



HAL
open science

Évaluation clinique des concentrateurs d'oxygène portatif: impact de l'oxygénothérapie pulsée à l'effort

Julien Maris

► **To cite this version:**

Julien Maris. Évaluation clinique des concentrateurs d'oxygène portatif: impact de l'oxygénothérapie pulsée à l'effort. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02976920

HAL Id: dumas-02976920

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02976920>

Submitted on 23 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR de Santé de Rouen Normandie



Année universitaire 2019-2020

Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine

Par

Julien MARIS

Née le 30 Octobre 1991 à Montpellier

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07 OCTOBRE 2020

**Evaluation clinique des concentrateurs d'oxygène
portatif : impact de l'oxygénothérapie pulsée à
l'effort**

Président du jury : Monsieur le Professeur Luc THIBERVILLE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Maxime PATOUT

Membres du jury : Monsieur le Professeur Antoine CUVELIER
Monsieur le Professeur Mathieu SALAUN
Madame le Docteur Catherine VIACROZE
Monsieur le Docteur Pierre-Alexandre HAUSS

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie

Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne

Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie

Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN** Anglais

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice **MOISAN** Virologie
M. Henri **GONDÉ** Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Abdel **MOUHAJIR** Parasitologie
M. Maxime **GRAND** Bactériologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla **SALHI** Pharmacognosie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

Remerciements

A Monsieur le Docteur Maxime PATOUT,

Je te remercie de m'avoir proposé ce travail et de m'avoir fait confiance. Merci pour ton encadrement, ta disponibilité et ton aide pour la rédaction de la thèse. J'ai appris grâce à toi à ventiler les patients et l'attrait de la prise en charge des insuffisants respiratoires. Tu as été mon premier chef lors de mon arrivée, merci de ta présence et de ton enseignement. Je suis impressionné de ta capacité de travail inépuisable et merci de ton investissement universitaire pour les internes. Je te remercie également pour le poster de l'ERS en attendant le CPLF. Je tiens à te faire part de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Luc THIBERVILLE,

Vous me faites l'honneur d'être président de ma thèse. Je vous remercie de votre accueil et de votre enseignement quotidien durant ces quatre années d'internat. Merci pour votre bienveillance et de m'avoir choisi pour être chef de clinique durant ces deux prochaines années et me permettre de continuer à travailler et apprendre à vos côtés. Je tiens à vous faire part de mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Mathieu SALAUN,

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. Merci de m'avoir proposé mon sujet de mémoire et de ton encadrement. Cela m'a permis de perfectionner mes connaissances des pneumopathies interstitielles diffuses. Merci de ton enseignement quotidien, de ton calme et ta bienveillance, de ton apprentissage de la fibroscopie bronchique. C'est un plaisir de pouvoir continuer à apprendre à tes côtés durant les deux prochaines années. Je tiens à te faire part de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Antoine CUVELIER,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Je vous remercie de votre accueil à Bois guillaume, de votre enseignement notamment en hôpital de jour dans la prise en charge spécialisée des neuromusculaires et de m'avoir donné l'attrait pour l'insuffisance respiratoire. C'est un honneur de pouvoir apprendre à vos côtés deux années supplémentaires. Je tiens à vous faire part de mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

A Madame le Docteur Catherine VIACROZE,

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. Je te remercie de ton enseignement quotidien, de ta bienveillance et de ton calme. J'ai beaucoup appris à tes côtés et c'est un honneur de pouvoir poursuivre cela deux années supplémentaires. Je tiens à te faire part de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Pierre-Alexandre HAUSS,

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. Je te remercie de l'accueil durant mon semestre à Elbeuf, de ton enseignement avec notamment mes premières fibroscopies, EFX et échographie pleurale au lit du malade, de la bonne ambiance dans le service et de ta bienveillance. Je tiens à te faire part de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Je tiens également à remercier les médecins avec lesquelles j'ai travaillé et appris ces quatre dernières années.

Suzanna, pour ton investissement et ta bonne humeur quotidienne. J'admire ton empathie, ton dévouement et la relation que tu as avec tes patients. C'est un plaisir de travailler à tes côtés.

Maxime, pour tes blagues et jeux de mots inimitables, pour ta disponibilité et ton apprentissage au lit du malade. C'est un plaisir de travailler avec toi.

Carlos, pour ton tour clinique, ton apprentissage de l'échographie de la veine cave, ton enseignement et tes anecdotes quotidiennes.

David, pour ton enseignement des EFX et surtout pour ces cours de remise en forme hebdomadaire sur les hauteurs de Rouen.

Samy, pour ta disponibilité et ton enseignement, ton apprentissage de la fibroscopie bronchique.

Florian, pour ta présence en hôpital de jour et ton enseignement en oncologie.

Julie, toi qui as été une de mes premières chefs en hôpital de jour à Bois guillaume, pour ton enseignement en oncologie.

Dominique, pour ta joie de vivre et ta bonne humeur, ton aide est si précieuse dans la prise en charge des patients.

Dr Benhamou, pour votre enseignement et votre aide lors de mes premières ponctions pleurales.

Elise, pour ton enseignement quotidien à l'USIR m'ayant permis de me perfectionner en ventilation aigue et l'envie de transmettre ta connaissance.

Dr Dominique, pour votre enseignement et présence.

Dr Vavasseur, pour votre gentillesse et votre enseignement en fibroscopie bronchique.

Marie-Anne, pour ta présence et ta gentillesse.

Frederic, mon compagnon de BIP.

Marie, pour ta présence et ton aide pour la pose de mes premiers drains.

Guillaume, pour ton enseignement et ta disponibilité.

Elodie, pour ton enseignement et ta gentillesse avec tes visites toujours très complètes et informatives.

Hélène, pour ta gentillesse et bienveillance, pour ton enseignement de qualité.

Stéphanie, pour ta présence et ta gentillesse.

Mathilde, pour ta disponibilité et ta bonne humeur, pour ton apprentissage en fibroscopie. Merci de me céder ton poste à partir de novembre, j'espère remplir ce rôle avec autant de qualité que toi.

Justine et Camille, pour votre disponibilité et gentillesse.

A l'équipe de réanimation d'EVREUX, pour leur enseignement et apprentissage de nombreux gestes.

A l'équipe de pneumologie d'ELBEUF, merci de votre gentillesse et bonne humeur, de votre disponibilité et enseignement.

Je tiens à remercier également mes Co-internes

Léa, la belle rencontre que j'ai faite en venant à Rouen et dont je ne m'attendais pas. Nous avons vécu tellement de belles choses ensemble, des super voyages, toujours pour là pour me soutenir. Je serais toujours présent si tu as besoin de moi.

Antoine, pour avoir g er d'une main de maitre la tr sorierie nationale de l'AJPO2 avec moi pendant 2 ans. J'ai hâte de pouvoir continuer à travailler avec toi pendant deux ans.

Edouard, pour ton hyperactivité et ta folie avec ces fous rires quotidiens.

Mathilde, Marielle et kinan de ma promo avec qui j'ai découvert l'internat et ces bons moments passés ensemble.

A l'équipe MPG (Grégoire, Christian, Timothée, Nicolas, Hugo, Kinan, Julien et Olivier), pour ces matchs endiablés tous les Week end.

Pierre, pour ces super soirées chez toi.

Raphael, pour ces bonnes soirées passées avec toi.

Diane, pour ta gentillesse et ta bonne humeur.

Et merci à tous les Co-internes pour les super soirées aux journées DES.

Je tiens à remercier également Kernell Biomédical et en particulier Emeline pour son aide à la réalisation des statistiques.

Merci également à l'ensemble de l'équipe paramédical pour ce travail d'équipe quotidien dans la prise en charge des patients.

Enfin un grand merci à ma famille

A ma mère, toujours là pour moi, sur qui je peux compter à tout moment. Merci de ta gentillesse, ta douceur et de ton amour, grâce à ton éducation je suis devenu l'homme que je suis aujourd'hui.

A mon père, merci de ton éducation, de ta gentillesse et de ton amour. Tu es un exemple pour moi dont je m'inspire chaque jour avec ta façon de voir la vie avec humour.

A ma petite s ur, tant de moment passé ensemble à se marrer. Je suis tellement fier de toi pour ta réussite et je te souhaite le meilleur dans ta nouvelle vie.

A mes grands-parents, pour votre amour, votre éducation et votre fierté envers moi.

A mes cousines et ma tante, pour toutes ces réunions de familles et ces bons moments.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	p12
SOMMAIRE	p15
ABREVIATIONS	p17
INTRODUCTION	p18
I) Généralités sur la BPCO	p18
a) Définition	p18
b) Epidémiologie et facteurs de risques	p22
c) Physiopathologie	p24
d) Signes cliniques	p27
e) Complications de la BPCO	p28
f) Evolution et pronostic	p31
g) Thérapeutiques	p32
h) Insuffisance respiratoire chronique	p37
II) Oxygénothérapie : Indications et dispositifs	p40
a) Définition et épidémiologie	p40
b) Indications	p41
c) Dispositifs	p44
d) Critères de choix des dispositifs	p48
III) Oxygénothérapie à la demande ou en Continu	p51
IV) Objectifs	p57
METHODES	p59
Critères d'inclusion et d'exclusion	p61
Déroulé de l'étude	p62
Concentrateurs utilisés	p64
Nombre de sujets nécessaires et durée de l'étude	p67
Analyse post-hoc	p67
Analyse statistique	p68
RESULTATS	p69
Population de l'étude	p69
Evaluation individuelle des concentrateurs	p74
Comparaison des performances des concentrateurs	p86
Facteurs prédictifs d'échec de l'oxygénothérapie pulsé	p91
DISCUSSION	p94
CONCLUSION	p95
BIBLIOGRAPHIES	p96

ABBREVIATIONS

ALD : Affection Longue Durée

ATS : American Thoracic Society

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CAT : COPD Assessment Test

CCQ : Clinical COPD Questionnaire

CVF : Capacité Vitale Forcée

DLCO : Capacité de Diffusion du monoxyde de carbone

GOLD : Global initiative for Chronic Obstructive Disease

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IMC : Index de Masse Corporelle

IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique

MRC : Medical Research Council

NYHA : New York Heart Association

O2 : Oxygénothérapie

OLD : Oxygénothérapie Longue Durée

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OTP : Oxygénothérapie Pulsée

PaCo2 : Pression artérielle partielle en dioxyde de carbone

PaO2 : Pression artérielle partielle en oxygène

SaO2 : Saturation Artérielle en Oxygène

SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française

TDM6 : Test de marche de 6 minutes

VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde

INTRODUCTION

I. Généralités sur la BPCO

a. Définition

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente, irréversible et progressive des voies aériennes. La BPCO altère la qualité de vie et s'accompagne d'une mortalité précoce ^{1,2}. Sur le plan physiopathologique, la BPCO est définie par une limitation incomplètement réversible des débits dans les voies aériennes.

Le diagnostic de BPCO repose sur la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif caractérisé par un rapport du Volume expiratoire maximale en une seconde par la capacité vitale forcé (VEMS/CV) post-bronchodilatateur appelé coefficient de Tiffeneau inférieur à 0,70. La chute du rapport VEMS/CV est un indice précoce et sensible de la BPCO. La spirométrie est l'examen clé pour mettre en évidence cette chute. Elle va permettre de détecter ce trouble ventilatoire obstructif en mesurant les débits aériens et les volumes pulmonaires mobilisables ³. L'utilisation d'un seuil à 70% expose à un risque élevé de diagnostic en excès chez les personnes âgées, la limite inférieure de la normale étant physiologiquement plus basse chez ces sujets ⁴. La spirométrie doit être complétée par un test de réversibilité bronchique. La réversibilité sera, par définition, incomplète ou absente avec, parfois, une variation temporelle ⁵.

Jusqu'en 2007, la sévérité de la BPCO était uniquement évaluée par le degré de diminution du VEMS. Depuis 2011, le consensus international a proposé une classification en 4 groupes (A, B, C, ou D) qui combinent la sévérité de la limitation du débit d'air évaluée par le VEMS, le nombre annuel des exacerbations et les symptômes évalués par la dyspnée (échelle modifiée du médical research council (mMRC) – figure 1), le score au COPD Assessment Test (CAT – figure 2) ou le Clinical COPD Questionnaire(CCQ) qui est un questionnaire de 10 questions basé sur les symptômes, l'état fonctionnel et l'état mental du patient sur la dernière semaine (figure 3) ⁶.

FIGURE 1: ECHELLE DE DYSPNEE mMRC

Echelle modifiée du Médical Research Council (mMRC)	
Stades	Evolution
Stade 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée de 2 étages).
Stade 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou pente.
Stade 2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge.
Stade 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat.
Stade 4	Dyspnée au moindre effort

Le passage d'un stade à un palier supérieur est le témoin d'une aggravation.

FIGURE 2: SCORE CAT

Nom:

Date:



Quel est l'état de votre BPCO? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (BronchoPneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Pour chaque élément ci-dessous, veuillez indiquer d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple: Je suis très heureux (heureuse) 0 1 2 3 4 5 Je suis très triste

	POINTS
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je ne tousse jamais <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je tousse tout le temps </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus) </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 J'ai la poitrine très oppressée </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e) <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e) </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je dors bien <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> Je suis plein(e) d'énergie <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 Je n'ai pas d'énergie du tout </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 </div>	<div style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 30px; margin: 0 auto;"></div>

Le questionnaire CAT (COPD Assessment Test) et le logo sont des marques déposées du laboratoire GlaxoSmithKline. © 2009 GlaxoSmithKline. Tous droits réservés.

