

Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 8 octobre 2020

par

AMI Pierre-Loïc

Né le 20 août 1992 à Millau (12)

**Intérêt médico-économique d'une oxygénothérapie ciblée sur
l'oxymétrie de pouls**

Examineurs :

Mme le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT

Mr le Professeur Boris MELLONI

Mr le Professeur François VINCENT

Mr le Dr Philippe MARCHAND

Présidente

Juge

Juge

Juge

Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 8 octobre 2020

par

AMI Pierre-Loïc

Né le 20 août 1992 à Millau (12)

**Intérêt médico-économique d'une oxygénothérapie ciblée sur
l'oxymétrie de pouls**

Examineurs :

Mme le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT

Mr le Professeur Boris MELLONI

Mr le Professeur François VINCENT

Mr le Dr Philippe MARCHAND

Présidente

Juge

Juge

Juge



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 7 septembre 2020

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE

OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2020 au 31-08-2021)
-----------------------	---

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
---------------------------	--

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
LAUCHET Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 01-09-2018 au 31-12-2020)
SEVE Léa	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020

BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2020
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2021
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2021

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 12 juin 2020

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BAÏSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE

BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHASSANG-BRUZEAU Anne-Hélène	RADIOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhour	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE

MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Néant

A mon grand-père, tu aurais eu une anecdote pour égayer ce travail.

Remerciements

A Madame le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT

Professeur des universités et praticien hospitalier

Chef de service d'anesthésie-réanimation au CHU de Limoges

Je vous remercie de bien vouloir présider ce jury. Vos connaissances et votre soutien ont été d'une aide indispensable pour ce travail de thèse ainsi que tout au long de mon internat.

Je vous prie de croire, Madame, à l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Boris MELLONI

Professeur des universités et praticien hospitalier

Service de pneumologie au CHU de Limoges

Votre enseignement de la pneumologie durant mon externat m'aura laissé un agréable souvenir. Aujourd'hui, vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez immédiatement porté sur le sujet et j'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur François VINCENT

Professeur des universités et praticien hospitalier

Service de pneumologie au CHU de Limoges

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Vos compétences, qui vont au-delà de la médecine, sont reconnues de tous. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Philippe MARCHAND

Praticien hospitalier

Service d'anesthésie au CH de Saint-Junien

Je vous remercie profondément d'avoir accepté de juger mon travail de thèse. Durant mon stage à Saint-Junien, vous m'avez beaucoup appris tant sur le plan médical que sur le plan humain et travailler à vos côtés fut un réel plaisir. Je remercie également toute l'équipe de Saint-Junien : **Taher** et sa femme **Ann**, **Sam**, **Jonas**, **Lydie**, **Georges**, **Sébastien**, **Jocelyn**, **Gilles**, **Christine**, **Stéphanie**, **Georges** ... et tous les autres. Je remercie également le Dr **Villate** qui nous conte l'anesthésie comme une histoire et nous l'apprend avec passion.

Remerciements

A Lucie, ma plus belle rencontre, mon soutien, sans toi ce travail n'aurait jamais été écrit à temps. Chaque jour à tes côtés est une chance. De nouvelles aventures s'offrent à nous et j'espère que nous allons profiter de chaque opportunité à venir.

Au grand-père et à la grand-mère. Sans vous je n'aurais probablement pas pu faire ces études, vous avez été d'un soutien indispensable durant tout ce temps. Si le grand-père était encore là, j'espère qu'il aurait été fier.

A mon père, ton éclectisme m'impressionnera toujours et tu as toujours su apporter une touche de fantaisie dans notre vie quotidienne.

A ma mère, malgré la distance tu as toujours su être là pour me soutenir. Je me rappellerai toujours que tu nous avais dit que si l'on passait autant de temps à travailler qu'à jouer à l'ordinateur on arriverait à quelque chose. Tes conseils ont porté leurs fruits et je t'en remercie.

A ma mamie, à qui je pense souvent, ta bienveillance me fait chaud au cœur.

A mes frères. A Julien, à toutes nos journées geek depuis de nombreuses années. Je vous souhaite le meilleur à toi et à Isabelle pour votre nouvelle vie. A Olivier, malgré la distance nos liens sont restés intacts.

A mes oncles et tantes, vous avez toujours été là et votre présence m'est chère.

A mes beaux-parents. Vous m'avez accueilli dans votre famille avec générosité, vous avez toujours été disponibles pour nous, et même plus. Je vous en remercie.

A tous mes co-internes de promo avec lesquels j'ai débuté mon internat : Quentin, Charlotte, Raphael, Bérénice, Paul, Jérôme.

Aux plus anciens : Florian, Zach, Mélina, Floriane, Pauline, Louise, Rémi, Platek, Agathe, Romain, Laury, Alexandre, Max, Adrien ...

Aux plus jeunes : Thomas, Alexandre, Olivier, Toki, Antoine, Théo, Sidonie ...

A tous mes co-internes de réanimation : A **Donnot** qui drainait plus vite que son ombre, à **Jéjé** et sa légendaire Corrèze, **Marie** pour ces gardes de l'enfer et je te souhaite beaucoup de bonheur avec Jéjé pour votre bonne nouvelle à venir, **Alexandre** et sa ténacité face aux gardes, **Eline** et sa bonne humeur permanente.

Valentin et ton sens éthique exacerbé, **Enora** et ta passion pour la mécanique automobile, **Robin** pour tes dons de torréfacteur, **Bérénice** et ton addiction au chocolat, **Rémi** et ton flegme habituel.

Aux chefs de cliniques auprès desquels j'ai pu me former mais aussi passer de bons moments et des gardes bien animées : Marie D, Mathieu, Mélody, Guillaume, Fabien, Amandine, Alexandre ...

A l'équipe d'anesthésie de l'HME pour leur encadrement et leur soutien en toutes circonstances.

Aux IADE et anesthésistes du CHU de Limoges avec lesquels j'ai fait mes débuts et pu apprécier ce métier. Apprendre avec vous a été un plaisir.

A Simon, pour arriver à nous enseigner les subtilités de l'anesthésie avec patience et dans les règles de l'art.

Aux médecins de la réanimation notamment le Dr Fedou, Dr Evrard et le Dr Daix, avec lesquels j'ai le plaisir de travailler au box 5 durant de longues journées et nuits. Mais aussi au **Pr Vignon** et au **Dr François** pour leurs compétences et leur enseignement des subtilités de la réanimation.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Remerciements	14
I. Rationnel scientifique	20
I.1. L'hypoxémie post-opératoire	20
I.2. L'hyperoxie	20
I.3. Modalités et systèmes d'oxygénation en SSPI	21
I.3.1. Les lunettes à oxygène	21
I.3.2. Le masque à oxygène	22
I.3.3. Performances des différents systèmes d'oxygénation	24
I.4. Le système FREEO2	27
II. Matériel et méthodes	29
II.1. Design de l'étude et population	29
II.1.1. Critères d'inclusion	29
II.1.2. Critères d'exclusion	29
II.2. Méthodes et mesures	30
II.2.1. Oxygénothérapie en SSPI	30
II.2.2. Critères de jugement	30
II.2.3. Recueil des données	31
II.3. Analyse statistique	32
II.4. Aspect éthique	32
III. Résultats	33
III.1. Données préopératoires	33
III.2. Données peropératoires	34
III.3. Critères médico-économiques	35
III.4. Fiabilité de la machine	38
IV. Discussion	40
IV.1. Consommation d'oxygène et coûts	40
IV.2. Population de l'étude et facteurs de risque d'hypoxémie post-opératoire	41
IV.3. Données d'oxygénothérapie post opératoire : durée totale d'oxygénothérapie, survenue de désaturation et hyperoxie	41
IV.4. Fiabilité et sécurité du système	42
IV.5. Critique de l'étude	43
IV.6. Points forts et points faibles de l'étude	45
Conclusion	46
Références bibliographiques	47
Annexes	52
Serment d'Hippocrate	55

Table des illustrations

Figure 1 : Lunettes à oxygène	22
Figure 2 : Masque de Venturi	22
Figure 3 : Masque à oxygène	23
Figure 4 : Masque de Hudson (haute concentration)	23
Figure 5 : Influence de la fréquence respiratoire et volume courant sur la FiO_2 , d'après Wagstaff et Soni (34)	25
Figure 6 : Principe de fonctionnement du système FREEO2	27
Figure 7 : Ecart des données d'oxymétries en période de stabilité de SpO_2	39
Figure 8 : Ecart des données d'oxymétries en période de SpO_2 basses	39

Liste des abréviations

ASA : American Society of Anesthesiologists

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ADN : Acide désoxyribonucléique

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

EIOC : Effective Inspired Oxygen Concentration

FiO₂ : Fraction Inspirée en Oxygène

HT : Hors taxes

IMC : Indice de Masse Corporelle

ORI : Oxygen Reserve Index

PEEP : Positive End Expiratory Pressure

SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructif du Sommeil

SpO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène

SSPI : Salle de Surveillance Post-Interventionnelle

TTC : Toutes Taxes Comprises

Vt : Volume Tidal

I. Rationnel scientifique

I.1. L'hypoxémie post-opératoire

L'oxygénothérapie post-opératoire est une pratique systématique dont le but est d'éviter la survenue d'une hypoxémie. L'hypoxémie est définie comme une PaO_2 inférieure à 80mmHg et elle a été identifiée dans les années 1980 comme la principale cause d'arrêt cardiaque en salle de surveillance post- interventionnelle (SSPI) (1). Cette constatation épidémiologique avait conduit au début des années 1990 au développement et à l'utilisation systématique et réglementaire des oxymètres de pouls pendant la période péri-opératoire (2)(3,4). A l'inverse, les risques potentiels liés à l'hyperoxie ont été peu évalués.

I.2. L'hyperoxie

L'hyperoxie est définie comme l'administration d'oxygène avec une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) > 21%, pouvant induire secondairement une hyperoxémie (PaO_2 > 100 mmHg). Dans la littérature, les deux termes sont souvent confondus.

La toxicité liée à l'excès d'oxygène serait due à une production excessive de dérivés des radicaux libres encore appelés Reactive Oxygen Species (ROS), induisant un stress oxydatif excessif (5,6) responsable d'une toxicité cellulaire et de dommages de l'ADN, ainsi qu'une oxydation des protéines pouvant mener à des dysfonctions d'organes (7).

Des études physiologiques ont démontré les effets potentiellement délétères de l'hyperoxie. Elle induit au niveau cardiovasculaire une vasoconstriction systémique et une diminution de perfusion au niveau de la microcirculation (8), notamment coronaire avec un déséquilibre dans la balance entre apports et consommation myocardique en oxygène (9). Ces mêmes phénomènes ont été aussi décrits au niveau cérébral (10). Ainsi, l'utilisation d'une FiO_2 élevée à 100% est associée à une diminution de l'index cardiaque de 4-6% chez des patients à faible risque durant une anesthésie générale par comparaison à l'utilisation d'une FiO_2 plus faible à 30% (11). Cependant, il n'a pas été observé à ce jour d'augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire péri-opératoire chez les patients opérés en chirurgie vasculaire (8).

Sur le plan pulmonaire, l'hyperoxie favorise la formation d'atélectasies de résorption (12). En anesthésie lors de la pré-oxygénation, l'utilisation d'une FiO_2 moins importante autour de 80% permettrait de diminuer la surface d'atélectasies sans impact majeur sur la durée d'apnée avant chute de SpO_2 (13). Ces atélectasies peuvent aussi se former durant l'opération et peuvent être prévenues par l'adjonction d'une PEEP (14). Cependant, elles seraient résistantes aux manœuvres de recrutement alvéolaire (15) conduisant à la conclusion qu'une FiO_2 élevée diminuerait le volume pulmonaire de fin d'expiration et augmenterait l'effet shunt chez les patients chirurgicaux (16). Actuellement, les études en

anesthésie ne permettent pas d'établir un lien formel entre hyperoxie et complications pulmonaires post-opératoires (17).

