



BIENFAITS DE L'HYPEROXIE PEROPÉRATOIRE

Jean-Louis Bourgain

Service d'Anesthésie - Institut Gustave Roussy, 39 rue Camille Desmou-
lins, 94800 Villejuif. E.mail : bourgain@igr.fr

INTRODUCTION

En anesthésie, l'hyperoxie s'obtient par l'inhalation d'un mélange riche en oxygène, afin d'obtenir des valeurs de PaO_2 supérieures aux valeurs physiologiques. Ceci est fait à trois occasions : lors du début de l'anesthésie (manœuvre de pré-oxygénation), en cours d'anesthésie lorsqu'une situation potentiellement critique est prévue ou vécue (apnée, insuffisance circulatoire par exemple) et en fin d'anesthésie avant d'extuber le patient. D'autres indications sont plus marginales comme l'élimination du CO chez le fumeur, la prévention des nausées-vomissements postopératoires et la diminution de l'incidence des complications en relation avec le processus de cicatrisation.

Dans un premier temps, nous donnerons quelques notions physiologiques pour aborder ensuite l'intérêt de cette pratique dans des indications plus ou moins attendues. Le dernier chapitre sera consacré aux effets délétères et aux moyens pour les combattre.

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OXYGÉNATION

En anesthésie, l'oxygénation dépend principalement de 3 paramètres : la ventilation alvéolaire, la distribution des rapports ventilation/perfusion et la consommation d' O_2 de l'organisme appelée VO_2 .

1.1. OXYGÉNATION EN APNÉE

Les situations d'apnée sont rencontrées : après l'induction et avant que la ventilation (qu'elle soit spontanée ou contrôlée) ne soit efficace et lors d'incidents ou d'accidents peropératoires (intubation œsophagienne, extubation accidentelle...). Il est possible d'oxygéner un patient apnéique en insufflant de façon continue de l' O_2 dans les voies aériennes (oxygénation apnéique). Chez l'homme, le taux moyen d'élévation de la PaCO_2 d'un sujet anesthésié en oxygénation apnéique est de $3,8 \text{ mmHg} \cdot \text{min}^{-1}$. Ce taux est multiplié par deux chez le sujet conscient dont la VCO_2 est plus élevée.

Une application indirecte de l'oxygénation apnéique est l'administration d'O₂ pendant les tentatives d'intubation. L'administration d'O₂ à un débit de 3 l.min⁻¹ par un cathéter naso- ou oro-pharyngé pendant l'intubation permet de retarder significativement le début de la désaturation artérielle en O₂ [1]. Cette méthode est facile à appliquer et procure un avantage certain chez les patients sans pathologie cardio-respiratoire.

1.1.1. RÉSERVES EN OXYGÈNE DE L'ORGANISME

Pendant les situations d'apnée, l'oxygénation tissulaire s'effectue aux dépens des réserves de l'organisme en O₂ [2]. Les réserves sont quantitativement très faibles et se situent principalement à 3 niveaux : pulmonaire, plasmatique et globulaire.

En théorie, la réserve d'O₂ d'un adulte de corpulence moyenne est d'environ 1 450 ml lorsqu'il respire en air ambiant et s'élève à près de 3 700 ml lorsque ce même sujet respire en O₂ pur. Cet accroissement des réserves (environ 2 250 ml) est lié pour moitié à l'élévation de la concentration d'O₂ dans la CRF. Ces chiffres théoriques ont été confirmés par une étude physiologique chez le volontaire sain qui a mesuré, cycle par cycle, la quantité d'O₂ captée par l'organisme au cours des manœuvres de pré-oxygénation [3] : le gain est de 2 230 ± 850 ml, par la méthode classique de la ventilation en O₂ pur pendant trois minutes.

1.1.2. MISE EN JEU DES RÉSERVES EN OXYGÈNE

Les facteurs qui font varier les stocks d'oxygène sont nombreux : ventilation alvéolaire, CRF, FAO₂ initiale, fraction de shunt, VO₂, taux d'hémoglobine et débit cardiaque. Le remplacement de l'azote par l'O₂ dans le réservoir pulmonaire lors de la pré-oxygénation obéit à une loi exponentielle [2]. Au niveau des compartiments sanguin et tissulaire, la relation temps / réserve est linéaire.

La consommation d'O₂ d'un sujet jeune éveillé au repos est d'environ 300 ml.min⁻¹ et elle s'abaisse d'environ 15 % chez le sujet âgé. Après ventilation en air ambiant, ces réserves autorisent au mieux une apnée de 3 min sans diminution importante du transport d'O₂. Ce temps augmente lorsque le sujet a été pré-oxygéné correctement mais reste comparable au temps d'apnée nécessaire pour effectuer une induction à séquence rapide dans de bonnes conditions (Figure 1). Le temps d'apnée est d'autant plus court que les réserves en O₂ sont faibles (diminution de la CRF), que la PAO₂ moyenne est basse et la VO₂ élevée.

1.2. OXYGÉNATION ET HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

L'hypoventilation peut être source d'hypoxémie. Il existe une relation étroite reliant PAO₂ et PaCO₂ : $PAO_2 = PiO_2 - (PaCO_2 \cdot R^{-1})$, avec PAO₂ pression alvéolaire en O₂, PiO₂ pression inspirée en O₂, PaCO₂ pression artérielle en CO₂, et R quotient respiratoire proche de 0,8. Une hypoventilation alvéolaire engendrant une hypercapnie de l'ordre de 80 mmHg abaisse la PaO₂ vers 60 mmHg. Un faible enrichissement de l'air inspiré en O₂ permet la correction facile de cette hypoxémie. A l'inverse, une SaO₂ normale n'implique pas forcément un niveau normal de ventilation.

