

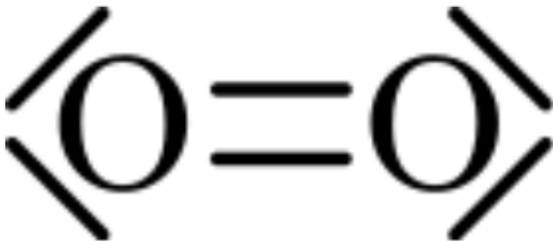
L'OXYGÈNE : LES ENJEUX DE DEMAIN



L'Oxygène ...ou dioxygène

- = atome! n° atomique
8 (mendeleïev)

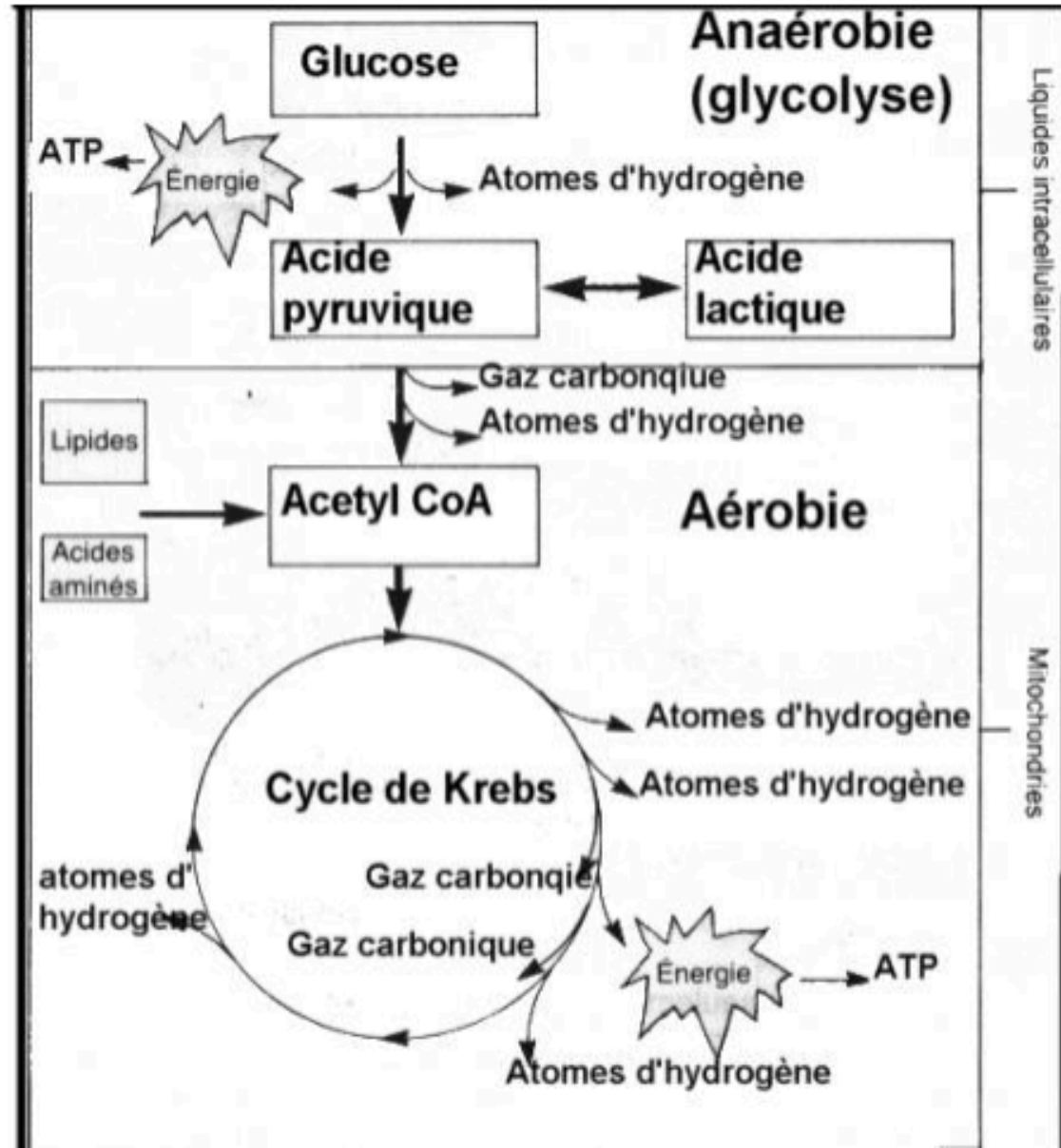
1,0 1 H (K) ¹							4,0 2 He (K) ²
6,9 3 Li (K) ² (L) ¹	9,0 4 Be (K) ² (L) ²	10,8 5 B (K) ² (L) ³	12,0 6 C (K) ² (L) ⁴	14,0 7 N (K) ² (L) ⁵	16,0 8 O (K) ² (L) ⁶	19,0 9 F (K) ² (L) ⁷	20,2 10 Ne (K) ² (L) ⁸
23,0 11 Na (K) ² (L) ⁸ (M) ¹	24,3 12 Mg (K) ² (L) ⁸ (M) ²	27,0 13 Al (K) ² (L) ⁸ (M) ³	28,1 14 Si (K) ² (L) ⁸ (M) ⁴	31,0 15 P (K) ² (L) ⁸ (M) ⁵	32,1 16 S (K) ² (L) ⁸ (M) ⁶	35,5 17 Cl (K) ² (L) ⁸ (M) ⁷	39,9 18 Ar (K) ² (L) ⁸ (M) ⁸



Molécule

Chaîne respiratoire

→ 6 O₂



Transport de l'oxygène

$$DO_2 = CaO_2 \times DC$$

$$CaO_2 = [(1,34 \times Hb) \times SaO_2] + (0,031 \times PaO_2)$$

DO₂ dep:

- VA
- DC: FC, pré/post charge, contractilité
- Hb
- O₂

Hb (g/dL)

SaO₂ (%)

PaO₂: Pp artérielle (mmHg)

1,34: pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (1 gramme d'Hb fixe 1,34 mL d'O₂, selon auteurs 1,36 ou même 1,39)

0,031= coeff de solubilité de l'O₂ dans le sang

Transport de l'oxygène

$$CaO_2 = [(1,34 \times Hb) \times SaO_2] + (0,031 \times PaO_2)$$

O₂ lié à l'Hb (98%)

1 GR= 280M de molec d'Hb
1 Hb= 4 molec d'O₂

O₂ dissous : NEGLIGEABLE
(0,031 = cste de solubilité de l'O₂
ds le sang).

LOI DE HENRY

$$DO_2 = [(1,34 \times Hb) \times SaO_2] \times DC$$

$$SaO_2 = HbO_2 / Hb \text{ totale}$$

VN: 10 mL/kg/min ou 500 mL/min/m²

ATTENTION: O₂ dissous = forme de transfert, se fixe à l'Hb lors du transfert pulmonaire ou quitte l'Hb vers les tissus.

