*51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels*
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

# Préoxygénation chez l'adulte

A. Solis, C. Baillard*

Service d'anesthésie-réanimation, unité de surveillance continue, hôpital Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny, France ; EA 34-09, UFR SMBH Université Paris 13, France
*e-mail : christophe.baillard@avc.aphp.fr

## POINTS ESSENTIELS

- La préoxygénation n'est pas un acte isolé mais s'intègre dans une prise en charge globale des voies aériennes. Chaque séquence doit faire l'objet d'une évaluation à la recherche de facteurs prédictifs d'échec ou de difficulté.
- C'est la technique décrite par Hamilton et Eastwood en 1955 qui prévaut encore aujourd'hui : utilisation de la ventilation spontanée pendant au moins 3 min en oxygène pur.
- Dans les situations heureusement rares où chaque minute passée engage le pronostic vital, la manœuvre en respiration profonde (capacité vitale) maintenue pendant 1 min doit être envisagée.
- Bien que l'oxygénation apnéique ne soit pas stricto sensu une méthode de préoxygénation, c'est une technique simple et efficace pour prolonger la durée de tolérance à l'apnée.
- L'intérêt du monitorage de la $FEO_2$ repose sur la validation objective que « le plein » en oxygène du réservoir principal, la CRF, est effectif. L'utilisation de ce monitorage lors de la préoxygénation fait l'objet de recommandations professionnelles.
- Le patient obèse morbide, la parturiente à terme et plus récemment le patient hypoxémique de réanimation sont identifiés comme étant à risque de désaturation au cours de l'intubation.
- Chez l'obèse morbide, la mise en position proclive, mesure simple améliorant l'efficacité de la préoxygénation doit être réalisée chaque fois que possible.
- L'utilisation de la ventilation non invasive peut être utilisée pour la préoxygénation avant intubation des patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë.

## Introduction

La préoxygénation consiste à faire respirer au patient de l'oxygène pur à une ventilation minute suffisante et fait partie intégrante de la prise en charge des voies aériennes avant l'intubation. Il est établi que chez le sujet sain 3 à 5 min de ventilation spontanée avec une fraction inspirée en oxygène ($FiO_2$) = 1 permettent une réserve suffisante précédant

la séquence d'intubation. L'efficacité de la préoxygénation est jugée d'après la quantité d'oxygène ($O_2$) mise en réserve dans les poumons, la qualité de l'oxygénation du sang artériel qui en résulte et surtout la durée du maintien de celle-ci au cours de l'apnée qui précède l'intubation et la ventilation. La préoxygénation n'est pas un acte isolé, mais s'intègre dans une prise en charge globale des voies aériennes comprenant préoxygénation (ventilation au masque) et intubation. Chaque séquence doit faire l'objet d'une évaluation à la recherche de facteurs prédictifs d'échec ou de difficulté. On comprend que chez le patient présentant des critères de ventilation et d'intubation difficile, le rôle de la préoxygénation devient primordial. Il existe plusieurs facteurs ou situations limitant l'efficacité de la préoxygénation. Il convient de les connaître, car ceux-ci sont présents chez des patients présentant aussi des critères de ventilation et d'intubation difficile. Le patient obèse morbide, la parturiente à terme ou encore plus récemment le patient hypoxémique de réanimation sont identifiés comme étant à risque de désaturation au cours de l'intubation. Au cours de ces dernières années des travaux ont été réalisés dans ce domaine conduisant à des propositions voir à des nouvelles recommandations professionnelles concernant les modalités de réalisation de la préoxygénation dans cette population. Ce texte sera divisé en deux parties en abordant les principes généraux de la préoxygénation avant de s'intéresser aux populations plus à risque de désaturation.

## Principes généraux de la préoxygénation

### Quels sont les objectifs de la préoxygénation ?

L'objectif de la préoxygénation est d'augmenter les réserves en oxygène de l'organisme afin d'éviter une hypoxémie au cours de l'intubation et ses conséquences au niveau tissulaire. La chute précoce de la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine ($SaO_2$/$SpO_2$) lors de l'apnée a été décrite dès 1959 [1]. Drummond et Park ont montré qu'en l'absence de préoxygénation, la $SpO_2$ chutait à 85 % 1 min après l'induction anesthésique et que cette désaturation pouvait être prévenue par des manœuvres simples d'oxygénation préalable [2]. Farmery et Roe ont développé un modèle mathématique intégrant les paramètres principaux impliqués dans la cinétique de décroissance de la $SpO_2$ au cours de l'apnée [3]. Il est utile de se reporter à ce travail pour mieux comprendre pourquoi la durée de tolérance à l'apnée que l'on peut définir comme la durée pendant laquelle la $SpO_2$ demeure au dessus d'un seuil critique (lui-même à définir) peut être si différente selon le terrain. Dans cet article, après préoxygénation, le modèle prédit une $SpO_2$ de 85 % après seulement 3 min d'apnée chez le sujet obèse et chez l'enfant (10 kg) tandis que chez le sujet adulte sain cette valeur est obtenue après plus de 8 min ! [3]

### Quelles sont les réserves en oxygène ?

Les réserves en oxygène de l'organisme sont pulmonaire, plasmatique, globulaire et tissulaire. Elles sont spontanément modestes compte tenu de la faible teneur en oxygène de l'air et ne permettent pas de maintenir une oxygénation suffisamment prolongée lors de l'apnée. En considérant une consommation en oxygène de 250 ml/min, en air ambiant, la $SpO_2$ atteint 85 % après 1,5 min d'apnée, encore faut-il que le sujet soit bien portant [3]. Lorsque la prise en charge des voies aériennes est complexe, ce qui n'est évidemment pas toujours prévisible, ce délai est notoirement insuffisant. Aux États-Unis, 28 % des décès ou complications neurologiques graves ayant fait l'objet d'une plainte sont d'origine respiratoire (difficulté d'intubation et/ou ventilation/oxygénation ina-

déquate) [4]. Dans le champ des référentiels professionnels, la réalisation d'une préoxygénation est recommandée dans la conférence de consensus de 2002 sur « La prise en charge des voies aériennes de l'adulte (question 3) » et plus récemment dans la conférence d'experts de 2006 sur « Intubation difficile (question 2) » [5, 6].

