

Utilisation de l'oxygénothérapie à haut débit (OHD)

Arnaud W. Thille

Service de Réanimation médicale, CHU de Poitiers, 2 rue la Milétrie, 86000 Poitiers

Introduction

L'utilisation de l'oxygène standard à travers un masque est le traitement de première ligne dans l'insuffisance respiratoire aiguë. Cependant, cette stratégie n'est pas optimale et présente des inconvénients majeurs : 1) l'oxygène est un gaz très sec lorsqu'il est administré à partir d'une source murale ou d'une bouteille d'oxygène, et peut être irritant pour les voies aériennes ; 2) la FiO_2 maximale ne dépasse pas 60 à 70 %, même avec un masque à réserve et un débit de gaz entre 10 et 15 L/min, ce qui peut être insuffisant en cas d'hypoxémie sévère ; 3) il n'y a pas d'effet sur la $PaCO_2$ et l'oxygène au masque ne réduit pas le travail respiratoire du patient.

L'utilisation de la ventilation noninvasive (VNI) est une alternative thérapeutique dans l'insuffisance respiratoire aiguë. Cette stratégie permet : 1) de délivrer un gaz humidifié \pm réchauffé via un filtre ou un humidificateur chauffant ; 2) d'augmenter la FiO_2 qui peut atteindre 100 % en l'absence de fuite ; 3) de fournir une pression expiratoire positive (PEP) et une assistance en pression (aide inspiratoire) qui améliorent les échanges gazeux et réduisent l'effort inspiratoire. Cependant, la bonne tolérance à la technique et l'adaptation au ventilateur sont parfois difficiles en raison d'une gêne liée au masque, et aux asynchronies fréquentes en raison des fuites qui surviennent autour du masque. La VNI pourrait parfois retarder l'intubation des patients les plus graves. De plus, l'assistance ventilatoire en pression délivrée par le ventilateur augmente le volume courant avec un risque potentiel de barotraumatisme.

L'oxygénothérapie à haut débit (OHD) est une alternative plus récente qui présente de multiples avantages théoriques. Le gaz est réchauffé et humidifié, puis délivré par des canules nasales qui favorisent le confort et la tolérance. Le générateur délivre un débit d'au moins 50 L/min qui permet d'atteindre une FiO_2 supérieure de l'ordre de 80 %. Le débit élevé génère un faible niveau de PEP et favorise le lavage de l'espace mort des voies aériennes. Ces deux éléments pourraient permettre de réduire l'effort inspiratoire avec un risque modéré de barotraumatisme.

1. Effets physiologiques de l'oxygénothérapie à haut débit

1.1. Caractéristiques du gaz délivré

Dans les conditions physiologiques normales, l'air inspiré doit être réchauffé et humidifié par les voies aériennes supérieures pour atteindre les alvéoles avec une température de 37°C et une humidité relative de 100 % (44 mg d'eau par litre d'air). L'inhalation d'un gaz sec et non réchauffé, comme l'oxygène standard, assèche les voies aériennes et augmente ses résistances [1]. L'oxygène à haut débit est délivré via un humidificateur chauffant et des lunettes qui favorisent le confort du patient et permettent plus facilement de boire et s'alimenter. Le résultat est une amélioration du confort et une réduction significative de la sensation de dyspnée [2, 3].

1.2. Couverture du débit inspiratoire et FiO_2 générée par le système à haut débit

Avec l'oxygène standard réglé à un débit entre 10 et 15 L/min avec un masque à réserve, la FiO_2 maximale ne dépasse pas 60 à 70 % en moyenne [3, 4]. En effet, le débit inspiratoire d'un patient en détresse respiratoire aiguë est nettement supérieur au débit d'oxygène et atteint au moins 30 à 40 L/min en moyenne [5]. L'oxygène se mélange alors avec l'air ambiant et fait chuter la FiO_2 . L'OHD délivre un débit nettement supérieur, qui permet de limiter la dilution de l'oxygène avec l'air ambiant, et d'atteindre une FiO_2 d'environ 80 % [4].

