

Quelles méthodes d'oxygénation aux urgences ?

Oxygen Delivery Methods in the Emergency Department

D. Prat · J. Louis

Reçu le 12 février 2014 ; accepté le 14 juillet 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé L'hypoxémie, si elle n'est pas reconnue, entraîne à court ou moyen termes et suivant sa gravité un syndrome de défaillance multiviscérale qui peut être léthal. Sa recherche est primordiale et systématique pour tous les patients vus dans le cadre de l'urgence. Suivant sa gravité et son étiologie, la méthode d'oxygénation varie et doit être réévaluée rapidement afin de l'optimiser. Quand les méthodes d'oxygénation non invasives sont dépassées, elles sont relayées par des techniques invasives qui nécessitent une autre orientation que celle des urgences.

Mots clés Hypoxémie · Urgences · Oxygène · Non invasive · Invasive

Abstract If not recognized, severe and prolonged hypoxemia may result in fatal multiorgan failure. According to its severity and to the underlying etiologies, the adequate method of oxygenation to use varies and should be rapidly reassessed to remain optimal. If the non-invasive oxygenation methods are insufficient, invasive techniques require transferring the patient from the emergency department to the intensive care unit.

Keywords Hypoxemia · Emergency department · Oxygen · Non-invasive · Invasive

Introduction

L'hypoxémie sévère joue un rôle central et majeur dans l'apparition d'une défaillance multiviscérale entraînant le décès du patient. Le traitement par oxygénation sauve des

vies mais il doit être bien appliqué quel que soit son mode d'administration. Sa prescription en urgence et au service des urgences (SAU) doit être rapide, licite et adaptée à l'étiologie retrouvée.

But et intérêt de l'oxygénation

L'organisme a un besoin physiologique en O₂ pour fonctionner. L'hypoxémie tissulaire induite par le manque d'O₂ peut résulter d'une hypoxémie artérielle ou d'un déficit en transport d'O₂ [1]. Devant les effets délétères d'une hypoxémie, il est important de savoir rapidement la détecter, l'expliquer et la corriger [2,3].

Les recommandations actuelles fixent un objectif d'oxygénation pour obtenir une PaO₂ supérieure à 8 kPa (60 mmHg) et une SaO₂ supérieure ou égale à 92 % [4]. Parfois, dans certaines pathologies aiguës ou chroniques comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ou les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), les objectifs peuvent être revus à la baisse [5-7]. L'indication à mettre en place une oxygénothérapie dépend, en plus de la valeur de l'oxymétrie de pouls, voire des gaz du sang, de nombreux facteurs, qu'ils soient cliniques ou biologiques, des pathologies sous-jacentes et des éventuels mécanismes d'adaptation du patient (respiratoire, hémodynamique, cardiaque...).

Même si l'exposition prolongée à une hyperoxie peut produire des dommages tissulaires, plus particulièrement pour les poumons [8], il n'existe pas de réelle contre-indication à une oxygénothérapie. Par ailleurs, l'idée qu'une hypoxémie majeure ne soit pas corrigée et tolérée est inadmissible de nos jours, ceci même pour les patients hypercapniques chroniques : on ne meurt pas brutalement d'hypercapnie mais d'hypoxémie, même chez les patients hospitalisés [9,10].

Quelle que soit l'étiologie de l'hypoxémie, il est nécessaire de la reconnaître au SAU afin de la comprendre, de la traiter (ainsi que son étiologie), d'adapter l'efficacité du traitement entrepris et la réévaluer. L'oxygénation actuelle se fait essentiellement par voie inhalée, même si dans de rares

D. Prat (✉)
Hôpital Antoine Béchère, service de réanimation polyvalente,
F-92140 Clamart cedex, France
e-mail : dominique.prat@abc.aphp.fr

J. Louis
Service urgences SAMU SMUR centre hospitalier
de la région d'Annecy Pringy, France

cas, elle peut se faire dans un deuxième temps par voie sanguine directe, comme avec l'*Extracorporeal membrane oxygenation* [11].

