

OXYGÉNOTHÉRAPIE

Mise à jour 25/11/2015

*Notes à l'usage des personnels de la
Résidence Louis Demeuse.*

MRS - MRPA

*178, rue Louis Demeuse
4040 Herstal*

Albert Leclercq, kinésithérapeute

L'oxygénothérapie est l'apport d'oxygène dans un but thérapeutique.

Il s'agit d'un moyen fréquemment utilisé dans deux types de circonstances :

— *les insuffisances respiratoires aiguës au cours desquelles l'oxygénothérapie est prescrite pour une courte durée afin d'améliorer une hypoxie aiguë, d'en supprimer les conséquences immédiates et de préserver le malade d'un arrêt circulatoire hypoxique*

— *les insuffisances respiratoires chroniques décompensées où l'oxygénothérapie est prescrite au long cours pour une hypoxie qui perdure et dont on souhaite supprimer les effets néfastes à long terme.*

Nous n'envisagerons ici que l'oxygénothérapie normobare (long et court terme)

Indications thérapeutiques :

- *Pour mémoire : indications opératoires et postopératoires, noyade et plongée, lésions chimiques (CO, CO₂...)*

- ***Dans notre pratique, pour le court terme** : trauma facial ou costal, corps étrangers, oedème de la glotte, complications pulmonaires, angor et infarctus, état de choc...*

Pour le long terme : on peut retenir l'amélioration de l'hémostase, la prévention du cœur pulmonaire chronique, la diminution de la polyglobulie induite par l'hypoxie chronique, une amélioration de l'anxiété, de la dépression, des fonctions intellectuelles et de la qualité du sommeil.¹

L'oxygène sera délivré via des bouteilles ou produit par un oxyconcentrateur fixe pourvu ou non d'un compresseur pour recharger une petite bouteille.

Retenons que l'oxygène est un médicament et que comme pour tout médicament il faut :

- **l'utiliser à bon escient et dans les meilleures conditions d'efficacité (masque/lunettes)**
- **l'utiliser avec parcimonie : dosage minimum pour une efficacité maximum**
- **évaluer les effets secondaires. (voir infra)**
- **Si une hyperoxygénation du cerveau peut avoir un effet euphorisant, l'O₂ ne doit pas être utilisé comme anxiolytique ni comme déjà entendu « pour le confort du malade » !**

Il est important de maintenir une bonne oxygénation du sang pour éviter l'hypoxémie (↓pression partielle en O₂ dans le sang artériel = PaO₂, la quantité d'O₂ transportée dans le sang est diminuée) qui induit une souffrance tissulaire sur tous les organes.

On admet que le retentissement tissulaire débute pour une PaO₂ ≤ à 55 mm Hg, c'est l'hypoxie : insuffisance respiratoire au sens tissulaire du terme (la quantité d'O₂ délivrée aux tissus est insuffisante), elle survient par :

- ↓ de la quantité d'O₂ qui arrive aux cellules
- incapacité de l'organisme à ↑ la quantité d'O₂ pour des besoins accrus
- incapacité des cellules à exploiter l'O₂ fourni

Ceci montre les limites de l'oxygénothérapie qui apportera une plus grande quantité d'O₂, mais l'organisme devra avoir les moyens de l'utiliser !

¹ Suite aux changements des conditions de remboursement (01/07/2012), on retiendra que pour le « long terme », les indications sont strictement réglementées, la prescription sera faite par un médecin spécialiste (pneumologue, neurologue ...) après examens démontrant que le patient entre dans les critères établis par l'INAMI.

Il y a 4 grands mécanismes d'hypoxie tissulaire :

- ✓ hypoxémie profonde : insuffisance respiratoire aiguë
- ✓ incapacité cardio circulatoire à amener le sang oxygéné aux cellules (ex : choc cardiaque)
- ✓ anomalie en transport sanguin de l'O₂ (ex : anémie ou intoxication au CO)
- ✓ incapacité de la cellule à utiliser l'O₂ (ex : intoxication cyanhydrique par les fumées d'incendie).

