

Hypercapnie induite par l'oxygénothérapie : mythe ou réalité ?

Oxygen therapy-induced hypercapnia: fact or fiction?

M. Barbaz · A. Guillon

Reçu le 8 août 2011 ; accepté le 29 novembre 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'oxygénothérapie est réputée responsable d'hypercapnie délétère chez l'insuffisant respiratoire chronique. Si les mécanismes en sont explorés depuis plus de 60 ans, aucun d'entre eux n'est incriminé de façon univoque. Le mécanisme prépondérant paraît être une modification des rapports ventilation/perfusion, mais son degré d'implication dans le phénomène varie, probablement en fonction de la sévérité de la maladie sous-jacente. Les études cliniques sont plus récentes, mais sont contradictoires. Il semble toutefois que, chez l'insuffisant respiratoire chronique, la rétention de CO₂ en réponse à l'oxygénothérapie soit inconstante, et ses effets délétères mal évalués. Cependant, la titration de l'oxygène chez ces patients est dépourvue d'effet délétère connu, et semble une option raisonnable. *Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).*

Mots clés Oxygénothérapie · Hypercapnie · Acidose respiratoire · Bronchopneumopathie chronique obstructive

Abstract Oxygen therapy is assumed to increase hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). If the mechanisms have been investigated since over 60 years, none of them is formally involved. The predominant mechanism appears to be a change in the ventilation/perfusion ratio, but the degree of its involvement varies, probably depending on the severity of the underlying disease. Clinical studies are more recent, however with contradictory results. It seems that only a small part of COPD patients experienced CO₂ retention during oxygen therapy; side-effects are

unclear. Nevertheless, titrated administration of oxygen to patients with COPD appears a safe procedure without deleterious effects, provided that a sufficient PaO₂ can be obtained. *To cite this journal: Réanimation 21 (2012).*

Keywords Oxygen therapy · Hypercapnia · Respiratory acidosis · Chronic obstructive pulmonary disease

Introduction

Le risque que l'oxygénothérapie puisse, chez l'insuffisant respiratoire chronique, majorer une hypercapnie sous-jacente est probablement connu de tout médecin diplômé et, dès sa formation initiale, de tout étudiant en médecine. Paradoxalement, les mécanismes invoqués, et surtout les conséquences cliniques de cet effet, délétères ou non, semblent mal connus. Ne sera pas abordé dans ce travail l'impact de l'oxygénothérapie sur les hypercapnies aiguës des asthmes graves ou de certains œdèmes pulmonaires, ou sur celles liées à une hypoventilation alvéolaire globale.

Trois mécanismes

L'hypercapnie induite par l'oxygénothérapie a été décrite pour la première fois par Donald et al. en 1949 [1]. Les nombreuses études, qui depuis ont étudié les mécanismes en cause, permettent aujourd'hui de retenir trois explications principales, éventuellement associées.

Levée du stimulus hypoxique

Un premier mécanisme a été décrit en 1979 par Fleetham et al. [2] comme une « levée du stimulus hypoxique ». Pour en comprendre le principe, il faut se rappeler les stimuli qui régissent la commande ventilatoire (Fig. 1). Les chémorécepteurs centraux comptent pour 80 % de la réponse ventilatoire au CO₂ et au pH, tandis qu'ils ne sont pas stimulés par l'O₂. Les chémorécepteurs périphériques (carotidiens et

M. Barbaz (✉) · A. Guillon
Service de réanimation médicale polyvalente,
université François-Rabelais, hôpital Bretonneau,
2, boulevard Tonnellé, F-37044 Tours cedex 09, France
e-mail : mathildebarbaz@gmail.com

