

Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescription et de surveillance

Recommendations for oxygen therapy in acute and chronic settings: needing assessment, criteria for onset, practical prescription and follow-up

G. Aubertin (Paris)¹, C. Marguet (Rouen)², C. Delacourt (Paris)³, V. Houdouin (Paris)⁴, L. Leclainche (Margency)⁵, M. Lubrano (Rouen)⁶, O. Marteletti (Lens)⁷, I. Pin (Grenoble)⁸, G. Pouessel (Roubaix)⁹, J.-L. Rittié (Toulouse)¹⁰, J.-P. Saulnier (Poitiers)¹¹, C. Schweitzer (Nancy)¹², N. Stremier (Marseille)¹³, C. Thumerelle (Lille)¹⁴, A. Toutain-Rigolet (Lyon)¹⁵, N. Beydon* (Paris)¹⁶. ▲

▲ Le Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumologie Pédiatrique (GRAPP)

1 : AP-HP, Unité Fonctionnelle de Pneumologie Pédiatrique, Hôpital Armand Trousseau, Paris

2 : Service de Pédiatrie et d'Allergologie, CHU-Hôpital Charles Nicolle, Rouen

3 : AP-HP, Service de Pneumo-Allergologie Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris

4 : AP-HP, Unité Fonctionnelle de Pneumologie et Centre de Ressources et de Compétences pour la Mucoviscidose, Hôpital Robert Debré, Paris

5 : Service de Pédiatrie Spécialisée, Croix-Rouge Française Hôpital d'Enfants Margency, Margency

6 : Département de pédiatrie médicale, CHU-Hôpital Charles Nicolle, Rouen

7 : Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier de Lens, Lens

8 : Département de Pédiatrie, CHU-Hôpital Nord, Grenoble

9 : Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier de Roubaix, Roubaix

10 : Service de Pneumo-Allergologie Pédiatrique et Mucoviscidose, Hôpital des Enfants, Toulouse

11 : Service de réanimation pédiatrique, Hôpital Jean Bernard, Poitiers

12 : Service de médecine Infantile, Hôpital d'Enfants, Vandoeuvre les Nancy

13 : Centre de Ressources et de Compétences pour la Mucoviscidose, Hôpital d'Enfants de la Timone, Marseille

14 : Service de Pneumologie Infantile, Hôpital Jeanne de Flandre, Lille

15 : Médicentre, Clinique du Val d'Ouest, Ecully

16 : AP-HP, Unité Fonctionnelle de Physiologie – Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Hôpital Armand Trousseau, Paris

***Auteur correspondant** Nicole Beydon, UF de Physiologie – Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Hôpital Armand Trousseau, 26 Avenue du Docteur Arnold Netter, 75012, Paris.

Tel : 01 44 73 63 32

Fax: 01 44 73 63 36

E-mail: nicole.beydon@trs.aphp.fr

Communication : présentation orale au Congrès Francophone Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie, novembre 2012, Paris

L'oxygénothérapie de l'enfant est une thérapeutique fréquemment administrée en situation aiguë (d'urgence), plus rarement en situation chronique. Cette thérapeutique efficace nécessite une évaluation rigoureuse des besoins en oxygène (O₂) et du terrain sur lequel l'indication est posée. Le corollaire est d'éviter les oxygénothérapies inutiles, voire délétères.

La Société Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie (SP²A) a proposé, en mai 2010, d'établir des recommandations sur l'évaluation des besoins en O₂, les modalités de prescription et de surveillance d'une oxygénothérapie, hors ventilation invasive et non invasive et hors période néonatale.

Ces recommandations sont proposées par un groupe de pilotage composé d'experts.

Méthodologie

La méthode utilisée pour la conduite de ces recommandations était celle de la Haute Autorité de Santé (HAS 2006), selon le guide « Bases méthodologiques pour l'élaboration de recommandations professionnelles par consensus formalisé »^[1].

La composition du groupe de pilotage a été proposée par le comité scientifique de la Société Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie. La disponibilité des personnes contactées a permis d'établir un groupe de pilotage de 14 membres dont 2 membres coordonnateurs (GA, NB). Les experts ont fait une étude de la littérature et se sont réunis à 2 reprises au mois d'octobre 2010 (groupe de pilotage, liste en annexe). Une troisième réunion associant les experts et des lecteurs (groupe de cotation, liste en annexe) a eu lieu en décembre 2010.

La thématique a été divisée en deux volets: insuffisance respiratoire aiguë et insuffisance respiratoire chronique. Une bibliographie a été adressée au groupe de pilotage avant la première réunion. La recherche bibliographique a utilisé la base de données bibliographiques automatisée Embase avec combinaisons de mots clés MeSH et la recherche bibliographique

sur moteur internet PubMed. Les membres du groupe de pilotage étaient libres d'ajouter toute bibliographie pertinente. Cette recherche a identifié les recommandations pour la pratique clinique, les conférences de consensus, les articles de décision médicale et les revues de la littérature et/ou méta-analyses. La littérature en anglais et en français a été analysée. Chaque membre du groupe de pilotage, seul ou en binôme, s'est vu attribué un sous-chapitre d'un des deux volets de la thématique générale.

La première réunion du groupe de pilotage a été consacrée à la présentation orale bibliographique.

La deuxième réunion du groupe de pilotage a permis l'élaboration de recommandations. Ces propositions avec leur argumentaire ont été ensuite reformulés par les 2 coordonnateurs du groupe et adressés au groupe de cotation une semaine avant sa réunion de façon à assurer une cotation initiale.

Les 2 coordonnateurs du groupe de pilotage ont rédigé les recommandations dans leur forme finale.

L'attribution du niveau de preuve scientifique fourni par la littérature ainsi que la gradation des recommandations ont utilisé la classification proposée par le guide du consensus formalisé de l'HAS et issue du « guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations » publié par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) en janvier 2000. Cette classification comprend 4 niveaux de preuve scientifique (côtés de 1 à 4) et 3 niveaux de gradations des recommandations (côtés de A à C).

Les recommandations proposées ont été classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

[A] : une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve comme des essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, des méta-analyses d'essais comparatifs randomisés ou des analyses de décision basée sur des études bien menées (niveau 1)

[B] : une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées ou des études de cohorte (niveau 2)

[C] : une recommandation de grade C est fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau 3), des études comparatives comportant des biais importants, des études rétrospectives, des séries de cas ou des études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale) (niveau 4)

[✓] : en l'absence de preuve scientifique, des recommandations ont été proposées et gradées comme correspondant à un avis d'experts recueilli au sein des membres du groupe de pilotage. Le manque de preuve scientifique n'implique en rien que la recommandation n'est pas pertinente, mais qu'au contraire le groupe d'experts estime cette recommandation importante car fondée sur une pratique clinique, même s'il n'existe pas, à ce jour, d'étude pouvant attester de cette pertinence.

Définitions et abréviations

ALD : Affection de longue durée (régime de sécurité sociale)

DBP : dysplasie broncho-pulmonaire

F_IO₂ : fraction inspirée en oxygène

FaO₂ : fraction d'hémoglobine saturée en oxygène dans le sang artériel

GDS : gaz du sang

Hb : hémoglobine

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

Hypoxémie : diminution de la quantité d'oxygène dans le sang artériel

Hypoxie : diminution de la quantité d'oxygène distribuée aux tissus

OLD : oxygénothérapie de longue durée

PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : pression partielle artérielle en oxygène

PvCO₂ : pression partielle veineuse en dioxyde de carbone

SaO₂ : saturation artérielle en oxygène

SpO₂ : saturation percutanée en oxygène

VEMS : volume expiré maximal en 1 seconde

VNI : ventilation non invasive

1/ PRE-REQUIS

1.1 Techniques de mesures objectives des échanges gazeux

Quelque soient les techniques utilisées, elles seront expliquées à l'enfant. Des activités distractives peuvent aider à garder l'enfant calme.

Toute altération du régime ventilatoire de l'enfant lors du prélèvement ou de la mesure peut très rapidement modifier la composition des gaz alvéolaires et de ce fait modifier les résultats (hypoxémie voire hypercapnie, possible jusqu'à 50 mmHg, lors d'une apnée). Dans tous les cas, le profil ventilatoire de l'enfant au moment du prélèvement ou de la mesure doit être noté (calme, pleurs, respiration bloquée...).

Gaz du sang

La technique de référence pour l'analyse des gaz du sang (GDS) est un prélèvement artériel d'une artère non terminale, en générale l'artère radiale. Les analyseurs de GDS utilisent des électrodes qui mesurent au minimum 3 indices : la pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2), la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) et le pH. Le bicarbonate (HCO_3^-) est calculé, l'adjonction d'un co-oxymètre permet la mesure de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) et des différents types d'hémoglobine (Hb). Les électrodes de mesure doivent être régulièrement changées et calibrées. Les appareils actuels réclament des calibrations quotidiennes à plusieurs niveaux de gaz et pluri-quotidiennes à un niveau unique de gaz. Lors du prélèvement artériel, il est habituel d'évaluer concomitamment la PaO_2 par une autre technique (saturation percutanée, pression partielle transcutanée).

Chez l'enfant, le prélèvement artériel est difficile en dehors des cris ou des pleurs, ce qui empêche la répétition de ce prélèvement, ne serait-ce que quotidiennement. Le prélèvement

artériel peut être réalisé après application d'un anesthésiant percutané avec un délai d'attente d'au moins 1 heure peu compatible avec l'urgence. Cette analgésie ne supprime pas la douleur liée à la pénétration, par l'aiguille, de l'artère. L'utilisation d'aiguilles fines montées sur des seringues contenant un capillaire hépariné (type MICROSAMPLER[®], Roche Ltd) peut améliorer le prélèvement en termes de rapidité et de douleur.

La technique du prélèvement capillaire artérialisé a été développée dans les années 1970, et représente une alternative de choix chez l'enfant [2].

- Le GDS capillaire artérialisé à l'oreille est fiable pour mesurer la PaCO₂ et le pH, moins fiable pour la PaO₂ avec une erreur résiduelle de 6 mmHg. Cependant, Gaultier et al. ont montré une excellente corrélation de la PaO₂ artérielle à la PaO₂ capillaire artérialisé chez 70 enfants âgés de 20 jours à 18 ans, respirant en air ambiant (r=0,97, p<0,02, différence moyenne 1,5±0,52 mmHg)[3]. Des normes ont été établies et sont présentées Tableau E1.
- Le GDS capillaire non artérialisé, prélevé au doigt ou mieux à l'oreille, est acceptable seulement pour l'évaluation de la PaCO₂ et du pH.

L'artérialisation du prélèvement capillaire consiste en une vasodilatation locale obtenue par chauffage et/ou application de pommades irritantes (ces pommades ne sont pas indiquées chez l'enfant en France). L'artérialisation vise à rapprocher les pressions partielles des gaz contenus dans les capillaires de celles de l'artéριοle nourricière. La ponction de la peau par microlance peut être manuelle (profondeur ~ 2-3 mm) ou effectuée à l'aide d'appareils auto-limitant qui déterminent la profondeur (en général 1 mm) et la largeur de l'infraction cutanée en fonction de l'âge. Le débit de sang doit être rapide et spontané, les manœuvres de friction sont proscrites. Si le débit de sang est trop lent, il n'est pas recommandé d'effectuer une

deuxième ponction, sauf si la première était mal réalisée. Le risque de ponction incorrecte est diminué par l'utilisation des appareils de ponction auto-limitants.

Plusieurs facteurs influencent les résultats des GDS [4-7] :

- le niveau de PaO₂. La différence entre la PaO₂ capillaire artérialisé et la PaO₂ artérielle est moindre en cas de PaO₂ basse
- le matériau utilisé pour le prélèvement : verre ou plastique
- le refroidissement du prélèvement jusqu'à son analyse
- le délai d'analyse du prélèvement qui fausse plus la PaO₂ que la PaCO₂
- la présence d'air dans le prélèvement.

Le prélèvement capillaire doit être :

- prélevé en respiration calme, chez un enfant allongé pour les plus jeunes, semi-allongé ou assis selon leur désir pour les grands enfants
- suffisant en quantité pour l'analyseur utilisé, en général 2 ml dans une seringue, ou un capillaire (petit capillaire : < 100 µL, grand capillaire : 150-200 µL) prélevé en moins de 30 secondes. La réalisation de plusieurs capillaires (4 maximum) est souhaitable pour améliorer la fiabilité du résultat [3]
- directement injecté dans l'analyseur, ou sinon immergé dans la glace et analysé le plus tôt possible, et dans les 30 minutes suivant le prélèvement.

Le prélèvement ne doit pas :

- contenir d'air, le prélèvement doit être immédiatement scellé dès sa réalisation
- contenir de caillot, la seringue ou les capillaires doivent être héparinés, et/ou un aimant doit être glissé et agité dans les capillaires.

La pression partielle veineuse en oxygène (PvO₂) n'est pas corrélée à la PaO₂. En revanche, la capnie veineuse (PvCO₂) est corrélée à la PaCO₂ avec une valeur théoriquement supérieure de

5 mmHg à la PaCO₂. Cet écart a été mesuré à 5,8 mmHg sur 196 doubles prélèvements (artériels et veineux) effectués chez des adultes en situation de détresse respiratoire aiguë [8]. Bien moins fiable que la PaCO₂, une PvCO₂ < 45mmHg avait une sensibilité de 100% pour éliminer une hypercapnie mais une spécificité de seulement 57%. Dans une autre étude, toujours chez l'adulte et en situation d'urgence, les valeurs moyennes de 95 PaCO₂ et PvCO₂ prélevées à moins de 2 minutes d'écart était moins dissemblables (39 vs 42 mmHg)[9].

Saturation en oxygène

La distribution tissulaire d'oxygène aux tissus repose sur 4 paramètres : le taux d'Hb, la pression partielle d'oxygène dans le sang (PaO₂), le taux de saturation de l'hémoglobine (SaO₂) et le débit cardiaque. En pratique, même si le bas débit sanguin et l'anémie sont des situations en général connues, il ne faut pas se laisser piéger et éliminer rapidement ces causes d'hypoxie tissulaire. La PaO₂ et la SaO₂ sont accessibles par prélèvement artériel périphérique (GDS). Ces deux paramètres sont liés par une relation non linéaire bien connue qui elle-même varie en fonction du milieu ambiant (Figure E1). Le contenu en oxygène est la somme de l'O₂ dissout et de l'O₂ lié à l'Hb, cette dernière fraction étant de très loin la source majoritaire du contenu en O₂ du sang (Figure E1). Toute situation qui déplace la courbe de dissociation de l'Hb vers la droite (acidose, hyperthermie, anémie...) diminue son affinité pour l'O₂ augmentant ainsi la diffusion tissulaire de l'O₂. D'autres situations font varier l'affinité de l'Hb pour l'O₂ : hémoglobine fœtale (augmente), PCO₂ (effet Bohr, diminue). La saturation fonctionnelle en Hb représente le rapport entre l'oxyhémoglobine (O₂Hb) et l'hémoglobine active c'est-à-dire la somme de l'oxyhémoglobine et de la desoxyhémoglobine (HHb) : $SatO_2 = O_2Hb / (O_2Hb + HHb)$. Dans les circonstances habituelles la saturation fonctionnelle en oxygène reflète assez fidèlement la PaO₂ car peu de molécules d'Hb inactives ne sont pas détectées par les oxymètres de pouls. Cependant, la quantité d'Hb inactive autre que l'HHb

peut augmenter dans certaines circonstances. Ces cas particuliers sont la méthémoglobinémie (MetHb), l'intoxication par le monoxyde de carbone (CO), les Hb anormales [¹⁰⁻¹²], les anémies hémolytiques, et en particulier la drépanocytose [¹³]. Dans ces circonstances, la SaO₂ ne reflète plus de façon fiable ni la proportion d'Hb liée à l'O₂, ni la quantité d'oxygène transportée par le sang. Il faut alors, à l'aide d'un co-oxymètre, mesurer la fraction d'Hb saturée en O₂ : $FO_2 = O_2Hb / (O_2Hb + HHb + MetHb + HbCO + SulfHb + \text{toute autre Hb anormale non saturée en } O_2)$ et au mieux calculer la courbe de dissociation de l'Hb anormale, le débit cardiaque et l'anémie, pour évaluer correctement la PaO₂ du sujet.

En pratique clinique, plusieurs paramètres influençant la quantité d'O₂ délivrée aux tissus interviennent de façon souvent difficile à quantifier. La drépanocytose en est un bon exemple. Le débit cardiaque des enfants drépanocytaires peut être perturbé de façon chronique ou lors d'une décompensation aiguë. L'anémie chronique augmente la concentration sanguine en 2-3 DPG, l'HbCO, et dévie, per se, vers la droite la courbe de dissociation. L'HbS, surtout polymérisée, a une affinité moindre pour l'O₂. Pour toutes ces raisons, dans la drépanocytose :

- la courbe de dissociation de l'Hb est déviée vers la droite pour augmenter la diffusion tissulaire d'O₂ malgré une saturation basse
- la SaO₂ sous estime la FO₂ dans le sang artériel (FaO₂) du fait de l'augmentation de l'HbCO + MetHb [^{13,14}], et :
 - la PaO₂ correspondant à une SaO₂ de 50% (P50) chez les sujets drépanocytaires est constamment supérieure (32,5 ± 4,5 mmHg chez l'enfant, 33,36 ± 1,16 mmHg chez l'adulte) à la P50 normale (26.85 mmHg) [¹⁵]
 - la saturation sur-estime la fraction d'Hb saturée en O₂ (4 à 6 points chez l'enfant, 3,4 points chez l'adulte)
 - la saturation percutanée en oxygène (SpO₂) sous-estime la SaO₂ de façon cliniquement non importante (2,3 points chez l'enfant, 1,1 point chez l'adulte)

- une SpO₂ entre 92 et 95% au niveau de la mer chez l'adulte peut refléter des échanges gazeux normaux (PaO₂ normale).

