

Focus^{n°4}

AVRIL 2019

SESSION PLÉNIÈRE ANTADIR

Modes ventilatoires et VNI au long cours dans la BPCO.....	3
<i>Dr Christophe Perrin, Monaco</i>	
Télesuivi de la VNI au domicile dans la BPCO : où en est-on ?.....	6
<i>Dr Maxime Patout, Rouen</i>	
La VNI dans la BPCO : pour quels patients ?	9
<i>Dr Claudio Rabec, Dijon</i>	

SYMPOSIUM ANTADIR

Les différentes sources d'oxygénothérapie disponibles, leurs avantages, leurs inconvénients et leurs indications	12
<i>Dr Maxime Patout, Rouen</i>	
L'oxygénothérapie à l'effort et la réhabilitation : quelles évidences ? quelles indications ? quels critères d'efficacité ?	15
<i>Dr Daniel Veale</i>	
Les indications d'Oxygénothérapie non conventionnelles ou non validées : quel niveau d'évidence ? quels enjeux ?	20
<i>Pr François Chabot, Nancy</i>	

Assistance respiratoire

Congrès de pneumologie
de langue française
Le samedi 26 janvier 2019



CONGRÈS DE PNEUMOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE



Le 23^{ème} Congrès du CPLF qui s'est tenu à Marseille du 25 au 27 Janvier 2019, avec comme thèmes principaux les BPCO et les granulomatoses, a connu comme chaque année un grand succès avec 5 000 participants.

l'ANTADIR a patronné deux réunions qui ont toutes deux connu un vif succès avec une plénière dédiée à la ventilation à domicile et un symposium consacré aux actualités de l'oxygénothérapie à domicile.

Pour organiser ces deux réunions, la commission médicotechnique et sociale de l'ANTADIR a fait appel à plusieurs spécialistes de l'assistance respiratoire: il était nécessaire de revoir les dernières nouveautés technologiques concernant les sources d'oxygène disponibles qui ont été à l'origine de nouveaux schémas thérapeutiques incluant les concentrateurs portatifs (M. Patout), de reconsidérer la place de l'oxygénothérapie à l'effort (D. Veale), sans oublier certaines indications frontalières de l'oxygénothérapie à domicile (F. Chabot).

En ce qui concerne la ventilation à domicile des BPCO, indication longtemps controversée mais plus récemment établie à travers plusieurs essais multicentriques, il est revenu à C Rabec de redessiner le contour des indications à la lumière de l'apport des enregistrements polygraphiques nocturnes, à C Perrin de rappeler les réglages et modes préférentiels, et à M. Patout d'aborder l'intérêt du télé-suivi qui est en cours de développement dans notre pays avec le projet ETAPES, où l'importance de la nécessaire coopération entre les prescripteurs les patients et les prestataires a été soulignée.

Rendez vous en 2020 au 24^e CPLF!

Pr Jean-François MUIR

Président CMTS Fédération ANTADIR

MODES VENTILATOIRES ET VNI AU LONG COURS DANS LA BPCO

DR CHRISTOPHE PERRIN

Service de pneumologie CH Princesse Grace

1, avenue Pasteur, Monaco 98 000

Principauté de Monaco

Résumé de communication orale du Dr Christophe Perrin sous la rédaction du Dr Bérénice Soyez.

ABRÉVIATIONS

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique
Obstructive

PaCO₂ : Pression artérielle en Dioxyde
de Carbone

PEP : Pression Expiratoire Positive

PPC : Pression Positive Continue

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées
Obstructives du Sommeil

SOH : Syndrome Obésité-Hypoventilation

VNI : Ventilation Non Invasive

Vt : Volume courant

Pourquoi ventiler les patients atteints de BPCO ? ^{1,2}

- Améliorer la fonction respiratoire
- Mettre au repos les muscles respiratoires
- Contrôler l'hypoventilation nocturne
- Améliorer la qualité des échanges gazeux
- Diminuer les exacerbations et les hospitalisations
- Améliorer la qualité de vie et la qualité du sommeil
- Augmenter la survie

Le bénéfice de la VNI dans la prise en charge de la détresse respiratoire aiguë hypercapnique chez les patients atteints de BPCO a déjà largement fait ses preuves³ : diminution du taux d'intubation, de la durée d'hospitalisation, de la mortalité en hospitalisation, des infections nosocomiales. Son efficacité a également été démontrée dans la prise en charge de la détresse respiratoire aiguë imputable à un œdème pulmonaire cardiogénique, à une défaillance respiratoire sur hypoxémie notamment sur terrain d'immunodépression, dans les traumatismes thoraciques, en soins palliatifs, en postopératoire, au cours du sevrage de ventilation invasive et en post-extubation^{4,5}.

Une méta-analyse de 2016 a étudié les effets de la VNI à domicile dans la BPCO⁶ à l'état stable et dans les suites d'une exacerbation hypercapnique. Il en ressort :

- l'absence de bénéfice sur la survie globale,
- une tendance à la diminution des hospitalisations,
- l'amélioration de la qualité de vie.

Il existe des difficultés à réaliser des études prospectives au long cours chez ces patients en raison de leur instabilité clinique.

Quels sont les bons patients ?

Ceux au pronostic défavorable⁷ : patients dénutris, distendus, avec un excès de base > 9 mmol/l de bicarbonates, ou présentant une cinétique croissante de PaCO₂ (augmentation d'au moins 5 mmHg sur 6 à 18 mois).

Comment ventiler les patients atteints de BPCO ?

Il existe un manque de démonstration sur les modes de ventilation à adopter et les réglages à paramétrer⁸.

Il semblerait préférable d'utiliser en première intention :

- un ventilateur barométrique qui permet de compenser les fuites, avec un circuit monobranche à fuites pour permettre de stabiliser la PEP, en diminuant le coût, et avec une bonne tolérance clinique ;
- mode avec volume courant cible ou aide inspiratoire⁹ ?

Il existe au cours du sommeil une diminution de la commande ventilatoire, des changements positionnels qui diminuent le volume courant (notamment lors du décubitus dorsal), et une diminution du calibre des voies aériennes supérieures. Les réglages ventilatoires réalisés au cours de la journée, pourraient ne plus être adaptés aux conditions ventilatoires nocturnes. D'où l'intérêt de se poser la question de la pertinence de régler un Vt cible.

Cinq études randomisées contrôlées ont étudié la ventilation en mode barométrique avec aide inspiratoire versus Vt cible :

- l'analyse sur les données de la polysomnographie¹⁰⁻¹² et des gaz du sang^{11,13,14} ne retrouvait pas de différence significative entre les deux modes ;
- en revanche, le sommeil était ressenti de meilleure qualité par les patients ventilés avec Vt cible dans deux études^{11,14} et l'observance augmentée dans une autre¹⁰.

Il a également été comparé chez des patients atteints de SAHOS présentant une autre comorbidité respiratoire (BPCO, SOH, maladie neuromusculaire), la ventilation en mode Vt cible avec soit une PEP variable soit une PEP fixe :

- il n'a pas été retrouvé de différence significative dans le contrôle de l'index d'apnées-hypopnées, dans la qualité de sommeil ou sur les données polysomnographiques entre les deux groupes¹⁵.

- Mode spontané ou assisté ?

La diminution de la PaCO₂ sous VNI chez les patients atteints de BPCO est corrélée à une réduction de la PEP intrinsèque. Ainsi, la VNI pourrait diminuer la distension thoracique et le travail respiratoire. Aussi, on a montré une association entre la diminution de la PaCO₂ sous VNI et la diminution du taux d'hospitalisations^{6,16} :

- mode spontané : le patient déclenche l'inspiration et contrôle le cyclage ;
- mode assisté : le patient déclenche l'inspiration mais ne contrôle pas le cyclage ;
- mode contrôlé : le patient ne contrôle ni le déclenchement de l'inspiration ni le cyclage¹⁷.

Les modes assisté et contrôlé sembleraient réduire la PaCO₂ et augmenter le pH comparé au mode spontané¹⁸. La baisse du travail respiratoire serait également plus significative qu'en mode spontané¹⁹. Cependant, le contrôle du cyclage serait moins bien toléré par les patients.

- Réglages des pressions :

Les études positives sur la VNI dans la BPCO sont en faveur de niveaux de pressions élevés^{20,21} pour permettre de baisser la PaCO₂ et de diminuer le signal EMG des muscles respiratoires intercostaux et diaphragmatiques.

Cependant, les fortes pressions inspiratoires entraînent :

- des asynchronies patients/ventilateur²², avec augmentation des efforts inspiratoires non récompensés. En effet, on a montré l'importance de la titration de l'aide inspiratoire et du temps inspiratoire pour lutter contre les asynchronismes²³ ;
- une augmentation de la pression intrathoracique avec un retentissement hémodynamique non négligeable (baisse de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, de l'index et du débit cardiaques)²⁴ ;
- une majoration des fuites non intentionnelles^{21,25} en raison desquelles on privilégiera l'utilisation des masques nasobuccaux.

CONCLUSION

La VNI à domicile dans la BPCO est en cours de reconnaissance.

La baisse de la PaCO₂ sous VNI est un marqueur de bénéfice, car associée à un travail respiratoire dans de meilleures conditions.

La VNI doit être prescrite dans la BPCO chez le patient hypercapnique à l'état de base ou à distance d'une exacerbation, avec comme cible de diminuer d'au moins 20 % la PaCO₂²⁷. Les pressions inspiratoires moyennes nécessaires sont estimées entre 22 et 24 cmH₂O dans la littérature²⁷.

L'intérêt de la ventilation barométrique est acquis. Dans ce contexte, la ventilation cible ou autotitrante paraît marginale. En revanche, une titration fine de l'aide inspiratoire paraît déterminante. Aussi, le réglage d'une fréquence respiratoire sentinelle la plus proche de la fréquence respiratoire spontanée du patient sous VNI aurait son importance.

