

OXYGÉNOTHÉRAPIE POSTOPÉRAIRE : QUAND EST-CE UTILE ET COMMENT FAIRE ?

Christophe Baillard

Service d'Anesthésie-Réanimation, Unité de Surveillance Continue-Réanimation, CHU Avicenne, Bobigny, 93009. E-mail : christophe.baillard@avc.aphp.fr

INTRODUCTION

L'hypoxémie est la résultante de l'altération de la fonction respiratoire favorisée par les conditions rencontrées au cours de la période postopératoire. C'est un événement sentinelle qui alerte l'observateur de la présence d'une anomalie dont l'origine doit être recherchée et identifiée simultanément à la mise en route de l'oxygénothérapie. L'hypoxémie est définie par une baisse de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel. Elle constitue l'une des quatre grandes causes d'hypoxie tissulaire avec l'insuffisance circulatoire, les anomalies du transport en oxygène, et l'incapacité des cellules à exploiter l'oxygène délivré. Notons que les trois premières causes sont souvent présentes en postopératoire d'une chirurgie lourde (hypoxémie, hypovolémie et anémie). L'hypoxémie contribue à l'hypoxie tissulaire à l'origine de complications essentiellement cardiaques et neurologiques.

L'hypoxémie a pour origine plusieurs composantes, le shunt intrapulmonaire, l'hypoventilation alvéolaire et l'obstruction des voies aériennes supérieures. Le shunt intrapulmonaire, correspondant à des territoires pulmonaires non ventilés mais perfusés, est la résultante d'atélectasies se formant sous l'effet de l'anesthésie et se levant progressivement au décours de celle-ci. L'hypoventilation alvéolaire et l'obstruction des voies aériennes supérieures sont consécutives à une inhibition résiduelle de la commande ventilatoire et de la réponse à l'hypoxie. Le réveil d'une anesthésie générale se « complique » donc obligatoirement d'une hypoxémie.

L'hypoxémie isolée ne s'exprime cliniquement que par une cyanose traduisant déjà une désaturation sévère de l'hémoglobine en oxygène, c'est-à-dire une saturation de l'ordre de 80 % correspondant à une PaO_2 d'environ 45 mmHg chez un patient avec un taux d'hémoglobine de 15 g.dl⁻¹. La cyanose est d'autant plus tardive que le patient est anémique. Ainsi, avec une hémoglobine de 9 g.dl⁻¹, le seuil d'apparition de la cyanose en terme de SaO_2 est diminué à 63 % !

(PaO_2 33 mmHg). A un tel niveau d'hypoxémie, d'autres manifestations, liées à l'hypoxie tissulaire se sont déjà manifestées. La cyanose étant d'apparition trop tardive, la surveillance de l'hypoxémie par une approche exclusivement clinique est inadaptée. Le monitoring de l'hypoxémie pulsée (SpO_2) permet une meilleure détection et une correction beaucoup plus précoce. Ce serait une erreur d'en conclure que la surveillance clinique du patient est inutile. Bien au contraire, elle identifie aisément l'hypoventilation et/ou l'obstruction des voies aériennes supérieures et alerte sur le risque d'hypercapnie dont la détection est prise en défaut par le monitoring usuel.

1. INCIDENCE

La fréquence de survenue de l'hypoxémie doit être rapportée aux conditions d'observation et à la période étudiée [1]. Le large développement de l'oxymétrie pulsée a permis de mieux cerner l'incidence de cet événement.

L'hypoxémie survient dès l'extubation et pendant le transport de la salle d'opération vers la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). En l'absence d'oxygénothérapie, toutes les études s'accordent à observer une $\text{SpO}_2 \leq 90\%$ à l'arrivée en SSPI chez un tiers des patients (chirurgie générale non thoracique) [2-6]. Un peu plus de 10 % des patients présentent une SpO_2 en dessous de 85 % et moins de trois minutes suffisent pour atteindre ces valeurs [2]. Pendant le séjour en SSPI, une hypoxémie ($\text{SpO}_2 \leq 90\%$) survient chez plus de la moitié des patients. Les signes d'alertes cliniques sont le plus souvent non spécifiques, comme la bradypnée [4] ou absents [5] ou encore très inconstants (obstruction des voies aériennes supérieures, cyanose) [4-5]. A la sortie de SSPI, environ 20 % des patients sont encore hypoxémiques ($\text{SpO}_2 \leq 90\%$) en l'absence d'oxygénothérapie [3,5]. L'absence de monitoring de la SpO_2 pendant le transport du bloc opératoire en SSPI et pendant son séjour conduit inévitablement à ignorer ces événements [2-6]. Les épisodes hypoxémiques durant les premiers jours postopératoires (hypoxémies dites tardives) d'une chirurgie lourde restent fréquents, survenant principalement au cours de la deuxième et de la troisième nuit [7-10]. Après laparotomie et lors de la deuxième nuit postopératoire, une hypoxémie, avec une $\text{SpO}_2 \leq 90\%$ est encore présente chez 41 % des patients [7].