SCORE TOTAL

FIGURE 3: QUESTIONNAIRE CCQ

<p align="center">QUESTIONNAIRE D'ÉVALUATION CLINIQUE DE LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE</p> <p align="center">Veuillez entourer le chiffre correspondant à la réponse qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) au cours des dernières 24 heures. (Choisissez une seule réponse par question).</p>							
En moyenne, au cours des dernières 24 heures , vous êtes-vous senti(e) :	jamais	presque jamais	quelque- fois	assez souvent	souvent	très souvent	presque tout le temps
1. Essoufflé(e) au repos ?	0	1	2	3	4	5	6
2. Essoufflé(e) en faisant des efforts physiques ?	0	1	2	3	4	5	6
3. Inquiet(-ète) à l'idée d'attraper un rhume ou d'avoir plus de mal à respirer ?	0	1	2	3	4	5	6
4. Déprimé(e) (démoralisé(e)) à cause de vos problèmes respiratoires ?	0	1	2	3	4	5	6
En général, au cours des dernières 24 heures :							
5. Avez-vous toussé ?	0	1	2	3	4	5	6
6. Avez-vous eu des glaires ?	0	1	2	3	4	5	6
En moyenne, au cours des dernières 24 heures , avez-vous été limité(e) dans les activités suivantes à cause de vos problèmes respiratoires :	pas du tout limité(e)	très peu limité(e)	un peu limité(e)	moyenne- ment limité(e)	très limité(e)	extrême- ment limité(e)	complète- ment limité(e) ou incapable de les faire
7. Efforts physiques intenses (monter les escaliers, se dépêcher, faire du sport, etc.) ?	0	1	2	3	4	5	6
8. Efforts physiques modérés (marcher, s'occuper de la maison, porter des affaires, etc.) ?	0	1	2	3	4	5	6
9. Activités quotidiennes à la maison (s'habiller, se laver, etc.) ?	0	1	2	3	4	5	6
10. Activités avec les autres (discuter, être avec des enfants, rendre visite à des amis ou de la famille, etc.) ?	0	1	2	3	4	5	6

b. Epidémiologie et facteurs de risques

La prévalence réelle de la BPCO est probablement sous-estimée. En effet, les patients sont peu symptomatiques au stade précoce et les stratégies de dépistage sont difficiles à mettre en place notamment du fait des difficultés de réalisation d'une spirométrie en médecine générale ⁷.

Dans le monde, la BPCO est en augmentation depuis 30 ans. D'après le BOLD (Burden Of Obstructive Lung Disease) et d'autres études épidémiologiques, le nombre de patient BPCO était estimé, en 2010, à 384 millions avec une prévalence de 11.7% (IC 95% entre 8.4% et 15%) ⁸. A l'échelle mondiale, il y a environ 3 millions de morts liés à la BPCO chaque année ⁹. Avec l'augmentation de la prévalence des patients fumeurs et le vieillissement de la population dans les pays développés, la prévalence de la BPCO devrait augmenter au cours des 40 prochaines années avec en 2060 environ 5,4 millions de morts chaque année ¹⁰. L'OMS estime que la BPCO représente la troisième cause de mortalité dans le monde (3 millions de morts en 2016) après les cardiopathies ischémiques et les maladies cérébro-vasculaires ¹¹.

En France, en 2002, la prévalence de la bronchite chronique était estimée à 4% dans un échantillon représentatif de la population française chez des sujets âgés de plus de 25 ans ¹². Elle concernerait environ 3 millions de patients en France soit 6 à 8% de la population atteintes de BPCO dont 100 000 nécessitent une oxygénothérapie. Chaque année, 40 000 patients chaque année sont pris en charge pour une affection longue durée pour une bronchite chronique sans précision. La maladie

touche 60% des hommes mais les femmes sont de plus en plus souvent atteintes, en raison de l'augmentation de leur consommation de tabac.

Environ 80% des BPCO sont d'origine tabagique, mais seulement 15% à 20% des fumeurs développent une BPCO. Ces données indiquent que des facteurs non tabagiques, endogènes et environnementaux jouent un rôle déterminant dans le développement de la BPCO ¹³. Le tabagisme est sans aucun doute le facteur de risque le plus important dans la survenue de la BPCO. Chez les fumeurs, le déclin annuel du volume expiratoire maximal en 1 seconde (VEMS) est en moyenne de 60ml, soit plus du double de celui observé chez les non-fumeurs. A l'inverse le sevrage tabagique s'accompagne d'une réduction du déclin du VEMS chez les fumeurs. Le tabagisme passif peut également contribuer aux symptômes respiratoires et à la BPCO en surchargeant les poumons en particules et gaz inhalés ¹³. D'après l'American Thoracic Society (ATS), « l'exposition professionnelle représenterait 10 à 20% des symptômes ou anomalies fonctionnelles compatibles avec une BPCO ¹³. La seule maladie héréditaire monogénique identifiée est le déficit en alpha1-antitrypsine, présent dans environ 1% des BPCO. L'alpha1-antitrypsine est une enzyme sécrétée par le foie qui protège les poumons des oxydants comme les composés toxiques contenus dans la fumée de cigarette. Des taux inférieurs à 50mg/dL, observés presque exclusivement chez les patients homozygotes pour l'allèle Z, augmentent le risque de développement d'un emphysème. La naissance prématurée et certaines affections respiratoires de la petite enfance (notamment au cours des 3 premières années) comme l'asthme, les infections respiratoires basses sévères influent

sur la maturité pulmonaire et majorent le risque d'apparition de la BPCO à l'âge adulte en cas d'exposition à des oxydants comme le tabac ¹³.

Du point de vue économique, le coût direct de la maladie en France est estimé à 3,5 milliards d'euros par an dont 60% sont liés aux hospitalisations dues aux exacerbations de la maladie et 40% au suivi au long cours de la pathologie. Le coût moyen de la prise en charge d'une BPCO est estimé à 4000 euros par an et par malade. Le coût moyen d'une oxygénothérapie à domicile est de 10 000 euros par an et par malade ¹⁴.

c. Physiopathologie

i. Lésions tissulaires et leurs conséquences

Les modifications de l'architecture normale du poumon touchent tous les compartiments pulmonaires chez les patients atteints de BPCO soit les bronches, les bronchioles, les alvéoles et la vascularisation pulmonaire. Le siège principal de l'obstruction bronchique se trouve au niveau des voies aériennes distales comprenant les bronchioles de moins de 2 mm jusqu'aux alvéoles ¹⁵.

Le rétrécissement du calibre de ces bronchioles, du principalement à l'épaississement de leur paroi et à la présence de bouchons de mucus dans la lumière bronchiolaire, explique la majeure partie de l'obstruction bronchique mesurée par les épreuves fonctionnelles respiratoires chez les patients atteints de BPCO. La perte des attaches alvéolaires de ces bronchioles, due à la destruction des

territoires alvéolaires (emphysème), provoque la fermeture prématurée de celles-ci lors de l'expiration forcée et contribue en partie à l'obstruction bronchiolaire.

Les lésions du parenchyme sont essentiellement des lésions d'emphysème. Elles sont caractérisées par un élargissement des espaces aériens (au-delà des bronchioles terminales) avec destruction des parois alvéolaires sans fibrose.

L'infiltrat inflammatoire (Neutrophiles, lymphocytes, macrophages et follicules lymphoïdes) et le remodelage (fibrose de la paroi des petites voies aériennes) sont associés à la sévérité de l'obstruction bronchique ¹⁵.

Les lésions anatomopathologiques sont responsables d'anomalies fonctionnelles diverses qui vont induire l'apparition du symptôme principal de la BPCO : la dyspnée d'effort.

ii. Lésions vasculaires et leurs conséquences

Au niveau des artères pulmonaires, les lésions les plus caractéristiques s'observent dans les artérioles et les artères de petit calibre (<500µm).

Il existe une inflammation et une infiltration vasculaire par des lymphocytes CD8+ et des macrophages qui participent au remodelage vasculaire. Certains facteurs endothéliaux favorisent

l'hyperplasie des fibres musculaires lisses et la fibrose des vaisseaux pulmonaires. La destruction du lit vasculaire pulmonaire contribuerait à l'augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire.

La baisse de la pression partielle d'O₂ (PO₂) alvéolaire dû aux anomalies ventilatoires va conduire à une vasoconstriction artérielle pulmonaire. Lorsqu'elle est localisée, elle a un effet bénéfique en améliorant les échanges gazeux par une optimisation de la relation ventilation-perfusion. En revanche si l'hypoxie tissulaire est importante, la contraction du muscle lisse des artères pulmonaires de petit calibre va conduire à une élévation de la pression artérielle pulmonaire. L'hypoxie chronique et l'inflammation de la paroi vasculaire conduisent à un remodelage vasculaire pulmonaire ¹³.

iii. Les anomalies systémiques

La BPCO s'accompagne de multiples anomalies systémiques probablement dû à l'inflammation et au stress oxydatif respiratoire, ainsi que des origines extra respiratoires ¹⁶. Par des mécanismes complexe et mal élucidés , la BPCO augmente le risque et aggrave le pronostic des cancers broncho-pulmonaires ¹⁷ et des maladies cardio-vasculaires ¹⁸.

Il existe aussi des déséquilibres nutritionnels et une sarcopénie multifactorielle. L'atteinte nutritionnelle est dotée d'une forte valeur pronostic ¹⁹. Les muscles striés squelettiques sont le siège de modifications histologiques et métaboliques liées à la diminution de l'activité physique dû à la dyspnée et l'inflammation bronchique. Ces anomalies entraînent elle-même une majoration de la dyspnée par dysfonction musculaire ¹⁹.

Une association avec l'ostéoporose a été mis en évidence ²⁰, ainsi qu'avec l'anémie retrouvé chez 15% des patients d'origine inflammatoire et carence martiale ²¹.

Enfin la BPCO peut s'accompagner d'un certain degré de détérioration cognitive, par le biais de l'hypoxémie, qui est associé à un pronostic défavorable ²². Des symptômes anxieux, voir dépressifs sont aussi fréquemment notés ²³.

d. Signes cliniques ²⁴

Le diagnostic de BPCO doit être évoqué chez tout patient de plus de 40 ans exposé à des facteurs de risques et présentant des symptômes respiratoires tels que :

- Une toux productive quotidienne plutôt matinales associés ou non à des expectorations.
- Une dyspnée évoluant à bas bruit et longtemps négligée par le patient et son entourage.

Elle apparaît à un stade plus avancé de la BPCO. D'abord présente à l'effort physique, elle connaît une aggravation progressive, limitant le patient dans ses activités quotidiennes, puis elle s'installe au repos. De nombreux questionnaires permettent d'évaluer la dyspnée

dont les échelles visuelles analogiques, l'échelle de Borg utilisées lors des tests d'exercice et les échelles catégoriques simple (Medical Research Council (MRC), échelle mMRC (Modified Medical Research Council), échelle New York Heart Association (NYHA)) utilisées pour quantifier la dyspnée dans la vie quotidienne et l'échelle de Sadoul (figure 4). La plus utilisée dans la BPCO reste l'échelle du mMRC basée sur la progression de la dyspnée d'effort.

- L'examen physique peu sensible et peu spécifique peut retrouver un temps expiratoire prolongé, une distension thoracique, des râles sibilants, des ronchi ou des râles crépitants au début de l'inspiration.

FIGURE 4: ÉCHELLE DE SADOUL

Stade I	dyspnée pour des efforts importants
Stade II	dyspnée à la montée d'un étage ou à la marche en légère côte
Stade III	dyspnée à la marche sur terrain plat à allure normale
Stade IV	dyspnée à la marche lente sur terrain plat
Stade V	dyspnée au moindre effort, à l'habillage ou à la parole

e. Complications de la BPCO

La principale complication de la BPCO est l'insuffisance respiratoire aiguë secondaire à une exacerbation. Les exacerbations ont été définies en 2006 par les experts du GOLD et adoptées par la communauté médicale : « Une exacerbation est un événement caractérisé par une modification plus importante que les variations quotidiennes habituelles de la dyspnée, de la toux et/ou des expectorations chez un patient atteint de BPCO ». Cette modification est de survenue aiguë et

peut justifier une modification du traitement de fond. IL s'agit d'un mode fréquent de découverte de la maladie, responsable d'hospitalisation avec une altération importante de la qualité de vie et d'une mortalité variable selon la sévérité de la BPCO ²⁵. La gravité de l'insuffisance respiratoire aigüe peut être objectivé par les gaz du sang où l'on peut observer une hypoxémie définie par une PaO₂<60mmHg nécessitant l'administration d'oxygène ou une hypercapnie définie par une pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel (PaCO₂) > 45 mm Hg associée à une chute du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire pouvant conduire à la mise en place d'une ventilation non invasive ²⁶.

Le pneumothorax est une complication de la BPCO. Il est dû à une rupture de bulle d'emphysème dans la cavité pleurale. Cliniquement, on observe des signes de détresse respiratoire aigüe pouvant conduire à une insuffisance respiratoire aigüe. La radiographie thoracique voir le scanner thoracique en cas de doute permettent de faire le diagnostic.

La BPCO peut entraîner des répercussions sur le cœur avec notamment l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire. Elle est due à une vasoconstriction hypoxique entraînant un remodelage des structures avec une hypertrophie de l'intima. Elle est classée dans les hypertensions artérielles pulmonaires du groupe III secondaires aux maladies respiratoires chroniques ²⁷. C'est un facteur de mauvais pronostic et est associée à une augmentation de la

mortalité ²⁸. L'examen de dépistage est l'échographie cardiaque trans-thoracique et l'examen pour confirmer le diagnostic est le cathétérisme cardiaque droit ²⁹.

La dyspnée chronique érode l'état de santé perçu et diminue l'engagement dans l'activité physique, conduisant souvent au déconditionnement des muscles squelettiques, à l'anxiété, à la dépression et à l'isolement social. La conscience d'un effort respiratoire accru reflétant l'augmentation de la sortie de commande du moteur cortical et la génération de force des muscles respiratoires entraînent un effort contractile accru. Lorsque l'inconfort respiratoire augmente au-delà d'un certain niveau, les systèmes limbique et paralimbique deviennent suractivés et ainsi le patient est surmonté par des sentiments de peur, d'anxiété, de détresse et même de panique et la tâche physique doit être abandonnée. Le symptôme de la dyspnée d'effort ne peut pas être éliminé efficacement chez ces patients ³⁰.