RÉFÉRENCES

1. Hill NS. Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2004 jan;49 (1):72-87;discussion 87-9.
2. Hill NS. Current concepts in mechanical ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 1999;20:37.
3. Elliott MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *Br Med Bull* 2005 mar 31;72:83-97. Print 2004.
4. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009 Jul 18;374(9685):250-9.
5. Rochweg B, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines : noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017 aug 31;50(2).pii:1602426. Print 2017 aug.
6. Dretzke J, et al. The effect of domiciliary noninvasive ventilation on clinical outcomes in stable and recently hospitalized patients with COPD : a systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016 sep 16;11:2269-86. eCollection 2016.
7. Budweiser S, et al. Predictors of survival in COPD patients with chronic hypercapnic respiratory failure receiving noninvasive home ventilation. *Chest* 2007 jun;131(6):1650-8.
8. Lloyd-Owen SJ, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe : results from the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005 jun;25(6):1025-31.
9. Arellano Maric MP, et al. Long-term volume-targeted pressure-controlled ventilation : sense or nonsense ? *Eur Respir J* 2017 jun 22 ; 49 (6). pii : 1602193. Print 2017 jun.
10. Kelly JL, et al. Randomized trial of 'intelligent' autotitrating ventilation versus standard pressure support non-invasive ventilation : impact on adherence and physiological outcomes. *Respirology* 2014 may;19 (4):596-603. Epub 2014 mar 24.
11. Ekkernkamp E, et al. *Respiration*. 2014 ; 88 (4) : 270-6. Epub 2014 Aug 22. Impact of intelligent volume-assured pressure support on sleep quality in stable hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease patients : a randomized, crossover study.
12. Nilius G, et al. Non-invasive ventilation with intelligent volume-assured pressure support versus pressure-controlled ventilation : effects on the respiratory event rate and sleep quality in COPD with chronic hypercapnia. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017 mar 30 ; 12 : 1039-45. eCollection 2017.
13. Ocroft NS, et al. Volume assured versus pressure preset non-invasive ventilation for compensated ventilatory failure in COPD. *Respir Med* 2014 oct ; 108 (10) : 1508-15. Epub 2014 jul 23.
14. Crisafulli E, et al. Subjective sleep quality during average volume assured pressure support (AVAPS) ventilation in patients with hypercapnic COPD : a physiological pilot study. *Lung* 2009 sep-oct ; 187 (5) : 299-305. Epub 2009 Aug 13.
15. McArdle N, et al. Treating Chronic Hypoventilation With Automatic Adjustable Versus Fixed EPAP Intelligent Volume-Assured Positive Airway Pressure Support (iVAPS) : A Randomized Controlled Trial. *Sleep* 2017 oct 1 ; 40 (10).
16. Diaz O, et al. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperinflation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2002 dec ; 20 (6) : 1490-8.
17. Rabec C, et al. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation : effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax* 2011 feb ; 66 (2) : 170-8. Epub 2010 oct 14.
18. Kirakli C, et al. Noninvasive assisted pressure-controlled ventilation : as effective as pressure support ventilation in chronic obstructive pulmonary disease ? *Respiration* 2008 ; 75 (4) : 402-10. Epub 2007 jul 11.
19. Girault C, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997 jun ; 111 (6) : 1639-48.
20. Duiverman ML, et al. Noninvasive ventilation in stable hypercapnic COPD : what is the evidence ? *ERJ Open Res* 2018 apr 9 ; 4 (2). pii : 00012-2018. eCollection 2018 apr.
21. Dreher M, et al. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD : a randomised crossover trial. *Thorax* 2010 apr ; 65 (4) : 303-8.
22. Duiverman ML, et al. Respiratory muscle activity and patient-ventilator asynchrony during different settings of noninvasive ventilation in stable hypercapnic COPD : does high inspiratory pressure lead to respiratory muscle unloading ? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017 jan 11 ; 12 : 243-57.
23. Thille AW, et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008 Aug ; 34 (8) : 1477-86. Epub 2008 Apr 24.
24. Lukacsovits J, et al. Physiological changes during low- and high-intensity noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2012 apr ; 39 (4) : 869-75 Epub 2011 sep 1.
25. Callegari J, et al. Interfaces and ventilator settings for long-term noninvasive ventilation in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017 jun 28 ; 12 : 1883-9. eCollection 2017.
26. Köhnen T, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease : a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med* 2014 sep ; 2 (9) : 698-705. Epub 2014 jul 24.
27. Murphy P, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation : a randomized clinical trial. *JAMA* 2017 jun 6 ; 317 (21) : 2177-86.

TÉLÉSUIVI DE LA VNI AU DOMICILE DANS LA BPCO : OÙ EN EST-ON ?

DR MAXIME PATOUT

Chef de clinique

Service pneumologie, oncologie thoracique et soins intensifs respiratoires

CHU de Rouen

Résumé de communication orale du Dr Maxime Patout sous la rédaction du Dr Bérénice Soyez

ABRÉVIATIONS

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

IAH : Index Apnées-Hypopnées

PPC : Pression Positive Continue

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil

VNI : Ventilation Non Invasive

Introduction

- **Définition du télésuivi** : apporter des informations concernant le patient, au médecin, à distance (au domicile par exemple).
- **Définition de la télémedecine** : utiliser les données issues du télésuivi pour modifier les thérapeutiques en place.

Télésuivi en santé respiratoire

Dans le SAHOS

Les études portant sur la comparaison de la PPC en suivi traditionnel versus en télésuivi retrouvent des résultats contrastés :

- dans l'étude de Pépin JL, *et al.* de 2018, l'observance dans le groupe télésuivi serait augmentée d'environ 30 minutes par nuit par rapport au groupe traditionnel. Cependant, il n'était pas retrouvé de différence sur le contrôle tensionnel, l'amélioration de la somnolence diurne ou de la qualité de vie¹ ;
- l'étude de Turino C, *et al.* de 2017 retrouvait dans le groupe télésuivi une diminution des visites médicales,

mais une augmentation des visites par les prestataires. Dans cette étude, les patients étaient plutôt insatisfaits par la méthode de télésuivi. En revanche, il n'a pas été retrouvé de différence sur l'observance entre les deux groupes².

Dans l'insuffisance respiratoire chronique (chez les patients sous VNI ou oxygénothérapie de longue durée), les résultats semblent également discordants selon les études :

- le télésuivi semblerait dans certains cas diminuer le temps avant réhospitalisation et donc diminuer les coûts de santé³ ;
- dans d'autres⁴, au contraire, le télésuivi augmenterait le taux d'hospitalisations et les visites médicales sans améliorer la qualité de vie des patients.

La mise en route de la VNI au domicile, chez des patients présentant une insuffisance respiratoire restrictive, est aussi efficace sur les échanges gazeux et la qualité de vie que lorsqu'elle est introduite à l'hôpital. Et ce, sans danger pour le patient, sans grandes difficultés techniques, et pour un faible coût comparé à l'introduction en hospitalisation⁵.

Outils nécessaires au télésuivi de la VNI

1 - Cadre législatif

But du projet ETAPES :

Cibler les patients à risque d'exacerbations récurrentes ou à risque de complications à moyen et long termes. Parvenir à un état de stabilité de la maladie voire à une amélioration par un accès rapide à l'avis d'un spécialiste, diminuer les hospitalisations, améliorer la qualité des soins et la qualité de vie en diminuant les coûts.

2 - Enveloppe financière

Au sein du protocole ETAPES, les médecins sont rémunérés 73 € pour 6 mois de télésuivi par patient, et les prestataires à hauteur de 300 €*.

Cette rémunération est versée par la Cnam.

3 - Ventilateurs

Le ventilateur utilisé pour le télésuivi doit être un ventilateur communicant natif ou communicant avec module externe voire avec modules de connexions indépendants. Une bonne connectivité est primordiale.

Les logiciels des ventilateurs communicants ont tendance à sous-estimer de 4 à 7 évènements par heure les index résiduels selon les études^{6,7}.

L'estimation des fuites et du volume courant semble très variable d'un ventilateur à l'autre⁸.

4 - Plateformes

De nombreuses plateformes existent aujourd'hui pour avoir accès aux données quotidiennes de ventilation. Certaines permettent également de fournir des alertes en cas de problème (mauvaise observance, augmentation de la fréquence respiratoire, présence de fuites...). Certaines plateformes permettent même d'interagir directement avec le patient.

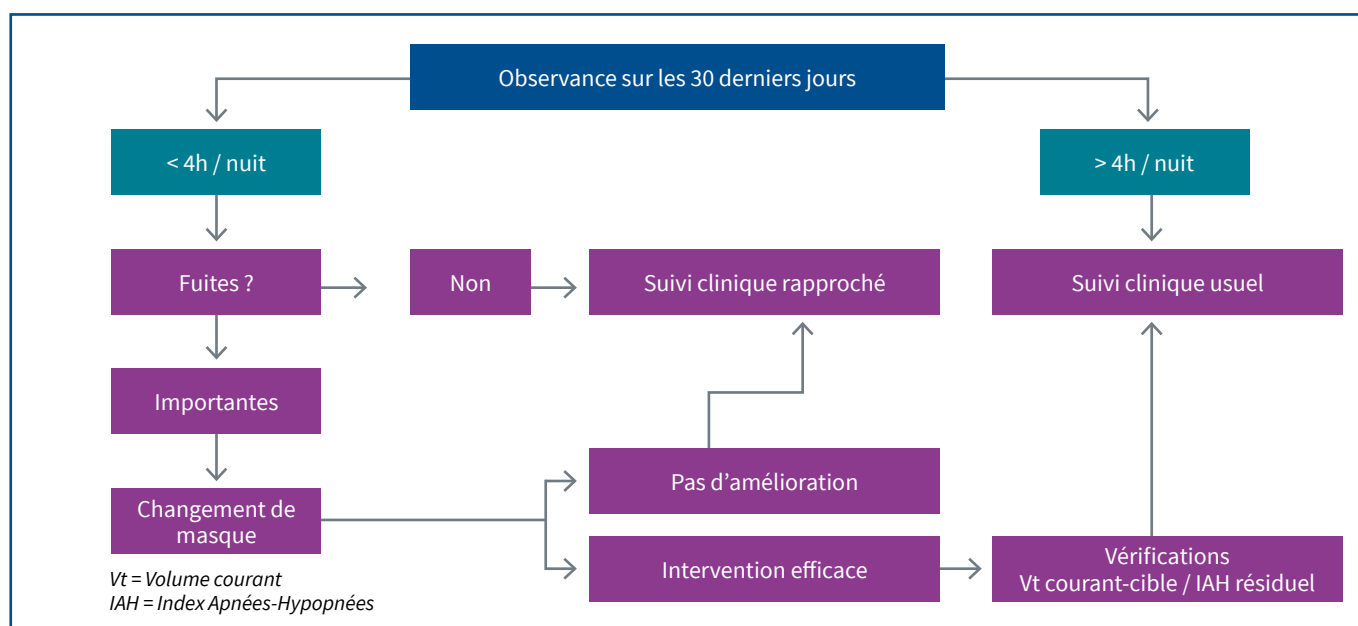
5 - Télésuiveurs

De nombreux intervenants peuvent assurer le télésuivi : prestataires, médecins, personnel paramédical spécialisé, voire l'intelligence artificielle via des algorithmes informatisés.