Les risques de l'hyperoxie ont surtout été mis en évidence dans des études incluant des patients de soins intensifs et/ou de réanimation bénéficiant d'une oxygénothérapie parfois prolongée. L'hyperoxie précoce (<24h) a été identifiée comme facteur de risque indépendant de surmortalité notamment chez les patients sous ventilation mécanique en réanimation (18), mais aussi dans les suites d'un arrêt cardiaque (19).

Brenner et al retrouvent une mortalité augmentée ainsi qu'un pronostic neurologique plus péjoratif chez les patients admis en réanimation soumis à une hyperoxie précoce (<24h) dans un contexte d'atteinte cérébrale d'origine traumatique (20). Rincon et al, se sont intéressés à la ventilation après un AVC et ont identifié l'hyperoxie comme facteur indépendant de surmortalité par comparaison à une normoxie mais aussi une hypoxie (21). Là encore, il n'existe aucune publication dans le domaine de l'anesthésie.

Au vu des données de la littérature, il paraît rationnel de titrer l'oxygène chez les patients de soins critiques, de réanimation mais aussi très certainement d'anesthésie pour en prévenir les potentiels effets délétères (22).

I.3. Modalités et systèmes d'oxygénation en SSPI

L'oxygène est administré en post-opératoire pour diminuer la fréquence et l'importance des hypoxémies. Il existe plusieurs systèmes d'oxygénation utilisés en SSPI ; les plus utilisés étant les lunettes à oxygène et le masque à oxygène sans réservoir.

I.3.1. Les lunettes à oxygène

Les lunettes à oxygène (Figure 1) utilisées avec un débit de 1L/min à 4L/min permettent d'obtenir une FiO_2 approximative entre 24 et 35% (23). Lorsqu'un débit de 3L/min aux lunettes à oxygène est administré, il a été démontré que 32% des patients font au moins un épisode hypoxique pendant la période d'oxygénothérapie post-opératoire (24,25). Leur principal avantage est la bonne tolérance par le patient pour un débit compris entre 1 et 4L/min. Pour un débit supérieur à 4L/min, elles peuvent être source d'irritation et de saignements nasaux lors de l'administration sans humidification (26,27). Il a été décrit dans la littérature de très rares cas d'emphysème sous-cutané de la face et du tronc, régressif après arrêt de l'oxygénothérapie (28).



Figure 1 : Lunettes à oxygène

I.3.2. Le masque à oxygène

Pour l'oxygénothérapie au masque, l'expiration se fait via les orifices latéraux et l'utilisation d'un débit inférieur à 4L/min n'est pas conseillée car il y a une ré-inhalation partielle de CO₂ (29).

Il existe différents modèles de masques :

- Le masque de Venturi (Figure 2), permet l'administration au patient d'un mélange air ambiant-oxygène avec une concentration prédéterminée et fixe en oxygène grâce à des buses fixées en aval du masque. Il est utilisable pour des FiO₂ comprises 24% et 60%.



Figure 2 : Masque de Venturi

- Le masque à oxygène facial simple (Figure 3), permet l'administration d'un débit modéré en oxygène. Il peut être utilisé pour des FiO_2 comprises entre 40% et 60%.



Figure 3 : Masque à oxygène

- Le masque de Hudson (Figure 4), équivalent à un masque à oxygène simple, peut être utilisé comme masque à haute concentration car il peut être doté d'un système de valve évitant toute réinhalation. Il peut alors être utilisé pour des FiO_2 plus hautes comprises entre 80% et 100%.



Figure 4 : Masque de Hudson (haute concentration)

L'utilisation de l'oxygène au masque facial de Venturi avec une FiO_2 de 35% permet d'obtenir une SpO_2 moyenne de 96-97% et de réduire la survenue de désaturations modérées (86-90%) (29). Quant au masque d'Hudson, lorsqu'il est utilisé avec un débit de 10L/min (équivalent à une FiO_2 d'environ 50-55%), il prévient la survenue de désaturation en SSPI (2) mais a pour conséquence d'induire une hyperoxie de l'ordre de 160-170mmHg (24).

Ainsi, l'ensemble de ces données semble suggérer que l'utilisation en première intention d'un masque à oxygène avec un débit de 6L/min (FiO_2 d'environ 40%) est la plus adaptée en SSPI.

Bien que le masque à oxygène permette théoriquement une meilleure oxygénation liée à l'utilisation de débits d'oxygène plus élevés que les lunettes à oxygène en post-opératoire, il est potentiellement la source de désaturations du fait d'un risque de retrait précoce (30,31), en comparaison aux lunettes à oxygène qui sont mieux tolérées (23).

I.3.3. Performances des différents systèmes d'oxygénation

Les performances des différents systèmes d'oxygénation en SSPI ont été classifiées par Leigh et al (32) selon des systèmes à performances fixes ou variables.

Les systèmes d'oxygénation à performances fixes déterminent une concentration inspirée maximale en oxygène obtenue pour un flux d'oxygène donné, indépendamment du rythme respiratoire et/ou du volume courant du patient. Exemple : le masque à effet de Venturi avec une buse en aval du masque permet pour un débit minimal d'oxygène d'obtenir une administration d'un mélange air ambiant-oxygène fixe.

Les systèmes d'oxygénation à performances variables dépendent du patient et du système d'oxygénation en lui-même. Palmisano et al ont démontré que les variations du volume courant et/ou de la fréquence respiratoire du patient modifiaient la FiO_2 avec certains systèmes d'oxygénation (33).

La figure 5 montre les variations de la FiO_2 lors d'une oxygénothérapie aux lunettes à oxygène en fonction des débits d'oxygène utilisés et du volume courant dans l'étude de Wagstaff et Soni (34).

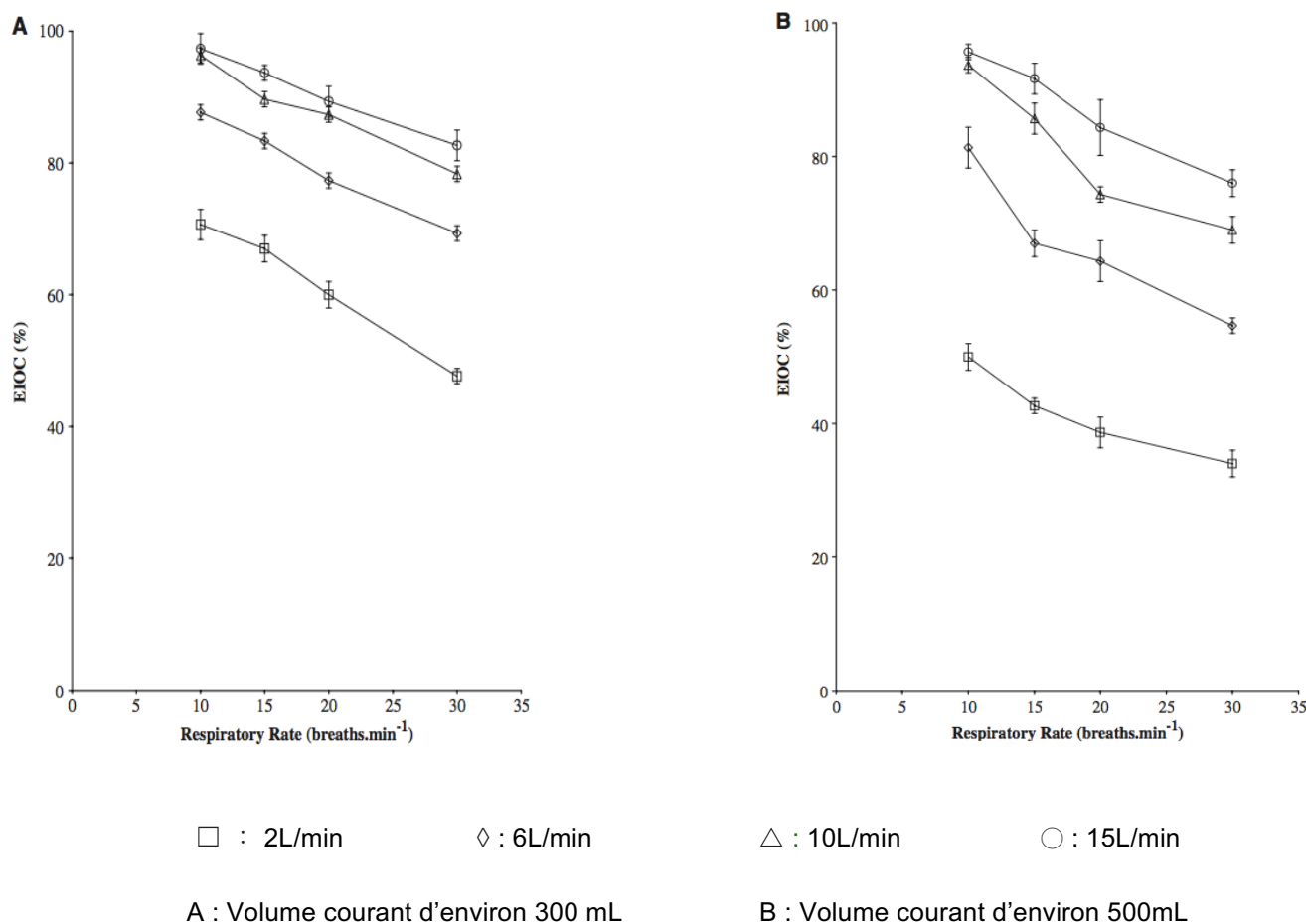


Figure 5 : Influence de la fréquence respiratoire et volume courant sur la FiO_2 , d'après Wagstaff et Soni (34)

Les performances du système d'oxygénation vont dépendre :

- Des pertes en mélange gazeux par les divers orifices. Par exemple, il peut y avoir des pertes par les orifices latéraux des masques pouvant être prévenues par l'ajout de valves se fermant à l'inspiration et s'ouvrant à l'expiration.
- De sa forme physique pouvant être la source d'un espace mort fonctionnel avec un risque potentiel de réinhalation de CO_2 si le débit d'oxygène administré est insuffisant pour le système utilisé (35).

Ainsi, chaque système va avoir une capacité d'oxygénation intrinsèque selon les débits administrés. L'étude de Wagstaff et Soni (34) résumée dans le Tableau 1 montre que la FiO_2 varie jusqu'à un maximum en fonction du système d'oxygénation et du débit utilisé.

Tableau 1 – performances des systèmes d'oxygénation selon le débit d'oxygène

Système d'oxygénation	Débit (L/min)	FiO_2 (%)
Lunettes à oxygène	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
	6	44
Masque de Hudson	5-6	40
	7-8	50
	9-10	60
Masque de Hudson sans réinhalation	10-12	80-100

I.4. Le système FREEO2



Figure 6 : Principe de fonctionnement du système FREEO2

Une nouvelle technologie permettant de titrer l'administration d'oxygène a récemment été mise à disposition des cliniciens. Cette technologie appelée FREEO2 (Figure 6), se compose d'un oxymètre de pouls mesurant la SpO₂, d'une alimentation en oxygène, et d'une sortie permettant de raccorder les dispositifs d'oxygénothérapie usuels (lunettes, masque).