La dyspnée chronique est également liée au déconditionnement. Il peut être évalué par le test de marche de 6 minutes qui est une épreuve où l'on détermine la distance maximale qu'un sujet est capable de parcourir en 6 minutes. Cette distance est ensuite rapportée à des valeurs de référence. Ce test est simple à réaliser et il est bien reproductible. La distance parcourue permet de quantifier les répercussions globales d'une insuffisance respiratoire et de son évolution sous traitement. C'est aussi un des paramètres déterminant de l'espérance de vie. On peut également réaliser une épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant qui permet de dissocier

le ou les facteurs limitant de l'effort, qu'ils soient cardiaques, respiratoires ou musculaires périphériques et de déterminer les causes d'une dyspnée. Elle est notamment pratiquée lorsqu'on envisage un réentraînement à l'effort.

f. Evolution et pronostic

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- Un déclin accéléré de la fonction respiratoire aboutissant à un handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie ;
- Des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire.

Le déclin accéléré du VEMS continu tant que le tabagisme est poursuivi, mais il peut retrouver un rythme normal lorsqu'il est interrompu. Les exacerbations accélèrent l'évolution de la BPCO.

Les facteurs pronostiques importants sont l'âge et la poursuite ou l'arrêt du tabac ³¹. D'autres facteurs tels que la présence d'une hypoxémie sévère, d'une hypercapnie et d'une HTAP influencent négativement le devenir des patients, de même qu'une diminution de l'indice de masse corporelle (IMC), une réduction de la distance parcourue lors d'un test de marche de 6 minutes ou de la capacité de diffusion du CO (DLCO) ³². L'utilisation des muscles respiratoires accessoires est un facteur indépendamment associé à une mortalité accrue au décours d'une

exacerbation de BPCO. Dans une étude récente, on retrouve que l'insuffisance respiratoire aiguë est la cause la plus fréquente de décès (42%) chez les patients hospitalisés pour une exacerbation aiguë de BPCO ³³.

Parmi tous ces facteurs, 4 semblent particulièrement importants et ont été intégrés dans le score de BODE (IMC, obstruction avec le VEMS, dyspnée et test de marche de 6 minutes).

g. Thérapeutiques

Les objectifs du traitement sont de réduire la mortalité, limiter le handicap en soulageant les symptômes et en améliorant la tolérance à l'exercice et la qualité de vie, réduire la fréquence et la sévérité des exacerbations, ralentir la dégradation progressive de la fonction respiratoire, diminuer le risque de complications (IRC, HTAP) et limiter l'impact des comorbidités avec un minimum d'effets indésirables des traitements.

A tous les stades et à tous les âges, l'arrêt du tabagisme est primordial. Il permet de ralentir le déclin du VEMS, de diminuer la mortalité et de diminuer la fréquence des événements respiratoires aigus ³⁴.

Les traitements de la BPCO sont :

- Les bronchodilatateurs représentent le principal traitement pharmacologique de la BPCO

²⁴. Ils sont recommandés dans la prise en charge symptomatique de la BPCO soit à la

demande pour soulager les symptômes soit de façon régulière en traitement de fond pour prévenir ou réduire les symptômes et les risques d'exacerbations. Leur principale cible est la dyspnée et ils sont indiqués dès lors que ce symptôme apparaît. Ils améliorent la tolérance à l'effort et ainsi la qualité de vie des patients en réduisant la limitation des débits expiratoires. Ils sont associés à une réduction de la fréquence des exacerbations ³⁵.

L'utilisation des bronchodilatateurs ne doit en aucun cas être réservée aux patients dont l'obstruction bronchique est réversible ³⁶. Les bronchodilatateurs sont principalement les Béta 2 adrénergiques et les anti-cholinergiques par voie inhalée. La voie inhalée requiert un apprentissage puis une vérification régulière de la bonne utilisation, quel qu'il soit, la mauvaise utilisation étant associée à un moindre contrôle de la maladie ³⁷. Les béta 2 adrénergiques peuvent être utilisés à la demande. Ils ont une efficacité du même ordre et un coût réduit. Les bronchodilatateurs de longue durée d'action sont indiqués lorsque la symptomatologie persiste malgré l'utilisation pluriquotidienne des courtes durées d'action. Ils ont globalement une efficacité supérieure aux bronchodilatateurs de courte durée d'action et ont fait leur preuve notamment dans la diminution de la fréquence des exacerbations, l'amélioration de la qualité de vie et la tolérance à l'effort ³⁸. Le choix entre un béta 2 adrénergique et un anti cholinergique est fonction du bénéfice symptomatique individuel. Chez les patients dyspnéiques à l'effort (mMRC >2) et présentant des exacerbations répétées malgré un traitement continu par un bronchodilatateur de longue durée d'action, l'association de deux bronchodilatateurs de longue durée d'action paraît

plus efficace que l'association d'un corticostéroïde inhalé et d'un bronchodilatateur de longue durée d'action en terme de fonction respiratoire , de dyspnée mais aussi de prévention des exacerbations ³⁹. Les effets indésirables les plus fréquents des bêta2-adrenergiques aux posologies recommandées sont des tremblements des extrémités, céphalée, palpitation, gêne oropharyngé et crampes musculaires habituellement transitoires. L'effet indésirable le plus fréquemment observés avec les anti-cholinergiques est la sécheresse buccale mais des dysuries ont été rapportés voir des rétentions aigues d'urines ⁴⁰. Pas de sur-risque cardiovasculaire observés pour les deux bronchodilatateurs ^{41,42}.

- La corticothérapie inhalée a une efficacité moindre dans la BPCO que dans l'asthme. Ils ne modifient pas le déclin du VEMS, quel que soit le niveau de sévérité de la BPCO, mais peuvent améliorer la qualité de vie et réduire la fréquence des exacerbations ⁴³. Les corticoïdes inhalés en monothérapie ne sont pas indiqués chez les patients atteints de BPCO. Les associations sont indiquées chez des patients présentant des exacerbations répétées malgré un traitement continu par bronchodilatateur de longue durée d'action et permettent de réduire la fréquence des exacerbations modérées à sévères. Les cures courtes de corticothérapie orales n'ont pas de valeur prédictive de l'efficacité ultérieure d'une corticothérapie inhalée.

- La triple thérapie (Béata2-Agoniste , anti-cholinergiques et corticoïde inhalés) a montré son efficacité en réduisant le nombre d'hospitalisation et la fréquence d'exacerbations modéré à sévère par rapport à la bithérapie ⁴⁴.
- La corticothérapie orale ne doit plus faire partie du traitement d'un patient BPCO à l'état stable. Son efficacité n'a jamais été prouvé alors que plusieurs effets délétères ont été constatés ⁴⁵. Elle réduit notamment les effets bénéfiques de la réhabilitation et augmente la mortalité après une exacerbation.
- La vaccination antigrippale réduit de 50% la morbidité et la mortalité secondaires à la grippe chez les patients BPCO. Elle est donc recommandée. L'intérêt de la vaccination contre le pneumocoque est moins bien établi ; des études ont montré qu'elle préviendrait le risque de pneumonie chez les patients BPCO sévère et les patients de plus et de moins de 65 ans avec une réduction de la mortalité chez les personnes âgées, mais ces effets ne se confirment pas statistiquement dans une étude méta-analyse du groupe cochrane ⁴⁶. Les vaccins polysaccharidiques 7- ou 13-valents conjugués sont associés à une meilleure réponse immunologique à long terme que les 23-valents non conjugués ⁴⁷.
- Chez les malades présentant un déficit en alpha1-antitrypsine, la substitution pourrait avoir un intérêt sur le déclin du VEMS et la mortalité, mais les démonstrations à haut niveau de preuve n'ont montré d'effets significatifs que sur la densité pulmonaire scannographique

⁴⁸.

- La réhabilitation respiratoire est un ensemble de moyens proposés aux patients atteints d'une maladie respiratoire chronique pour réduire le handicap et améliorer la qualité de vie. Elle a pour objectif principal de maintenir dans la durée un niveau d'activités physique quotidiennes jugés nécessaire à la santé physique et psychique du patient, de façon à diminuer les conséquences générales de la maladie et les couts de santé. Elle comporte un réentraînement à l'exercice adapté à la capacité fonctionnelle du patient, un ETP personnalisé, de la kinésithérapie respiratoire, une aide au sevrage tabagique et une prise en charge nutritionnel et psycho-social. Elle peut donc nécessiter une équipe multidisciplinaire. Elles ont fait la preuve de leur efficacité sur la qualité de vie, la tolérance à l'exercice et le risque d'hospitalisation ⁴⁹.
- La chirurgie de réduction de volume consiste à réséquer 25 à 30% du parenchyme pulmonaire, là où les lésions emphysémateuses sont les plus importantes. En réduisant le volume pulmonaire, elle tente de restituer en partie la pression de rétraction pulmonaire et de diminuer la distension dynamique. L'objectif clinique est de d'améliorer la dyspnée et la tolérance à l'exercice. Cette amélioration est temporaire et ne fait que retarder l'évolution naturelle de la maladie. En effet à long terme (2 à 4 ans), le gain fonctionnel obtenu est souvent perdu.

h. Insuffisance respiratoire chronique ⁵⁰

L'insuffisance respiratoire est définie comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux, c'est-à-dire de renouveler l'oxygène et d'éliminer le gaz carbonique afin de satisfaire aux besoins métaboliques de l'organisme.

L'insuffisance respiratoire chronique est défini par une Pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) inférieur à 70mmHg(9.3Kpa) contrôlés par plusieurs gaz du sang réalisés à plusieurs reprises. Elle est dite sévère lorsque la PaO₂ est inférieur à 55mmHg. Elle est également définie par une Pression partielle artérielle en dioxyde de carbone (PaCo₂) supérieur à 45mmHg (6Kpa) définissant l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique. C'est le stade terminal de l'évolution de la BPCO qui est responsable d'un handicap respiratoire et d'une altération franche de la qualité de vie.

Au stade d'insuffisance respiratoire chronique, on observe :

- Une cyanose des extrémités (doigts et lèvres) témoins de l'hypoxémie.
- Des sueurs, insomnies, céphalées et troubles de l'humeur témoin de l'hypercapnie.
- La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires avec tirage, balancement thoraco-abdominal.

- Des signes d'insuffisance cardiaque droite comme les œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie douloureuse ou encore un souffle d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle qui se majore en inspiration forcée (signe de Carvalho)
- Une dyspnée de repos avec limitation des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie.

L'évolution spontanée se fait vers une diminution des capacités ventilatoires. On assiste à une diminution du VEMS avec le temps et ce d'autant plus que l'intoxication tabagique est poursuivie.

A terme deux complications sont possibles :

- Décompensation cardiaque droite
- Décompensation respiratoire aiguë à l'occasion d'une affection intercurrente (infection, traumatisme, pneumothorax, embolie pulmonaire etc...).

Le but du traitement est de corriger les troubles de l'hématose :

- Oxygénothérapie pour corriger l'hypoxie. Ses indications et différentes utilisations seront développées dans la seconde partie.
- Ventilation assistée pour corriger à la fois l'hypoxie et l'hypercapnie en cas d'hypoventilation alvéolaire.

La ventilation non invasive peut s'effectuer à domicile avec un masque nasal ou naso-buccal chez des patients en état stable ou au décours d'une exacerbation. Bien appliqué avec une réduction significative de la capnie, elle augmenterait l'espérance de vie ⁵¹. Des études ont également montré qu'elle réduirait le nombre d'exacerbation et améliorerait la qualité de vie. En pratique, elle est recommandée au long cours après échec du sevrage d'une ventilation instauré au cours d'une exacerbation, ou en cas d'hospitalisations répétés pour exacerbations hypercapniques, avec une persistance notable de l'hypercapnie à l'état stable. Chez les patients souffrant d'hypercapnie persistante après une exacerbation aiguë de BPCO, l'ajout d'une ventilation non invasive à domicile à l'oxygénothérapie à domicile a prolongé le délai de réadmission ou de décès dans les 12 mois ⁵².

Il a été démontré que l'oxygénothérapie longue durée augmente la survie des patients atteints de BPCO et d'hypoxémie sévère au repos ⁵³. La dyspnée de départ semble être un facteur prédictif de survie à un an ainsi que la gravité de l'hypoxémie de départ un facteur de mortalité à un an chez les patients BPCO sous OLD ⁵⁴.

Chez les patients insuffisants respiratoires chroniques traités par oxygénothérapie longue durée ou ventilation non invasive, des facteurs prédictifs de mortalité ont été identifiés : l'âge, la sévérité de l'atteinte ventilatoire obstructif, les valeurs de PaO₂ et PaCO₂, le TDM6, l'IMC, la transthyrétine sérique et la CRP ≥ 5 mg / l prédisaient la survie à long terme ⁵⁵.

II. Oxygénothérapie : Indications et dispositifs

a. Définition et épidémiologie

L'oxygénothérapie est l'administration d'oxygène pur. Elle est utilisée dans le traitement de l'insuffisance respiratoire et indiqué chez les patients BPCO mais utilisé dans d'autres indications. Elle vise à corriger l'hypoxémie et à maintenir la saturation en oxygène à un niveau suffisant pour assurer les besoins métaboliques de l'organisme ⁵⁶.

En 1980 , une étude montre que l'oxygénothérapie continue 24h/24 est associé à une diminution de la mortalité comparé à de l'oxygénothérapie nocturne seule ⁵⁷. 203 patients ont été randomisés dans un groupe avec oxygène continu et un groupe avec oxygène nocturne de 12heures pendant au moins un an.

Le deuxième essai contrôlé randomisé évaluant l'oxygénothérapie au long cours a été réalisé en Grande-Bretagne en 1981 avec déjà une survie à long terme augmenté sous oxygène chez les patients BPCO ⁵⁸. Cette étude a été réalisée chez 87 patients de moins de 70 ans qui avaient avec une bronchite chronique ou un emphysème avec obstruction irréversible des voies aériennes, une hypoxémie sévère, une hypercapnie et des antécédents d'insuffisance cardiaque congestive. Ils étaient randomisés dans un groupe avec oxygène pendant au moins 15h par jour ou sans oxygène. L'avantage de survie avec oxygène n'est apparu qu'après 500 jours.