O₂ sous toutes ses formes, outils et méthodes de délivrance

Les indications retenues par l'autorisation de mise sur le marché pour l'O₂ destiné à la voie inhalée sont la correction des hypoxies d'étiologies diverses, l'alimentation des appareils respiratoires et un rôle de vecteur de médicaments pour nébuliseur [12]. La cyanose cutanée, qu'elle soit périphérique (causée par une vasoconstriction cutanée qui ralentit le flux sanguin et augmente l'extraction d'O₂) ou centrale (due à une réduction de la SaO₂) est la principale manifestation clinique à rechercher dans l'hypoxémie. Celle-ci nécessite, quand elle est constatée, une oxygénothérapie dont les modalités varient en fonction de la clinique, des défaillances d'organe, des gaz du sang, de l'étiologie et de l'évolutivité du patient. La surveillance clinique de l'oxygénothérapie est répétée afin d'apprécier l'efficacité du traitement, voire de le modifier et de dépister une éventuelle hypercapnie.

L'administration de l'O₂ peut se faire par différentes méthodes, par voie inhalée sous plusieurs formes ou sanguine. La quantité d'O₂ délivrée peut varier en fonction du dispositif utilisé (Tableau 1). L'oxygénation doit être surveillée par un oxymètre de pouls qui donne la SpO₂ afin de titrer le débit d'oxygène ou la FiO₂, mais cette valeur peut être biaisée chez les patients en défaillance cardiorespiratoire s'il existe une hypoperfusion périphérique. La gazométrie artérielle est plus fiable, elle doit être réalisée chaque fois que la situation clinique le permet afin d'obtenir un niveau de saturation correspondant à une PaO₂ minimale de 60 mmHg. Elle doit être systématique en cas de non-disponibilité d'oxymètre de pouls ou si celui-ci n'est pas fiable du fait de l'état hémodynamique du patient, si possible avant oxygénothérapie, et répétée de manière régulière quel que soit le patient [1,13].

Les méthodes d'oxygénation peuvent se faire de manière non invasive et invasive.

Méthodes non invasives

L'oxygénation en ventilation non invasive au SAU, donc en ventilation spontanée exclusive, peut se faire par sonde ou lunettes pour des faibles débits (≤ 4 l/min), au masque pour des débits et concentration plus importants (masque à moyenne ou haute concentration) voire à l'aide d'un appareillage (Boussignac[®], Venturi[®], Optiflow[®], ventilateur, caisson hyperbare) qui permet, en plus d'un haut débit d'oxygénation, d'apporter une pression expiratoire positive (PEP) ou atmosphérique, voire une aide inspiratoire (AI) sur

des hypoxémies modérées à sévères [14]. L'efficacité de l'oxygénothérapie dépend à la fois de la FiO₂ et du débit de délivrance [15], mais aussi de la méthode de délivrance. Plus le débit d'O₂ est important et plus la quantité d'O₂ délivrée est grande mais à débit d'O₂ équivalent, la FiO₂ est plus faible de presque moitié pour une oxygénation nasale que pour une oxygénothérapie transtrachéale [16]. La quantité d'O₂ et le mode de délivrance dépendent de la gravité de la défaillance du patient [17].

Choix de l'interface d'administration

• Sonde nasale

C'est le système qui est de moins en moins utilisé de nos jours et qui consiste en une sonde en plastique souple que l'on introduit par les narines et jusqu'au pharynx. Elle permet une oxygénation à faible débit mais présente une grande variabilité quant à la quantité d'O₂ délivrée qui peut correspondre en moyenne, pour un débit d'O₂ de 2 l/min à une FiO₂ de 30 % [18]. Sa tolérance peut être médiocre avec des lésions et irritations nasales, des risques (si elle est enfoncée trop profondément) de cathétérisation de l'œsophage et de distension gastrique, et a contrario, si elle n'est pas placée suffisamment basse, expose à des fuites orales d'O₂. Elle reste encore utilisée en pédiatrie et parfois lors de protocole d'intubation chez l'adulte afin de maintenir une oxygénation en per-procédure. Elle permet également au patient de garder un accès à la voie orale et de pouvoir communiquer.