2. CAUSES ET CONSÉQUENCES

Même si elles ne sont pas parfaitement dissociables les causes sont sensiblement différentes à la fois dans leur mécanisme de survenue et dans leur part respective selon que l'on s'adresse aux hypoxémies dites précoces (dans les premières heures postopératoires) ou tardives (dans les jours qui suivent la chirurgie) [11].

2.1. L'ANESTHÉSIE

L'anesthésie générale majore le shunt nécessitant une FiO_2 habituellement de 30-35 % pour maintenir une oxygénation artérielle satisfaisante [12]. La mise en évidence de la formation d'atélectasies a été grandement facilitée par le développement de l'imagerie (tomodensitométrie). Celles-ci siègent, en décubitus dorsal, préférentiellement à hauteur du diaphragme et sont liées à des phénomènes de compression, d'absorption et d'altération du surfactant. Le

phénomène de compression s'explique par la diminution du tonus des muscles inspiratoires en particulier diaphragmatiques. L'absorption (entrée > sortie de gaz alvéolaire) est favorisée par le trapping et surtout les FiO_2 élevées. Les atélectasies sont observées au décours immédiat de l'induction anesthésique et se résorbent en moins de 24 h en l'absence de facteur prédisposant comme l'obésité [13-14].

Les effets résiduels des agents de l'anesthésie sont incontestablement responsables de l'hypoxémie observée précocement en SSPI. La dépression respiratoire d'origine centrale des morphiniques et des hypnotiques n'est plus à rappeler. Les morphiniques, la plupart des hypnotiques intraveineux mais aussi les myorelaxants diminuent la réponse ventilatoire à l'hypoxie par un mécanisme central et/ou en diminuant la sensibilité des chémorécepteurs carotidiens à l'hypoxie [15-17]. Ce dernier effet n'est pas retrouvé aux doses sub-anesthésiques de desflurane [18]. Les anomalies de la fonctionnalité pharyngée sont également très présentes en postopératoire [19]. Les muscles de la paroi antérieure du pharynx maintiennent le pharynx perméable à la ventilation et sont sous la commande des centres respiratoires bulbaires assurant une synchronisation avec les muscles de la pompe ventilatoire. Les effets résiduels de l'anesthésie et de l'analgésie morphinique peuvent entraîner une dépression des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures et favoriser l'obstruction plus ou moins complète de la filière pharyngo-laryngée. Ainsi un véritable syndrome d'apnée obstructif postopératoire peut être observé ou peut aggraver un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) préexistant. La dysfonction pharyngée a également pour conséquence la survenue de fausses routes. Des doses sub-anesthésiques de propofol et d'halogénés ainsi que la présence d'une curarisation résiduelle favorisent les micro-inhalations [20-21]. Les épisodes de désaturation de l'hémoglobine en oxygène et le recours à des manœuvres sur les voies aériennes sont également plus fréquents chez les patients présentant une curarisation résiduelle [22].

3.2. LA CHIRURGIE

L'impact de la chirurgie thoracique en particulier d'exérèse pulmonaire sur la fonction ventilatoire est bien évalué et prédictible. En chirurgie abdominale par laparotomie, un syndrome restrictif s'installe dès les premières heures postopératoires et pour une durée d'une à deux semaines. Il s'observe principalement en chirurgie sus-mésocolique : amputation de 50 % de la capacité vitale, de 25 % du volume courant entraînant une augmentation de la fréquence respiratoire pour maintenir la ventilation minute constante [23]. La capacité résiduelle fonctionnelle est également abaissée de 30 %. L'approche laparoscopique réduit significativement sans toutefois éliminer les conséquences chirurgicales sur la fonction ventilatoire [24-25]. Ces anomalies sont associées à une diminution de la PaO_2 [24]. Les épisodes d'hypoxémies tardives (J2) ne sont pas observés après chirurgie mineure [26].