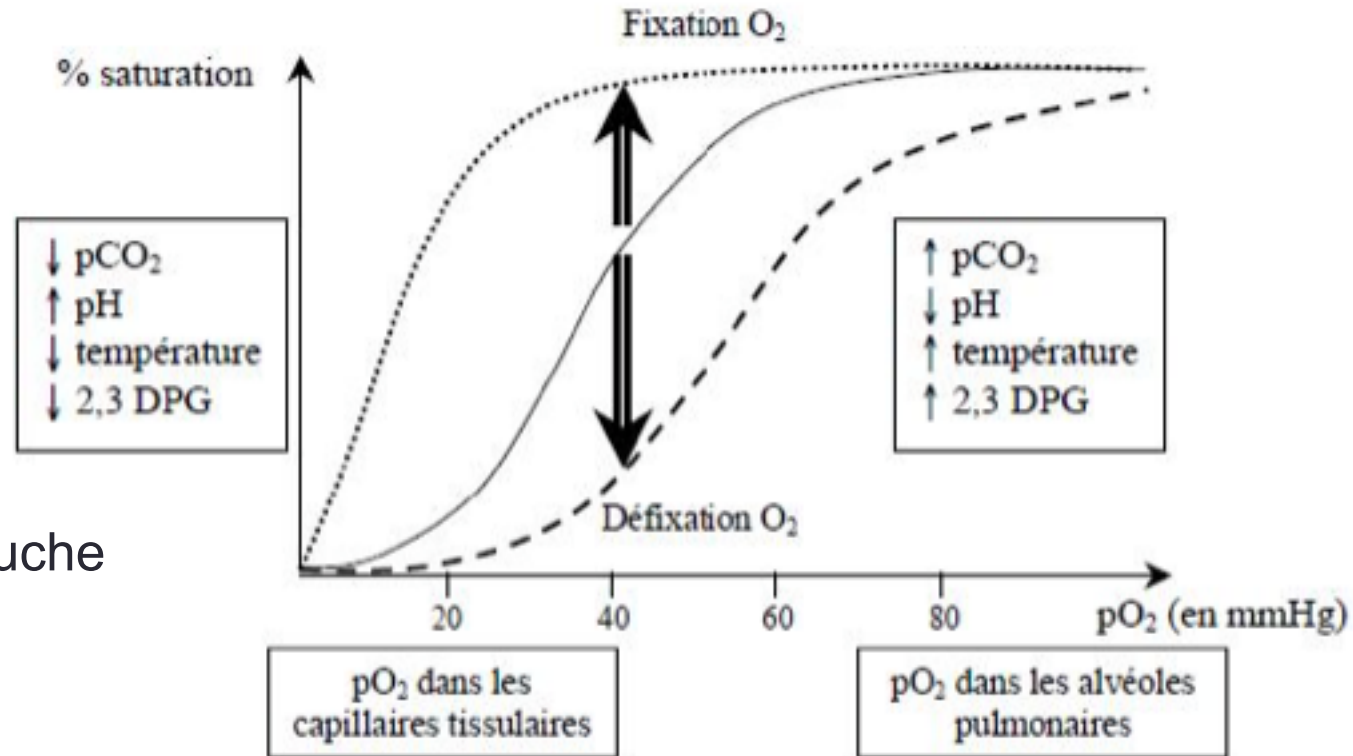
Transport de l'oxygène

+++ lié à l'Hb

➤ Phase ascendante

➤ Phase en plateau

➤ Déviation droite /gauche

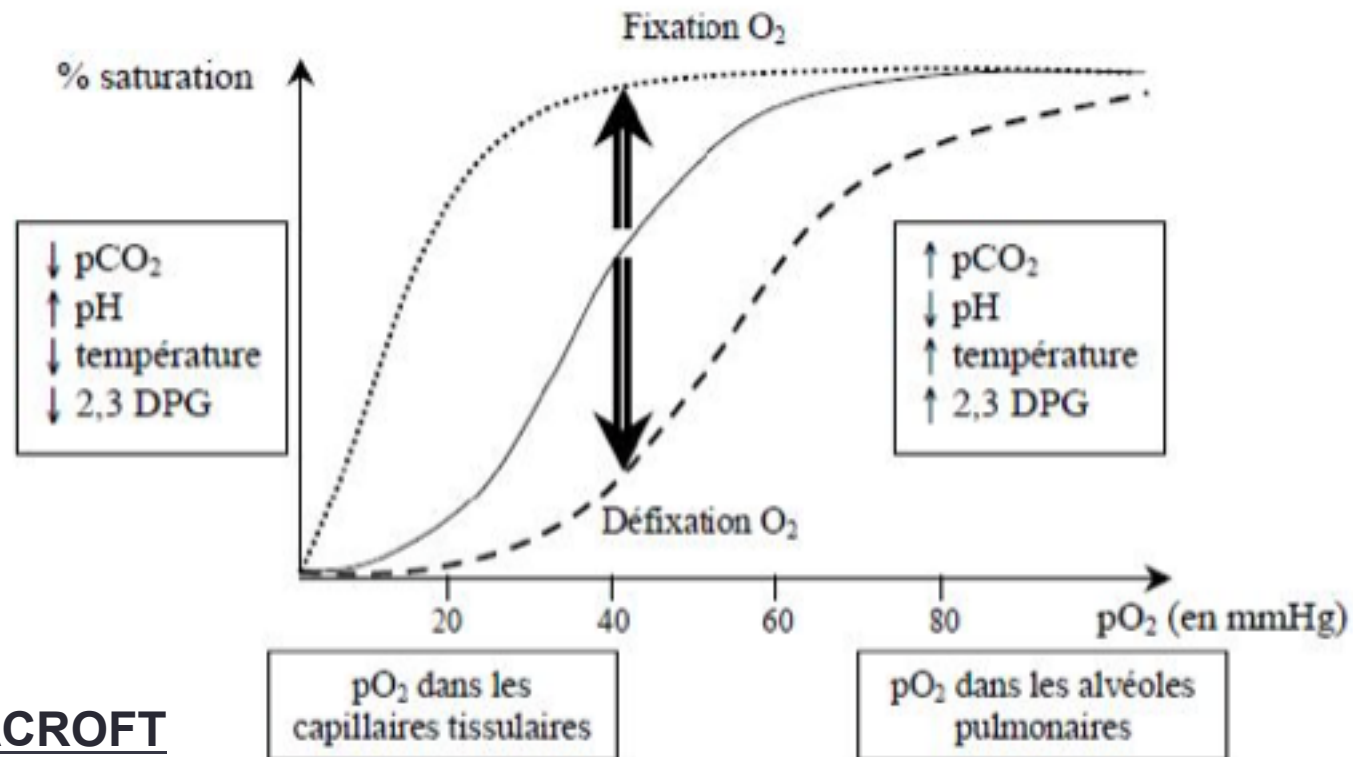


Courbe de BRACROFT

P50 = 27 mmHg

- Phase ascendante:

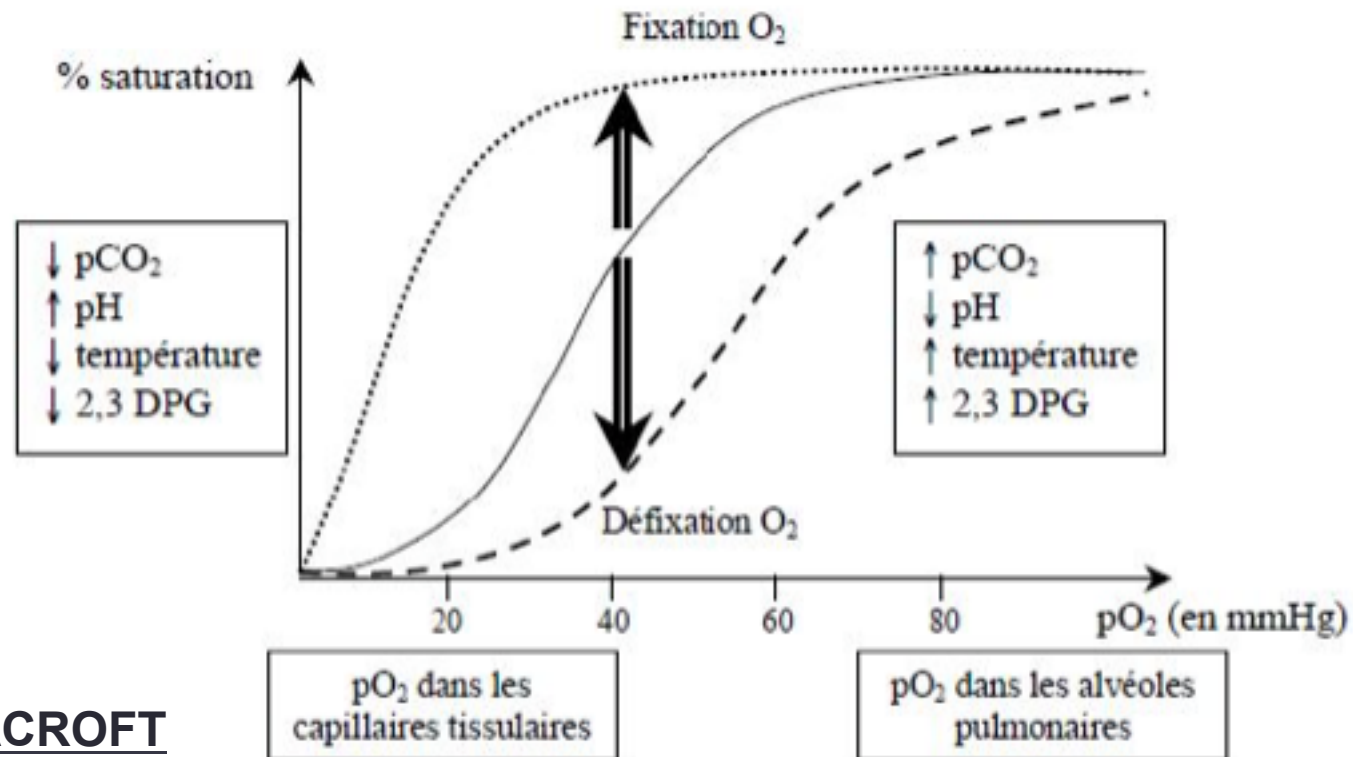
- Zone capillR systémiQ
- $PO_2=100\text{mmHg} \rightarrow SaO_2=97,5\%$
- PETITE variation PO_2 = GRANDE variation SaO_2



Courbe de BRACROFT

• Phase en plateau

- Zone régnant dans les capillR pulmonaires
- Si PO_2 augmente+++ , O_2 dissous augmente...mais pas la SaO_2 (97,5 à 100%)



Courbe de BRACROFT

La consommation d'oxygène

- $DO_2 = Tr$ artériel en O_2
 - $VO_2 =$ consommation en O_2
- } doivent être en harmonie

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times DC$$



$$VO_2 = (1,34 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2) \times DC$$

VN: 3,5 mL/kg/min ou 250 mL/min

VN : SvO_2 : 75%

L'oxygène, la vie

- **Métabolisme oxydatif:** O_2 sert à la production d'ATP dans la cascade respiratoire, c'est l'accepteur finale e- libre précédant la synthèse d'ATP