1.3. SHUNT VRAI ET EFFET SHUNT

L'efficacité de l'oxygénothérapie à corriger l'hypoxémie est variable. Dans des conditions pathologiques, les courbes PiO₂ vs SpO₂ sont déplacées en bas

et à droite. Des auteurs ont cherché à modéliser la relation PiO_2 vs SpO_2 , pour un poumon idéal et pour différents types d'altérations des échanges gazeux [4]. La courbe PiO_2 vs SpO_2 a le même aspect que la courbe de dissociation de l'hémoglobine, mais décalée vers la droite en raison du gradient $PiO_2 - PAO_2$. Un shunt vrai seul déprime le plateau de cette courbe. Une dispersion des rapports ventilation / perfusion (VA/Q) aplatit l'angle de la courbe PiO_2 vs SpO_2 , tandis qu'une diminution des VA/Q (par modification de la ventilation alvéolaire ou du débit cardiaque) décale la courbe vers la droite par augmentation du gradient $PiO_2 - PAO_2$. Ces notions théoriques ont des implications cliniques importantes : l'élévation de la FiO_2 n'a pas le même impact sur le transport en O_2 selon les patients et singulièrement selon l'importance des troubles de VA/Q et leur nature : shunt et effet shunt.

1.4. HYPOXÉMIE ET BAS DÉBIT CARDIAQUE

Rarement en anesthésie, la désaturation artérielle en O_2 est liée à une diminution de la saturation veineuse en O_2 , conséquence d'une baisse du débit cardiaque. Ce diagnostic est évoqué dans un contexte clinique donné (pertes sanguines, compression veineuse par exemple) et confirmé par des mesures appropriées. Ce mécanisme de désaturation doit être éliminé avant de réaliser des manœuvres de recrutement ou d'appliquer une PEEP [5] parce que ces deux techniques induisent une baisse de débit cardiaque critique en cas de baisse préalable du retour veineux [6].

1.5. PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES

Chez l'enfant, les spécificités physiologiques respiratoires sont d'autant plus marquées que l'enfant est jeune, et sont telles que les échanges gazeux et le travail respiratoire peuvent être rapidement altérés. La stabilité de la cage thoracique est liée au tonus des muscles intercostaux. L'anesthésie générale inhibant le tonus intercostal est responsable d'une réduction de la CRF et d'une augmentation du shunt par altération des rapports VA/Q , quel que soit le mode de ventilation.

La ventilation alvéolaire (VA) du petit enfant est élevée (environ $100 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) en proportion avec la VO_2 et diminue progressivement avec l'âge. Du fait d'un rapport VA/CRF plus élevé et d'une réserve en O_2 plus faible, la survenue des hypoxémies est plus rapide chez l'enfant.

2. INDICATIONS DE L'HYPEROXIE PÉRIOPÉRATOIRE

2.1. HYPEROXIE ET CIRCUIT FERMÉ

En dehors de la pré-oxygénation, la dénitrogénéation n'a de sens que si l'administration de N_2O est envisagée. Dans ce contexte, la ventilation en O_2 pur permet d'éviter l'hypoxie par respiration d'un mélange de trois gaz. Ce risque est moins critique depuis le monitoring systématique de la concentration inspirée en O_2 de la pré-oxygénation au réveil inclus. La dénitrogénéation nécessite d'être effectuée de façon rigoureuse lorsqu'un gaz anesthésique à forte concentration (N_2O ou Xénon) est utilisé à très bas débit de gaz frais. Ainsi, une pré-oxygénation de 5 minutes est recommandée avant d'utiliser le Xénon, afin de limiter les purges itératives du circuit, rendues nécessaire par l'élimination ultérieure de l'azote à partir des compartiments lents.

L'intérêt de l'utilisation de bas débits de gaz frais a été récemment souligné : montée plus rapide des concentrations alvéolaires en utilisant de fortes concentrations dans le gaz frais, diminution progressive et contrôlée par le monitoring des concentrations au réveil [7]. Cette pratique expose le patient à l'inhalation d'un mélange hypoxique si l'apport en O_2 est inférieur à la consommation. Ceci incite à utiliser des FiO_2 plutôt élevées et à monitorer scrupuleusement la FiO_2 . Pour éviter ce piège, certains recommandent même d'utiliser l' O_2 pur lors de l'administration d'halogénés à débits de gaz frais inférieur à $1 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ [8]. A noter que les systèmes de délivrance des gaz anesthésiques à objectif de concentration alvéolaire (Zeus ou Felix AINOC) pallient à cette difficulté.