3.3. L'ANALGÉSIE

En postopératoire d'une chirurgie avec retentissement ventilatoire, les modalités de la prise en charge de l'analgésie sont fondamentales et font l'objet de recommandations professionnelles récentes [27]. L'utilisation de la morphine a longtemps été considérée comme favorisant l'hypoxémie postopératoire [28]. Si cela reste vrai, une prescription appropriée (mode auto-délivrée par le patient sans

perfusion continue) associée à une analgésie multimodale et une surveillance adaptée permettent d'obtenir efficacité et sécurité d'emploi [27, 29]. Néanmoins, la recherche de l'épargne morphinique en postopératoire tout en assurant une efficacité analgésique et une sécurité d'emploi doit être la règle. Les analgésiques médullaire, périphérique et pariétale utilisant des anesthésiques locaux ont ici toute leur place [27,30].

2.4. PERTURBATION DU SOMMEIL

La période postopératoire est marquée par des anomalies de l'architecture du sommeil [31-32]. Il existe une fragmentation et une déstructuration du sommeil associé à une quasi-abolition du sommeil paradoxal au cours des 24-48 premières heures postopératoires. Les jours suivants se caractérisent par un rebond du sommeil paradoxal pendant lequel s'observent de nombreux effets indésirables : cauchemars [31], confusion [33-34], tachycardie, arythmie [35], contemporains d'hypoxémie d'origine obstructive [4,28]. La morphine joue un rôle important en raison de sa capacité à modifier l'architecture du sommeil [28, 31].

3. OXYGÉNOTHÉRAPIE

3.1. MODALITÉ D'ADMINISTRATION

Les modalités d'administration de l'oxygène déterminent la tolérance, pour une ventilation minute et des débits instantanés donnés, de la FiO_2 délivrée. L'oxygène peut être administré au moyen de lunettes, de masques ou de sondes. Les lunettes nasales permettent une oxygénothérapie à faible ou moyen débit (inférieur à 4 à 6 l.min⁻¹) soit une FiO_2 maximale d'environ 40 %. La tolérance est très bonne dès lors que des débits plus importants sont évités. On distingue les masques à moyenne ou haute concentration. Le masque à haute concentration se distingue du masque à moyenne concentration par la présence d'un réservoir muni d'une valve inspiratoire unidirectionnelle. Grâce à ces ajouts la FiO_2 peut passer de 60 % à environ 100 % avec des débits élevés. Les masques Venturi permettent en théorie de délivrer une FiO_2 jusqu'à 50 % avec précision. Ces masques sont coûteux et ont peu d'indications en postopératoire. Les sondes nasales doivent être introduites dans le nez sur une longueur égale à la distance de la racine du nez au lobe de l'oreille. Elles autorisent un débit de 6 à 15 l.min⁻¹ avec une FiO_2 maximale très variable mais plus élevée que celle obtenue avec des lunettes. Son caractère invasif, le risque traumatique et sa moindre tolérance comparée aux autres dispositifs doivent être pris en compte.

L'humidification systématique doit probablement être abandonnée à l'exception de situations particulières. Les données de la littérature sont suffisantes pour proposer de ne pas utiliser de dispositif d'humidification lors de la délivrance d'un débit d'oxygène faible à modéré et pour la délivrance d'un débit d'oxygène élevée mais à court terme (quelques heures) [36]. Ainsi, l'utilisation des dispositifs d'humidification en SSPI est probablement à reconsidérer dans la plupart des situations.

3.2. MONITORAGE

La surveillance clinique et la prévention des complications respiratoires en SSPI sont à l'origine de la disparition des dépressions respiratoires postopératoires, cause importante de mortalité totalement attribuable à l'anesthésie [37]. La disponibilité de la mesure de la SpO_2 est recommandée pendant le transport

en SSPI si l'état du patient, le type d'acte effectué et/ou la longueur du trajet l'imposent [38]. La disponibilité et la facilité d'utilisation de l'oxymétrie de pouls portatif, la fréquence et la rapidité de survenue de l'hypoxémie et sa non-reconnaissance clinique conduisent l'auteur à proposer de surveiller la SpO_2 chez tous les patients pendant le transport en SSPI [2, 5-6]. Tout patient doit aussi pouvoir bénéficier en SSPI d'une surveillance par oxymétrie de pouls [38] car la fréquence de survenue d'une hypoxémie est ainsi réduite jusqu'à trois fois [39].