Métabolisme oxydatif des substrats dans la mitochondrie

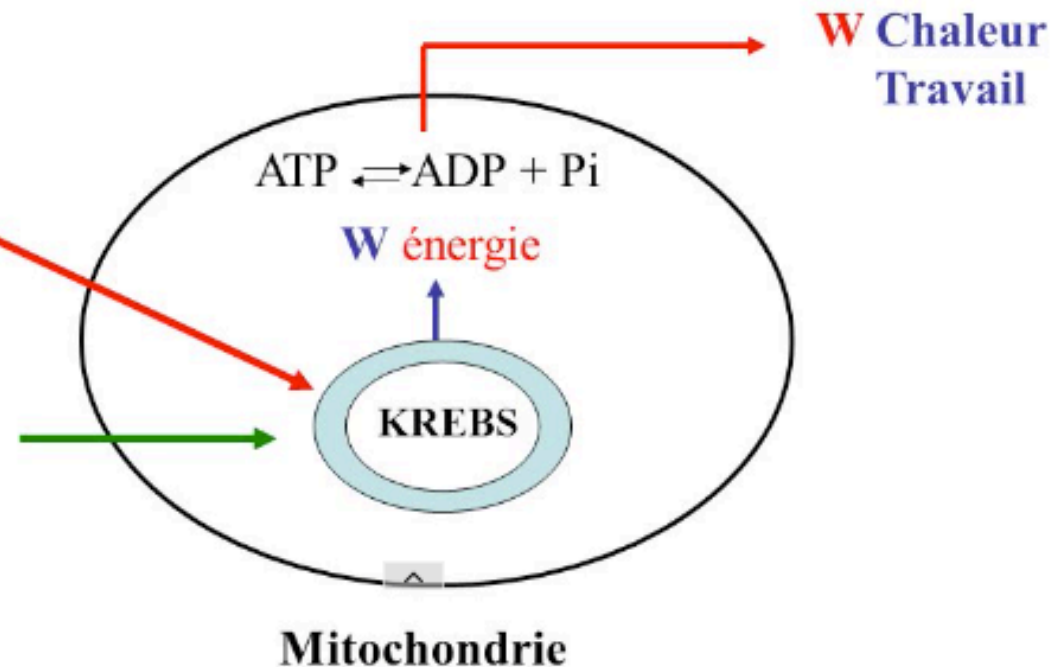
(le bilan d'énergie s'accompagne d'un bilan de matière)

MAIS, 2% de la consommation mitochondriale d' O_2 est dédié à la formation de ROS (défense et signalisation cellulaire mais aussi génère du stress oxydatif)

Glucides
Lipides
Protides

O_2

$\frac{O}{2}$



Hypoxie

- Hypoxie : inadéquation apports et besoins
 - → métabolisme anaérobie
 - Acidose lactique

Augmentation demande / Diminution apports

$$DO_2 = CaO_2 \times DC$$

$$CaO_2 = [(1,34 \times Hb) \times SaO_2] + (0,031 \times PaO_2)$$

Hypovolémie, anémie, chute Qc...

MAIS : méca adaptatif = Augmentation de l'extraction... valeur critique
→ anaérobie

Hypoxie

- Méca adaptatif de l'extraction en O_2
 - Central et régional

Tonus sympathique vasoC + SRA

Redistribution régionale du débit sg entre les organes → vasoC veineuse (augmente retour veineux et Q_c) + artérielle

Adapté à l'organe (coronaires + cerveau = vasoconstriction – intense)

Hyperoxie

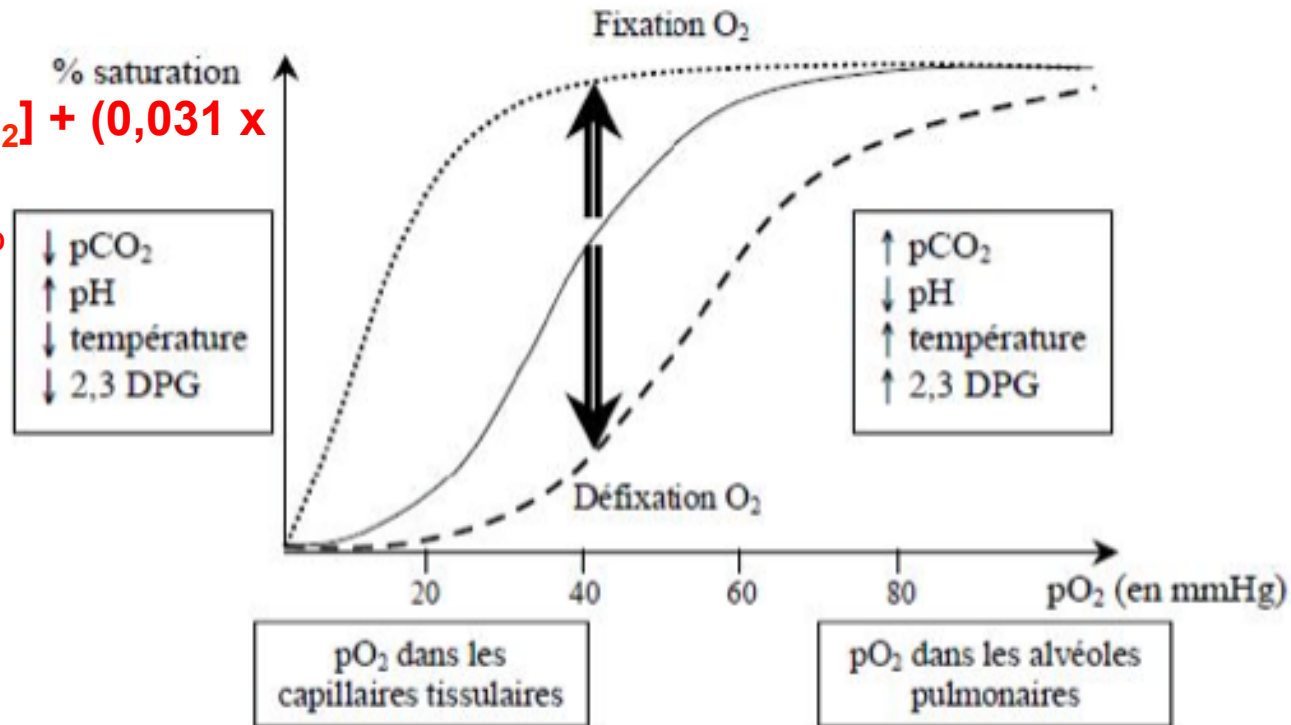
- Augmentation $PAO_2 >$ celle obtenue en respirant de l'air → augmentation de PaO_2 donc de l' O_2 dissous (si conditions normales)
- VN $PaO_2 = 80 - 100$ mmHg
 - *stricto sensu* à partir $PaO_2 > 100$ mmHg.
 - « *British Thoracic Society* », VN $PaO_2 90 - 110$ mmHg <70 ans

Littérature = pas de consensus clair

Hyperoxie

$$\text{CaO}_2 = [(1,34 \times \text{Hb}) \times \text{SaO}_2] + (0,031 \times \text{PaO}_2)$$

Et $\text{SaO}_2 = 100\%$



- La question de sa toxicité = années 1950
 - épidémie de fibroplasie rétrolentale chez le nouveau né traité par des PpO₂ élevées.

POURQUOI???

Hyperoxie et plongée sous marine

- **Effet Paul Bert:** crise hyperoxique
 - une phase tonique
 - une phase clonique
 - une phase finale dépressive.
 - s'interrompt d'elle même quand on cesse l'inhalation d'oxygène.
- **Effet Lorrain-Smith:** face rose, gêne respiratoire, toux, brûlures alvéolaires, oedème pulmonaire

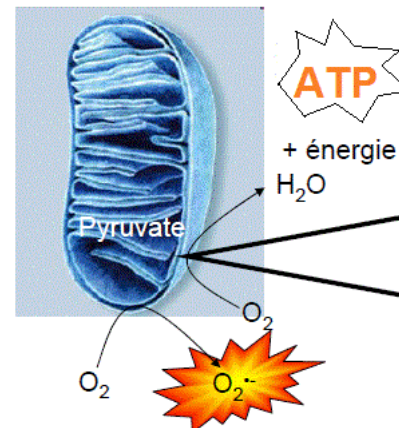
$PpO_2 > 1,7 \text{ bar}$: effet Paul Bert

$PpO_2 > 0,5 \text{ bar}$ et exposition > 2 heures : effet Lorrain – Smith

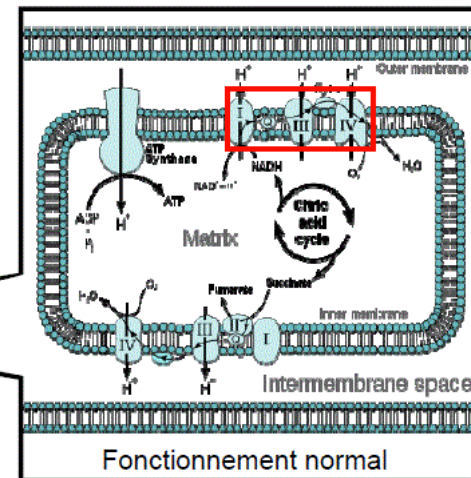


Hyperoxie et ROS (espèces réactives de l'oxygène)