## Comment optimiser les réserves en oxygène

En faisant respirer au patient de l'oxygène pur, c'est-à-dire une fraction inspirée en oxygène de 100 % ($FiO_2$=1), on augmente très significativement les réserves en oxygène. Toutefois, les compartiments ne sont pas équivalents, car il existe des différences notables en termes de capacité et de cinétique. Le principal gain se situe dans la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Pour une CRF de 2500 ml et une fraction alvéolaire en $O_2$ ($FAO_2$) de 0,133 ($FiO_2$= 0,21) la quantité d'oxygène est d'environ 330 ml. Lorsque la $FAO_2$ atteint 0,87 ($FiO_2$= 1) le volume d'$O_2$ atteint 2175 ml. Comparativement, la préoxygénation a moins d'effet sur les autres compartiments. Au niveau plasmatique, le coefficient de solubilité de l'$O_2$ (0,003) rend illusoire tout bénéfice clinique apporté par l'augmentation de la $PaO_2$. Avec un volume plasmatique de 3000 ml, une élévation de la $PaO_2$ jusqu'à 600 mm Hg ne permet la solubilisation que de quelques dizaines de ml d'$O_2$ supplémentaires. Concernant le transport en oxygène par l'hémoglobine, le bénéfice est encore plus modeste en artériel puisque chez le sujet sain celle-ci est déjà totalement saturée en oxygène. Avec un taux d'hémoglobine de 15 g/dl et un volume sanguin de 5 000 ml, l'augmentation de 1 % de la saturation en $O_2$ accroît le stock d'$O_2$ d'environ 10 ml. Par contre, en veineux, la $SvO_2$ étant beaucoup plus basse, il y a un réel intérêt à l'optimiser avec un bénéfice attendu de l'ordre de 100 à 200 ml. Bien que négligeable (quelques millilitres) dans les conditions normales ($FiO_2$ = 0,21), la quantité d'oxygène s'accumulant au niveau tissulaire après préoxygénation ($FiO_2$ = 1) devient pertinente, environ 400 ml. En résumé, la préoxygénation permet de multiplier par trois les réserves en oxygène de l'organisme, plus des deux tiers sont localisées dans la CRF [3,5,7].

La durée de la préoxygénation, c'est-à-dire de l'exposition à une $FiO_2$=1 est importante à prendre en considération. En ce qui concerne la réserve principale, la CRF, la cinétique de remplacement de l'azote par l'oxygène est initialement très rapide et quasiment complète après 1 min. Par contre, en raison d'un temps de transit variable selon les territoires vascularisés, le compartiment tissulaire nécessite une exposition beaucoup plus prolongée à une $FiO_2$=1 pour optimiser sa capacité en oxygène [7].

## Monitorage de la préoxygénation

L'efficacité de la préoxygénation est jugée d'après la quantité d'$O_2$ mise en réserve dans les poumons, la qualité de l'oxygénation du sang artériel qui en résulte et surtout la durée du maintien de celle-ci au cours de l'apnée qui précède l'intubation et la ventilation. Nous avons vu que la CRF est le principal réservoir d'oxygène, celui-ci étant pour un volume donné, proportionnel à la $FAO_2$. L'oxygénation pulmonaire ou dénitrogénation est mesurée par la fraction expirée d'oxygène ($FEO_2$) et/ou d'azote ($FEN_2$) à l'aide d'analyseurs à réponse rapide. Le critère d'oxygénation pulmonaire optimale retenu est une $FEO_2 > 90$ % ou une $FEN_2 < 5$ %. Il existe des variations individuelles importantes concernant la cinétique de dénitrogénation, qui reposent pour une bonne part sur la ventilation minute du patient et la $FiO_2$ réellement administrée [8]. L'intérêt du monitorage de la $FEO_2$ repose sur la validation objective que « le plein » en oxygène du réservoir principal, la CRF, est effectif. L'utilisation de ce monitorage lors de la

préoxygénation fait l'objet de recommandations professionnelles [5]. Il est toutefois utile de se rappeler qu'une $FEO_2$>90 % bien que nécessaire n'est pas toujours suffisante pour garantir une préoxygénation satisfaisante en particulier lorsque celle-ci est obtenue précocement. En effet, la charge du compartiment tissulaire en oxygène est très sensible à la durée de la préoxygénation et il n'est pas appréhendé par la $FeO_2$. Ce réservoir « accessoire » est d'autant plus utile que la CRF est diminuée (situation où la dénitrogénation est rapide) et/ou que l'apnée est prolongée du fait de vraies difficultés de ventilation. Il est donc nécessaire de maintenir une préoxygénation suffisamment prolongée. En dehors des situations d'urgence extrême, un minimum de 3 min est requis.

L'oxygénation artérielle s'apprécie par la pression artérielle en $O_2$ ($PaO_2$), la $SaO_2$ et la $SpO_2$. Chez l'adulte sain, la préoxygénation permet d'obtenir des valeurs de $PaO_2$ de l'ordre de 400 mm Hg avec un maximum théorique de 670 mm Hg. Pendant l'apnée, la $PaO_2$ diminue d'environ de 40 mm Hg par minute. Au cours de la préoxygénation, la $SpO_2$ n'est pas un bon indicateur puisque chez le sujet sain les valeurs sont déjà maximales et correspondent à des $PaO_2$ pouvant varier de 90 à 670 mm Hg. C'est la chute de la $SpO_2$ qui révèle a posteriori l'insuffisance éventuelle de la préoxygénation. En définitive, deux paramètres sont donc immédiatement disponibles pour le clinicien : la $FEO_2$ et la $SpO_2$. L'information qu'ils transmettent est bien différente et complémentaire. La $FEO_2$ est un indicateur prédictif et prospectif alors que la $SpO_2$ est un indicateur rétrospectif de l'efficacité de la préoxygénation.