3.3. EFFICACITÉ

La mise en place d'une oxygénothérapie dès l'extubation et pendant le transport en SSPI permet d'éviter la survenue d'une hypoxémie constatée à l'arrivée en SSPI [3]. En SSPI, l'oxygénothérapie corrige rapidement l'hypoxémie ou permet d'en limiter la fréquence de survenue [5]. La FiO_2 délivrée doit être prise en compte. Dans le travail de Moller et al., l'administration de $3 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ d'oxygène par voie nasale (correspondant à une FiO_2 d'environ 30-35 %) réduit les épisodes d'hypoxémie sans toutefois les éliminer [5]. Sous oxygénothérapie administrée par un masque facial à un débit de $10 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (correspondant à une FiO_2 d'environ 50-60 %) les épisodes de désaturation ne sont pas observés [4]. L'efficacité de l'oxygénothérapie sur les hypoxémies tardives a fait l'objet d'assez peu de travaux [40-41]. L'oxygénothérapie prévient l'hypoxémie de fond mais n'évite pas les épisodes d'hypoxémie d'installation brutale observés essentiellement au cours des 2^{ème} et 3^{ème} nuits postopératoires. Ces épisodes sont considérés comme étant principalement liés à un syndrome d'apnée obstructif postopératoire favorisé par la désynchronisation du sommeil, la morphine et la chirurgie lourde [42]. Ainsi, les patients non SAOS mais présentant des facteurs de risque deviennent apnéiques en période postopératoire [43]. Chez ces patients, le traitement préventif repose très probablement par la mise en place d'une ventilation non invasive du type CPAP les premiers jours postopératoires à l'instar des patients présentant un authentique SAOS.

CONCLUSION

L'hypoxémie postopératoire contribue à l'hypoxie tissulaire à l'origine de complications essentiellement cardiaques et neurologiques. En l'absence d'oxygénothérapie, un tiers des patients arrivent en SSPI avec une hypoxémie ($SpO_2 \leq 90 \%$) et la moitié d'entre eux seront hypoxémiques pendant leur séjour en SSPI. L'hypoxémie nocturne persiste chez plus de la moitié des patients au cours de la première semaine postopératoire après une chirurgie lourde. Le monitoring de la SpO_2 et l'oxygénothérapie doivent être systématiques pendant le transport du bloc opératoire en SSPI et pendant le séjour en SSPI. Chez les patients après chirurgie lourde et/ou recevant de la morphine la poursuite de l'oxygénothérapie est la règle et ne devra être interrompue que sous contrôle de la SpO_2 . Chez les patients à risque de syndrome d'apnée obstructif postopératoire la mise en place d'une VNI type CPAP prophylactique postopératoire est à considérer.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. *Anaesthesia*. 1990;45:566-73
- [2] Tyler IL, Tantisina B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oxymetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg* 1985;64:1108-12
- [3] Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation: determining factors and response to oxygen therapy. *Anesth Analg* 1989;69:207-12
- [4] Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxemia in adults in the postanesthesia care unit. *Can J Anaesth* 1991;38:740-6
- [5] Moller JT, Wintrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. *Anesthesiology* 1990;73:890-5
- [6] Bruns J, Turner E, Kettler D. [The incidence of hypoxia in the immediate postoperative period]. *Anaesthesist* 1992;41:313-5
- [7] Rosenberg J, Ullstad T, Rasmussen J, Hjerne FP, Poulsen NJ, Goldman MD. Time course of postoperative hypoxemia. *Eur J Surg* 1994;160:137-43
- [8] Reeder MK, Goldman MD, Loh L, Muir AD, Foëx P, Casey KR, McKenzie PJ. Postoperative hypoxaemia after major abdominal vascular surgery. *Br J Anaesth* 1992;68:23-6.
- [9] Rosenberg J, Dirkes WE, Kehlet H. Episodic arterial oxygen desaturation and heart rate variations following major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1989;63:651-4
- [10] Rosenberg J, Rasmussen V, von Jessen F, Ullstad T, Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG abnormalities. *Br J Anaesth* 1990;65:684-91
- [11] Trabold F, Benhamou D. Faut-il systématiquement administrer de l'oxygène après une anesthésie générale ? MAPAR 2000
- [12] Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;91:61-72
- [13] Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:21-4
- [14] Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;95:1788-92
- [15] Kim C, Shvarev Y, Takeda S, Sakamoto A, Lindahl SG, Eriksson LI. Midazolam depresses carotid body chemoreceptor activity. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:144-9
- [16] Jonsson M, Lindahl SG, Eriksson LI. Effect of propofol on carotid body chemosensitivity and cholinergic chemotransduction. *Anesthesiology* 2005;102:110-6
- [17] Eriksson LI, Lennmarken C, Wyon N, Johnson A. Attenuated ventilatory response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:710-5
- [18] Dahan A, Sarton E, van den Elsen M, van Kleef J, Teppema L, Berkenbosch A. Ventilatory response to hypoxia in humans. Influences of subanaesthetic desflurane. *Anesthesiology* 1996;85:60-8
- [19] Dhonneur G, Tual L, Aubier B. Hypoxémie postopératoire : rôle des troubles du pharynx. Journée d'enseignement post-universitaire (JEPU) 2003
- [20] Sundman E, Witt H, Sandin R, Kuylenstierna R, Bodén K, Ekberg O, Eriksson LI. Pharyngeal function and airway protection during subhypnotic concentrations of propofol, isoflurane, and sevoflurane: volunteers examined by pharyngeal videoradiography and simultaneous manometry. *Anesthesiology* 2001;95:1125-32
- [21] Sundman E, Witt H, Olsson R, Ekberg O, Kuylenstierna R, Eriksson LI. The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed humans: pharyngeal videoradiography and simultaneous manometry after atracurium. *Anesthesiology* 2000;92:977-84
- [22] Vender JS et al. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 2008;109:389-98
- [23] Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981;60:46-52
- [24] Shulman SM, Chuter T, Weissman C. Dynamic respiratory patterns after laparoscopic cholecystectomy. *Chest* 1993;103:1173-7
- [25] Mahul P, Burgard G, Costes F, Guillot B, Massardier N, el Khouri Z, Cuilleret J, Geysant A, Auboyer C. [Fonction respiratoire postopératoire et cholécystectomie par voie coelioscopique]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993;12:273-7