M. Barbaz
Service d'anesthésie-réanimation 2, université François-Rabelais,
hôpital Trousseau, Tours, France

A. Guillon
Inserm U618, Tours, France

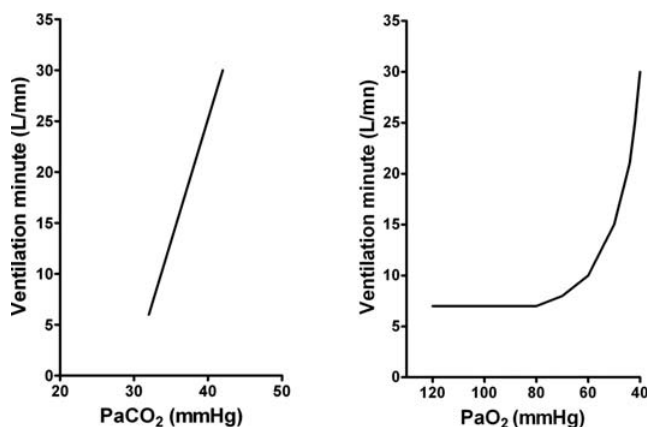


Fig. 1 Réponse de la commande ventilatoire aux variations de PaO_2 et de PaCO_2 . Tandis que la ventilation minute s'accroît rapidement et de manière linéaire en cas d'hypercapnie, son ascension est curviligne en cas d'hypoxémie, et ne devient significative que pour des PaO_2 basses (< 60 mmHg)

aortiques) comptent, non seulement pour les 20 % restants de la réponse au CO_2 et au pH, mais aussi pour la totalité de la réponse ventilatoire à l'hypoxie.

Chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'hypercapnie chronique désensibiliserait les chémorécepteurs à la variation de la PaCO_2 . Le stimulus hypoxique serait donc prépondérant chez ces patients. L'apport d'oxygène, en corrigeant cette hypoxie, pourrait alors entraîner une dépression de la commande ventilatoire, et ainsi une hypoventilation alvéolaire.

Cette théorie a cependant été remise en cause, notamment par Tardif et al. [3] qui ont objectivé une persistance de la réactivité de la commande respiratoire à l'hypercapnie chez 25 patients BPCO en décompensation, intubés et ventilés. Par ailleurs, une désensibilisation des chémorécepteurs des insuffisants respiratoires chroniques, si elle était avérée pour l'hypercapnie, devrait également s'observer pour l'hypoxie chronique [4].

Hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion (VA/Q) pulmonaires

Aubier et al. [5] ont mis en évidence, lors de l'initiation d'une oxygénothérapie au masque chez des patients BPCO, une diminution du volume courant et la fréquence respiratoire, engendrant une diminution totale du volume ventilatoire par minute de 18 ± 2 % par rapport aux valeurs initiales mesurées en air ambiant. Cet effet était cependant transitoire, et la ventilation minute augmentait secondairement, pour atteindre 93 ± 6 % de sa valeur de base dès la 15^e minute. Une majoration de l'hypercapnie était observée avec l'oxygénothérapie, mais persistait ensuite malgré le retour de la

ventilation minute à des valeurs proches de l'état basal, suggérant au minimum l'association d'un autre mécanisme à l'hypercapnie.

L'adaptation de l'endothélium vasculaire pulmonaire à l'hypoxie est responsable d'un phénomène classiquement dénommé « vasoconstriction hypoxique ». Celle-ci a pour conséquence majeure de diminuer le shunt vasculaire intrapulmonaire, en redistribuant le débit sanguin des alvéoles mal ventilés vers les alvéoles les mieux ventilés. L'inhibition de cette vasoconstriction hypoxique adaptative par l'apport d'oxygène exogène serait donc responsable d'une hypercapnie, par inadéquation de la perfusion et de la ventilation pulmonaires (Fig. 2). Robinson et al. [6], sur une série de 22 patients atteints de BPCO en exacerbation aiguë, étudiés par la technique d'élimination de gaz inertes multiples, ont en effet montré que les patients augmentant leur PaCO_2 avec l'oxygène avaient une augmentation de leur effet espace mort, peut-être liée à la levée de la vasoconstriction hypoxique. Cependant, la ventilation minute de ces patients était significativement diminuée par rapport à celle des patients ne majorant pas leur hypercapnie sous oxygène, et semblait dans cette étude le mécanisme prédominant.