Il est donc nécessaire de s'aider d'une valeur de PaO₂ mesurée dans les GDS pour situer l'état d'oxygénation d'un enfant ayant une Hb anormale. De plus, il a été montré chez les enfants drépanocytaires bien portants au moment des mesures, une variabilité sur un an de la mesure de la SpO₂ d'autant plus importante que la première mesure avait une valeur basse (< 94-92%) [16]. Cette variabilité de la SpO₂ dans le temps rend difficile le suivi de l'oxygénation réelle de ces patients.

Ces cas rares de discordance entre PaO₂, FaO₂ et SaO₂, ajoutés aux variations inter-individuelles et inter-examens de la courbe de dissociation de l'Hb, font qu'il n'est pas rigoureusement possible de prédire le contenu artériel en O₂ par la seule valeur de la SaO₂ ou de SpO₂.

L'oxymétrie de pouls est une technique qui, grâce à l'émission d'ondes de deux fréquences différentes (rouge, 660nm et infrarouge, 900 à 940nm), permet de mesurer la fraction saturée de l'Hb active circulante. Il s'agit d'une sonde munie de diodes émettant ces ondes lumineuses (Light Emitting Diodes, LED) dont l'une, la rouge, est absorbée par la désoxyhémoglobine et l'autre, l'infra rouge, par l'oxyhémoglobine. Le photodétecteur placé en regard de l'émetteur (le tissu mesuré séparant l'émetteur du récepteur) détecte de façon pulsatile, à chaque systole, plus d'O₂Hb donc moins d'infrarouges. L'oxymètre filtre les effets de l'amplitude du pouls et de la fréquence de l'onde utilisée pour rendre les variations de lumière fonction de la SaO₂, mais compte tenu de la technique utilisée on la nomme SpO₂ [17]. Certaines conditions faussent les mesures de SpO₂. Il faut distinguer les facteurs pouvant fausser la mesure, de l'imprécision inhérente à la technique. Les facteurs pouvant fausser la mesure de SpO₂ sont : défaut de positionnement du capteur, le bas débit, l'hypothermie,

l'exposition à une forte luminosité du capteur, les mouvements, parfois la pigmentation cutanée (surtout en cas d'hypoxémie < 85%), l'hypoxémie profonde (< 75%)^[17-19]. Le vernis à ongle (noir, violet ou bleu foncé) peut modifier la mesure de SpO₂, cependant les différences de mesure n'ont pas de signification clinique (1.1% à 1.6%)^[19]. La sous-estimation de la SpO₂ par l'hippocratisme digital est discutée^[20]. Il est donc indispensable que toute mesure de SpO₂ soit prise après vérification de ces facteurs confondants. Par ailleurs, la technique ayant évolué, il est indispensable de disposer d'un oxymètre de pouls muni d'un logiciel diminuant l'impact des mouvements sur la mesure^[21,22] (matériel dit « motionless »). Enfin, la SpO₂ a été mesurée plus fiable au doigt, et avec des capteurs souples qui s'enroulent de façon ajustée aux doigts de petite taille des enfants, plutôt qu'à l'oreille ou avec des pinces de type adulte mal adaptées à la taille des doigts des enfants^[23]. Les capteurs sont eux-mêmes source de variation de la mesure lorsqu'ils sont défailants. L'utilisation de capteurs à enroulement et à usage unique diminue la fréquence des erreurs de mesure. Enfin, on retiendra qu'il existe une différence significative de valeur de la SpO₂ avec le sexe chez l'adulte au repos (femme 98,6% ± 1,1%, homme 97,9% ± 0,9%), sans implication clinique^[24].

Reste la technique elle-même qui est à l'origine d'un possible décalage entre SpO₂ et SaO₂ mesuré à 1 ou 2% pour des SaO₂ > 85%, avec, la plupart du temps, une surestimation de la SaO₂ par la SpO₂. Il a été trouvé que si 2/3 des oxymètres mesuraient une SpO₂ avec un écart de 2% de la SaO₂, l'écart peut atteindre 6%, voire plus^[25]. Il existe aussi des variations de la mesure liées au fabricant (algorithme de mesure spécifique de chaque machine). Ces variations sont de l'ordre de 2%^[26].

Une dernière technique de mesure des GDS est apparue dans les années 1980, il s'agit de la mesure des pressions transcutanées en O₂ (PtcO₂) et CO₂ (PtcCO₂). Cette technique est plus

souvent utilisée pour une surveillance prolongée, par exemple nocturne, des échanges gazeux que pour une évaluation précise et ponctuelle de la PaO₂ et de la PaCO₂. Dans cette technique, une augmentation de la perfusion locale est obtenue par chauffage de la peau, et la mesure de la PaO₂ et du pH à la surface de la peau se fait par réaction électrochimique par l'intermédiaire d'un liquide contact contenant des électrolytes. Les électrodes du marché peuvent mesurer la PtcO₂ et/ou la PtcCO₂. L'effet indésirable le plus fréquent est le chauffage trop intense ou trop prolongé de la peau pouvant aboutir à une brûlure. Il faut donc veiller à diminuer la température de l'électrode avec l'âge et la texture de la peau (en général entre 43 et 45°C).

La mesure de la PtcO₂ - PtcCO₂ comporte plusieurs limites technique et clinique [27] :

- la manipulation de l'électrode lors du changement de membrane est par nécessité fréquente et délicate (bulle d'air)
- la mesure peut être faussée par la surface altérée de la membrane (examen visuel de la membrane difficile)
- le temps d'équilibration des GDS est prolongé et interdit les évaluations instantanées des variations gazométriques de ceux-ci
- l'hyperoxémie, le bas débit sanguin, les vasoconstricteurs, l'épaisseur de la peau (œdème) augmentent l'écart entre GDS artériels et transcutanés.

Par ailleurs, la mesure des GDS transcutanés n'est pas superposable à la mesure sanglante. Il est donc toujours préférable de confronter les mesures de PtcO₂ et PtcCO₂ à une mesure sanguine des GDS pour évaluer l'écart entre les 2 techniques. Chez l'adulte sous ventilation non invasive (VNI) nocturne, l'écart moyen entre PtcCO₂ et PaCO₂ a été trouvé de 6.1 mmHg [28]. Quarante-vingt pour cent des 46 couples de PtcCO₂ et PaCO₂ comparés avaient une différence < 10 mmHg, et les différences >10 mmHg étaient liées à des valeurs hautes de

PaCO₂, toutes > 60mmHg. Après évaluation initiale des GDS sanguins, il est possible de suivre sur la mesure transcutanée les variations des GDS bien corrélées aux variations sanguines (en particulier pour la PtcCO₂; r=0,80)^[29] avec une dérive dans le temps qui paraît acceptable avec les dernières technologies étudiées chez l'adulte ^[30]. Cette technique est surtout utilisée pour évaluer les échanges gazeux nocturnes, mais n'a jamais été évaluée en tant qu'outil permettant d'adapter une assistance ventilatoire (oxygénothérapie, VNI) chez l'enfant non anesthésié ^[31]. Dans deux études pédiatriques, une bonne corrélation entre PtcCO₂ et PaCO₂ a été retrouvée (r=0,79), avec un biais moyen de 1,94 mmHg et 4,4 mmHg (avec PtcCO₂>PaCO₂), un intervalle de confiance à 95% de (-0,12 ; 4,07 mmHg) ou un écart de (0 à 11 mmHg) ^[32,33].

Sont plus récemment apparus des appareils de mesure combinées de SpO₂ et de PtcCO₂, avec l'avantage de nécessiter une température de mesure plus basse (42°C), un contact cutané moins étroit (lobe de l'oreille), et un changement de place de l'électrode et une calibration moins fréquents (toutes les 12h). La comparaison des mesures de PtcCO₂ et de SpO₂ mesurées avec ce type d'appareil et la PaCO₂ et SaO₂ sanguines a été réalisée dans 2 études pédiatriques ^[34,35]. La première étude chez 20 enfants (3-15 ans) en soins intensifs, a comparé les mesures de SpO₂ et PtcCO₂ aux mesures des GDS artériels, la deuxième étude chez 65 enfants (1-18 ans) ambulatoires avec pathologies respiratoires chroniques diverses a comparé les mesures non invasives aux mesures des GDS capillaires artérialisés. Dans les deux études la corrélation entre SpO₂ et SaO₂ était bonne (r = 0.83) avec un biais moyen de +1.5% et < 1% (SpO₂ >SaO₂), respectivement, un intervalle de confiance de +5,4% à -2,3%, 80% des 40 couples SpO₂ - SaO₂ avaient une différence de maximum 2%. Il y avait aussi une corrélation entre PtcCO₂ et PaCO₂ (r = 0,64) avec un biais moyen de +0.23 mmHg (PtcCO₂ > PaCO₂) et +1 mmHg (PaCO₂ > PtcCO₂), respectivement, un intervalle de confiance de +5,8% à -5,3%, 83% des 40 couples PtcCO₂ - PaCO₂ avaient une différence de maximum 4,5 mmHg ^[34,35].

Utilisation des différentes techniques en pratique clinique

Pour évaluer l'ensemble de l'hématose (PaO_2 , PaCO_2 , pH), la mesure des GDS en artériel est la méthode de référence, mais le prélèvement artériel est difficile et douloureux. De plus, en dehors des secteurs de soins intensifs, cette technique ne peut pas être répétée pour suivre l'évolution d'une pathologie aiguë, elle est donc réservée à des mesures ponctuelles, en l'absence d'alternative acceptable pour évaluer la PaO_2 et/ou la PaCO_2 . La technique du prélèvement capillaire est moins invasive que celle du GDS artériel et plus facile de réalisation, elle peut être répétée. Lorsque le prélèvement capillaire est effectué au lobe de l'oreille après une artérialisation, il permet une bonne évaluation de la PaO_2 et représente une alternative acceptable de mesure de l'hématose chez l'enfant en situations aiguës ou chroniques.

La SaO_2 peut être utilisée pour estimer la PaO_2 , en dehors de situations particulières (anémie, intoxication au CO, MetHb, acidose, hypo- hyperthermie, drépanocytose...)[¹⁵]. Ainsi, il est montré que sur une courbe de dissociation de l'Hb idéale et pour un taux de 15 g d'Hb/100mL, 90 mmHg de PaO_2 correspondait à 97% de SaO_2 , 60 mmHg à 90,7% et 45 mmHg à 80%. Cet intérêt pour la SaO_2 est secondaire à l'avènement des oxymètres de pouls qui permettent par transillumination des tissus, de disposer d'une mesure per-cutanée instantanée, éventuellement prolongée, et totalement non invasive de la saturation en O_2 (SpO_2). La mise au point de la mesure de la SpO_2 a révolutionné nos pratiques vis-à-vis de l'évaluation et de la prise en charge des besoins en oxygène des enfants.

Lorsqu'une évaluation de la PaO_2 par la mesure de la SpO_2 est suffisante, mais que l'enfant est suspect d'hypercapnie, la capnie peut être évaluée par le GDS capillaire non artérialisé avec des résultats bien corrélés aux valeurs artérielles. A défaut, le GDS veineux peut orienter

avec une excellente spécificité, mais la capnie veineuse ($PvCO_2$) est théoriquement supérieure de 5 mmHg à la $PaCO_2$. Enfin, la mesure de la $PtcCO_2$ est plus utilisée pour la surveillance des variations de la capnie que pour une évaluation ponctuelle.

Recommandations

1.1 Techniques de mesures objectives des échanges gazeux

Les mesures sanglantes

1.1.1 Le « gold standard » de la mesure des pressions partielles artérielles en oxygène (PaO_2) et en dioxyde de carbone ($PaCO_2$) est la gazométrie artérielle. [A]

1.1.2 La technique du prélèvement capillaire artérialisé pour la mesure de la PaO_2 et de la $PaCO_2$ peut être utilisée chez l'enfant. [A] Un capillaire doit être prélevé en moins de 30 s. [B]

1.1.3 Il est recommandé pour la mesure de la PaO_2 d'utiliser une méthode de prélèvement rigoureuse en artériel strict ou en capillaire artérialisé à l'oreille. [A]

1.1.4 Il est recommandé pour la mesure de la $PaCO_2$ d'utiliser une méthode de prélèvement rigoureuse en artériel strict ou en capillaire artérialisé ou non. [A] La mesure en veineux ($PvCO_2$) est bien corrélée à la $PaCO_2$ mais la surestime. Cependant, une $PvCO_2$ dans les limites de la normale (<46mmHg) permet d'exclure une hypercapnie. [B]

1.1.5 Il est recommandé pour le prélèvement [B]

- de le sceller immédiatement

- de l'analyser soit immédiatement à l'air ambiant, soit dans un délai inférieur à 30 minutes en le conservant dans la glace.

Les mesures non sanglantes

1.1.6 La saturation percutanée en O₂ (SpO₂) peut être utilisée pour estimer la PaO₂, sauf s'il existe une anémie, une intoxication au monoxyde de carbone, une méthémoglobinémie, une hémoglobine anormale, une polyglobulie. Dans ces rares circonstances, la surveillance de la PaO₂ par la SpO₂ n'est pas possible. [C]

1.1.7 Il est recommandé pour la mesure de la SpO₂

- d'utiliser un oxymètre de pouls dont l'algorithme supprime les artéfacts liés aux mouvements, notamment pour les enregistrements continus [C]
- de mesurer la SpO₂ au doigt (ou à l'orteil) plutôt qu'à l'oreille [C]
- de vérifier le bon fonctionnement du capteur, en utilisant, au mieux, un capteur à usage unique par enfant [✓]
- de privilégier les capteurs souples à enroulement [C]
- de vérifier l'absence de sources d'erreur de mesure : capteur mal positionné ou exposé à une forte luminosité, mouvements, vernis à ongle (noir, vert ou bleu), pigmentation cutanée (surtout en cas d'hypoxémie < 85%), troubles hémodynamique avec bas débit, hypothermie, ou hypoxémie profonde (< 75%) [A]
- de vérifier la qualité du signal de pouls [✓]
- de retenir une valeur stable obtenue sur une période d'au moins 5 minutes. [✓]

1.1.8 Dans tous les cas où la mesure de la SpO₂ n'est pas fiable (cf. 1.1.6 et 1.1.7) la PaO₂ doit être mesurée par une technique sanglante. [C]

1.1.9 La mesure des pressions transcutanées en O₂ (PtcO₂) et CO₂ (PtcCO₂) permet le suivi prolongé des échanges gazeux. [A] Son utilisation comme outil diagnostique n'est pas validée.

1.2 Valeurs normales

La limite inférieure de la PaO₂ chez l'enfant sain varie avec l'âge, supérieure à 60, 70 et 80 mmHg à 1 an, 2 ans et 7 ans, respectivement (Tableau E1)^[3]. La limite inférieure de la PaO₂ chez l'adulte sain de 18 à 24 ans est 89,3 mmHg (-2DS de la norme) puis diminue avec l'âge^[36]. Il est à noter, comme explicité au chapitre 2., qu'il n'y a pas de superposition entre limite inférieure de la normale de la PaO₂ et les valeurs seuils utilisées pour les décisions thérapeutiques.

Peu d'études rapportent les valeurs normales de SpO₂ chez l'enfant. L'algorithme utilisé par les oxymètres de pouls est établi par le constructeur à partir de mesures effectuées chez des sujets volontaires sains, et l'étalonnage ultérieur des oxymètres est impossible. Cela explique en partie l'inexactitude croissante des oxymètres de pouls avec le degré d'hypoxémie. Chez l'enfant sain, éveillé et au niveau de la mer, la SpO₂ se situe entre 98% et 99%, avec une limite inférieure de la normale de 96,6% à 97%^[37,38]. Pendant le sommeil, la SpO₂ moyenne est de 96,4% à 96,8% avec une limite inférieure de la normale entre 93,3 et 94,1%^[39,40] sans effet de l'âge, en particulier entre les enfants de moins ou de plus de 1 an. La moyenne de la SpO₂ en dessous de laquelle 10% du temps de sommeil est passé, est de 94.5 à 95.2% avec une limite inférieure variant en fonction de l'âge, 90,9% < 1 an (n=30), 92,1% de 1 à 10 ans (n=180) et 93,2% de 10 à 20 ans (n=46)^[39]. Cette valeur inférieure est retrouvée par l'étude polysomnographique de 60 enfants âgés de 6 à 16 ans chez qui le temps de sommeil passé avec une SpO₂ < 95% était au maximum de 9,2%)^[41]. Une autre étude chez des jeunes

enfants de 3 à 7 ans trouve 0% du temps de sommeil passé avec une $SpO_2 < 91\%$ [42]. Une dernière étude pédiatrique de 90 enfants âgés de $9,3 \pm 0.6$ ans rapportent des résultats similaires, et observe des seuils identiques pour une durée de 10% ou 5% [37]. Enfin, le nadir moyen de la SpO_2 , pendant le sommeil, est de 90,2% avec une limite inférieure de la normale à 85%.

En altitude, les chiffres normaux de SpO_2 sont plus bas qu'au niveau de la mer du fait de l'hypoxie alvéolaire secondaire à la baisse de la pression atmosphérique. Deux situations sont à distinguer : les ascensions brutales et les enfants vivant en altitude. Lors de la montée brutale d'un niveau de plaine à un sommet de 3450 mètres, la désaturation était de 98% à 86% et s'accompagnait d'une hypocapnie du fait de l'hyperventilation [42]. Une méta-analyse de la littérature concernant les enfants âgés de 0 à 5 ans et vivants en altitude montre la diminution progressive de la SpO_2 moyenne avec l'altitude avec à 2000 mètres, une SpO_2 moyenne de 96,2% et à 3000 mètres, une SpO_2 moyenne de 92,5% [44]. Les limites inférieures de la SpO_2 chez l'enfant sain est de 92.5%, à 2000 mètres de 90% à 2500 mètres et de 85% à 3200 mètres.