- [26] Rosenberg J, Oturai P, Erichsen CJ, Pedersen MH, Kehlet H. Effect of general anesthesia and major versus minor surgery on late postoperative episodic and constant hypoxemia. *J Clin Anesth* 1994;6:212-6
- [27] SFAR Committees on Pain and Local Regional Anaesthesia and on Standards. Expert panel guidelines (2008). Postoperative pain management in adults and children. SFAR Committees on Pain and Local Regional Anaesthesia and on Standards. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:403-9
- [28] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985;63:20-8
- [29] Motamed C, Spencer A, Farhat F, Bourgain JL, Lasser P, Jayr C. Postoperative hypoxaemia: continuous extradural infusion of bupivacaine and morphine vs patient-controlled analgesia with intravenous morphine. *Br J Anaesth* 1998 ;80:742-7
- [30] Beaussier M, Aissou M. Infiltrations continues péri-opératoires. Conférences d'actualisation 2009
- [31] Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990;73:52-61
- [32] Gögenur I, Wildschiotz G, Rosenberg J. Circadian distribution of sleep phases after major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2008;100:45-9
- [33] Rosenberg J, Kehlet H. Postoperative mental confusion-association with postoperative hypoxemia. *Surgery* 1993;114:76-81
- [34] Aakerlund LP, Rosenberg J. Postoperative delirium: treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994;72:286-90
- [35] Gögenur I, Rosenberg-Adamsen S, Lie C, Carstensen M, Rasmussen V, Rosenberg J. Relationship between nocturnal hypoxaemia, tachycardia and myocardial ischaemia after major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2004;93:333-8
- [36] Recommandations CODIMS AP-HP 2008. Bon usage des dispositifs médicaux d'oxygénothérapie
- [37] Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, Jouglu E. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087-97
- [38] <http://www.sfar.org/article/13/recommandations-concernant-la-surveillance-post-anesthesique>
- [39] Pedersen T, Dyrlund Pedersen B, Møller AM. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD002013
- [40] Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P, Kehlet H. Effect of oxygen therapy on late postoperative episodic and constant hypoxaemia. *Br J Anaesth*. 1992;68:18-22
- [41] Stone JG, Cozine KA, Wald A. Nocturnal oxygenation during patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1999;89:104-10
- [42] Eichhorn JH. Pulse oximetry monitoring and late postoperative hypoxemia on the general care floor. *J Clin Monit Comput* 1998;14:49-55
- [43] Gentil B, Lienhart A, Fleury B. Enhancement of postoperative desaturation in heavy snorers. *Anesth Analg* 1995;81:389-392