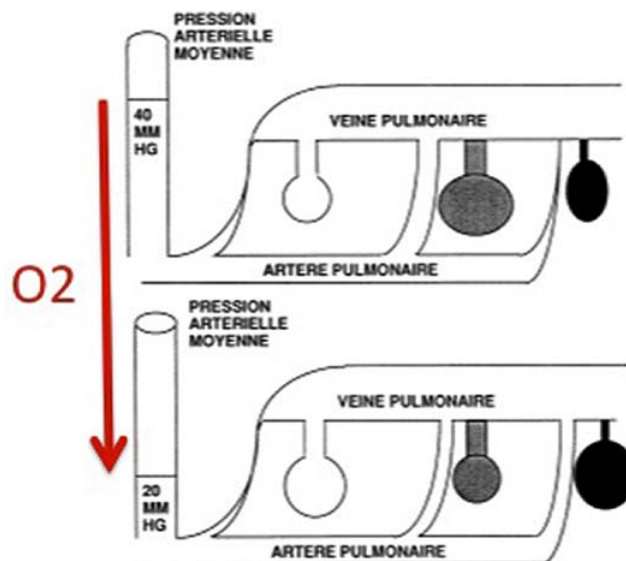


Fig. 2 Effets de l'oxygénothérapie sur la vascularisation pulmonaire d'un sujet insuffisant respiratoire. La vasoconstriction hypoxique a pour effet de diminuer le shunt intrapulmonaire en réduisant le volume de sang qui perfuse les alvéoles mal ventilés et donc d'optimiser les rapports ventilation/perfusion pulmonaires. L'oxygénothérapie, en levant la vasoconstriction hypoxique (comme en témoigne la diminution des pressions pulmonaires), entraîne une augmentation du shunt et de l'espace mort, et une diminution de la proportion d'alvéoles pulmonaires situés en zone II de West, au profit des zones I et III.

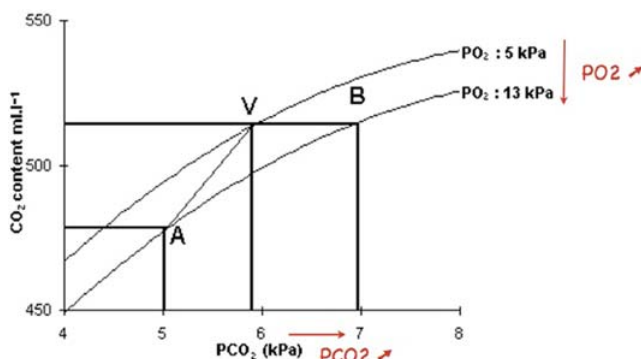
Effet Haldane

L'effet Haldane est lié à la fixation du CO_2 sur l'hémoglobine réduite, alors appelée carbaminohémoglobine. L'oxygénothérapie, en diminuant la proportion d'hémoglobine réduite, diminue d'autant la forme carbaminée du CO_2 , au profit de sa forme dissoute. Autrement dit, selon la définition même de l'effet Haldane, pour un même contenu artériel en CO_2 , la PaCO_2 est d'autant plus élevée que la PaO_2 augmente (Fig. 3).

Parts variables de ces trois mécanismes

La physiopathologie de l'hypercapnie induite par l'oxygénothérapie semble donc multifactorielle, et la proportion de chaque mécanisme dans son développement reste largement débattue. Dans un éditorial de 1986 [7], Stradling, interprétant les résultats d'Aubier et al. [5], considérait que la levée du stimulus hypoxique induite par l'oxygène était responsable de 60 % du phénomène, tandis que les hétérogénéités des rapports VA/Q n'y contribuaient qu'à hauteur de 40 %. Hanson et al. [8], en s'appuyant sur une modélisation informatique multicompartimentale, attribuaient cette hypercapnie pour 56 % à l'altération des rapports VA/Q et pour 44 % à l'effet Haldane.