Recommandations

1.2 Valeurs normales

1.2.1 La PaO_2 normale et sa limite inférieure (-2 DS) varient avec l'âge (Tableau E1). La

$PaCO_2$ normale est identique quel que soit l'âge et est comprise entre 35 et 45 mmHg. [A]

1.2.2 Hors période néonatale, la valeur moyenne normale de la SpO_2 à l'éveil est $> 95\%$, cette valeur varie peu avec l'âge. [B]

1.2.3 La valeur normale de la SpO₂ durant le sommeil est > 92%. En fonction de l'âge, moins de 10% du temps de sommeil est passé à une valeur de [C]:

- SpO₂ < 91% jusqu'à 1 an
- SpO₂ < 92% de 1 à 10 ans
- SpO₂ < 93% de 10 à 20 ans.

1.3 Risques de l'hypoxémie à court et long termes – Bénéfices attendus de l'oxygénothérapie

En dehors de l'hypoxémie par diminution de la fraction inspirée en oxygène (F_IO₂) (avion, altitude), les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie sont de 4 ordres : 1) l'inégalité des rapports ventilation-perfusion dans les différents territoires pulmonaires, 2) les troubles de la diffusion des gaz entre l'alvéole et le sang capillaire 3) l'hypoventilation par atteinte pulmonaire ou par atteinte neuro-musculaire périphérique ou neurologique centrale et les syndromes d'apnée du sommeil, 4) les shunts. Le premier mécanisme est de loin le plus fréquent, les deux derniers mécanismes sont hors du champ d'application du présent travail car non accessible à une oxygénothérapie.

L'inégalité des rapports ventilation-perfusion ou effet shunt intra-pulmonaire est, la plupart du temps, secondaire à l'obstruction des voies aériennes respiratoires basses^[45]. Le sang desoxygéné traversant les zones non ou mal ventilées apporte un sang pauvre en O₂ alors que les échanges du CO₂, gaz bien plus soluble, sont conservés. Dans ce mécanisme, la PaCO₂ est basse en l'absence de pathologie respiratoire chronique sévère du fait de l'hyperventilation secondaire à l'hypoxémie (stimulation des chémorécepteurs aorto-carotidiens). Cette hypoxémie se corrige avec l'administration d'oxygène, une F_IO₂ de 40% étant suffisante chez des nourrissons hypoxémiques atteints de bronchiolite ^[46]. L'absence d'efficacité de l'oxygénothérapie, ou la constatation d'une normocapnie ou hypercapnie font rechercher un

autre mécanisme physiopathologique (shunt intra-cardiaque...). L'inégalité des rapports ventilation-perfusion est le mécanisme prédominant en cas d'exacerbation d'asthme [47], mais la corrélation est faible entre sensation de dyspnée ou degré d'obstruction bronchique (spirométrie) et SpO₂ [48,49]. L'administration de salbutamol peut aggraver les inégalités ventilation-perfusion, expliquant l'apparition ou l'aggravation transitoire d'une hypoxémie [50]. La mesure de la SpO₂ est justifiée dans ces conditions.

Hypoxémie et HTAP

L'hypoxémie chronique entraîne une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), mais le niveau d'hypoxémie associé avec cette complication n'est pas connu chez l'enfant. En particulier, le degré et la durée de l'hypoxémie associée à l'apparition de l'HTAP ne sont pas connus, et des facteurs de variabilité inter-individuelle sont probables.

Il existe probablement, au cours de la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP), une augmentation de la réactivité vasculaire pulmonaire liée à l'hypoxémie et un effet favorable de l'oxygénothérapie sur l'HTAP. Ainsi, l'augmentation de la SpO₂ de 82% à 93% permettait de réduire la pression artérielle pulmonaire moyenne de 50% [51]. Parmi 14 enfants ayant une DBP et une HTAP détectée par échographie cardiaque, une supplémentation en oxygène permettant le maintien de SpO₂ > 95% entraînait chez 11 enfants une baisse significative de la pression artérielle pulmonaire moyenne [52].

Dans la mucoviscidose, chez 8 patients présentant une HTAP modérée, l'oxygène diminuait les pressions (-23%) et les résistances (-21%) vasculaires pulmonaires [53]. Il a été trouvé, chez 18 adultes atteints de mucoviscidose, une corrélation négative entre pression artérielle pulmonaire et SpO₂ à l'éveil, nocturne et à l'exercice [54].

Hypoxémie et Dysplasie Broncho-Pulmonaire (DBP)

L'effet éventuel de l'oxygénothérapie sur l'amélioration du développement neurologique des enfants atteints de dysplasie broncho-pulmonaire n'est pas formellement prouvé. Plusieurs facteurs confondants interviennent dans le développement neurologique de ces enfants anciens prématurés. Une revue systématique, réalisée en 2004, a retrouvé un effet négatif de l'hypoxie chronique sur les effets cognitifs et comportementaux [55]. Cependant ces effets délétères étaient rapportés dans le cadre des cardiopathies congénitales cyanogènes ou dans le cadre d'hypoxémies intermittentes survenant lors d'évènements respiratoires du sommeil eux-mêmes responsables d'une fragmentation du sommeil dont on connaît les risques propres. Deux études rapportent qu'un seuil de SpO₂ supérieur ou égal à 90% n'altère pas le développement neurologique du prématuré. L'étude BOOST a comparé 358 enfants dysplasiques (<32 SA) dont un groupe était traité par O₂ pour une SpO₂ cible de 91% à 94 et un autre groupe pour une SpO₂ cible de 95% à 98%, sans retrouver de différence sur le développement neurologique à un an d'âge corrigé entre les 2 groupes [56]. L'étude STOP-ROP a randomisé 645 nourrissons dysplasiques atteints d'un début de rétinopathie et traités par une oxygénothérapie avec SpO₂ cible de 89% à 94% dans un groupe et 96% à 99% dans l'autre [57]. Il n'a pas retrouvé de différence sur le développement à 3 mois d'âge corrigé entre les 2 groupes.

Il est possible que l'oxygénothérapie dans la DBP réduise le risque de mort subite ou de malaises graves du nourrisson. Dans une étude publiée en 1982 sur une cohorte de 53 prématurés dysplasiques, il a été décrit 7 fois plus de morts subites que dans le groupe contrôle constitué de 65 enfants prématurés non dysplasiques et de même poids de naissance [58]. En 1994, Gray et al. ne trouvaient aucune mort subite dans une cohorte de 156 nourrissons (78 DBP - 78 contrôles nés prématurés sans DBP avec des poids de naissance appariés) [59]. Le nombre de malaises graves était identique dans les 2 groupes. Une des

raisons possibles de ces résultats discordants pourrait être l'évolution du contrôle de l'oxygénation des enfants dysplasiques (SpO_2 cible de 93% à 97%) dans la deuxième étude conduisant à des retours à domicile sous O_2 .

Il est probable que l'oxygénothérapie de longue durée (OLD) entraîne une amélioration du gain de poids. En 1987, Groothuis et al. ont trouvé une meilleure croissance pondérale chez des nourrissons avec une oxygénothérapie assurant une $SpO_2 > 92\%$ ou une $PtcO_2 > 55$ mmHg [60]. Dans ce travail rétrospectif, le niveau de SpO_2 des enfants sans oxygène n'était pas donné. Dans les 2 études BOOST et STOP-ROP déjà citées, il n'a pas été noté de différence significative sur la prise de poids durant le suivi [56,57]. Dans une autre étude, il était retrouvé la préservation de la croissance pondérale lorsque la SpO_2 nocturne était maintenue au dessus de 91% [61]. Il était également noté que l'enregistrement à l'éveil de courte durée de la SpO_2 ne permettait pas de juger du niveau de SpO_2 moyen durant le sommeil ce qui rend difficile l'interprétation de certaines études [61].

Il est possible que les enfants prématurés dysplasiques aient une instabilité du sommeil et que l'oxygénothérapie améliore l'architecture du sommeil. Sekar et al ont enregistré 10 enfants dysplasiques récemment sevrés d'oxygène et 10 enfants prématurés non dysplasiques. Les enfants dysplasiques avaient plus d'apnées centrales et une SpO_2 nocturne plus basse. Ces anomalies étaient améliorées par la mise sous oxygène [62]. L'hypoxémie modérée a été trouvée associée à une fragmentation du sommeil et à une diminution du sommeil paradoxal [63]. La correction de la SpO_2 entraîne un allongement du temps de sommeil et du pourcentage de sommeil paradoxal, ainsi qu'une diminution du nombre d'apnées et de bradycardies, sans effet adverse sur la ventilation alvéolaire [64,65].

L'hypoxie pourrait augmenter le travail respiratoire par augmentation de la résistance pulmonaire totale. L'éventuel effet de l' O_2 sur la mécanique ventilatoire a été étudié chez 10

nourrissons dysplasiques et 10 nourrissons prématurés non dysplasiques [66]. La résistance pulmonaire totale, plus élevée chez les nourrissons dysplasiques, chutait de moitié après cinq minutes d'inhalation d'oxygène. Cependant cette étude, maintenant ancienne et effectuée sur une petite cohorte, mériterait d'être reproduite sur un nombre plus important de nourrissons dysplasiques actuels, c'est-à-dire atteints d'une forme de maladie respiratoire chronique différente de celle qui était constatée il y a 20 ans.

L'OLD permet une diminution des coûts hospitaliers en réduisant la durée de séjour des enfants en néonatalogie [67,68]. Le retour à domicile ne s'accompagne pas d'une augmentation de la morbidité chez les nourrissons DBP malgré un nombre de réadmissions non négligeable [67,68]. Le retour à domicile diminue le risque d'infection nosocomiale, mais il augmente le risque d'accident de manipulation du matériel d'oxygénothérapie. Ce risque, bien que non évalué, paraît faible. Les équipes sélectionnent les familles aptes à gérer l'OLD et leur délivrent une éducation thérapeutique standardisée. Une conduite à tenir écrite, comprenant des contacts téléphoniques efficaces 24/24h, est remise aux familles. Cependant, le stress psychologique des mères de nourrissons en OLD diminue leur vitalité et augmente leurs problèmes de santé mentale comparativement aux mères de nourrissons au domicile sans OLD [69]. Mais la comparaison pertinente entre mères de nourrissons sous O₂ à l'hôpital et mères de nourrissons en OLD au domicile n'a pas été réalisée.

Hypoxémie et mucoviscidose

Très peu de preuves du bénéfice d'une OLD chez le patient atteint de mucoviscidose sans HTAP sont retrouvées dans la littérature. Le seul essai randomisé retrouvé est ancien et portait sur 28 adolescents ayant reçu soit de l'oxygène, soit de l'air pendant 1 an. En dehors d'une amélioration de l'assiduité scolaire ou professionnelle, il n'y avait pas de différence

significative concernant la croissance staturo-pondérale, la fréquence des hospitalisations ou la progression de la maladie entre les deux groupes [70].

Il est probable que l'hypoxémie nocturne altère la qualité de sommeil et que la mise sous oxygène puisse entraîner une amélioration de celle-ci. Chez 37 patients adultes atteints de mucoviscidose, une moins bonne qualité de sommeil (durée, endormissement) était corrélée à une SpO₂ nocturne minimale plus basse [71].

La mise sous oxygène pendant la nuit de patients adultes sévères améliorait le nadir de SpO₂ durant le sommeil paradoxal (79,4% vs 92,7%) sans entraîner d'hypercapnie [72]. Chez six patients sévèrement atteints (VEMS 29,4 ± 3,4%), l'O₂ ou la VNI nocturnes amélioraient la SpO₂ moyenne pendant le sommeil, sans modifier l'architecture et la qualité du sommeil [73]. Cependant il existait une augmentation significative de la PaCO₂ sous O₂ et non sous VNI.

Hypoxémie et autres pathologies

Il n'y a aucune donnée dans la littérature concernant les risques de l'hypoxémie et les bénéfices de l'oxygénothérapie chez le nourrisson ou l'enfant atteint de pathologie respiratoire chronique autre que la DBP ou la mucoviscidose (séquelles de virose, pathologie interstitielle...). Aussi, par extrapolation, on applique à tous les nourrissons les données relatives à la DBP et à tous les enfants plus âgés celles de la mucoviscidose.

Recommandations

1.3 Risques de l'hypoxémie à court et long termes – Bénéfices attendus de l'oxygénothérapie

1.3.1 L'hypoxémie aiguë est un marqueur de gravité de la pathologie respiratoire car elle témoigne d'une insuffisance respiratoire aiguë. Elle doit être prise en charge en urgence en milieu hospitalier. [✓]

1.3.2 En cas d'hypoxémie chronique

1.3.2.A L'hypoxémie chronique avec $SpO_2 < 90\%$ peut entraîner une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). [C]

1.3.2.B. En cas d'HTAP avérée, celle-ci diminue si la SpO_2 est maintenue $> 94\%$. Ceci ne s'applique ni aux HTAP primitives, ni aux cardiopathies congénitales. [C]

1.3.2.C L'hypoxémie chronique avec une $SpO_2 < 85\%$ peut provoquer des effets délétères sur le développement neurocognitif, le comportement et la croissance de l'enfant. Les effets d'une hypoxémie chronique au-dessus de ce seuil ne sont pas clairement établis. [✓]

1.3.2.D Dans la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP)

1.3.2.D.a Une SpO_2 moyenne $< 90\%$ est associée à un risque plus élevé de mort subite et de malaise grave, contrairement à une SpO_2 moyenne $> 92\%$. [C]

1.3.2.D.b Une SpO_2 moyenne $> 92\%$ est associée à une meilleure croissance pondérale. [B]

1.3.2.D.c Une SpO_2 moyenne $< 91\%$ est associée à une altération de la qualité du sommeil, contrairement à une SpO_2 moyenne $> 93\%$. [B]

1.3.2.D.d L'oxygénothérapie de longue durée à domicile (OLD) permet de diminuer les coûts hospitaliers en permettant une sortie précoce de l'hôpital. [B]

1.3.2.E Dans la mucoviscidose

1.3.2.E.a La correction de l'hypoxémie nocturne peut améliorer les performances scolaires ou professionnelles et la qualité du sommeil. [C]

1.3.2.E.b La correction de l'hypoxémie nocturne peut favoriser la survenue d'une hypercapnie. [C]

1.4 Risques de l'hyperoxie

En dehors de la survenue de la rétinopathie du prématuré, l'O₂ en excès pourrait avoir une toxicité tissulaire en lien avec la formation de radicaux libres, incriminés dans la survenue de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë, d'œdème pulmonaire, d'emphysème ou de DPB [74,75]. La concentration et/ou la durée d'exposition à l'O₂ nécessaire pour induire des lésions tissulaires pulmonaires ne sont pas connues. Ces facteurs sont toutefois déterminants car l'O₂, même normobarique, peut être responsable de lésions pulmonaires. A ces deux facteurs s'associent l'âge et l'état nutritionnel pour la constitution de lésions d'hyperoxie [76].

Les modifications de la capacité de diffusion pulmonaire après exposition à l'O₂ semblent être une adaptation physiologique de protection de l'ensemble des organes contre l'hyperoxie car elles sont réversibles. Le rôle d'autres facteurs comme la baisse du débit cardiaque, la constitution d'effets shunt sont aussi à prendre en compte [77]. L'oxygénothérapie est aussi susceptible de modifier la réponse ventilatoire notamment chez le prématuré ou le patient hypercapnique ou à risque d'hypercapnie. En altérant la sensibilité des chémorécepteurs, l'O₂ diminuerait ainsi la réponse ventilatoire aux modifications de la PaO₂.

Aucune donnée n'est disponible chez l'enfant concernant les risques éventuels d'une hyperoxie. A l'inverse, chez les prématurés, les risques de suroxygénation sont bien connus à la période aigüe néonatale (atteinte rétinienne, aggravation du stress oxydant, troubles de la

croissance alvéolaire et du développement neurologique), et suspectés à la phase chronique, justifiant une certaine prudence dans les valeurs cibles de SpO₂ à atteindre.

Quatre études sont en faveur de la survenue d'effets délétères lors d'une correction optimale de la SpO₂ (> 95%) par rapport à une cible moins élevée de SpO₂ (entre 91% et 95%) chez le prématuré. L'étude rétrospective de Tin et al a comparé la rétinopathie sévère d'anciens prématurés ayant reçus de l'O₂ selon des cibles de SpO₂ variables en fonction des centres: 70%-90%, 84%-94%, 85%-95%, 88%-98% [78]. Après ajustement sur les facteurs confondants, les enfants dans le groupe de cible haute de SpO₂ avaient plus de rétinopathie que les autres. L'étude randomisée STOP-ROP a testé l'hypothèse qu'une oxygénation assurant une SpO₂ élevée (96%-99% vs 89%-94%) permettrait de limiter la progression d'une rétinopathie débutante [57]. Il n'y a pas eu de différence significative entre les groupes sur l'évolution de la rétinopathie. En revanche, les symptômes respiratoires (exacerbations de DBP, pneumonies) étaient plus fréquents à 3 mois d'âge corrigé dans le groupe avec SpO₂ cible élevée. L'étude multicentrique randomisée en double aveugle BOOST a inclus 358 enfants nés prématurés et oxygénodépendants à 32 SA [56]. Le respect de 2 niveaux cibles de SpO₂ (91%-94% vs 95%-98%) n'a pas montré de différence pour le développement neurologique, l'état ophtalmologique et la croissance à 1 an d'âge corrigé. En revanche, dans le groupe de SpO₂ haute, il y avait un nombre plus important d'enfants avec une maladie respiratoire chronique du prématuré (O₂ à 36 SA) ou sortis au domicile avec une OLD.