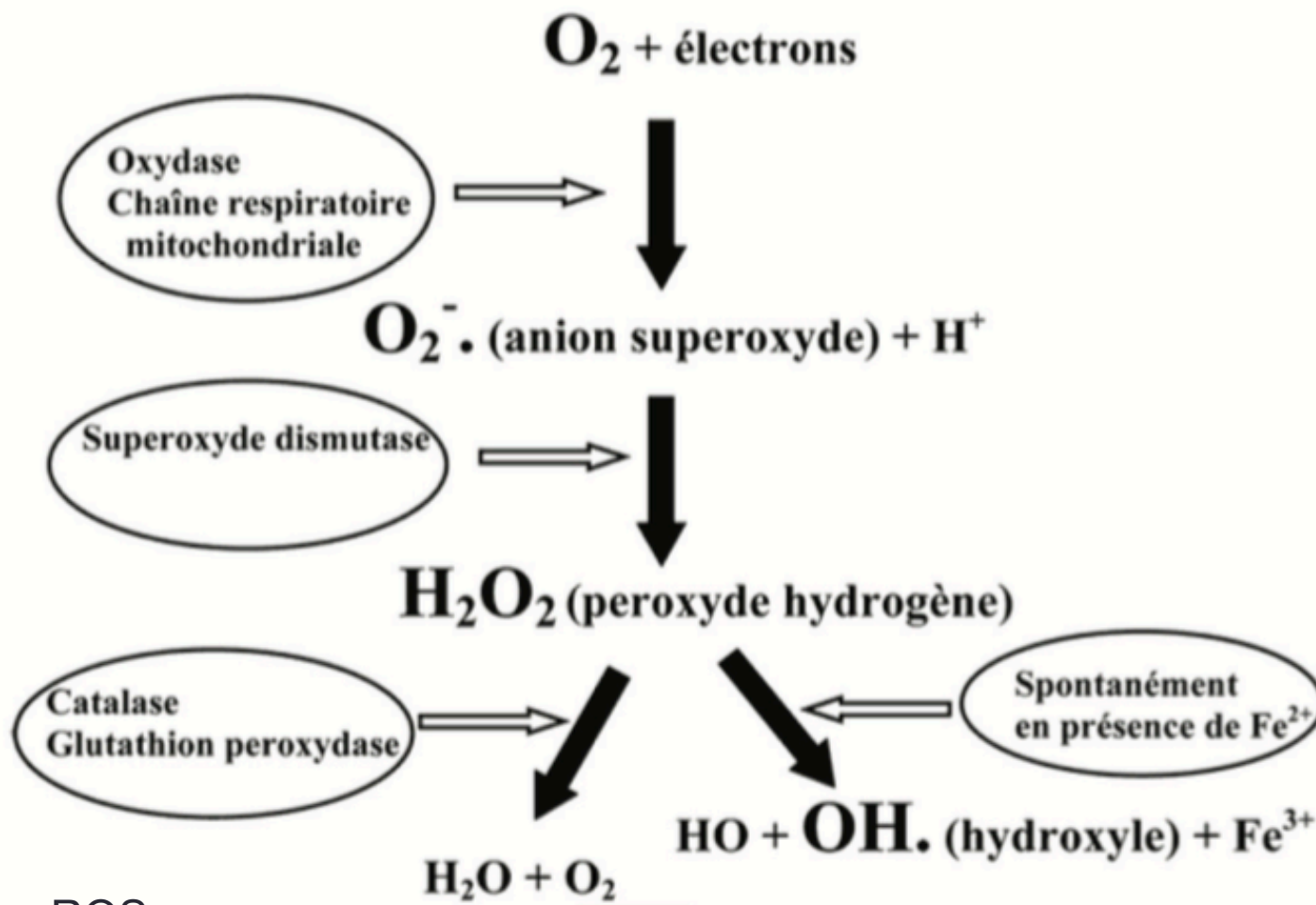
- O_2 : propriétés oxydatives. Peut léser n'importe quelle cellule
 - lié à la formation de ROS
 - Production liée à la PaO_2
 - 1-3% de la conso d' O_2 par la chaine mitochondriale sert à les produire... donc + la PaO_2 augmente et + il y a de ROS
- ROS:
 - Endogène: chaine de phosphorylation oxydative mitochondriale
 - Exogène: infection (burst oxydatif), production de médiateurs pro I, phénomène d'ischémie-reperf, présence de xénobiotiques



Fonctionnement anormal

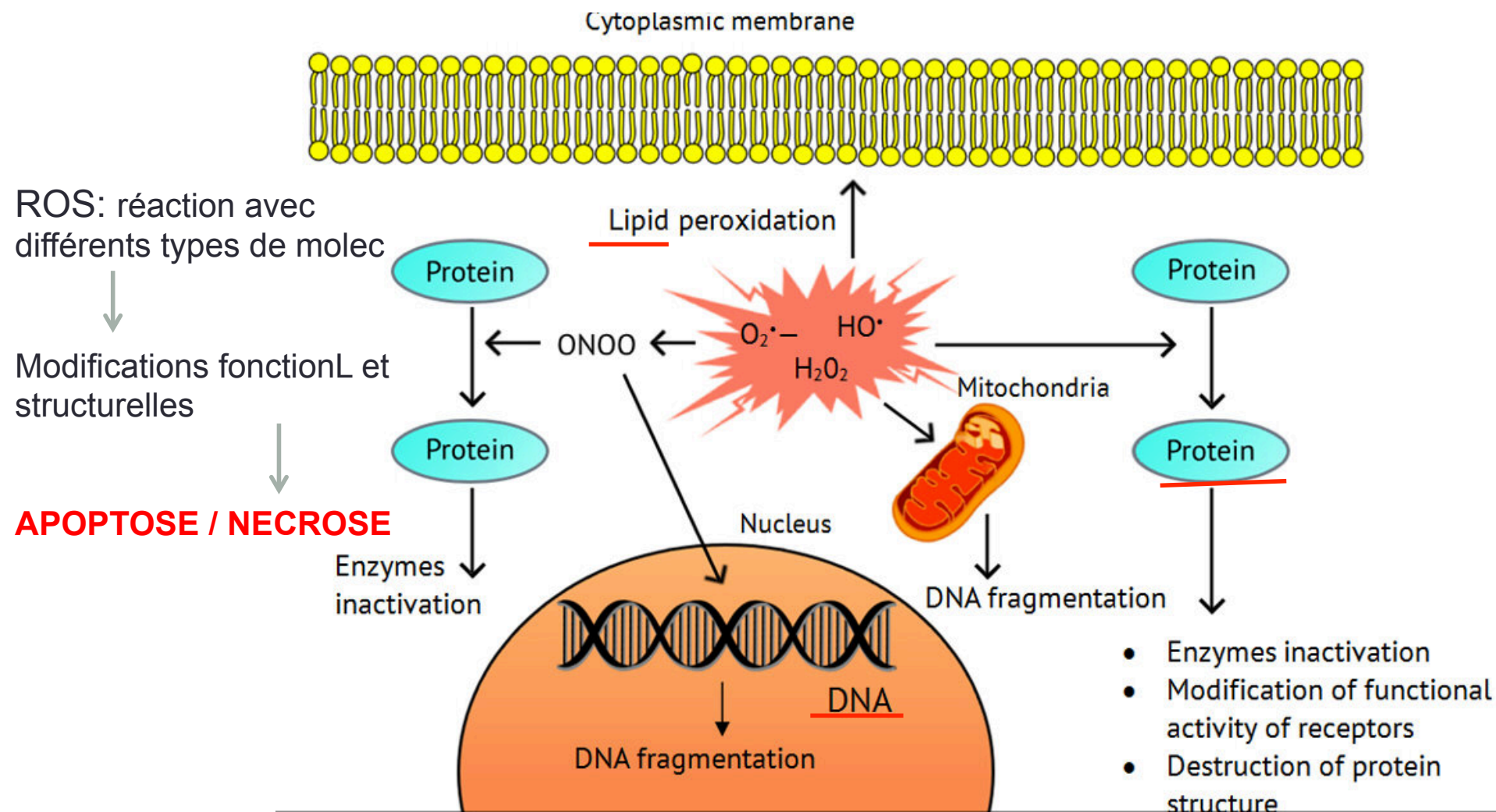


Hyperoxie et ROS (espèces réactives de l'oxygène)



Principaux ROS

Hyperoxie et ROS (espèces réactives de l'oxygène)



Hyperoxie et ROS (espèces réactives de l'oxygène)

- **ROS**

- Apoptose
- Nécrose cellulaire: distension + gonflement des organites + augmentation de perméabilité de la mb
 - rupture de la membrane + libération du contenu cellulaire = **réaction inflammatoire**
- Libèrent des DAMPs : active le syst immunitaire, rôle pro inflammatoire

Rôle protecteur contre les agressions et néfaste en cas de dépassement des capacités des systèmes anti- oxydant
excès de ROS → favo prolifération β

Hyperoxie et ROS (espèces réactives de l'oxygène)

J Physiol. 2003 Oct 15;552(Pt 2):335-44.