Deux modes de délivrance en oxygène sont possibles, d'une part un mode « DEBIT FIXE » revenant à une administration classique et stable en oxygène modifiable aisément par l'équipe soignante selon les besoins, et d'autre part, un mode « FREEO2 » permettant une titration de l'oxygène, selon une saturation cible voulue grâce à un logiciel informatique. La machine délivre au patient un débit d'oxygène calculé selon un algorithme. Ce débit est réévalué de manière continue selon les données de l'oxymètre de pouls de façon à obtenir la cible voulue.

Les données de SpO₂ ainsi que les débits d'oxygène administrés grâce au système FREEO2, sont enregistrés informatiquement et peuvent être recueillis sous forme de tableaux Excel pour les deux modes d'administration et ainsi permettre un traitement à posteriori des données.

Les études concernant cette technologie FREEO2 ont mis en évidence son innocuité. Elle permettrait un meilleur contrôle des valeurs cible d'oxygénation en diminuant le risque de désaturation (36). De plus, elle permettrait une diminution des épisodes d'hypoxémie sévère et d'hypercapnie chez des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO (37). L'Her et al ont mis en évidence une diminution des épisodes hypoxémiques et hypercapniques pour des patients admis aux urgences pour détresse respiratoire aiguë (22). La principale critique de

ce système est qu'actuellement toutes les études disponibles ont été réalisées par les concepteurs de la machine.

Il n'existe pas d'étude concernant l'utilisation de ce système en post-opératoire. Comme explicité précédemment, il semble légitime de titrer l'administration d'oxygène grâce au système FREEO2 durant la période post-opératoire pour éviter les potentiels effets délétères liés à l'hyperoxie, bien qu'il n'existe pas de consensus dans la littérature.

D'un point de vue médico-économique, le système FREEO2 semble intéressant car l'oxygène médical est un poste de dépense important au sein de l'hôpital. Chez des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO, Poder et al ont observé que l'utilisation du système FREEO2 permettrait une réduction de 20,7% des coûts estimés liés à l'hospitalisation et au coût d'une éventuelle réhospitalisation dans les 180 jours, ainsi qu'un meilleur contrôle dans les valeurs cibles de la SpO₂ (38). Il n'existe cependant pas d'étude de l'impact médico-économique de l'utilisation du système FREEO2 en post-opératoire. Actuellement, le coût de l'oxygène liquide est de 12 centimes d'euros HT par m³ hors taxes (soit 12,25 centimes d'euros TTC) et un litre d'oxygène liquide produit environ 855 litres d'oxygène gazeux, à pression et température ambiante.

L'hypothèse de cette étude était qu'une administration titrée en oxygène par le système FREEO2 en SSPI permettrait une économie en gaz médical tout en réduisant le risque de chute de SpO₂ chez les patients en post-opératoire immédiat.

II. Matériel et méthodes

II.1. Design de l'étude et population

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective, observationnelle, monocentrique, réalisée à l'hôpital universitaire de Limoges, chez des patients hospitalisés entre le 20 février 2018 et le 10 mars 2018. Cette étude a été déclarée à la DRCI et a bénéficié de l'autorisation du comité d'éthique du CHU de Limoges (N°388-2020-44). Elle concerne des patients majeurs arrivant en salle de surveillance post-interventionnelle après une anesthésie générale programmée, non compliquée nécessitant une oxygénothérapie post-opératoire.

L'administration d'oxygène était réalisée grâce à la machine FREEO2 soit selon un mode « DEBIT FIXE » avec une administration fixe en oxygène (revenant à l'administration habituelle du service) avec modification secondaire selon les besoins, ou soit selon un mode « FREEO2 » permettant une administration titrée en oxygène, avec une délivrance en oxygène variant selon un algorithme calculant le débit d'oxygène nécessaire pour atteindre une SpO₂ voulue et l'adaptant toutes les secondes selon les données de l'oxymètre de pouls. La décision d'utiliser un des modes d'oxygénothérapie, la cible de SpO₂ et les débits d'oxygène étaient laissés au libre choix de l'équipe soignante.

II.1.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de l'étude étaient les suivants :

- Patient majeur (>18 ans)
- Anesthésie générale programmée entre le 20 février 2018 et le 10 mars 2018
- Passage en SSPI

II.1.2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion primaire étaient les suivants :

- Présence de complication péri-opératoire pouvant fausser les données d'oxygénation à savoir : une instabilité hémodynamique majeure, un patient de réanimation ou allant en réanimation en post-opératoire, la nécessité d'une reprise au bloc opératoire
- Chirurgie en urgence
- Chirurgie cardio-thoracique
- Chimiothérapie hyperthermique intra-péritonéale
- Anesthésie loco-régionale sans anesthésie générale associée ne requérant pas l'administration d'oxygène

Les critères d'exclusion secondaire étaient les suivants :

- Données aberrantes en SSPI : défaut de recueil de la majorité des données du capteur de SpO₂
- Patient opposé à la réutilisation de ses données

II.2. Méthodes et mesures

II.2.1. Oxygénothérapie en SSPI

Les patients arrivant en SSPI bénéficiaient d'une oxygénothérapie aux lunettes, ou au masque à oxygène si nécessaire grâce à la machine FREEO2 après extubation (qu'elle soit réalisée en salle d'intervention ou SSPI).

Dans le 1^{er} cas de figure, le praticien pouvait alors décider de mettre le patient en mode « DEBIT FIXE », permettant une administration en oxygène de manière conventionnelle avec un débit d'oxygène fixe, modulable par l'équipe soignante selon les besoins du patient. Dans le cadre de l'étude, et selon les pratiques habituelles du CHU de Limoges, après extubation, le patient était placé sous 6L/min d'oxygène au masque.

Dans le 2^{ème} cas de figure, le praticien pouvait choisir le mode « FREEO2 », et définir une saturation cible de SpO₂. L'appareil administrait alors un débit d'oxygène variable de manière à obtenir au minimum cette SpO₂ choisie. Les ajustements des débits d'oxygène FREEO2 étaient réévalués par le logiciel toutes les secondes en fonction des données de l'oxymètre de pouls.

Dans les deux cas, l'arrêt de l'oxygénothérapie était laissé à l'appréciation de l'équipe soignante.

II.2.2. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était le volume total d'oxygène délivré par patient.

Les critères de jugements secondaires étaient : le coût en oxygène par groupe, la durée de l'oxygénothérapie, la durée de séjour en SSPI, la cible de SpO₂ choisie, l'incidence des épisodes de désaturation significatif selon différents seuils, la durée des désaturations significatives, la différence des données d'oxymétrie entre les groupes.

II.2.3. Recueil des données

Les données concernant les patients ont été collectées en se basant sur les données informatisées de la consultation d'anesthésie et de la feuille d'anesthésie péri-opératoire.

Les données suivantes concernant l'état préopératoire des patients ont été colligées : âge, sexe, poids, taille, IMC, score ASA, terrain cardiorespiratoire du patient (syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) connu appareillé ou non, insuffisance respiratoire chronique, tabagisme actif, asthme connu et/ou traité) et insuffisance cardiaque. La SpO₂ préopératoire était notée avant l'anesthésie générale.

Les données peropératoires suivantes de la chirurgie et de l'anesthésie ont été relevées :

- durée d'intervention : courte (< 1h), intermédiaire (1h à 2h), longue (≥ 2h),
- degré de sévérité de la chirurgie : mineur, modéré, majeur selon la classification de sévérité du John Hopkins Hospital (Annexe 1),
- médicaments d'anesthésie utilisés : le type de curare, d'hypnotique et morphinique, et l'utilisation de N₂O,
- données ventilatoires peropératoires : le volume courant (Vt), le volume courant rapporté au poids idéal théorique (Vt/kg), la FiO₂ moyenne en peropératoire, le lieu de l'extubation (salle d'opération ou SSPI),
- nécessité d'une titration morphine en peropératoire (fin d'intervention ou SSPI).

Les données de SSPI relevées étaient les suivantes :

- volume total d'oxygène administré par patient en litre(s)
- volume total d'oxygène dépensé pour l'ensemble des patients ainsi que le coût en oxygène,
- durée d'oxygénothérapie en minutes,
- durée de séjour en SSPI en minutes,
- cible d'oxygénothérapie par patient (les patients en débit fixe ayant une cible fixée > ou égale à 93%),
- pourcentage de temps d'oxygénothérapie supérieure à plusieurs seuils de SpO₂ (≥90%, ≥ 93% et ≥ à la cible choisie),
- durée d'hypoxémie en minutes inférieure à plusieurs seuils de SpO₂ (<90%, <93%, et < à la cible),
- nombre de désaturations significatives définies selon plusieurs seuils de SpO₂ (<90% ou <cible) durant au moins 30 et 60 secondes,
- présence de désaturation <90% après arrêt de l'oxygénothérapie,
- SpO₂ la plus basse durant la période de désaturation significative.

Les critères d'évaluation de la machine notamment de sa fiabilité étaient :

- la différence en période stable entre les valeurs de SpO₂ obtenues par le capteur de la FREEO2 et le capteur Philips utilisé habituellement (hors désaturation significative) ainsi que durant la période avec la SpO₂ la plus basse,
- les SpO₂ les plus basses pour les deux capteurs,
- le temps avec un débit < 0,5L/min,
- les débits minimum et maximum, ainsi que la différentielle de débit, et l'intensité du signal noté par la machine (De 0 à 3 : de médiocre à très bon).

II.3. Analyse statistique

Les données paramétriques entre les deux groupes de patients (FREEO2 et DEBIT FIXE) ont été comparées par ANOVA et les données non paramétriques par test de Fisher. Dans l'éventualité de distribution non normale des variables quantitatives, un test de Mann-Whitney a été réalisé.

Le seuil de significativité retenu était un $p < 0,05$. Les données sont présentées en moyenne et déviation standard.

II.4. Aspect éthique

Un avis auprès du comité d'éthique a été pris, une lettre d'information a été envoyée à chaque patient, avec un délai de réflexion de 15 jours après envoi de la lettre, l'absence de réponse sous ce délai étant considérée comme une non-opposition à l'utilisation des données.

III. Résultats

III.1. Données préopératoires

Cent seize patients ont été pris en charge en post-opératoire avec le système FREEO2 entre le 20 février 2018 et le 10 mars 2018 (Annexe 2 : Flow chart). Parmi eux, ont été exclus : 1 patient mineur, 1 patient ayant nécessité une reprise chirurgicale au bloc opératoire, 1 patient de chirurgie thoracique, 2 patients opérés en urgence, 11 patients avec des données aberrantes (absence de la majorité des données de FREEO2 sur la période d'oxygénothérapie). Cent patients étaient donc éligibles à l'étude. Sur ces 100 patients, 50 ont bénéficié d'une oxygénothérapie par mode FREEO2 et 50 autres par mode DEBIT FIXE. Les données démographiques et antécédents des patients sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2 – caractéristiques de la population. Moyenne \pm déviation standard ou effectif (%).

* p < 0,05

	DEBIT FIXE	FREEO2
Age (années)	58,0 \pm 18,3	58,0 \pm 18,4
Sexe (Masculin)	N = 30(60%)	N = 26(52%)
Poids (kg)	74,0 \pm 18,9	74,0 \pm 16,0
Taille (m)	1,68 \pm 0,1	1,65 \pm 0,1
IMC (kg/m ²)	25,9 \pm 4,9	27,2 \pm 5,9
Score ASA		
1	N = 10(20%)	N = 13(26%)
2	N = 25(50%)	N = 19(38%)
3	N = 14(28%)	N = 14(28%)
4	N = 1(2%)	N = 4(8%)
Insuffisant respiratoire chronique	N = 0	N = 0
Tabagisme	N = 18(36%)	N = 11 (22%)
SAOS	N = 5(10%)	N = 2(4%)
BPCO	N = 6 (12%)	N = 7 (14%)
Insuffisance cardiaque	N = 4(8%)	N = 6(12%)
Asthme	N = 3(6%)	N = 3(6%)

Les caractéristiques démographiques entre les deux groupes ne présentaient pas de différences significatives. Les patients inclus avaient comme principales comorbidités un surpoids, environ 1/3 des patients étaient tabagiques, 1 patient sur 10 était BPCO ou insuffisant cardiaque, 1 patient sur 20 était asthmatique ou avait un SAOS connu appareillé ou non et plus de la moitié des patients avait un score ASA faible (1 ou 2).

