



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



MISE AU POINT



## Oxygénothérapie postopératoire : quand est-ce utile et comment faire ?

Oxygen supplementation in the postoperative period: When and how?



### Christophe Baillard

*Unité de surveillance continue–réanimation, service d'anesthésie-réanimation, hôpital Avicenne, 125, rue de Stalingrad, 93009 Bobigny cedex, France*

Disponible sur Internet le 16 novembre 2011

#### MOTS CLÉS

Hypoxémie ;  
Morbidity postopératoire ;  
Oxygène ;  
Apnée obstructive ;  
Dysfonction diaphragmatique postopératoire

#### KEYWORDS

Hypoxaemia;  
Postoperative morbidity;  
Oxygen supplementation;  
Obstructive apnea;  
Postoperative diaphragmatic dysfunction

**Résumé** L'hypoxémie postopératoire est fréquente et participe à la morbidité postopératoire. L'hypoxémie relève des effets combinés de l'anesthésie et de la dysfonction diaphragmatique postopératoire, responsables de la constitution de condensation et d'un shunt intrapulmonaire. Des épisodes d'obstruction des voies aériennes supérieures peuvent résulter précocement des effets résiduels de l'anesthésie et tardivement de perturbations du sommeil. Le monitoring par oxymétrie pulsée doit être systématique en postopératoire immédiat notamment durant le transport des patients. L'apport d'un supplément d'oxygène par sonde nasale ou à l'aide d'un masque à moyenne ou haute concentration, est recommandé de façon systématique après chirurgie majeure.

© 2011 Publié par Elsevier Masson SAS.

**Summary** Postoperative hypoxaemia is very common. It is an integral part of postoperative morbidity. Hypoxaemia is due to the combined effects of anaesthesia and postoperative diaphragmatic dysfunction, leading to pulmonary condensation and intrapulmonary shunting. Episodes of obstructive apnea may result from a residual anaesthetic effect or more lately from sleep disturbances. Patients should be systematically monitored postoperatively by pulse oxymetry especially during their transportation from the operating to the recovery room. Oxygen supplementation by nasal canula or through a facial mask at medium or high concentration should be performed systematically after major surgery.

© 2011 Published by Elsevier Masson SAS.

Adresse e-mail : christophe.baillard@avc.aphp.fr

## Introduction

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

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

L'hypoxémie isolée ne s'exprime cliniquement que par une cyanose traduisant déjà une désaturation sévère de l'hémoglobine en oxygène, c'est-à-dire une saturation de l'ordre de 80 % correspondant à une  $\text{PaO}_2$  d'environ 45 mmHg chez un patient avec un taux d'hémoglobine de 15 g/dl. La cyanose est d'autant plus tardive que le patient est anémique. Ainsi, avec une hémoglobine de 9 g/dl, le seuil d'apparition de la cyanose correspond à une  $\text{SaO}_2$  de 63 % ( $\text{PaO}_2$  33 mmHg). À un tel niveau d'hypoxémie, d'autres manifestations liées à l'hypoxie tissulaire sont survenues. La cyanose est d'apparition trop tardive pour que la surveillance de l'hypoxémie par une approche exclusivement clinique soit adaptée. Le monitoring de la saturation artérielle en oxygène par oxymétrie pulsée ( $\text{SpO}_2$ ) permet une meilleure détection et une correction beaucoup plus précoce de l'hypoxémie. Ce serait une erreur d'en conclure que la surveillance clinique du patient est inutile. Bien au contraire, elle identifie aisément l'hypoventilation et/ou l'obstruction des voies aériennes supérieures et alerte sur le risque d'hypercapnie dont la détection est prise en défaut par le monitoring usuel.

## Incidence

La fréquence de survenue de l'hypoxémie doit être rapportée aux conditions d'observation et à la période étudiée [1]. L'oxymétrie pulsée a permis de mieux cerner l'incidence de cet événement. L'hypoxémie survient dès l'extubation et pendant le transport de la salle d'opération vers la salle de surveillance postinterventionnelle.