6 - Algorithmes

- **Dans la BPCO**, l'objectif est de dépister les exacerbations en se basant sur les variations de fréquence respiratoire et d'observance^{9,10}. Néanmoins, cette technique engendre beaucoup de faux positifs, une permanence des soins médicaux avec surmédicalisation et un surcoût.
- **Dans l'ensemble des maladies respiratoires chroniques**, l'intérêt du télésuivi réside surtout dans :
 - le suivi de l'observance quotidienne qui doit être supérieur à 4 h/nuit¹¹,
 - l'amélioration de la qualité de la ventilation¹²,
 - et dans l'évaluation du besoin de poursuivre ou non la ventilation.

FIGURE — PROPOSITION D'ALGORITHME DE SUIVI DE VNI AU LONG COURS CHEZ LES PATIENTS AYANT UNE PATHOLOGIE RESPIRATOIRE CHRONIQUE STABLE.



* Arrêté du 11 octobre 2018 portant cahiers des charges des expérimentations relatives à la prise en charge par télésurveillance mises en œuvre sur le fondement de l'article 54 de la loi n° 2017-1836 de financement de la Sécurité sociale pour 2018.

CONCLUSION

Bien que les outils nécessaires et les prestataires soient en place, il existe des questions en suspens dans le télé-suivi de la VNI chez le patient atteint de BPCO :

- démontrer le bénéfice clinique et médico-économique
- déterminer l'objectif recherché
- évaluer des algorithmes de prise en charge fiables

BIBLIOGRAPHIE

1. Pépin JL, et al. Multimodal Remote Monitoring of High Cardiovascular Risk Patients With OSA Initiating CPAP : A Randomized Trial. *Chest* 2018 nov 22. pii : S0012-3692 (18) 32768-5. [Epub ahead of print].
2. Turino C, et al. Management of continuous positive airway pressure treatment compliance using telemonitoring in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2017 feb 8 ; 49 (2). pii : 1601128. Print 2017 feb.
3. Vitacca M, et al. Tele-assistance in chronic respiratory failure patients : a randomised clinical trial. *Eur Respir J* 2009 feb ; 33 (2) : 411-8. Epub 2008 sep 17.
4. Chatwin M, et al. Randomised crossover trial of telemonitoring in chronic respiratory patients (TeleCRAFT trial). *Thorax* 2016 Apr ; 71 (4) : 305-11.
5. Hazenberg A, et al. Initiation of home mechanical ventilation at home : a randomised controlled trial of efficacy, feasibility and costs. *Respir Med* 2014 sep ; 108 (9) : 1387-95. Epub 2014 jul 22.
6. Georges M, et al. Reliability of Apnea-Hypopnea Index Measured by a Home Bi-Level Pressure Support Ventilator Versus a Polysomnographic Assessment. *Respir Care* 2015 jul ; 60 (7) : 1051-6. Epub 2015 mar 3.
7. Lindemann E, et al. Accuracy of built-in software for the detection of residual apneic events occurring during non-invasive ventilation. *ERS congress 2018*.
8. Contal O, et al. Monitoring of noninvasive ventilation by built-in software of home bilevel ventilators : a bench study. *Chest* 2012 feb ; 141 (2) : 469-76. Epub 2011 jul 21.
9. Borel JC, et al. Parameters recorded by software of non-invasive ventilators predict COPD exacerbation : a proof-of-concept study. *Thorax* 2015 mar ; 70 (3) : 284-5. Epub 2015 jan 12.
10. Blouet S, et al. Prediction of severe acute exacerbation using changes in breathing pattern of COPD patients on home noninvasive ventilation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018 aug 27 ; 13 : 2577-86. eCollection 2018.
11. Patout M, et al. Ventilation non invasive (VNI) à domicile : mise en place, paramètres et devenir des patients. *CPLF 2016*.
12. Janssens JP, et al. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation : the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax* 2011 may ; 66 (5) : 438-45. Epub 2010 oct 22.

LA VNI DANS LA BPCO : POUR QUELS PATIENTS ?

DR CLAUDIO RABEC

Service de pneumologie soins intensifs, appareillage respiratoire

CHU Dijon Bourgogne – Hôpital François Mitterrand

2, boulevard Maréchal de Lattre-de-Tassigny, 21000 Dijon

Résumé de communication orale du Dr Claudio RABEC sous la rédaction du Dr Bérénice Soyez.

ABRÉVIATIONS

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

IPAP : Inspiratory Positive Airway Pressure (Pression inspiration positive)

PaCO₂ : Pression artérielle en Dioxyde de Carbone

PPC : Pression Positive Continue

VNI : Ventilation Non Invasive

Introduction

La VNI au long cours a fait preuve d'évidence chez les patients atteints de divers types d'insuffisance respiratoire chronique¹, mais aussi dans la prise en charge des décompensations hypercapniques de BPCO^{2,3}. Par ailleurs, il a été souligné que les patients atteints de BPCO restant hypercapniques après un épisode aigu ont une surmortalité à 5 ans⁴.

Cependant, des études « historiques » n'ont pas permis de trouver, dans le cas de la BPCO hypercapnique, des évidences robustes permettant de recommander la VNI au long cours dans cette population de patients.

— Casanova C, *et al.*⁵ ont étudié l'effet de la VNI nocturne chez les patients atteints de BPCO sévère à l'état stable. Les résultats sont revenus négatifs à un an sur la survie et le nombre d'exacerbations. Le délai avant hospitalisation était allongé de trois mois dans le groupe avec VNI, mais cette différence disparaissait à six mois. En revanche, la dyspnée ressentie par le patient était significativement plus basse sous VNI.

— L'étude de Clini E, *et al.*⁷ a également évalué l'effet de la VNI associée à l'oxygénothérapie chez les patients atteints de BPCO sévère hypercapnique versus oxygénothérapie seule. Les résultats étaient en faveur d'une discrète diminution de la PaCO₂, d'une amélioration de la dyspnée et de la qualité de vie, lorsque les patients étaient sous VNI.

— Enfin, McEvoy RD, *et al.*⁶ ont étudié l'effet de la VNI associée à l'oxygénothérapie chez les patients atteints de BPCO sévère hypercapnique versus oxygénothérapie seule. La VNI a montré son efficacité dans la qualité du sommeil et l'hypercapnie nocturne. La qualité de vie, le VEMS et la PaCO₂ n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes. En revanche, la survie semblait discrètement améliorée dans le groupe VNI dans le modèle de Cox ajusté.

De ce fait, une méta-analyse de 2013⁸ ne retrouvait pas d'amélioration gazométrique, fonctionnelle et clinique subjective chez les patients atteints de BPCO hypercapnique à l'état stable, après un an de VNI nocturne au domicile.

Et pourtant, nous ventilons déjà cette population de patients...

En effet, 25 à 30 % des patients ventilés en France et en Europe sont des patients atteints de BPCO dans l'enquête CASAVNI de 2010. Et ce nombre ne cesse d'augmenter au fur et à mesure des années, bien que ce ne soit pas dans les recommandations actuelles.

Comment expliquer ces résultats négatifs ? Une constante des études anciennes est l'utilisation de faibles pressions d'insufflation. Or, le rationnel de la VNI dans la BPCO est différent de celui du patient restrictif : chez le patient restrictif, de faibles niveaux de pression peuvent suffire, le mécanisme d'hypoventilation alvéolaire répond à une diminution du volume courant. Or, dans la BPCO, l'hypoventilation alvéolaire résulte plutôt d'une augmentation de l'espace mort physiologique. Une des explications de l'échec de ces études repose justement sur le fait que chez le patient BPCO, ces faibles niveaux de pression ne permettent de ventiler que l'espace mort et donc ne normalisent pas la capnie.

Un tournant est marqué avec la publication de plusieurs études, utilisant des niveaux de pression inspiratoires (28 ± 3 cm d'H₂O) et de fréquence respiratoire (21 ± 3) élevés⁹⁻¹¹.

Ces études montraient que la VNI en chronique tout en utilisant des pressions d'insufflation plus élevées permettait d'améliorer la PaCO₂ nocturne

Les résultats de la méta-analyse de Struik FM¹² vont dans ce sens. Ils ont permis de déterminer les profils de patients atteints de BPCO les plus répondeurs à la ventilation nocturne. Il s'agirait des patients ayant la capnie la plus élevée à l'état de base (> 55 mmHg), étant ventilés avec les pressions les plus élevées (IPAP > 18 cmH₂O) et ayant la meilleure observance à la ventilation (> 5 h/nuit).

Quelles données issues des nouvelles études ?

Il convient de différencier deux types de patients BPCO ventilés : d'une part, ceux chez lesquels la VNI était introduite en aigu après une exacerbation (80 % des patients) ; d'autre part, les patients présentant une hypercapnie chronique sévère (PaCO₂ > 55 mmHg) ou modérée (PaCO₂ entre 50 et 55 mmHg) avec des exacerbations répétées, mais en état stable à l'introduction de la VNI (20 % des patients).

Concernant le premier groupe, une première étude pilote de Cheung AP, *et al.*¹³ a étudié des patients restant hypercapniques après une exacerbation. Tous étaient ventilés à deux niveaux de pression pendant six mois, puis randomisés entre VNI classique (AI 10, PEP 5 cm d'H₂O) et PPC à 5 cm

d'H₂O — représentant le groupe contrôle. Les patients du groupe traité à deux niveaux de pression avaient un risque significativement plus faible de récurrence d'insuffisance respiratoire aiguë. Ces résultats n'ont pas été confirmés dans l'étude de Struik FM, *et al.*, publiée en 2014, qui était une étude multicentrique randomisée en groupes parallèles¹⁴.