2/ CRITERES DE MISE EN ROUTE D'UNE OXYGENOTHERAPIE CHEZ

L'ENFANT

Les signes cliniques d'hypoxie aiguë sont, de nos jours, issus de publications des pays en voie de développement. Dans sa publication "les soins pédiatriques hospitaliers", l'OMS a tenté une description des signes cliniques qui doivent conduire le clinicien de ces pays à proposer

une oxygénothérapie dans un contexte de diagnostic purement clinique sans accès à un oxymètre. Il existe de nombreuses publications sur le sujet compilées dans des revues [79-81].

Ainsi, sont très spécifiques mais d'une sensibilité variable :

- la cyanose clinique
- le geignement
- les difficultés à boire
- les troubles de la conscience

Sont plus sensibles mais peu spécifiques:

- la tachypnée
- les crépitants auscultatoires
- les signes de lutte

Aucune association de signes n'est véritablement supérieure à une autre pour le diagnostic d'hypoxémie [80] et aucun signe clinique ou aucune association de signes cliniques ne permettent de se soustraire à une mesure objective de la saturation transcutanée ou de la PaO₂. L'intensité des signes cliniques, à l'exception des crépitants auscultatoires, est généralement interprétée comme un signe de gravité de la pathologie. La conséquence redoutée de l'hypoxémie est l'hypoxie tissulaire dont la mesure est difficile. Seules les conséquences cliniques délétères de l'hypoxie sur le long terme sont quantifiables en dehors des situations aiguës de gravité extrême.

Il est généralement admis qu'une oxygénothérapie est indispensable en situation aiguë chez l'adulte lorsque la PaO₂ est < 60 mmHg ce qui correspond à une définition opérationnelle de l'hypoxémie [82], à différencier de la définition physiologique donnée au chapitre 1.1. En cas de bronchopathie chronique obstructive chez l'adulte ou de mucoviscidose, l'insuffisance respiratoire chronique est définie par une PaO₂ < 70 mmHg. Dans ces situations,

l'oxygénothérapie n'est recommandée que pour des $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg, ou comprises entre 56 et 59 mmHg en cas d'insuffisance cardiaque droite ou de polyglobulie pour la bronchopathie chronique obstructive [83] ou d'HTAP pour la mucoviscidose [84].

Les valeurs normales de SpO_2 ont été données chapitre 1.2. Les seuils justifiant d'une oxygénothérapie retrouvés dans la littérature médicale sont assez variables. De nos jours, les dangers de l'hypoxémie aiguë sont surtout relevés dans les pays où il est possible de diagnostiquer l'hypoxémie mais pas de la traiter [85], avec un taux de mortalité multiplié par deux en cas d'hypoxémie secondaire à une infection des voies aériennes inférieures [86]. La définition de l'hypoxémie par un seuil unique de saturation doit tenir compte du point d'inflexion de la courbe de dissociation de l'hémoglobine qui est à 90% avec des variations possibles.

Le consensus américain sur la bronchiolite aiguë du nourrisson recommande le seuil de 90% pour administrer de l' O_2 et précise que l'oxygénothérapie ne doit, par la suite, être interrompue qu'après obtention d'une saturation d'au moins 90% associée à l'absence de signes cliniques importants évoquant une hypoxie [87]. Ce seuil correspond à celui donné par l'OMS pour les pays à ressources limitées. Les recommandations du Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumologie Pédiatrique (GRAPP) concernant la prise en charge des exacerbations d'asthme de l'enfant donnent la limite inférieure de 94% pour un retour à domicile après consultation aux urgences et une hospitalisation d'emblée ou 4h après la prise en charge si la SpO_2 est $< 91\%$ ou $< 92\%$, respectivement [88].

Enfin, compte tenu de la fréquence des situations au cours desquelles le personnel paramédical est amené à administrer ou à modifier l'administration de l'oxygène chez des patients en fonction des valeurs cibles prescrites, il est proposé un arbre décisionnel permettant de réagir dans l'attente d'un changement de la prescription médicale (Figure E2).

Les enfants atteints de pathologie chronique dont les besoins en O₂ ne surviennent qu'à l'effort représentent un cas particulier. Le « gold standard » pour l'évaluation de l'hématose à l'effort repose sur l'épreuve d'effort cardio-respiratoire sur rampe ou bicyclette ergométrique. Cependant, cet examen nécessite un matériel coûteux et est invasif si un GDS est réalisé. Il peut donc être difficile à reproduire dans le temps et ne pas convenir à une problématique de dépistage d'anomalies débutantes. Les tests d'effort de marche (tests de marche 6 minutes ou test de marche en navette) sont faciles à comprendre, ludiques, vite disponibles, peu coûteux, non invasifs et peuvent donc être répétés aisément. Ils sont reproductibles et ont été validés par rapport à une épreuve d'effort conventionnelle pour la détermination de la VO₂max chez l'enfant sain ou atteint de mucoviscidose [89-91]. Chez l'adulte suivi pour une mucoviscidose, une hypoxémie d'effort est considérée par certains comme nécessitant une oxygénothérapie d'effort si la SpO₂ chute en-dessous de 88-90% pendant l'exercice [92]. Cependant, les recommandations de la Haute Autorité de Santé préconisent le seuil de 85% de SpO₂ à l'effort pour motiver une oxygénothérapie dans cette pathologie [84]. Il n'existe pas de définition purement pédiatrique et consensuelle de l'hypoxémie d'effort, et la récente mise au point faite par le groupe de travail de la Société Française de la Mucoviscidose sur l'activité physique et le réentraînement à l'effort concerne aussi bien les enfants que les adultes [93]. Dans ce travail, il est proposé de ne pas autoriser les efforts physiques intenses aux patients ayant une SpO₂ < 92% lors de l'effort. Cependant, les patients sous OLD ou en attente d'une transplantation pulmonaire doivent avoir une évaluation de leur tolérance à l'effort par une épreuve d'effort adaptée à leur handicap (épreuve d'effort maximal, test de navette, test de marche de 6 minutes) afin de participer à un programme de réhabilitation à l'effort. L'oxygénothérapie peut être indiquée pendant les tests et/ou la réhabilitation afin de maintenir une SpO₂ > 92%. L'effort représenté par l'alimentation chez le nourrisson dysplasique est

responsable de désaturations per prandiales par comparaison au nourrisson de petit poids de naissance ou sains à terme ($84\% \pm 8\%$ vs $93\% \pm 4\%$ et $93\% \pm 3\%$, respectivement)^[94].

Recommandations

2.1 Hypoxémie aiguë chez des enfants sans pathologie respiratoire pouvant entraîner une hypercapnie chronique (Figure E3)

2.1.1 Parallèlement à l'administration d'O₂, il est nécessaire :

- de mettre en route les traitements symptomatiques (bronchodilatateurs en cas de bronchospasme, désencombrement des voies aériennes, restauration d'une hémodynamique normale)
- de vérifier le bon fonctionnement du matériel de mesure de la SpO₂ (cf. 1.1.7). [✓]

2.1.2 L'oxygénothérapie est formellement indiquée si [✓] :

- SpO₂ < 92%
- ou SpO₂ < 95% associée à des signes cliniques de gravité (tachypnée, signes de lutte respiratoires, cyanose, geignement, difficultés d'alimentation, troubles de la conscience).

2.1.3 Les valeurs cibles à atteindre au cours d'une oxygénothérapie sont [✓] :

- SpO₂ > 94% à l'éveil
- Et SpO₂ > 91% au sommeil.

2.1.4 En cas de mesure de SpO₂ non fiable (cf. 1.1.6 et 1.1.7) [✓]

- L'oxygénothérapie est indiquée si la PaO₂ est < 60 mmHg.

- Les valeurs cibles à atteindre sont une PaO₂ > 70 mmHg à l'éveil et 62 mmHg au sommeil ou au biberon.
- Dans le cas particulier de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO), l'oxygénothérapie est indiquée quelle que soit la valeur de la PaO₂, sans valeur cible, la fraction inspirée en oxygène (FIO₂) est toujours à 100%.

2.2 Hypoxémie aiguë chez des enfants atteints d'une pathologie respiratoire potentiellement associée à une hypercapnie chronique (Figure E3)

2.2.1 Parallèlement à toute administration d'O₂, il est nécessaire [✓] :

- de mettre en route les traitements symptomatiques (bronchodilatateurs en cas de bronchospasme, désencombrement des voies aériennes, restauration d'une hémodynamique normale)
- de vérifier le bon fonctionnement du matériel de mesure de la SpO₂ (cf. 1.1.7) et la technique de prélèvement du GDS (cf. 1.1.3, 1.1.4, 1.1.5).

2.2.2 Il est recommandé d'évaluer la capnie dès le début de la prise en charge. [✓]

2.2.3 L'oxygénothérapie est indiquée si [✓] :

- la SpO₂ mesurée est inférieure de 3 points à la SpO₂ habituelle du patient (si celui-ci la connaît, ou si le patient possède une carte d'insuffisant respiratoire ou est atteint d'une cardiopathie cyanogène).
- la SpO₂ est < 92% si la SpO₂ habituelle du patient est inconnue et en attendant les résultats de la mesure sanglante des PaO₂ et PaCO₂.

2.2.4 Valeurs cibles à atteindre

2.2.4.A Chez un enfant hypercapnique [✓]

- La valeur cible est la SpO₂ habituelle du patient ou par défaut un maximum de 92% à l'éveil.
- Du fait du risque de majoration de l'hypercapnie dont les signes cliniques sont d'apparition tardive, le contrôle de la capnie (cf. 1.1.4 et 1.1.9) après mise sous oxygénothérapie est recommandé.

2.2.4.B Si l'enfant est normocapnique, la conduite à tenir est la même que chez l'enfant sans pathologie respiratoire chronique (cf. 2.1)

2.3 Hypoxémie chronique (Figure E4)

2.3.1 Avant toute administration d'oxygénothérapie de longue durée (OLD) :

2.3.1.A L'indication d'une OLD doit être évaluée et posée par un médecin spécialiste ayant une compétence dans l'insuffisance respiratoire chronique de l'enfant. Tout enfant sous oxygénothérapie au long cours doit être évalué régulièrement par un pneumologue pédiatre, en collaboration avec les autres soignants impliqués dans la prise en charge de l'enfant. [✓]

2.3.1.B La SpO₂ doit être évaluée pendant au moins une phase de sommeil (6-12 heures) et pendant des phases d'éveils et d'activité (jeu, alimentation). [C]

2.3.1.C Une évaluation de la capnie diurne, et si normale, nocturne ou le cas échéant au réveil, est nécessaire. [✓]

2.3.1.D Les conséquences de l'hypoxémie chronique doivent être régulièrement recherchées : altération de la croissance statur pondérale, troubles cognitifs, polyglobulie sur la numération formule sanguine, hypertension artérielle pulmonaire et hypertrophie du ventricule droit par l'échographie cardiaque. [✓]

2.3.2 Indications d'une OLD, chez un enfant stable, selon la pathologie

2.3.2.A Dysplasie broncho-pulmonaire chez un enfant de terme corrigé supérieur à 36 semaines d'aménorrhée (SA)

L'oxygénothérapie est indiquée de façon formelle si [✓] :

- la SpO₂ moyenne est < 93% pendant le sommeil ou à l'éveil
- ou le temps de sommeil passé avec une SpO₂ < 90% est supérieur à 5%
- ou il existe une HTAP.

2.3.2.B Mucoviscidose

L'oxygénothérapie est indiquée si [✓] :

- la SpO₂ moyenne pendant le sommeil est < 90%
- ou le temps de sommeil passé avec une SpO₂ < 90% est supérieur à 10%
- ou il existe une HTAP.
- Cas particulier des inscrits dans un programme de réhabilitation à l'effort.
L'oxygénothérapie est indiquée si SpO₂ < 92% avant ou pendant l'effort, avec une valeur cible d'une SpO₂ > 91% pendant l'effort.

2.3.2.C Dans toutes les autres pathologies pulmonaires (pneumopathies interstitielles, bronchiolite oblitérante, bronchopathie chronique, ...), il est recommandé, par extrapolation des données relatives à la DBP ou à la mucoviscidose, de débiter une oxygénothérapie en fonction de l'âge.

Chez les enfants de moins de deux ans, l'oxygénothérapie est indiquée si [✓] :

- la SpO₂ moyenne est < 93% pendant le sommeil ou à l'éveil,
- ou le temps de sommeil passé avec une SpO₂ < 90% est supérieur à 5%,
- ou il existe une HTAP.

Chez les enfants de plus de deux ans, l'oxygénothérapie est indiquée si [✓] :

- la SpO₂ moyenne pendant le sommeil est < 90%,
- ou le temps de sommeil passé avec une SpO₂ < 90% est supérieur à 10%,
- ou il existe une HTAP.

2.3.2.D L'oxygénothérapie n'est pas indiquée en première intention, dans les hypoventilations alvéolaires chroniques par atteinte neuromusculaires, déformations thoraciques, obstruction des voies aériennes et syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Elle peut être un traitement adjuvant d'une ventilation non invasive estimée optimale (VNI). [✓]

2.3.3 Valeurs cibles à atteindre

2.3.3.A Dans la DBP sans HTAP, l'OLD doit permettre d'obtenir une SpO₂ > 92% quelle que soit l'activité de l'enfant. Des valeurs cibles de SpO₂ > 95% ne sont pas nécessaires. [B]

2.3.3.B Dans les autres cas, il n'existe aucune donnée sur les valeurs cibles de SpO₂. [✓]

2.3.3.B.a En l'absence d'HTAP, il est proposé de maintenir à l'éveil et au sommeil une SpO₂ > 92% en surveillant la capnie. [✓]

2.3.3.B.b En présence d'une HTAP, il est proposé de maintenir la SpO₂ > 94%, y compris chez l'enfant présentant une DBP. [✓]

2.3.3.B.c L'oxygénothérapie est indiquée durant les périodes où la SpO₂ est en dessous des valeurs seuils sur les enregistrements d'éveil et de sommeil. [✓]

3/ PRESCRIPTION D'UNE OXYGENOTHERAPIE CHEZ L'ENFANT

Le mode d'administration de l'O₂ dépend de

- la sévérité du trouble de l'oxygénation
- du caractère aigu ou chronique du traitement
- l'âge / la taille de l'enfant
- la mobilité et des activités de l'enfant
- du lieu de vie
- des préférences de l'enfant et de ses parents

Les différentes interfaces

Il faut distinguer

- les systèmes à bas débit :
 - canules ou lunettes nasales
 - cathéter naso-pharyngé
 - systèmes à réservoir : masque à O₂ simple, masque à réservoir avec ou sans réinhalation
 - système pour trachéotomie
 - cathéter transtrachéal
- les systèmes à haut débit
 - masque Venturi
 - systèmes de nébulisation à haut débit
 - systèmes clos : Hood, tente à O₂, incubateur

Dans les systèmes à bas débit la fraction délivrée (F_DO₂) varie avec le débit inspiratoire du patient. Les lunettes ou canules insérées dans la partie antérieure des narines utilisent le

nasopharynx comme réservoir. Le cathéter nasopharyngé inséré dans une fosse nasale (distance : tragus narine) utilise l'oropharynx comme réservoir.

La taille des lunettes doit être adaptée à celle de l'enfant et au débit d'oxygène utilisé (taille « néonatale » débit maximal d'O₂ 1,5-2 L.min⁻¹, taille « nourrissons » débit maximal d'O₂ 2-3 L.min⁻¹, taille « enfant – adulte » débit maximal d'O₂ 3-4 L.min⁻¹)

Ces systèmes permettent :

- une oxygénothérapie de faible intensité ($\leq 4 \text{ L.min}^{-1}$) avec une $\text{FiO}_2 < 40\%$
- de conserver l'oxygénothérapie pendant l'alimentation
- une déambulation.

Il est indispensable de s'assurer de la perméabilité des fosses nasales du patient. Il est contre-indiqué d'utiliser un cathéter naso-pharyngé en cas de traumatisme maxillo-facial, fracture de la base du crâne ou de troubles de la coagulation.

Les effets secondaires possibles sont l'irritation cutanéomuqueuse, et pour les lunettes, l'apparition d'une pression expiratoire positive pour des débits importants chez les nourrissons. Le cathéter naso-pharyngé peut être responsable de douleur sinusienne, de distension gastrique en cas d'utilisation de débit élevé, de pneumocéphalie. Il faut faire attention à ne pas l'introduire trop profondément. Le cathéter naso-pharyngé peut être obstrué par les sécrétions naso-pharyngées, il faut donc surveiller régulièrement sa perméabilité et changer de narine toute les 8 à 12 heures [^{95,96}]. Ces complications, rares mais graves, le font réserver à des services aux ressources limitées et aux équipes paramédicales particulièrement entraînées [⁸¹].

Enfin, le risque d'étranglement par le tuyau existe chez le nourrisson et impose une surveillance régulière de l'installation du dispositif.

Les systèmes à haut débit permettent une quantification de la FiO_2 . Le masque Venturi, bucco-nasal permet la délivrance d'une FiO_2 fixe pour un débit donné d' O_2 utilisé avec la buse adaptée [97]. Ainsi la FiO_2 est de 24% pour un débit de 2 L.min⁻¹ (buse bleue), 28% pour un débit de 4 L.min⁻¹ (buse blanche), 35% pour un débit de 8 L.min⁻¹ (buse jaune), 40% pour un débit de 8 L.min⁻¹ (buse rouge), 60% pour un débit de 12 L.min⁻¹ (buse verte). Les nébuliseurs Venturi permettent une aérosolthérapie concomitante de l'oxygénothérapie.