*En l'absence d'oxygénothérapie, toutes les études s'accordent à observer une  $\text{SpO}_2$  inférieure ou égale à 90 % à l'arrivée en salle de surveillance postinterventionnelle chez un tiers des patients (chirurgie générale non thoracique) [2–6].*

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

## Causes et conséquences

Même si elles ne sont pas parfaitement dissociables les causes d'hypoxémie sont sensiblement différentes par leurs mécanismes de survenue, selon que l'on s'adresse aux hypoxémies dites précoces (dans les premières heures postopératoires) ou tardives (dans les jours qui suivent la chirurgie) [11].

## Anesthésie

L'anesthésie générale majore le shunt intrapulmonaire nécessitant une augmentation de la  $\text{FiO}_2$  habituellement à 30–35 % pour maintenir une oxygénation artérielle satisfaisante [12]. La mise en évidence de la formation d'atélectasies chez les patients en ventilation contrôlée sous anesthésie générale, a été possible grâce à la tomodynamométrie. Elles siègent, en décubitus dorsal, dans les régions déclives proches du diaphragme et sont liées à des phénomènes de compression par les viscères sous diaphragmatiques, de résorption de l'oxygène dans les zones mal ventilées et d'altération du surfactant. Le phénomène de compression s'explique par la diminution du tonus des diaphragmatiques. L'absorption (entrée > sortie de gaz alvéolaire) est favorisée par le *trapping* (occlusions des petites voies aériennes au cours de l'expiration) et surtout les  $\text{FiO}_2$  élevées. Les atélectasies sont observées au décours immédiat de l'induction anesthésique et se résorbent en

moins de 24 heures en l'absence de facteur prédisposant tel que l'obésité [13,14].

Les effets résiduels des agents de l'anesthésie sont incontestablement responsables de l'hypoxémie observée précocement en salle de surveillance postinterventionnelle. Les morphiniques, la plupart des hypnotiques intraveineux, mais aussi les myorelaxants diminuent la réponse ventilatoire à l'hypoxie par un mécanisme central et/ou en diminuant la sensibilité des chémorécepteurs carotidiens à l'hypoxie [15–17]. Ce dernier effet n'est pas retrouvé aux doses sub-anesthésiques de desflurane [18]. Une dysfonction pharyngée est présente en postopératoire [19]. Les muscles de la paroi antérieure du pharynx maintiennent le pharynx perméable à la ventilation et sont sous la commande des centres respiratoires bulbaires assurant une synchronisation avec les muscles de la pompe ventilatoire. Les effets résiduels de l'anesthésie et de l'analgésie morphinique dépriment les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures et favorisent l'obstruction plus ou moins complète de la filière pharyngolaryngée. Un syndrome d'apnée obstructif postopératoire peut être observé de novo ou peut aggraver un syndrome d'apnée obstructif du sommeil pré-existant. La dysfonction pharyngée favorise la survenue de fausses routes. Des doses sub-anesthésiques de propofol et d'halogénés, ainsi que la présence d'une curarisation résiduelle ( $T4/T1 < 90\%$ ) favorisent les micro-inhalations [20,21]. Les épisodes de désaturation de l'hémoglobine en oxygène et le recours à des manœuvres sur les voies aériennes sont également plus fréquents chez les patients présentant une curarisation résiduelle [22].

## Chirurgie

L'impact de la chirurgie thoracique, en particulier, d'exérèse pulmonaire sur la fonction ventilatoire est bien évalué et prédictible. En chirurgie abdominale par laparotomie, un syndrome restrictif s'installe dès les premières heures postopératoires et pour une durée d'une à deux semaines. Il s'observe principalement en chirurgie sus-mésocolique : amputation de 50 % de la capacité vitale, de 25 % du volume courant entraînant une augmentation de la fréquence respiratoire pour maintenir la ventilation minute constante [23]. La capacité résiduelle fonctionnelle est également diminuée de 30 %. L'approche laparoscopique réduit sans toutefois éliminer les conséquences chirurgicales sur la fonction ventilatoire [24,25]. Ces anomalies sont associées à une diminution de la  $PaO_2$  [24]. Les épisodes d'hypoxémies tardives (j2) ne sont pas observés après chirurgie mineure [26].