Cette étude a inclus des patients traités par VNI en aigu lors d'une exacerbation, et présentant une hypercapnie persistante — définie par une PaCO₂ > 45 mmHg dans l'étude — après 48 heures d'arrêt de la VNI. Il n'y avait pas de différence de survie sans exacerbation (critère composite) entre le groupe ventilé et le groupe contrôle.

Qu'en est-il de l'introduction à l'état stable ? L'étude de Köhnele T, *et al.* mérite d'être soulignée, car les niveaux de pression étaient ajustés dans le but de réduire la PaCO₂ de 20 % au moins, et si possible d'atteindre une normocapnie¹⁵. Il s'agissait d'une étude randomisée contrôlée — 195 patients randomisés en 10 ans —, avec un suivi prospectif de plusieurs années. Les patients étaient inclusables s'ils avaient une PaCO₂ supérieure à 52 mmHg de façon chronique et randomisés en deux bras : l'un sous VNI et l'autre sous traitement standard. Au final, les auteurs ont atteint une réduction moyenne de 17 % de la PaCO₂, avec un effet très significatif sur la mortalité. L'observance des patients était en moyenne de 5,9 h/j, et les réglages moyens étaient de 21,6 ($\pm 4,7$ cm d'H₂O) pour l'IPAP, et 4,8 ($\pm 1,6$ cm d'H₂O) pour l'EPAP. On observait aussi un gain en qualité de vie sur une échelle spécifique aux patients ventilés.

Il existe donc un paradoxe entre le manque d'efficacité de la VNI introduite dans les suites d'une exacerbation aiguë hypercapnique de BPCO et les résultats concluants de l'étude de Köhnele ayant randomisé des patients à l'état stable. Une des hypothèses est le fait que dans l'étude de Struik, les patients ont été randomisés trop précocement après l'événement aigu, et n'auraient pas eu le temps de revenir à leur état de base, voire à normaliser spontanément leur capnie et ne seraient donc pas un groupe contrôle pertinent. Dans ce sens, à trois mois il existait une amélioration identique de la PaCO₂ dans les deux groupes.

Afin de le limiter ce biais de randomisation, l'étude anglaise de Murphy BB, *et al.*¹⁶ a réalisé le même design d'étude que celle de Struik, mais en randomisant les patients seulement si l'hypercapnie persistait deux à quatre semaines après l'arrêt de la VNI en aigu. Cette fois-ci les résultats étaient positifs en faveur de la VNI, avec une réduction du taux d'admissions et de décès de 50 % à six mois, mais cette différence n'était plus significative à un an de suivi. Dans cette étude, l'IPAP moyenne était de 24 (± 2 cmH₂O).

CONCLUSION

Il semble pertinent de ventiler un sous-groupe de patients atteints de BPCO :

- les patients hypercapniques (seuil admis de $\text{PaCO}_2 > 52$ mmHg), soit à l'état de base, soit deux à quatre semaines après une exacerbation ;
- en ciblant une baisse d'au moins 20 % de la PaCO_2 ;
- avec des pressions plus élevées que celles qui étaient appliquées dans le passé.

BIBLIOGRAPHIE

1. Leger P, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994 jan ; 105(1) : 100-5.
2. Brochard L, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 sep 28 ; 333(13) : 817-22.
3. Ram FS, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 ; (3) : CD004104.
4. Costello R, et al. Reversible hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease: a distinct pattern of respiratory failure with a favorable prognosis. *Am J Med* 1997 mar ; 102(3) : 239-44.
5. Casanova C, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 2000 dec ; 118(6) : 1582-90.
6. McEvoy RD, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial. *Thorax* 2009 jul ; 64(7) : 561-6. doi: 10.1136/thx.2008.108274. Epub 2009 Feb 12.
7. Clini E, et al. The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002 sep ; 20(3) : 529-38.
8. Struik FM, et al. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 Jun 13 ; (6) : CD002878.
9. Windisch W, et al. High-intensity non-invasive positive pressure ventilation for stable hypercapnic COPD. *Int J Med Sci* 2009 ; 6(2) : 72-6.
10. Dreher M, et al. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomised crossover trial. *Thorax* avr 2010 ; 65(4) : 303-8.
11. Dreher M, et al. Noninvasive ventilation in COPD: impact of inspiratory pressure levels on sleep quality. *Chest* oct 2011 ; 140(4) : 939-45.
12. Struik FM, et al. Nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in stable COPD: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Respir Med* 2014 Feb ; 108(2) : 329-37. Epub 2013 Oct 14.
13. Cheung AP, et al. A pilot trial of non-invasive home ventilation after acidotic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010 May ; 14(5) : 642-9.
14. Struik FM, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study. *Thorax* 2014 sep ; 69(9) : 826-34. Epub 2014 Apr 29.
15. Köhnlein T, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med* 2014 sep ; 2(9) : 698-705. Epub 2014 Jul 24.
16. Murphy PB, et al. Effect of Home Noninvasive Ventilation With Oxygen Therapy vs Oxygen Therapy Alone on Hospital Readmission or Death After an Acute COPD Exacerbation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017 jun 6 ; 317(21) : 2177-86.

LES DIFFÉRENTES SOURCES D'OXYGÉNOTHÉRAPIE DISPONIBLES, LEURS AVANTAGES, LEURS INCONVÉNIENTS ET LEURS INDICATIONS

DR MAXIME PATOUT

Chef de clinique - Service pneumologie, oncologie thoracique
et soins intensifs respiratoires

CHU de Rouen

Résumé de communication orale du Dr Maxime Patout, sous la rédaction du Dr Antoine Guerder.

ABRÉVIATIONS

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

GAVO₂ : groupe Assistance ventilatoire et Oxygène de la SPLF

LPP : liste des produits et prestations (remboursables par l'Assurance Maladie)

OLD : oxygénothérapie de longue durée

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

SPLF : Société de pneumologie de langue française

SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène (mesurée avec un oxymètre de pouls)

TM6 : test de marche de 6 minutes

Choix de la source

Afin de choisir la source d'oxygène du patient, il faut poser deux questions :

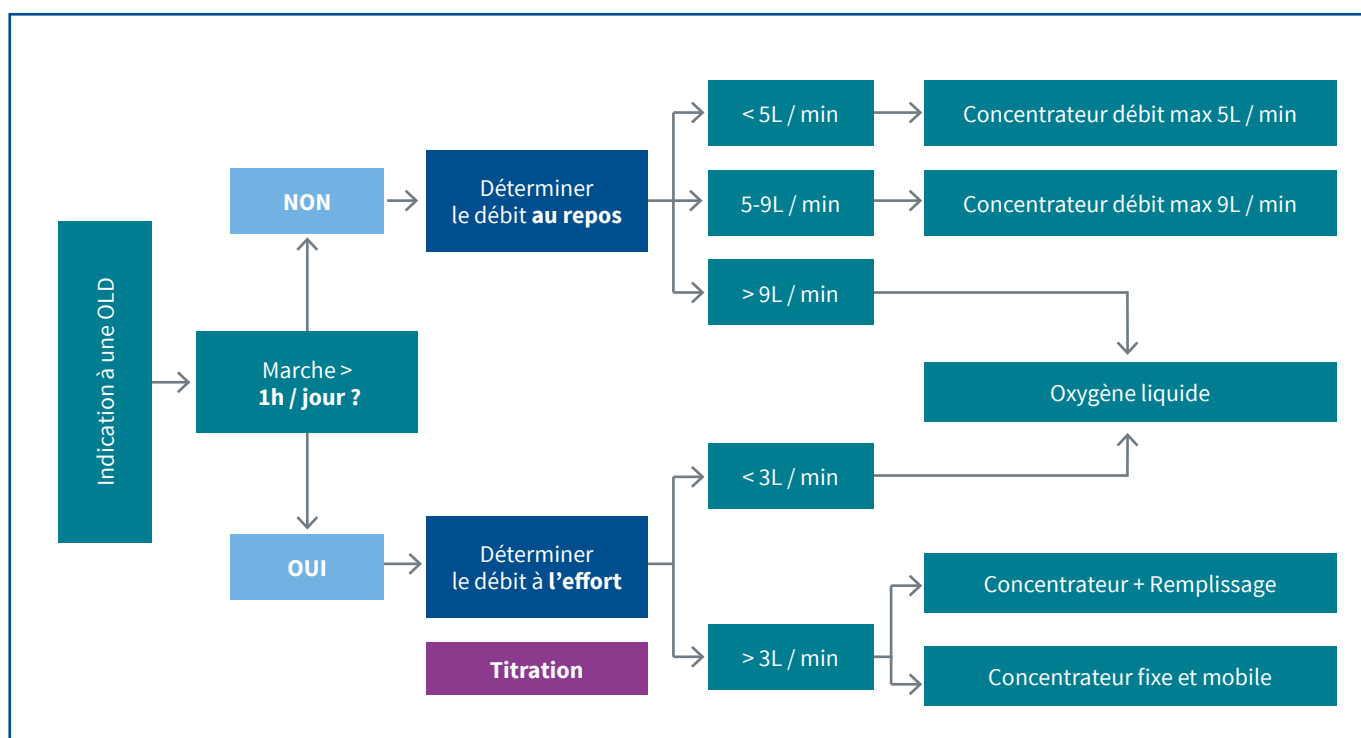
1. Le patient a-t-il besoin d'une oxygénothérapie ?

Pour cela, il convient de se référer à l'arrêté du Journal officiel du 27 février 2015 portant modification des modalités de prise en charge de dispositifs médicaux et prestations associées pour l'oxygénothérapie et ses forfaits associés, qui précise les indications de prescriptions, les modalités de suivi et de réévaluation, enfin, les critères de remboursement.

2. Est-ce que mon patient déambule ?

Si la déambulation attendue est inférieure à une heure par jour, il faudra déterminer le débit de repos qui orientera vers un concentrateur (débit inférieur à 9l/min) ou de l'oxygène liquide (débit supérieur à 9l/min). Si la déambulation attendue est supérieure à une heure par jour, le choix de la source sera dicté par le débit nécessaire à l'effort, et le mode de distribution (continu ou pulsé) dont la tolérance doit être vérifiée lors d'une épreuve de titration à la marche. Si le débit nécessaire à la marche est supérieur à 3l/min, le patient aura besoin d'une source d'oxygène liquide, sinon il pourra bénéficier d'un concentrateur avec bouteilles de remplissage ou d'un concentrateur fixe associé à un concentrateur portable.