## Réalisation de la préoxygénation

Le premier objectif est d'assurer la délivrance d'une $FiO_2 = 1$. Le masque facial doit être parfaitement appliqué sur le visage. En effet, l'admission d'air ambiant réalisée par une interface masque–visage non étanche altère très significativement la $FIO_2$ délivrée au patient et compromet l'efficacité de la préoxygénation [9]. L'utilité de la préoxygénation doit être expliquée au patient afin de réduire l'anxiété associée à cette manœuvre et améliorer son acceptabilité. À titre d'exemple, l'application du masque par simple gravité entraîne l'admission d'environ 20 % d'air ambiant [9]. Dans ces conditions ($FiO_2 = 0{,}8$), la tolérance à l'apnée ($SpO_2 = 90$ %) est réduite de plus de 90 s par rapport à une préoxygénation réalisée en $FiO_2 = 1$ [10]. Il est habituel d'utiliser le circuit accessoire du ventilateur pour réaliser l'induction anesthésique. Cette pratique, spécifiquement française, ne permet pas l'accès au monitorage des volumes inspirés et expirés alors qu'il est bien démontré que les fuites autour de l'interface masque–visage peuvent échapper à l'observation du praticien [8,11,12]. Ces fuites favorisent l'entraînement d'air ambiant et réduisent la $FiO_2$ et la $FeO_2$. Cet effet peut être réduit en utilisant un débit d'oxygène élevé (≥ 10 l) [12,13]. L'utilisation du circuit machine permet de vérifier au mieux l'adéquation entre les volumes expirés et inspirés. Le circuit filtre, utilisé sur les ventilateurs d'anesthésie en France, a par ailleurs montré son efficacité dans cette indication [14,15]. C'est également avec ce type de circuit que sont évaluées les différentes méthodes de préoxygénation.

Les travaux princeps sur la préoxygénation ont été réalisés au milieu du siècle dernier par Fowler puis Dillon et Darsi [16,17]. C'est la technique décrite par Hamilton et Eastwood chez le sujet sain en 1955 qui prévaut encore aujourd'hui : utilisation de la ventilation spontanée pendant 3 min en oxygène pur permettant une dénitrogénation complète [18]. De nombreuses études ont depuis été menées validant la méthode en situation clinique, en termes de dénitrogénation [8,19,20] et de durée de tolérance à l'apnée évaluée par la $SpO_2$ : 4 à 5 min pour observer une diminution de la $SpO_2$ à 95 %

**Tableau 1.**
Durée de tolérance à l'apnée définie par le délai pour observer une désaturation en oxygène de l'hémoglobine (mesurée par la $SpO_2$) après une préoxygénation en ventilation spontanée pendant 3 min ($FiO_2$ = 1) chez le sujet sans particularité.

| Auteurs [ref] | (n) | $SpO_2$ ( %) | Durée de tolérance à l'apnée (s) |
|---|---|---|---|
| Baraka et al. [23] | 10 | 95 % | 243 ± 7 |
| Baraka et al. [25] | 8 | 95 % | 223 ± 46 |
| Teller et al. [35] | 12 | 92 % | 426 ± 36 |
| Bhatia et al. [24] | 23 | 92 % | 316 ± 100 |
| Gambee et al. [29] | 6 | 90 % | 534 ± 60 |
| Berthoud et al. [19] | 6 | 90 % | 595 ± 142 |

[21,22,23,24,25] et jusqu'à près de 7 min pour atteindre une $SpO_2$ de 90 % [10,26] (*tableau 1*).

Afin d'améliorer la tolérance du patient et/ou de répondre à une situation d'urgence absolue, la possibilité de réduire la durée de la préoxygénation a été évaluée en utilisant la manœuvre en respiration profonde (capacité vitale [CV]). Il s'agit de demander au patient d'inspirer et d'expirer profondément à raison de 8 c/min. Les études ont comparé 4 CV/30 s (4 respirations profondes pendant 30 s), 8 CV/60 s, 12 CV/90 s et enfin 16 CV/120 s à la méthode de référence, 3 min de ventilation spontanée (*tableau 2*).

La respiration profonde permet d'obtenir une $FeO_2$ plus élevée que celle obtenue avec la méthode de référence au cours de la première minute de préoxygénation, ce bénéfice disparaissant ensuite [13,27]. En termes de $PaO_2$, le 4 DB/30 s est équivalent à la méthode de référence, $PaO_2$ = 339 vs 350 mm Hg, dans la première publication évaluant cette méthode [28]. Ce résultat n'est toutefois pas confirmé par la suite et il faut poursuivre la manœuvre pendant 1 min (soit 8 DB/60 s) pour obtenir des valeurs équivalentes à celles obtenues avec la méthode de référence [25]. La durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2$ = 95 %) est réduite d'environ 30 % lorsque la manœuvre en respiration profonde est limitée à 30 s (4 CV/30 s) [25,30] et au contraire augmentée de 30 % lorsque cette manœuvre est maintenue pendant 1 min (8 CV/60 s) comparée à la méthode de référence [25]. Ce dernier résultat, inattendu, a été longuement discuté [30,31] et jamais confirmé [11]. En particulier l'hypocapnie observée au cours de cette manœuvre peut être à l'origine d'un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine avec pour conséquence une affinité plus grande et une moindre disponibilité de l'oxygène pour les tissus [11,30,31]. Enfin, dans une étude physiologique, la quantité d'oxygène stockée au cours de la préoxygénation utilisant la manœuvre en respiration profonde maintenue pendant 1 min (8 CV/60 s) est équivalente à la méthode de référence [27]. La réalisation d'une expiration forcée initiant la préoxygénation ne présente pas d'intérêt en pratique clinique quelque soit la méthode utilisée [32,33].