• Lunettes

Elles permettent un faible débit en oxygène, de 0,5 à 4 l/min avec une FiO₂ variant de 24 à 44 % en fonction du débit. L'augmentation du débit à plus de 6 l/min est inefficace car la FiO₂ n'augmente plus. Ce système comprend un tuyau avec deux petits embouts placés dans les narines. À haut débit, en plus de son inefficacité, cette méthode d'oxygénation provoque des lésions nasales irritatives et des épistaxis. Elle reste de principe la première méthode d'oxygénation pour des besoins modérés. L'accès à la voie orale est conservé.

• Masque à moyenne ou haute concentration

Ce dispositif est muni ou non d'un réservoir à O₂. Il permet un débit d'O₂ de 4 à 25 l/min en fonction du manomètre à O₂ disponible. En théorie, cela permet d'obtenir des FiO₂ jusqu'à 60 % pour le masque à moyenne concentration qui ne possède pas de réservoir et est utilisé pour un débit de 4 à 8 l/min et jusqu'à 90 % pour les masques avec réservoir et un fort débit > 10 l/min [19]. Un des risques très

Tableau 1 Différents types d'apport d'oxygène et de support ventilatoire							
	Indications	O2 (l/mn)	PEP (cmH2O)	FiO2 (%)	Contre-indications	Effets secondaires	Limites
Sonde nasale	IRA/IRCO	0,5 à 2	Non	30 %	Fosses nasales non perméables	Lésions nasales Aggravation de l'acidose des IRA/IRCO	FiO ₂ non modulable Incapacité à baisser la capnie ou FR
Lunettes	Hypoxémie modérée	2 à 4	Non	25 à 44 %	Fosses nasales non perméables	Lésions muqueuses nasales	Idem sonde nasale
Masque à moyenne concentration	Hypoxémie	4 à 8	Non	40 à 60 %	Acidose respiratoire décompensée	Impression d'étouffement	Idem sonde nasale
Masque à réserve	Hypoxémie profonde	Réserve pleine ≥ 8 à 25	Non	70 à 90 % non réglable	Acidose respiratoire décompensée	Impression d'étouffement Attention aux réserves vides	Idem sonde nasale
Valve de Bous-signac [®]	OAP Hypoxémie profonde	10 à 30	Réglable	Non réglable	Traumatisme facial Coma Hypoxémie très profonde Transport	Plaie de l'arête du nez	Idem sonde nasale
CPAP	OAP	20 à 30	7,5 à 10	Réglable	Traumatisme facial Coma Transport	Plaie de l'arête du nez Distension gastrique Retard à l'intubation	Idem sonde nasale
Optiflow [®]	IRA	10 à 70	Non réglable	Réglable 21 à 100 %	Fosses nasales non perméables Coma		Incapacité à baisser la capnie
VNI	IRA/IRCO	Variable	Réglable	Réglable 21 à 100 %	Traumatisme facial Coma Choc	Plaie de l'arête du nez Distension gastrique Retard à l'intubation	Nécessité d'un ventilateur
VI	Échec des mesures précédentes Protection des VAS Choc	Variable	Réglable	Réglable 21 à 100 %		PAVM Décubitus Sédation Lésions trachéales	Hospitalisation en milieu spécialisé