En 2010, l'oxygénothérapie à domicile concernait environ 100 000 patients en France. Près de 90 000 bénéficiaient d'une oxygénothérapie à long terme ⁵⁶. En France, l'Assurance Maladie remboursait en 2018 au titre de l'insuffisance respiratoire grave près de 140 000 patients sous oxygénothérapie à domicile dont près de 120 000 sous oxygénothérapie à long terme et de 18 000 sous oxygénothérapie à court terme ⁵⁹.

L'oxygénothérapie de longue durée (OLD) améliore la survie et la qualité de vie des patients hypoxémiques avec broncho-pneumopathie chronique obstructive ^{57,58} d'autant plus qu'elle est utilisée plus de 15h par jour. Elle augmente également la qualité de vie en augmentant la tolérance à l'effort, en réduisant le nombre d'hospitalisations et en améliorant les performances neuropsychiques. La diminution des résistances vasculaires pulmonaires apparaît avec une oxygénothérapie de plus de 12 heures et est probablement le bénéfice majeur du traitement.

b. Indications

Les types d'oxygénothérapie qui peuvent être prescrits sont :

- L'oxygénothérapie de longue durée (\geq 15 heures par jour)
- L'oxygénothérapie de déambulation exclusive
- L'oxygénothérapie à court terme (état clinique instable, prescription brève)
- L'oxygénothérapie dans la dyspnée en soins palliatifs ou en fin de vie
- L'oxygénothérapie dans le traitement de l'algie vasculaire de la face

La prescription de l'oxygénothérapie longue durée est du ressort du pneumologue et est indiquée dans les situations suivantes ^{60,61} :

- BPCO avec : PaO₂ < 55 mmHg (≤ 7.3 Kpa) ou PaO₂ entre 56 et 59 mmHg (7,4 Kpa et 7,9Kpa) associé à des signes cliniques d'hypoxie tissulaire, sur deux mesures de gaz du sang en air ambiant à trois semaines d'intervalle, à distance d'un épisode aigu et sous traitement optimal. Les signes d'hypoxie tissulaire sont l'hypertension pulmonaire, une polyglobulie et l'aggravation de l'hypoxémie au cours du sommeil.
- Les autres étiologies d'insuffisance respiratoire chronique (pneumopathies interstitielles, mucoviscidose, hypertension artérielle pulmonaire, etc.). L'oxygénothérapie de longue durée est indiquée chez ces patients lorsque la PaO₂ < 60 mmHg.

L'objectif de l'oxygénothérapie de longue durée est d'obtenir une PaO₂ diurne au repos supérieur à 60mmHg (8Kpa). Pour être efficace l'oxygénothérapie doit être utilisée plus de 15h par jour et à vie, et si possible plus de 18h par jour sans interruption prolongé ⁶². Une surveillance au moins semestrielle est nécessaire. L'administration de l'O₂, au repos pendant 30 minutes, permet de déterminer le débit capable d'élever la PaO₂ à plus de 70 mmHg ou la saturation en O₂ du sang artériel (SaO₂) à plus de 92%.

L'oxygénothérapie de déambulation exclusive peut être proposée chez les patients ne relevant pas de l'oxygénothérapie de longue durée et ayant une désaturation à l'effort, définie lors d'un test de

marche de 6 minutes ou lors d'une épreuve fonctionnelle d'exercice : soit par une PaO₂ < 60 mmHg ou par une baisse de SpO₂ de 5 % au moins (et à une valeur < 90 %) ⁶³. Les bénéfices de l'oxygénation de déambulation sont débattus : elle améliore l'oxygénation mais ces effets sur la tolérance à l'exercice et la qualité de vie sont réels mais inconstants, de sorte que de nombreux patients ne l'acceptent pas ⁶⁴.

Chez les patients présentant une BPCO stable et une désaturation modérée au repos ou induite par l'exercice, la prescription d'oxygène à long terme n'entraîne pas une durée plus longue jusqu'au décès ou la première hospitalisation que l'absence d'oxygène à long terme, et n'apporte pas non plus de bénéfice durable ⁶⁵.

En comparant l'effet de l'oxygénothérapie nocturne entre des patients BPCO avec un phénotype bronchitique comparé aux BPCO avec un phénotype emphysémateux, on observe une amélioration de la qualité de vie chez les patients emphysémateux ⁶⁶ mais avec un faible niveau de preuve.

Une étude plus récente a évalué l'efficacité de l'oxygénothérapie nocturne chez les patients présentant une hypoxémie nocturne sans indication à une oxygénothérapie longue durée. Le but était d'observer si une oxygénothérapie nocturne administrés pendant une durée de 3 à 4 ans réduit la mortalité ou l'aggravation de la maladie. Cette étude montre que l'oxygénothérapie

nocturne n'a pas d'effet positif sur la survie ou la progression vers l'oxygénothérapie à long terme chez les patients BPCO ⁶⁷.

c. Dispositifs ⁵⁶

Les sources d'oxygène proposées pour l'oxygénothérapie à domicile sont les concentrateurs d'oxygène fixes et mobiles, les bouteilles d'oxygène gazeux et les réservoirs d'oxygène liquide.

Un concentrateur aspire l'air de la pièce ou de l'environnement (qui contient 21% d'oxygène) et le fait passer sur un filtre spécial qui retient uniquement l'oxygène et l'accumule dans un réservoir. Ils fonctionnent en se basant sur le principe de l'adsorption rapide de l'oscillation de pression (PSA) atmosphérique de l'azote sur un tamis moléculaire de zéolite. L'azote est ensuite enlevé. Ce type de système d'adsorption est donc sensiblement un « filtre » pour l'azote qui permet aux autres gaz atmosphériques de passer sans problème le tamis de zéolite. À la fin de ce processus, il reste donc de l'oxygène à concentration élevée, comme gaz principal résiduel. Ce processus débute dès la mise en marche de l'appareil. Le réservoir et le concentrateur ont une capacité de stockage limitée, et la quasi-totalité de l'oxygène recueilli est administrée au patient par l'intermédiaire d'un tube. La concentration d'oxygène délivrée par l'appareil est de 90 à 95%. Les concentrateurs statiques fonctionnent à l'électricité. Leur poids est d'environ 23 kg et ils sont habituellement munis de roulettes permettant de le déplacer facilement d'une pièce à une autre. L'appareil doit être placé en un endroit bien aéré, loin des meubles et des murs. Le compresseur qui fait un bruit périodique peut déranger certaines personnes. Le dispositif n'est pas conçu pour

être transporté par le patient, mais un nouveau type de concentrateur récemment mis au point permet de remplir un léger cylindre.

Les concentrateurs mobiles pèsent 2 à 4 kg pour les concentrateurs portables (dans un sac en bandoulière par exemple) et 8 à 10 kg pour les concentrateurs transportables (sur un chariot).

L'oxygène peut être administré par des bouteilles d'oxygène gazeux. Les bouteilles (ou obus) d'oxygène comprimé sont en général utilisées en complément d'un concentrateur. Les bouteilles de 15 litres (3 m^3) servent de réserve en cas de panne d'électricité ou du concentrateur. Les bouteilles de 2 litres ($0,4 \text{ m}^3$), utilisables pour la déambulation, pèsent 3 kg et assurent une autonomie de 2 heures environ pour un débit de 3 L/min.

FIGURE 5: CONCENTRATEUR D'OXYGENE



FIGURE 6: BOUTEILLE D'OXYGENE GAZEUX



Enfin l'oxygène peut être stocké sous forme liquide. L'oxygène liquide pur est stocké à -183°C dans des réservoirs isolés à double paroi, sous vide à faible pression. Ce système permet de stocker une très grande quantité d'oxygène sous un faible volume (1 litre de liquide libère 860 litres de gaz). L'appareil est composé d'un réservoir fixe de 30 ou 40 litres régulièrement rempli

par le prestataire et d'un réservoir portable de 0,4 à 0,9 litre pour permettre au patient de se déplacer. Le service de livraison d'oxygène passe systématiquement pour remplir les grands réservoirs, tous les 7 à 15 jours en fonction de la consommation d'oxygène nécessaire. La concentration d'oxygène délivrée par cette forme liquide est de 100%. La plupart des hôpitaux utilisent l'oxygène sous forme liquide. Les molécules de gaz contenues dans le récipient sont en mouvement constant, permettant au liquide de passer lentement à l'état gazeux. Il en résulte une accumulation de pression dans le récipient, ce qui permet d'administrer l'oxygène au patient ou de le libérer par l'intermédiaire d'une valve.

FIGURE 7: OXYGENE LIQUIDE



Le médecin prescripteur évalue les besoins de déambulation de son patient (durée, fréquence) en fonction de son mode de vie. En tenant compte de ces besoins, de la prescription d'oxygène (mode d'administration continu ou pulsé, débit ou réglage) et des spécifications techniques des dispositifs (mode de fonctionnement, capacité de production d'oxygène, autonomie, encombrement, poids et bruit), le médecin prescripteur choisit, en concertation avec son patient, la ou les sources d'oxygène les mieux adaptées et notamment leur caractère mobile ou fixe. Une titration préalable doit être réalisée.

L'utilisation de l'OLD entraîne des contraintes pour les patients : appareillage lourd et encombrant, recharge des bouteilles, poids d'un poste portable d'O₂ liquide, autonomie de la dispensation d'O₂.

Les personnes dépendantes de l'oxygène peuvent être à risque de conséquences délétères du fait de leur mobilité réduite favorisées par les caractéristiques physiques et techniques insatisfaisantes des bouteilles et concentrateurs portables ⁶⁸.

De nouveaux dispositifs ont été développés pour lutter contre ces contraintes. Ces dispositifs d'épargne ou de conservation permettent de réduire la quantité d'oxygène prélevée dans la source (liquide, concentrateur ou cylindre). Ils améliorent l'efficacité théorique de l'oxygénothérapie en réduisant la quantité d'oxygène utilisée. Pour cela, ils augmentent le débit d'oxygène lors de l'inhalation et le limitent ou l'arrêtent lors de l'expiration, ce qui réduit les pertes d'oxygène et permet d'utiliser des dispositifs ambulatoires plus petits et plus légers.

Un système d'administration à la demande délivre une petite quantité d'oxygène, habituellement quand le patient commence à inspirer par le nez. Il est relié à la source d'oxygène au moyen d'une canule nasale. L'appareil détecte le début de l'inhalation (à travers la canule nasale) et délivre immédiatement un petit volume d'oxygène. La détection de l'inhalation par l'appareil peut être difficile en cas de congestion nasale ou d'inhalation buccale. La quantité d'oxygène

administrée peut être nulle si le taux de respiration nasale est très faible. Certains dispositifs sont munis d'une alarme qui se déclenche si aucune activité respiratoire n'est détectée. La plupart des appareils à la demande fonctionnent au moyen de piles à remplacer environ tous les 15 jours.

FIGURE 8: INOGEN G3 DISPOSITIF A LA DEMANDE



d. Critères de choix des dispositifs ⁶⁹

Toutes les sources d'oxygène sont considérées comme équivalentes, du point de vue de l'efficacité clinique. Les différences qui guident le choix du prescripteur sont liées au débit, à la commodité d'emploi (bruit, utilisation en dehors du domicile, autonomie, remplissage du portable par le patient, etc.) et au coût. Les principales caractéristiques sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Tableau comparatif oxygène concentrateur et liquide

	Concentrateur d'oxygène	Oxygène liquide
Débit d'oxygène au repos	Inférieur à 9L/minute	Supérieur à 9L/minute
Autonomie au domicile	Illimité	Nécessite un approvisionnement
Déplacement	Facile (roulettes)	Difficile
Coût	Relativement modeste	Le système le plus cher
Maintenance	Simple	Stricte
Bruit	Bruyant	Silencieux
Recharge bouteilles de déambulation	Impossible	Possible
Encombrement	Modéré	Important
Autonomie de déambulation	Limité	Importante
Consommation électrique	Importante	Nulle

En ce qui concerne le choix de la source fixe sans déambulation :

- Pour un débit d'oxygène au repos ≤ 5 L/min, on utilisera concentrateur fixe ayant un débit maximal de 5 L/min.
- Pour un débit d'oxygène au repos de 5 à 9 L/min : on utilisera un concentrateur fixe ayant un débit maximal de 9 L/min.
- Pour un débit d'oxygène au repos > 9 L/min : on utilisera de l'oxygène liquide.

Pour le choix de la source fixe avec déambulation :

- Pour l'oxygénothérapie en mode pulsé ou en mode continu avec débit ≤ 3 L/min, toutes les sources disponibles sont éligibles :
 - Concentrateur mobile fonctionnant en mode continu
 - Concentrateur fixe + concentrateur mobile
 - Concentrateur fixe + bouteilles d'oxygène gazeux, à privilégier pour les patients ayant une déambulation limitée
 - Système concentrateur fixe et compresseur
 - Oxygène liquide
- Pour l'oxygénothérapie en mode continu avec débit > 3 L/min :
 - Seul l'oxygène liquide est une source éligible.

Pour l'Oxygénothérapie de déambulation exclusive :

- Pour l'Oxygénothérapie en mode pulsé ou en mode continu avec débit ≤ 3 L/min, sont éligibles :
 - Un concentrateur mobile
 - L'oxygène liquide.
- Pour l'Oxygénothérapie en mode continu avec débit > 3 L/min :
 - Seul l'oxygène liquide est une source éligible.

Le médecin prescripteur évalue les besoins de déambulation de son patient en termes de durée de déambulation et de fréquence de déambulation. En fonction des besoins de déambulation du patient et de son mode de vie, et en tenant compte des spécifications techniques des dispositifs de déambulation, le médecin prescripteur propose la source d'oxygène la mieux adaptée au patient, en concertation avec celui-ci et éventuellement son entourage.