Les systèmes à réservoir permettent d'administrer des débits élevés d' O_2 , sans toutefois préciser la FiO_2 . La FiO_2 maximale délivrée avec ce type de masque est mal documentée chez l'enfant et le nourrisson [98]. Le masque simple délivre une FiO_2 déterminée par le débit inspiratoire du malade, le réservoir est constitué par le masque seul. La FiO_2 varie entre 40 et 60% pour un débit d' O_2 de 5 à 10 L.min⁻¹. Le masque à réservoir avec ou sans réinhalation permet la délivrance d'une FiO_2 de 60 à 90% pour un débit d' O_2 compris entre 10 et 15 L.min⁻¹.

Les systèmes utilisant un masque ont comme complications possibles, l'irritation cutanée, l'inhalation lors des vomissements et la réinhalation de CO_2 . Par ailleurs, ils ne permettent pas le maintien de l'oxygénothérapie pendant l'alimentation.

Les systèmes clos ne sont plus guère utilisés, car nécessitant un contrôle de la FiO_2 par un capteur externe, et une humidification. Ils peuvent être, cependant, mieux toléré chez certains nourrissons agités.

Humidification

Il n'est pas nécessaire d'humidifier l'oxygène délivré pour des débits < 4 L.min⁻¹ [97], mais si l'enfant ne tolère pas l'air sec (assèchement de la muqueuse des voies aériennes supérieures et

des sécrétions bronchiques), un système d'humidification peut être mis en place. L'humidification froide est parfois utilisée pour visualiser les faibles débits (bulle à bulle), l'humidification chaude requiert des débits impérativement $>4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$. Il faudra veiller à respecter les normes d'hygiène du système utilisé (renouvellement du milieu liquide, nettoyage et entretien). Les systèmes clos sont toujours humidifiés.

Les différentes sources d'oxygène

Les différentes sources d'oxygène sont l'oxygène gazeux, les concentrateurs d'oxygène, le réseau d'établissement et l'oxygène liquide.

Les concentrateurs d'O₂ concentrent l'oxygène par filtration de l'air ambiant. Il s'agit du matériel de choix pour l'OLD en pédiatrie, matériel le plus commode et le plus économique. Il peut être délivré des débits de 0,1 à 5-6 L.min⁻¹. L'entretien du matériel doit être régulier, mais n'est pas nécessairement très fréquent au regard des autres types de matériels. Le poids est souvent important, il s'agit d'un matériel encombrant, bruyant et dégageant de la chaleur. En outre, il est nécessaire de raccorder ce système au secteur électrique ce qui permet peu de déambulation en dehors du domicile. Il est important d'assurer au moins une possibilité de déambulation entre la chambre et la pièce principale du domicile. Cette technique est en plein essor, des concentrateurs portatifs ont vu le jour, permettant ainsi de s'affranchir des sources d'oxygène liquide et facilitant la déambulation du patient.

L'oxygène gazeux n'est pratiquement plus utilisé que pour la déambulation car les cylindres sont trop encombrants, trop lourds et nécessitent des recharges très fréquentes. Les cylindres, de taille variée, permettent de s'affranchir de la source fixe pendant des durées brèves, n'excédant pas 6 à 8 heures (2 heures environ pour un petit cylindre avec un débit de 3L.min⁻¹

¹). Le débit minimal délivré est de $0,25\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$. Leur poids varie entre 2 et 3 kg selon les fournisseurs. Ce système peut être intéressant en milieu scolaire lorsque l'installation d'un extracteur est difficile.

L'oxygène liquide permet un stockage de grandes quantités d' O_2 sous un faible volume par refroidissement (-183°C). Ces systèmes sont équipés d'une source fixe au domicile avec une source portable rechargeable au domicile à partir de la source fixe. Ainsi l'autonomie des patients est plus importante : jusqu'à 12 heures pour des débits assez faibles. La recharge de la source fixe est fréquente : entre 4 à 12 jours en fonction du débit nécessaire pour le patient. Les risques sont essentiellement liés aux brûlures de l' O_2 stocké à -183°C . C'est la source d' O_2 la plus onéreuse actuellement, mais la plus adaptée à la déambulation et donc à la scolarité.

Les systèmes à délivrance d' O_2 non continue auto-déclenchée (systèmes dits « économiseurs ») sont très peu utilisés chez l'enfant car d'une part, la force inspiratoire nécessaire est souvent trop importante pour les enfants, et d'autre part, il est nécessaire de respirer par le nez ce qui n'est pas toujours le cas chez l'enfant. On peut les proposer à l'enfant capable de déclencher ce système, donc assez âgé, et en tout état de cause après vérification de la technique.

Les avantages et inconvénients des trois sources d' O_2 d'après Weitzenblum et al. [⁹⁹] sont donnés dans le Tableau E2.

Le manomètre doit être adapté aux faibles débits d' O_2 avec un pas adapté. Les manomètres dont les débits sont inférieurs à $0.1\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ne sont pas utiles.

La sortie au domicile avec une OLD

La programmation de la sortie est indispensable à la réussite du projet thérapeutique et du succès de la prise en charge au domicile [100]. L'organisation doit être rigoureuse et minutieuse. Tous les acteurs de cette sortie doivent s'articuler autour de cette préparation. Cela concerne les néonatalogues, les pneumopédiatres, les infirmières du service et au domicile, le prestataire de services, les kinésithérapeutes, les psychologues et les assistantes sociales. La bonne préparation et la coordination entre les différents intervenants est essentielle pour éviter un échec qui se solderait par un retour rapide de l'enfant en milieu hospitalier.

La préparation de la famille avant la sortie de l'enfant est nécessaire : cela sécurise la famille en diminuant le stress et l'inquiétude, cela permet également l'adhésion au projet thérapeutique en vérifiant le niveau de compréhension de la famille. La famille doit bénéficier avant la sortie de toutes les explications relatives au bon fonctionnement du matériel et de ses risques éventuels. Les moyens de surveillance de l'enfant doivent être connus et une formation minimale aux premiers gestes d'urgence dispensée [101]. Les parents doivent avoir un moyen de communication (téléphone fixe indispensable) et doivent connaître les numéros d'urgence et d'astreinte.

Le prestataire de services doit livrer le matériel au domicile de l'enfant avant sa sortie et doit assurer la maintenance du matériel ainsi qu'une astreinte continue (24h/24h, 7j/7j). Il est souhaitable de privilégier un prestataire ayant l'habitude de prendre en charge des enfants, avec possibilité de visites à domicile et de surveillance du traitement.

Il est recommandé de proposer un soutien psychologique à l'enfant et à sa famille. On peut également proposer de rencontrer d'autres familles ayant vécu une expérience similaire, afin de partager les expériences, de discuter des difficultés et de diminuer les aspects psychosociaux perçus comme négatifs [102,103].

Il convient de vérifier l'impact financier des soins sur le budget de la famille. Une demande de prise en charge en Affection de Longue Durée (ALD) doit être remplie et il convient de réaliser les démarches nécessaires à l'obtention des aides sociales adéquates [104-106].

Il convient de vérifier les conditions de logement de la famille : espace disponible pour le matériel conséquent d'oxygénothérapie, conditions d'hygiène, ligne de téléphone présente et fonctionnelle, accès à l'électricité, possibilités de sortie du domicile avec le matériel de déambulation). En cas de difficulté pour la famille d'accueillir l'enfant à sa sortie, une hospitalisation à domicile peut être utile pour consolider l'éducation thérapeutique.

Compte tenu de l'hypoxie croissante avec l'altitude, une évaluation médicale est nécessaire afin de déterminer la conduite à tenir en cas de séjour en altitude ou de voyage en avion (la cabine pressurisée correspond à une altitude moyenne de 2500 mètres et à une FiO_2 de 15%).

Pour les patients sous oxygène, une adaptation du débit peut être nécessaire. Pour les patients sans oxygène mais à risque d'hypoxie, un test d'aptitude à l'hypoxie est recommandé. Toutefois, la corrélation imparfaite (valeur prédictive positive et négative) du test d'hypoxie chez l'enfant rend son intérêt discutable [107-109]. Chez l'adulte, la corrélation entre le test d'hypoxie et une hypoxie lors du vol est satisfaisante [110]. Le test d'hypoxie (20 minutes à une FiO_2 de 15%) permet d'autoriser le vol si la PaO_2 est > 70 mmHg avec une $SpO_2 > 92\%$ et l'oxygénothérapie pendant le vol est requise si la PaO_2 est < 55 mmHg avec une $SpO_2 < 85\%$ [111].

Dans la pratique, chez le nourrisson et l'enfant, la gazométrie est facultative. L'indication d'une oxygénothérapie pendant un séjour en altitude repose sur les résultats d'enregistrement de la SpO_2 au niveau de la mer et en air ambiant : oxygénothérapie si $SpO_2 < 92\%$, et test d'hypoxie si $SpO_2 92\%-95\%$. Chez le grand enfant, et en particulier dans la mucoviscidose,

quand le VEMS est inférieur à 50%, on peut proposer un test d'exercice, un enregistrement de sommeil et un test d'hypoxie [¹¹²]

Recommandations

Le mode d'administration de l'O₂ dépend de :

- la sévérité du trouble de l'oxygénation
- du caractère aigu ou chronique du traitement
- l'âge de l'enfant
- la mobilité et des activités de l'enfant
- du lieu de vie
- des préférences de l'enfant et de ses parents

3.1 Les interfaces disponibles selon l'âge et les besoins

3.1.1 Il est recommandé, en première intention, d'utiliser des lunettes nasales. En fonction des besoins en oxygène et de la tolérance, l'interface sera adaptée. [✓]

3.1.2. Les lunettes (canules nasales) doivent être préférées au cathéter naso-pharyngé pour des débits $\leq 4 \text{ L.min}^{-1}$. [B]

La taille des lunettes doit être adaptée à celle de l'enfant et au débit d'oxygène utilisé [A]

- les lunettes « néonatales » permettent un débit maximal d'O₂ 1.5-2 L.min⁻¹,
- les lunettes « nourrissons » permettent un débit maximal d'O₂ 2-3 L.min⁻¹,
- les lunettes « enfants – adultes » permettent un débit maximal d'O₂ 3-4 L.min⁻¹.

3.1.3 Les masques à FiO₂ variable sont utilisés pour des débits $> 4 \text{ L.min}^{-1}$: masque à oxygène simple, masque à réservoir à réinspiration ou sans réinspiration. [C] Les masques à Venturi délivrent une FiO₂ fixe en fonction du débit d'O₂. [A]

3.1.4 Les systèmes clos (Hood, incubateurs) peuvent être utilisés si les interfaces sus-citées ne sont pas adaptées. Ils nécessitent de contrôler la FIO₂. [✓]

3.1.5 L'humidification de l'oxygène, pour des débits < 4 L.min⁻¹, est recommandée s'il existe une mauvaise tolérance de l'air sec. Les systèmes clos sont toujours humidifiés. [✓]

3.2 Les sources d'O₂ disponibles selon les besoins

Les différentes sources d'O₂ sont :

- A l'hôpital : le réseau d'établissement, l'O₂ gazeux (cylindres)
- Au domicile : l'O₂ liquide, l'O₂ gazeux (cylindres), les concentrateurs ou enrichisseurs d'O₂.

3.2.1 Le manomètre doit être adapté aux faibles débits d'O₂. Les manomètres dont les débits sont inférieurs à 0.1 L.min⁻¹ sont inutiles. [✓]

3.2.2 En situations d'urgence [✓]

- sur le terrain en dehors de l'hôpital : l'O₂ gazeux doit être préféré
- à l'hôpital : l'O₂ du réseau d'établissement doit être utilisé.

3.2.3. En situations chroniques

3.2.3.A La prescription doit être effectuée par un médecin expérimenté dans les indications et la surveillance de l'oxygénothérapie de l'enfant. Le choix du matériel doit tenir compte du débit d'oxygène nécessaire et des contraintes liées à la déambulation. [✓]

3.2.3.B Un équipement portatif doit être mis à disposition si l'oxygénothérapie n'est pas exclusivement nocturne. [✓]

3.2.3.C Source et débit d'oxygène [✓]

- Si le débit d'O₂ est <0.25 L.min⁻¹ : la source doit être un concentrateur fixe, les cylindres d'oxygène gazeux assurent la déambulation.

- Si le débit d'O₂ est > 0.25 L.min⁻¹ et < 4 L.min⁻¹ : la source doit être un concentrateur ou un dispositif à oxygène liquide. Les sources portatives d'oxygène liquide sont recommandées en cas de déambulation supérieure à une heure par jour. Des concentrateurs d'oxygène portatifs sont disponibles depuis peu de temps.
- Si le débit d'O₂ est > 4 L.min⁻¹, seule une source d'oxygène liquide est indiquée car seule utilisable en pratique.

3.2.3.D En cas d'utilisation du seul concentrateur fixe, et si la situation médicale le requiert, une source d'oxygène gazeux de secours doit être prescrite. [✓]

3.2.3.E Les systèmes à délivrance non continue d'O₂ sont peu utilisés chez l'enfant car ils nécessitent un débit inspiratoire minimal. Ils ne sont pas recommandés pour le petit enfant. [✓]

3.3 Modalités pratiques de prescription

3.3.1 Pour l'hypoxémie aiguë, le débit d'O₂ sera adapté pour obtenir la SpO₂ cible (cf. 2.1.3, 2.2.4) en utilisant l'interface et la source adaptées au débit nécessaire (cf. 3.1). [✓]

3.3.2 Pour l'OLD

3.3.2.A Préparation de la sortie de l'hôpital

3.3.2.A.a Avant la sortie, l'enfant doit être stable cliniquement, avec une oxygénothérapie prescrite par un médecin spécialiste. Le débit d'O₂ doit être adapté aux activités de l'enfant au cours du nyctémère et contrôlé par un enregistrement comprenant une période de sommeil [✓]

3.3.2.A.b La préparation de la sortie est pluridisciplinaire et implique médecins, infirmières, kinésithérapeutes, psychologues, assistantes sociales, prestataires. [✓]

3.3.2.A.c Une demande de prise en charge en ALD et les démarches sociales pour l'obtention d'allocations supplémentaires doivent être réalisées. [✓]

3.3.2.A.d La formation des parents et de l'enfant est une obligation. Elle est initiée en milieu spécialisé et doit être évaluée au domicile dès le retour de l'enfant. Elle comprend au minimum le maniement du matériel, la surveillance de l'enfant, et les informations pour prévenir les événements indésirables (cf. 3.3.2.D). [✓]

3.3.2.A.e Un plan d'action doit être remis aux parents comprenant au minimum les numéros de téléphone d'urgence et le nom du médecin référent de l'enfant. [✓]

3.3.2.A.f Une première ordonnance valable au maximum 3 mois est remise au prestataire. Elle précise le débit d'oxygène, la durée de l'oxygénothérapie dans le nyctémère, le matériel nécessaire (source fixe et de déambulation, interface). En cas d'OLD supérieure à 3 mois, il est indispensable de remplir un imprimé Cerfa (demande d'entente préalable pour un traitement d'assistance respiratoire à domicile) à renouveler tous les 6 mois. [✓]

3.3.2.A.g La prescription d'un oxymètre de pouls ne doit pas être systématique mais peut être proposée au cas par cas par le médecin référent. [✓]

3.3.2.A.h Le prestataire de services doit livrer le matériel au domicile de l'enfant avant sa sortie, doit assurer la maintenance du matériel ainsi qu'une astreinte continue (24h/24h, 7j/7j). Il est souhaitable de privilégier un prestataire ayant l'habitude de prendre en charge des enfants, assurant les visites à domicile et la surveillance du traitement. [✓]

3.3.2.B Suivi après la sortie

3.3.2.B.a Une visite du prestataire au domicile du patient est obligatoire dans les 24 heures suivant la sortie d'hôpital. [C]

3.3.2.B.b Dans la DBP, un enregistrement de la SpO₂ doit être réalisé dans le mois qui suit la sortie d'hôpital. Sa réalisation au domicile, en lien avec le prestataire, doit être privilégiée. [✓]

3.3.2.B.c Une évaluation médicale doit être réalisée, dans le premier mois, par l'équipe référente qui prend en charge le patient. [✓]

3.3.2.C OLD en dehors du domicile

3.3.2.C.a Une personne formée à la manipulation du matériel doit être en mesure d'assister l'enfant sous oxygène. Il n'est pas nécessaire que cette personne soit un professionnel de santé. [✓]

3.3.2.C.b L'enfant doit pouvoir accéder au milieu scolaire par la mise en place d'un projet d'accueil individualisé (PAI). [✓]

3.3.2.C.c Altitude, voyages en avion.

Une évaluation par l'équipe médicale référente doit déterminer la faisabilité d'un voyage en avion ou d'un séjour en altitude (>2500m) et l'adaptation de l'OLD nécessaire.

Avant un voyage en avion, il convient de [✓]:

- Se déclarer comme passager à mobilité réduite (PMR)
- Signaler l'oxygénodépendance lors de la réservation, au plus tard 48 heures avant le décollage
- Fournir la prescription, les caractéristiques et les notices techniques du dispositif
- Satisfaire aux obligations douanières
- Fournir le formulaire MEDIF (rempli par le médecin référent) en cas de débit d'O₂ > 2 L.min⁻¹
- Tester son matériel, prévoir des batteries et des interfaces de rechange.

3.3.2.D Effets indésirables

3.3.2.D.a Les parents doivent connaître les risques potentiels liés à la présence d'oxygène au domicile (explosion, incendie). [✓]

3.3.2.D.b Fumer est interdit en présence d'oxygène au domicile. Les dispositifs d'oxygène ne doivent pas être placés près d'une flamme ou d'une source de chaleur. [✓]

4/ SUIVI ET SURVEILLANCE DE L'OXYGENOTHERAPIE

La surveillance de l'oxygénothérapie repose sur l'évaluation des signes d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie. L'évaluation clinique et paraclinique de ces signes est détaillée dans le chapitre 1 en fonction de la situation, aiguë ou chronique. Même en situation aiguë, une surveillance continue n'est pas nécessaire en dehors des unités de soins intensifs. Le monitoring de la SpO₂ doit cependant être régulier, sur des périodes d'évaluation d'au moins 5 minutes. En cas de modification du débit d'oxygène dans les situations aiguës, la SpO₂ doit être contrôlée 20 à 30 minutes après.