III.2. Données peropératoires

Les données peropératoires sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 – données peropératoires. Moyenne \pm déviation standard ou effectif (%). * $p < 0,05$

	DEBIT FIXE	FREEO2
Hypnotique		
SEVOFLURANE	N = 31(62%)	N = 30(60%)
DESFLURANE	N = 11(22%)	N = 15(30%)
PROPOFOL	N = 8(16%)	N = 5(10%)
Curare		
Aucun	N = 20(40%)	N = 16(32%)
Atracurium	N = 5(10%)	N = 7(14%)
Cisatracurium	N = 1(2%)	N = 3(6%)
Suxamethonium	N = 3(6%)	N = 4(8%)
Rocuronium	N = 21(42%)	N = 20(40%)
Morphinique peropératoire		
SUFENTANIL	N = 37(74%)	N = 36(72%)
REMIFENTANIL	N = 9(18%)	N = 11(22%)
ALFENTANIL	N = 4(8%)	N = 3(6%)
Titration morphine	N = 18(36%)	N = 18(36%)
Ventilation peropératoire		
SpO₂ pré-opératoire	98,4 \pm 2,0	98,2 \pm 1,9
Utilisation N₂O	N = 10(20%)	N = 11(22%)
FiO₂ moyenne (%)	55,4 \pm 16,1	54,2 \pm 10,7

Vt (mL)	448,2 ± 75,3	439,0 ± 69,7
Vt/Kg poids idéal théorique	7,12 ± 1,1	7,47 ± 1,6
Extubation en SSPI	N = 50(100%)	N = 47(93%)
Durée de chirurgie (p = 0,034)		
Courte	N = 20(40%)*	N = 29(58%)*
Intermédiaire	N = 27(54%)*	N = 14(28%)*
Longue	N = 4(8%)*	N = 7(14%)*
Degré de sévérité lié à la chirurgie		
Mineur	N = 26(52%)	N = 31(62%)
Modéré	N = 23(46%)	N = 17(34%)
Majeur	N = 1(2%)	N = 2(4%)

La durée des chirurgies était significativement différente entre les deux groupes, la majorité des chirurgies étaient de durée courte à intermédiaire. En revanche, aucune différence significative n'a été retrouvée selon le degré de sévérité lié à la chirurgie d'après la classification du John Hopkins Hospital avec des majoritairement des chirurgies de risque mineur à modéré. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes dans la gestion anesthésique peropératoire (ventilation, produit d'anesthésie, lieu d'extubation).

III.3. Critères médico-économiques

Les données post-opératoires concernant les critères médico-économiques sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 – données d'oxygénothérapie post-opératoire. Moyenne ± déviation standard ou effectif (%). * p < 0,05, ‡ test de Mann Whitney

	DEBIT FIXE	FREEO2	p=
Cible oxygène (%)	93,0 ± 0,0*	94 ± 0,0*	<0,001
VOLUME O₂ (L)	183 ± 128*	103 ± 101*	0,001
Durée O₂ (min)	35 ± 28*	54 ± 33*	0,002
Durée SSPI (min)	95 ± 55	93 ± 32	0,86
Durée SpO₂ ≥ 90 (% du temps total)	98,0 ± 10,8	99,4 ± 1,7	0,80

Durée SpO₂ ≥ 93 (% du temps total)	95,0 ± 15,2	93,8 ± 10,0	0,64
Durée SpO₂ ≥ cible (% du temps total)	95,0 ± 15,2*	84,9 ± 12,1*	0,004
Durée SpO₂ ≤ 90 (% du temps total)	2,5 ± 12,3*	1,3 ± 3,6*	0,006 ‡
Durée SpO₂ ≤ 93 (% du temps total)	8,5 ± 21,0*	17,2 ± 17,1*	<0,0000 ‡
Durée SpO₂ < 90% (min)	2,7 ± 16,7*	0,35 ± 0,9*	0,04975‡
Durée SpO₂ < 93% (min)	4,7 ± 21,3*	3,3 ± 4,3*	<0,0000 ‡
Durée SpO₂ < cible (min)	4,6 ± 21,3*	9,6 ± 11,5*	<0,0000 ‡
Nombre désaturation < 90% (30 secs)	0,78 ± 5,09	0,12 ± 0,48	1 ‡
0	46	46	1
1	3	3	
2	0	0	
≥3	1	1	
Nombre désaturation < 90% (1 min)	0,48 ± 3,11	0,04 ± 0,20	0,64 ‡
0	47	48	1
1	2	2	
2	0	0	
≥3	1	0	
Nombre de désaturation < 93 % (30 secs)	0,76 ± 1,84	1,4 ± 2,71	0,17 ‡
0	39*	27*	0,037
1	2*	10*	
2	3*	5*	
≥3	6*	8*	

Nombre de désaturation < 93 % (1 min)	0,32 ± 1,08	0,56 ± 1,21	0,3 ‡
0	44*	33*	0,0269
1	2*	11*	
2	2*	3*	
≥3	2*	2*	
Nombre de désaturation < cible (30 secs)	0,78 ± 1,88*	3,94 ± 5,18*	<0,001 ‡
0	39*	18*	< 0,0000
1	2*	4*	
2	3*	2*	
≥3	6*	26*	
Nombre de désaturation < cible (1 min)	0,32 ± 1,08*	1,20 ± 2,28*	<0,0000 ‡
0	44*	26*	0,0028
1	2*	12*	
2	2*	4*	
≥3	2*	2*	
Désaturation après arrêt O₂	N = 2(4%)	N = 2(4,8%)	1

Pour le critère de jugement principal, il existait une différence significative entre les deux groupes sur le volume d'oxygène administré avec en moyenne 183 litres d'oxygène délivrés par patient pour le groupe DEBIT FIXE contre 103 litres d'oxygène par patient pour le groupe FREEO2 ($p = 0,001$).

La cible d'oxygénothérapie était différente de 1% entre les groupes FREEO2 et DEBIT FIXE. La durée d'oxygénothérapie était plus longue pour le groupe FREEO2 avec une moyenne de 54 minutes par patient contre 35 minutes d'oxygénothérapie par patient dans le groupe DEBIT FIXE. En revanche, les durées de séjour en SSPI n'étaient pas significativement différentes.

Différents seuils de SpO₂ ont été choisis pour évaluer les deux systèmes d'administration. Le système FREEO2 présentait un temps dans la cible d'oxygénation plus faible de 85% contre 95% dans le groupe DEBIT FIXE. Le nombre de désaturation avec une SpO₂ < cible était statistiquement plus important dans le groupe FREEO2. Dans le groupe

FREEO2 il y avait une durée relative (par rapport au temps total) de désaturations $\leq 93\%$ plus longue sur la période d'oxygénothérapie mais d'une durée totale plus courte que dans le groupe DEBIT FIXE. Le nombre d'épisodes de désaturation étaient les mêmes dans les 2 groupes. En revanche, pour un seuil de SpO₂ plus bas (90%) correspondant à une désaturation sévère, la durée totale de désaturation était plus faible avec le système FREEO2 par comparaison avec le groupe DEBIT FIXE. Le nombre d'épisodes de désaturation $< 90\%$ étaient similaires dans les 2 groupes.

III.4. Fiabilité de la machine

Les données concernant l'étude du système FREEO2 sont résumées dans le tableau 5.

Tableau 5 – données de fiabilité FREEO2 Moyenne \pm déviation standard ou effectif (%).

* p < 0,05

	DEBIT FIXE	FREEO2	p=
Différence capteurs SpO ₂ stable (%)	-1,5 \pm 1,0	-1,8 \pm 1,5	0,27
Différence capteurs SpO ₂ BASSE (%)	-3,1 \pm 2,2*	-5,1 \pm 2,7*	0,0003*
SpO ₂ FREEO2 STABLE (%)	97,8 \pm 1,9*	95,6 \pm 1,4*	<0,001*
SpO ₂ PHILIPPS STABLE (%)	99,2 \pm 1,7*	97,4 \pm 2,1*	<0,001*
Intensité du signal FREEO2 (%)	99%	99%	1
Temps débit < 0,5L/min (min)	0 \pm 0*	13,5 \pm 19,0*	<0,001*
SpO ₂ la plus basse (FREEO2) (%)	93,6 \pm 4,5*	90,4 \pm 3,2*	0,0001*
SpO ₂ la plus basse (PHILIPS) (%)	96,7 \pm 3,8*	95,2 \pm 2,8*	0,0414*
Débit d'O ₂ administré (L/min)	1,91 \pm 2,7*	4,8 \pm 3,0*	<0,0001*
Débit d'O ₂ MIN (L/min)	4,3 \pm 2,6*	0,5 \pm 0,6*	<0,0001*
Débit d'O ₂ MAX (L/min)	6,2 \pm 0,6*	5,2 \pm 3,1*	0,0337*

Il n'y avait pas de différences significatives sur l'intensité du signal de l'oxymètre de pouls de la machine FREEO2 entre les deux groupes, par contre il existait une différence de 1-2% entre les deux oxymètres de pouls avec des valeurs recueillies plus basses pour le capteur du FREEO2. Le groupe FREEO2 présentait globalement des valeurs de SpO₂ plus basses. Les figures 7 et 8 illustrent les différences entre les oxymètres en période stable et lors de désaturation par rapport aux valeurs de l'oxymètre de référence (Philips). Le temps d'oxygénation avec un débit faible (< 0,5L/min) était plus important dans le groupe FREEO2.