En résumé, la manœuvre en respiration profonde maintenue pendant au moins 1 min (8 CV/60 s) semble au moins équivalente à 3 min de ventilation spontanée. Les données cliniques sont néanmoins insuffisantes pour recommander cette approche en

**Tableau 2.**
Préoxygénation : comparaison de la ventilation spontanée pendant 3 min (VT 3 min) à la respiration profonde (4 CV/30 s ou 8 CV/60 s) en termes de durée de tolérance à l'apnée définie par le délai pour observer une désaturation en oxygène de l'hémoglobine (mesurée par la $SpO_2$).

| Auteurs [ref] | Patients | n | $SpO_2$ (%) | VT 3 min (s) | 4 CV/30 s (s) | 8 CV/60 s (s) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Gambee et al.[29] | Sans particularité | 6 × 2 | 90 | 534 ± 60 | 408 ± 108* | / |
| Baraka et al. [25] | Sans particularité | 8 × 3 | 95 | 223 ± 46 | 167 ± 23* | 313 ± 58** |
| Valentine et al. [21] | > 65 ans | 12 × 2 | 90 | 406 ± 75 | 212 ± 92* | / |
| McCarthy et al.[22] | > 65 ans | 25 × 2 | 93 | 324 ± 84 | 222 ± 96* | / |
| Bernard et al. [52] | Parturiente à terme | 12 + 1 5 | 93 | 138 ± 79 | 144 ± 57 ns | |
| Rapaport et al. [11] | IMC > 40 | 10 × 2 | 95 | 181 ± 35 | | 176 ± 23 ns |

ns : non significatif ; * $p < 0,05$ par rapport au groupe comparé ; ** $p < 0,05$ par rapport aux deux autres groupes ; CV : capacité vitale ; VT : volume courant.

alternative à la méthode de référence. Toutefois, dans les situations heureusement rares où chaque minute passée au cours de la préoxygénation engage le pronostic vital, la manœuvre en respiration profonde maintenue pendant 1 min (8 CV/60 s) doit être envisagée.

## Oxygénation apnéique

Bien que l'oxygénation apnéique ne soit pas stricto sensu une méthode de préoxygénation, il convient de l'aborder ici, car elle répond à la même problématique : maintenir une oxygénation adéquate au cours de l'apnée qui précède la prise en charge des voies aériennes. L'oxygénation apnéique présente un intérêt certain. En 1959, Frumin MJ et al. [34] rapportent la réalisation d'une apnée prolongée chez 8 patients sains. Après au moins 30 min de ventilation en $FiO_2 = 1$ sous anesthésie générale la ventilation est stoppée en laissant la sonde d'intubation connectée au ballon réservoir d'oxygène qui est maintenu rempli tout au long de l'étude. L'apnée est ainsi maintenue pendant 18 à 55 min selon les patients sans observer de désaturation ($SpO_2$ = 98 – 100 %) ! La $PaCO_2$ augmente de 3 à 5 mm Hg par minute d'apnée pour culminer entre 130–250 mm Hg à la fin de « l'expérience » avec une diminution concomitante du pH sanguin (6,72–6,97). Les auteurs discutent de l'étonnante tolérance des sujets soumis à ces conditions extrêmes qui récupèrent « sans séquelle » [34]. L'efficacité de l'oxygénation apnéique (3 l/min) a été 30 ans plus tard évaluée contre placebo chez 12 patients au décours d'une

préoxygénation de 3 min [35]. Dans le groupe placebo, la $SpO_2$ atteint 92 % en un peu moins de 7 min d'apnée alors que les patients ayant bénéficié d'une oxygénation apnéique présentent tous une $SpO_2$ encore ≥ 97 % après 10 min. Ce bénéfice a été confirmé très récemment chez l'obèse morbide [36]. En résumé, l'oxygénation apnéique est une technique simple et efficace pour prolonger la durée de tolérance à l'apnée appréciée par la $SpO_2$.

## Spécificité selon le terrain

Le patient obèse morbide, la parturiente à terme et plus récemment le patient hypoxémique de réanimation sont identifiés comme étant à risque de désaturation au cours de l'intubation. Au cours de ces dernières années, des travaux ont été réalisés conduisant à des propositions voire à de nouvelles recommandations concernant les modalités de réalisation de la préoxygénation dans cette population.

### Sujet obèse morbide

Les volumes pulmonaires diminuent proportionnellement à l'index de masse corporelle (IMC). La CRF est déjà amputée de 25 % chez les patients présentant une obésité de classe 1 (IMC 30 kg/m$^2$). Après induction anesthésique, la CRF est réduite de l'ordre de 20 % chez le sujet sain. Chez l'obèse morbide (IMC > 40 kg/m$^2$), cette réduction atteint 50 % de la valeur enregistrée avant l'induction [37]. Dans le travail de Damia et al. [37] la CRF moyenne enregistrée 5 min après induction est de 1,1 ± 0,3 vs 2,25 ± 0,8 l avant induction ! La CRF étant la principale réserve d'$O_2$ de l'organisme, les auteurs concluaient même leur discussion en proposant qu'une intubation vigile soit envisagée chaque fois que possible afin d'éviter toute période d'apnée jugée à risque [37]. La diminution du temps nécessaire à la dénitrogénation alvéolaire observée en raison de la réduction de la CRF est un redoutable piège pour le praticien inexpérimenté [38]. En effet, l'obtention rapide d'une $FEO_2$ > 90 % peut conduire à interrompre prématurément la préoxygénation ce qui aurait pour conséquence de réduire encore la durée de tolérance à l'apnée.

#### Atélectasie et shunt

L'anesthésie générale majore le shunt nécessitant une $FIO_2$ habituellement de 30–35 % pour maintenir une oxygénation artérielle satisfaisante [39]. La mise en évidence de la formation d'atélectasies a été grandement facilitée par le développement de l'imagerie (tomodensitométrie). Celles-ci siègent, en décubitus dorsal, préférentiellement à hauteur du diaphragme et sont liées à des phénomènes de compression, d'absorption et d'altération du surfactant. Le phénomène de compression s'explique par la diminution du tonus des muscles inspiratoires en particulier diaphragmatiques. L'absorption (entrée > sortie de gaz alvéolaire) est favorisée par le trapping et surtout les $FIO_2$ élevées. Les atélectasies sont observées au décours immédiat de l'induction anesthésique. Elles sont majorées chez l'obèse [40] et persistent bien après le réveil [41].

#### Diminution de la durée de la tolérance à l'apnée

Plusieurs travaux confirment qu'il existe une diminution significative de la durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2$ ≥ 90 %) chez l'obèse et montrent que celle-ci est corrélée à l'IMC [38,42]. Ainsi, les patients présentant un IMC moyen à 22, 32 et 43 kg/m$^2$ tolèrent l'apnée (SpO2 ≥ 90 %) pendant seulement 6, 4 et 2 min respectivement [38].