III. Oxygénothérapie à la demande ou en continu

Les dispositifs d'oxygène portable liquide ou gazeux nécessitent un remplissage régulier des bouteilles et l'oxygène est délivré en continu, ce qui induit une perte de l'O₂ pendant la phase expiratoire du patient. Un souci d'optimisation a conduit à développer des dispositifs économiseurs d'O₂ tout en gardant la même efficacité thérapeutique. Ces dispositifs d'oxygénothérapie sont dits pulsé car ils délivrent un certain volume d'oxygène lorsque le patient inhale mais pas pendant la phase expiratoire permettant d'éviter un gaspillage d'oxygène à la phase expiratoire. Les objectifs sont un intérêt économique car elle permettrait de réduire jusqu'à 50% le coût ⁷⁰et surtout pour les patients de diminuer la taille et le poids du dispositif et de leur permettre une meilleure autonomie, bien que des petites bouteilles gazeuses et des ou des réservoirs portables d'oxygène liquide aient été développés ⁷¹. En effet, le coût des réservoirs portables d'oxygène liquide est important et nécessite un remplissage régulier mais l'autonomie pour le patient est importante (10 heures à 2L/min pour Hélios H300). Le débit d'oxygène liquide

nécessaire pour la déambulation est variable d'un patient à l'autre et d'un poste portable à l'autre

⁷².

Cependant, peu de travaux ont démontré que l'utilisation des valves économiseuses d'O₂ assurait une prise en charge thérapeutique correcte des patients. Les systèmes permettant la délivrance d'O₂ à la demande ne sont pas équivalents aux systèmes délivrant en continu l'O₂. Il apparaît que les systèmes à la demande apportent une fraction d'oxygène inspirée supérieure aux systèmes continus ⁷³. Les systèmes de distribution d'oxygène à la demande attribuent de l'oxygène en interrompant le flux en expiration, alors qu'il serait principalement gaspillé. De ce fait, le système proposé doit être testé au repos et à l'exercice chez chaque patient avant utilisation.

Un concentrateur d'oxygène portable paraît donc être une alternative intéressante. Tels qu'ils sont actuellement développés, les concentrateurs portables sont compacts, légers et conçus pour de multiples utilisations.

Quelques études ont comparé l'oxygénothérapie avec un dispositif à la demande avec les dispositifs continus et ont montré que les concentrateurs portables avec un dispositif économiseur d'oxygène ont un effet similaire sur la saturation de repos et à l'effort, sur la dyspnée induite par l'exercice et sur la qualité de vie des patients BPCO ⁷⁴⁻⁷⁶. Mais certains auteurs soulignent le risque

de moins bonne observance ⁷⁶ et une correction insuffisante de la saturation en oxygène, et ce d'autant que la plupart des concentrateurs portables sont munis de valve à la demande ^{62,75,77}.

Dans le cadre des pneumopathies interstitielles diffuses, les performances des concentrateurs d'oxygène portatifs est similaire à celui des bouteilles d'oxygène en terme de distance parcourue à la marche et de désaturation à l'effort ⁷⁸.

L'intérêt et l'efficacité clinique des dispositifs d'oxygène pulsé restent controversés.

Dans l'étude de Roberts en 1996, l'utilisation d'oxygène à flux continu s'accompagne d'améliorations de l'oxygénation, de la distance de marche et du temps de récupération par rapport à la respiration en air ambiant et le dispositif économiseur d'oxygène n'a produit qu'une petite augmentation de la distance de marche sans élévation de la saturation en oxygène, mais était inférieur au débit d'oxygène continu dans la plupart des variables ⁷⁹.

Une autre étude suggère que le dispositif de conservation de l'oxygène à dose pulsée était aussi efficace que l'oxygène à flux continu pour maintenir la saturation artérielle en oxygène et que l'utilisation de ce dispositif était associée à des améliorations similaires de la tolérance à l'effort que chez les patients sous oxygénothérapie à flux continu ⁸⁰.

Une autre étude a comparé les canules nasales standards, les canules avec réservoir et les systèmes d'oxygénothérapie à la demande. Il n'y avait pas de différence significative en terme de

tolérance à l'exercice entre les trois systèmes mais on observait une baisse de la saturation avec le dispositif à la demande lors du travail des bras au-dessus du niveau des épaules ⁸¹.

Il a été montré que pour un débit d'oxygène équivalent, que l'ajout d'un dispositif pulsé d'oxygène altérait considérablement la qualité de l'oxygénothérapie diurne et nocturne chez un patient sur deux ⁸².

Néanmoins une autre étude a montré que l'oxygénothérapie par valve économiseur améliorait la saturation en oxygène et permettait d'économiser de l'oxygène et que les performances étaient meilleures avec les dispositifs qui délivraient de l'oxygène au début de l'inspiration ⁸³.

Une autre étude comparant deux dispositifs d'oxygénothérapie à la demande avec un dispositif continu montre que la PaO₂ n'était pas corrigé après 15 min de traitement avec l'économiseur d'oxygène et donc que le titrage était important car l'équivalent en oxygène décrit par le fabricant ne garantit pas un approvisionnement adéquat en oxygène. En effet la supplémentation en oxygène par dispositif à la demande (Concentrateur ou liquide) produit des effets physiologiques à la marche chez le BPCO. Mais en comparant au dispositif continu, 20% des patients ont une saturation en oxygène plus faible cliniquement pertinente. Il faut donc tester individuellement la correction de la saturation en oxygène de chaque dispositif à la demande ⁸⁴.

Pour les patients atteints de BPCO nécessitant de l'oxygénothérapie longue durée, la satisfaction perçue à l'égard d'un dispositif portable d'oxygène liquide est significativement plus importante qu'avec des bouteilles d'oxygène portables et des concentrateurs à la demande ⁸⁵.

On observe également une mobilité perçue et une qualité de vie plus importante avec le dispositif d'oxygène liquide ⁸⁵.

On sait que l'hypoxémie chronique chez les patients atteints de BPCO est un facteur limitant qui est associé à la progression de la maladie et contribue de manière significative à une diminution de l'activité physique. Bien que la correction de l'hypoxémie entraîne des améliorations physiologiques, l'oxygénothérapie peut être liée à l'isolement social et à l'inactivité. En effet dans une étude récente, les sujets atteints de BPCO utilisant de l'oxygène à domicile ont montré un niveau réduit d'activité physique dans la vie quotidienne avec une sédentarité augmentée par rapport à un groupe sans oxygène au domicile. Ces résultats indiquent que l'oxygénothérapie est associée à une inactivité physique sévère et peut être un prédicteur du niveau d'activité physique dans la vie quotidienne ⁸⁶. Il a été montré également dans une étude que 60% des patients respectaient la prescription d'oxygène tels que prescrite et donc que l'adhésion à l'oxygénothérapie à domicile est sous-optimal ⁸⁷.

L'équivalence entre l'oxygène à débit continu et les réglages de débit pulsé nominal sur différents concentrateurs d'oxygène pulsé est bien connue. Il a été montré que l'efficacité de la délivrance à

la région acineuse des poumons était plus élevée dans le flux pulsé que dans l'oxygène à flux continu, mais que l'oxygène à flux continu délivrait généralement un volume absolu plus élevé d'oxygène par respiration ⁸⁸.

La comparaison entre un concentrateur d'oxygène portable et une bouteille d'oxygène comprimé portable fonctionnent de manière comparable pour corriger la saturation d'oxygène à l'effort. Mais les patients préfèrent le concentrateur d'oxygène portable car il est associé à une meilleure mobilité ⁸⁹.

L'oxygénothérapie au domicile réduit le risque d'hospitalisation chez les patients BPCO présentant une hypoxémie sévère. Cependant, en dehors de ces patients, son utilisation n'est pas associée aux admissions à l'hôpital ⁹⁰.

Ainsi les données relatives à l'oxygénothérapie pulsée sont contradictoires avec des populations généralement de faible effectif. Par ailleurs, aucune étude n'a comparé les performances des différents systèmes disponibles. Enfin, il n'existe pas de caractéristiques identifiées permettant de prédire l'échec d'une oxygénothérapie pulsée.

IV. Objectifs

Notre objectif principal était de comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé chez des patients atteints de BPCO comparativement à l'oxygénothérapie continue. La performance étant évaluée par le temps passé sous une saturation inférieure à 90% au cours d'un test de marche.

Les objectifs secondaires de notre étude étaient :

- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par la distance parcourue au test de marche
- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par la dyspnée de fin de test de marche
- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par la saturation en fin au test de marche
- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par le nadir de saturation au cours du test de marche

- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par la fréquence cardiaque maximal au cours du test de marche
- De comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé comparativement à l'oxygénothérapie continue évaluées par le nombre d'arrêts au cours du test de marche
- De comparer les performances des différents concentrateurs utilisés en mode pulsé.
- De déterminer les facteurs associés à un échec du mode pulsé.

METHODES

Nous avons conduit une étude contrôlée, en ouvert, randomisée en cross-over multicentrique incluant 19 centres français (Tableau 2) prenant en charge des patients insuffisants respiratoires chroniques. L'étude a été approuvée par le comité de protection des personnes du Sud-Ouest et Outre-Mer IV (2010- A00690-39) et enregistrée sur clinicaltrials.gov (NCT00875719). L'étude était promue par la fédération ANTADIR.

TABLEAU 2 : LISTE DES PRINCIPAUX INVESTIGATEURS

Établissement	Ville	Nom des investigateurs
Hôpital du Cluzeau	Limoges	B. Melloni – F. Favard
Centre de Réadaptation Cardio-respiratoire	Dieulefit	D.Veale – F.herengt
Hôpital Larrey	Toulouse	A.Didier
Clinique Saint Orens	St Orens De Gameville	D.Bajon
CHG	Albi	P.Barel
Hôpital de Bois Guillaume	Bois Guillaume	JF. Muir – A.Cuvelier – C.Molano – M.Patout
CHRU	Strasbourg	Ph.Sauder
Centre médical de Bayere	Charnay	D.Gindre
Hôpital Bretonneau	Tours	P.Magro
Hôpital A de Villeneuve	Montpellier	C.Prefaut – M.Hayot
Centre Hospitalier Jean Monnet	Epinal	JL.Collignon
Hôpital de la Pitié Salpêtrière	Paris	T.Similowski – J.Gonzales – L.Layachi
CHU de Nantes	Nantes	A.Chambellan
Clinique du souffle La Vallonie	Lodève	N.Olivier
Clinique du souffle La Solane	Osseja	G.Peffray
Hôpital Robert Schuman	Vantoux	P.Cervantes
Clinique Champeau	Beziers	A.Severac
Centre de Réadaptation Le Normandy 2	Granville	B.Gontier
Clinique de l'alliance	St-Cyr-Sur-Loire	E.Hazouard
CHU de Reims	Reims	S.Dury
CHCB	Loudéac	D.Popescu
CHU Simone Veil	Eaubonne	C .Delafosse
CH La Rochelle	La Rochelle	P.Dore – V.Levrat – D.Lemerre
CRF de Kerpape	Plouemeur	A.Jacquot
Groupe médicale santé	Rennes	A.Prigent
Centre médical Toki-Eder	Cambo-les-bains	A.Bernady
Centre de réhabilitation le Hillot	Bordeaux	J.Mathiaux
Centre hospitalier d'armentières	Armentières	N.Boumaad
Centre hospitalier de Boulogne-sur-mer	Boulogne-sur-mer	JM Degreef
CHRU de Lille	Lille	A.Mallart-Voisin

a. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients ont été recrutés à partir de la file active des patients suivis dans les centres participants. Les critères d'inclusion étaient :

- L'existence d'une BPCO chez un homme ou femme, ayant une prescription médicale d'oxygénothérapie avec un dispositif à débit continu ou pulsé, au repos et/ou à l'effort.
- Patients ayant déjà fait un test de marche de 6 minutes antérieurement au protocole
- Un ECG de repos normal
- L'affiliation à un régime de sécurité sociale.
- Patients ayant été informés du déroulement de l'essai et ayant signé un consentement éclairé pour participer à l'étude.

Les critères d'exclusion étaient :

- L'existence d'un trouble ventilatoire restrictif ou mixte
- La survenue d'une exacerbation dans le mois précédent l'inclusion
- Un antécédent d'angor, d'infarctus du myocarde dans le mois précédant ou une pathologie coronarienne évolutive.
- Une hypertension incontrôlée

- Des troubles locomoteurs contre-indiquant ou limitant de façon significative la réalisation du test
- Des troubles cognitifs limitant de façon significative la compréhension du test
- Patient enrhumé au moment des évaluations
- Patient participant simultanément à une autre recherche biomédicale
- Personne protégée, placée sous tutelle, curatelle, sauvegarde de justice etc

b. Déroulement de l'étude

Après obtention du consentement, était recueillis, au cours de la 1^{ère} demi-journée, les caractéristiques démographiques des patients (sexe, âge, taille, poids), leur tabagisme et les modalités de prescription de leur oxygénothérapie. Étaient également évalués : la dyspnée selon l'échelle de Sadoul. Une spirométrie était également réalisée. Les valeurs de référence utilisées sont celles relatives aux valeurs normales Européennes 1993. La spirométrie n'était pas répétée si le patient en avait eu une la semaine précédant son inclusion (dans le cadre de son suivi pneumologique habituel, ou de son admission en centre de réhabilitation cardio-respiratoire). La capacité du patient à déclencher le concentrateur pulsé était évaluée au repos selon le protocole suivant :

- Le patient était assis au calme et s'acclimatait pendant 5 minutes à la valve économiseuse sans humidificateur, le faire respirer 5 minutes au calme.
- Pendant 2 minutes complémentaire, l'investigateur comptait le nombre de déclenchements du dispositif et le nombre de cycles ventilatoires qui permettait

d'évaluer le ratio de cycles déclenchés. L'existence d'une respiration buccale était relevée.

Afin d'optimiser le réglage du dispositif équipé de la valve économiseuse, le patient réalisait dans un premier temps un test à l'effort de 4 minutes. Le concentrateur pulsé était réglé sur la position maximale de débit au début du test de marche. Si avec la position maximum de débit de pulse du concentrateur, le dispositif n'avait pas la capacité de corriger la saturation en oxygène à l'effort ($SaO_2 < 90\%$) alors le patient sortait du protocole pour non-éligibilité au concentrateur en évaluation. Si avec la position maximum de débit de pulse, le patient ne désaturait pas à l'effort, on pouvait diminuer le réglage à l'effort pour obtenir un réglage adapté pour maintenir une $SaO_2 \geq 90\%$.