L'oxygénothérapie doit permettre d'obtenir les valeurs cibles de SpO₂ détaillées au chapitre 2, en recherchant le plus faible débit suffisant. L'aggravation clinique et/ou l'absence d'obtention de la valeur cible et/ou la chute de plus de 3% de la SpO₂ doit conduire à une réévaluation médicale de l'enfant. La surveillance de la capnie est fonction de la pathologie, de l'évaluation gazométrique initiale éventuelle et de l'évolution clinique.

Dans le cadre de l'OLD au domicile, la surveillance doit être adaptée à l'âge de l'enfant, à la pathologie et son évolutivité. Dans tous les cas, un enregistrement de SpO₂ nocturne est recommandé au plus tard un mois après la sortie d'hospitalisation, avec en fonction de la pathologie, une évaluation de la capnie. Les évaluations médicales par le médecin référent et les enregistrements ultérieurs doivent être au minimum semestriels. Toute modification du débit d'O₂ doit être évaluée par un nouvel enregistrement, les paliers de débits sont de 0.1 L.min⁻¹ pour les nourrissons, et de 0.5 L.min⁻¹ pour les enfants plus âgés.

La régression de l'hypoxémie est la règle dans les pathologies aiguës sans pathologie sous-jacente associée. Lorsque l'enfant est stable cliniquement avec une SpO₂ supérieure ou égale aux valeurs cibles à l'éveil, au sommeil et lors de l'alimentation avec un débit d'oxygène minimal, le sevrage de l'oxygénothérapie doit être effectué sous surveillance de la tolérance clinique et de la SpO₂.

Pour certains patients ayant une OLD, en particulier les patients atteints de DBP, de séquelles graves de virose ou de bronchiolite constrictive, le sevrage de l'oxygénothérapie est possible lorsque l'amélioration des échanges gazeux permet la régression de l'hypoxémie [113]. Les critères cliniques ou para-cliniques pertinents pour indiquer le sevrage de l'OLD ne sont pas consensuels. L'indication du sevrage repose pour la plupart des équipes sur les résultats des différents enregistrements de saturation effectués au cours de la surveillance de l'OLD, mais les modalités de réalisation sont différentes selon les équipes concernant le lieu de réalisation (domicile ou hôpital)[114], la durée de l'enregistrement, son caractère diurne et/ou nocturne [115], incluant éventuellement des périodes d'effort ou d'alimentation. Le sevrage ne peut pas être indiqué ni sur la saturation d'éveil car elle n'est pas prédictive de la saturation nocturne [61], ni sur la PaCO₂ car elle ne prédit pas la durée de l'OLD [116]. Dans la littérature, les modalités de sevrage ont été décrites pour la DBP uniquement. Cependant, aucune étude méthodologiquement correcte n'a étudié l'évolution clinique des anciens prématurés en fonction de la durée de l'OLD reçue ou en fonction du caractère progressif ou brutal de l'arrêt de l'OLD [117,118]. Comme l'ont montré Walsh et al, les enfants sous OLD à très faible débit ont en réalité une FiO₂ proche de 21% et peuvent donc être rapidement sevrés [119]. Pour décider du sevrage, certains proposent de réaliser chez les prématurés arrivés à terme un test en air ambiant vérifiant la stabilité de la SpO₂ à 40 et à 120 minutes [120]. Dans cette étude, la valeur cible de la SpO₂ en air ambiant était supérieure ou égale à 92%.

Au plus tard 1 semaine après le sevrage de l'OLD, il doit être pratiqué un enregistrement de SpO₂. Par la suite, l'examen clinique recherchera l'existence de signes en faveur d'une hypoxémie chronique persistante et en particulier une altération de la croissance staturo-pondérale (cf. chapitre 2). Le matériel d'oxygénothérapie doit être laissé au domicile, au moins 1 mois, le temps que soient réalisés les enregistrements de SpO₂ de contrôle. Son retrait doit faire l'objet d'une prescription médicale.

L'aggravation d'une insuffisance respiratoire chronique peut entraîner l'apparition d'une hypercapnie. La constatation à plusieurs reprises d'une hypercapnie chez ces patients, en dehors de la DBP, doit faire envisager une mise en route d'une ventilation non invasive (VNI) éventuellement associée à une oxygénothérapie. A cet égard, il faut rappeler que l'oxygénothérapie seule n'est pas indiquée dans les atteintes respiratoires des maladies neuromusculaires, de certains syndromes restrictifs, des obstructions des voies aériennes supérieures et syndromes d'apnées du sommeil, ou des hypoventilations alvéolaires d'origine centrale. Chez des patients atteints de mucoviscidose, l'effet de la VNI sur la PaCO₂ a été comparé à celui de l'oxygénothérapie seule [73,121,122]. Sous VNI, la PtcCO₂ et la PaCO₂ diminuaient significativement alors que l'oxygénothérapie seule augmentait la PtcCO₂.

Recommandations

4.1 Adaptation de l'oxygénothérapie

4.1.1 Outils de surveillance d'un enfant sous oxygénothérapie

4.1.1.A Oxygénothérapie en situations aiguës

4.1.1.A.a Examen clinique : fréquences respiratoire et cardiaque, signes de lutte respiratoires, cyanose, geignement, alimentation, troubles de la conscience, sueurs, auscultation pulmonaire. [✓]

4.1.1.A.b Oxymètres de pouls, au mieux sans artéfact de mouvement. [✓]

4.1.1.A.c Examens paracliniques : GDS et imagerie thoracique en fonction de l'évolution clinique. [✓]

4.1.1.B Oxygénothérapie longue durée

4.1.1.B.a Examen clinique : poids, taille, alimentation, tolérance clinique pendant l'activité et l'alimentation (en particulier les biberons), signes de décompensation ou d'aggravation respiratoires (signes de lutte respiratoire, tachypnée, cyanose, sueurs, troubles de la conscience), développement neurocognitif. [✓]

4.1.1.B.b Oxymètres de pouls, au mieux sans artéfact de mouvement. [✓]

4.1.1.B.c Examens paracliniques : GDS, échographie cardiaque, numération formule sanguine, enregistrement transcutané de la PtcO₂ et PtcCO₂. [✓]

4.1.2 Fréquence des évaluations

4.1.2.A Hypoxémie aiguë [✓]

- La SpO₂ suffit à vérifier l'obtention de la valeur cible
- Le monitoring de la SpO₂ doit être régulier et pluri-quotidien, sur des périodes d'au minimum 5 minutes. Il s'associe à la surveillance clinique.
- Toute modification du débit d'oxygène doit être surveillée avec contrôle de l'obtention de la valeur cible de SpO₂ dans les 30 minutes
- L'absence d'obtention de la valeur cible malgré l'augmentation du débit d'oxygène doit conduire à une évaluation médicale de l'enfant
- En cas d'hypercapnie, le monitoring de la capnie est basé sur l'évolution des capnies précédentes, l'évolution clinique et de la SpO₂ sous oxygène. L'aggravation de l'hypercapnie doit faire envisager le transfert en secteur de soins intensifs.

4.1.2.B Hypoxémie chronique après la sortie de l'hôpital

- Un enregistrement de SpO₂ nocturne est recommandé au plus tard un mois après la sortie d'hospitalisation avec, en fonction de la pathologie, une évaluation de la capnie (cf. 2.3.1.B). [✓]
- La fréquence des enregistrements doit être adaptée à l'âge de l'enfant, à la pathologie et à la situation clinique. Chez un enfant stable, la surveillance doit être au minimum semestrielle. Toute modification du débit d'O₂ doit être évaluée par un nouvel enregistrement. [✓]

4.1.3 Adaptation de l'oxygénothérapie

4.1.3.A Le débit d'oxygène doit être adapté aux valeurs cibles de la SpO₂. [✓]

4.1.3.B Le plus faible débit doit être recherché. Pour les patients sous OLD, les paliers de débits sont de 0.1 L.min⁻¹ pour les nourrissons, et de 0.5 L.min⁻¹ pour les autres enfants. [✓]

4.1.3.C La surveillance régulière des signes indirects de l'hypoxémie chronique (croissance staturo-pondérale insuffisante, polyglobulie, HTAP) contribue à l'adaptation de l'oxygénothérapie. [✓]

4.2 Sevrage de l'oxygénothérapie

4.2.1. En situations aiguës.

4.2.1.A Le débit minimal pour obtenir le maintien de la SpO₂ cible est progressivement recherché. [✓]

4.2.1.B L'arrêt de l'oxygénothérapie est envisagé lorsque la SpO₂ est supérieure ou égale aux valeurs cibles sous oxygène à faible débit chez un enfant stable sur le plan clinique. [✓]

4.2.1.C Le retour au domicile est envisagé lorsque la SpO₂ en air ambiant reste supérieure ou égale aux valeurs cibles après plusieurs heures de sevrage incluant une période de sommeil chez un enfant cliniquement stable sans signes de gravité. [✓]

4.2.2 Arrêt d'une OLD

4.2.2.A L'arrêt de l'oxygénothérapie à l'éveil et/ou au sommeil est envisagé lorsque la SpO₂ est supérieure ou égale aux valeurs cibles avec un débit minimal d'oxygène (0.1 L.min⁻¹ chez le nourrisson, 0.5 L.min⁻¹ sinon) à l'éveil et/ou au sommeil. [✓]

4.2.2.B L'existence d'une HTAP contre indique le sevrage en O₂. [✓]

4.2.2.C L'arrêt de l'oxygénothérapie est évalué par un enregistrement de la SpO₂ en air ambiant au plus tard après une semaine et par l'évolution clinique. Un second enregistrement un mois plus tard est recommandé. Les enregistrements de la SpO₂ sont effectués en milieu hospitalier ou à domicile. [✓]

4.2.2.D Le matériel doit être laissé au domicile pendant au moins 1 mois et son retrait doit être l'objet d'une prescription sur ordonnance. [✓]

4.3 Evolution vers une ventilation non invasive (VNI)

Lors de la surveillance de l'OLD, la survenue d'une hypercapnie confirmée par plusieurs mesures doit conduire à initier une VNI à laquelle on pourra associer une oxygénothérapie.

[A]

Remerciements aux lecteurs pour leur aide dans l'élaboration du texte final Jacques Brouard, Jacques de Blic, Antoine Deschildre, Jean-Christophe Dubus, Ralph Epaud, Brigitte Fauroux, Lisa Giovannini, André Labbé, Bruno Mahut et aux Laboratoires Glaxo-Smith-Kline pour leur soutien institutionnel et logistique.

Conflits d'intérêts V.H., L.L., M.L., O.M., I. P., G. P., C.T., N.S., J.-L. R., N.B. : aucun

G.A. : Intérêts financiers dans l'entreprise Air Liquide. Conférences : invitations en qualité d'intervenant pour ADEP ASSISTANCE, ANTADIR

C. S. : Financement de projets de recherche et invitations en qualité d'auditeur à des conférences par ARAIRLOR et l'ANTADIR.

C.M., C.D., J.-P. S., A.T.-R. n'ont pas transmis leurs conflits d'intérêts

Références

1. HAS. Guide méthodologique "Base méthodologiques pour l'élaboration de recommandations professionnelles par consensus formalisé". www.has-sante.fr 2006.
2. Zavorsky GS, Cao J, Mayo NE, Gabbay R, Murias JM. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007;155:268-79. [1]
3. Gaultier C, Boule M, Allaire Y, Clement A, Buvry A, Girard F. Determination of capillary oxygen tension in infants and children: assessment of methodology and normal values during growth. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1979;14:287-97. [2]
4. Lu JY, Kao JT, Chien TI, Lee TF, Tsai KS. Effects of air bubbles and tube transportation on blood oxygen tension in arterial blood gas analysis. *J Formos Med Assoc.* 2003 ;102:246-9. [4]
5. Knowles TP, Mullin RA, Hunter JA, Douce FH. Effects of syringe material, sample storage time, and temperature on blood gases and oxygen saturation in arterialized human blood samples. *Respir Care* 2006;51:732-6. [2]
6. Smeenk FW, Janssen JD, Arends BJ, Harff GA, van den Bosch JA, Schonberger JP, Postmus PE. Effects of four different methods of sampling arterial blood and storage time on gas tensions and shunt calculation in the 100% oxygen test. *Eur Respir J.* 1997;10:910-3. [4]
7. AARC Clinical Practice Guideline. Capillary Blood Gas Sampling for Neonatal & Pediatric Patients. *Respir Care.* 2001;46:506-13. [Avis d'experts]
8. Kelly AM, Kyle E, McAlpine R. Venous pCO₂ and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. *J Emerg Med.* 2002;22:15-9. [2]
9. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ and PO₂ in initial emergency department assessment. *Emerg Med J.* 2007;24:569-71. [2]
10. Zur B, Hornung A, Breuer J, Doll U, Bernhardt C, Ludwig M, Stoffel-Wagner B. A novel hemoglobin, Bonn, causes falsely decreased oxygen saturation measurements in pulse oximetry. *Clin Chem.* 2008;54:594-6. [4]
11. So CC, Chan AY, Chow EY, Lin SY, Yip SF, Szeto SC, Chan LC. Haemoglobin Bonn in a Chinese family as a cause of spurious hypoxaemia measured by pulse oximetry. *J Clin Pathol.* 2010;63:947-9. [4]

12. Hohl RJ, Sherburne AR, Feeley JE, Huisman TH, Burns CP. Low pulse oximeter-measured hemoglobin oxygen saturations with hemoglobin Cheverly. *Am J Hematol.* 1998;59:181-4. [4]
13. Needleman JP, Setty BN, Varlotta L, Dampier C, Allen JL. Measurement of hemoglobin saturation by oxygen in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol.* 1999;28:423-8. [4]
14. Ortiz FO, Aldrich TK, Nagel RL, Benjamin LJ. Accuracy of pulse oximetry in sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:447-51. [4]
15. Severinghaus JW. Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. *J Appl.Physiol* 1979;46:599-602. [Avis d'expert]
16. Mullin JE, Cooper B, Seicean S, et al. Variability of pulse oximetry measurement over 1 year in children with sickle cell disease depends on initial oxygen saturation measurement. *Pediatr Blood Cancer.* 2010;54:1017-9. [4]
17. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung.* 1998 ;27:387-408. [1]
18. Carter BG, Carlin JB, Tibballs J, Mead H, Hochmann M, Osborne A. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation. *Crit Care Med.* 1998;26:1128-33. [4]
19. Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Sogl R, Fiedler F. Effect of nail polish on oxygen saturation determined by pulse oximetry in critically ill patients. *Resuscitation.* 2007;72:82-91. [4]
20. Van Ginderdeuren F, Van Cauwelaert K, Malfroot A. Influence of digital clubbing on oxygen saturation measurements by pulse-oximetry in cystic fibrosis patients. *J Cyst Fibros.* 2006;5:125-8. [4]
21. Barker SJ. "Motion-resistant" pulse oximetry: a comparison of new and old models. *Anesth Analg.* 2002;95:967-72. [2]
22. Trang H, Bouregghda S, Leske V. Sleep desaturation: comparison of two oximeters. *Pediatr Pulmonol.* 2004;37:76-80. [4]
23. Barratt CW, Vyas H, Hayes-Gill BR, Crowe JA. Selection of pulse oximetry equipment for ambulatory monitoring. *J Med Eng Technol.* 2001;25:17-24. [4]
24. Ricart A, Pages T, Viscor G, Leal C, Ventura JL. Sex-linked differences in pulse oximetry. *Br J Sports Med.* 2008;42:620-1. [4]
25. Batchelder PB, Raley DM. Maximizing the laboratory setting for testing devices and understanding statistical output in pulse oximetry. *Anesth Analg.* 2007; 105:S85-S94. [1]

26. Thilo EH, Andersen D, Wasserstein ML, Schmidt J, Luckey D. Saturation by pulse oximetry: comparison of the results obtained by instruments of different brands. *J Pediatr.* 1993;122:620-6. [2]
27. AARC Clinical Practice Guideline. Transcutaneous Blood Gas Monitoring for Neonatal & Pediatric Patients-2004 Revision & Update. *Respir Care.* 1994;39:1176-9. [Avis d'experts]
28. Kelly AM, Klim S. Agreement between arterial and transcutaneous PCO₂ in patients undergoing non-invasive ventilation. *Respir Med.* 2011;105:226-9. [4]
29. Tremper KK, Shoemaker WC, Shippy CR, Nolan LS. Transcutaneous PCO₂ monitoring on adult patients in the ICU and the operating room. *Crit Care Med.* 1981;9:752-5. [2]
30. Storre JH, Magnet FS, Dreher M, Windisch W. Transcutaneous monitoring as a replacement for arterial PCO₂ monitoring during nocturnal non-invasive ventilation. *Respir Med.* 2011;105:143-50 [2]
31. Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring in infants and children. *Paediatr Anaesth.* 2009;19:434-44. [1]
32. Rauch DA, Ewig J, Benoit PE, Clark E, Bijur P. Exploring intermittent transcutaneous CO₂ monitoring. *Crit Care Med.* 1999;27:2358-60. [4]
33. Holmgren D, Sixt R. Transcutaneous and arterial blood gas monitoring during acute asthmatic symptoms in older children. *Pediatr Pulmonol.* 1992;14:80-84. [4]
34. Tschupp A, Fanconi S. A combined ear sensor for pulse oximetry and carbon dioxide tension monitoring: accuracy in critically ill children. *Anesth Analg.* 2003;96:82-4. [4]
35. Paiva R, Krivec U, Aubertin G, Cohen E, Clement A, Fauroux B. Carbon dioxide monitoring during long-term noninvasive respiratory support in children. *Intensive Care Med.* 2009; 35:1068-74. [4]
36. Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashkin DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1525-31. [2]
37. Urschitz MS, Wolff J, Von Einem V, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Poets CF. Reference values for nocturnal home pulse oximetry during sleep in primary school children. *Chest* 2003;123:96-101. [2]
38. Balasubramanian S, Suresh N, Ravichandran C, nesh Chand GH. Reference values for oxygen saturation by pulse oximetry in healthy children at sea level in Chennai. *Ann Trop Paediatr.* 2006;26:95-9. [4]
39. Gries RE, Brooks J. Normal oxyhemoglobin saturation during sleep. How low does it go? *Chest* 1996;110:1489-92. [3]