**Tableau 3.**
Obésité morbide : position proclive et ventilation non invasive (VNI) au cours de la préoxygénation. Durée de tolérance à l'apnée définie par le délai pour observer une désaturation en oxygène de l'hémoglobine (mesurée par la $SpO_2$).

| Auteurs [ref] | n | $SpO_2$ | Ventilation spontanée | Position proclive | VNI |
|---|---|---|---|---|---|
| Dixon et al. [50] | 21 × 2 | 92 % | 155 ± 69 | 201 ± 55* | |
| Altermatt et al. [49] | 19 × 2 | 90 % | 162 ± 38 | 214 ± 28* | |
| Cressey et al. [45] | 10 × 2 | 90 % | 203 ± 31 | | 240 ± 64 ns |
| Delay et al. [46] | 14 × 2 | 95 % | 154 ± 35 | | 161 ± 35 ns |
| ns : non significatif ; * $p < 0{,}05$ par rapport au groupe comparé. | | | | | |

## Optimisation de la préoxygénation (*tableau 3*)

### Utilisation de la ventilation non invasive (VNI)

Chez le sujet sain, l'application d'une pression expiratoire positive (PEP) [6 cm $H_2O$] au cours de l'induction anesthésique (10 min) prévient la formation d'atélectasie, améliore l'oxygénation artérielle et augmente la durée de tolérance à l'apnée ($Sp\,O_2 \geq 90$ %). Chez le sujet présentant une obésité morbide, l'application d'une PEP de 10 cm $H_2O$ réduit très significativement les atélectasies [43], améliore l'oxygénation artérielle [43,44] et augmente la durée de tolérance à l'apnée [44]. Il faut cependant noter que dans ces études réalisées par la même équipe, l'amélioration de ces paramètres est obtenue après 10 min (5 min de préoxygénation, induction anesthésique et encore 5 min de ventilation en pression positive au masque facial). Une autre équipe ne retrouve pas d'amélioration significative de la durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2 \geq 90$ %) lorsqu'une pression positive continue de 7,5 cm $H_2O$ est appliquée pendant les 3 min de préoxygénation [45]. Plus récemment, l'équipe de Jaber [46] a montré que la $FEO_2$ et la $PaO_2$ étaient améliorées après 5 min de préoxygénation utilisant une aide inspiratoire (AI) de 8–10 cm $H_2O$ + PEP de 6 cm $H_2O$ sans toutefois apporter de bénéfice sur la durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2 \geq 95$ %).

### Position en proclive

Chez le sujet sain, la CRF diminue de la position debout à la position couchée. Sous anesthésie générale, 20 min après la mise en position proclive la CRF et la $PaO_2$ sont augmentées comparées à la position couchée. La durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2 \geq 90$ %) est significativement améliorée lorsque la préoxygénation est réalisée en position proclive à 45° et même 20° [47]. Chez l'obèse (IMC moyen 35 kg/m$^2$) et sous anesthésie générale, la mise en position proclive permet de doubler la CRF et d'améliorer significativement la $PaO_2$, 130 ± 31 vs 181 ± 28 mm Hg, $p < 0{,}01$ [48]. Chez l'obèse morbide, la $PaO_2$ et la durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2 \geq 90$ %) sont significativement améliorées après une préoxygénation réalisée en position proclive assise [49] ou à 25° [50].

## Résumé

Chez le patient présentant une obésité morbide, la prise en charge des voies aériennes nécessite d'anticiper les difficultés de ventilation et d'intubation. La réduction de la durée de tolérance à l'apnée observée dans cette population majore à l'évidence le risque. Le praticien devant intuber un patient obèse morbide doit tout mettre en œuvre pour d'une part optimiser la préoxygénation afin d'allonger la durée de tolérance à l'apnée et pour d'autre part réduire la durée même de l'apnée. La mise en position proclive, mesure simple améliorant l'efficacité de la préoxygénation doit être réalisée chaque fois que possible. La VNI (PEP ± AI) est une approche séduisante sur le plan théorique et pratique, mais son efficacité en terme de durée de tolérance à l'apnée n'est pas encore démontrée dans la stricte application de la préoxygénation. Enfin, la nécessité de réduire la durée de l'apnée plaide pour la réalisation d'une induction en séquence rapide bien qu'aucune étude ne se soit encore intéressée à cet aspect.

## Parturiente à terme

Comme chez l'obèse, une diminution du temps nécessaire à la dénitrogénation alvéolaire est observée en raison de la réduction progressive de la CRF au cours de la grossesse : 104 ± 30 s entre 13–26 semaines et 80 ± 20 s entre 26–42 semaines [51]. À la réduction de la CRF s'associe une augmentation de la consommation en oxygène, deux facteurs prédictifs d'une mauvaise tolérance à l'apnée alors que la $PaO_2$ maternelle est aussi un déterminant essentiel de l'oxygénation du nouveau-né. La mortalité du péripartum induite par l'anesthésie générale est liée en particulier aux échecs d'intubation associés ou non à l'inhalation du contenu gastrique. Elle est, à l'évidence, le reflet d'une situation maternelle à haut risque.

L'efficacité de la préoxygénation chez la parturiente est limitée. Durant l'apnée suivant 3 min de préoxygénation, la chute de la $SpO_2$ à 95 % est atteinte plus rapidement selon que la femme présente ou non une grossesse à terme, 173 ± 5 vs 243 ± 7 s [23]. Chez certaines parturientes la tolérance à l'apnée est particulièrement courte pouvant être réduite à 1 min malgré une préoxygénation bien conduite [52]. Une seule étude compare la manœuvre en respiration profonde maintenue pendant 30 s (4 CV/30 s) à la méthode de référence [52]. La durée de tolérance à l'apnée ($SpO_2$ = 93 %) est identique avec les deux méthodes : 138 ± 79 vs 144 ± 57 s [52].

Comparée à la position couchée, la position assise améliore la $PaO_2$ mesurée en ventilation spontanée en air ambiant et ce dès la fin du deuxième trimestre de la grossesse. Pourtant, la réalisation de la préoxygénation chez la parturiente à terme en position proclive (45°) n'apporte aucun bénéfice en terme de durée de tolérance à l'apnée [23]. Il est possible que l'amélioration de la CRF obtenue en position proclive chez l'obèse ne soit pas retrouvée chez la parturiente en raison de la présence d'un utérus gravide s'opposant à la descente du diaphragme [53]. Il est également proposé que la compression cave, en réduisant le débit cardiaque et l'oxygénation tissulaire, explique les résultats négatifs de cette étude [54]. Aucun travail à ce jour n'a évalué la ventilation non invasive pour la préoxygénation chez la parturiente à terme. Il faut ici rappeler que les effets secondaires de la VNI en termes de distensions gastriques peuvent majorer l'incidence de régurgitation et d'inhalation dans cette population à risque [55].