PEP : pression expiratoire positive ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; IRCO : insuffisance respiratoire chronique obstructive ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; CPAP : *continuous positive airways pressure* ; FR : fréquence respiratoire ; VNI : ventilation non invasive ; VI : ventilation invasive ; VAS : voies aériennes supérieures ; PAVM : pneumonie acquise sous ventilation mécanique

importants des masques à haute concentration et des dispositifs non invasifs à réservoir (Helmet[®]) où l'on règle un débit est celui de rebreathing à des débits d'oxygénation trop bas (< à 8 l/min) ou inadaptés au besoin du patient, induisant une réinspiration du CO₂ et une diminution de la FiO₂ du fait d'une ventilation inefficace du réservoir et inadaptée aux besoins du patient, ce qui majore l'hypoxémie et une aggravation de l'hypercapnie [20]. Ils ne permettent pas par ailleurs l'alimentation du patient.

- Venturi[®]

Il s'agit d'un masque avec un jeu de buse déterminant la FiO₂ de 25 à 60 % pour des débits de 4 à 8 l/min. Du fait des hauts débits générés par ce système, le risque de rebreathing est nul [21]. Par contre, le fait que ce dispositif soit un masque facial ne permet pas au patient de pouvoir boire ou s'alimenter et reste utile pour des patients en situation clinique relativement stable le temps de traiter l'étiologie de l'hypoxémie.

- La CPAP de Boussignac[®]

La CPAP ou *continuous positive airway pressure* est un dispositif d'aide inspiratoire pour les patients en ventilation spontanée et s'adapte sur tous les masques faciaux. Il permet d'induire une pression positive constante, générée par une pseudovalve qui transforme la vitesse des gaz en pression et produit un effet jet. Les pressions expiratoires positives peuvent atteindre 10 cmH₂O pour des débits d'O₂ de 30 l/min. Ainsi, il permet de diminuer le travail respiratoire. Il permet le contrôle des pressions, le monitoring du CO₂ et l'addition d'O₂ mais la FiO₂ n'est pas réglable.

Son indication est celle de pathologie nécessitant une augmentation des pressions intra-alvéolaires. Même s'il existe une impossibilité pour le patient de s'alimenter, il reste une méthode privilégiée dans certaines pathologies dont l'œdème aigu pulmonaire (OAP) modéré au SAU et permet, dans les cas sévères, d'améliorer provisoirement ou de pré-oxygéner les patients le temps de la prise en charge plus spécialisée [22-24]. Son efficacité est comparable à une BIPAP (*bi-level positive airway pressure*) sur un ventilateur, en particulier pour l'OAP [25].

- La BiPAP

Il s'agit d'un mode de ventilation non invasive avec deux niveaux d'aide, utilisant une pression positive pour le recrutement alvéolaire et une aide inspiratoire pour diminuer le travail ventilatoire du patient. Ce dispositif non invasif d'oxygénation est essentiellement utilisé de façon nocturne pour l'appareillage des patients qui ont une apnée du sommeil. Il existe aussi un mode BIPAP en mode de ventilation

spontanée avec deux niveaux de pression aérienne positive mais qui nécessite un ventilateur et qui est utilisé dans des soins continus ou en réanimation [26].

- Optiflow[®]

L'Optiflow[®] est un système en cours d'étude et de développement qui pourrait montrer son intérêt au SAU. Ce système permet de délivrer, via des lunettes nasales, une oxygénothérapie à 37°C, 100 % d'humidité, de hauts débits d'O₂ jusqu'à 70 l/min et des FiO₂ comprises entre 21 et 100 %. Il nécessite une prise murale en O₂ et air. Ce système permet également de générer en fonction du débit une PEP allant de 0,5 à environ 5 cmH₂O. Il paraît indiqué au SAU pour des patients hypoxémiques requérant des débits supérieurs à 9 l/min et même s'il existe des signes de détresse respiratoire, il permet, si les patients sont répondeurs, une réponse plus rapide par rapport aux systèmes non invasifs existants, avec une diminution des effets secondaires, mais n'est pas indiqué en cas d'hypercapnie [27]. En plus d'améliorer la performance de l'oxygénothérapie et le confort du patient, il permet la parole et l'alimentation.