Il est possible que les parts respectives des trois mécanismes dépendent de la nature et de la sévérité de la maladie sous-jacente [9]. Calverley a comparé les données d'Aubier et al. [5], qui avançait comme mécanisme essentiel les modifications des rapports VA/Q , à celles de Robinson et



D'après Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS.
The adsorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *Journal of Physiology* 1914; 48: 244.

Fig. 3 L'effet Haldane. La courbe de dissociation de l' HbCO_2 se déplace vers la droite lors de l'augmentation de la PaO_2 , augmentant ainsi la concentration de la forme dissoute de CO_2 alors que le contenu artériel total en CO_2 est inchangé. En pratique ici, lorsque la PaO_2 est augmentée de 38 à 98 mmHg par un apport d'oxygène la PaCO_2 augmente de 45 à 53 mmHg, pour un même contenu artériel en CO_2 . (1 kPa = 7,5 mmHg)

al. [6], qui incriminaient une diminution de la ventilation minute. Il a mis en exergue une différence notable entre les populations étudiées, les patients d'Aubier et al. ayant à l'état basal une PaO_2 moyenne plus basse et une PaCO_2 moyenne nettement plus élevée.

Ainsi, si les mécanismes possibles de la majoration de l'hypercapnie sous l'effet de l'oxygénothérapie sont actuellement connus, leur contribution respective, le rôle de chacun en fonction du terrain, et les facteurs distinguant les insuffisants respiratoires qui augmentent ou non leur PaCO_2 à l'initiation de l'oxygénothérapie [6] restent à préciser.

Quelles conséquences cliniques ?

Si l'hypercapnie est un facteur indépendant de mauvais pronostic chez les patients atteints de BPCO [10], l'hypoxémie reste le mécanisme principal de mortalité lors des décompensations [11]. Il faut donc sans conteste la corriger dans ces situations aiguës, au moins en partie, et garder en tête qu'une diabolisation excessive de l'oxygénothérapie est à risque de sous-corrrection de l'hypoxie, responsable de troubles du rythme cardiaque et de décès [12].

Toutefois doit aussi être envisagé le risque d'aggravation de l'acidose gazeuse induit par l'oxygénothérapie, qu'elle soit strictement nécessaire à la correction de l'hypoxémie, ou qu'elle soit excessive en amenant la PaO_2 à des valeurs supraphysiologiques. Les données cliniques, là aussi, sont fragmentaires et souvent contradictoires.

Études non comparatives

La majoration de l'hypercapnie induite par l'oxygénothérapie s'avère inconstante chez les patients atteints de BPCO, et peut ne toucher qu'une faible proportion de patients.

Moloney et al. [12], chez 24 patients atteints d'exacerbation de BPCO, hypercapniques ($\text{PaCO}_2 \geq 49$ mmHg), n'ont observé d'augmentation d'au moins 7,5 mmHg de la PaCO_2 lors de l'initiation de l'oxygénothérapie (FiO_2 entre 0,24 et 0,40) que chez trois patients. Les variations de PaCO_2 observées n'étaient corrélées ni aux gaz du sang à l'état basal (pH, PaCO_2 et PaO_2), ni à la variation de PaO_2 induite par l'oxygénothérapie.

En revanche, Aubier et al. ont observé une augmentation moyenne (\pm écart-type) de la PaCO_2 de 23 ± 5 mmHg chez des patients en ventilation spontanée lors de l'initiation d'une oxygénothérapie au masque à haute concentration par rapport aux valeurs en air ambiant [5]. Cependant, les patients en exacerbation de BPCO ne nécessitent généralement pas une oxygénation au masque avec une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) aussi élevée.