Nous pourrions être amenés à utiliser l'O₂ dans des pathologies chroniques (ex : BPCO, asthme) ou aiguës (ex : choc cardiaque, OAP).

Rappelons encore que l'O₂ est un médicament et que hors cas d'urgence, il ne devrait être administré que sur prescription médicale et à la posologie prescrite.

Quand, dans quel cas et en quelle quantité, comment administrer l'O₂.

- Nous disposons d'un saturomètre qui permet de mesurer avec une relative bonne précision la saturation du sang en oxygène : la SaO₂.

Les hématies ou globules rouges sont composés d'environ 33 % d'hémoglobine. Chaque molécule d'hémoglobine porte quatre atomes de fer qui peuvent chacun se lier à une molécule d'oxygène.

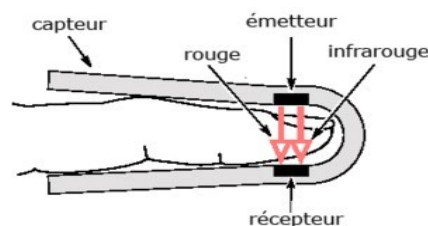
Lorsque l'oxygène se lie au fer, le globule rouge se charge en oxygène et prend une couleur rouge vif. L'hémoglobine oxygénée s'appelle, l'**oxyhémoglobine**.

Lorsque l'oxygène est distribué aux tissus, le globule rouge est quasi déchargé en oxygène. L'hémoglobine désoxygénée s'appelle, la **déoxyhémoglobine**.

Le principe de fonctionnement des appareils de mesure repose sur l'émission de deux lumières (rouge et infrarouge), et de la mesure de leur absorption par le flux pulsatile du sang :

- L'**oxyhémoglobine** absorbe plus de **lumière infrarouge** et laisse passer plus de lumière rouge.
- La **déoxyhémoglobine** absorbe plus de **lumière rouge** et laisse passer plus de lumière infrarouge.

La partie non absorbée est recueillie par le capteur photoélectrique et analysée. L'analyse est effectuée suivant la valeur d'absorption de l'oxyhémoglobine et de la déoxyhémoglobine.



Interprétation du résultat

L'oxymétrie repose donc sur la mesure de l'absorption lumineuse de l'hémoglobine au niveau des capillaires sanguins et plus précisément sur le taux d'oxyhémoglobine et de déoxyhémoglobine de chaque globule rouge :

- ✓ Une SpO₂ de 98 % signifie que chaque globule rouge est chargé à 98 % d'oxyhémoglobine et de 2 % de déoxyhémoglobine.
- Une SpO₂ de 98 % ne signifie pas 98 % des globules rouges sont chargés en oxygène.

L'oxymétrie de pouls permet donc de mesurer la proportion d'hémoglobine totale combinée à l'oxygène.

Le résultat affiché reflète les 3 à 6 dernières secondes de saturation. Il est mis à jour toutes les demi-secondes.

Complications : limites de la mesure

Anomalie, voire absence de détection :

- pouls faible ou irrégulier.
- Compression du membre : ne pas mettre le capteur au bras portant le brassard à tension.
- Mauvais positionnement du capteur.
- Hypothermie.
- Frisson.
- Hypotension artérielle.
- Vasoconstriction.
- Troubles du rythme.
- Anémie (hématocrite bas).
- Agitation du patient. (Parkinson...)
- Vernis sur les ongles ou sirop, confiture, choco ... sur les doigts
- **Carboxyhémoglobine : association de monoxyde de carbone et de l'hémoglobine : intoxication. La carboxyhémoglobine est considérée comme de l'oxyhémoglobine par le capteur, ce qui fait une surestimation de la saturation.**

Il faut aussi et surtout tenir compte de l'observation clinique : coloration des téguments, fréquence et/ou détresse respiratoire, respiration thoracique et superficielle... (Cette observation peut aussi donner une bonne indication sur les risques d'hypercapnie : une ventilation par petit volume diminue l'élimination du CO₂ et la saturation peut rester normale par enrichissement en O₂ du volume inhalé.)