- VNI (ventilation non invasive) sous ventilateur

La VNI a pour but d'assister l'appareil respiratoire lorsque ses capacités d'adaptation sont dépassées. Son objectif est de prévenir l'intubation et ses complications. Elle permet aussi d'améliorer le confort du patient et du fait de son intermittence, autorise l'alimentation entre les séances [28]. Le mode principal utilisé étant la VS-AI-PEP (ventilation spontanée – aide inspiratoire – pression expiratoire positive), les deux indications principales sont la décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive et l'OAP cardiogénique, mais le bénéfice de celle-ci est plus discuté pour les insuffisances respiratoires aiguës sur poumons sains [29,30]. L'AI et la PEP sont réglées en fonction de la pathologie et de la mécanique ventilatoire du patient.

Actuellement cette méthode de ventilation est réalisée en réanimation bien qu'elle tende à se développer au SAU [31]. Elle nécessite un environnement adapté (densité de personnel 24 h sur 24, surveillance et monitoring adapté) et la possibilité en cas d'échec de pouvoir entreprendre une ventilation invasive [32].

- Oxygène hyperbare (caisson)

Dans certaines situations, l'oxygénothérapie hyperbare peut être proposée en urgence. Les principales indications d'urgence sont les intoxications au monoxyde de carbone, les accidents de décompression, les embolies gazeuses, les infections graves des parties molles principalement à bactéries anaérobies et ischémiques et d'autres pathologies

bullaires. Cette méthode d'oxygénation nécessite un caisson hyperbare dans des lieux spécialisés et des indications très précises afin d'inhaler l'O₂ à une pression atmosphérique supérieure et d'augmenter l'apport tissulaire au tissu en fonction de l'étiologie [33,34].

Méthode invasive (VI)

VI sous ventilateur

Parfois les méthodes d'oxygénation non invasives ne suffisent plus à assurer une bonne hématoxémie et le besoin en O₂ généré par les dépenses de l'organisme. L'oxygénation doit alors être assurée par méthode invasive (intubation du patient) ; son indication doit être détectée rapidement afin d'éviter les morbidités et la mortalité liées à une non-reconnaissance de l'hypoxémie et au retard de prise en charge. Le but de la VI est de supprimer les efforts ventilatoires afin d'améliorer l'oxygénation artérielle et de diminuer le débit cardiaque, donc la consommation en O₂. La VI nécessite un ventilateur dans un milieu spécialisé de réanimation et permet de faire différents modes de ventilation [35].

Méthode d'oxygénation sanguine

L'*extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) est parfois discutée dans le cadre du SAU suivant l'étiologie et la gravité du tableau clinique du patient. C'est une méthode d'oxygénation par assistance respiratoire avec circulation extracorporelle. Ses indications doivent être reconnues précocement afin d'éviter une évolution de l'hypoxémie vers un choc cardiogénique réfractaire voire l'asystolie. Son implantation vasculaire se fait par une équipe spécialisée avec une indication veino-veineuse pour une suppléance respiratoire exclusive. La principale indication respiratoire étant le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Cette technique permet une hyperoxygénation externe par un oxygénateur à membrane (pompe centrifuge) [11]. Elle nécessite après la pose une prise en charge dans un centre médico-chirurgical spécialisé.

Surveillance de l'oxygénothérapie

Après avoir posé l'indication de l'oxygénothérapie ainsi que mis en œuvre la méthode d'oxygénation la plus adéquate à l'étiologie et au patient, il est important de surveiller cliniquement le patient (disparition des signes d'hypoxémie ou d'hypoxie tissulaire) mais également l'oxymétrie et la gazométrie. L'évaluation de l'efficacité du traitement sera répétée dans les premiers temps afin de poursuivre, voire de diminuer ou au contraire d'aller crescendo dans la thérapeutique et/ou changer l'orientation de la prise en charge du patient.