En résumé, la mortalité associée à la réalisation d'une anesthésie générale chez la parturiente à terme reflète une situation à très haut risque. La préoxygénation est une étape fondamentale et donc incontournable. En dehors des situations d'extrême urgence, celle-ci doit être prolongée au-delà de l'obtention d'une $FEO_2$>90 %, valeur obtenue

prématurément en raison de la réduction de la CRF. Dans le cas contraire, situation heureusement rare où chaque minute passée au cours de la préoxygénation engage le pronostic vital, la manœuvre en respiration profonde doit être envisagée. Aucune étude à ce jour n'a pu mettre en évidence une procédure permettant d'allonger la durée de tolérance à l'apnée.

## Patient hypoxique en service de réanimation

Les complications associées à l'intubation orotrachéale en réanimation sont fréquentes et sévères [56]. Elles sont la conséquence de conditions d'intubation difficiles et de la pathologie des patients. Près d'un tiers des patients en insuffisance respiratoire aiguë présentent au cours de cette procédure des épisodes de désaturation profonde de l'hémoglobine ($SpO_2 < 80$ %). L'hypoxémie est associée à des évènements morbides immédiatement observés au cours de l'intubation (troubles du rythme, ischémie myocardique, arrêt cardiaque, séquelle neurologique) pouvant à l'extrême conduire au décès du patient [56]. L'efficacité de la préoxygénation chez les patients en service de réanimation peut être mise en défaut. Le patient hypoxémique devant être intubé est en effet incapable par définition d'assurer spontanément une oxygénation satisfaisante même sous oxygénothérapie à haute concentration. Le patient de réanimation accumule tous les facteurs prédictifs de mauvaise tolérance à l'apnée : réduction du volume pulmonaire, bas rapport ventilation/perfusion (VA/Q), faible taux d'hémoglobine et augmentation de la consommation en oxygène. À partir d'une modélisation, moins de 60 s d'apnée sont suffisantes pour obtenir une $SaO_2 < 80$ % [3]. Il existe un faible gain en termes de $PaO_2$ (22 mm Hg en moyenne) apporté par la préoxygénation chez les patients présentant une détresse respiratoire d'origine cardio-respiratoire [57]. Cet aspect a été confirmé très récemment [58]. Même prolongée jusqu'à 8 min, le bénéfice de la préoxygénation par la méthode conventionnelle est marginale, voire délétère chez certains patients [58,59].

De façon surprenante, les incidents ou accidents contemporains de l'intubation dans les services de réanimation ont jusqu'à récemment suscités peu d'interrogations comme si ces évènements étaient considérés comme une fatalité en raison de la gravité initiale des patients. Rendre l'intubation plus sûre c'est prévenir la survenue d'une hypoxie et la préoxygénation a trop longtemps été négligée [60]. On peut en effet s'étonner de l'absence du monitorage systématique de la $FEO_2$ (et de la $FECO_2$) compte tenu de la morbimortalité liée à la prise en charge des voies aériennes en réanimation.

La $FEO_2$ est un des premiers paramètres méritant d'être optimisée. Il existe deux moyens ayant fait la preuve de leur efficacité et qui doivent être appliqués. Le respect de l'étanchéité de l'interface masque–patient est important car toute admission d'air ambiant altère la $FIO_2$ délivrée et la $FEO_2$ [9]. Le deuxième moyen encore trop méconnu consiste en l'utilisation d'un ballon muni d'un réservoir par lequel l'oxygène est délivré. Sans réservoir la $FIO_2$ est très dépendante du débit d'$O_2$ et n'atteint que 73 % dans le meilleur des cas (99 % en présence d'un réservoir) [61]. Une ventilation minute de 4,8 l nécessite un débit d'$O_2$ de 20 litres par minute pour garantir cette $FIO_2$. De nombreux rotamètres disponibles dans les services de réanimation délivrent un débit d'$O_2$ n'excédant pas 15 l !

À l'instar du patient obèse morbide, la position proclive et la VNI sont des manœuvres qui en intervenant sur le volume pulmonaire peuvent en théorie apporter un bénéfice en terme d'oxygénation. La position proclive n'a jamais fait l'objet d'une évaluation dans cette indication et son efficacité reste donc à démontrer ce d'autant que le statut hémodynamique est volontiers précaire dans cette population. La VNI (AI-PEP) a été

récemment évaluée dans une étude bicentrique randomisée dans le cadre de la préoxygénation [62]. Dans un groupe les patients recevaient une préoxygénation standard comprenant un apport d'oxygène (15 l/min) au moyen d'un ballon et d'un masque facial, dans l'autre groupe une VNI était appliquée comprenant une $FiO_2 = 1$, une PEP de 5 cm $H_2O$ et une AI ajustée pour obtenir un volume courant de 7 à 10 ml/kg (en pratique 12 ± 2 cm $H_2O$). La VNI, comparée à une préoxygénation standard, réduit la fréquence et la profondeur des épisodes de désaturation observés au cours de l'intubation. Comparés au groupe contrôle, les patients du groupe VNI présentaient une meilleure oxygénation après la préoxygénation évaluée sur la $PaO_2$ (226 ± 155 vs 119 ± 76 mm Hg, $p < 0{,}001$) et la $SpO_2$ (98 ± 3 vs 93 ± 6 %, $p < 0{,}05$). Près de la moitié des patients (12/26) du groupe contrôle avaient présenté une $SpO_2 < 80$ % comparé à 2 patients sur 27 du groupe VNI, $p < 0{,}01$. Cette étude montre que l'utilisation de la VNI permet d'optimiser la préoxygénation des patients hypoxémiques. La récente conférence de consensus « VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë » a retenu l'utilisation de la VNI pour la préoxygénation avant intubation des patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë [55].