FIGURE 1 — CHOIX DE LA SOURCE D'OXYGÈNE EN FONCTION DE LA DÉAMBULATION ET DU DÉBIT NÉCESSAIRE



La figure ci-dessus résume la conduite à tenir pour le choix de la source.

Choix du modèle

Les nouveaux modèles de 2018 — Deux modèles ont fait leur apparition sur le marché français en 2018 :

- **INOGEN® G4**, concentrateur portable de petite taille, poids de 1,27 kg, fonctionne uniquement en mode pulsé avec des bolus de trois débits différents, une autonomie maximale de 2h30 (possibilité de doubler l'autonomie avec une batterie externe supplémentaire) ;
- **ZEN-O®**, concentrateur transportable, poids de 4,66 kg, plutôt utilisé dans l'indication d'un débit continu, avec une autonomie de 4 heures (batterie externe supplémentaire possible).

Choix du matériel d'oxygénothérapie — Le dispositif doit être adapté aux besoins et à la demande du patient.

Le site de l'Antadir (www.antadir.com/fr/resultats) propose une comparaison des caractéristiques techniques des modèles de l'ensemble des dispositifs d'oxygénothérapie (poids, autonomie, niveau sonore, approuvé pour une utilisation en avion...) mais teste également leurs performances (et, en particulier, les volumes d'oxygène délivrés). L'Antadir propose aussi une application (OXYdom®) permettant la recherche du matériel selon le plan

de la Liste des Produits et Prestations (LPP) remboursables par l'Assurance Maladie.

Évolution des indications

La plupart des études portant sur les indications d'oxygénothérapie de déambulation concernent la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Toutefois, une récente étude a évalué l'intérêt d'une oxygénothérapie à la marche chez 76 patients atteints de pathologies interstitielles et présentant une hypoxémie de repos associée à une désaturation inférieure à 88 % au cours du test de marche de 6 minutes (TM6). Les patients recevaient de manière randomisée et en cross over pendant deux périodes de deux semaines une oxygénothérapie ou de l'air. Durant la phase où les patients recevaient de l'oxygène, les auteurs ont constaté une amélioration statistiquement significative des scores de qualité de vie (comprenant des scores de dyspnée, de symptômes respiratoires et d'activité) et une augmentation de la distance parcourue au TM6 (différence moyenne de 18,5 mètres en faveur de l'oxygénothérapie, $p < 0,001$)¹.

Évolutions matérielles

Oxygénothérapie adaptée en temps réel à la saturation du patient — Il s'agit d'un dispositif fournissant un débit continu d'oxygène, modulé en temps réel en fonction de la saturation pulsée en oxygène du patient. Utilisé au cours d'une étude en service d'accueil des urgences, chez 187 patients, recevant soit une oxygénothérapie auto-asservie, soit une titration manuelle de trois heures, le dispositif permettait de diminuer le temps passé en dehors de la saturation cible (en hypoxémie mais surtout en hyperoxie), d'utiliser des débits d'oxygène moins importants et de diminuer la durée d'hospitalisation ($5,6 \pm 5,4$ jours contre $7,1 \pm 6,3$ jours, $p = 0,002$)².

Au cours de la titration du débit d'oxygène à l'effort, il a été montré dans une petite série de 12 patients une augmentation du temps d'endurance et de la SpO_2 avec une titration automatisée en comparaison avec un débit continu, sans modification pour chacune des deux techniques du niveau de capnie³.

Si elle semble prometteuse, les limites de cette nouvelle technologie sont le coût et la nécessité de garder en place le capteur de saturation en permanence ce qui en fait un dispositif encore peu adapté pour le domicile des patients.

Télésuivi de l'observance — Le ZEN-O® (voir plus haut) est le premier concentrateur à intégrer un dispositif de transfert de données via Bluetooth® (heures d'utilisations, température du système, niveau de batterie, géolocalisation...) actuellement essentiellement utile pour le suivi du bon fonctionnement du dispositif pour les prestataires, mais avec des applications cliniques à venir. D'autres dispositifs comme le TeleOx® peuvent se brancher sur le circuit d'oxygène et transmettre des informations sur la durée d'utilisation, la fréquence respiratoire du patient sous oxygène, les débits inhalés...

Oxygénothérapie à haut débit au domicile des patients — Chez 200 patients BPCO au domicile, recevant des soins habituels ou un traitement par haut débit nasal avec une utilisation moyenne de six heures par jour, il était constaté une diminution du taux d'exacerbations (critère principal, 0,79 versus 1,39 par patient et par an, $p < 0,001$), une diminution des scores de dyspnée et une amélioration des scores de qualité de vie⁴. Cette étude n'est, cependant, pas exempte de biais, et les résultats nécessitent d'être confirmés par d'autres investigations.

Cette technologie paraît également intéressante lors du retour à leur domicile des patients insuffisants respiratoires très sévères en situation de soins palliatifs, avec un coût médical bien inférieur au prix d'une hospitalisation (données personnelles non publiées).

En 2019, les conseils du groupe Assistance ventilatoire et Oxygène (GAVO2) de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) restent prudents sur les indications de ce procédé lorsque le patient est à son domicile, et précisent qu'il peut être proposé au cours des soins palliatifs chez les patients ayant une hypoxémie très sévère et atteints de fibrose ou d'autres pathologies respiratoires hypoxémiantes terminales afin de favoriser le retour au domicile et diminuer la dyspnée, mais que d'autres études sont attendues dans la BPCO.

CONCLUSION

Les perspectives qui se dessinent en matière de nouveautés dans le domaine de l'oxygénothérapie sont l'ajustement automatique du débit d'oxygène à la saturation, et pour le domicile, la télé-observance de l'oxygénothérapie (dès commercialisation des dispositifs) et l'oxygénothérapie à haut débit nasal dont le bénéfice reste à préciser.

BIBLIOGRAPHIE

1. Visca D, Mori L, Tshipouri V, et al. Effect of ambulatory oxygen on quality of life for patients with fibrotic lung disease (AmbOx): a prospective, open-label, mixed-method, crossover randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* oct 2018;6(10):759-70.
2. L'Her E, Dias P, Gouillou M, et al. Automatic versus manual oxygen administration in the emergency department. *Eur Respir J* 2017;50(1).
3. Vivodtzev I, L'Her E, Vottero G, et al. Automated O2 titration improves exercise capacity in patients with hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled cross-over trial. *Thorax* 2019 Mar;74(3):298-301.
4. Storgaard LH, Hockey H-U, Laursen BS, Weinreich UM. Long-term effects of

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE À L'EFFORT ET LA RÉHABILITATION : QUELLES ÉVIDENCES ? - QUELLES INDICATIONS ? QUELS CRITÈRES D'EFFICACITÉ ?

DR DANIEL VEALE

Centre de rééducation, Dieulefit

Résumé de communication orale du docteur Daniel Veale sous la rédaction du docteur Antoine Guerder

ABRÉVIATIONS

ADO (score) : âge, dyspnée, obstruction

BODE (score de) : body mass index, airflow obstruction, functional dyspnoea, exercise capacity

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

BTS : British Thoracic Society

CVF : capacité vitale forcée

EFR : explorations fonctionnelles respiratoires

HR : hazard ratio

OLD : oxygénothérapie de longue durée

PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

RR : risque relatif

SPLF : Société de pneumologie de langue française

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène (mesurée avec un oxymètre de pouls)

TM6 : test de marche de 6 minutes

VEMS : volume expiré maximale en une seconde

Oxygénothérapie à l'effort

Quelles évidences ? — L'oxygénothérapie à l'effort peut concerner les efforts de la vie quotidienne, ou les efforts soutenus liés à l'exercice physique dans le cadre d'un réentraînement. Lorsqu'il s'agit d'effort de la vie de tous les jours, il faut examiner le quotidien des patients sous oxygène, ou des patients hypoxiques hors critères classiques d'oxygénothérapie de longue durée (OLD).

Les critères pour une OLD sont issus de données d'études publiées il y a près de 50 ans, et la vie a changé depuis. Il s'agit des études NOTT¹ et MRC² qui concernent des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Pour l'oxygène de déambulation, l'évaluation se base sur la saturation pulsée en oxygène (SpO₂), paramètre dérivé aboutissant à une mesure estimée de la pression artérielle en oxygène (PaO₂), elle-même dépendante de la ventilation, de la fonction cardiaque et hémodynamique,

de l'activité métabolique et de l'extraction de l'oxygène. De ce fait, la SpO₂ est-elle un vrai reflet d'une souffrance liée à un manque d'oxygène ? Toutefois, il s'agit d'un outil pratique que l'on peut considérer comme un cinquième signe clinique majeur.

Plus récemment, une étude de cohorte (2006-2009) de 433 patients atteints de BPCO³ montrait sur une analyse de la mortalité en 2011, chez les patients désaturant au test de marche de 6 minutes (TM6) réalisé à l'entrée :

- un risque de décès multiplié par deux (Hazard Ratio HR = 2,4 [1,2 - 5,1]) ;
- un risque d'exacerbation ultérieure majoré de plus de 50 % (Risque Relatif RR = 1,6 [1,1 - 2,2]) ;
- un déclin de la capacité vitale forcée (CVF) et du volume expiré maximal en une seconde (VEMS) multiplié par 2 (3,2 % et 1,7 % versus 1,7 % et 0,9 %) ;
- une perte de masse maigre augmentée (0,18 kg/m² versus 0,03 kg/m² dans le groupe non désaturant).

La désaturation à l'effort paraît donc être un critère péjoratif au cours de la BPCO. Cependant, il existe une grande hétérogénéité de l'évaluation de la désaturation à l'exercice dans les études : au cours des épreuves d'effort maximal sur ergocycle ou au cours du test de marche, patients modérés⁴ ou sévères⁵...