Mitochondrial formation of reactive oxygen species.

Turrens JF¹.

– Author information

1 Department of Biomedical Sciences, University of South Alabama, Mobile, AL 36688, USA.

**Si hyperoxie , la production de ROS augmente de manière linéaire avec la FiO_2 .
Pouvoir anti-oxydant mitochondrial compense ce phénomène, jusqu'à $FiO_2=60\%$**

Crit Care. 2006 Feb;10(1):208.

Reactive oxygen species: toxic molecules or spark of life?

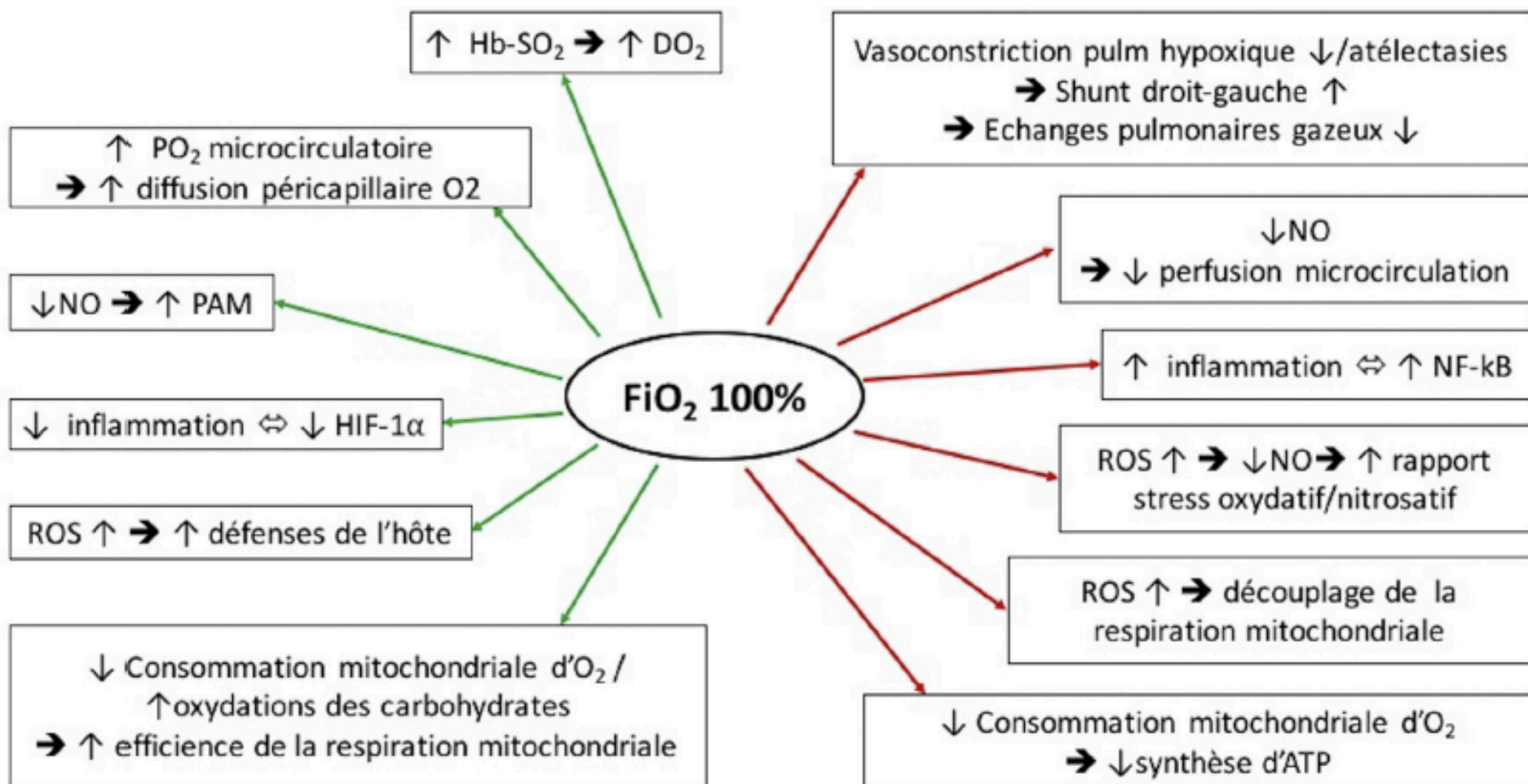
Magder S¹.

– Author information

1 McGill University Health Centre, Royal Victoria Hospital, Division of Critical Care, Pine Av W, Montreal, Quebec, Canada H3A 1A1. Sheldon.magder@muhc.mcgill.ca

Si choc septique et excès de ROS → désactivation des catécholamines endogènes

Hyperoxie en général



Hyperoxie et nouveau né

- dysplasie broncho-pulmonaire
- rétinopathie du préma
- leucomalacie péri-ventriculaire
- ECUN

Acta Paediatr Scand. 1990 Oct;79(10):881-92.

Oxygen toxicity in the neonatal period.

Saugstad OD¹.

– Author information

1 Department of Paediatrics and Paediatric Research, Rikshospitalet, Oslo, Norway.



Hyperoxie et poumon

- L'atteinte pulmonaire = 1^{ère} en cas d'hyperoxie.

1. ROS +++

Lavoisier en 1783

- macrophages alvéolaires attirent les PNN au niveau pulmonaire → production de médiateurs inflammatoires (cytokines)
- clinique = inflammation +++, **oedème lésionnel puis destruction du tissu pulmonaire + fibrose**. 6-24h = 1ers signes d'alvéolites.

2. Inhibe la vasoC pulmonaire hypoxique

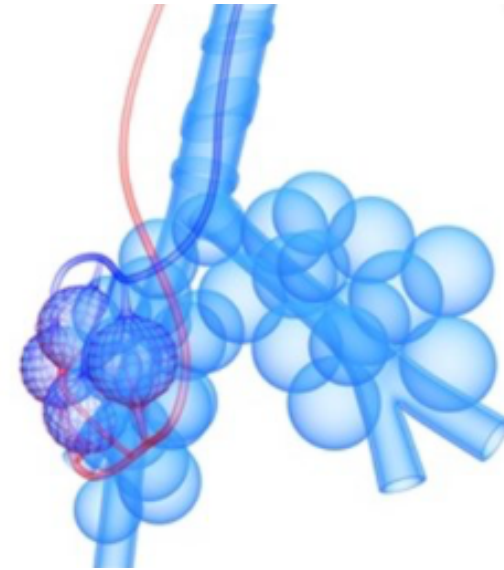
3. Atélectasies (++anesthésie)

Hyperoxie et poumon (1)

10 volontaires sains

Respirer mélange $FiO_2=90-95\%$

- Fibro bronchique
- estimation de la vitesse de la muqueuse trachéale,
- spirométrie



trachéite H6 dans 100% cas, vitesse de la muqueuse trachéale était déprimée dès H3 après la respiration

Ann Intern Med. 1975 Jan;82(1):40-3.

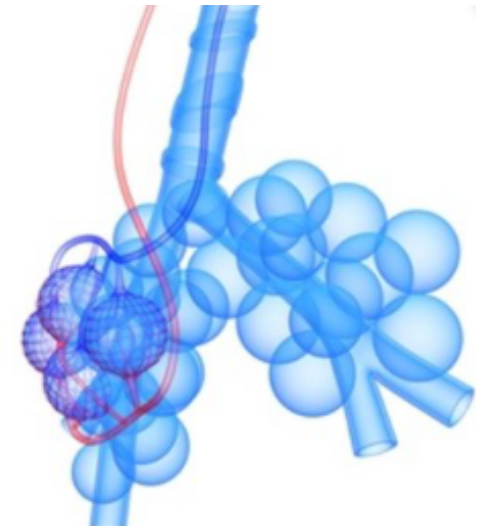
Pulmonary effects of oxygen breathing. A 6-hour study in normal men.

Sackner MA, Landa J, Hirsch J, Zapata A.

Hyperoxie et poumon (2)

- **Inhibition vasoC pulm hypoxique**

Lié à augmentat° PAO_2 et augmentat° Ppv O_2



Anesthesiology. 1983 Nov;59(5):428-34.

Influence of mixed venous oxygen tension (PVO₂) on blood flow to atelectatic lung.

Domino KB, Wetstein L, Glasser SA, Lindgren L, Marshall C, Harken A, Marshall BE.