La SaO₂ est normale entre 95 et 100 %.

Chez les personnes de plus de 80 ans, certains auteurs considèrent qu'une saturation reste normale au-dessus de 90 %.

La relation PaO₂ et la SaO₂ n'est pas linéaire :

- pour une PaO₂ de 100 mmHg, la SaO₂ est à 99 %
- à 60 mmHg de PaO₂ nous sommes à 90 % de SaO₂
- la SaO₂ chute de plus en plus sous 60 mmHg

Le retentissement tissulaire de l'hypoxie débutant à une PaO₂ de 55 mmHg, nous pouvons justifier l'application d'O₂ au patient qui présente une SaO₂ inférieure à 85 à 90 %.

On notera que la cyanose est un signe tardif qui apparaît lorsque la SaO₂ est inférieure à 80 %.

Penser aussi que la cyanose constitue un signe clinique utile pour détecter une désaturation chez le sujet dont le sang contient beaucoup d'hémoglobine, mais elle se détectera très difficilement chez le sujet anémique, même si la saturation est basse.

- — En cas d'insuffisance respiratoire chronique ou d'insuffisance cardiaque, l'O₂ devrait être maintenu de façon ininterrompue pendant 12 à 18 heures (la nuit ++) si la saturation reste inférieure à 90 %.
- Le débit sera, en général, de 1,5 à 2 L/min (contrôle de la saturation !).

On se souviendra qu'un débit trop élevé peut entraîner une hypoventilation avec une hypercapnie (↑ du CO₂) importante. Ceci peut entraîner une carbonarcose avec céphalées, endormissement, état confusionnel, fatigue, sueurs froides, sensation d'angoisse, hypersécrétions bronchiques, hypertension, yeux larmoyants, vasodilatation cutanée et faciès rubicond ...

Chez les patients insuffisants respiratoires chroniques, la respiration normale représente un effort excessif qui peut altérer leur réponse ventilatoire de façon à tolérer une hypercapnie. Le CO₂ n'agit plus comme stimulant respiratoire) : c'est la ↓ de l'O₂ dans le sang qui va induire la respiration et non pas l'↑ du CO₂. Cette hypoxémie devient alors leur principal stimulant respiratoire. Si on augmente la PaO₂ en administrant trop d'oxygène à un tel patient, il hypoventilera ou cessera même de respirer. On imagine aisément les conséquences d'une deuxième erreur qui consisterait à arrêter brutalement de l'administration d'O₂...

- — En cas d'insuffisance respiratoire aiguë avec un effondrement de la saturation sous 80 %, il faut augmenter le débit à 10 à 12 L/min au masque et le diminuer dès la remontée et la stabilisation de la saturation. Utilisation du masque avec sachet.

On se souviendra que : L'utilisation du saturomètre ne permet pas de mesurer une éventuelle hyperoxie ou une hypercapnie et nous devons aussi tenir compte des éventuels effets secondaires de l'excès d'oxygène :

- effet dépressif sur les centres bulbaires
 - céphalées, vertiges, nausées
 - altération du surfactant (liquide qui forme un film très mince venant tapisser la face interne des alvéoles pulmonaires)
 - hypoventilation et hypercapnie associée pouvant provoquer une acidose mortelle.
- Masque ou lunettes ? Question de bon sens !
 - D'une façon générale, on peut considérer que **les lunettes** sont plus confortables pour le patient.
La fraction d'oxygène réellement inhalée par le malade varie de 20 à 60 % selon le débit de la ventilation du sujet, mais aussi selon qu'il ventile calmement et profondément ou, au contraire, de façon superficielle et la bouche ouverte.
On les **utilisera** notamment dans les cas d'oxygénothérapie à **long terme**, lorsque le patient est conscient et participe à son traitement, si sa respiration ne se fait pas bouche ouverte et que le **débit** ne doit pas dépasser **2 à 3 L/min** pour maintenir une saturation correcte (> 90 %). Si à un moment, la saturation vient à chuter et qu'il semble nécessaire d'augmenter l'apport d'O₂, il faut passer au masque : augmenter le débit avec les lunettes n'a pas d'utilité et n'a surtout pas de sens : la FiO₂ ne dépassera pas 24 - 25 % quel que soit le débit de l'O₂ ! (rappelons que sans O₂ « ajouté », la FiO₂ est à 21 %). La quantité d'O₂ inspirée avec un masque augmentera et il ne sera peut-être même pas nécessaire d'augmenter le débit.