2.2. HYPEROXIE ET MONOXYDE DE CARBONE

Ventiler en O_2 pur augmente la concentration expirée du CO de $7,1 \pm 6,1$ à $16,4 \pm 8,6$ ppm. Prolonger cette manœuvre pendant 10 minutes n'apporte rien de plus ($16,4 \pm 9,0$ vs. $16,4 \pm 8,6$ ppm, $p > 0,05$). Chez le volontaire sain, la concentration expirée de CO augmente de $10,7 \pm 5,9$ à $14,8 \pm 7,3$ ppm sous 50 % d' O_2 pendant 3 minutes ($p < 0,001$). Ventiler en O_2 pur n'apporte pas de bénéfice supplémentaire (PetCO : $16,0 \pm 6,0$ ppm, $p > 0,05$) [9]. La pré-oxygénation n'a néanmoins que peu d'effet sur le contenu en carboxyhémoglobine : $1,06 \pm 0,37$ à l'air et $0,92 \pm 0,35$ % après 5 minutes de respiration en O_2 pur ($p < 0,001$) [10].

2.3. CORRECTION D'UNE HYPOXÉMIE PEROPÉRATOIRE

L'hypoxémie peropératoire est un fait banal qui justifie l'enrichissement en O_2 des gaz inspirés dans la grande majorité des cas. Le mécanisme sous jacent est l'apparition très précoce d'atélectasies, en règle dès l'induction, en relation avec la baisse de CRF. L'importance de ce phénomène dépend de nombreux mécanismes dont les plus importants sont l'inhalation de gaz riche en O_2 , le relâchement musculaire, l'hypertonie des muscles expiratoires telle qu'observée lorsque l'expiration est active ou lors de l'administration d'alfentanil ou de rémifentanil, la suppression du frein expiratoire glottique par la sonde d'intubation, la position couchée, la ventilation mécanique monotone entre autres. Des facteurs extérieurs viennent majorer l'extension de ces atélectasies : obésité, surcharge volémique et/ou hydrique, grand âge, infection broncho-pulmonaire, tabac par exemple.

La correction de cette hypoxémie est habituellement assurée par l'augmentation de la FiO_2 selon la SpO_2 , sans tenir compte du mécanisme : shunt ou effet shunt. En cas de shunt vrai et/ou d'effet shunt important, des FiO_2 élevées sont le plus souvent nécessaires pour obtenir une SpO_2 satisfaisante (Figure 1). Cette pratique est néanmoins peu rigoureuse du fait de la variabilité de la relation entre PiO_2 et PaO_2 et de l'incertitude de la mesure de la SpO_2 au-dessus de 96 %, particulièrement chez les sujets de race noire.

Les durées en minutes ont été estimées à partir des données classiques de la littérature pour une induction à séquence rapide et ont été figurées en chronologie avec les conditions de pré-oxygénation et la durée d'apnée pour obtenir une $SaO_2 < 90$ %. Il est évident que dans certains cas la durée d'apnée sera inférieure à la durée d'action des agents anesthésiques et qu'une méthode d'oxygénation deviendra nécessaire (ventilation au masque facial ou méthodes alternatives).

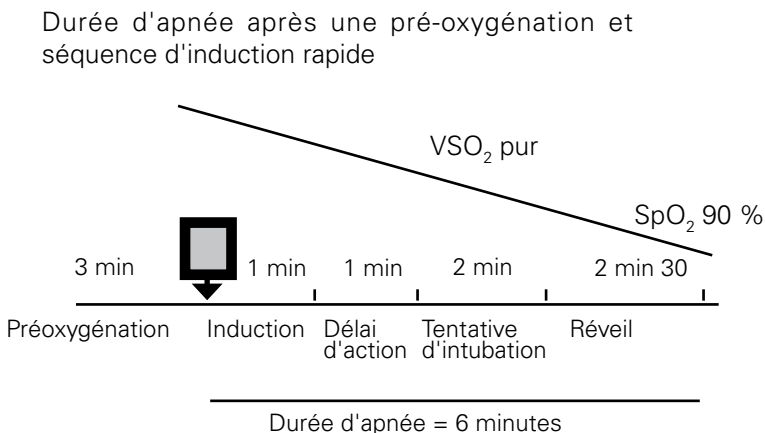


Figure 1 : durée d'apnée après une pré-oxygénation et séquence d'induction rapide

Devant une hypoxémie peropératoire, il est justifié d'exécuter des actions visant à restaurer la CRF (manœuvre de recrutement ou PEEP) et d'en contrôler l'efficacité sur les boucles pression - volume. L'augmentation de la CRF diminue le shunt et l'effet shunt et améliore les VA/Q et la compliance : le même Vt dans plus de volume génère des pressions alvéolaires inférieures. Une PEP de 5 cmH₂O permet à la fois de recruter des unités alvéolaires et de faire disparaître les atélectasies dans les régions dépendantes du poumon [11]. Les résultats de ce travail n'ont pas été confirmés puisque, utilisant l'imagerie par résonance magnétique, une CPAP seule (sans manœuvre de recrutement alvéolaire) n'est pas plus efficace que l'absence de manœuvre pour prévenir l'apparition des atélectasies après induction de l'anesthésie générale chez l'enfant de 6 mois à 6 ans. En revanche, la CPAP précédée par une manœuvre de recrutement supprime complètement les atélectasies dans les zones dépendantes [12]. L'augmentation de la pression inspiratoire à 25 cm H₂O a un effet comparable [13].

Chez l'obèse (IMC > 35 kg/m²), l'application d'une CPAP pendant la pré-oxygénation suivie par une ventilation au masque avec une PEP 10 cmH₂O diminue le volume des zones atélectasiées (10,4 ± 4,8 % dans le groupe contrôle vs 1,7 ± 1,3 % dans le groupe PEEP et améliore la PaO₂ (457 ± 130 mmHg vs 315 ± 100 mmHg respectivement) [14]. Il est intéressant de noter que la position assise (ou transat) a des effets très favorables sur l'oxygénation, même en l'absence de CPAP [15].