Chiens anesthésiés, sous CEC

Poumon gauche atélectasié

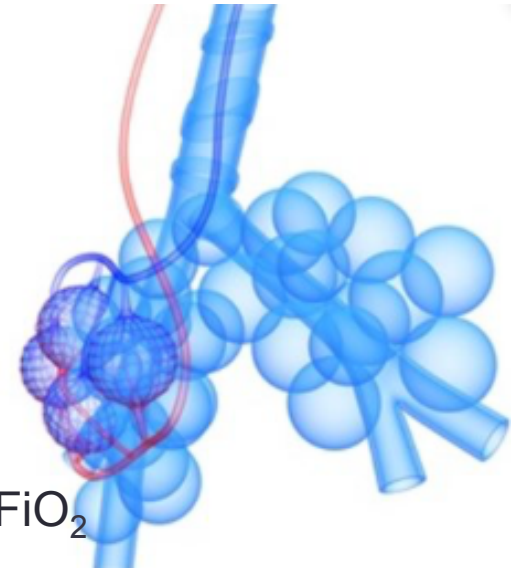
- *Env. 50% du débit sg est détourné du poumon G qd PVO_2 faible / nle*
- *Qd $PVO_2 > 100$ mmHg, flux sanguin proche du débit attendu pour le poumon gauche ventilé normoxique*
- *ET: PaO_2 moyenne significativement plus élevée qd PVO_2 élevée que qd normale ou basse*

Le shunt est significativement plus grand lorsque la PVO_2 augmente (et donc PaO_2)

Hyperoxie et poumon (3)

Atélectasies: shunt

- 1964 NUNN: altération des échanges gazeux sous AG
- 5min après une induction → TDM en faveur d'atélectasies
→ AG → inadéquation VA/Q → augmentation FiO_2
- 3 méca:
 - Compression
 - Absorption → O_2+++
 - Perte du surfactant



Hyperoxie et poumon (3)

- Compression:

Décubitus dorsal et refoulement diaphragmatique

PIA

Trendelenburg

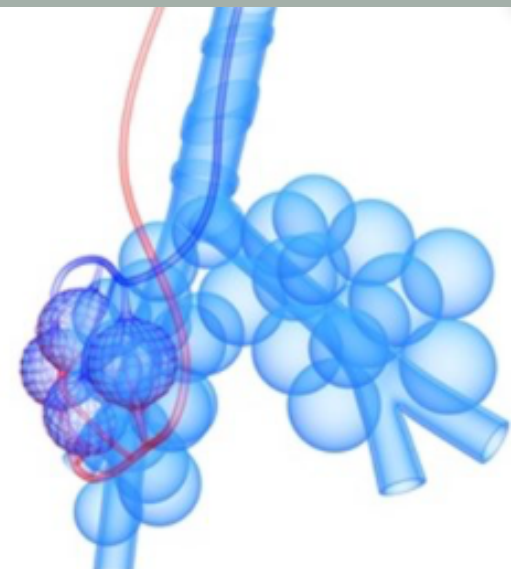
Perte du tonus

- Absorption

1. Occlusion complète des VA → absorption gaz avec atelectasie
2. Absorption complète du gaz au niveau de l'alvéole qui s'affaisse...
d'autant plus que FiO_2 élevée : atelectasies de dénitrogénéation

- Perte du surfactant:

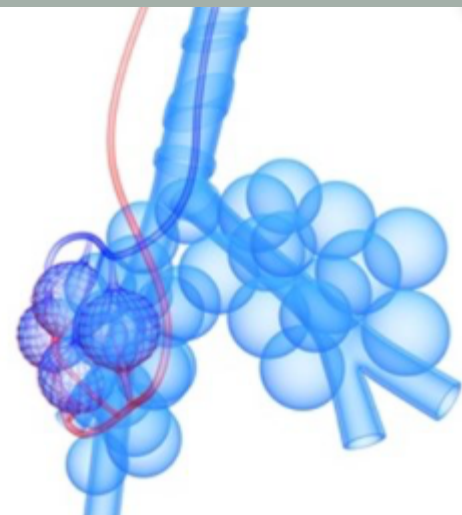
Alvéole affaissée → diminution de la qualité du surfactant → plus enclin à s'affaisser malgré les MRA



Hyperoxie et poumon (3)

- Atélectasies de dénitrogénéation

Exemple de la préO₂



Anesthesiology. 2003 Jan;98(1):28-33.

Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia.

Edmark L¹, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G.

36 femmes, non fumeuses, bonne santé

- PréO₂: 100% / 80% / 60% O₂ pendant 5min avant induction
- Arrêt ventilation → SpO₂ ≤ 90% et TDM pour atélectasies

Atelectasies (P < 0.01):

100% : 9.8 +/- 5.2 cm² (5.6 +/- 3.4% of the total lung area; mean +/- SD),

80% : 1.3 +/- 1.2 cm² (0.6 +/- 0.7%)

50% 0.3 +/- 0.3 cm² (0.2 +/- 0.2%)

Délai avant désaturation (P < 0.01):

100% = 411 +/- 84 s

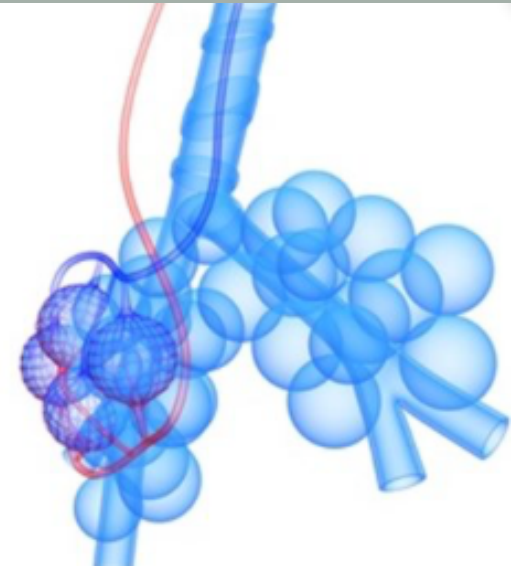
80% = 303 +/- 59 s

50% = 213 +/- 69 s

Hyperoxie et poumon (3)

- Atélectasies de dénitrogénéation

Surviennent dans les régions pulmonaires à faible VA/Q (peu ventilées, normalement perfusées), qd N₂ est chassé de l'espace alvéolaire



JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY
Vol. 38, No. 5, May 1975. Printed in U.S.A.

Instability of lung units with low \dot{V}_A/\dot{Q} ratios
during O₂ breathing

DAVID R. DANTZKER, PETER D. WAGNER, AND JOHN B. WEST
Department of Medicine, School of Medicine, University of California, San Diego, La Jolla, California 92037

Hyperoxie et vaisseaux

- diminution du Q_c
 - Stimule syst. parasympathique → diminution de la FC
 - augmente les RVS. VasoC systémique+++
- VasoC :
 - réseaux coronaires+cérébraux, → si AVC, IDM???
 - cause d'une diminution de l' O_2 délivré aux tissus. Hors: choc → augmentation des besoins.

Effet non homogène= toucherait +++ cerveau et cœur (modèles animaux)

Hyperoxie et cerveau

- Effet vascoC cérébral
- Toxicité directe sur le SNC, risque de CC

Crit Care. 2009;13(1):205. doi: 10.1186/cc7151. Epub 2009 Feb 24.

Bench-to-bedside review: oxygen as a drug.

Bitterman H¹.



Hyperoxie et atteintes métaboliques

- ROS
- dysrégulation de la chaîne respiratoire mitochondriale avec diminution de la production d'ATP
- Diminuerait l'extraction de l'O₂ vers les tissus → diminue l'O₂ délivré
- dysrégulation du NO endogène → inhibe donc la vasoD + majore la dysrégulation du rapport VA/Q

Application clinique: ICU

Crit Care. 2008;12(6):R156. doi: 10.1186/cc7150. Epub 2008 Dec 10.

Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients.

de Jonge E¹, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PH, Bosman RJ, de Waal RA, Wesselink R, de Keizer NF.

⊖ Author information

1 Department of Intensive Care, Academic Medical Center, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam, The Netherlands.
e.dejonge@amc.uva.nl

- **FdR de mortalité** chez les patients de réa...en univarié

Application clinique: ICU

Crit Care. 2014 Dec 23;18(6):711. doi: 10.1186/s13054-014-0711-x.

Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis.

Damiani E¹, Adrario E², Girardis M³, Romano R⁴, Pelaia P⁵, Singer M⁶, Donati A⁷.

- **Surmortalité après ACR, AVC, et TC grave**

Crit Care Med. 2014 Feb;42(2):387-96. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182a27732.

Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study.

Rincon F¹, Kang J, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, Jallo J, Pineda CC, Tzeng D, McBride W, Bell R.

- **AVC: augmentation de la mortalité chez les patients hyperoxiques → vasoconstriction cérébrale majorée par l'hyperoxie**

Application clinique: ICU

BMJ. 2010 Oct 18;341:c5462. doi: 10.1136/bmj.c5462.

Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial.

Austin MA¹, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R.

- surmortalité chez BPCO sous O₂ à haute concentration, sans titration, en préH
- Décompensation hypercapnique

Application clinique: médecine

Eur J Emerg Med. 2014 Jun;21(3):233-5. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328361c6c7.

Oxygen therapy for sepsis patients in the emergency department: a little less?

Stolmeijer R¹, ter Maaten JC, Zijlstra JG, Ligtenberg JJ.