Il n'existe pas de règles formelles pour la fréquence de la surveillance clinique et des examens, elle sera évidemment rapprochée pour les malades sévères, en phase initiale de la prise en charge et s'il existe des signes de défaillance ou de dégradation.

Risques et complications de l'oxygénothérapie

Quelle que soit la méthode, l'objectif principal de l'oxygénothérapie est d'obtenir une PaO₂ ≥ 8 kPa (60 mmHg) et une SaO₂ ≥ 92 % [4]. Suivant la modalité d'oxygénation, il existe des risques liés aux propriétés de l'O₂, à l'appareillage et à l'administration de l'O₂.

Hypercapnie

L'hypoxémie profonde permise en dessous de 8 kPa ne doit pas être admise du fait de son caractère délétère et des risques de défaillance multiviscérale du patient quelle que soit l'étiologie ou les antécédents du patient. Ceci signifie que le vieil adage de dire qu'il ne faut pas trop oxygéner un insuffisant respiratoire chronique du fait du risque de voir sa capnie augmenter est actuellement obsolète. L'aggravation de l'hypercapnie est un risque assez limité qui ne doit pas retarder la correction d'une hypoxémie majeure. De plus, dans la majorité des cas chez l'insuffisant respiratoire chronique l'augmentation de l'O₂ n'induit pas ou de manière modérée une augmentation de la capnie. Quelle que soit l'étiologie de l'hypoxémie, si le patient aggrave sa gazométrie et sa ou ses défaillances, il convient d'adapter sa thérapeutique d'oxygénation plutôt que de redescendre dans des limites délétères de celle-ci [1,9,10].

De plus l'hypercapnie n'est pas spécifique d'une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique, elle peut être secondaire à un état de détresse respiratoire avancé avec des mécanismes compensatoires dépassés [36].

Toxicité tissulaire

Si l'oxygénation est nécessaire et même vitale pour traiter les patients en état critique, elle peut être aussi délétère. L'oxygénothérapie prolongée ne doit pas être poursuivie si la cause de l'hypoxémie est corrigée. En effet, l'hyperoxémie a un effet vasoconstricteur vasculaire responsable d'une réduction du débit sanguin, ce qui peut induire une hypoperfusion tissulaire et majorer le risque d'ischémie de certains tissus [37]. Elle produit également la libération de radicaux libres au niveau pulmonaire avec inflammation aiguë, la destruction de l'épithélium par libération de cytokines pro-inflammatoires et l'infiltration excessive de leucocytes qui peuvent majorer la détresse respiratoire aiguë et créer des lésions de fibrose responsables d'insuffisance respiratoire

chronique [8,38]. Elle produit également des atelectasies de dénitrogénéation [39].

Atteinte de l'appareil respiratoire

À de forts débits d'oxygénation et en l'absence d'humidification, une sécheresse des muqueuses des voies aériennes supérieures peut entraîner des ulcérations, des épistaxis, une altération de l'activité ciliaire, une déperdition thermique et favoriser les inflammations, infections et atelectasies. Une humidification est actuellement recommandée pour l'oxygénothérapie à haut débit (Optiflow® : humidificateur chauffant « cocotte ») ainsi que la VNI avec masque (filtre humidificateur). Elle est systématique pour la ventilation invasive. De plus, afin d'éviter les risques d'infection, les systèmes d'humidification sont jetables, exclusifs, changés régulièrement et font l'objet de recommandations [40].

Rupture sur distension gastrique

L'oxygénothérapie à haut débit ou sous forme de VNI peut entraîner des distensions voire des ruptures gastriques au cours principalement de réanimation cardiopulmonaire [41-43].