2.4. HYPEROXIE ET CICATRISATION

La prévention des problèmes de cicatrisation (et d'infection au niveau de la cicatrice) passe par le maintien de l'apport en O₂ au niveau local. Contrairement aux idées reçues, c'est plus la pression partielle en O₂ qui joue un rôle sur la cicatrisation que le débit sanguin local ou la concentration en hémoglobine [16]. Il existe une excellente corrélation entre pression partielle en O₂ des tissus et incidence de l'infection postopératoire [17]. Il semble bien que respirer un gaz enrichi en O₂ diminue l'incidence des infections postopératoires [18]. Initialement, l'utilisation bénéfique de FiO₂ élevées dans la prévention des infections postopératoires a été rapportée par R. Greif en 2000 [19]. Le travail de J. Belda, comparant deux groupes d'opérés, l'un ayant respiré une FiO₂ de 30 % et l'autre 80 % et un haut débit d'O₂ en postopératoire, a bien mis en évidence l'intérêt des

FiO₂ élevées dans la prévention des troubles de cicatrisation postopératoire. Ceci semble particulièrement évident dans un petit groupe BPCO [20]. Ces travaux ont cependant été contredits par un travail rétrospectif dont la méthodologie n'est pas exempte de critiques [21]. Ceci pourrait être en partie lié à la complexité des mécanismes qui altèrent l'oxygénation autour de la zone cicatricielle : température, remplissage vasculaire, vasoconstricteur, hypercapnie modérée, obésité, tabac etc. Malheureusement, aucun travail n'a été entrepris sur des populations à risque comme le diabétique ou le patient après radiothérapie ou le tabagique.

Même s'il existe des preuves expérimentales de l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare sur les problèmes de cicatrisation, la littérature chez l'homme est trop pauvre pour justifier de l'application de ce traitement en routine [22].

2.5. HYPEROXIE ET NAUSÉES VOMISSEMENTS POSTOPÉRATOIRES (NVPO)

La FiO₂ et la Fi N₂O jouent un rôle dans l'augmentation de l'incidence des NVPO sous anesthésie au N₂O [23]. Il semble que ce soit plutôt la concentration de N₂O que celle d'O₂ qui joue un rôle puisque la comparaison de deux FiO₂ (40 et 80 %) sans N₂O n'a pas montré de différence significative [24]. Des résultats comparables ont été publiés au cours de la chirurgie ambulatoire sous sévoflurane [25]. Ces travaux viennent en contradiction avec ceux de V. Goll et al Dans ce travail, l'administration d'O₂ à une FiO₂ de 0,8 s'est montré aussi efficace que l'ondansétron dans la prévention des NVPO [26]. Les méta-analyses récentes faites sur les articles précités divergent avec une conclusion défavorable pour le premier article et favorable pour le deuxième [27, 28]. Il semble que l'O₂ ne prévienne les NVPO que dans certaines conditions et ne se substitue pas à la prévention pharmacologique telle que recommandée actuellement. L'impression d'ensemble penche néanmoins vers une efficacité faible ou négligeable, puisque cette méthode n'a pas été retenue lors des dernières recommandations de la SFAR disponibles sur le site.

2.6. HYPEROXIE ET EXTUBATION

Expérimentalement (méthode des gaz inertes), le shunt augmente de 7 à 17 % lorsque des cochons ont ventilé de l'O₂ pur plutôt qu'un mélange air/O₂ à FiO₂ 0,3 [29]. Ces résultats ont été confirmés chez l'homme [30] : Dix minutes avant la fin présumée de la chirurgie, les patients ont été randomisés : FiO₂ 1 (n = 10), manœuvre de recrutement + FiO₂ 1 (n = 10), ou manœuvre de recrutement + FiO₂ 0,4 (n = 10). Après extubation, la surface atelectasiée mesurée par scanner était plus faible dans le groupe FiO₂ 0,4 (2,6 ± 1,1 % de la surface pulmonaire p < 0,05) que dans le groupe FiO₂ 1 (8,3 ± 6,2 %) et FiO₂ 1 et manœuvre de capacité vitale (6,8 ± 3,4 %). La conclusion est que, en fin d'anesthésie, la ventilation en O₂ pur favorise les atelectasies. Des résultats concordants ont été publiés dans une étude comparant l'oxygénation après chirurgie cardiaque selon que les patients ventilaient à FiO₂ 1 ou 0,5 [31]. Ce travail n'est pas exempt de critiques et mériterait d'être refait. En termes d'oxygénation, la marge de sécurité pendant l'extubation est essentielle et d'autres études sont indispensables pour peser la balance bénéfique–risque ou pour trouver un moyen de combattre cet effet secondaire.

Comme à l'induction, les manœuvres de recrutement (Paw = 30 cmH₂O pendant 15 secondes) améliorent l'oxygénation postopératoire [32]. La durée

d'efficacité de ces manœuvres et les méthodes pour maintenir dans le temps ces gains de CRF restent incertaines. La mise en place d'une CPAP préventive pourrait, en chirurgie cardiaque, avoir un impact très positif. Dans une étude comparant CPAP intermittente et CPAP nasale en continue après chirurgie cardiaque [33] : la CPAP nasale administrée pendant au moins 6 heures a réduit l'incidence des complications pulmonaires, le taux de ré-intubation et le taux de ré admission en soins intensifs en comparaison d'une CPAP pendant 10 minutes toutes les 4 heures.

3. TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE

3.1. TOXICITÉ DIRECTE DE L'OXYGÈNE

La toxicité de l'O₂ a été prouvée chez l'animal, le plus souvent pour de longues expositions, mais pas chez l'adulte [34]. Les études ayant comparé différentes FiO₂ dans le traitement d'un accident vasculaire cérébral ou d'un syndrome de détresse respiratoire n'ont pas mis en évidence d'altération de la fonction respiratoire. Seuls sont actuellement publiés des travaux expérimentaux chez l'animal étudiant des mécanismes potentiels : apoptose, radicaux libres ou atteinte de la membrane alvéolo-capillaire [34]. Il semble bien que la ventilation mécanique pourrait être un facteur majorant la toxicité éventuelle de l'O₂.

La toxicité de l'O₂ a été démontrée en néonatalogie et chez le prématuré au niveau pulmonaire, cérébral et rétinien. Dans une enquête britannique récente, les praticiens membres de l'association of Paediatric anesthetists of Great Britain and Ireland reconnaissaient éviter l'O₂ pur chez l'enfant de moins d'un an pour 75 % d'entre eux et une FiO₂ < 0,4 chez le nouveau né pour 52 % [35]. Les pratiques divergentes sont probablement le reflet d'une littérature peu consensuelle et de l'absence d'actualisation des connaissances pour 80 % d'entre eux. Pourtant, le danger de l'hyperoxie (et de l'hypocapnie) est clairement démontré et il est indispensable de n'administrer l'O₂ que pour obtenir une SpO₂ proche de 95 %, ni plus ni moins. Des preuves impressionnantes ont été réunies dans une excellente revue de la littérature : elles ne peuvent être ignorées [36].

3.2. VENTILATION EN OXYGÈNE PUR ET ATÉLECTASIES

Deux mécanismes expliquent la survenue d'atélectasies par absorption. Dans le premier cas, la diminution de la ventilation en proportion avec la perfusion induit une baisse de la PAO₂. Lorsque la FiO₂ est augmentée, l'augmentation de la PAO₂ s'accompagne d'une diminution de la PAN₂ et toute augmentation du flux d'O₂ va, dès lors, diminuer le volume de l'unité alvéolaire. Dans le deuxième cas, il existe une obstruction complète des voies aériennes de l'unité alvéolaire efférente. Une poche de gaz est isolée dans cette unité et la diffusion de l'O₂ dans la circulation va engendrer un collapsus complet des alvéoles. Une fois collabé, l'alvéole n'est pas vide mais contient du liquide : probablement du surfactant désactivé de par l'atélectasie.

Ces deux mécanismes se majorent avec l'augmentation de la FiO₂. Cette relation a été étudiée dans un très beau travail ayant porté sur 36 femmes ventilant pendant l'induction anesthésique un mélange à FiO₂ 1, 0,8 ou 0,6 [37]. Après induction de l'anesthésie, la surface atélectasiée était évaluée à 9,8 ± 5,2 cm², 1,3 ± 1,2 cm², et 0,3 ± 0,3 cm² respectivement, parallèlement à la diminution du temps d'apnée pour obtenir une SpO₂ de 90 % : 411 ± 84, 303 ± 59, et

213 ± 69 s, respectivement ($p < 0,01$). Il existe bien une balance entre atélectasie et temps d'apnée.

Les manœuvres de pré-oxygénation augmentent le shunt et les micro-atélectasies après l'induction [38]. L'utilisation d'une FiO_2 1 n'est pas le seul mécanisme puisque des atélectasies sont identifiées au scanner quand une FiO_2 0,4 est utilisée [11]. Ces atélectasies sont réversibles après manœuvres de recrutement alvéolaire (pression trachéale > 30 cmH_2O pendant 15 secondes) [39] et prévenues par l'adjonction d'une PEP à 10 cmH_2O au cours de la ventilation en FiO_2 élevée [40]. Ce niveau de PEP optimal à 10 cmH_2O a également été confirmé en utilisant des paramètres mécaniques comme la compliance [41].

Chez l'obèse et la parturiente ou dans certaines positions (décubitus ventral ou latéral), ce shunt vrai peut dépasser 20 % et l'augmentation de FiO_2 à 1 ne permet pas toujours de corriger l'hypoxémie. Une politique de prévention des atélectasies par les manœuvres de recrutement alvéolaire et/ou par la PEP permet d'en limiter l'étendue chez le sujet âgé [42] et chez l'obèse [43]. A noter que ces manœuvres de recrutement n'affectent pas la cinétique de captation ou d'élimination des gaz halogénés [44]. Les manœuvres de recrutement associées à une PEP de 12 cmH_2O ont un retentissement hémodynamique non négligeable chez l'obèse et nécessitent un recours plus fréquent aux vasopresseurs au cours de la chirurgie bariatrique [45]. Un bon compromis entre recrutement alvéolaire et hémodynamique est d'opérer ces patients en position de transat [15].

Comme chez l'adulte, la ventilation en O_2 pur induit une baisse de CRF par atélectasies ; chez l'enfant à poumons sains, ce dérecrutement est préservé lorsqu'une PEP de 6 cmH_2O est appliquée en comparaison avec un niveau de 3 cmH_2O [46].