Enfin, cela dépend également du degré de désaturation à l'exercice des patients : l'étude LTOT⁶ parue dans le *New England Journal of Medicine* a suivi 738 patients atteints de BPCO présentant une désaturation modérée (89-83 %) de repos ou à la marche et durant le sommeil, répartis en deux groupes, l'un recevant une oxygénothérapie de longue durée et l'autre non. Sur la durée du suivi (1 à 7 ans), aucune différence entre les deux groupes n'a été constatée en termes de survie, de délai avant la première hospitalisation, de nombre total d'hospitalisations ou d'hospitalisations en lien avec la BPCO, de qualité de vie, de fonction respiratoire et de distance parcourue au TM6.

Quelles indications ? Le cadre légal de prescription —

Au vu de ces données, il semble donc raisonnable de conserver les critères admis d'OLD, définis par l'arrêté du Journal officiel du 27 février 2015, qui précise les indications de prescriptions, les modalités de suivi et de réévaluation, et les critères pour en obtenir le remboursement, c'est-à-dire :

- au repos lorsqu'il existe une hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 55$ mmHg ou PaO_2 entre 56 et 59 mmHg avec des signes d'hypoxie tissulaire ; $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg hors BPCO) ;
- à l'exercice lorsqu'il existe une $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg et/ou une chute de $\text{SpO}_2 > 5$ % et $\text{SpO}_2 < 90$ % au cours du TM6 en air ambiant.

En ce qui concerne la déambulation, les conditions de l'attribution sont fixées en fonction d'une épreuve d'exercice maximale ou par un test de marche. Cela suppose deux points :

- que le besoin en oxygène soit lié à l'hématose, donc que l'hématose reflète la souffrance et le stress de l'hypoxie ;
- que les tests d'exploration soient maximaux et donc ne reflètent pas vraiment la vie quotidienne d'un patient en insuffisance respiratoire chronique.

Afin de rester dans le cadre de la prescription, face à l'explosion du nombre de dispositifs d'oxygénothérapie (transportables, portables, débit continu ou pulsé...), il faut réaliser une titration et une validation de

l'oxygénothérapie dans les conditions décrites par le décret actuel (ce qui n'est pas toujours évident à réaliser en ville, faute de temps disponible) et montrer :

- une amélioration de la distance parcourue de plus de 10 % ;
- et/ou une amélioration de la SpO_2 (cible au repos > 92 %, cible à l'effort > 90 %) ;
- et/ou une amélioration de la dyspnée (baisse d'un palier sur l'échelle de Borg).

Quels critères d'efficacité ? Observance du traitement et recommandations —

Une partie des patients atteints de BPCO, relevant des critères de prescription de l'oxygénothérapie à l'effort, n'utilisent pas leur système portable. Les raisons de cette observance médiocre sont nombreuses : une étude qualitative concernant 27 patients révèle que ces derniers disaient ne pas avoir eu beaucoup d'explications sur l'utilisation de l'oxygène de déambulation, étaient incertains des bénéfices, avaient peur de tomber en panne d'oxygène, étaient embarrassés par le regard des autres ou trouvaient le dispositif trop lourd. Certains d'entre eux n'utilisaient pas d'oxygène en dehors de leur domicile⁷. Toutefois, ces inconvénients sont en voie d'amélioration grâce aux nouveaux dispositifs et à l'amélioration de leur technologie.

En prenant en compte l'ensemble de ces données, la British Thoracic Society a édité des recommandations concernant l'oxygénothérapie de déambulation qui :

- ne doit pas être prescrite de façon routinière chez les patients qui ne sont pas éligibles à l'OLD (grade B) ou chez les patients déjà sous OLD (grade D) ;
- doit être considérée uniquement pour les patients qui ont une activité de marche à l'extérieur de leur domicile (grade A) ;
- doit être proposée aux patients rentrant dans un programme de réhabilitation respiratoire, à la suite d'une évaluation formelle qui démontre une amélioration de l'endurance à l'exercice (grade B)⁸.

Oxygénothérapie au cours de la réhabilitation

Quelles évidences ? — D'après la littérature, l'oxygène au cours de la BPCO, augmente la tolérance à l'exercice, permet d'atteindre une puissance d'effort plus élevée

pour une ventilation maximale, permet d'atténuer la dyspnée et l'effort respiratoire et donc d'obtenir une meilleure fonction des muscles respiratoires⁹. L'oxygène à l'exercice améliore le transport d'oxygène vers les muscles (et son utilisation par augmentation de la glycolyse et diminution de l'activité anaérobie).

Mais peut-on identifier en amont d'une prescription les patients qui désaturent à l'exercice ? L'étude prospective ECLIPSE a retrouvé une prévalence de la désaturation de 21 % dans une population de 2 050 patients atteints de BPCO (VEMS moyen : $48,7 \pm 15,7$ % ; 55 % des patients étaient de stade 3 ou 4, 53 % avaient une dyspnée sévère), fumeurs (> 10 paquets-années) au cours d'un suivi de trois ans. L'évaluation du poids relatif des différents déterminants de la désaturation à l'exercice retrouvait plus souvent un emphysème, une mauvaise capacité physique et de moins bons scores BODE (Body mass index, airflow Obstruction, functional Dyspnoea, Exercise capacity) et ADO (Age, Dyspnea, Obstruction) que ceux qui ne désaturaient pas¹⁰. L'analyse multivariée en régression logistique a montré que l'emphysème sévère, l'obésité, un VEMS inférieur à 44 % de la valeur prédite et une saturation en oxygène basse au repos, constituaient des facteurs prédictifs de désaturation à l'exercice. Les patients dont la BPCO était de stade GOLD 2-3 avaient un risque de désaturation à l'exercice corrélé au score ADO. L'emphysème sévère ou très sévère était statistiquement corrélé à la désaturation liée à l'exercice.

Quels critères d'efficacité ? — L'efficacité de l'oxygénothérapie au cours du réentraînement à l'exercice des patients atteints de BPCO a été évaluée dans peu d'études, de petites tailles et très disparates. Une seule d'entre elles montre une progression statistiquement significative au cours du réentraînement de la puissance maximale atteinte chez les patients sous oxygène, mais la population étudiée (30 participants) concernait des patients très motivés et capables de soutenir un effort conséquent¹¹.

Une étude récente a évalué l'intérêt de l'oxygénothérapie au cours de l'exercice à haute intensité chez 29 patients atteints de BPCO ($63,5 \pm 5,9$ ans ; VEMS : $46,4 \pm 8,6$ %), en cross over avec un dispositif d'air pulsé, et montrait une amélioration de la puissance maximale au cours du réentraînement sous oxygène ($0,16 \pm 0,02$ W/kg versus $0,07 \pm 0,02$ W/kg ; $p < 0,001$). Les auteurs concluent que l'oxygène au cours du réentraînement en endurance

permet de multiplier par deux les capacités d'exercice maximal en comparaison avec l'exercice en air ambiant¹².

Quelles indications ? — La supplémentation en oxygène des patients BPCO hypoxémiques mais non oxygénorequérants est proposée en général au cours du réentraînement à l'exercice s'il existe une amélioration de la dyspnée d'au moins un point sur une échelle visuelle analogique ou de 10 % de la distance parcourue au cours du TM6, dans le but d'assurer une SpO₂ d'au moins 90 %. Cela nécessite une évaluation au préalable de son intérêt pour chaque patient, ce qui est faisable en centre de réhabilitation, mais qui risque d'engendrer une surutilisation de l'oxygène en ambulatoire. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser ces pratiques et mieux comprendre les mécanismes cellulaires d'utilisation de l'oxygène.

Les recommandations de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) en 2005 confirmaient l'absence de preuves indiscutables du bénéfice du réentraînement sous oxygène (grade B), et pour la BTS ce traitement doit être réservé aux patients ayant de fortes désaturations à l'exercice (grade C).

Ces conclusions soulèvent beaucoup de questions, en particulier, les patients hypoxémiques au repos bénéficient-ils d'une amélioration supplémentaire lors du réentraînement sous oxygène ? Le sous-groupe de patients qui améliorent leur tolérance à l'effort sous oxygène lors de l'exercice en aigu identifie-t-il des patients dont la réponse hémodynamique contribue au handicap à l'effort, et pour lesquels les bénéfices d'un réentraînement sous oxygène seront supérieurs ? Plusieurs études sont en cours à ce sujet et apporteront peut-être des réponses dans les prochaines années, à la fois dans d'autres pathologies que la BPCO, mais également avec de nouvelles modalités d'administration de l'oxygène (www.ClinicalTrials.gov). Concernant ces dernières, l'oxygénothérapie adaptée en temps réel à la saturation du patient est un dispositif qui fournit un débit continu d'oxygène, modulé en temps réel en fonction de la SpO₂ du patient. Utilisé au cours de l'exercice dans une étude chez 8 patients atteints de BPCO ($69,4 \pm 9,2$ ans ; VEMS = $0,8 \pm 0,3$ l) présentant une hypercapnie (PaCO₂ = $49,5 \pm 3,2$ mmHg), il a montré une augmentation du temps d'endurance et de la SpO₂ en fin de test avec une titration automatisée en comparaison avec un débit continu (débit de repos + 1 l/min), sans modification pour chacune des deux techniques du niveau de capnie¹³.

Oxygénothérapie ou hypoxie intermittente à l'exercice ?

— Une étude préliminaire de 18 patients atteints de BPCO modérée évaluait 15 séances de réentraînement à l'effort en hypoxie intermittente ou en normoxie sur trois semaines. Les patients travaillant en hypoxie augmentaient leur hémoglobine (+ 4 % versus 0 %, $p < 0,05$), le temps total d'exercice (+ 9,7 % versus 0 %, $p < 0,05$) et leur temps d'exercice pour arriver au seuil d'anaérobie (+ 13 % versus -7,8 %, $p < 0,05$) en comparaison avec les sujets témoins. Ces données soulèvent la question d'une utilité de l'hypoxie intermittente pour réentraîner les patients ayant une BPCO modérée¹⁴.