En résumé et compte tenu de sa morbimortalité, on ne peut que recommander d'optimiser la prise en charge des voies aériennes dans les services de réanimation ce d'autant qu'une démarche qualité apporte un bénéfice évident [63].

## Conclusion

La préoxygénation est une procédure incontournable et tout particulièrement dans les situations où une altération de la durée de tolérance à l'apnée et des conditions de ventilation et d'intubation est attendue. C'est la technique décrite par Hamilton et Eastwood chez le sujet sain en 1955 qui prévaut encore aujourd'hui : utilisation de la ventilation spontanée pendant 3 min en oxygène pur permettant une dénitrogénation complète (95 %). Toutefois, dans les situations heureusement rares où chaque minute passée au cours de la préoxygénation engage le pronostic vital, la manœuvre en respiration profonde maintenue pendant 1 min (8 CV/60 s) doit être envisagée. L'oxygénation apnéique présente un intérêt certain.

La prise en charge des voies aériennes du patient obèse morbide, de la parturiente à terme et du patient hypoxémique de réanimation associent à l'évidence ces facteurs de risque. La préoxygénation ne doit pas être négligée et son optimisation doit être recherchée. Dans toutes les situations, l'interface masque–patient doit permettre une étanchéité parfaite garantissant une $FIO_2$ et une $FEO_2$ optimales. La position proclive et la VNI sont deux approches intéressantes. Elles ont pour objectif d'intervenir sur les volumes pulmonaires. L'accroissement en volume de la CRF garantit une plus grande réserve en oxygène tandis que la réduction des atélectasies, en limitant le shunt, améliore l'oxygénation. En prenant comme critère clinique pertinent la durée de tolérance à l'apnée, la préoxygénation en position proclive a montré son efficacité chez l'obèse morbide mais pas chez la parturiente à terme et n'a pas été évaluée chez le patient en réanimation. La VNI a montré son efficacité chez le patient en réanimation, mais pas chez l'obèse morbide et n'a pas été évaluée chez la parturiente à terme. La systématisation du monitorage de la $FEO_2$ (et de la $FECO_2$) en réanimation est probablement une voie d'amélioration à explorer.

### Références

1 Weitzner SW, King BD, Ikezono E. The rate of arterial oxygen desaturation during apnea in humans. Anesthesiology 1959 ; 20 : 624-7.

2 Drummond GB, Park GR. Arterial oxygen saturation before intubation of the trachea. An assessment of oxygenation techniques. Br J Anaesth 1984 ; 56 : 987-93.
3 Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. Br J Anaesth 1996 ; 76 : 284-91.
4 Cheney FW, Posner KL, Lee LA, Caplan RA, Domino KB. Trends in anesthesia-related death and brain damage : A closed claims analysis. Anesthesiology 2006 ; 105 : 1081-6.
5 Bourgain JL. Préoxygénation et manœuvres de contrôle de la perméabilité des voies aériennes. Ann Fr Anesth Réanim 2003 ; 22 Suppl 1 : 41s-52s
6 Bourgain JL, Chastre J, Combes X, Orliaguet G. Désaturation artérielle en oxygène et maintien de l'oxygénation pendant l'intubation : Question 2. Ann Fr Anesth Réanim 2008 ; 27 : 15-25.
7 Campbell IT, Beatty PC. Monitoring preoxygenation. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 3-4.
8 Berry CB, Myles PS. Preoxygenation in healthy volunteers : a graph of oxygen « washin » using end-tidal oxygraphy. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 116-8.
9 Mc Gowan P, Skinner A. Preoxygenation. The importance of a good face mask seal. Br J Anaesth 1995 ; 75 : 777-8.
10 Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. Anesthesiology 2003 ; 98 : 28-33.
11 Rapaport S, Joannes-Boyau O, Bazin R, Janvier G. Comparaison de la technique de préoxygénation à huit capacités vitales et à volume courant chez les patientes ayant une obésité morbide. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 23 : 1155-9.
12 Russell EC, Wrench I, Feast M, Mohammed F. Pre-oxygenation in pregnancy : the effect of fresh gas flow rates within a circle breathing system. Anaesthesia 2008 ; 63 : 833-6.
13 Nimmagadda U, Chiravuri SD, Salem MR, Joseph NJ, Wafai Y, Crystal GJ, El-Orbany MI. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques : the impact of duration of breathing and fresh gas flow. Anesth Analg 2001 ; 92 : 1337-41.
14 Nimmagadda U, Salem MR, Joseph NJ, Lopez G, Megally M, Lang DJ, Wafai Y. Efficacy of preoxygenation with tidal volume breathing. Comparison of breathing systems. Anesthesiology 2000 ; 93 : 693-8.
15 Taha S, El-Khatib M, Siddik-Sayyid S, Dagher C, Chehade JM, Baraka A. Preoxygenation with the Mapleson D system requires higher oxygen flows than Mapleson A or circle systems. Can J Anaesth 2007 ; 54 : 141-5.
16 Fowler WS, Comroe JH. Lung function studies, 1 : The rate of increase of arterial oxygen saturation during the inhalation of 100 % oxygen. J Clin Invest 1948 ; 27 : 327–34.
17 Dillon JB, Darsi ML. Oxygen for acute respiratory depression due to administration of thiopental sodium. JAMA 1955 ; 159 : 1114–6.
18 Hamilton WK, Eastwood DW. A study of denitrogenation with some inhalation anesthetic systems. Anesthesiology 1955 ; 16 : 861–7.
19 Berthoud M, Read DH, Norman J. Pre-oxygenation--how long ? Anaesthesia. 1983 ; 38 : 96-102.
20 Carmichael FJ, Cruise CJ, Crago RR, Paluck S. Preoxygenation : a study of denitrogenation. Anesth Analg. 1989 ; 68 : 406-9.
21 Valentine SJ, Marjot R, Monk CR. Preoxygenation in the elderly : a comparison of the four-maximal-breath and three-minute techniques. Anesth Analg.1990 ; 71 : 516-9.
22 McCarthy G, Elliott P, Mirakhur RK, McLoughlin C. A comparison of different pre-oxygenation techniques in the elderly. Anaesthesia 1991 ; 46 : 824-7.
23 Baraka AS, Hanna MT, Jabbour SI, Nawfal MF, Sibai AA, Yazbeck VG, Khoury NI, Karam KS. Preoxygenation of pregnant and nonpregnant women in the head-up versus supine position. Anesth Analg 1992 ; 75 : 757-9.
24 Bhatia PK, Bhandari SC, Tulsiani KL, Kumar Y. End-tidal oxygraphy and safe duration of apnoea in young adults and elderly patients. Anaesthesia. 1997 Feb ; 52 (2) : 175-8.
25 Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El-Khatib MF, Kawkabani NI. Preoxygenation : comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999 ; 91 : 612-6.
26 Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. Anesthesiology 1997 ; 87 : 979-82.
27 Pandit JJ, Duncan T, Robbins PA. Total oxygen uptake with two maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique : a physiologic study of preoxygenation. Anesthesiology 2003 ; 99 : 841-6.
28 Gold MI, Duarte I, Muravchick S. Arterial oxygenation in conscious patients after 5 minutes and after 30 seconds of oxygen breathing. Anesth Analg 1981 ; 60 : 313-5.
29 Gambee AM, Hertzka RE, Fisher DM. Preoxygenation techniques : comparison of three minutes and four breaths. Anesth Analg 1987 ; 66 : 468-70.