Un problème majeur est de savoir si ces atélectasies sont complètement réversibles après manœuvres de recrutement ou si elles sont la première étape de lésions pulmonaires graves. Ceci a été clairement démontré chez le rat où les grands ou les petits V_t sans recrutement sont responsables de lésions alvéolaires et endothéliales [47] et de la sécrétion de cytokines [48]. Il n'est pas certain que ces données puissent être extrapolées chez l'homme, en l'absence de facteurs aggravants comme la surcharge hydro-sodée, les antécédents, les inhalations postopératoires à bas bruit.

3.3. HYPEROXIE ET FONCTION DU MACROPHAGE PULMONAIRE

L'administration de 100 % d' O_2 ne prévient pas la diminution de la phagocytose pulmonaire, telle que décrite au cours de la chirurgie. En revanche, l'administration d' O_2 augmente l'expression des cytokines pro-inflammatoires IL-1 bêta, IL-8, IFN- bêta et TNF [49]. En conséquence, la phagocytose est indirectement préservée par l'utilisation d'une FiO_2 1 en comparaison avec une FiO_2 0,3. L'impact clinique de ce travail n'a pas encore été montré.

3.4. EFFETS HÉMODYNAMIQUES DE L'HYPEROXIE

Nul n'est besoin d'insister sur l'importance de l'oxygénothérapie péri-opératoire dans la prévention des incidents (et accidents) cardio-vasculaires en relation avec une hypoxémie. Il est courant de recourir à l'hyperoxie sans que l'on connaisse les effets secondaires au plan alvéolaire ou hémodynamique.

L'hyperoxie induit une baisse de débit cardiaque et une augmentation des résistances vasculaires chez le sujet sain [50], en postopératoire de chirurgie

cardiaque [51] et chez la parturiente [52]. Cette vasoconstriction touche le cerveau et le myocarde, avec néanmoins une balance positive sur l'apport en O_2 [53]. Elle ne semble pas liée à une activation sympathique mais plutôt à un effet direct [54].

Vingt minutes d'hyperoxie avant une cardioplégie ne modifie pas les marqueurs de l'ischémie coronarienne lors de la reperfusion [55]. Dans une situation d'anémie expérimentale, l'hyperoxie induit une vasoconstriction coronaire mais l'augmentation du transport en O_2 préserve l'apport en O_2 au myocarde [56]. Des études de morbidité sont nécessaires avant de conclure sur l'intérêt de ventiler à FiO_2 élevée les patients à risque d'hypoxémie tissulaire [57].

3.5. HYPEROXIE ET VASOCONSTRICTION HYPOXIQUE PULMONAIRE

Chacun sait que la baisse de la PAO_2 induit une diminution réflexe du débit sanguin pulmonaire dans la zone considérée, réduisant ainsi les effets de cette baisse de PAO_2 sur l'oxygénation systémique. Ce mécanisme n'est pas modifié par la respiration en O_2 pur [58].

3.6. HYPEROXIE ET CIRCULATION CÉRÉBRALE

Il s'agit d'un domaine complexe. Utilisant une technologie très sophistiquée, il a été démontré que l'augmentation de la FiO_2 de 35 à 50 %, augmentait la pression partielle en O_2 intracérébrale de 28 ± 21 mmHg à 57 ± 47 mmHg [59]. Néanmoins, cette augmentation n'a que peu d'effet sur le métabolisme des zones cérébrales en souffrance post-traumatique, à en juger par le rapport lactate / pyruvate qui est peu modifié. Les auteurs concluent sur la nécessité de maintenir la valeur de $PtiO_2$ vers 30 à 40 mmHg.

CONCLUSION

L'oxygénothérapie garde de très larges indications du fait des risques de l'hypoxémie sur les différents organes. L'hyperoxie est dans ce contexte un excellent moyen d'augmenter la marge de sécurité dans de nombreuses circonstances : avant l'induction dans le cadre de la pré-oxygénation, avant l'extubation et au cours de la chirurgie (débranchement, changement de position etc.). Il semble bien que la balance penche plutôt vers le bénéfique que le risque et que les recommandations d'autant plus que les manœuvres de recrutement plus ou moins associées à une PEP rendent réversibles les micro-atélectasies.

La piste de l'hyperoxie comme moyen d'amélioration des processus de cicatrisation et de prévention des infections est intéressante. Cependant les arguments publiés ne sont pas encore assez solides pour proposer la généralisation de l'hyperoxie à l'ensemble des chirurgies. Il manque encore une grande étude multicentrique pour poser des indications privilégiées.

Le risque de l'hyperoxie est réel et démontré chez le prématuré et le nouveau-né. Il doit faire administrer l' O_2 que pour maintenir une SpO_2 aux environs de 95 %.