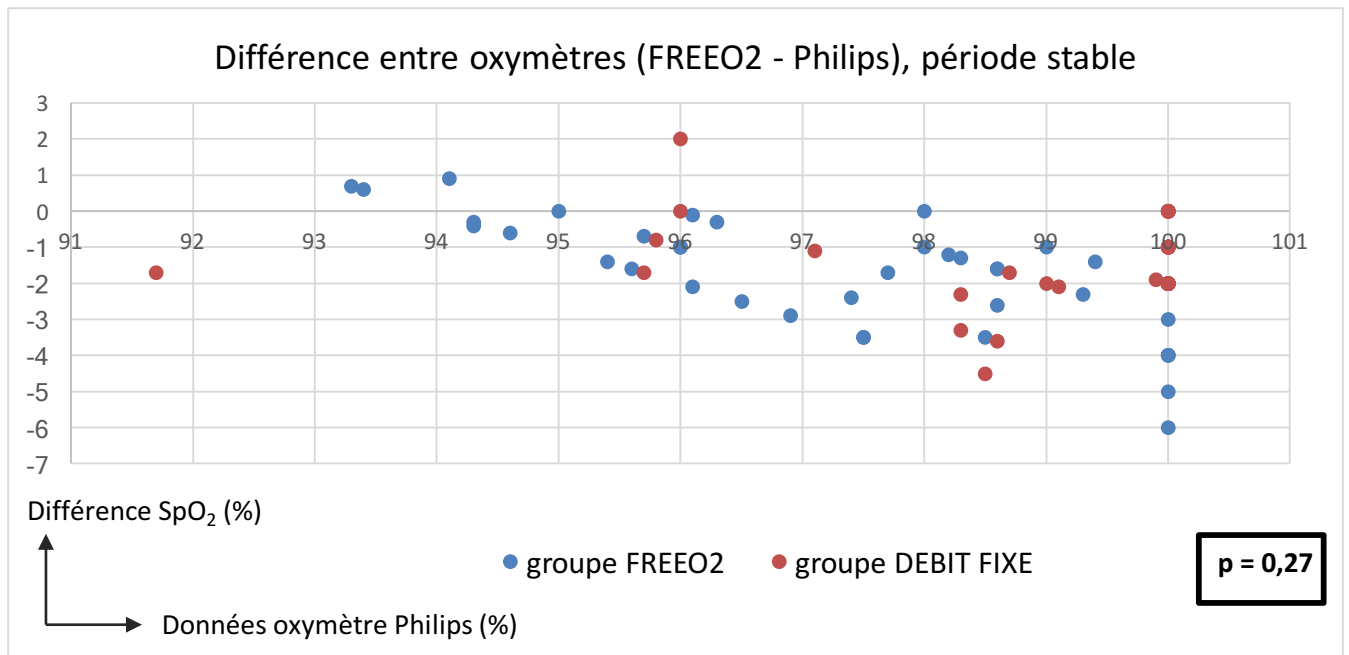


Figure 7 : Ecart des données d'oxymétries en période de stabilité de SpO₂

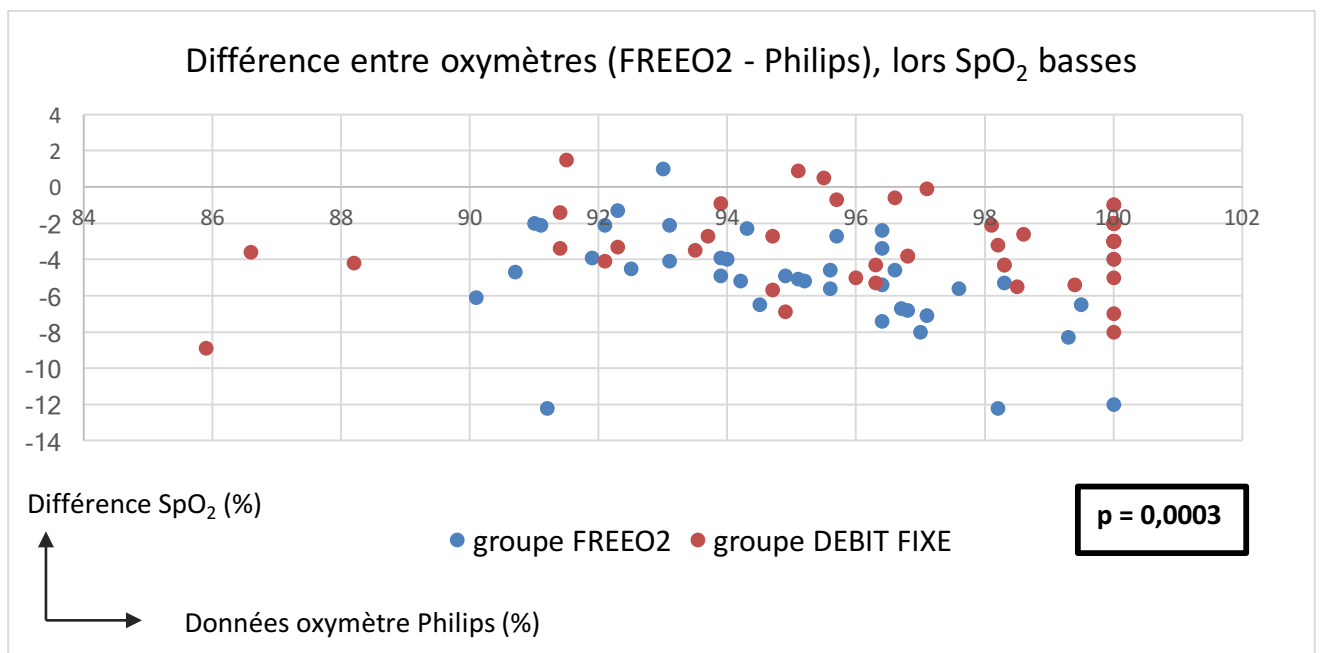


Figure 8 : Ecart des données d'oxymétries en période de SpO₂ basses

Les écarts de valeurs de SpO₂ en période stable ont une bonne concordance entre les 2 mesures pour les valeurs de SpO₂ les plus stables avec une augmentation de l'écart pour les SpO₂ les plus hautes avec un écart maximum de 6%. A l'inverse, en période de désaturation, les écarts entre les mesures semblent plus élevés et plus homogènes avec un écart maximal de -12%.

IV. Discussion

A notre connaissance, il s'agit de la première étude s'intéressant à la titration en oxygène en post-opératoire avec le système FREEO2.

Cette étude comparant l'utilisation d'une titration en oxygène en SSPI à une administration fixe à 6L/min au masque montre que l'administration titrée d'oxygène par le système FREEO2 permettait une économie en O₂ d'un facteur 2 par rapport à une administration fixe d'oxygène. En revanche, la durée totale d'oxygénothérapie avec le système FREEO2 était plus longue que dans le groupe DEBIT FIXE, mais n'influçait pas la durée de séjour en SSPI. De plus, les patients sous mode FREEO2 présentaient un temps dans la cible d'oxygénation plus faible associé à des durées de désaturation plus importantes pour des seuils modérés (SpO₂ < 93% et SpO₂ < cible). Cependant la durée de désaturation sévère (< 90%) était diminuée. Globalement le nombre de désaturations étaient les mêmes dans les 2 groupes quel que soit le seuil de désaturation choisi. Dans le groupe FREEO2, la durée avec un débit d'administration d'O₂ faible (< 0,5L/min) était longue, de même que les variations de débit sur la durée totale d'oxygénothérapie. Les données des oxymètres étaient plus basses de 2% en période stable avec l'oxymètre du FREEO2 et de 3 à 5% en période de désaturation.

IV.1. Consommation d'oxygène et coûts

Concernant le critère de jugement principal, cette étude montre que le système FREEO2 permet une économie d'oxygène, avec une différence d'environ 4000L d'oxygène entre les deux groupes. Il existe actuellement peu de données concernant les coûts liés à l'oxygène en post-opératoire. A l'hôpital, l'oxygène utilisé en anesthésie provient de cuves isolées sous vide où l'oxygène est conservé sous forme liquide à -196°C puis vaporisé et distribué via des circuits internes communs de distribution. Le ratio de vaporisation est variable selon la température ambiante et les conditions de pression, ce qui rend difficilement estimable la quantité consommée annuellement. Mais en moyenne 1L d'oxygène liquide correspond à 855L d'oxygène gazeux. Le coût de l'oxygène est variable et actuellement 1m³ d'oxygène liquide coûte environ 12,25 centimes d'euros TTC. Dans le cadre de cette étude, le volume total d'oxygène administré pour les 50 patients avec le système FREEO2 atteignait 5138 litres (revenant à un coût en oxygène de 0,00073 euros) contre 9145 litres (revenant à un coût de 0,0013 euros) pour les patients en DEBIT FIXE, la différence entre les deux groupes revenant à 4007 litres équivalent à 0,00057 euros. A noter que cette économie a pu être sous-estimée, les temps d'oxygénation dans le groupe DEBIT FIXE étant environ deux fois plus courts. A plus grande échelle, pour un hôpital comme le CHU de Limoges qui réalise environ 34 000 chirurgies sous anesthésie par an, cela ne permettrait une économie que d'environ 376 euros.

IV.2. Population de l'étude et facteurs de risque d'hypoxémie post-opératoire

Dans cette étude, la population représentée dans les deux groupes avait peu de comorbidités, les chirurgies étaient de durée courte à intermédiaire et avec un risque chirurgical faible à modéré. Ce qui peut expliquer un faible nombre d'hypoxémie en SSPI. En effet, les comorbidités des patients ainsi que les données peropératoires influent sur la survenue d'épisodes de désaturation en post-opératoire. Les principaux facteurs de risque d'hypoxémie post-opératoire : les antécédents cardio-respiratoires (39,40), le type de chirurgie (40–42), la technique anesthésique (43) ou encore le transfert en SSPI après extubation sans oxygénothérapie. Ces facteurs de risque étaient similaires entre les 2 groupes et ne peuvent avoir influencés les résultats (44). Moller et al (25) ont également identifié comme facteurs de risque les âges extrêmes, la durée d'anesthésie et les antécédents de tabagisme (45,46). Par ailleurs, le choix des produits d'anesthésie ainsi que leurs propriétés pharmacologiques peuvent influencer la survenue d'hypoxémie du fait de leur rémanence en post-opératoire : les curares de longue durée d'action peuvent entraîner une curarisation résiduelle en SSPI (47), les morphiniques ainsi que les halogénés peuvent induire des hypoxémies par dépression respiratoire (48–50). Dans cette étude les médicaments d'anesthésie utilisés étaient similaires entre les 2 groupes. De même les patients ont bénéficié d'une ventilation protectrice similaire dans les 2 groupes, les patients étaient ventilés entre 6-8 mL/kg de poids idéal théorique selon les recommandations actuelles. La ventilation protectrice initialement décrite par Amato et al dans le contexte de syndrome de détresse respiratoire aiguë (51), est de pratique quotidienne au bloc opératoire. Elle diminue le risque de désaturation post-opératoire en « protégeant » le poumon du volotraumatisme induit par la ventilation mécanique (52,53). Cette ventilation protectrice peut expliquer le faible nombre d'hypoxémies en SSPI.

IV.3. Données d'oxygénothérapie post opératoire : durée totale d'oxygénothérapie, survenue de désaturation et hyperoxie

Le volume d'oxygène administré par patient était significativement moins important dans le groupe FREEO2, malgré des durées d'oxygénation plus longues par rapport au groupe DEBIT FIXE. Ceci suggère une diminution des risques de survenue d'hyperoxie dans le groupe FREEO2, même si aucune mesure du taux exact n'a été réalisée. Hormis les risques précédemment décrits liés à l'hyperoxie, il est décrit chez les patients BPCO qu'une hyperoxie induit un risque d'hypercapnie lié d'une part à l'hypoventilation alvéolaire par diminution de la stimulation ventilatoire lié à l'hypoxémie, mais aussi par moindre efficacité de la vasoconstriction hypoxique et de l'effet Haldane (54,55). Il existe aussi des modifications respiratoires induites par l'oxygène avec une augmentation du travail respiratoire en raison de sa viscosité et de sa densité (56–58). Ce risque d'hypercapnie a aussi été décrit chez d'autres populations comme le syndrome d'obésité-hypoventilation, les patients asthmatiques, les patients avec des atteintes neuromusculaires et dans le cadre d'une pneumonie (57,59). Dans ce travail, l'hypercapnie n'a cependant pu être analysée.

Avec le système FREEO2 les variations de débit étaient plus importantes, car la machine ajustait le débit d'oxygène en temps réel. La durée d'oxygénation avec un débit faible (<0,5L/min) était aussi longue et représentait environ 25% du temps d'oxygénation en mode FREEO2. Dans la majorité des cas, une oxygénothérapie à faible débit pourrait être considérée comme inutile. Dans le cadre des patients BPCO ce faible débit pourrait réduire le risque de survenue d'une hypercapnie secondaire à une hyperoxie. Dans la littérature, l'oxygénothérapie post-opératoire est parfois contestée chez des patients avec peu de risques de désaturations en post-opératoire immédiat (60), certains centres ne mettent pas systématiquement les patients sous oxygénothérapie après extubation notamment en l'absence de chirurgie et/ou de terrain à risque d'hypoxémie majeure.