Études comparatives

Durrington et al. [13], dans un audit rétrospectif, ont comparé la prise en charge préhospitalière de patients atteints de BPCO au cours de deux périodes. Pendant la première, les ambulanciers surveillaient la SpO_2 mais n'avaient pas de recommandations quant à l'utilisation de l'oxygénothérapie. Pendant la deuxième, les ambulanciers avaient été formés à identifier les patients atteints de BPCO et avaient pour consigne de leur délivrer l'oxygène via un masque Venturi à une FiO_2 de 0,28, avec un objectif de SpO_2 compris entre 88 et 92 %. La proportion des patients atteints de BPCO transportés avec une $FiO_2 < 0,28$ était significativement augmentée en deuxième période. Les patients transportés avec une $FiO_2 \geq 0,28$ et la gardant à leur arrivée à l'hôpital avaient une $PaCO_2$ moyenne de 88 mmHg, pratiquement double de celle mesurée chez les patients transportés avec une $FiO_2 < 0,28$, ou chez ceux qui, transportés avec une $FiO_2 \geq 0,28$, voyaient celle-ci diminuée dès leur admission. Aucune différence n'était cependant observée en termes de recours à la ventilation mécanique ou de mortalité.

Gomersall et al. [14] ont réalisé un essai randomisé comparant deux objectifs de PaO_2 (PaO_2 entre 50 et 70 mmHg vs $PaO_2 > 70$ mmHg), chez 34 patients. Ils n'ont pas mis en évidence de différence significative en termes de $PaCO_2$ ou de pH. Dans une étude non contrôlée mais avec un effectif plus important (57 patients ayant reçu une oxygénothérapie avec une $FiO_2 > 0,28$ vs 44 patients avec une $FiO_2 \leq 0,28$), Denniston et al. [15] ont observé une $PaCO_2$ plus élevée dans le groupe avec une FiO_2 plus haute, sans que cette différence soit significative (61 ± 25 mmHg [moyenne \pm écart-type] dans le groupe $FiO_2 > 0,28$ vs 54 ± 14 mmHg dans le groupe $FiO_2 \leq 0,28$). Cependant, limitation majeure de cette étude, la PaO_2 obtenue n'était pas non plus significativement différente entre les deux groupes. Dans l'étude non contrôlée de Joosten et al. [16], l'application d'une oxygénothérapie > 4 l/min, chez des patients BPCO en décompensation, n'entraînait pas plus d'hypercapnie qu'une oxygénothérapie à plus faible débit. En revanche, le recours à la ventilation non invasive et la fréquence des admissions en réanimation étaient plus fréquents dans le groupe $O_2 > 4$ l/min, et la durée d'hospitalisation plus longue.

L'essai randomisé australien d'Austin et al. [17] a inclus, en préhospitalier, 405 patients supposés présenter une décompensation aiguë de BPCO, dont 226 ont reçu 8 à 10 l/min d'oxygène au masque à réservoir, et 179 de l'oxygène administré par des canules nasales et titré pour maintenir une SpO_2 entre 88 et 92 %. Analysée en intention de traiter sur la totalité de la population incluse, la mortalité hospitalière (critère principal de jugement) était significativement abaissée dans le groupe oxygénothérapie titrée (2 vs 9 %, risque relatif : 0,42 [0,20–0,89], $p = 0,04$). Parmi les 214 patients chez qui le diagnostic de BPCO a finalement été

retenu, seuls 20 ont eu une analyse des gaz du sang dans les 30 minutes suivant l'admission, avec une $PaCO_2$ plus basse en moyenne de 23,1 mmHg dans le groupe oxygénothérapie titrée ($p = 0,06$). Une proportion faible des patients, très proche dans les deux groupes (9 vs 8 %), a nécessité une ventilation mécanique. Cependant, une proportion élevée des patients atteints de BPCO n'a pas reçu le traitement assigné (21 % dans le groupe d'oxygénothérapie à haut débit, et 56 % dans le groupe d'oxygénothérapie titrée). Analysée en perprotocole, la mortalité hospitalière n'était pas différente entre les deux groupes (5 vs 9 %, risque relatif : 0,50 [0,16–1,54], $p = 0,23$) ; le pH était significativement plus bas et la $PaCO_2$ plus élevée en cas d'oxygénothérapie à haut débit, tandis que la PaO_2 était plus élevée mais de façon non significative ; cependant le faible nombre de patients ayant eu des gaz du sang limite considérablement la portée de ces données.