40. Horemuzova E, Katz-Salamon M, Milerad J. Breathing patterns, oxygen and carbon dioxide levels in sleeping healthy infants during the first nine months after birth. *Acta Paediatr.* 2000;89:1284-9. [2]
41. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, Van Gaal L, De Backer WA, Desager KN. Reference values for sleep-related respiratory variables in asymptomatic European children and adolescents. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42:159-67. [4]
42. Montgomery-Downs HE, Gozal D. Snore-associated sleep fragmentation in infancy: mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure. *Pediatrics* 2006;117:e496-e502. [2]
43. Kohler M, Kriemler S, Wilhelm EM, Brunner-LaRocca H, Zehnder M, Bloch KE. Children at high altitude have less nocturnal periodic breathing than adults. *Eur Respir J.* 2008;32:189-97. [4]
44. Subhi R, Smith K, Duke T. When should oxygen be given to children at high altitude? A systematic review to define altitude-specific hypoxaemia. *Arch Dis Child.* 2009;94:6-10. [1]
45. West JB. Ventilation/Perfusion. Les échanges gazeux dans les états physio- et/ou pathologiques. *Ed Arnett* . 1991. [Avis d'expert]
46. Reynolds EO. The effect of breathing 40 per cent oxygen on the arterial blood gas tensions of babies with bronchiolitis. *J Pediatr.* 1963;63:1135-9. [4]
47. Hedlin G, Freyschuss U, Hedenstierna G. Histamine-induced asthma in children: effects on the ventilation-perfusion relationship. *Clin Physiol* 1985;5:19-34. [4]
48. Male I, Richter H, Seddon P. Children's perception of breathlessness in acute asthma. *Arch Dis Child.* 2000;83:325-9. [4]
49. Wagner PD, Hedenstierna G, Rodriguez-Roisin R. Gas exchange, expiratory flow obstruction and the clinical spectrum of asthma. *Eur Respir J.* 1996 ;9:1278-82. [1]
50. Coupe MO, Guly U, Brown E, Barnes PJ. Nebulised adrenaline in acute severe asthma: comparison with salbutamol. *Eur J Respir Dis.* 1987;71:227-32.
51. Abman SH, Wolfe RR, Accurso FJ, Koops BL, Bowman CM, Wiggins JW,Jr. Pulmonary vascular response to oxygen in infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* 1985;75:80-4. [2]
52. Benatar A, Clarke J, Silverman M. Pulmonary hypertension in infants with chronic lung disease: non-invasive evaluation and short term effect of oxygen treatment. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995; 72:F14-F19. [4]

53. Davidson A, Bossuyt A, Dab I. Acute effects of oxygen, nifedipine, and diltiazem in patients with cystic fibrosis and mild pulmonary hypertension. *Pediatr Pulmonol* 1989; 6:53-9. [4]
54. Fraser KL, Tullis DE, Sasson Z, Hyland RH, Thornley KS, Hanly PJ. Pulmonary hypertension and cardiac function in adult cystic fibrosis: role of hypoxemia. *Chest* 1999;115:1321-28. [2]
55. Bass JL, Corwin M, Gozal D, et al. The effect of chronic or intermittent hypoxia on cognition in childhood: a review of the evidence. *Pediatrics*. 2004;114:805-16. [1]
56. Askie LM, Henderson-Smart DJ, Irwig L, Simpson JM. Oxygen-saturation targets and outcomes in extremely preterm infants. *N Engl J Med*. 2003;349:959-67. [1]
57. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. 2000;105:295-310. [1]
58. Werthammer J, Brown ER, Neff RK, Taeusch HW, Jr. Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 1982;69:301-4. [3]
59. Gray PH, Rogers Y. Are infants with bronchopulmonary dysplasia at risk for sudden infant death syndrome? *Pediatrics*. 1994;93:774-7. [2]
60. Groothuis JR, Rosenberg AA. Home oxygen promotes weight gain in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child*. 1987; 141:992-5. [3]
61. Moyer-Mileur LJ, Nielson DW, Pfeffer KD, Witte MK, Chapman DL. Eliminating sleep-associated hypoxemia improves growth in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 1996;98:779-83. [2]
62. Sekar KC, Duke JC. Sleep apnea and hypoxemia in recently weaned premature infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 1991;10:112-6. [3]
63. Harris MA, Sullivan CE. Sleep pattern and supplementary oxygen requirements in infants with chronic neonatal lung disease. *Lancet*. 1995;345:831-2. [4]
64. Samuels MP, Poets CF, Southall DP. Abnormal hypoxemia after life-threatening events in infants born before term. *J Pediatr*. 1994;125:441-446. [2]
65. Simakajornboon N, Beckerman RC, Mack C, Sharon D, Gozal D. Effect of supplemental oxygen on sleep architecture and cardiorespiratory events in preterm infants. *Pediatrics*. 2002;110:884-8. [2]
66. Tay-Uyboco JS, Kwiatkowski K, Cates DB, Kavanagh L, Rigatto H. Hypoxic airway constriction in infants of very low birth weight recovering from moderate to severe bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 1989;115:456-9. [4]

67. Greenough A, Alexander J, Burgess S, et al. High versus restricted use of home oxygen therapy, health care utilisation and the cost of care in chronic lung disease infants. *Eur J Pediatr.* 2004;163:292-6. [2]
68. Baraldi E, Carra S, Vencato F, et al. Home oxygen therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia: a prospective study. *Eur J Pediatr.* 1997;156:878-82. [2]
69. McLean A, Townsend A, Clark J, Sawyer MG, Baghurst P, Haslam R, Whaites L. Quality of life of mothers and families caring for preterm infants requiring home oxygen therapy: a brief report. *J Paediatr Child Health.* 2000;36:440-4. [4]
70. Zinman R, Corey M, Coates AL, Canny GJ, Connolly J, Levison H, Beaudry PH. Nocturnal home oxygen in the treatment of hypoxemic cystic fibrosis patients. *J Pediatr.* 1989;114:368-77. [4]
71. Milross MA, Piper AJ, Norman M, Dobbin CJ, Grunstein RR, Sullivan CE, Bye PT. Subjective sleep quality in cystic fibrosis. *Sleep Med.* 2002 ;3:205-12. [4]
72. Spier S, Rivlin J, Hughes D, Levison H. The effect of oxygen on sleep, blood gases, and ventilation in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129:712-8. [4]
73. Gozal D. Nocturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis: comparison with supplemental oxygen. *Eur Respir J.* 1997;10:1999-2003. [3]
74. Saugstad OD. Bronchopulmonary dysplasia-oxidative stress and antioxidants. *Semin Neonatol.* 2003;8:39-49. [Avis d'expert]
75. Ambalavanan N, Carlo WA. Bronchopulmonary dysplasia: new insights. *Clin Perinatol.* 2004;31:613-28. [4]
76. Deneke SM, Fanburg BL. Normobaric oxygen toxicity of the lung. *N Engl J Med.* 1980;303:76-86. [4]
77. Cain SM. In *Handbok of Physiology. Gas exchange in hypoxia, apnea, and hyperoxia.* Baltimore, Maryland. *Ed American Physiological Society.* 1987. [Avis d'expert]
78. Tin W, Milligan DW, Pennefather P, Hey E. Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001; 84:F106-F110. [4]
79. Rahnama'i MS, Geilen RP, Singhi S, van den Akker M, Chavannes NH. Which clinical signs and symptoms predict hypoxemia in acute childhood asthma? *Indian J Pediatr.* 2006;73:771-5. [4]
80. Usen S, Webert M. Clinical signs of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection: indicators of oxygen therapy. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2001;5:505-10. [1]

81. Rojas MX, Granados RC, Charry-Anzola LP. Oxygen therapy for lower respiratory tract infections in children between 3 months and 15 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* CD005975. 2009. **[1]**
82. Levin KP, Hanusa BH, Rotondi A, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Kapoor WN, Fine MJ. Arterial blood gas and pulse oximetry in initial management of patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med*. 2001;16:590-8. **[4]**
83. [Recommendations of the French Language Society of Pneumology on the management of COPD (update 2009)]. *Presse Med* 2010;39:895-8. **[Avis d'experts]**
84. Mucoviscidose. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. www.has-sante.fr. 2006. **[Avis d'experts]**
85. Subhi R, Adamson M, Campbell H, Weber M, Smith K, Duke T. The prevalence of hypoxaemia among ill children in developing countries: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2009;9:219-27. **[1]**
86. Onyango FE, Steinhoff MC, Wafula EM, Wariua S, Musia J, Kitonyi J. Hypoxaemia in young Kenyan children with acute lower respiratory infection. *BMJ* 1993;306:612-5. **[4]**
87. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006;118, 1774-93. **[Avis d'experts]**
88. Marguet C. [Management of acute asthma in infants and children: recommendations from the French Pediatric Society of Pneumology and Allergy]. *Rev Mal Respir*. 2007;24:427-39. **[Avis d'experts]**
89. Lesser DJ, Fleming MM, Maher CA, Kim SB, Woo MS, Keens TG. Does the 6-min walk test correlate with the exercise stress test in children? *Pediatr Pulmonol*. 2010;45:135-40. **[4]**
90. Gulmans VA, van Veldhoven NH, de Meer K, Helders PJ. The six-minute walking test in children with cystic fibrosis: reliability and validity. *Pediatr Pulmonol*. 1996;22:85-9. **[4]**
91. Selvadurai HC, Cooper PJ, Meyers N, Blimkie CJ, Smith L, Mellis CM, Van Asperen PP. Validation of shuttle tests in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol*. 2003;35:133-8. **[2]**
92. Yankaskas JR, Marshall BC, Sufian B, Simon RH, Rodman D. Cystic fibrosis adult care: consensus conference report. *Chest*. 2004;125:1S-39S. **[Avis d'experts]**
93. Karila C, Ravilly S, Gauthier R, et al. [Physical activity and exercise training for patients with cystic fibrosis]. *Rev Mal Respir* 2010;27:301-13. **[Avis d'experts]**
94. Singer L, Martin RJ, Hawkins SW, son-Szekely LJ, Yamashita TS, Carlo WA. Oxygen desaturation complicates feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after discharge. *Pediatrics*. 1992;90:380-4. **[4]**

95. Muhe L, Degefu H, Worku B, Oljira B, Mulholland EK. Oxygen administration to hypoxic children in Ethiopia: a randomized controlled study comparing complications in the use of nasal prongs with nasopharyngeal catheters. *Ann Trop Paediatr*. 1997;17:273-281. [2]
96. Muhe L, Degefu H, Worku B, Oljira B, Mulholland EK. Comparison of nasal prongs with nasal catheters in the delivery of oxygen to children with hypoxia. *J Trop Pediatr*. 1998;44:365-8. [2]
97. Gut-Gobert C, L'Her E. [Indications and practical issues concerning oxygen therapy]. *Rev Mal Respir*. 2006 ;23:3S13-3S23. [Avis d'experts]
98. Jensen AG, Johnson A, Sandstedt S. Rebreathing during oxygen treatment with face mask. The effect of oxygen flow rates on ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991;35:289-292. [4]
99. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R. L'oxygénothérapie de longue durée dans l'insuffisance respiratoire chronique. Justifications, indications, modalités. *Rev Pneumol Clin*. 2002;58:195-212. [Avis d'experts]
100. Thomas W, Speer CP. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in Germany. *Early Hum Dev*. 2005;81:155-63. [Avis d'experts]
101. Harrison G, Beresford M, Shaw N. Acute life threatening events among infants on home oxygen. *Paediatr Nurs*. 2006;18:27-29. [4]
102. MacLean JE, Fitzgerald DA. A rational approach to home oxygen use in infants and children. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7:215-22. [Avis d'experts]
103. Manns SV. Life after the NNU: the long term effects on mothers' lives, managing a child at home with broncho-pulmonary dysplasia and on home oxygen. *Neuro Endocrinol Lett*. 2004;25 Suppl 1:127-32. [4]
104. Hallam L, Rudbeck B, Bradley M. Resource use and costs of caring for oxygen-dependent children: a comparison of hospital end home-based care. *J Neonatal Nurs* 1996;2, 25-30. [3]
105. McAleese KA, Knapp MA, Rhodes TT. Financial and emotional cost of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Pediatr (Phila)*. 1993;32:393-400. [4]
106. Bancalari E, Wilson-Costello D, Iben SC. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Early Hum Dev*. 2005;81:171-9. [Avis d'experts]
107. Resnick SM, Hall GL, Simmer KN, Stick SM, Sharp MJ. The hypoxia challenge test does not accurately predict hypoxia in flight in ex-preterm neonates. *Chest*. 2008;133:1161-6. [2]

108. Udomittipong K, Stick SM, Verheggen M, Oostryck J, Sly PD, Hall GL. Pre-flight testing of preterm infants with neonatal lung disease: a retrospective review. *Thorax*. 2006;61:343-7. [4]
109. Martin AC, Verheggen M, Stick SM, Stavreska V, Oostryck J, Wilson AC, Hall GL. Definition of cutoff values for the hypoxia test used for preflight testing in young children with neonatal chronic lung disease. *Chest*. 2008;133:914-9. [2]
110. Kelly PT, Swanney MP, Seccombe LM, Frampton C, Peters MJ, Beckert L. Air travel hypoxemia vs. the hypoxia inhalation test in passengers with COPD. *Chest*. 2008;133:920-926. [2]
111. Balfour-Lynn IM, Field DJ, Gringras P, et al. BTS guidelines for home oxygen in children. *Thorax*. 2009;64 Suppl 2:ii1-26. [Avis d'experts]
112. Counil FP, Karila C, Le Bourgeois M, et al. [Cystic fibrosis: how to use pulmonary function tests]. *Rev Mal Respir* 2007;24:691-701. [Avis d'experts]
113. Greenough A. Bronchopulmonary dysplasia--long term follow up. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7 Suppl 1:S189-S191. [Avis d'experts]
114. Felemban O, Leroux K, Aubertin G, et al. Value of gas exchange recording at home in children receiving non-invasive ventilation. *Pediatr Pulmonol*. 2011. [4]
115. Vermeulen MJ, Weening FT, Battistutta D, Masters IB. Awake daytime oximetry measurements in the management of infants with chronic lung disease. *J Paediatr Child Health*. 1999;35:553-7. [4]
116. Victor S, Shaw B. Carbon dioxide levels do not predict duration of home oxygen requirement: a retrospective study. *J Perinat Med* 2002;30:333-5. [2]
117. Askie LM, Henderson-Smart DJ. Early versus late discontinuation of oxygen in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* CD001076. 2001. [1]
118. Askie LM, Henderson-Smart DJ. Gradual versus abrupt discontinuation of oxygen in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* CD001075. 2001. [1]
119. Walsh M, Engle W, Laptok A, Kazzi SN, Buchter S, Rasmussen M, Yao Q. Oxygen delivery through nasal cannulae to preterm infants: can practice be improved? *Pediatrics*. 2005;116:857-61. [2]
120. Simoes EA, Rosenberg AA, King SJ, Groothuis JR. Room air challenge: prediction for successful weaning of oxygen-dependent infants. *J Perinatol*. 1997;17:125-9. [2]
121. Dobbin CJ, Milross MA, Piper AJ, Sullivan C, Grunstein RR, Bye PT. Sequential use of oxygen and bi-level ventilation for respiratory failure in cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2004;3:237-242. [4]

122. Young AC, Wilson JW, Kotsimbos TC, Naughton MT. Randomised placebo controlled trial of non-invasive ventilation for hypercapnia in cystic fibrosis. *Thorax* 2008;63:72-7. [1]

Annexe

GROUPE DE PILOTAGE

M le Dr Guillaume Aubertin, pneumologue pédiatre, Paris (coordination)
Mme le Dr Nicole Beydon, pneumologue pédiatre, Paris (coordination)
Mme le Dr Véronique Houdouin, pneumologue pédiatre, Paris
Mme le Dr Laurence Leclainche, pneumologue pédiatre, Margency
M le Dr Marc Lubrano, pneumologue pédiatre, Rouen
Mme le Dr Olivia Marteletti, pneumologue pédiatre, Lens
Mme le Dr Isabelle Pin, pneumologue pédiatre, Grenoble
M le Dr Guillaume Pouessel, pneumologue pédiatre, Roubaix
M le Dr Jean-Luc Rittié, pneumologue pédiatre, Toulouse
M le Dr Jean-Pascal Saulnier, pneumologue pédiatre, Poitiers
M le Pr Cyril Schweitzer, pneumologue pédiatre, Nancy
Mme le Dr Nathalie Stremler, pneumologue pédiatre, Marseille
Mme le Dr Caroline Thumerelle, pneumologue pédiatre, Lille
Mme le Dr Agnès Toutain-Rigolet, pneumologue pédiatre, Lyon