(FiO_2 : Fraction inspirée d'O₂, l'air ambiant contient, grosso modo, 20 % d'oxygène et 80 % d'azote).

Les masques à oxygène sont livrés avec ou sans sac.

Pour une oxygénothérapie à long terme, il faut utiliser le masque sans le sachet. (le sachet n'est efficace qu'avec des débits de 10 à 12 L).

- Dans les autres cas, grosse détresse respiratoire, chute importante et/ou brutale de la saturation, diminution de l'état de conscience et respiration bouche ouverte ..., quand un débit élevé est nécessaire à la remontée et/ou au maintien de la saturation au-delà de 90 % il faut utiliser le masque avec son sachet. Bien mis en place, la FiO_2 ne dépend plus du mode ventilatoire du malade : le masque avec ballon permet d'atteindre une FiO_2 fiable dépassant 60 %.

On se souviendra

- qu'avec les lunettes, la FiO_2 ne dépasse pas les 25 % même avec un débit élevé! Sans O₂ « ajouté », on est à 21 % !
- qu'une FiO_2 supérieure à 60 % est nocive pour le parenchyme pulmonaire et ne doit donc être appliquée que pendant un temps court, pour permettre au patient de retrouver très rapidement une saturation correcte ou pour être transporté vers un service de réanimation.

On se rappellera aussi :

- théoriquement, en dehors de l'urgence et/ou d'une administration d'oxygène de très courte durée, il faut toujours humidifier l'oxygène (système de barbotage avec aquapack obligatoire avec l'oxygène « mural » en MRS, à monter sur bonbonne ailleurs).
- oxygène et produits gras ne font pas bon ménage : risque de brûlures. Attention aux pommades (Bactroban ...), pagavit ...
- si la saturation chute dès l'arrêt de l'O₂ et qu'une aérosolthérapie est prescrite, on peut brancher le masque aérosol sur l'arrivée d'O₂ et on augmente le débit jusqu'à nébulisation du produit (9 à 10 L/min). Il est toutefois toujours conseillé d'utiliser de l'air comprimé plutôt que l'O₂ pour les aérosols.

Les produits contenant de l'**acétylcystéine** (Lysomucil, N-acétylcystéine Fluimucil, Mucomyst, ...) ne seront **JAMAIS** nébulisés avec l'O₂ : l'acétylcystéine est un antioxydant et le liquide aérosol peut remonter vers l'amont en réagissant avec l'O₂, remplir détendeur et soupape exploser ou prendre feu par compression adiabatique au moment de l'ouverture de la soupape (il en va de même avec les huiles, poussières ou graisses).

Pour estimer le débit d'oxygène nécessaire à un malade, on prend en compte quatre facteurs : la ventilation/minute mesurée ou estimée du malade, l'existence ou non d'une hypercapnie, le degré d'hypoxie et le type de raccord utilisé pour délivrer l'oxygénothérapie au malade (entre la source et les voies aériennes). La fraction inspirée d'oxygène au sein des voies aériennes du malade varie énormément en fonction de la FiO_2 théorique de départ et du débit ventilatoire. Ainsi une FiO_2 produite par une oxygénothérapie de 2 l/min peut donner une fraction inspirée d'oxygène dans les voies aériennes de 24 % ou de 52 % selon qu'elle est administrée avec des lunettes ou une

ventilation artificielle. En l'absence d'éléments d'orientation chez un malade dont on soupçonne qu'il est hypercapnique (donc en hypoventilation alvéolaire), l'oxygénothérapie peut être débutée à 1 l/min sous surveillance de la saturation pulpaire en oxygène ou des gaz du sang. (voir supra). Chez un malade non hypercapnique, il est possible de commencer l'oxygénothérapie à 3 ou 4 l/min, puis de monter cette oxygénothérapie jusqu'à ce que la saturation pulpaire dépasse 90 %, jusqu'à 10 – 15 litres.