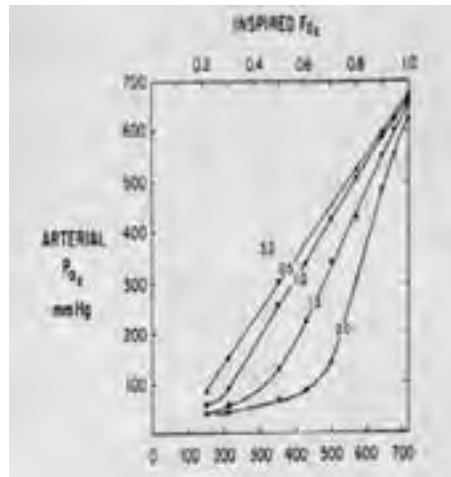


Figure 2 : relation entre la PaO_2 et la pression partielle d'oxygène des gaz inspirés à différents degrés inhomogénéité des rapports ventilation-perfusion, exprimés de façon croissante par un paramètre semi-quantitatif de 0,5 à 2. D'après West JB *Physiologie respiratoire*.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Teller LE, Alexander CM, Frumin MJ, Gross JB. Pharyngeal insufflation of oxygen prevents arterial desaturation during apnea. *Anesthesiology* 1988;69:980-2
- [2] Campbell IT, Beatty PC. Monitoring preoxygenation. *Br.J Anaesth.* 1994;72:3-4
- [3] Pandit JJ, Duncan T, Robbins PA. Total oxygen uptake with two maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique: a physiologic study of preoxygenation. *Anesthesiology* 2003;99:841-6
- [4] Roe PG, Jones JG. Analysis of factors which affect the relationship between inspired oxygen partial pressure and arterial oxygen saturation. *Br.J Anaesth.* 1993;71:488-94
- [5] Groeneveld AB, Schneider AJ. The relationship between arterial PO2 and mixed venous PO2 in response to changes in positive end-expiratory pressure in ventilated patients. *Anaesthesia* 2008;63:488-94
- [6] Nielsen J, Nygard E, Kjaergaard J, Tingleff J, Larsson A. Hemodynamic effect of sustained pulmonary hyperinflation in patients after cardiac surgery: open vs. closed chest. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2007;51:74-81
- [7] Quenet E, Weil G, Billard V. [Which settings to optimize anaesthetics delivery: fresh gas flow or delivered fraction?]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:900-8
- [8] Baum JA. The carrier gas in anaesthesia: nitrous oxide/oxygen, medical air/oxygen and pure oxygen. *Curr.Opin.Anaesthesiol.* 2004;17:513-6
- [9] Schober P, Kalmanowicz M, Loer SA. Effects of inspiratory oxygen concentration on endtidal carbon monoxide concentration. *J Clin.Monit.Comput.* 2006 ; 20 : 89-94
- [10] Schober P, Kalmanowicz M, Schwarte LA, Weimann J, Loer SA. Changes in arterial oxygen tension correlate with changes in end-expiratory carbon monoxide level. *J Clin.Monit.Comput.* 2007;21:131-5
- [11] Serafini G, Cornara G, Cavalloro F, Mori A, Dore R, Marraro G et al . Pulmonary atelectasis during paediatric anaesthesia: CT scan evaluation and effect of positive endexpiratory pressure (PEEP). *Paediatr.Anaesth.* 1999;9:225-8
- [12] Tusman G, Bohm SH, Tempra A, Melkun F, Garcia E, Turchetto E et al . Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 2003;98:14-22

- [13] Sargent MA, Jamieson DH, McEachern AM, Blackstock D. Increased inspiratory pressure for reduction of atelectasis in children anesthetized for CT scan. *Pediatr.Radiol.* 2002;32:344-7
- [14] Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR et al . Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth. Analg.* 2004;98:1491-5
- [15] Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M et al . Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 2007;107:725-32
- [16] Ueno C, Hunt TK, Hopf HW. Using physiology to improve surgical wound outcomes. *Plast. Reconstr.Surg.* 2006;117:59S-71S
- [17] Hopf HW, Hunt TK, West JM, Blomquist P, Goodson WH, III, Jensen JA et al . Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. *Arch.Surg.* 1997;132:997-1004
- [18] Hopf HW, Holm J. Hyperoxia and infection. *Best.Pract.Res.Clin.Anesthesiol.* 2008;22:553-69
- [19] Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. *N.Engl.J Med.* 2000;342:161-7
- [20] Belda FJ, Aguilera L, Garcia dIA, Alberti J, Vicente R, Ferrandiz L et al . Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:2035-42
- [21] Pryor KO, Fahey TJ, III, Lien CA, Goldstein PA. Surgical site infection and the routine use of perioperative hyperoxia in a general surgical population: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:79-87
- [22] Friedman HI, Fitzmaurice M, Lefaivre JF, Vecchiolla T, Clarke D. An evidence-based appraisal of the use of hyperbaric oxygen on flaps and grafts. *Plast.Reconstr.Surg.* 2006;117:175S-90S
- [23] Mraovic B, Simurina T, Sonicki Z, Skitarellic N, Gan TJ. The dose-response of nitrous oxide in postoperative nausea in patients undergoing gynecologic laparoscopic surgery: a preliminary study. *Anesth Analg.* 2008;107:818-23
- [24] Piper SN, Rohm KD, Boldt J, Faust KL, Maleck WH, Kranke P et al . Inspired oxygen fraction of 0.8 compared with 0.4 does not further reduce postoperative nausea and vomiting in dolasetron-treated patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Br.J Anaesth.* 2006;97:647-53
- [25] Purhonen S, Turunen M, Ruohoaho UM, Niskanen M, Hynynen M. Supplemental oxygen does not reduce the incidence of postoperative nausea and vomiting after ambulatory gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg.* 2003;96:91-6
- [26] Goll V, Akca O, Greif R, Freitag H, Arkilic CF, Scheck T et al . Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2001;92:112-7
- [27] Orhan-Sungur M, Kranke P, Sessler D, Apfel CC. Does supplemental oxygen reduce postoperative nausea and vomiting? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg.* 2008;106:1733-8
- [28] Rincon DA, Valero JF. [Supplemental oxygen for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis of randomized clinical trials]. *Rev.Esp.Anesthesiol.Reanim* 2008;55:101-9
- [29] Loeckinger A, Kleinsasser A, Keller C, Schaefer A, Kolbitsch C, Lindner KH et al . Administration of oxygen before tracheal extubation worsens gas exchange after general anesthesia in a pig model. *Anesth Analg.* 2002;95:1772-6
- [30] Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR et al . The effect of increased FIO(2) before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg.* 2002;95:1777-81
- [31] Sinha PK, Neema PK, Unnikrishnan KP, Varma PK, Jaykumar K, Rathod RC. Effect of lung ventilation with 50% oxygen in air or nitrous oxide versus 100% oxygen on oxygenation index after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac.Vasc.Anesth* 2006;20:136-42
- [32] Minkovich L, Djajani G, Katznelson R, Day F, Fedorko L, Tan J et al . Effects of alveolar recruitment on arterial oxygenation in patients after cardiac surgery: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *J Cardiothorac.Vasc.Anesth* 2007;21:375-8