1.3. Effet PEP et volumes pulmonaires

Plusieurs travaux suggèrent que l'OHD permet de générer une PEP avec un niveau d'autant plus important que le débit est élevé. Avec un débit de gaz d'environ 50 L/min, le niveau de PEP dépasse 3 cm H₂O bouche fermée, mais chute à moins de 2 cm H₂O bouche ouverte [6]. Bien que modéré, cet effet PEP pourrait faciliter le travail respiratoire et améliorer les échanges gazeux. L'analyse des volumes pulmonaires par tomographie d'inductance montre également une augmentation du volume pulmonaire en fin d'expiration, suggérant un recrutement alvéolaire induit par la PEP développée par le haut débit [7].

1.4. Lavage de l'espace mort dans les voies aériennes

Le haut débit de gaz, délivré en continu, induit un phénomène de « lavage-rinçage » de l'espace mort et du CO₂ dans l'ensemble des voies aériennes, du pharynx jusque dans l'arbre bronchique [8]. Ce phénomène de « lavage-rinçage » réduit l'espace mort et améliore la ventilation alvéolaire. Cet effet pourrait être un des mécanismes principaux de réduction du travail respiratoire. Le haut débit réduit également les résistances inspiratoires des voies aériennes supérieures [1].

1.5. Effets sur la fréquence et le travail respiratoire

Comparée à l'oxygène standard, l'OHD réduit de façon significative l'effort inspiratoire. La baisse du travail respiratoire induit par l'OHD est similaire à une CPAP de 5 cmH₂O [9]. Parallèlement, l'oxygénation était meilleure sous OHD par rapport à l'oxygénation au masque à réserve. L'OHD améliore l'oxygénation, augmente le volume courant et réduit rapidement la fréquence respiratoire chez les patients en détresse respiratoire [3, 10].

Les effets physiologiques de l'OHD comprennent : une amélioration de l'oxygénation, mais aussi du confort, et une baisse du travail respiratoire avec une réduction marquée de la fréquence respiratoire. L'OHD pourrait être une véritable stratégie de ventilation noninvasive plus qu'une méthode d'oxygénation.

2. Applications cliniques

L'oxygène à haut débit peut être délivré soit via un ventilateur artificiel soit via un dispositif dédié. Les systèmes Optiflow[®] et AIRVO 2[®] sont les deux dispositifs dédiés les plus utilisés (Fisher & Paykel Healthcare, New-Zélande). Ces deux dispositifs permettent d'atteindre un débit de 70 L/min. Avec le système Optiflow[®], la FiO₂ s'adapte à partir d'un mélangeur et le gaz est réchauffé/humidifié via un humidificateur chauffant externe. Avec le système AIRVO 2[®], le débit est produit par une turbine et le gaz est humidifié/réchauffé via un humidificateur chauffant intégré.

Il est également possible de délivrer de l'OHD avec la fonction « oxygénothérapie » de certains ventilateurs de réanimation tels que les ventilateurs Evita XL[®], V300[®], V500[®] (Dräger, Lubeck, Allemagne) ou Monal T60[®] ou T75[®] (Air Liquide Medical System, France). Dans tous les cas, l'humidificateur chauffant doit être activé sur la position « ventilation invasive ». Si l'on utilise un ventilateur, la valve de surpression peut s'activer en cas de plicature du circuit, ce qui provoque un arrêt immédiat du débit de gaz délivré en raison d'une pression maximale qui actionne l'ouverture des valves. Les systèmes dédiés sont des systèmes ouverts sans valve avec lesquels le débit est délivré sans interruption.

2.1. L'OHD dans l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique

Les premiers travaux cliniques sont des études pilotes qui ont évalué la faisabilité de l'OHD chez les patients admis pour insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique. Comparée à l'oxygène standard, les premiers résultats ont rapporté une augmentation de la PaO₂, une baisse rapide de la fréquence respiratoire, et une amélioration de la sensation de dyspnée [2]. Ces effets bénéfiques ont été récemment confirmés dans une grande étude prospective et multicentrique [3].