30 Benumof JL. Preoxygenation : best method for both efficacy and efficiency. Anesthesiology. 1999 ; 91 : 603-5.
31 Ramez Salem M, Joseph NJ, Crystal GJ, Nimmagadda U, Benumof JL, Baraka A. Preoxygenation : comparison of maximal breathing and tidal volume techniques. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1845-7.
32 Baraka AS, Taha SK, El-Khatib MF, Massouh FM, Jabbour DG, Alameddine mm. Oxygenation using tidal volume breathing after maximal exhalation. Anesth Analg 2003 ; 97 : 1533-5.
33 Nimmagadda U, Salem MR, Joseph NJ, Miko I. Efficacy of preoxygenation using tidal volume and deep breathing techniques with and without prior maximal exhalation. Can J Anaesth. 2007 ; 54 : 448-52.
34 Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G. Apneic oxygenation in man. Anesthesiology. 1959 ; 20 : 789-98.
35 Teller LE, Alexander CM, Frumin MJ, Gross JB. Pharyngeal insufflation of oxygen prevents arterial desaturation during apnea. Anesthesiology 1988 ; 69 : 980-2.
36 Baraka AS, Taha SK, Siddik-Sayyid SM, Kanazi GE, El-Khatib MF, Dagher cm, et al. Supplementation of pre-oxygenation in morbidly obese patients using nasopharyngeal oxygen insufflation. Anaesthesia. 2007 ; 62 : 769-73.
37 Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. Br J Anaesth 1988 ; 60 : 574-8.
38 Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI, O'Leary-Escolas U. Effects of obesity on safe duration of apnea in anesthetized Humans. Anesth Analg 1991 ; 72 : 89-93.
39 Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia.Br J Anaesth 2003 ; 91 : 61-72.
40 Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1987 ; 31 : 21-4.
41 Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis : an underestimated problem. Anesth Analg 2002 ; 95 : 1788-92.
42 Berthoud MC Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. Br J Anaesth 1991 ; 67 : 464-6.
43 Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. Anesth Analg 2004 ; 98 : 1491-5.
44 Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. Anesth Analg 2005 ; 100 : 580-4.
45 Cressey DM, Berthoud MC, Reilly CS. Effectiveness of continuous positive airway pressure to enhance preoxygenation in morbidly obese women. Anaesthesia 2001 ; 56 : 670-89.
46 Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients : a randomized controlled study. Anesth Analg 2008 ; 107 : 1707-13.
47 Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws D. A prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of pre-oxygenation in the 20 degrees head-up vs supine position. Anaesthesia. 2005 ; 60 : 1064-7.
48 Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. Anesth Analg 1996 ; 83 : 578-83.
49 Altermatt FR, Munoz HR, Delfino AE, Cortinez LI. Pre-oxygenation in the obese patient : effects of position on tolerance to apnoea. Br J Anaesth 2005 ; 95 : 706-9.
50 Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients : a randomized controlled study. Anesthesiology 2005 ; 102 : 1110-5.
51 Byrne F, Oduro-Dominah A, Kipling R. The effect of pregnancy on pulmonary nitrogen washout, A study of preoxygenation. Anaesthesia 1987 ; 42 : 148-50.
52 Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Malledant Y. Préoxygénation avant induction pour césarienne. Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 2-5.
53 Baraka AS. Preoxygenation during pregnancy in the head-up versus the supine position. Anesthesiology 2006 ; 104 : 380.
54 Patel M, Fernando R. Preoxygenation in women : effect of posture. Anesth Analg 1993 ; 77 : 1081-2.
55 Conférence de consensus « VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë » 2006.
56 Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit : a prospective, multiple-center study. Crit Care Med 2006 ; 34 : 2355-61.
57 Mort TC. Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. Crit Care Med 2005 ; 33 : 2672-5.

58 Mort TC, Waberski BH, Clive J. Extending the preoxygenation period from 4 to 8 mins in critically ill patients undergoing emergency intubation. Crit Care Med. 2009 ; 37 : 68-71.
59 Leibowitz AB. Persistent preoxygenation efforts before tracheal intubation in the intensive care unit are of no use : who would have guessed ? Crit Care Med. 2009 ; 37 : 335-6.
60 Walz JM, Heard SO. Making tracheal intubation safer in the critically ill patient. Crit Care Med 2005 ; 33 : 2716-7.
61 Quintana S, Martinez Perez J, Alvarez M, Vila JS, Jara F, Nava JM. Maximum $FIO_2$ in minimum time depending on the kind of resuscitation bag and oxygen flow. Intensive Care Med 2004 ; 30 : 155-8.
62 Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. Am J Respir Crit Care Med 2006 ; 174 : 171-7.
63 Jung B, Jaber S, Corne P, Sebbane M, Chanques G, Verzilli D, et al. Un protocole d'intubation permet de diminuer l'incidence des complications vitales en réanimation. Étude prospective multicentrique [Résumé]. Ann Fr Anesth Réanim 2007, R171.