Ainsi les données cliniques apparaissent-elles rares et contradictoires. L'essai australien soulève beaucoup de questions ; néanmoins, il ne remet nullement en cause la recommandation généralement admise de titrer l'oxygénothérapie chez le patient atteint de BPCO en décompensation hypercapnique (Tableau 1).

Recommandations des sociétés savantes

Les recommandations françaises, actualisées dans la *Revue des maladies respiratoires* en 2003 [18], préconisent de corriger toute hypoxémie associée à une $SpO_2 < 90$ % au moyen d'un masque Venturi, permettant ainsi de limiter l'apport d'oxygène à un objectif de SpO_2 « raisonnable », sans dépasser 94–95 %.

Les recommandations de la British Thoracic Society (BTS) rappellent le rôle majeur de l'hypoxémie dans la mortalité des décompensations de BPCO, et qu'à ce titre toute détresse vitale doit bénéficier de 15 l/min d'oxygène au masque à haute concentration. En dehors de cette situation, elles préconisent d'administrer l'oxygène en préhospitalier avec un masque Venturi réglé à une FiO_2 entre 0,24 et 0,28, pour obtenir une SpO_2 entre 88 et 92 %, chez tout patient connu ou à risque d'insuffisance respiratoire hypercapnique [19]. Ce choix de l'objectif de SpO_2 n'est pas anodin, puisque la précision admise des capteurs transcutanés est de ± 4 % [4]. Ainsi, une SpO_2 à 90 % peut correspondre à une SaO_2 de 86 %, qui, pour un pH à 7,20, correspond à une PaO_2 basse de 41 mmHg. Cela rappelle la nécessité de mesurer les gaz du sang artériels à l'admission à l'hôpital, et d'utiliser la SpO_2 comme un paramètre évolutif de surveillance.

Selon les recommandations de la BTS, le traitement sera ensuite adapté aux gaz du sang mesurés à l'admission à l'hôpital : en cas d'acidose respiratoire, une ventilation non invasive devra être discutée, toujours avec un objectif de SpO_2