Dans cette étude, 310 patients en insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) non hypercapnique ($\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg) [11] ont été inclus, et trois stratégies d'oxygénation ont été comparées : 1) l'oxygène standard ; 2) l'OHD ; 3) la VNI. La mortalité à J90 était significativement plus basse dans le groupe traité par OHD seul : 13 % versus 22 % dans le groupe O_2 standard et 31 % dans le groupe VNI ($p=0.02$). Le taux global d'intubation était plus bas dans le groupe OHD, mais la différence n'était pas significative (38 % dans le groupe OHD versus 47 % dans le groupe O_2 et 50 % dans le groupe VNI, $p=0.18$). Cependant, le taux d'intubation était significativement plus bas chez les patients les plus sévères traités par OHD seule. Parmi les patients avec une $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg (77 % des patients inclus), le taux d'intubation était de 35 % avec l'OHD seule versus 53 % dans le groupe O_2 standard et 58 % dans le groupe VNI ($p=0.009$).

Cette étude montre un effet bénéfique de l'OHD dans la prise en charge de l'IRA hypoxémique, notamment dans les formes les plus sévères. Entre l'oxygène standard et le groupe VNI, aucune différence n'était retrouvée ni sur l'intubation ni sur la mortalité. Par contre, la mortalité était plus élevée dans le groupe traité par VNI que dans le groupe traité par OHD seule. Les patients traités par VNI recevaient pourtant de l'OHD entre les séances de VNI. Le délai d'intubation était identique entre les deux groupes ce qui exclut un retard d'intubation. Les effets délétères de la VNI pourraient être liés au risque de barotraumatisme en raison des volumes courants observés sous VNI. En effet, le volume courant moyen dépassait 9 ml/kg, alors que près de 80 % des malades présentaient des critères de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

En conclusion, cette étude suggère fortement l'utilisation de l'OHD en première intention chez les patients admis en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë non hypercapnique.

2.2. L'OHD en pré-oxygénation

Comparée à l'oxygène standard, l'OHD pourrait prévenir les épisodes de désaturations au cours de l'intubation en réanimation. En effet, la FiO_2 est plus élevée, l'oxygénation peut être poursuivie pendant l'intubation, au contraire du masque à oxygène qui doit être retiré lors de la laryngoscopie.

Dans une étude prospective de type avant-après, les épisodes de désaturation étaient moins fréquents avec l'OHD que lors d'une pré-oxygénation standard avec un ballon d'oxygène à valve unidirectionnelle [12]. Cependant, une étude multicentrique et prospective récente n'a montré aucune différence entre l'OHD et l'oxygène standard [9]. L'OHD n'était pas supérieure et ne permettait pas de prévenir les désaturations ni au cours, ni au décours de l'intubation.

La FiO_2 en VNI est supérieure à toutes les autres techniques et peut atteindre 100 % en l'absence de fuites. La VNI pourrait être la technique de pré-oxygénation la plus efficace pour l'intubation des patients hypoxémiques en réanimation. Pour vérifier cette hypothèse, le CHU de Poitiers (investigateur principal : Dr Frat) coordonne une nouvelle étude (FLORALI 2) ayant pour but de comparer la pré-oxygénation par OHD versus VNI chez les patients hypoxémiques avant intubation. Cette étude a débuté en 2016 et prévoit d'inclure plus de 300 patients.

2.3. L'OHD en post-extubation

L'OHD pourrait également être plus efficace que l'oxygène standard en post-extubation immédiate. Actuellement, deux études randomisées ont montré une réduction significative du taux de réintubation en réanimation [13, 14]. Dans une première étude réalisée en Italie (105 patients), l'OHD était appliquée de façon systématique après l'extubation chez les patients hypoxémiques avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg [13]. Le taux de réintubation était réduit de 21 % à seulement 4 % avec l'OHD. Dans une deuxième étude multicentrique réalisée en Espagne (527 patients), incluant des patients à faible risque de réintubation dont beaucoup de postopératoires, le taux de réintubation était également réduit de 12 % dans le groupe traité par oxygène standard à 5 % dans le groupe traité par OHD [14]. Ces études suggèrent que l'OHD pourrait être la stratégie d'oxygénation de première intention après extubation programmée en réanimation.