CONCLUSION

La littérature manque de preuves formelles pour affirmer l'intérêt d'une oxygénothérapie à l'exercice et au cours de la réhabilitation respiratoire. Si elle semble apporter des bénéfices à certains patients atteints de BPCO, elle est parfois contestée. Corriger les données des registres nationaux (Big Data, registres nationaux de Suède et du Danemark, cluster analysis) pourrait permettre de mener des études sur la typologie des patients à même d'en trouver des avantages. À ce jour, il reste nécessaire de prendre en compte les comorbidités, en particulier cardiovasculaires, et d'optimiser les conseils et l'éducation thérapeutique pour améliorer l'observance de ce traitement chez nos patients.



BIBLIOGRAPHIE

1. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease : a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980 ; 93 (3) : 391 8.
2. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet Lond Engl* 1981 ; 1 (8222) : 681 6.
3. Waatevik M, Johannessen A, Gomez Real F, et al. Oxygen desaturation in 6-min walk test is a risk factor for adverse outcomes in COPD. *Eur Respir J* 2016 ; 48 (1) : 82 91.
4. Poulain M, Durand F, Palomba B, et al. 6-minute walk testing is more sensitive than maximal incremental cycle testing for detecting oxygen desaturation in patients with COPD. *Chest* 2003 ; 123 (5) : 1401 7.
5. Turner SE, Eastwood PR, Cecins NM, Hillman DR, Jenkins SC. Physiologic responses to incremental and self-paced exercise in COPD : a comparison of three tests. *Chest* 2004 ; 126 (3) : 766 73.
6. Long-Term Oxygen Treatment Trial Research Group, Albert RK, Au DH, Blackford AL, Casaburi R, Cooper JA, et al. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *N Engl J Med* 2016 ; 375 (17) : 1617 27.
7. Arnold E, Bruton A, Donovan-Hall M, Fenwick A, Dibb B, Walker E. Ambulatory oxygen : why do COPD patients not use their portable systems as prescribed ? A qualitative study. *BMC Pulm Med* 2011 ; 11 : 9.
8. Suntharalingam J, Wilkinson T, Annandale J, et al. British Thoracic Society quality standards for home oxygen use in adults. *BMJ Open Respir Res* 2017 ; 4 (1) : e000223.
9. Criner GJ. Ambulatory home oxygen : what is the evidence for benefit, and who does it help ? *Respir Care* 2013 ; 58 (1) : 48 64.
10. Andrianopoulos V, Celli BR, Franssen FME, Pinto-Plata VM, Calverley PMA, Vanfleteren LEGW, et al. Determinants of exercise-induced oxygen desaturation including pulmonary emphysema in COPD : Results from the ECLIPSE study. *Respir Med* 2016 ; 119 : 87 95.
11. Emtner M, Porszasz J, Burns M, Somfay A, Casaburi R. Benefits of supplemental oxygen in exercise training in nonhypoxemic chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 (9) : 1034 42.
12. Neunhäuserer D, Steidle-Kloc E, Weiss G, et al. Supplemental Oxygen During High-Intensity Exercise Training in Nonhypoxemic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Med* 2016 ; 129 (11) : 1185 93.
13. Vivodtzev I, L'Her E, Vottero G, et al. Automated O2 titration improves exercise capacity in patients with hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease : a randomised controlled cross-over trial. *Thorax* 14 february 2019 ; Brief Communications ; Volume 74-3.
14. Burtscher M, Haider T, Domej W, et al. Intermittent hypoxia increases exercise tolerance in patients at risk for or with mild COPD. *Respir Physiol Neurobiol* 2009 ; 165 (1) : 97 103.

LES INDICATIONS D'OXYGÉNOTHÉRAPIE NON CONVENTIONNELLES OU NON VALIDÉES : QUEL NIVEAU D'ÉVIDENCE ? QUELS ENJEUX ?

PR FRANÇOIS CHABOT

Service de pneumologie, Hôpital Brabois

CHU Nancy, Nancy

Résumé de communication orale du professeur François Chabot, sous la rédaction du docteur Antoine Guerder.

ABRÉVIATIONS

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

BTS : British Thoracic Society

GOLD : Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease

HAS : Haute Autorité de santé

OLD : oxygénothérapie de longue durée

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène (mesurée avec un oxymètre de pouls)

TM6 : test de marche de 6 minutes

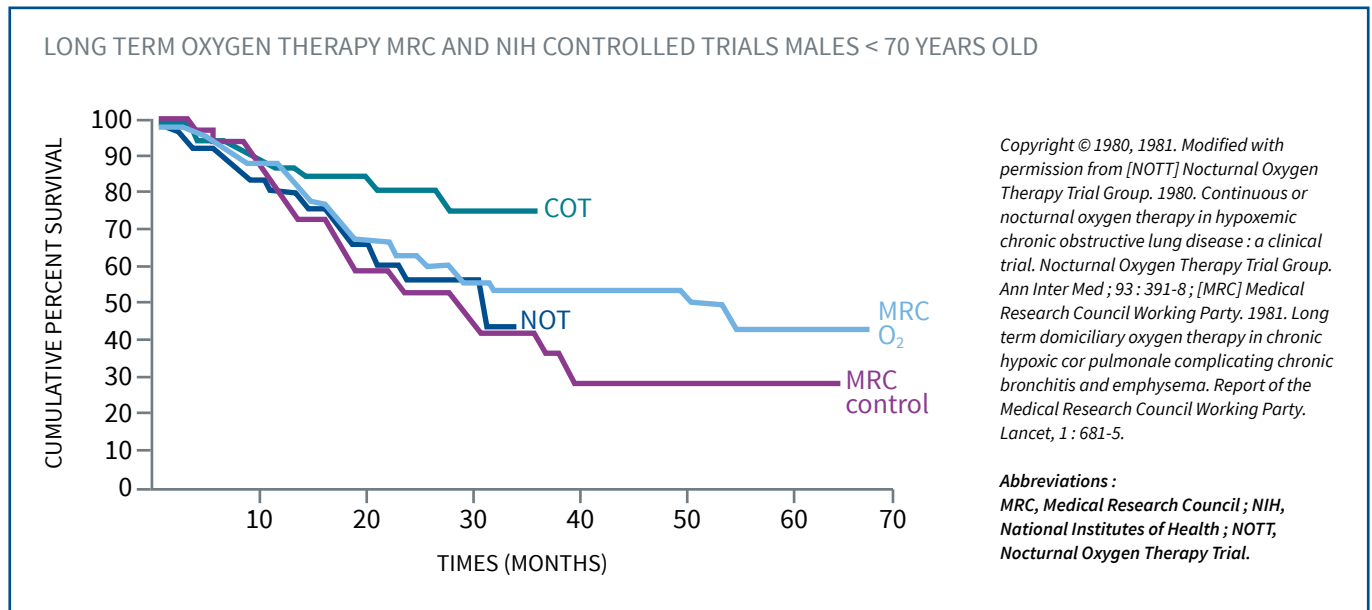
VNI : ventilation non invasive

Introduction : indication de l'oxygénothérapie de longue durée

La seule indication d'oxygénothérapie de longue durée (OLD) ayant démontré une amélioration de la survie, de l'hémodynamique, du sommeil et des capacités à l'exercice, est issue de deux études datant des années 1980^{1,2} et concerne les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), lorsque les gaz du sang réalisés en air ambiant à deux reprises, à trois semaines d'intervalles et à l'état stable objectivent :

- soit une pression artérielle en oxygène (PaO₂) inférieure à 55 mmHg ;
- soit une PaO₂ inférieure à 60 mmHg associée à au moins un des trois critères suivants :
 - polyglobulie,
 - signes d'hypertension pulmonaire,
 - désaturations nocturnes non apnéiques.

FIGURE 1 — COMPARAISON DES COURBES DE SURVIE DES ÉTUDES NOTT ET MRC. LE PRONOSTIC ÉTAIT MOINS BON DANS LE GROUPE CONTRÔLE QUI NE RECEVAIT PAS D'OXYGÈNE. LA SURVIE ÉTAIT MEILLEURE POUR LES PATIENTS NOTT RECEVANT UNE OXYGÉNOTHÉRAPIE DONT LA DURÉE ÉTAIT SUPÉRIEURE OU ÉGALE À 19 HEURES PAR JOUR



Quelles sont les autres modalités d'oxygénothérapie ?

Les autres modalités concernent l'oxygénothérapie de courte durée, nocturne, de déambulation et par intermittence (short burst).

Oxygénothérapie de courte durée — Il s'agit d'une prescription d'oxygène au domicile rentrant dans le cadre d'un forfait pour une durée inférieure à trois mois. En pratique clinique, cette situation concerne les hypoxémies sévères méconnues jusqu'alors ou les suites d'une exacerbation de pathologie respiratoire chronique. Elle nécessite une réévaluation dans les trois mois pour confirmer ou infirmer l'indication d'OLD.

Oxygénothérapie nocturne — Elle concerne les patients pour lesquels des désaturations nocturnes non apnéiques sont mises en évidence. L'hypoxémie nocturne n'a cependant pas d'impact sur l'hémodynamique pulmonaire à l'éveil au long cours³. Sur plusieurs études de petites séries, l'oxygénothérapie nocturne ne modifie pas le pronostic des patients qui désaturent la nuit^{4,5}.

En 2016, l'étude LTOT⁶ parue dans le *New England Journal of Medicine* a suivi 738 patients atteints de BPCO présentant une désaturation modérée (89-83 %) de repos ou à la marche et durant le sommeil, répartis en deux

groupes, l'un recevant une oxygénothérapie de longue durée et l'autre non. Sur la durée du suivi (1 à 7 ans), aucune différence entre les deux groupes n'a été constatée en termes de survie, du délai avant la première hospitalisation, du nombre total d'hospitalisations ou d'hospitalisations en lien avec la BPCO, de la qualité de vie, de la fonction respiratoire et de la distance parcourue au test de marche de six minutes (TM6). Il était constaté dans le groupe recevant l'oxygénothérapie de longue durée des accidents liés au traitement (6 brûlures responsables d'une hospitalisation, et 23 chutes entraînant 2 hospitalisations).