- Sepsis aux URG et hyperoxie= tendance à une surmortalité

Lancet Respir Med. 2017 Mar;5(3):180-190. doi: 10.1016/S2213-2600(17)30046-2. Epub 2017 Feb 15.

Hyperoxia and hypertonic saline in patients with septic shock (HYPER2S): a two-by-two factorial, multicentre, randomised, clinical trial.

Asfar P¹, Schortgen F², Boisramé-Helms J³, Charpentier J⁴, Guérot E⁵, Megarbane B⁶, Grimaldi D⁷, Grelon F⁸, Anguel N⁹, Lasocki S¹⁰, Henry-Lagarrigue M¹¹, Gonzalez F¹², Legay F¹³, Guitton C¹⁴, Schenck M¹⁵, Doise JM¹⁶, Devaquet J¹⁷, Van Der Linden T¹⁸, Chatellier D¹⁹, Rigaud JP²⁰, Dellamonica J²¹, Tamion F²², Meziani F³, Mercat A²³, Dreyfuss D²⁴, Seegers V²⁵, Radermacher P²⁶; HYPER2S Investigators; REVA research network.

- Sepsis en REA et hyperoxie ...IDEM

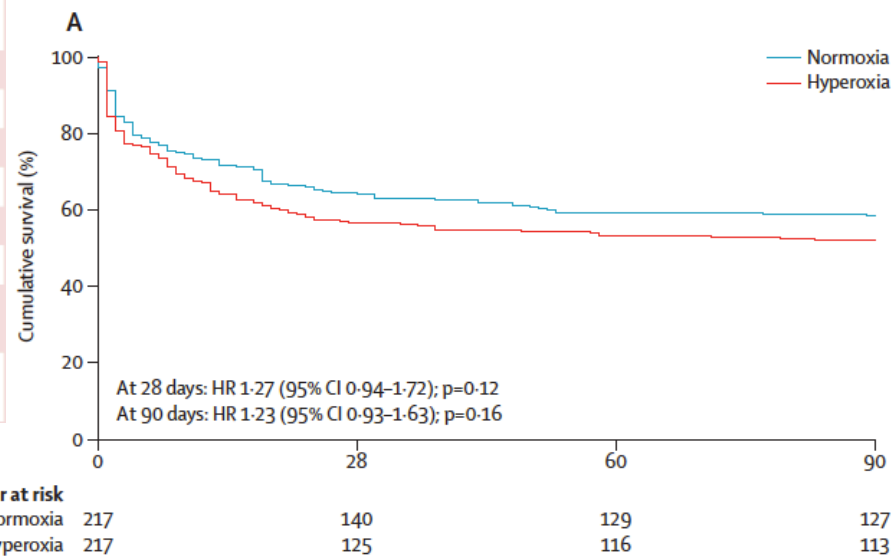
Hyperoxia and hypertonic saline in patients with septic shock (HYPER2S): a two-by-two factorial, multicentre, randomised, clinical trial



Lancet, 2017

	Normoxia (n=217)	Hyperoxia (n=217)	p value	Isotonic saline (n=220)	Hypertonic saline (n=214)	p value
Patients with at least one serious adverse event	165 (76%)	185 (85%)	0.02	172 (78%)	178 (83%)	0.23
Chest radiograph score H0*						
Mean (SD)	3.7 (2.7)	3.8 (2.7)	0.52	3.7 (2.6)	3.8 (2.8)	0.81
Median (IQR)	4 (2-5)	3 (2-6)	..	4 (2-5)	3 (2-6)	..
Chest radiograph score H24						
Mean (SD)	3.9 (2.7)	4.3 (2.6)	0.19	3.7 (2.6)	4.4 (2.6)	0.02
Median (IQR)	4 (2-6)	4 (2-6)	..	4 (2-6)	4 (2-6)	..
Chest radiograph score H72						
Mean (SD)	4.1 (2.7)	4.5 (2.7)	0.25	4.1 (2.6)	4.5 (2.8)	0.37
Median (IQR)	4 (2-6)	4 (3-6)	..	4 (2-6)	4 (2-6)	..
Atelectasis	13 (6%)	26 (12%)	0.04	21 (10%)	18 (8%)	0.74
Pneumothorax	5 (2%)	5 (2%)	1.0†	2 (1%)	8 (4%)	0.06†
Ventricular arrhythmias	1 (<1%)	0	1.0†	0	1 (<1%)	1.0†
Mesenteric ischaemia	4 (2%)	7 (3%)	0.54†	3 (1%)	8 (4%)	0.14†
Digital ischaemia	9 (4%)	5 (2%)	0.41†	10 (5%)	4 (2%)	0.17†
ICU-acquired weakness	13 (6%)	24 (11%)	0.06	18 (8%)	19 (9%)	0.80
Patients with ≥1 nosocomial infection during ICU stay	45 (21%)	45 (21%)	1.0	48 (22%)	42 (20%)	0.64
Patients with ≥1 nosocomial pneumonia during ICU stay	32 (15%)	30 (14%)	0.78	33 (15%)	29 (14%)	0.67

- tendance à un surcroît d'EI qd hyperoxique (atélectasie)
- + de décès



Application clinique: Anesthésie

- Pré-O₂: 100% de FiO₂
 - → Atélectasies de dénitrogénéation +++
 - → mais prévenir toute désaturation

Augmente les réserves en oxygène: adulte sain, délai entre le début de l'apnée et SpO₂ ≤ 90 %

1 à 2 minutes si le patient a respiré en air ambiant

6–8 min avec une préO₂ en 100 % d'O₂

} Reflète la PaO₂

proclive de 20° prolonge le délai de survenue SpO₂ < 95 % (même hors grossesse obésité)

préoxygénation (3 min/8 inspirations profondes), y compris dans le cadre de l'urgence (1+)

Application clinique: Anesthésie

- Oxygénation per opératoire
 - Ventilation protectrice (pas de consensus!)- développé initialement dans le SDRA
 - $V_t = 6-8\text{ml/Kg}$ de PIT
 - $PEP \geq 5\text{ cmH}_2\text{O}$
 - MRA (pression positive $30\text{ cmH}_2\text{O}$, 30 secondes / 30 minutes)

→ Oxygène

- Quel seuil???
- Une peur partagée???
- **FiO_2 la plus basse possible (30% pour marge suffisante)**
- **...adaptée à la SpO_2**
- **...laquelle???**



Application clinique : Anesthésie

- Extubation

- 2017: « IOT difficile » et extubation en anesthésie chez l'adulte

→ Il faut probablement extuber un patient en suivant une stratégie rigoureuse - (Grade 2+) Accord FORT.

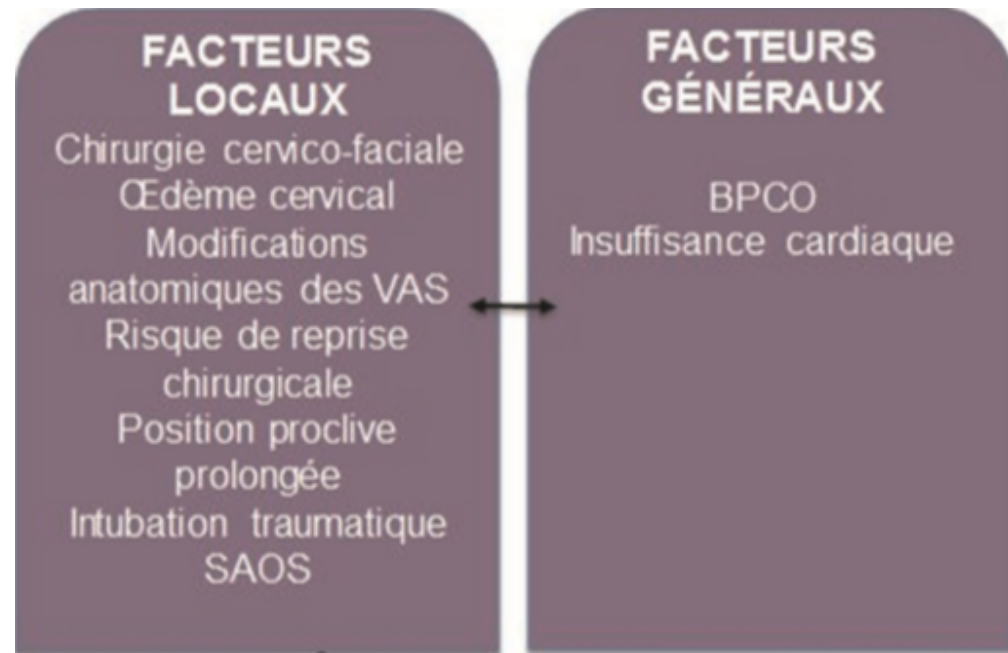
- $FiO_2=1$ et retirer le tube en pression positive en fin d'inspiration pour limiter le risque d'atélectasies

- POURQUOI???

- Effet Fink?
 - Critères d'EOT à risque
 - Et sinon???