2.4. L'OHD dans l'insuffisance respiratoire chronique

En cas d'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique chez un patient insuffisant respiratoire chronique, la VNI est le traitement le plus efficace en première intention. Chez ces patients, l'utilisation d'un haut débit d'oxygène pourrait favoriser la survenue d'une hypoventilation alvéolaire en raison d'une correction rapide de l'hypoxémie. Cependant, ce risque potentiel est théorique puisque la FiO_2 peut s'ajuster sans difficulté à la SpO_2 ciblée par le clinicien afin d'éviter l'hyperoxie.

Au contraire, plusieurs effets physiologiques pourraient être bénéfiques chez ces patients : 1) L'effet PEP généré par le haut débit pourrait réduire l'effort inspiratoire chez les patients obstructifs qui présentent une PEP intrinsèque ; 2) Le lavage permanent de l'espace mort par le haut débit pourrait réduire la $PaCO_2$ et améliorer les échanges gazeux. Le CO_2 , exhalé dans la trachée et les voies aériennes, pourrait être épuré plus efficacement par le débit continu généré par l'OHD.

Dans une étude récente, l'OHD a été évaluée chez des patients insuffisants respiratoires chroniques recevant de l'oxygène à domicile [15]. Comparée à l'oxygène standard, l'OHD réduisait de façon significative la $PaCO_2$, la fréquence respiratoire et la sensation de dyspnée, et augmentait les volumes courants et la PaO_2 . A l'avenir, il serait intéressant de comparer l'OHD à l'oxygène standard chez les patients insuffisants respiratoires chroniques admis en réanimation pour une détresse respiratoire aiguë.

Conclusion

L'OHD apparait comme une réelle innovation technologique. Cette technique est bien tolérée, facile à mettre en œuvre, et permet d'améliorer les échanges gazeux sans les effets potentiellement délétères de la ventilation mécanique. Les effets physiologiques de l'OHD comprennent : l'apport d'une FiO_2 élevée, un effet PEP et un effet de lavage-rinçage de l'espace mort des voies aériennes. Les travaux publiés plaident pour une utilisation de plus en plus large de l'OHD, notamment dans la prise en charge de l'IRA hypoxémique et en post-extubation. Cependant, l'utilisation de l'OHD ne doit pas retarder l'intubation si les critères de détresse respiratoire sont réunis en cas de survenue d'une autre défaillance, notamment neurologique ou hémodynamique.

Références

1. Fontanari P, Burnet H, Zattara-Hartmann MC, Jammes Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1739-1743.
2. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55: 408-13.
3. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015; 372: 2185-96.
4. Sim MA, Dean P, Kinsella J, Black R, Carter R, Hughes M. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia* 2008; 63: 938-40.
5. Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1985; 63: 598-607.
6. Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2011; 56: 1151-5.
7. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 107:998-1004
8. Moller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Oliver E, Schmid O, Tatkov S. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol* 2015; 118: 1525-32.
9. Vourc'h M, Asfar P, Volteau C, Bachoumas K, Clavieras N, et al. High-flow nasal cannula oxygen during endotracheal intubation in hypoxemic patients: a randomized controlled clinical trial. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1538-48.
10. Frat JP, Brugiére B, Ragot S, Chatellier D, Veinstein A, et al. Sequential application of oxygen therapy via high-flow nasal cannula and noninvasive ventilation in acute respiratory failure: an observational pilot study. *Respir Care* 2015; 60: 170-8.
11. Frat JP. Essai FLORALI : Comparaison entre l'oxygénation standard, l'oxygénothérapie nasale à haut débit et l'association ventilation non-invasive / oxygénothérapie nasale à haut débit. *Réanimation* 2014; 24: S1.
12. Miguel-Montanes R, Hajage D, Messika J, Bertrand F, Gaudry S, et al. Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy to Prevent Desaturation During Tracheal Intubation of Intensive Care Patients With Mild-to-Moderate Hypoxemia. *Crit Care Med* 2015; 43: 574-83.
13. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 282-8.
14. Hernandez G, Vaquero C, Gonzalez P, Subira C, Frutos-Vivar F, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 315: 354-61.
15. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax* 2016 doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-207962 [Epub ahead of print].