Au cours de la seconde demi-journée était réalisée les deux tests de marche de 6 minutes dans un ordre aléatoire défini par enveloppes scellés au sein de chaque centre. Les tests de marche étaient réalisés selon les recommandations de l'ERS⁹¹. Au cours du test de marche étaient relevés, à l'aide du logiciel Bluenight (Nonin, Usa) :

- La saturation : au repos et à chaque minute. Le calcul du temps passé sous une saturation inférieure à 90% était estimé par le calcul : nombre de minutes avec une saturation $< 90\%$ divisé par le nombre de minutes du test.
- La fréquence cardiaque

La dyspnée était évaluée à l'aide de l'échelle de Borg avant le test de marche et à la fin de ce dernier. Une durée minimale d'une heure était respectée entre chacun des tests de marche.

c. Concentrateurs utilisés

Dans le bras d'administration d'oxygène en continu, le débit était celui prescrit usuellement avec pour objectif une saturation minimale $> 92\%$. Deux dispositifs ont été utilisés selon que le comparateur soit portable ou transportable :

- Companion C1000 (Nellcor™ Puritan Bennett, USA) lorsque le comparateur était de type transportable.
- Companion C500 (Nellcor™ Puritan Bennett, USA) lorsque le comparateur de type portable.

Dans le bras d'administration de l'oxygène en pulsé, 3 concentrateurs transportables ont été évalués et 5 portables. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau 3. Les différents types de concentrateurs utilisés sont illustrés dans la figure 9.

TABLEAU 3: CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTS CONCENTRATEURS

	Poids (Kg)	Dimensions (H*L*P en cm)	Autonomie	Mode pulsé	Pulse maximum	Modes d'oxygénothérapie
Lifechoice						
ActivOx (Inova Labs, Texas, USA)	2.0	22.98*20*11.12	2h15 à 10h15	3 positions	3	Pulsé uniquement
Freestyle						
Comfort (CaireMedical, Georgie, USA)	2.3	25*18.5*8	1h20 à 5h20	5 positions	5	Pulsé uniquement
Platinum mobile						
(Invacare, Ohio, USA)	2.18	23.9*18.8*9.4	1h45 à 5h05	4 positions	4	Pulsé uniquement
Sequal Eclipse 5 (Caire Inc, USA)	8.3	49*31.2*18	1h20 à 5h25	14 positions	6	Pulsé et Continu
Simply Go						
(Phillips Respirationics, Pennsylvanie, USA)	4.5	29*25*15	3h maximum	11 positions	6	Pulsé uniquement
Simply Go Mini						
(Phillips Respirationics, Pennsylvanie, USA)	2.3	23.9*21.1*9.1	4h30 à 9h	5 positions	5	Pulsé uniquement
Zen-O (GCE, R-U)	4.66	21*17*31	4h à 8h	11 positions	6	Pulsé et Continu
Zen-O-Lite (GCE, R-U)	2.5	25*10*23	4h maximum	9 positions	5	Pulsé uniquement

A) Dispositif Oxygénothérapie continu



Companion C1000 et Companion C500

B) Dispositif Oxygénothérapie pulsé



Life Choice ActivOx



Freestyle Confort



Platinum mobile



Sequal Eclipse 5



Zen-O



Simply Go Mini



Simply Go



Zen-O-Lite

FIGURE 9 : LES DIFFERENTS DISPOSITIFS D'OXYGENOTHERAPIE

d. Nombre de sujets nécessaires et durée de l'étude

L'étude était une étude de non-infériorité. Le nombre de patients a été calculé en prenant pour hypothèse que l'utilisation d'un dispositif muni d'une valve à la demande n'induirait pas une différence de temps où la saturation en oxygène serait inférieure à 90% de plus de 1,5% vis-à-vis de l'utilisation des dispositifs portables d'O₂ liquide à débit continu pendant le test de marche.

Le nombre de sujets nécessaires, en considérant que chaque sujet était son propre témoin, avec une puissance de 80% et un risque alpha de 0,5%, était de 22 sujets par dispositif. Nous avons décidé d'inclure un minimum de 25 patients pour chaque dispositif à tester.

e. Analyses post-hoc

Afin de déterminer s'il existait des critères associés à l'échec de l'administration du mode pulsé, nous avons conduit, sur l'ensemble de la population de l'étude une analyse post-hoc en définissant quatre critères d'échec du mode pulsé :

- Un échec sur la distance parcourue : Définie par une différence au test de marche diminuée d'au moins 26m avec le mode pulsé ⁹².
- Un échec sur la dyspnée : Définie par une augmentation de la dyspnée de fin de test d'au moins 1 sur 10 à l'échelle de Borg en mode pulsé ⁹³.
- Un échec sur l'oxygénation : Définie par un pourcentage de temps passé sous une saturation < 90% augmenté de plus de 15% en mode pulsé

- Un échec global : Défini comme au moins deux échecs parmi les trois critères sus-cités.

g. Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en termes de médiane et de 1er et 3ème quartile ou de moyenne et d'écart-type selon appropriés. Les variables catégorielles sont rapportées en nombre et fréquence.

La normalité de distribution des variables était évaluée par la méthode D'Agostino et Pearson. Les tests utilisés étaient : T-test de Student, Willcoxon, ANOVA, Kruskal-Wallis, chi-deux lorsqu'approprié. Pour les comparaisons multiples, le degré de significativité était corrigé par les méthodes de Dunn ou Holm-Sidak lorsqu'approprié. Tous les tests étaient de formulation bilatérale. Un seuil de significativité de 0,05 était retenu pour l'ensemble des tests. Les analyses ont été conduites à l'aide du logiciel Prism v6.0h (GraphPad, USA).

RESULTATS

a. Population de l'étude

Un total de 234 a été évalué pour son éligibilité à l'étude et 208 ont été inclus (figure 10) entre décembre 2011 et février 2019. Leur âge était de 65 ± 9 ans et 119 (57%) étaient de sexe masculin. L'indice de masse corporelle moyen était de 24 ± 7 kg/m², le VEMS était de $0,96 \pm 0,50$ L soit 37 ± 18 % de la théorique, la CVF de $2,2 \pm 0,84$ L soit 70 ± 20 % de la théorique avec un rapport VEMS/CVF de 47 ± 15 %. La dyspnée était évaluée à $3,2 \pm 1,4$ selon l'échelle de Sadoul. Les gaz du sang montraient une PaO₂ à 63 ± 10 mmHg, une PaCO₂ à 43 ± 7 mmHg, une saturation en oxygène de 91 ± 5 %. La durée de prescription de l'oxygénothérapie était de 17 ± 8 h/jour à un débit de $1,4 \pm 0,7$ L/min au repos et $2,2 \pm 0,8$ L/min à l'effort. Les caractéristiques de la population évaluée pour chacun des concentrateurs est rapportée dans le tableau 4.

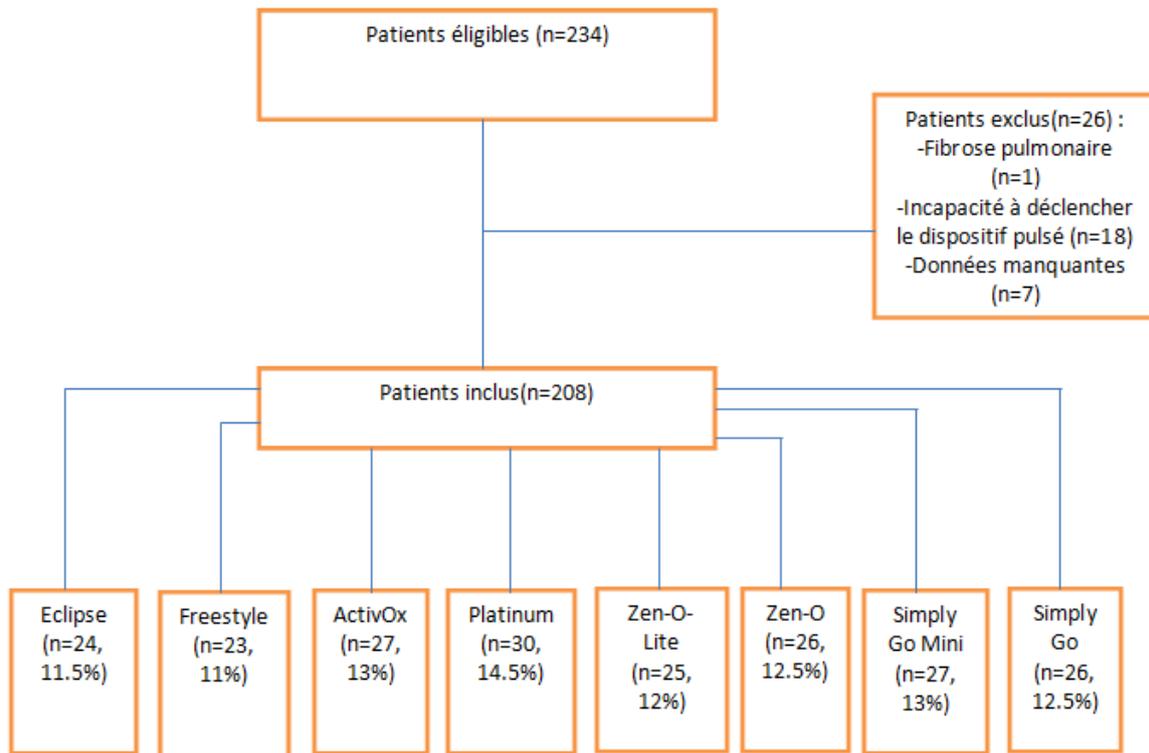


FIGURE 10 : FLOW CHART

TABLEAU 4 : CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION PAR CONCENTRATEUR

	Eclipse 5 (n=24)	Freestyle (n=23)	Activox (n=27)	Platinum (n=30)	p
Age (années)	66 [61 - 71]	69 [64 - 75]	63 [58 - 68]	63 [58 - 72]	0,299
BMI (kg/m2)	23 [19 - 26]	23 [19 - 29]	27 [23 - 32]	23 [18 - 26]	0,133
VEMS (L)	0,82 [0,61 - 1,09]	0,8 [0,66 - 0,92]	1,15 [0,78 - 1,61] *	0,75 [0,6 - 0,93] *	0,009
VEMS (%)	30 [23 - 37]	31 [24 - 41]	35 [27 - 74]	31 [25 - 42]	0,158
CVF (L)	2,14 [1,78 - 3,03]	1,85 [1,47 - 2,41]	ND	1,95 [1,593 - 2,318]	0,24
CVF (%)	68 [55 - 77]	63 [49 - 74]	ND	62 [56,5 - 77]	0,034
VEMS/CVF (%)	47 [38 - 55]	54 [47 - 64]	ND	50 [42 - 60]	< 0,0001
PaO2 (mmHg)	57 [48 - 69] *	64 [62 - 71] *	64 [58 - 70]	62 [53 - 66]*	0,005
PaCO2 (mmHg)	45 [40 - 51]	42 [39 - 46]	ND	44 [39 - 48]	0,486
Dyspnée (Sadoul)	3 [2 - 5]	3 [2 - 4]	3 [2 - 5]	4 [3 - 5]	0,389
Durée OLD (h/24h)	24 [15 - 24]	18 [16 - 24]	18 [4 - 24]	18 [15 - 24]	0,164
Débit repos (l/min)	2 [1,1 - 2] *	1,5 [1 - 2]	2 [1 - 2] *	1,5 [1 - 2]	0,030
Débit effort (l/min)	2 [2 - 3]	1,5 [1 - 2]	2 [2 - 2,6]	3 [2 - 3]	0,085
Pourcentage cycle déclenché	100 [92,25 - 100]	100 [92 - 100]	100 [91,75 - 100]	100 [91 - 100]	0,435
Réglage pulsé	4 [3 - 5,25]	5 [5 - 5]	3 [2 - 3]	4 [3 - 4]	Non applicable

	SGM (n=27)	Simplygo (n=26)	ZenO-lite (n=25)	ZenO (n=26)	P
Age (années)	66 [59 - 72]	64 [59 - 72]	69 [63 - 74]	64 [59 - 71]	0,299
BMI (kg/m²)	23 [19 - 26]	26 [21 - 31]	22 [20 - 26]	23 [21 - 30]	0,133
VEMS (L)	0,74 [0,63 - 0,96]	0,96 [0,71 - 1,37]	0,79 [0,54 - 1,12]	0,83 [0,64 - 1,39]	0,009
VEMS (%)	30 [25 - 36]	39 [26 - 50]	33 [24 - 51]	37 [30 - 49]	0,158
CVF (L)	2,18 [1,92 - 2,76]	ND	2,11 [1,705 - 2,75]	2,3 [1,675 - 3,26]	0,24
CVF (%)	72 [59,8 - 79]	ND	75 [61,5 - 88]	75 [64,25 - 84]	0,034
VEMS/CVF (%)	36 [27 - 46]	ND	43 [34 - 57]	39 [32 - 58]	< 0,0001
PaO₂ (mmHg)	59 [56 - 72] *	62 [55 - 64]	70 [57 - 78]	59 [50 - 63]	0,005
PaCO₂ (mmHg)	43 [40 - 47]	ND	43 [37 - 46]	41 [35 - 46]	0,486
Dyspnée (Sadoul)	3 [2 - 5]	3 [2 - 5]	3 [2 - 4,25]	3 [2,75 - 4]	0,389
Durée OLD (h/24h)	15 [4 - 24]	ND	20 [11 - 24]	15 [15 - 24]	0,164
Débit repos (l/min)	1,3 [1 - 2]	ND	1 [0 - 1,5] *	1 [1 - 2]	0,030
Débit effort (l/min)	2 [1,5 - 3]	ND	2 [1,6 - 3]	2 [1 - 3]	0,085
Pourcentage cycle déclenché	100 [97 - 100]	100 [96,75 - 100]	98 [93,5 - 100]	100 [97 - 100]	0,435
Réglage pulsé	3 [2 - 4]	3 [2 - 4]	5 [3,5 - 5]	3 [2 - 4,625]	Non applicable

*p<0,05 pour la comparaison inter-groupe

BMI : Body Mass Index ; VEMS : Volume expiratoire maximale en une seconde ; CVF : Capacité vitale forcée ; PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène ; PaCO₂ : Pression partielle artérielle en dioxyde de carbone.