Tableau 1 Synthèse des études ayant comparé oxygénothérapie libérale et contrôlée						
Études (référence)	Méthodologie	Nombre de patients	Population	Intervention	Résultats cliniques	Résultats biologiques
Gomersall 2002 [14]	Randomisée, contrôlée, simple insu, monocentrique	36	Décompensation aiguë de BPCO ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ en air ambiant)	Oxygénothérapie pour $\text{PaO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ou 50 mmHg ou $> 70 \text{ mmHg}$	<p> Groupe avec $\text{PaO}_2 > 70 \text{ mmHg}$ ($n = 17$) : 1 décès, 2 patients sous ventilation mécanique, durée médiane d'hospitalisation 6 [2–27] jours</p> <p> Groupe avec $\text{PaO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ($n = 17$) : 1 décès, 2 patients sous ventilation mécanique, durée médiane d'hospitalisation 6 [2–12] jours</p>	<p> Pas de différence significative de PaCO_2 et de pH entre les deux groupes (valeurs numériques non précisées)</p>
Denniston 2002 [15]	Recueil prospectif, monocentrique	101	Décompensation aiguë de BPCO	<p> Oxygénation libre.</p> <p> Identification a posteriori des patients ayant reçu une $\text{FiO}_2 > 0,28$ et ceux ayant reçu une $\text{FiO}_2 \leq 0,28$</p>	<p> Groupe avec $\text{FiO}_2 > 0,28$ ($n = 57$) : 8 décès</p> <p> Groupe avec $\text{FiO}_2 \leq 0,28$ ($n = 44$) : 1 décès</p>	<p> Groupe avec $\text{FiO}_2 > 0,28$ ($n = 51$) : $\text{PaO}_2 : 85 \pm 37 \text{ mmHg}$ $\text{PaCO}_2 : 61 \pm 25 \text{ mmHg}$ $\text{PaO}_2 : 75 \pm 17 \text{ mmHg}$ $\text{PaCO}_2 : 54 \pm 14 \text{ mmHg}$</p> <p> Groupe avec $\text{FiO}_2 \leq 0,28$ ($n = 32$) : $\text{PaO}_2 : 85 \pm 37 \text{ mmHg}$ $\text{PaCO}_2 : 54 \pm 14 \text{ mmHg}$</p> <p> ($p = \text{ns}$)</p>
Durrington 2005 [13]	Recueil rétrospectif de type avant/après	211	Patients BPCO transportés aux urgences	<p> Première période, oxygénation libre.</p> <p> Deuxième période, oxygénation initiale avec $\text{FiO}_2 : 0,28$ puis adaptée pour un objectif de SpO_2 de 88–92 %</p>	<p> Première période ($n = 108$) : 16 décès</p> <p> Deuxième période ($n = 103$) : 14 décès</p>	<p> Première période avec $\text{FiO}_2 > 0,28$ ($n = 18$) : pH : 7,20 (7,12–7,28), $\text{PaCO}_2 : 88 \text{ mmHg}$ (84–92), $\text{PaO}_2 : 142 \text{ mmHg}$ (133–151)</p> <p> Deuxième période avec $\text{FiO}_2 > 0,28$ puis diminuée ($n = 25$) : pH : 7,36 (7,30–7,42), $\text{PaCO}_2 : 49 \text{ mmHg}$ (40–58), $\text{PaO}_2 : 65 \text{ mmHg}$ (54–79)</p>
Joosten 2007 [16]	Recueil rétrospectif, monocentrique	41	Décompensation aiguë de BPCO ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)	<p> Oxygénation libre.</p> <p> Identification a posteriori des patients ayant reçu une oxygénothérapie $> 4 \text{ l/min}$ et ceux ayant reçu une oxygénothérapie $\leq 4 \text{ l/min}$</p>	<p> Oxygénothérapie $> 4 \text{ l/min}$ ($n = 28$) : 2 décès, durée moyenne d'hospitalisation 8,1 $\pm 5,9$ jours</p> <p> Oxygénothérapie $\leq 4 \text{ l/min}$ ($n = 13$) : Aucun décès, durée moyenne d'hospitalisation 4,4 $\pm 2,3$ jours</p>	<p> ($p < 0,01$ pour toutes les valeurs)</p> <p> Oxygénothérapie $> 4 \text{ l/min}$ ($n = 19$) : pH : 7,31 $\pm 0,08$, $\text{PCO}_2 : 67 \pm 21 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 : 163 \pm 128 \text{ mmHg}$</p> <p> Oxygénothérapie $\leq 4 \text{ l/min}$ ($n = 10$) : pH : 7,27 $\pm 0,09$, $\text{PaCO}_2 : 59 \pm 21 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 : 66 \pm 21 \text{ mmHg}$</p> <p> ($p < 0,05$ seulement pour la PaO_2)</p>

Études (référence)	Méthodologie	Nombre de patients	Intervention	Résultats cliniques	Résultats biologiques	
Austin et al., 2010 [17]	Prospective, randomisée, contrôlée, sans insu, monocentrique.	214	Patients transportés aux urgences pour décompensation aiguë de BPCO titré pour un objectif de SpO ₂ de 88–92 % via des canules nasales	Oxygénothérapie à 8–10 l/min via un masque facial ou titré pour un objectif de SpO ₂ de 88–92 % via des canules nasales	Oxygénothérapie titrée (n = 97) : 2 décès, 8 patients sous ventilation mécanique, durée moyenne d'hospitalisation 5,4 ± 4,1 jours	Oxygénothérapie titrée (n = 97) : pH : 7,35 ± 0,16, PaCO ₂ : 55 ± 31 mmHg, PaO ₂ : 79 ± 25 mmHg
Résultats exprimés en médiane [quartiles] ou moyenne (95 % intervalle de confiance) ou moyenne ± écart-type. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; ns = non significatif.						