IV.4. Fiabilité et sécurité du système

Dans le groupe FREEO2, le temps dans la cible d'oxygénation était plus faible que dans le groupe DEBIT FIXE et le nombre de désaturations en dessous de la cible choisie était plus important. Le système FREEO2 semble donc moins performant qu'une oxygénothérapie à débit fixe pour maintenir une SpO₂ suffisante par rapport à la cible voulue. Cependant, le système FREEO2 est un système d'administration curatif et non préventif. Il n'ajuste le débit qu'à partir de la cible et celle-ci était plus basse de 1% par rapport à la cible du mode DEBIT FIXE. Il existait donc un retard d'ajustement lié, d'une part à la cible choisie et d'autre part, à l'inertie de l'arrivée de l'oxygène au poumon du fait de l'hypoventilation du patient, mécanisme le plus fréquent de l'hypoxémie en SSPI. En effet, pour éviter la survenue de désaturation en post-opératoire liée à une dépression respiratoire, il faut enrichir l'apport en oxygène pour compenser l'hypoventilation alvéolaire (29). Pour des seuils plus bas de SpO₂ (< 90%), le système FREEO2 apparaît plus performant qu'une oxygénothérapie à débit fixe avec une durée de désaturation sévère plus courte.

Dans ce travail, nous n'avons pas voulu prendre parti sur le seuil d'hypoxémie. En effet, l'incidence de l'hypoxémie ainsi que les seuils choisis sont très variables dans la littérature. Historiquement, un seuil de SpO₂ < 90% est utilisé pour définir la survenue d'hypoxémie en post-opératoire (1,25,29,61,62), dans la littérature on retrouve des hypoxémies définies par une SpO₂ < 94% afin d'obtenir des objectifs d'oxygénation plus restreints (31,63,64). Dans le travail présent, selon le seuil choisi et la durée de l'épisode d'hypoxémie, l'incidence d'hypoxémies atteignait entre 5 à 8% de l'ensemble de la population pour un seuil SpO₂ < 90% et 34% pour un seuil SpO₂ < 93%. Au début des années 1990, les pratiques d'oxygénation post-opératoire étaient différentes d'aujourd'hui et l'incidence des hypoxémies en SSPI était d'environ 35 à 55% (1,2,65) avec environ 20% des patients qui demeuraient hypoxémiques à la sortie de SSPI (25,29). A ce jour, l'incidence des hypoxémies post-opératoires (pour un seuil < 90%) est d'environ 10-20% dès l'arrivée en SSPI (61,66). En 2012, dans l'étude de Aust et al, l'incidence d'hypoxémies en SSPI était de 17% après une anesthésie générale (67).

A l'arrêt de l'oxygénothérapie, le nombre de désaturation était faible dans les deux groupes sans différence significative, mais le moment d'arrêt de l'oxygénothérapie pouvait être noté de manière tardive par l'équipe soignante. Cela a pu sous-estimer la détection de désaturation après l'arrêt de l'oxygénothérapie. Lors d'épreuves d'hypoxémie induite, ce système a démontré son efficacité à maintenir une SpO₂ constante tout en évitant les

épisodes d'hypoxémie (36). Ce système ne dédouane pas d'une surveillance rapprochée des patients en post-opératoire car le débit d'oxygène s'adapte à la survenue d'hypoxémie, mais la surveillance clinique reste primordiale pour identifier les causes de désaturations et éventuellement les traiter (complications post-opératoire, pneumothorax, hypoventilation alvéolaire ...).

Les données des oxymètres différaient de 2% avec des valeurs plus basses pour l'oxymètre du FREEO2. Les variations de débits en O₂ sont dépendantes d'une bonne analyse de la SpO₂. L'oxymétrie de pouls permet d'estimer la PaO₂ de façon non invasive avec une variabilité d'environ 1 à 2% en fonction de la PaO₂ (68) et avec une variabilité d'environ 2% entre les différents modèles d'oxymétrie (69). Cette technologie détecte les hypoxémies en faisant le rapport entre la longueur d'onde de l'hémoglobine oxygénée (ou oxyhémoglobine, avec longueur d'onde à 940 nm) à celle de la longueur d'onde de l'hémoglobine réduite (ou deoxyhémoglobine à 660nm) (70). La précision des oxymètres de pouls est cependant moins fiable avec des valeurs de SpO₂ basses (4,35). La fiabilité du signal dépend du nombre de longueur d'onde utilisée, mais aussi de l'algorithme d'analyse implémenté dans la machine ainsi que du traitement des interférences. Les appareils commercialisés par Phillips ont une réputation de fiabilité, raison pour laquelle nous avons choisi cet appareil pour référence dans l'analyse de fiabilité des mesures. Cependant, l'analyse de l'incidence de l'hypoxémie étant rétrospective, ce sont les mesures de SpO₂ données par l'appareil FREEO2 qui ont été utilisées. Ceci est une cause possible de surestimation de l'incidence et de la durée de l'hypoxémie.

IV.5. Critique de l'étude

Bien que le système FREEO2 permette une économie notable en quantité d'oxygène, le bénéfice économique est négligeable compte du tenu du coût du système FREEO2. Mais cette économie a pu être sous-estimée du fait d'une oxygénothérapie deux fois plus courte dans le groupe DEBIT FIXE.

La population représentée dans cette étude était composée de patients avec peu de comorbidités et bénéficiant de chirurgie de risque faible à modéré. Au vu des données de la littérature, l'intérêt d'une titration en oxygène pour prévenir les hyperoxies aurait été plus pertinente pour des patients polypathologiques et/ou des patients bénéficiant de chirurgie lourde car cette population est plus à risque de morbi-mortalité et se rapproche d'une population de soins intensifs et/ou réanimation. Il aurait été donc intéressant de détecter les hyperoxies soit par la mesure en continu de la PaO₂ (sachant qu'il n'existe pas d'appareil de mesure fiable actuellement) soit par la mesure invasive et répétée de la PaO₂ par prélèvements artériels, méthode invasive et coûteuse. Une alternative aurait pu être d'utiliser l'appareil mesurant l'Oxygen Reserve Index (ORI) pour dépister l'excès d'oxygénation. Cette nouvelle technologie d'oxymétrie qui utilise de multiples longueurs d'onde pourrait permettre de détecter les hyperoxies de manière non invasive. Il s'agit d'un indicateur relatif de la PaO₂ reflétant l'état d'oxygénation du patient et permettant la détection des hyperoxies modérées (PaO₂ entre 100-200 mmHg). (71) (72)(73)

La survenue de désaturations était plus importante dans le groupe FREEO2 pour des seuils modérés et peut être sujet à controverse.

Premièrement, l'administration titrée en oxygène est adaptative en SSPI, elle traite la survenue de désaturations, contrairement à une administration fixe en oxygène qui les préviennent.

Deuxièmement, les systèmes d'oxygénothérapie étaient différents entre les deux groupes en raison de l'administration de débits d'oxygène différents et donc de comparaison difficile. Dans le groupe FREEO2 les patients étaient majoritairement sous lunettes à oxygène en raison d'un risque de réinhalation partielle du CO₂ si le masque à oxygène était utilisé avec un débit < 4L/min. Tandis que dans le groupe DEBIT FIXE, les patients étaient sous masque à oxygène à 6L/min selon le protocole du service.

Troisièmement, les analyses statistiques entre les groupes étaient basées sur l'oxymètre de pouls du FREEO2, or il a été constaté que ces données étaient significativement plus basses. Cela a pu mettre en évidence des différences entre les groupes plus marquées qu'elles ne l'étaient réellement en défaveur de la FREEO2. De plus, il a été noté de grandes variabilités entre les deux capteurs faisant douter de la fiabilité de l'oxymètre du FREEO2 même avec des valeurs dans les normes physiologiques.

Quatrièmement, les durées d'oxygénation étaient plus courtes dans le groupe DEBIT FIXE ; la recherche de désaturation se faisant uniquement lors de l'oxygénothérapie, des hypoxémies ont donc pu passer inaperçues après l'arrêt de l'O₂ dans ce groupe.

Il apparaît par contre que pour un seuil de SpO₂ plus bas (90%), le système FREEO2 serait plus performant que le mode DEBIT FIXE. En regardant le nombre de désaturations, on s'aperçoit qu'il s'agit d'épisodes de désaturation de courte durée. On peut donc se demander si ces épisodes notés comme désaturation avaient un retentissement clinique significatif.

L'horaire de survenue des épisodes de désaturation n'a pas été noté dans l'étude car il n'y avait pas de définition consensuelle de la désaturation (utilisation de plusieurs seuils de SpO₂ et de durées différentes). Epstein et al ont observé que la majorité des épisodes de désaturation surviennent plus de 30 minutes après l'arrivée en SSPI (74). Il aurait été intéressant de surveiller l'incidence des désaturations après 30 minutes, et à distance du post-opératoire immédiat car après une anesthésie générale, des épisodes d'hypoxémies tardives surviennent entre la 2^{ème} et 5^{ème} nuit post-opératoire. Elles sont multifactorielles, et sont souvent liées à un syndrome d'apnée obstructive du sommeil post-opératoire favorisé par la désynchronisation du sommeil post-opératoire et l'utilisation de morphine. Le risque est donc plus important après une chirurgie lourde (45). Il a été décrit que les patients sans syndrome d'apnée du sommeil mais avec des facteurs de risques avaient aussi tendance à faire des apnées en post-opératoire (76).

IV.6. Points forts et points faibles de l'étude

Concernant les points forts de l'étude, les critères d'inclusion étaient larges et donc représentatifs d'une population de SSPI. Les caractéristiques démographiques et peropératoires étaient similaires entre les groupes, les rendant donc comparables. Les différentes données d'oxygénation entre les deux groupes étaient relevées à partir de la même machine, mais aussi de manière standardisée et continue permettant une analyse similaire des deux groupes à postériori. Le recueil informatique des données a permis aussi une analyse fiable de celles-ci.

Concernant les points faibles de l'étude, les caractéristiques de l'étude en font une étude de faible niveau de preuve, car il s'agit d'une étude observationnelle, monocentrique et rétrospective. L'utilisation de deux systèmes d'oxygénation différents rend l'interprétation des résultats et l'évaluation de la sécurité et de la fiabilité du système difficile. Les effectifs étaient faibles, certains résultats auraient pu être différents avec un nombre de patients plus important. La population d'intérêt principal pour la FREEO2 n'était pas la plus représentée, à savoir des patients polypathologiques pris en charge dans les suites de chirurgies invasives où l'oxygénothérapie aurait été plus prolongée avec des risques de désaturation en post-opératoire plus important mais aussi un potentiel risque lié à l'hyperoxie.

Il existait une variabilité très importante des données du capteur FREEO2 même en situation stable pouvant biaiser les différences constatées entre les groupes.

Il n'y avait pas de mesure précise du taux d'oxygène sanguin par réalisation de gaz du sang et donc il n'y a pas de quantification exacte de l'hyperoxémie, les gaz du sang étant une technique invasive et coûteuse.

Conclusion

L'utilisation d'une titration en oxygène avec le système FREEO2 permettrait une économie en oxygène. Cette économie est cependant négligeable même pour un hôpital universitaire. Cette technologie semble réduire la durée des désaturations les plus sévères en post-opératoire immédiat.