Durée et modalités d'arrêt de l'oxygénothérapie

Quand l'indication d'oxygénothérapie est posée, celle-ci doit être très rapidement mise en place afin de diminuer les risques de mobilité et mortalité. Cette thérapeutique doit être ajustée en fonction des besoins du patient et de l'étiologie de l'hypoxémie. A contrario, quand l'indication de l'oxygénation n'est plus posée ou qu'elle nécessite une baisse de débit, de FiO₂ ou d'interface, là aussi la désescalade doit se faire afin d'éviter les effets délétères de l'hyperoxie. Un état d'équilibre d'oxygénothérapie est à trouver entre hypoxémie et hyperoxie afin de lutter contre ses effets adverses.

Discussion

L'hypoxémie est un syndrome de défaillance viscérale à risque vital (arrêt circulatoire). Elle doit être reconnue rapidement en urgence et au SAU. La technique d'oxygénation utilisée doit être efficace et adaptée à l'étiologie, réévaluée précocement, affinée ou modifiée et surtout non retardée. Plusieurs méthodes d'oxygénation existent et doivent être connues afin d'optimiser celle-ci. Actuellement, la ventilation non invasive est recommandée et se développe en pré-hospitalier et au SAU, avec de bons résultats, mais celle-ci nécessite en plus du matériel, de connaître et de reconnaître l'indication, le matériel, la mise en place, d'assurer la sur-

veillance et la continuité des soins. Elle nécessite également une connexion en intrahospitalier avec les services habitués à ces techniques et à la prise en charge de l'hypoxémie sévère.

Conclusions

Les médecins urgentistes et le personnel paramédical au SAU doivent reconnaître précocement l'hypoxémie. En situation d'urgence, la délivrance de l'O₂ doit être immédiate et adaptée à la gravité et à l'étiologie de l'hypoxémie. En effet, la mise en place de cette oxygénation peut éviter l'installation d'un tableau de défaillance multiviscérale et l'escalade thérapeutique. L'oxygénation reste la première mesure pour traiter l'hypoxémie et ne doit pas faire oublier le reste de la prise en charge dirigée en fonction de l'origine de celle-ci. Ceci permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité liées à l'étiologie.

Liens d'intérêts : D. Prat et J. Louis déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- Bengler C, Dingemans G (2009) Oxygénothérapie. *Réanimation Médicale*, Masson 24:367-9
- Kallstrom TJ (2002) Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility. *Respir Care* 47:717-20
- O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society (2008) BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 63:vii-68
- Bateman NT, Leach RM (1998) ABC of Oxygen, acute oxygen therapy. *Brit Med J* 317:798-801
- Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:646-55
- Minai OA, Chaouat A, Adnot S (2010) Pulmonary Hypertension in COPD: Epidemiology, Significance, and Management. *Pulmonary Vascular Disease: The Global Perspective*. *Chest* 137(6) (Suppl):39S-51S
- Celli BR, MacNee W (2004) ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 23:932-46
- Zaher TE, Miller EJ, Morrow DM, et al (2007) Hyperoxia-induced signal transduction pathways in pulmonary epithelial cells. *Free Radic Biol Med* 42:897-908
- Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC, et al (2002) Oxygen therapy for hypercapnic patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure: A randomized, controlled pilot study. *Crit Care Med* 30:113-6
- Bowton DL, Scuderi PE, Haponik EF, et al (1994) The incidence and effect on outcome of hypoxemia in hospitalized medical patients. *Am J Med* 1994, 97:38-46
- Combes A, Leprince P (2009) Assistance cardiorespiratoire par extracorporelle membrane oxygenation (ECMO). *Réanimation* 18:420-7