Chez un malade en très grande hypoxie (OAP asphyxique ou état de mal asthmatique), il est possible de commencer l'oxygénothérapie à 10 l/min tout en surveillant la saturation pulpaire et les gaz du sang : en cas d'apparition de signes cliniques justifiant une intubation, en particulier de troubles de la conscience ou de signes d'hypercapnie, en cas de majoration des signes de détresse respiratoire, l'oxygénothérapie sert à éviter l'hypoxie pendant qu'est préparé le matériel d'intubation ou son transfert...

Après stabilisation de l'état clinique, le débit d'oxygène doit être diminué le plus rapidement possible à la valeur la plus basse permettant d'obtenir une situation de confort respiratoire (eupnée) et une saturation pulpaire (> 90 %) correcte.

Physiopathologie et justification de l'oxygénothérapie contrôlée :

- Chez l'individu normal, la respiration/ventilation est régulée au niveau du cerveau (centre respiratoire) par le taux de CO₂ principalement (plongée en apnée, c'est le CO₂ qui «fait remonter»)
- Chez le BPCO, compte tenu des lésions au niveau du poumon, il y a généralement initialement une hypoxémie plus ou moins marquée selon l'état des lésions, puis une hypercapnie (CO₂ augmenté)
- Dans ce cas, il y a accoutumance du cerveau au CO₂ augmenté de manière chronique et le patient «respire» grâce au stimulus réglé non plus par le CO₂, mais par l'O₂

⇒ si on augmente la FiO₂ (O₂ exogène) le patient va diminuer sa ventilation et le CO₂ peut augmenter encore plus et le patient risque de passer en carbonarcose

L'administration d'oxygène plus de 15 heures par jour améliore non seulement la survie des patients en insuffisance respiratoire chronique par BPCO, mais aussi la polyglobulie éventuelle, l'hypertension pulmonaire, la tolérance à l'effort et l'état mental. L'indication d'oxygénothérapie au long cours concerne les patients avec une BPCO en stade III avec une PaO₂ < 7,3 kPa (55 mm Hg) en état stable ou avec une SaO₂ 88 % quel que soit le niveau de PaCO₂, ceux avec une PaO₂ comprise entre 7,3 kPa (55 mm Hg) et 8 kPa (60 mm Hg) ou une SaO₂ 89 % s'il existe une hypertension pulmonaire, des œdèmes des membres inférieurs reliés à une insuffisance cardiaque droite ou une polyglobulie > 55 %.

L'objectif de l'oxygénothérapie est d'obtenir au minimum une PaO₂ à 8 kPa (60 mm Hg) ou une SaO₂ à 90 %. La prescription devrait préciser la source d'oxygène, la durée, le débit au repos, à l'effort et pendant le sommeil.

SURVEILLANCE A EXERCER AUPRES DU MALADE AU COURS D'UNE OXYGÉNOTHÉRAPIE.

- Coloration du faciès : absence de cyanose.
- Coloration des extrémités : absence de cyanose.
- La fréquence respiratoire.
- Absence de sueur.
- Absence de dyspnée.
- La saturation pulpaire.

TOXICITE DE L'O2.

Inhalé dans des conditions anormales, l' O2 peut-être source d'accidents:

— hyperoxiques normobares survenant avec l'inhalation à la pression atmosphérique d' O2 pur ou de mélanges enrichis.

D'une manière très schématique et non exhaustive:

1. L'HYPEROXIE A UN EFFET VASOCONSTRICTEUR au niveau de l'ensemble des circulations régionales, en particulier coronaire, cérébrale et rétinienne. Mais l'impact clinique de ces modifications est discuté.