## Analgésie

En postopératoire d'une chirurgie avec retentissement ventilatoire, les modalités de la prise en charge de l'analgésie sont fondamentales et font l'objet de recommandations professionnelles récentes [27]. L'utilisation de la morphine a longtemps été considérée comme favorisant l'hypoxémie postopératoire [28]. Si cela reste vrai, une prescription appropriée (mode autodéveloppée par le patient sans perfusion continue) associée à une analgésie multimodale et une surveillance adaptée permettent d'assurer efficacité et sécurité d'emploi [27,29]. Néanmoins, la recherche de

l'épargne morphinique en postopératoire tout en maintenant une efficacité analgésique est devenue la règle. Les analgésiques médullaire, périphérique et pariétale utilisant des anesthésiques locaux ont ici une place importante [27,30].

## Perturbation du sommeil

L'architecture du sommeil est perturbée en période postopératoire [31,32]. Le sommeil est fragmenté et déstructuré ; le sommeil paradoxal est quasiment absent au cours des 24–48 premières heures postopératoires. Les jours suivants se caractérisent par un rebond du sommeil paradoxal pendant lequel s'observent de nombreux effets indésirables : cauchemars [31], confusion [33,34], tachycardie, arythmie [35], contemporains d'une hypoxémie d'origine obstructive [4,28]. La morphine joue un rôle important dans ces perturbations en raison de sa capacité à modifier l'architecture du sommeil [28,31].

## Oxygénothérapie

### Modalité d'administration

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

L'humidification systématique de l'oxygène inspiré n'est pas nécessaire en dehors de situations particulières, lors de la délivrance d'un débit d'oxygène faible à modéré et pour la délivrance d'un débit d'oxygène élevé, mais sur quelques heures seulement [36].

### Monitoring

Grâce à la surveillance clinique et à la prévention des complications respiratoires en salle de surveillance postinterventionnelle, la dépression respiratoire postopératoire, cause importante de mortalité totalement attribuable à l'anesthésie, a pratiquement disparu [37]. La mesure continue de la  $SpO_2$  est recommandée pendant le transport

en salle de surveillance postinterventionnelle si l'état du patient, le type de chirurgie effectué et/ou la longueur du trajet l'imposent [38]. En fait, la disponibilité et la facilité d'utilisation des oxymètres de pouls portatifs, la fréquence et la rapidité de survenue de l'hypoxémie et sa non reconnaissance clinique, conduisent l'auteur à proposer de surveiller la SpO<sub>2</sub> chez tous les patients pendant le transport en salle de surveillance postinterventionnelle [2,5,6]. Tout patient doit bénéficier en salle de surveillance postinterventionnelle d'une surveillance par oxymétrie de pouls, car la fréquence de survenue d'une hypoxémie est ainsi réduite jusqu'à trois fois [38,39].

## Efficacité

La mise en place d'une oxygénothérapie dès l'extubation et pendant le transport en salle de surveillance postinterventionnelle permet d'éviter la survenue d'une hypoxémie constatée à l'arrivée en salle de surveillance postinterventionnelle [3]. En salle de surveillance postinterventionnelle, l'oxygénothérapie prévient et corrige rapidement l'hypoxémie [5]. Dans le travail de Moller et al., l'administration de 3 L/min d'oxygène par voie nasale (correspondant à une FiO<sub>2</sub> d'environ 30–35 %) réduit la fréquence des épisodes d'hypoxémie, sans toutefois les éliminer [5]. Sous oxygénothérapie par masque facial, à un débit de 10 L/min (correspondant à une FiO<sub>2</sub> d'environ 50–60 %) les épisodes de désaturation disparaissent [4]. L'efficacité de l'oxygénothérapie sur les hypoxémies tardives a fait l'objet d'assez peu de travaux [40,41]. L'oxygénothérapie prévient l'hypoxémie de fond, mais n'évite pas les épisodes d'hypoxémie d'installation brutale observés essentiellement au cours des deuxième et troisième nuits postopératoires. Ces épisodes sont considérés comme étant principalement liées à un syndrome d'apnée obstructif postopératoire favorisé par la désynchronisation du sommeil, la morphine et la chirurgie lourde [42]. Ainsi, les patients exempts de syndrome d'apnée obstructif du sommeil, mais ayant des facteurs de risque, deviennent apnéiques en période postopératoire [43]. Chez ces patients, le traitement préventif repose sur la ventilation non invasive du type CPAP les premiers jours postopératoires à l'instar des patients présentant un authentique syndrome d'apnée obstructif du sommeil.