→ REA: pas d'augmentation

De la FiO_2



Enquête sur la gestion péri opératoire de l'O₂ - SFAR

- **Enquête SFAR**: gestion péri opératoire de l'O₂

CHOIX DE RÉPONSES	RÉPONSES	
MAR	65,59%	1 136
Interne	10,28%	178
IADE	22,29%	386
EIADE	1,85%	32
TOTAL		1 732

- FiO₂ lors de la préO₂?
- FiO₂ per op? +++ la plus basse possible, mais encore 50%

→ 80% augmentent la FiO₂ à l'arrêt des hypnotiques



Enquête sur la gestion péri opératoire de l'O₂-SFAR

Effet Fink (ou hypoxémie de diffusion si utilisation de protoxyde d'azote)		20,19%	282
Recommandations		16,25%	227
Une potentielle extubation difficile		44,31%	619
Anticiper les désaturations		69,72%	974
Autre (veuillez préciser)	Réponses	9,02%	126
Nombre total de participants: 1 397			

- A partir de quelle SpO₂, une oxygénothérapie est-elle débutée?

CHOIX DE RÉPONSES	RÉPONSES	
≤97%	2,26%	18
≤96%	8,67%	69
≤95%	30,53%	243
≤94%	34,17%	272
≤93%	17,21%	137
Autre (veuillez préciser)	Réponses	7,16% 57
TOTAL		796

Application clinique: Réanimation

- INDICATIONS

- **Intox au CO**

- + grde affinité de l'hème pour le CO que l'oxygène
 - Le CO inhibe la chaîne respiratoire
 - → O₂ permet de remplacer le CO lié à l'hème par compétition + restaurer la chaîne respiratoire mitochondriale
 - La ½ vie du CO est inversement % à PpaO₂
 - → Hyperoxie requise

- **Embolie gazeuse et ADD**

En pratique

- Thérapeutique commune +++ (préH, URG, BO, sce)
 - <2008 : mésusage: pas de prescription, pas de réévaluation
- 2008: reco British Thoracic Society (URG)
 - Prescription médicale (écrite + signée)
 - Surveillance CTN + réévaluation
 - 88-92% : patients à risque d'hyperCO₂
 - 94-98 % : autres

Corriger l'HYPOXIE , éviter l'HYPEROXIE

BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings

B R O'Driscoll,^{1,2} L S Howard,³ J Earis,⁴ V Mak,⁵ on behalf of the British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group

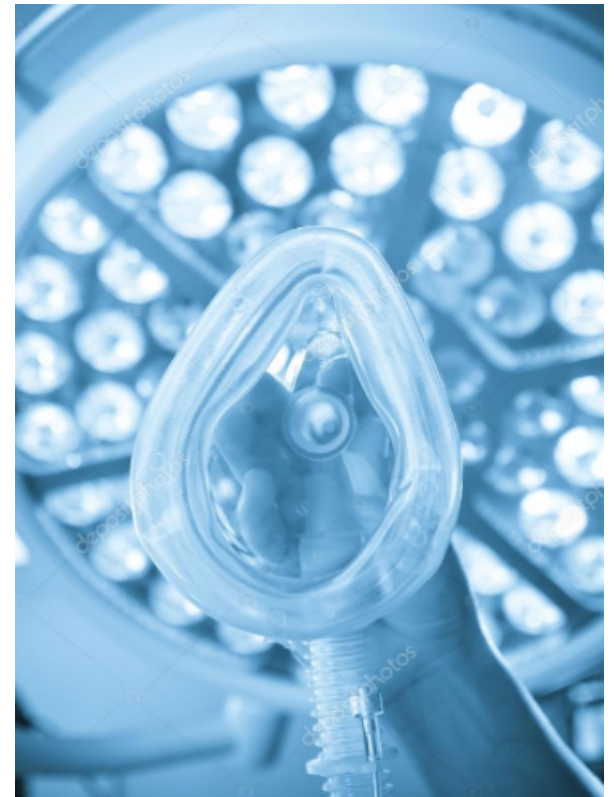
Juin 2017

En pratique

- patient aigu: O₂ à haut débit immédiatement
- aucune vertu thérapeutique!!!
- **SpO₂ évaluée systématiquement** si dyspnéique à la phase aiguë
- La [O₂] nécessaire à la correction de l'hypoxémie : **consignée**
- La **SpO₂ doit être disponible** dans tout lieu où de l'O₂ est administré
- **Evaluation clinique** si SpO₂ chute $\geq 3\%$, ou lorsqu'elle est enregistrée en dessous de la zone cible. Tous les patients aigus traités par O₂ en dehors d'un service de réanimation ou de soins continus doivent être évalués de façon régulière et surveillés selon un système d'alerte standardisé

En pratique

- SpO₂ cible : **94-98% +++**
- **88-92%** pour des patients à risque de détresse respiratoire hypercapnique
- **prescrire une zone cible** de SpO₂ pour tout patient hospitalisé



Comment délivrer l'oxygène

- Lunettes nasales

Débit d'O₂ de 0,5 à 6 l/min

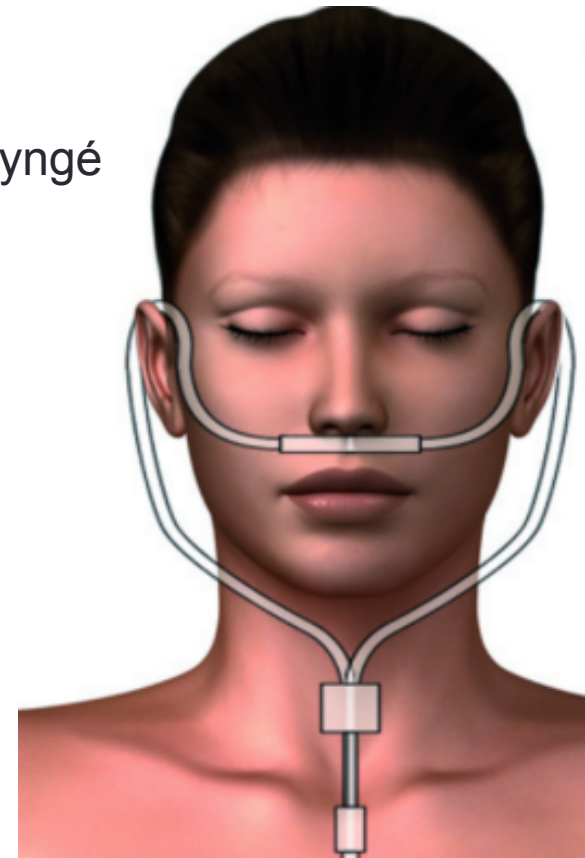
FiO₂ de 25 à 40 %

+: Excellent confort

-: Inefficace si encombrement naso pharyngé

Irritation des conduits auditifs

Moins efficace pendant le sommeil



Comment délivrer de l'oxygène

- Le masque simple à oxygène

Débit d'O₂ > 4 l/min

FiO₂ de 30 à 60 %

Facile à mettre en place, latex free

Trous latéraux

FiO₂ variable



Comment délivrer de l'oxygène

- Le masque à haute concentration

Débit d'O₂ > 12 l/min

FiO₂ de 80 à 95%

Possibilité d'ouverture d'une valve si débit O₂ insuffisant



- La sonde nasopharyngée à oxygène

Débit d'O₂ de 0,5 à 10 l/min

FiO₂ de 23 à 50 %

Attention au positionnement → Risque de surpression →

Emphysème géant → Risque infectieux

Humidification recommandée



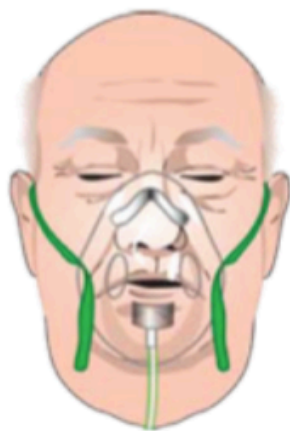
- **Le masque à oxygène à effet Venturi**
- **Débit d'O₂ de 4 à 8 l/min**
- **FiO₂ tarée selon la couleur de 24 à 60 %**
- **Peu d'intérêt dans l'urgence**

- BNI CPAP boussignac ONHD

Mais quel coût?



Lunettes nasales



> Masque O2



> Masque à venturi



> Masque à haute concentration

- Lunette oxygène : 0,18 € HT
- Masque haute concentration : 18,04 € HT
- Masque à oxygène : 0,65 € HT
- Bouteille oxygène CH1 = 1000 litres = 4,50 € HT la bouteille
- Bouteille oxygène CH0.5 = 400 litres = 4,40 € HT la bouteille
- Oxygène liquide prise murale, 0,102 € HT le litre

Frais complémentaires sur

l'oxygène liquide (télésurveillance, location maintenance des installations)
les bouteilles

Conclusion

- L'hyperoxie n'augmente pas la SaO₂.

PaO₂ 90-100mmH → SaO₂=100%

- **Hyperoxie et surmortalité en réanimation**
 - Post ACR
 - AVC
 - TC grave
 - État de choc
- **Hyperoxie et anesthésie**
 - Atélectasies et infections broncho pulmonaires
- **Un cout ++++**

Stratégie restrictive : SpO₂<95%

- **Se souvenir des rares indications:**
 - Intox au CO
 - Embolies gazeuses
 - Accident de décompression