2. LA TOXICITÉ PULMONAIRE

— elle a été établie de façon certaine lors de l'inhalation prolongée d' O2 pur chez des sujets qui présentent une hématoxe normale, impliquant donc des PaO2 élevées en réponse à une augmentation de la PAO2.

— les premiers signes cliniques et radiologiques apparaissent après 6 heures d'exposition en moyenne.

- Une première phase aiguë, exsudative (oedème) est complètement et rapidement réversible après arrêt de l'exposition à de fortes FiO2.
- une deuxième phase subaiguë proliférative (fibrose interstitielle), régresse après soustraction à l' O2, mais avec possibilité de séquelles fibreuses.

— les mécanismes de cette toxicité pulmonaire sont encore imparfaitement compris:

- l' O2 est directement toxique sur le poumon, mais il semble bien que ce soit la PaO2 et non la PAO2 qui en soit responsable.
- ceci pourrait expliquer la bonne tolérance, sur plusieurs jours, de niveaux très élevés de FiO2, chez des malades ventilés pour des hypoxémies réfractaires et qui guérissent sans séquelles pulmonaires.

3.3. EFFETS OCULAIRES

Le territoire oculaire n'est pas épargné par l'hyperoxie. La particularité de cette atteinte mérite d'être individualisée parce qu'elle apparaît dans deux circonstances bien précises.

3.3.1. oeil adulte normal.

Une PaO₂ élevée sur les vaisseaux rétiniens d'un œil normal entraîne ici aussi une vasoconstriction importante qui n'a aucun retentissement sur la vision et qui régresse complètement et sans séquelles à l'arrêt de l' O₂.

3.3.2. fibroplasie rétrolentale.

il s'agit d'une lésion des vaisseaux rétiniens immatures chez le prématuré trop "oxygéné" qui peut aller jusqu'au décollement irréversible et total de la rétine entraînant une cécité définitive. Il s'agit d'un risque réel. La gravité de cette atteinte potentielle impose des règles très strictes pour l'oxygénothérapie des prématurés. De même cela impose des règles très strictes de monitoring et dans ce cas la surveillance transcutanée de la SaO₂ ne suffit pas puisqu'elle est incapable de détecter une hyperoxie; dans ce cadre la surveillance continue de la PaO₂ transcutanée s'impose.

3.5. CONCLUSION. QUE PENSER EN CLINIQUE DE LA TOXICITÉ DE L'O₂ ?

Le danger rétinien chez le prématuré et la crise convulsive de l'OHB sont des réalités concrètes dont la prévention est assurée efficacement par le respect de règles précises d'administration et de surveillance.

Le problème en pratique clinique est plus flou pour la toxicité pulmonaire de l' O₂.

Actuellement le consensus suivant est établi:

— un poumon sain ne présente pas de lésions toxiques graves en O₂ pur avant la 48ème heure d'exposition; dans ce cadre une ventilation avec FIO₂ à 0,5 est parfaitement tolérée pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines.

— en pratique on ne dépasse pas une FiO₂=0,6

- mais dans certains cas l'utilisation de FiO₂ très élevées est indispensable, en association avec d'autres moyens (pression expiratoire positive), pour assurer une hématose compatible avec la survie du malade. Dans ce cas on est très attentif à utiliser la concentration minimale pour obtenir une PaO₂>60 mmHg et une SaO₂>90-92% Le temps d'exposition à une FiO₂ élevée sera dans tous les cas le plus court possible.

Prise en charge du remboursement de l'O₂

Depuis le 1er juillet 2012, le remboursement de l'oxygénothérapie est soumis à une autorisation du médecin conseil de la mutuelle.

<http://www.inami.fgov.be/drug/fr/other-pharmaceutical-supplies/index.ht>

Sources

www.soins-infirmiers.com

fr.wikipedia.org/wiki/Oxygénothérapie_normobare

www.riziv.fgov.be/citizen/fr/medical-cost/specific/.../index.htm

www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca06/html/ca06.../ca06_15.htm

www.chusa.jussieu.fr/pedagogie/pcem2/physio/respiration_2.pdf

www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/1252.pdf

www.has-sante.fr/