entre 88 et 92 %. En l'absence d'hypercapnie et d'antécédents de ventilation mécanique pour décompensation d'insuffisance respiratoire, l'objectif de SpO₂ sera identique à celui des patients non insuffisants respiratoires, soit 94–98 %.

Pour les patients connus comme augmentant leur PaCO₂ sous oxygène, ces recommandations suggèrent de remettre au patient un plan écrit de titration de l'oxygénothérapie en cas de décompensation [19].

Elles proposent également d'utiliser l'air pour générer les aérosols de bronchodilatateurs en cas de BPCO.

Conclusion

Bien que la majoration de l'hypercapnie par l'oxygénothérapie en cas de BPCO soit un phénomène largement connu et enseigné, sa fréquence réelle est mal connue et son importance clinique mal évaluée. Il est toutefois vraisemblable qu'en l'absence de risque vital immédiat, une oxygénothérapie titrée permette de limiter la profondeur d'une hypoxémie sans prendre le risque de majorer excessivement une acidose gazeuse sous-jacente. Le recours plus large à la ventilation non invasive a probablement modifié l'impact de ce phénomène, en facilitant le traitement des patients en acidose gazeuse. C'est probablement sur l'effet de différentes modalités d'oxygénothérapie en préhospitalier que devront maintenant porter les études.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Donald K, Simpson T, McMichael J, Lennox B (1949) Neurological effects of oxygen. *Lancet* 254(6588):1056–7
2. Fleetham JA, Bradley CA, Kryger MH, Anthonisen NR (1980) The effect of low flow oxygen therapy on the chemical control of ventilation in patients with hypoxemic COPD. *Am Rev Respir Dis* 122:833–40
3. Tardif C, Bonmarchand G, Gibon JF, et al (1993) Respiratory response to CO₂ in patients with chronic obstructive pulmonary disease in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 6:619–24
4. Duguet A, Similowski T (2001) Traitement médicamenteux de l'insuffisance respiratoire aiguë des insuffisances respiratoires chroniques obstructives. *Réanimation* 10:87–102
5. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, et al (1980) Effects of the administration of O₂ on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 122:747–54
6. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young ICH (2000) The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit. Care Med* 161:1524–9

7. Stradling JR (1986) Hypercapnia during oxygen therapy in airways obstruction: a reappraisal. *Thorax* 41:897–902
8. Hanson CW 3rd, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C (1996) Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 24:23–8
9. Calverley PM (2000) Oxygen-induced hypercapnia revisited. *Lancet* 356:1538–9
10. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, et al (2005) Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 60:925–31
11. Nizet TAC, van den Elshout FJJ, Heijdra YF, et al (2005) Survival of chronic hypercapnic COPD patients is predicted by smoking habits, comorbidity, and hypoxemia. *Chest* 127:1904–10
12. Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT (2001) Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 357:526–8
13. Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF, et al (2005) Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *QJM* 98:499–504
14. 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
15. Denniston AKO, O'Brien C, Stableforth D (2002) The use of oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Clin Med* 2:449–51
16. Joosten SA, Koh MS, Bu X, et al (2007) The effects of oxygen therapy in patients presenting to an emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Med J Aust* 186:235–8
17. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al (2010) Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 341:c5462
18. Similowski T (2003) Recommandations pour la prise en charge de la BPCO — actualisation 2003. *Rev Mal Respir* 20:4S3
19. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG (2008) BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 63(Svi):1–68