## Conclusion

L'hypoxémie postopératoire contribue à l'hypoxie tissulaire à l'origine de complications essentiellement cardiaques et neurologiques. En l'absence d'oxygénothérapie, un tiers des patients arrivent en salle de surveillance postinterventionnelle avec une hypoxémie (SpO<sub>2</sub> ≤ 90 %) et la moitié d'entre eux seront hypoxémiques pendant leur séjour en salle de surveillance postinterventionnelle. L'hypoxémie nocturne persiste chez plus de la moitié des patients au cours de la première semaine postopératoire après une chirurgie lourde. Le monitoring de la SpO<sub>2</sub> et l'oxygénothérapie doivent être systématiques pendant le transport du bloc opératoire en salle de surveillance postinterventionnelle et pendant le séjour en salle de surveillance postinterventionnelle. Chez les patients après chirurgie lourde et/ou

recevant de la morphine, la poursuite de l'oxygénothérapie est la règle et ne devra être interrompue que sous contrôle de la SpO<sub>2</sub>. Chez les patients à risque de syndrome d'apnée obstructif postopératoire la mise en place d'une VNI type CPAP prophylactique postopératoire est à considérer.

## Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Annexe A. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur doi:10.1016/j.pratan.2011.08.013.

## Références

- [1] Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. *Anaesthesia* 1990;45:566–73.
- [2] Tyler IL, Tantisina B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oxymetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg* 1985;64:1108–12.
- [3] Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation: determining factors and response to oxygen therapy. *Anesth Analg* 1989;69:207–12.
- [4] Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxemia in adults in the postanesthesia care unit. *Can J Anaesth* 1991;38:740–6.
- [5] Moller JT, Winttrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. *Anesthesiology* 1990;73:890–5.
- [6] Bruns J, Turner E, Kettler D. [The incidence of hypoxia in the immediate postoperative period]. *Anaesthesist* 1992;41:313–5.
- [7] Rosenberg J, Ullstad T, Rasmussen J, Hjerne FP, Poulsen NJ, Goldman MD. Time course of postoperative hypoxemia. *Eur J Surg* 1994;160:137–43.
- [8] Reeder MK, Goldman MD, Loh L, Muir AD, Foëx P, Casey KR, et al. Postoperative hypoxaemia after major abdominal vascular surgery. *Br J Anaesth* 1992;68:23–6.
- [9] Rosenberg J, Dirkes WE, Kehlet H. Episodic arterial oxygen desaturation and heart rate variations following major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1989;63:651–4.
- [10] Rosenberg J, Rasmussen V, von Jessen F, Ullstad T, Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG abnormalities. *Br J Anaesth* 1990;65:684–91.
- [11] Trabold F, Benhamou D. Faut-il systématiquement administrer de l'oxygène après une anesthésie générale? Paris: Mapar; 2000.
- [12] Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia *Br J Anaesth* 2003;91:61–72.
- [13] Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:21–4.
- [14] Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;95:1788–92.