- [33] Zarbock A, Mueller E, Netzer S, Gabriel A, Feindt P, Kindgen-Milles D. Prophylactic Nasal Continuous Positive Airway Pressure Following Cardiac Surgery Protects From Postoperative Pulmonary Complications: A Prospective, Randomized, Controlled Trial in 500 Patients. *Chest* 2008 ;
- [34] Altemeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Curr.Opin.Crit Care* 2007;13:73-8
- [35] Short JA, van der Walt JH. Oxygen in neonatal and infant anaesthesia—current practice in the UK. *Paediatr.Anaesth.* 2008;18:378-87
- [36] Sola A. Oxygen in neonatal anaesthesia: friend or foe? *Curr.Opin.Anaesthesiol.* 2008;21:332-9
- [37] Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology* 2003;98:28-33
- [38] Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51:733-7
- [39] Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br.J.Anaesth.* 1993;71:788-95
- [40] Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol.Scand.* 1999;43:295-301
- [41] Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G et al . Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg.* 2008;106:175-81
- [42] Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br.J Anaesth.* 1999;82:8-13
- [43] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S et al . Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anaesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-31
- [44] Sprung J, Whalen FX, Comfere T, Bosnjak ZJ, Bajzer Z, Gajic O et al . Alveolar recruitment and arterial desflurane concentration during bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2009;108:120-7
- [45] Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA et al . The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2006;102:298-305
- [46] Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schibler A, Hammer J, Frei FJ, Erb TO. The impact of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity and ventilation homogeneity impairment in anesthetized children exposed to high levels of inspired oxygen. *Anesth Analg.* 2007;104:1364-8
- [47] Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am.J Respir.Crit Care Med.* 2003;167:1633-40
- [48] Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin.Invest* 1997;99:944-52
- [49] Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Hashiba E, Kubota T et al . Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology* 2000;93:15-25
- [50] Harten JM, Anderson KJ, Angerson WJ, Booth MG, Kinsella J. The effect of normobaric hyperoxia on cardiac index in healthy awake volunteers. *Anaesthesia* 2003;58: 885-8
- [51] Harten JM, Anderson KJ, Kinsella J, Higgins MJ. Normobaric hyperoxia reduces cardiac index in patients after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac.Vasc.Anesth* 2005;19:173-5
- [52] Litchfield KN, Harten JM, Anderson KJ, Kinsella J, McGrady EM. Effects of normobaric hyperoxia on haemodynamic parameters of healthy full-term parturients. *Anaesthesia* 2007;62:931-5
- [53] Tachtsidis I, Tisdall MM, Leung TS, Pritchard C, Cooper CE, Smith M et al . Relationship between brain tissue haemodynamics, oxygenation and metabolism in the healthy human adult brain during hyperoxia and hypercapnea. *Adv.Exp.Med.Biol* 2009;645:315-20
- [54] Momen A, Mascarenhas V, Gahremanpour A, Gao Z, Moradkhan R, Kunselman A et al . Coronary Blood Flow Responses to Physiological Stress in Humans. *Am.J Physiol Heart Circ.Physiol* 2009

- [55] Karu I, Loit R, Zilmer K, Kairane C, Paapstel A, Zilmer M et al . Pre-treatment with hyperoxia before coronary artery bypass grafting - effects on myocardial injury and inflammatory response. *Acta Anaesthesiol.Scand.* 2007;51:1305-13
- [56] Kemming GI, Meisner FG, Meier J, Tillmanns J, Thein E, Eriskat J et al . Hyperoxic ventilation at the critical hematocrit: effects on myocardial perfusion and function. *Acta Anaesthesiol.Scand.* 2004;48:951-9
- [57] Kabon B, Kurz A. Optimal perioperative oxygen administration. *Curr.Opin.Anaesthesiol.* 2006; 9:11-8
- [58] Hambraeus-Jonzon K, Bindslev L, Mellgard AJ, Hedenstierna G. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in human lungs. A stimulus-response study. *Anesthesiology* 1997;86:308-15
- [59] Nortje J, Coles JP, Timofeev I, Fryer TD, Aigbirhio FI, Smielewski P et al . Effect of hyperoxia on regional oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Crit Care Med* 2008;36:273-81