Pour l'ensemble de la population, la distance parcourue était de 321 ± 122 m avec le mode continu et 321 ± 122 m avec le mode pulsé ($p=0,991$). La saturation diminuait significativement à chaque minute de l'effort. La fréquence cardiaque augmentait significativement à chaque minute de l'effort. Il n'y avait pas de différence dans la désaturation au cours de l'effort ou d'augmentation de la fréquence cardiaque (Figure 11 et 12).

FIGURE 11 : COMPARAISON DE L'EVOLUTION DE LA SATURATION AU COURS DU TEST DE MARCHÉ DE 6 MINUTES ENTRE L'OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET L'OXYGENOTHERAPIE PULSE

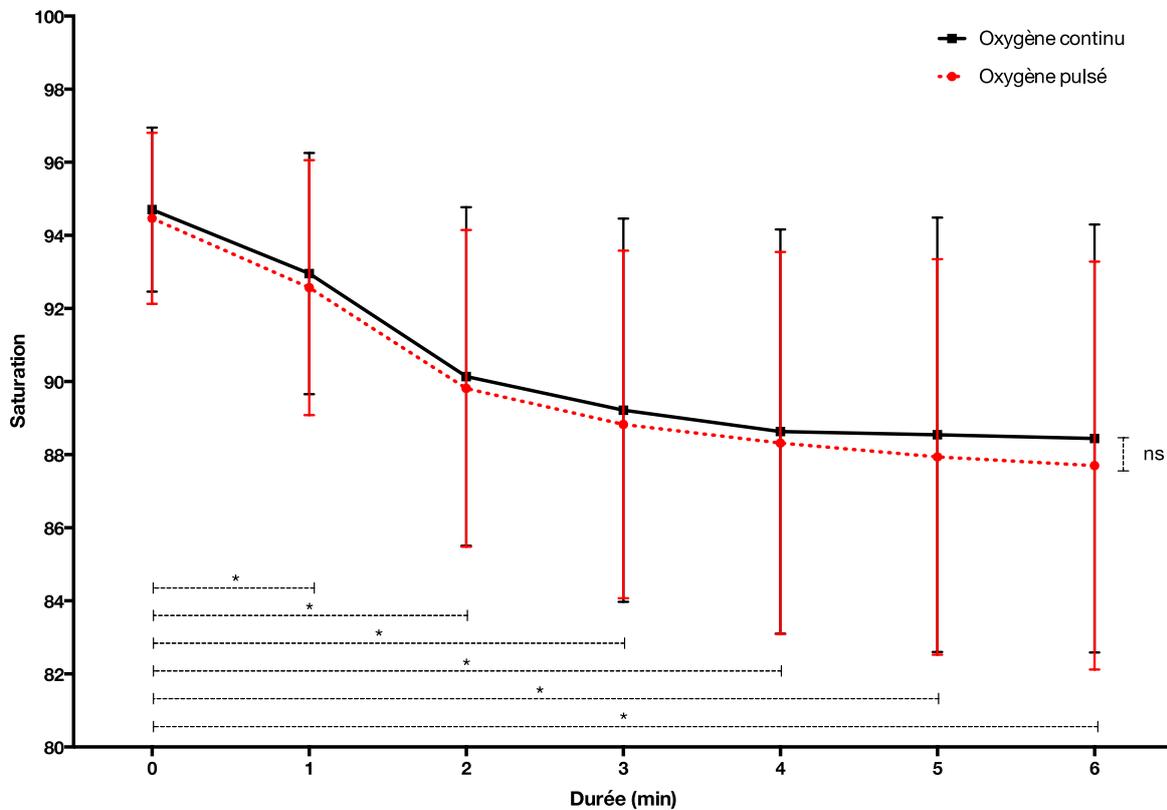
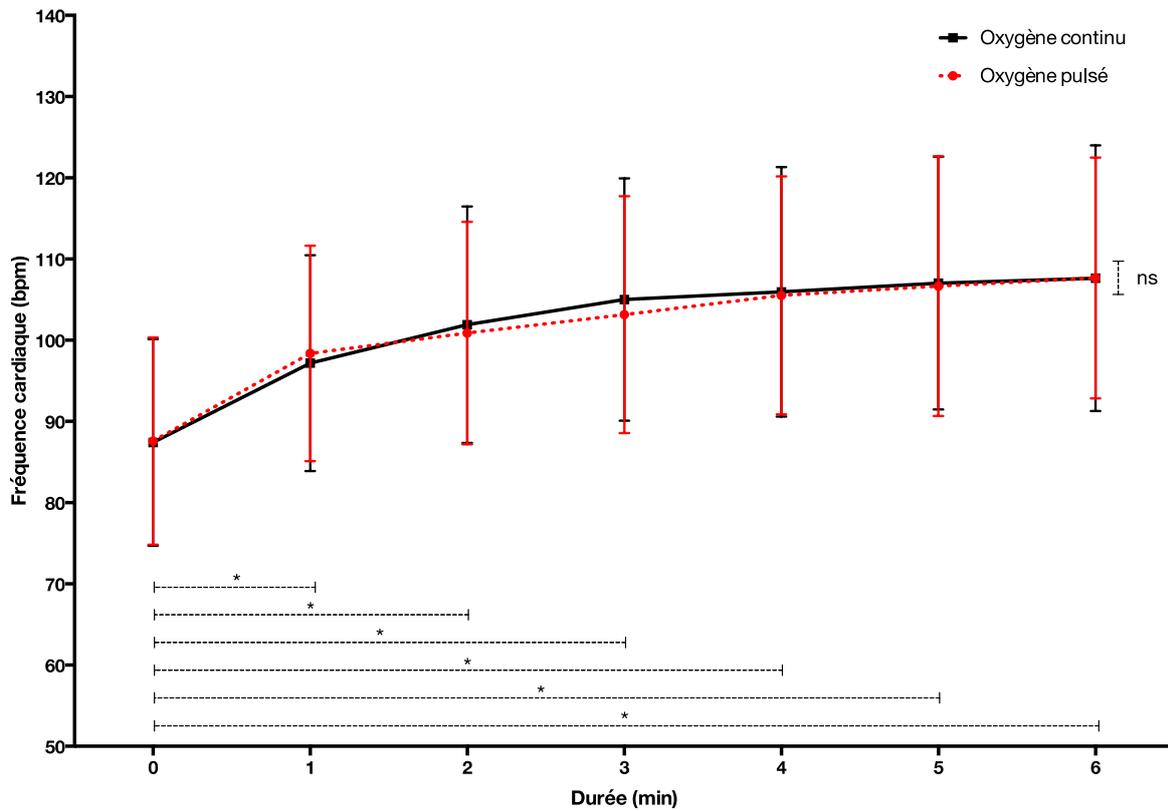


FIGURE 12 : COMPARAISON DE L'ÉVOLUTION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AU COURS DU TEST DE MARCHÉ DE 6 MINUTES ENTRE L'OXYGÉNOTHERAPIE CONTINU ET L'OXYGÉNOTHERAPIE PULSÉ



b. Évaluation individuelle des concentrateurs

On ne retrouvait pas de différence significative sur la distance parcourue, la dyspnée de fin de test, le temps passé sous une saturation < à 90%, la saturation de fin de test, le nadir de saturation, la fréquence cardiaque et le nombre d'arrêts au cours du test entre les modes pulsés et l'administration continue pour les concentrateurs : Eclipse, Freestyle, Simply Go Mini, Simply Go et Zen-O-Lite. L'oxygénation était significativement altérée avec le mode pulsé pour les concentrateurs Activox et Platinum. La fréquence cardiaque maximale était significativement plus basse avec le Zen-O utilisé en mode pulsé (**Tableau 5**).

TABLEAU 5 : SYNTHÈSE DES RESULTATS CONCENTRATEURS PAR CONCENTRATEURS

	Eclipse (n=24)		p	Freestyle (n=23)		p	Activox (n=27)		p	PLATINUM (n=30)		p
Distance (m)	298 [138 - 413]	297 [149 - 391]	0,399	300 [230 - 449]	305 [250 - 440]	ns	372 [275 - 475]	371 [240 - 468]	0,167	340 [240 - 408]	330 [237 - 408]	0,700
Dyspnée (Borg)	4 [3 - 7]	5 [3 - 7]	0,150	4,5 [3 - 6]	4,5 [4 - 6]	0,941	5 [4 - 8]	5 [4 - 9]	0,802	6 [3 - 8]	7 [4 - 8]	0,406
TST<90 (%)	23 [0 - 55]	22 [0 - 57]	0,872	0 [0 - 40]	0 [0 - 14]	0,149	29 [0 - 71]	71 [0 - 86]	0,013	43 [0 - 71]	71 [14 - 71]	0,024
Sat fin test (%)	90 [83 - 94]	91 [87 - 94]	0,162	91 [89 - 92]	91 [90 - 93]	0,414	90 [84 - 94]	88 [82 - 90]	<0,001	89 [85 - 92]	88 [82 - 89]	<0,001
FC max test (bpm)	111 [106 - 116]	110 [102 - 116]	0,086	102 [93 - 111]	106 [99 - 122]	0,166	111 [104 - 123]	109 [104 - 120]	0,092	112 [104 - 120]	114 [107 - 123]	0,582
Sat min (%)	89 [83 - 91]	88 [86 - 92]	0,357	90 [88 - 92]	91 [90 - 93]	0,065	89 [84 - 93]	86 [82 - 90]	<0,001	88 [84 - 91]	86 [81 - 89]	<0,001
Nb arrêt	0 [0 - 1]	0 [0 - 1]	0,25	0 [0 - 0]	0 [0 - 1]	0,25	0 [0 - 2]	0 [0 - 1]	0,687	0 [0 - 0]	0 [0 - 0]	0,687
	SGM (n=27)		p	Simply go (n=26)		p	Zen-O-lite (n=25)		p	Zen o (n=26)		p
Distance (m)	285 [199 - 383]	323 [187 - 382]	0,744	350 [194 - 417]	315 [200 - 432]	0,237	382 [289 - 444]	383 [284 - 440]	0,137	293 [207 - 358]	285 [210 - 400]	0,187
Dyspnée (Borg)	6 [4 - 8]	7 [3 - 8]	0,574	7 [4 - 8]	6 [4 - 8]	0,561	4 [3 - 7]	4 [3 - 6]	0,50	6 [4 - 8]	6 [4 - 8]	0,788
TST<90 (%)	43 [0 - 71]	71 [57 - 71]	0,125	43 [14 - 71]	57 [0 - 71]	0,865	16 [0 - 54]	14 [0 - 29]	0,146	57 [0 - 75]	29 [0 - 61]	0,071
Sat fin test (%)	87 [82 - 82]	85 [83 - 91]	0,981	87 [82 - 90]	88 [83 - 91]	0,572	90 [89 - 93]	90 [88 - 91]	0,717	89 [85 - 91]	89 [85 - 92]	0,858
FC max test (bpm)	107 [91 - 124]	105 [91 - 122]	0,866	111 [103 - 125]	112 [101 - 122]	0,610	107 [97 - 118]	108 [98 - 113]	0,672	113 [102 - 1222]	108 [101 - 115]	0,019
Sat min (%)	86 [81 - 91]	84 [82 - 89]	0,448	87 [83 - 89]	86 [79 - 90]	0,111	89 [87 - 92]	89 [87 - 91]	0,954	87 [81 - 90]	89 [84 - 91]	0,072
Nb arrêt	0 [0 - 3]	1 [0 - 4]	0,443	0 [0 - 2]	0 [0 - 2]	> 0,99	0 [0 - 1]	0 [0 - 0]	>0,999	0 [0 - 1]	0 [0 - 1]	>0,999

TST : temps passé avec une saturation inférieure à 90% ; Sat Fin Test : Saturation à la fin du test de marche ; FC max test : fréquence cardiaque maximale au cours du test de marche ; Sat Min : saturation minimale au cours du test de marche

Pour certains patients, il existait une variabilité importante entre les résultats obtenus en mode pulsé ou en continu (Figure 13 à 20).