- [15] Kim C, Shvarev Y, Takeda S, Sakamoto A, Lindahl SG, Eriksson LI. Midazolam depresses carotid body chemoreceptor activity. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:144–9.
- [16] Jonsson M, Lindahl SG, Eriksson LI. Effect of propofol on carotid body chemosensitivity and cholinergic chemotransduction. *Anesthesiology* 2005;102:110–6.
- [17] Eriksson LI, Lennmarken C, Wyon N, Johnson A. Attenuated ventilatory response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:710–5.
- [18] Dahan A, Sarton E, van den Elsen M, van Kleef J, Tepemans L, Berkenbosch A. Ventilatory response to hypoxia in humans. Influences of subanesthetic desflurane. *Anesthesiology* 1996;85:60–8.
- [19] Dhonneur G, Tual L, Aubier B. Hypoxémie postopératoire : rôle des troubles du pharynx. *Journée d'enseignement post-universitaire (Jepu)* 2003.
- [20] Sundman E, Witt H, Sandin R, Kuylenstierna R, Bodén K, Ekberg O, et al. Pharyngeal function and airway protection during subhypnotic concentrations of propofol, isoflurane, and sevoflurane: volunteers examined by pharyngeal videoradiography and simultaneous manometry. *Anesthesiology* 2001;95:1125–32.
- [21] Sundman E, Witt H, Olsson R, Ekberg O, Kuylenstierna R, Eriksson LI. The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed humans: pharyngeal videoradiography and simultaneous manometry after atracurium. *Anesthesiology* 2000;92:977–84.
- [22] Vender JS, et al. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 2008;109:389–98.
- [23] Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981;60:46–52.
- [24] Shulman SM, Chuter T, Weissman C. Dynamic respiratory patterns after laparoscopic cholecystectomy. *Chest* 1993;103:1173–7.
- [25] Mahul P, Burgard G, Costes F, Guillot B, Massardier N, el Khouri Z, et al. Fonction respiratoire postopératoire et cholécystectomie par voie coelioscopique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993;12:273–7.
- [26] Rosenberg J, Oturai P, Erichsen CJ, Pedersen MH, Kehlet H. Effect of general anesthesia and major versus minor surgery on late postoperative episodic and constant hypoxemia. *J Clin Anesth* 1994;6:212–6.
- [27] SFAR Committees on Pain and Local Regional Anaesthesia and on Standards. Expert panel guidelines (2008). Postoperative pain management in adults and children. SFAR Committees on Pain and Local Regional Anaesthesia and on Standards. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:403–9.
- [28] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985;63:20–8.
- [29] Motamed C, Spencer A, Farhat F, Bourgain JL, Lasser P, Jayr C. Postoperative hypoxaemia: continuous extradural infusion of bupivacaine and morphine vs patient-controlled analgesia with intravenous morphine. *Br J Anaesth* 1998;80:742–7.
- [30] Beaussier M, Aissou M. Infiltrations continues péri-opératoires. *Conférences d'actualisation* 2009.
- [31] Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990;73:52–61.
- [32] Gögenur I, Wildschiotz G, Rosenberg J. Circadian distribution of sleep phases after major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2008;100:45–9.
- [33] Rosenberg J, Kehlet H. Postoperative mental confusion-association with postoperative hypoxemia. *Surgery* 1993;114:76–81.
- [34] Aakerlund LP, Rosenberg J. Postoperative delirium: treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994;72:286–90.
- [35] Gögenur I, Rosenberg-Adamsen S, Lie C, Carstensen M, Rasmussen V, Rosenberg J. Relationship between nocturnal hypoxaemia, tachycardia and myocardial ischaemia after major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2004;93:333–8.
- [36] Recommandations Codims AP-HP 2008. Bon usage des dispositifs médicaux d'oxygénothérapie.
- [37] Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087–97.
- [38] Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Recommandations concernant la surveillance post anesthésique. Disponibles à l'adresse : <http://www.sfar.org/article/13/recommandations-concernant-la-surveillance-post-anesthésique>. (accès le 5/9/2011).
- [39] Pedersen T, Dyrland Pedersen B, Møller AM. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD002013.
- [40] Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P, Kehlet H. Effect of oxygen therapy on late postoperative episodic and constant hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1992;68:18–22.
- [41] Stone JG, Cozine KA, Wald A. Nocturnal oxygenation during patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1999;89:104–10.
- [42] Eichhorn JH. Pulse oximetry monitoring and late postoperative hypoxemia on the general care floor. *J Clin Monit Comput* 1998;14:49–55.
- [43] Gentil B, Lienhart A, Fleury B. Enhancement of postoperative desaturation in heavy snorers. *Anesth Analg* 1995;81:389–92.