Cependant, des études complémentaires seraient nécessaires pour évaluer cette technologie, notamment après des chirurgies longues et/ou à risque où l'intérêt de la titration en oxygène serait plus pertinente. De même, l'intérêt d'une telle technologie en post-opératoire tardif sur l'incidence des hypoxémies mériterait d'être étudiée. L'intérêt de cette technologie pour éviter l'hyperoxie reste à démontrer.

Références bibliographiques

1. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. HYPOXAEMIA DURING ANAESTHESIA—AN OBSERVER STUDY. *Br J Anaesth.* avr 1991;66(4):437-44.
2. Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthesia care unit. *Can J Anaesth.* sept 1991;38(6):740-6.
3. Eichhorn JH. Pulse oximetry as a standard of practice in anesthesia. *Anesthesiology.* mars 1993;78(3):423-6.
4. Jubran null. Pulse oximetry. *Crit Care Lond Engl.* 1999;3(2):R11-7.
5. Winslow RM. Oxygen: the poison is in the dose: OXYGEN: THE POISON IS IN THE DOSE. *Transfusion (Paris).* févr 2013;53(2):424-37.
6. Toyokuni S. Reactive oxygen species-induced molecular damage and its application in pathology. *Pathol Int.* févr 1999;49(2):91-102.
7. Llitjós J-F, Mira J-P, Duranteau J, Cariou A. Hyperoxia toxicity after cardiac arrest: What is the evidence? *Ann Intensive Care.* déc 2016;6(1):23.
8. Smit B, Smulders YM, de Waard MC, Boer C, Vonk ABA, Veerhoek D, et al. Moderate hyperoxic versus near-physiological oxygen targets during and after coronary artery bypass surgery: a randomised controlled trial. *Crit Care.* déc 2016;20(1):55.
9. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J.* sept 2009;158(3):371-7.
10. Rønning OM, Guldvog B. Should Stroke Victims Routinely Receive Supplemental Oxygen?: A Quasi-Randomized Controlled Trial. *Stroke.* oct 1999;30(10):2033-7.
11. Anderson KJ, Harten JM, Booth MG, Kinsella J. The cardiovascular effects of inspired oxygen fraction in anaesthetized patients: *Eur J Anaesthesiol.* juin 2005;22(6):420-5.
12. Wagner PD, Laravuso RB, Uhi RR, West JB. Continuous Distributions of Ventilation-Perfusion Ratios in Normal Subjects Breathing Air and 100% O₂. *J Clin Invest.* 1 juill 1974;54(1):54-68.
13. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal Oxygen Concentration during Induction of General Anesthesia: *Anesthesiology.* janv 2003;98(1):28-33.
14. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of Atelectasis Formation During Induction of General Anesthesia: *Anesth Analg.* déc 2003;97(6):1835-9.
15. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of Gas Composition on Recurrence of Atelectasis after a Reexpansion Maneuver during General Anesthesia: *Anesthesiology.* avr 1995;82(4):832-42.
16. Koksall GM, Dikmen Y, Erbabacan E, Aydin S, Çakatay U, Sitar ME, et al. Hyperoxic oxidative stress during abdominal surgery: a randomized trial. *J Anesth.* août 2016;30(4):610-9.
17. The LAS VEGAS investigators. Epidemiology, practice of ventilation and outcome for patients at increased risk of postoperative pulmonary complications: LAS VEGAS - an observational study in 29 countries. *Eur J Anaesthesiol.* août 2017;34(8):492-507.
18. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PH, et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care.* 2008;12(6):R156.
19. Kilgannon JH. Association Between Arterial Hyperoxia Following Resuscitation From

- Cardiac Arrest and In-Hospital Mortality. *JAMA*. 2 juin 2010;303(21):2165.
20. Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Wooford M, Scalea T. Association Between Early Hyperoxia and Worse Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Arch Surg*. 1 nov 2012;147(11):1042.
 21. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, et al. Association Between Hyperoxia and Mortality After Stroke: A Multicenter Cohort Study*. *Crit Care Med*. févr 2014;42(2):387-96.
 22. L'Her E, Dias P, Gouillou M, Riou A, Souquiere L, Paleiron N, et al. Automatic *versus* manual oxygen administration in the emergency department. *Eur Respir J*. juill 2017;50(1):1602552.
 23. Stausholm K, Rosenberg-Adamsen S, Skriver M, Kehlet H, Rosenberg J. Comparison of three devices for oxygen administration in the late postoperative period. *Br J Anaesth*. mai 1995;74(5):607-9.
 24. Williams AB, Jones PL, Mapleson WW. A comparison of oxygen therapy devices used in the postoperative recovery period. *Anaesthesia*. 22 févr 2007;43(2):131-5.
 25. Moller JT, Witttrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the Postanesthesia Care Unit: An Observer Study. *Anesthesiology*. nov 1990;73(5):890-5.
 26. Dinesen T, McDonald L, McDonald S, DuVall D. A comparison of the OxyArm oxygen delivery device and standard nasal cannulae in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Care*. févr 2003;48(2):120-3.
 27. Ling E, McDonald L, Dinesen TRJ, DuVall D. The OxyArm™ — a new minimal contact oxygen delivery system for mouth or nose breathing. *Can J Anesth Can Anesth*. mars 2002;49(3):297-301.
 28. Subcutaneous Emphysema as a Complication of Oxygen Therapy Using Nasal Cannulas. *N Engl J Med*. 19 mars 1987;316(12):756-756.
 29. Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation. Determining factors and response to oxygen therapy. *Anesth Analg*. août 1989;69(2):207-12.
 30. Nolan KM, Baxter MK, Winyard JA, Roulson CJ, Goldhill DR. VIDEO SURVEILLANCE OF OXYGEN ADMINISTRATION BY MASK IN POSTOPERATIVE PATIENTS. *Br J Anaesth*. août 1992;69(2):194-6.
 31. Ayhan H, Iyigun E, Tastan S, Orhan ME, Ozturk E. Comparison of two different oxygen delivery methods in the early postoperative period: randomized trial. *J Adv Nurs*. juin 2009;65(6):1237-47.
 32. Leigh JM. Variation in performance of oxygen therapy devices. *Anaesthesia*. juin 1970;25(2):210-22.
 33. Palmisano JM, Moler FW, Galura C, Gordon M, Custer JR. Influence of tidal volume, respiratory rate, and supplemental oxygen flow on delivered oxygen fraction using a mouth to mask ventilation device. *J Emerg Med*. nov 1993;11(6):685-9.
 34. Wagstaff TAJ, Soni N. Performance of six types of oxygen delivery devices at varying respiratory rates*: Oxygen delivery system performance. *Anaesthesia*. 14 mars 2007;62(5):492-503.
 35. Wouters PF, Gehring H, Meyfroidt G, Ponz L, Gil-Rodriguez J, Hornberger C, et al. Accuracy of pulse oximeters: the European multi-center trial. *Anesth Analg*. janv 2002;94(1 Suppl):S13-16.
 36. Lellouche F, L'Her E. Automated Oxygen Flow Titration to Maintain Constant Oxygenation. *Respir Care*. 1 août 2012;57(8):1254-62.
 37. Lellouche F, Bouchard P-A, Roberge M, Simard S, L'Her E, Maltais F, et al. Automated oxygen titration and weaning with FreeO₂ in patients with acute exacerbation of COPD: a pilot randomized trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. août 2016;Volume 11:1983-90.
 38. Poder TG, Kouakou CRC, Bouchard P-A, Tremblay V, Blais S, Maltais F, et al. Cost-

- effectiveness of FreeO2 in patients with chronic obstructive pulmonary disease hospitalised for acute exacerbations: analysis of a pilot study in Quebec. *BMJ Open*. 23 2018;8(1):e018835.
39. Vodinh J, Bonnet F, Touboul C, Lefloch JP, Becquemin JP, Harf A. Risk factors of postoperative pulmonary complications after vascular surgery. *Surgery*. mars 1989;105(3):360-5.
 40. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of Pulmonary Complications After Elective Abdominal Surgery. *Chest*. sept 1996;110(3):744-50.
 41. Drummond GB, Milne AC. OXYGEN THERAPY AFTER THORACOTOMY. *Br J Anaesth*. nov 1977;49(11):1093-101.
 42. Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surg*. sept 1974;128(3):376-82.
 43. Mckenzie PJ, Wishart HY, Dewar KMS, Gray I, Smith G. COMPARISON OF THE EFFECTS OF SPINAL ANAESTHESIA AND GENERAL ANAESTHESIA ON POSTOPERATIVE OXYGENATION AND PERIOPERATIVE MORTALITY. *Br J Anaesth*. janv 1980;52(1):49-54.
 44. Tyler IL, Tantisira B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg*. nov 1985;64(11):1108-12.
 45. Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative Smoking Habits and Postoperative Pulmonary Complications. *Chest*. avr 1998;113(4):883-9.
 46. Tait AR, Kyff JV, Crider B, Santibhavank V, Learned D, Finch JS. Changes in arterial oxygen saturation in cigarette smokers following general anaesthesia. *Can J Anaesth*. mai 1990;37(4):423-8.
 47. Plaud B, Debaene B, Donati F, Marty J. Residual Paralysis after Emergence from Anesthesia: *Anesthesiology*. avr 2010;112(4):1013-22.
 48. Egbert LD, Bendixen HH. Effect of Morphine on Breathing Pattern: A Possible Factor in Atelectasis. *JAMA* [Internet]. 11 mai 1964 [cité 31 août 2020];188(6). Disponible sur: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1964.03060320007001>
 49. 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*. juill 1985;63(1):20-8.
 50. Brown KA, Reich O, Bates JHT. Ventilatory depression by halothane in infants and children. *Can J Anaesth*. juill 1995;42(7):588-96.
 51. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 5 févr 1998;338(6):347-54.
 52. Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *N Engl J Med*. août 2013;369(5):428-37.
 53. Hedenstierna G. Small Tidal Volumes, Positive End-expiratory Pressure, and Lung Recruitment Maneuvers during Anesthesia: Good or Bad? *Anesthesiology*. sept 2015;123(3):501-3.
 54. Hanson CW, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease: *Crit Care Med*. janv 1996;24(1):23-8.
 55. Teboul J-L, Scheeren T. Understanding the Haldane effect. *Intensive Care Med*. janv 2017;43(1):91-3.
 56. Sepelhrvand N, Ezekowitz JA. Oxygen Therapy in Patients With Acute Heart Failure. *JACC Heart Fail*. oct 2016;4(10):783-90.
 57. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in