GROUPE DE COTATION

M le Pr Jacques de Blic, pneumologue pédiatre, Paris
M le Pr Jacques Brouard, pneumologue pédiatre, Caen
M le Pr Christophe Delacourt, pneumologue pédiatre, Paris
M le Dr Antoine Deschildre, pneumologue pédiatre, Lille
M le Pr Jean-Christophe Dubus, pneumologue pédiatre, Marseille
M le Dr Ralph Epaud, pneumologue pédiatre, Créteil
Mme le Pr Brigitte Fauroux, pneumologue pédiatre, Paris
Mme le Dr Lisa Giovannini, pneumologue pédiatre, Nice
M le Pr André Labbé, pneumologue pédiatre, Clermont-Ferrand
M le Dr Bruno Mahut, pneumologue pédiatre, Antony
M le Pr Christophe Marguet, pneumologue pédiatre, Rouen

Figures

Figure E1. Contenu en oxygène du sang et courbe de dissociation de l'hémoglobine

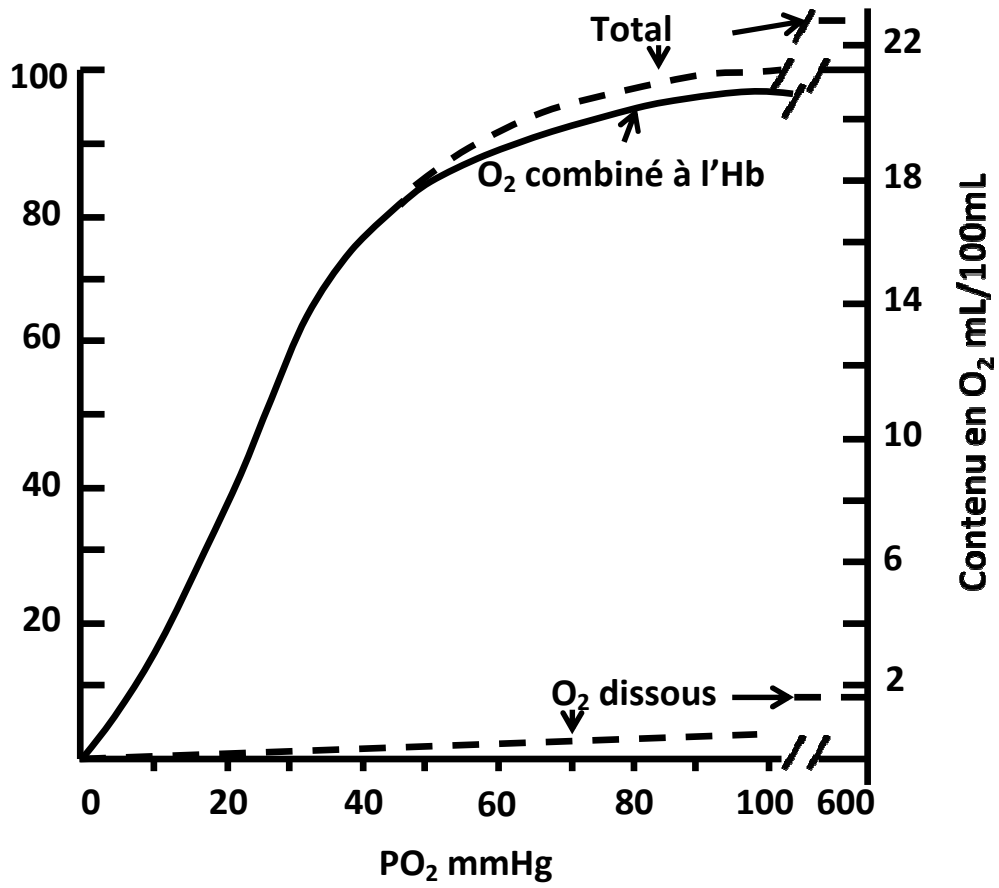
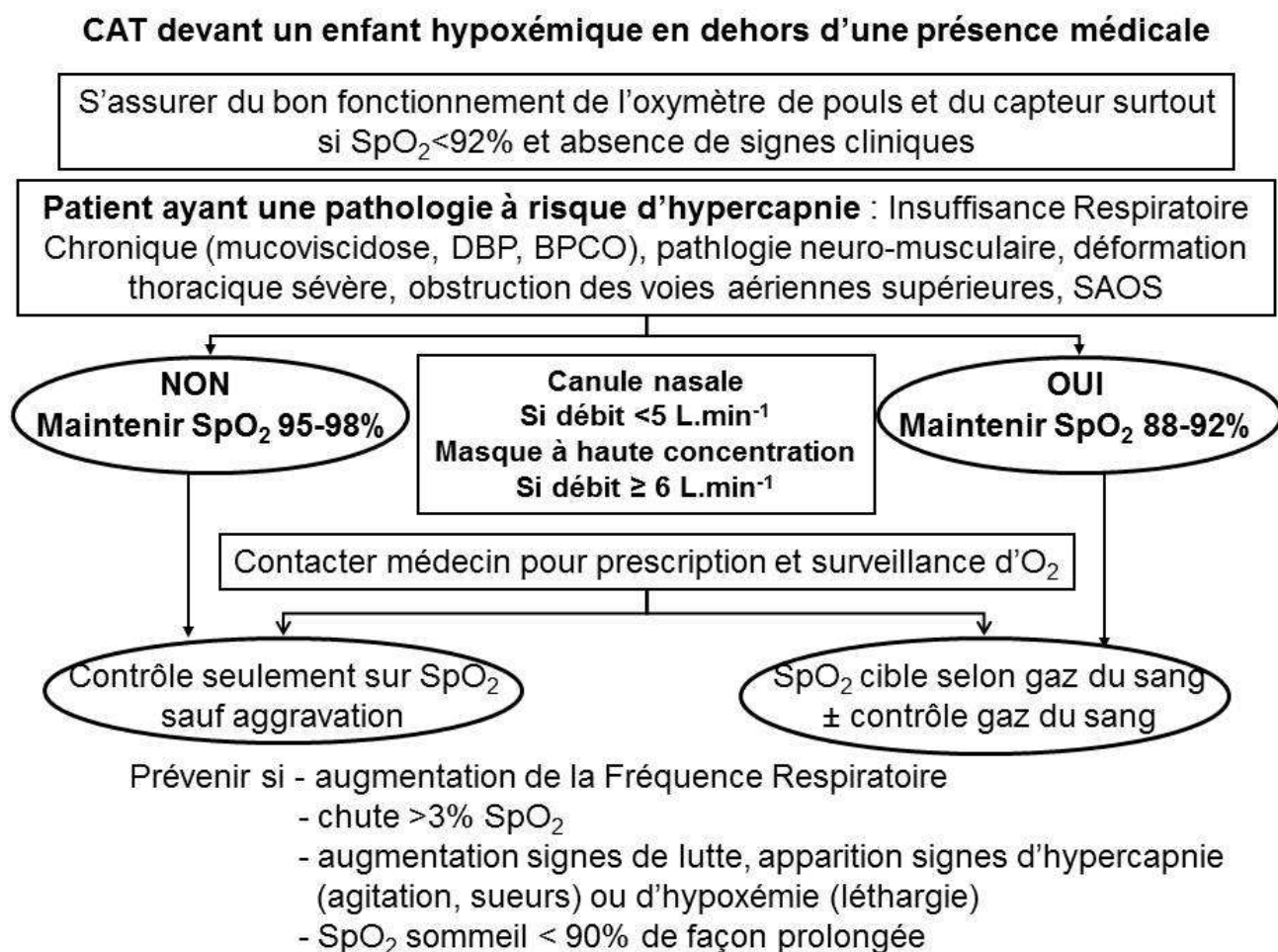


Figure E2. Algorithme décisionnel pour l'administration ou la modification de l'administration de l'oxygène par le personnel para-médical



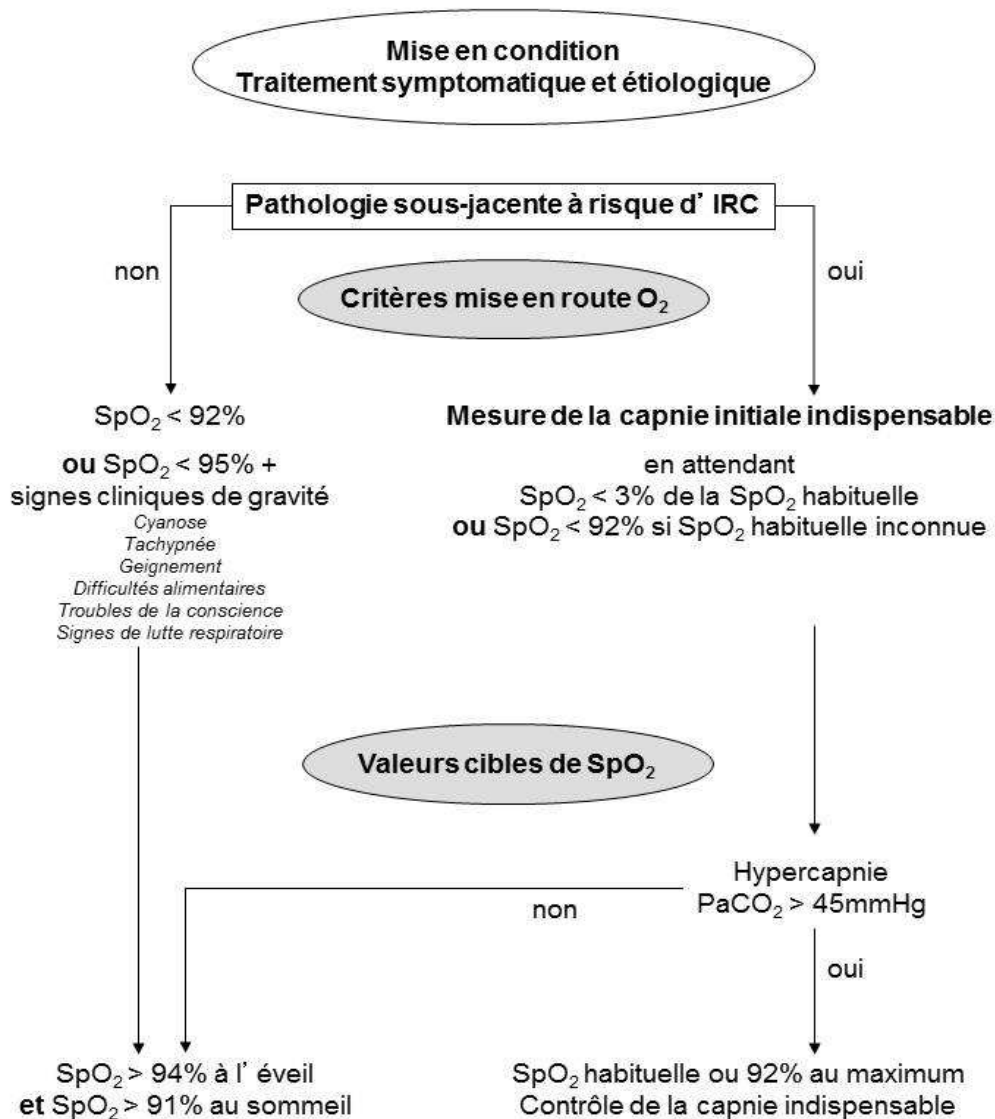
CAT : conduite à tenir, SpO_2 saturation percutanée en oxygène, DBP : Dysplasie Broncho-Pulmonaire, BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive, SAOS : syndrome d'apnée du sommeil

Figure E3. Critères de mise en route et valeurs cibles de l'oxygénothérapie en cas d'hypoxémie aiguë.

GRAPP 2010

Hypoxémie aiguë - CAT

Hors période néonatale



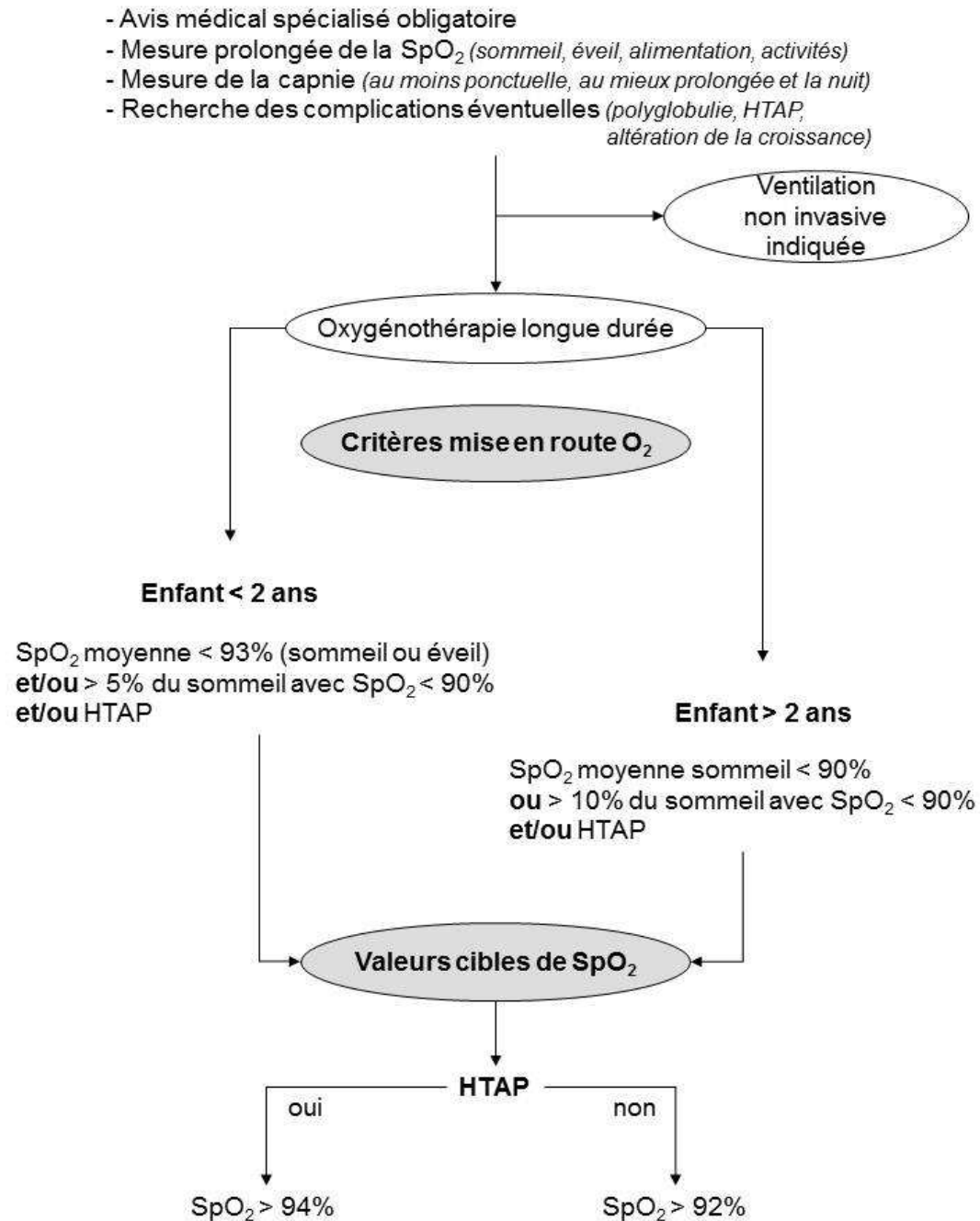
CAT : Conduite à tenir, SpO₂ saturation percutanée en oxygène, IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique

Figure E4. Critères de mise en route et valeurs cibles de l'oxygénothérapie en cas d'hypoxémie chronique.

GRAPP 2010

Hypoxémie chronique - CAT

Hors période néonatale



CAT : Conduite à tenir, SpO₂ saturation percutanée en oxygène, HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

Tableaux

Tableau E1- Normes de pression partielle d'oxygène en prélèvement capillaire artérialisé (moyenne (SD) et intervalles de confiance à 90% et 95%) d'après Gaultier [3]

Age	PaO ₂ (DS) mmHg	IC 90% mmHg	IC 95% mmHg
0 – 2 mois	70 (7.74)	57.3	54.8
2-10 mois	75 (7.74)	62.3	59.8
10-24 mois	80 (7.74)	67.3	64.8
2-4 ans	85 (5.5)	76	74.2
4-7 ans	88 (5.5)	79	77.2
7-10 ans	92 (5.16)	73.5	81.9
>10 ans	95 (5.16)	86.5	84.9

DS : déviation standard, IC : Intervalle de Confiance

Tableau E2- Avantages et inconvénients des 3 sources d'O₂

	Avantages	Inconvénients
Concentrateurs d'O ₂	<p>Possibilités de débits élevés</p> <p>Entretien relativement aisé</p> <p>Source la moins coûteuse à long terme</p> <p>Concentrateurs disponibles partout, en tout cas dans les pays développés</p> <p>Déambulation possible (quelques concentrateurs portatifs)</p>	<p>Concentration d'oxygène <100% en particulier en cas de débits élevés</p>
O ₂ gazeux	<p>Possibilités de débits très élevés</p> <p>Déambulation possible (petits cylindres)</p> <p>O₂ gazeux disponible partout, y compris dans les pays peu industrialisés</p>	<p>Renouvellement fréquent des cylindres d'O₂</p> <p>Cylindres d'O₂ volumineux et encombrants</p> <p>Risque d'explosion</p> <p>Entretien exigeant</p> <p>Coût relativement élevé</p>
O ₂ liquide	<p>Permet de stocker une quantité d'O₂ importante sous un petit volume</p> <p>Permet d'obtenir les débits d'O₂ les plus importants</p> <p>Source d'O₂ la plus pratique pour la déambulation</p>	<p>Risque de brûlures</p> <p>L'O₂ liquide non disponible partout, même dans les pays industrialisés</p> <p>Entretien exigeant</p> <p>Coût élevé (c'est la source la plus coûteuse)</p>

d'après Weitzenblum [⁹⁹]