12. AMM. Oxygénothérapie Médicale. 2004
13. no authors] (2003) Guideline for the clinical management of COPD. *Rev Mal Respir* 20:S7–9
14. Gut-Gobert C, L'her E (2006) Indications and practical issues concerning oxygen therapy. *Rev Mal Respir* 23(Suppl 1):S13–23
15. Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI (2005) Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respiratory Care* 50:604–9
16. Markovitz GH, Colthurst J, Storer TW, Cooper CB (2010). Effective inspired oxygen concentration measured via transtracheal and oral gas analysis. *Respiratory Care* 55:453–9
17. Bateman NT, Leach RM (1998) ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. *BMJ* 317:798–801
18. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ (1992) Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax* 47:609–11
19. HAS note de cadrage mars 2011 : Dispositifs médicaux et prestations associées pour traitement de l'insuffisance respiratoire et de l'apnée du sommeil (<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-05/>)
20. Esquinas Rodriguez AM, Papadakis PJ, Carron M, et al (2013) Clinical review: helmet and non-invasive mechanical ventilation in critically ill patients. *Critical Care* 17:223–34
21. Jones HA, Turner SL, Hughes JM (1984) Performance of the large-reservoir oxygen mask (Ventimask). *Lancet* 1:1427–31
22. Moritz F, Benichou J, Vanheste M, et al (2003) Boussignac continuous positive airway pressure device in the emergency care of acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized pilot study. *Eur J Emerg Med* 10:204–8
23. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359:142–51
24. Salman A, Milbrant EB, Pinsky MR (2010) The role of noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care* 14:303
25. Moritz F, Brousse B, Gellée B, et al (2007) Continuous positive airway pressure versus bilevel non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med* 50:666–75
26. Hormann CH, Baum M, Putensen C, et al (1994) Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP)-a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol* 11:37–42
27. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, et al (2012) Humidified High Flow Nasal Oxygen During Respiratory Failure in the Emergency Department: Feasibility and Efficacy. *Respiratory Care* 57:1873–8
28. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al (2000) Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 284:2361–7
29. Conférence de consensus commune (2006) Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Réanimation
30. Burns KE, Sinuff T, Adhikari NK, et al (2005) Bilevel non-invasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 33:1477–83
31. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, et al (1991) Pressure support ventilation with a simplified ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 100:1371–6
32. Elliot MW, Confalonieri M, Nava S (2002) Where the perform non-invasive ventilation? *Eur Respir J* 19:1159–66
33. Kot J, Desola J, Simao AG, et al (2004) A European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy. *Int Marit Health* 55:121–30
34. Kot J, Mathieu D (2011) Controversial issues in hyperbaric oxygen therapy: a European Committee for Hyperbaric Medicine Workshop. *Diving Hyperb Med* 41:101–4
35. Chopin C, Chambrin MC (2009) Ventilation mécanique : Classification des modes de ventilation mécanique en pression positive. *Réanimation Médicale*, Masson 21:308–47
36. L'Her E, Duquesne F, Girou E, et al (2004) Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 30: 882–8
37. Sjoberg F, Singer M (2013) The medical use of oxygen: a time for critical reappraisal. *J Intern Med* 274:505–28
38. Xu D, Guthrie JR, Mabry S, et al (2006) Mitochondrial aldehyde deshydrogenase attenuates hyperoxia-induced cell death through activation of ERK/MAPK and PI3K-Akt pathways in lung epithelial cells. *Am J Physiol Cell Mol Physiol* 291:966–75
39. Carvalho CR, De Paula Pinto Schettino G, Maranhão B, Bethlem EP (1998) Hyperoxia and lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 4:300–4
40. Restrepo RD, Walsh BK (2012) AARC Clinical Practice Guideline: Humidification During Invasive and Noninvasive Mechanical Ventilation. *Respiratory Care* 57:782–8
41. Jean-Lavaleur M, Perrier V, Roze H, et al (2009) Rupture gastrique au décours d'une séance de ventilation non invasive. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:588–91
42. Adam M, Boughaba MA, Kuoch V, et al (2004) Rupture gastrique après oxygénothérapie par voie nasale. *Ann Fr Anesth Reanim* 23:146–8
43. Offerman SR, Holmes JF, Wisner DH (2001) Gastric rupture and massive pneumoperitoneum after bystander cardiopulmonary resuscitation. *J Emerg Med* 21:137–9