En pratique les recommandations GOLD 2019⁷ retiennent une indication d'oxygénothérapie lorsqu'il existe une hypoxémie sur les gaz du sang inférieure à 55 mmHg (8kPa) ou une saturation en oxygène inférieure à 88 % ; ou lorsqu'il existe une PaO₂ entre 55 et 60 mmHg associée à la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou de polyglobulie. Dans l'un de ces cas de figure, une prescription pourra être effectuée à la suite d'une titration du débit nécessaire pour conserver une SpO₂ supérieure ou égale à 90 %. Enfin, il est recommandé de vérifier dans les 60 à 90 jours que l'oxygénothérapie est toujours indiquée et qu'elle est efficace. Il est notable de constater qu'en 2018 la société GOLD précisait que l'oxygénothérapie de longue durée n'apportait pas d'intérêt chez les patients désaturant modérément au repos et à l'exercice (données issues de l'étude LTOT, voir plus haut) et que ces précisions ont disparu cette année, au profit

d'une « prise en compte de facteurs et besoins individuels du patient » sans plus de précision.

Oxygénothérapie de déambulation — Cinq études de petits effectifs (20 à 45 participants) évaluent les effets au long terme de l'oxygénothérapie de déambulation et ne montrent que peu ou pas d'amélioration de la dyspnée, des capacités à l'exercice, de la qualité de vie, de la marche et des activités chez les patients atteints de BPCO.

Une étude de 139 participants dont 50 patients atteints de BPCO présentant une désaturation inférieure à 88 %, évaluait en double aveugle les effets d'un traitement par oxygène en comparaison avec les effets de l'air par le biais d'un dispositif d'administration similaire⁸. Aucune différence n'était constatée dans les deux bras (oxygène ou air) concernant la dyspnée, la qualité de vie, la thymie, le statut fonctionnel et l'utilisation du dispositif. Une amélioration statistiquement significative, mais cliniquement peu pertinente, de la dyspnée et de la dépression était constatée dans les deux groupes (effet placebo). De plus la durée d'utilisation du dispositif était inférieure à la consigne donnée (40 minutes d'utilisation pour une heure demandée) et 46 % des participants ne souhaitaient pas conserver le dispositif à la fin de l'étude, y compris dans le groupe recevant de l'oxygène.

L'oxygénothérapie ne semble donc pas apporter d'effets positifs chez les patients ayant une désaturation modérée à l'effort. L'arrêté du Journal officiel du 27 février 2015 doit rester la source de référence concernant sa prescription, c'est-à-dire chez les patients insuffisants respiratoires ne relevant pas de l'oxygénothérapie de longue durée quotidienne et ayant une désaturation à l'effort. La désaturation à l'effort est définie lors d'un test de marche de 6 minutes ou lors d'une épreuve fonctionnelle d'exercice soit par une pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO_2) inférieure à 60 mmHg, soit par une diminution de la saturation artérielle en oxygène par mesure percutanée (SpO_2). La SpO_2 à l'effort doit être diminuée de 5 % au moins, par rapport à la valeur au repos, et doit atteindre une valeur en dessous de 90 %. Si ces critères ne sont pas respectés, l'oxygénothérapie de déambulation exclusive n'a pas d'indication, notamment chez les patients atteints de BPCO, sauf en cas de réentraînement musculaire à l'exercice (stage initial de réhabilitation respiratoire). Une réévaluation de l'indication en termes d'observance, d'autonomie et de qualité de vie, est indispensable dans les trois mois qui suivent sa mise en place.

Oxygénothérapie par intermittence — Il s'agit d'une prescription d'oxygénothérapie administrée avant un effort ou dans les suites immédiates de l'exercice. La Haute Autorité de santé (HAS) propose son utilisation chez les patients atteints de BPCO sévère (grade C, faible niveau de preuve), réfractaire aux traitements, en s'assurant que le traitement soulage le patient avant la prescription (grade D, avis d'experts). La British Thoracic Society (BTS) ne recommande pas son utilisation chez les patients, qu'ils soient hypoxémiques ou non, en précisant qu'elle n'améliore pas la tolérance à l'exercice, ne réduit pas la dyspnée, et n'améliore pas la qualité de vie ni ne réduit le recours aux soins dans les suites d'une exacerbation de BPCO (niveau de preuve 1).

Quelles sont les affections concernées ?

BPCO — Il s'agit de l'indication la mieux démontrée (voir chapitre et résumé de communication dédiés) avec un grade A de recommandation.

Bronchectasies — Aucune étude spécifique n'est disponible. Les recommandations, en particulier de la BTS, proposent de suivre les mêmes indications que celles de la BPCO (recommandation de grade D)⁹.

Pneumopathies interstitielles diffuses — Les indications restent les mêmes mais les avis sont divergents. Il s'y associe plus fréquemment une hypertension pulmonaire et une insuffisance cardiaque droite, et ces pathologies sont responsables d'une importante désaturation à l'exercice. L'oxygénothérapie est donc plus largement prescrite malgré peu de preuves scientifiques de son efficacité dans la littérature.

Maladies neuromusculaires et syndrome obésité hypoventilation — La ventilation non invasive (VNI) est le traitement de première intention de l'hypoventilation alvéolaire constatée au cours de ces affections. L'oxygénothérapie pourra être prescrite en association avec la VNI s'il persiste une hypoxémie.

Hypertension pulmonaire et insuffisance cardiaque — Aucune étude n'est disponible sur l'effet de l'oxygénothérapie sur le long terme. Les indications restent les mêmes que dans la prise en charge de la BPCO.

Amélioration de la dyspnée au cours de la prise en charge des cancers et de l'insuffisance cardiaque — Une revue de la littérature dans ces deux indications¹⁰ concernant huit études et 144 patients comparant l'oxygénothérapie et l'air pour la prise en charge de la dyspnée, ne permet pas de mettre en évidence de différence significative entre les deux interventions.

Oxygénothérapie palliative — Une étude multicentrique incluant des patients en fin de vie souffrant d'une dyspnée réfractaire MRC supérieur ou égal à 3 avec une PaO₂ supérieure à 55mmHg, comparant l'administration d'oxygène et d'air, ne montrait pas de différence significative sur l'amélioration de la dyspnée : chacune des deux prises en charge permettait une diminution modeste de la dyspnée, mais également sur la qualité de vie et le sommeil¹¹.

Il est toutefois indispensable de rappeler que les morphiniques, administrés à faible posologie, ont prouvé

leur efficacité dans la prise en charge de la dyspnée en situation palliative¹². Une dose à libération prolongée de 10 mg par jour permet une réduction de plus de 10 % de l'intensité de la dyspnée (évaluée par une échelle visuelle analogique) chez 63 % des patients. Dix pour cent des patients ne sont toutefois pas répondeurs à ce traitement (malgré une dose de 30 mg par jour)¹³.

Quels sont les enjeux ?

De nombreuses prescriptions d'OLD ne rentrent pas dans le cadre des recommandations. Il est indispensable de prendre en compte dans ces situations le rapport coût/efficacité en gardant à l'esprit qu'il n'y a pas de réduction de mortalité, que la diminution du nombre d'hospitalisations n'est pas prouvée et que l'amélioration de la qualité de vie est discutable. De plus, ce traitement n'est pas sans contraintes ni effets indésirables.

CONCLUSION

La prescription d'une OLD est indiscutable en cas de BPCO avec hypoxémie sévère. Dans les autres affections respiratoires, les mêmes critères de prescription que ceux de la BPCO ont été conservés faute de données suffisantes dans la littérature.

Il est toutefois indispensable de garder à l'esprit que l'oxygénothérapie :

- nocturne n'a aucune indication à l'heure actuelle ;
- de déambulation est fondée sur les critères dictés par la HAS, qui pourraient être discutés au cas par cas,
- palliative doit être discutée en cas d'échec des morphiniques.

Pour toutes ces situations la prise en compte du rapport coût/efficacité est indispensable, et doit s'accompagner de mesures associées fondamentales comme le maintien de l'activité physique et le sevrage tabagique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet Lond Engl* 28 mars 1981;1(8222):681-6.
2. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* sept 1980;93(3):391-8.
3. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, et al. Sleep-related O₂ desaturation and daytime pulmonary haemodynamics in COPD patients with mild hypoxaemia. *Eur Respir J* août 1997;10(8):1730-5.
4. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, et al. A randomized trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* nov 1999;14(5):1002-8.
5. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, et al. Outcome of COPD patients with mild daytime hypoxaemia with or without sleep-related oxygen desaturation. *Eur Respir J* mai 2001;17(5):848-55.
6. Long-Term Oxygen Treatment Trial Research Group, Albert RK, Au DH, Blackford AL, Casaburi R, Cooper JA, et al. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *N Engl J Med* 27 2016;375(17):1617-27.
7. 2019 Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD [Internet]. Disponible sur: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>
8. Moore RP, Berlowitz DJ, Denehy L, et al. A randomised trial of domiciliary, ambulatory oxygen in patients with COPD and dyspnoea but without resting hypoxaemia. *Thorax*. janv 2011;66(1):32-7.
9. T Hill A, L Sullivan A, D Chalmers J, et al. British Thoracic Society Guideline for bronchiectasis in adults. *Thorax* janv 2019;74(Suppl 1):1-69.
10. Cranston JM, Crockett A, Currow D. Oxygen therapy for dyspnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 16 juill 2008;(3):CD004769.
11. Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 4 sept 2010;376(9743):784-93.
12. Jennings A-L, Davies AN, Higgins JPT, et al. A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. *Thorax* nov 2002;57(11):939-44.
13. Currow DC, McDonald C, Oaten S, et al. Once-daily opioids for chronic dyspnea: a dose increment and pharmacovigilance study. *J Pain Symptom Manage* sept 2011;42(3):388-99.

“ Acteur de référence, Antadir est une fédération neutre et indépendante : son éthique est un gage de confiance pour les professionnels de santé comme pour les patients. ”



Fédération **antadir**

Maison du Poumon • 66 boulevard Saint-Michel • 75006 Paris

Téléphone

+33 (0)1 56 81 40 60

Fax

+33 (0)1 56 81 40 61

antadir@antadir.com

Retrouvez toutes nos publications sur notre site :

WWW.antadir.com

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Pr Boris Melloni

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr Bérénice Soyez

RÉALISATION

Antadir

CRÉATION

Agence Huitième Jour

RÉALISATION GRAPHIQUE

Annie Combal

Ce document est la propriété intellectuelle d'Antadir qui en est l'auteur : toute reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement préalable de l'auteur ou de ses ayants droits ou ayants cause est illicite.

(Article L122-4 du code de la propriété intellectuelle).