- healthcare and emergency settings. *Thorax*. juin 2017;72(Suppl 1):ii1-90.
58. Moga C, Chojecki D. VP199 Limitations Of Studies On Oxygen Therapy In Acute Care Settings. *Int J Technol Assess Health Care*. 2017;33(S1):242-3.
 59. O'Driscoll BR. British Thoracic Society Oxygen Guidelines: another clinical brick in the wall. *Thorax*. juin 2017;72(6):498.2-499.
 60. Baillard C. Oxygénothérapie postopératoire : quand est-ce utile et comment faire ? *Prat En Anesth Réanimation*. oct 2011;15(5):310-4.
 61. Siddiqui N, Arzola C, Teresi J, Fox G, Guerina L, Friedman Z. Predictors of desaturation in the postoperative anesthesia care unit: an observational study. *J Clin Anesth*. déc 2013;25(8):612-7.
 62. Walker M, Farmer RG, Schelew B. Risk factors for oxygen desaturation on arrival in the postanesthesia care unit. *Can J Anesth Can Anesth*. sept 2015;62(9):1019-20.
 63. Barrows LMS, Wigetman S, McCarthy CEJ. Evidence-Based Practice: Use of STOP-BANG Questionnaire to Identify Obstructive Sleep Apnea. *AANA J*. août 2020;88(4):307-11.
 64. Department of Neuro Anaesthesiology, CN Centre, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi, India, Kaushal A, Goyal P, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, India, Dhiraaj S, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, India, et al. Identification of Various Perioperative Risk Factors Responsible for Development of Postoperative Hypoxaemia. *Turk J Anesth Reanim*. 24 oct 2018;46(6):416-23.
 65. Russell GB, Graybeal JM. Hypoxemic Episodes of Patients in a Postanesthesia Care Unit. *Chest*. sept 1993;104(3):899-903.
 66. Labaste F, Silva S, Serin-Moulin L, Lefèvre E, Georges B, Conil J-M, et al. Predictors of desaturation during patient transport to the postoperative anesthesia care unit: an observational study. *J Clin Anesth*. déc 2016;35:210-4.
 67. Aust H, Eberhart LHJ, Kranke P, Arndt C, Bleimüller C, Zoremba M, et al. Hypoxämie nach Allgemeinanästhesie. *Anaesthesist*. avr 2012;61(4):299-309.
 68. Díaz-González CDLM. Concordance among Measurements Obtained by Three Pulse Oximeters Currently Used by Health Professionals. *J Clin Diagn Res [Internet]*. 2014 [cité 2 janv 2019]; Disponible sur: http://www.jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=8&page=MC09&issn=0973-709x&id=4763
 69. D HESS. Monitoring during mechanical ventilation. *Can Respir J* 1996;3(6):386-393.
 70. Xue FS, Li BW, Zhang GS, Liao X, Zhang YM, Liu JH, et al. The influence of surgical sites on early postoperative hypoxemia in adults undergoing elective surgery. *Anesth Analg*. janv 1999;88(1):213-9.
 71. Scheeren TWL, Belda FJ, Perel A. The oxygen reserve index (ORI): a new tool to monitor oxygen therapy. *J Clin Monit Comput*. juin 2018;32(3):379-89.
 72. Szmuk P, Steiner JW, Olomu PN, Ploski RP, Sessler DI, Ezri T. Oxygen Reserve Index: A Novel Noninvasive Measure of Oxygen Reserve—A Pilot Study. *Anesthesiology*. avr 2016;124(4):779-84.
 73. Simpao AF, Gálvez JA. When Seconds Count, Buy More Time: The Oxygen Reserve Index and Its Promising Role in Patient Monitoring and Safety. *Anesthesiology*. avr 2016;124(4):750-1.
 74. Epstein RH, Dexter F, Lopez MG, Ehrenfeld JM. Anesthesiologist Staffing Considerations Consequent to the Temporal Distribution of Hypoxemic Episodes in the Postanesthesia Care Unit. *Anesth Analg*. déc 2014;119(6):1322-33.
 75. Eichhorn JH. Pulse oximetry monitoring and late postoperative hypoxemia on the general care floor. *J Clin Monit Comput*. 1998;49—55.

76. Gentil B, Lienhart A, Fleury B. Enhancement of Postoperative Desaturation in Heavy Snorers: *Anesth Analg.* août 1995;81(2):389-92.

Annexes

Annexe 1. John Hopkins hospital – surgery severe criteria53
Annexe 2. Flow chart54
.....54

Annexe 1. John Hopkins hospital – surgery severe criteria

Minor procedure :

- inguinal hernia
- diagnostic videoscopy of any part of the body (knee, thorax) except mediastinoscopy
- simple cholecystectomy
- Appendectomy
- soft tissue abscess
- thyroidectomy
- varicose vein surgery
- finger amputation
- bone fracture reduction/ osteosynthesis
- cesarean section
- lumpectomy
- trans-urethral bladder resection, and transurethral prostatic resection by laser

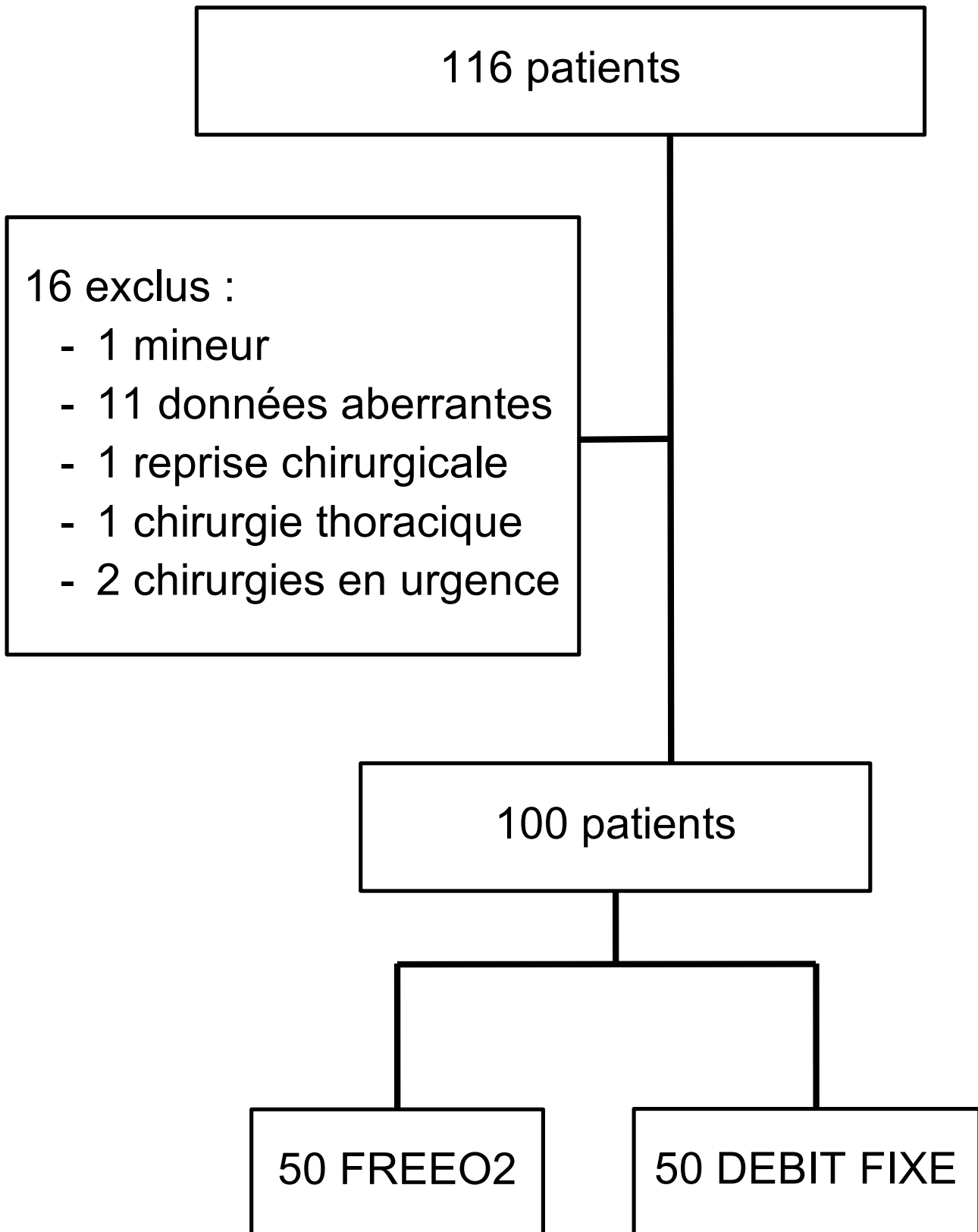
Moderately to significant invasive procedure :

- transurethral prostatic or bladder resection (except laser)
- hip or knee replacement (first procedure)+ shoulder replacement
- open long bone (femur, humerus) or pelvic osteosynthesis
- hysterectomy, myomectomy regardless of the route (open or laparoscopy)
- radical mastectomy
- laparoscopic radical prostatectomy, nephrectomy
- cystectomy and ileal reconstruction
- appendectomy with complications
- open cholecystectomy with principal biliary duct exploration
- reconstructive surgery of digestive tract
- gynecologic exploration for postpartum hemorrhage
- cesarean section for multiple gestation or scarred uterus or abnormal placental insertion (except placenta accreta)
- mediastinoscopy
- peripheral arterial vascular surgery
- amputation of foot or leg
- Peritonitis

Invasive surgery :

- partial or total pneumonectomy
- major orthopedic surgery (scoliosis or hip or knee prosthesis)
- complex pelvic surgery, open radical prostatectomy
- complex digestive tract surgery, pancreatotomy, gastrectomy, esophagectomy
- CHIP surgery
- Cardiac or Aortic vascular surgery
- Renal graft
- Complete amputation of leg or arm
- Cesarean section with placenta accreta

Annexe 2. Flow chart



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Intérêt médico-économique d'une oxygénothérapie ciblée sur l'oxymétrie de pouls

L'oxygénothérapie post-opératoire permet de réduire les risques d'hypoxémie post-opératoire. L'hyperoxie pourrait induire des risques d'atteinte d'organes, il existe un intérêt d'une titration en oxygène en SSPI. La technologie FREEO2 permet d'administrer un débit titré en oxygène en se basant sur les données de l'oxymétrie de pouls. Elle a fait la preuve de son innocuité et de son efficacité pour maintenir une SpO₂ constante supérieure à l'oxygénothérapie usuelle. L'hypothèse de cette étude est qu'une titration en oxygène par le système FREEO2 réduirait la consommation en gaz médicaux en post-opératoire comparé à une délivrance en oxygène fixée à 6L/min au masque à oxygène. 100 patients ont été inclus dans l'étude, 50 dans chaque groupe. Les données démographiques et per-opératoires sont les mêmes dans les deux groupes. Les volumes d'oxygènes délivrés étaient moins important dans le groupe FREEO2 (103L(±101) vs 183L(±128) p=0,001). Cependant, les durées d'oxygénation étaient plus longues sans influence sur la durée en SSPI. La durée dans les objectifs de SpO₂ étaient plus faibles mais il existait une réduction de temps sous un seuil de SpO₂ bas (90%). Une administration titrée en oxygène par le système FREEO2 permet donc une économie en gaz médicaux avec une réduction de temps sous un seuil de SpO₂ bas (90%) comparé à une administration fixe en oxygène.

Mots-clés : oxygénothérapie, post-opératoire, oxymètre de pouls, FREEO2, hyperoxie

Medico-economic study of oxygen therapy based on Pulse oxymetry

Postoperative oxygen therapy reduce the risk of hypoxemia. Hyperoxia could induce organ failure. That's why oxygen titration could be considered in post anesthesia care unit. FREEO2 technology is a device that automatically adjusts oxygen flow based on pulse oxymetry. It has been shown to be effective and safe in maintaining a constant SpO₂ better than usual oxygen therapy. The hypothesis of this study is that oxygen titration by FREEO2 device reduce the medical gaz consumption in post anesthesia care unit compared to a fixed oxygen therapy of 6L/min by oxygen mask. 100 patient were included : 50 in each group. Demographic and intraoperative data care the same. The oxygen volume were lower in the FREEO2 group (103L(±101) vs 183L(±128) p=0,001). However, oxygen therapy were longer, without influence of time in the post anesthesia care unit. Time within targeted SpO₂ were lower in the FREEO2 group but there was a reduction of time under a low SpO₂ treshold (90%). A titrated oxygen therapy with FREEO2 device allows savings of medical gases with a reduction of time under a low SpO₂ treshold (90%) compared with a fixed oxygen therapy.

Keywords : oxgen therapy, postoperative, pulse oxymetry, FREEO2, hyperoxia