FIGURE 13 : COMPARAISON OXYGENTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR ECLIPSE

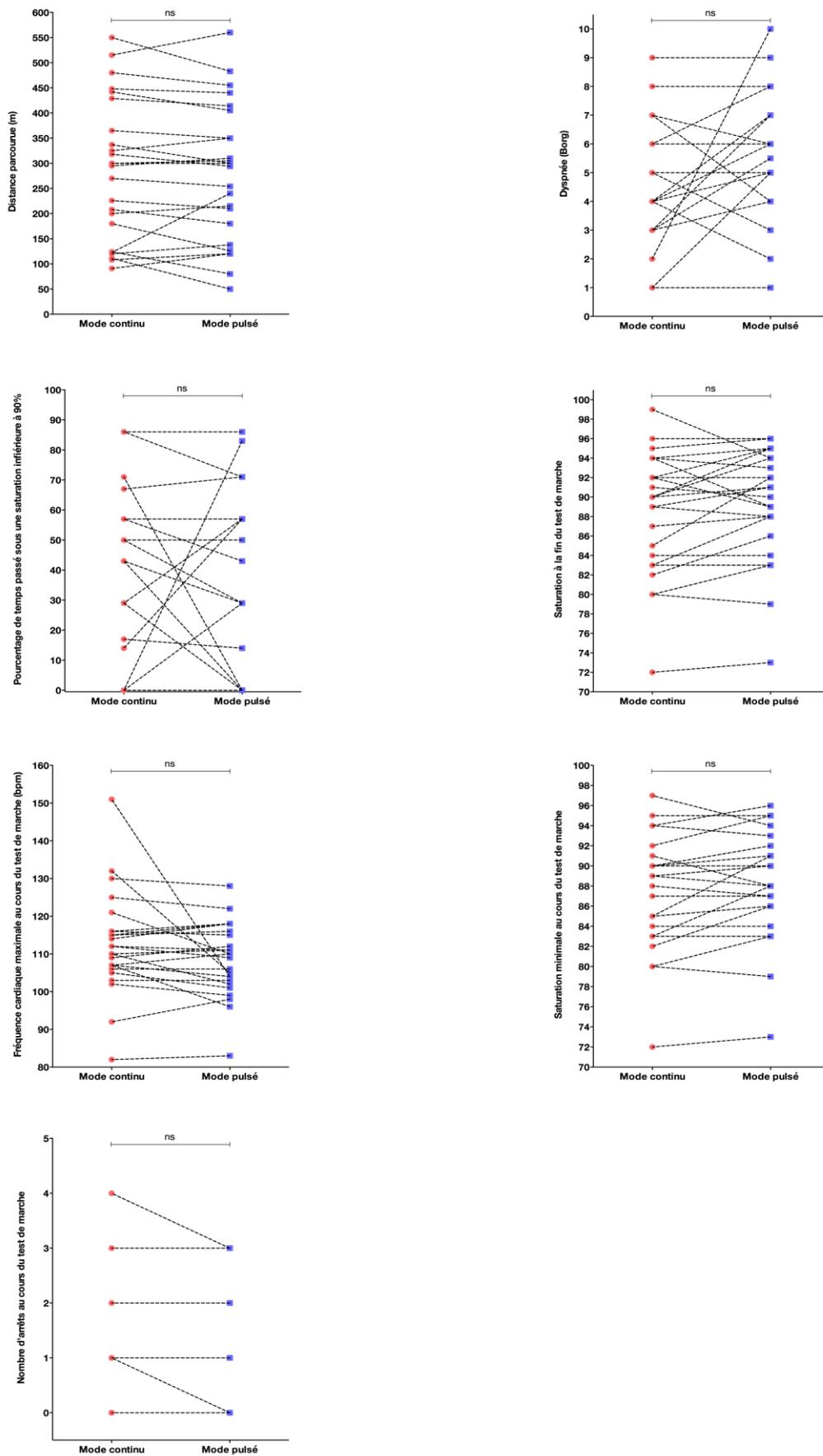


FIGURE 14: COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR FREESTYLE

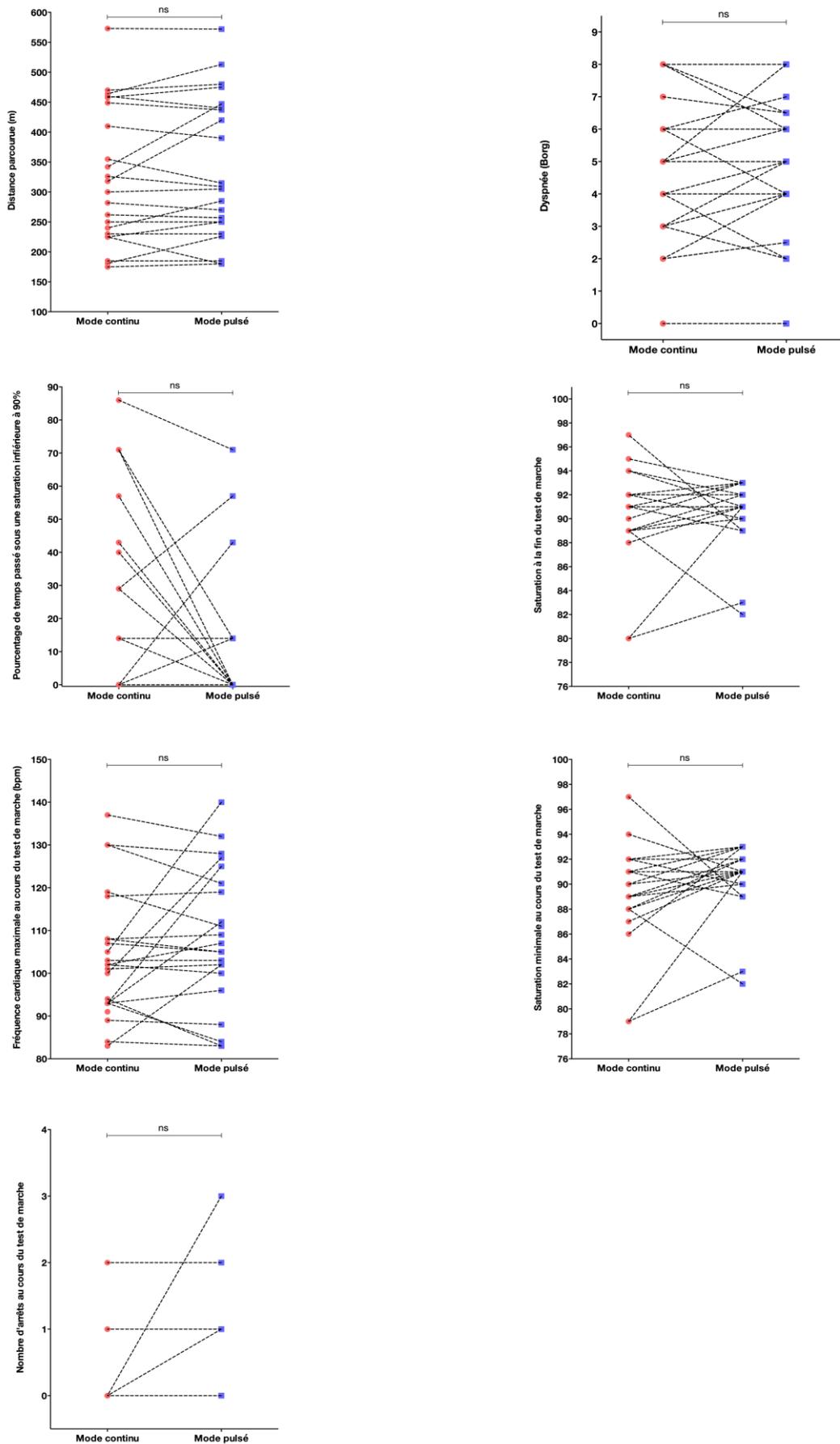


FIGURE 15 : COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR ACTIVOX

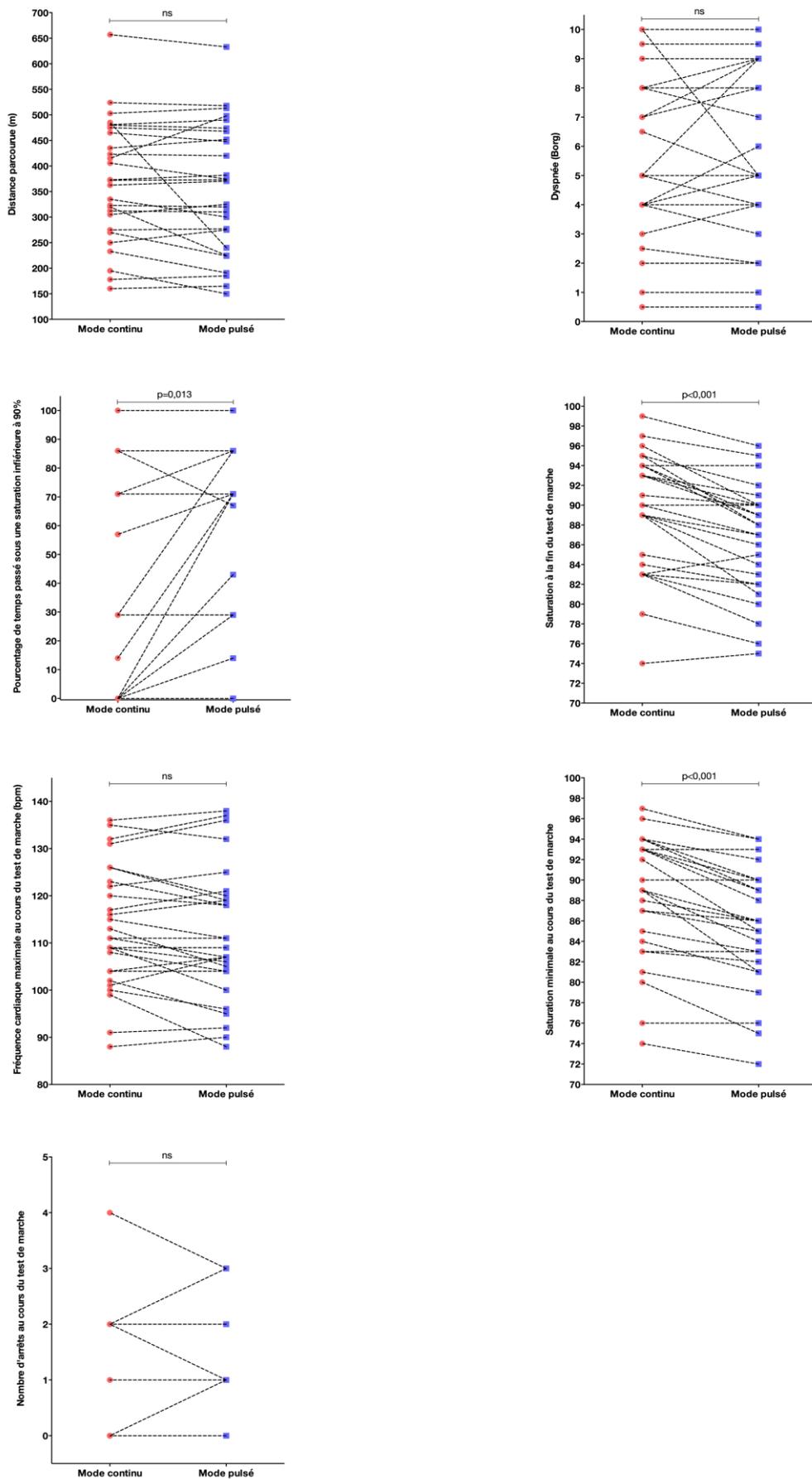


FIGURE 16 : COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR PLATINUM

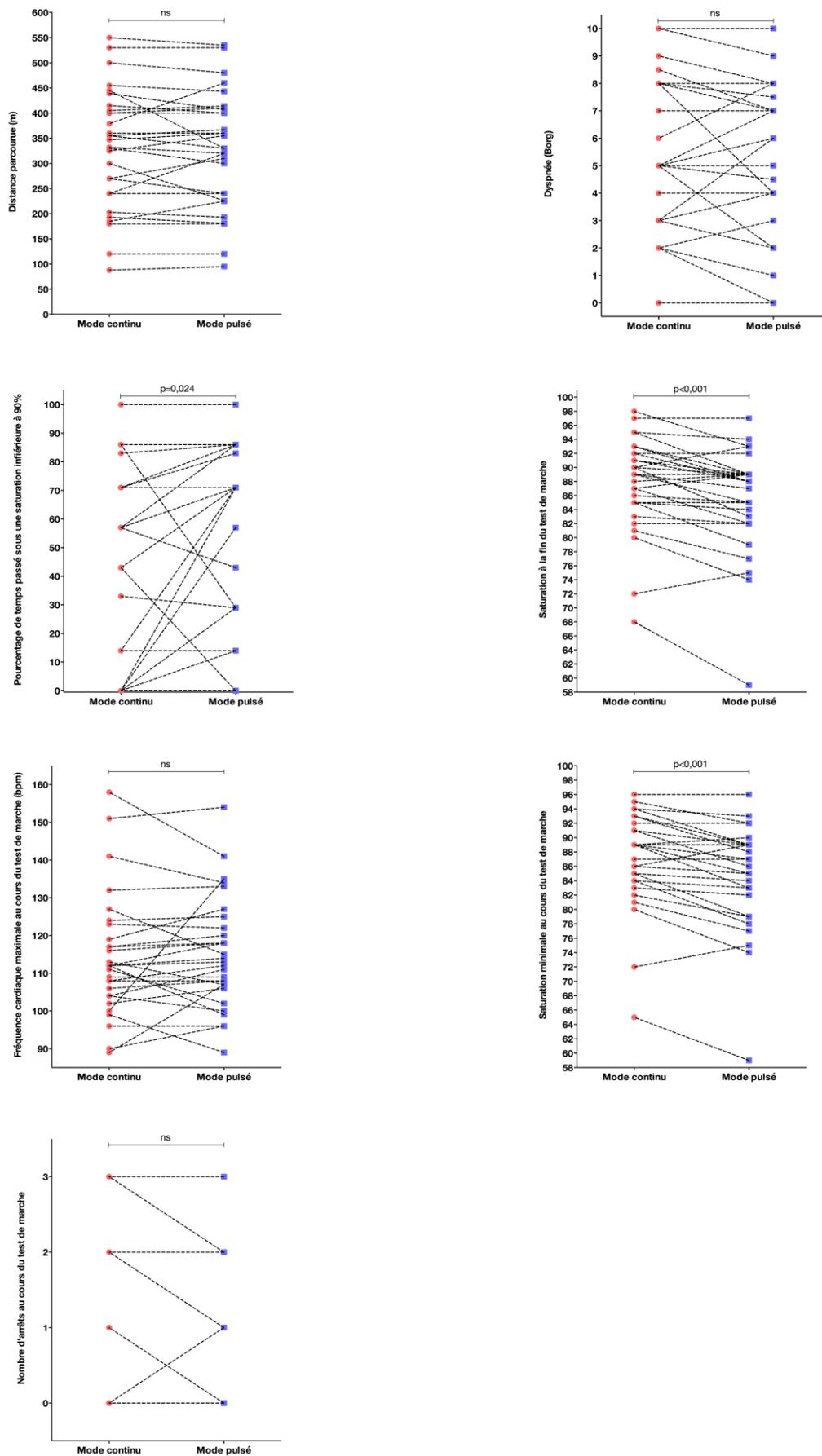


FIGURE 17 : COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR SIMPLY GO MINI

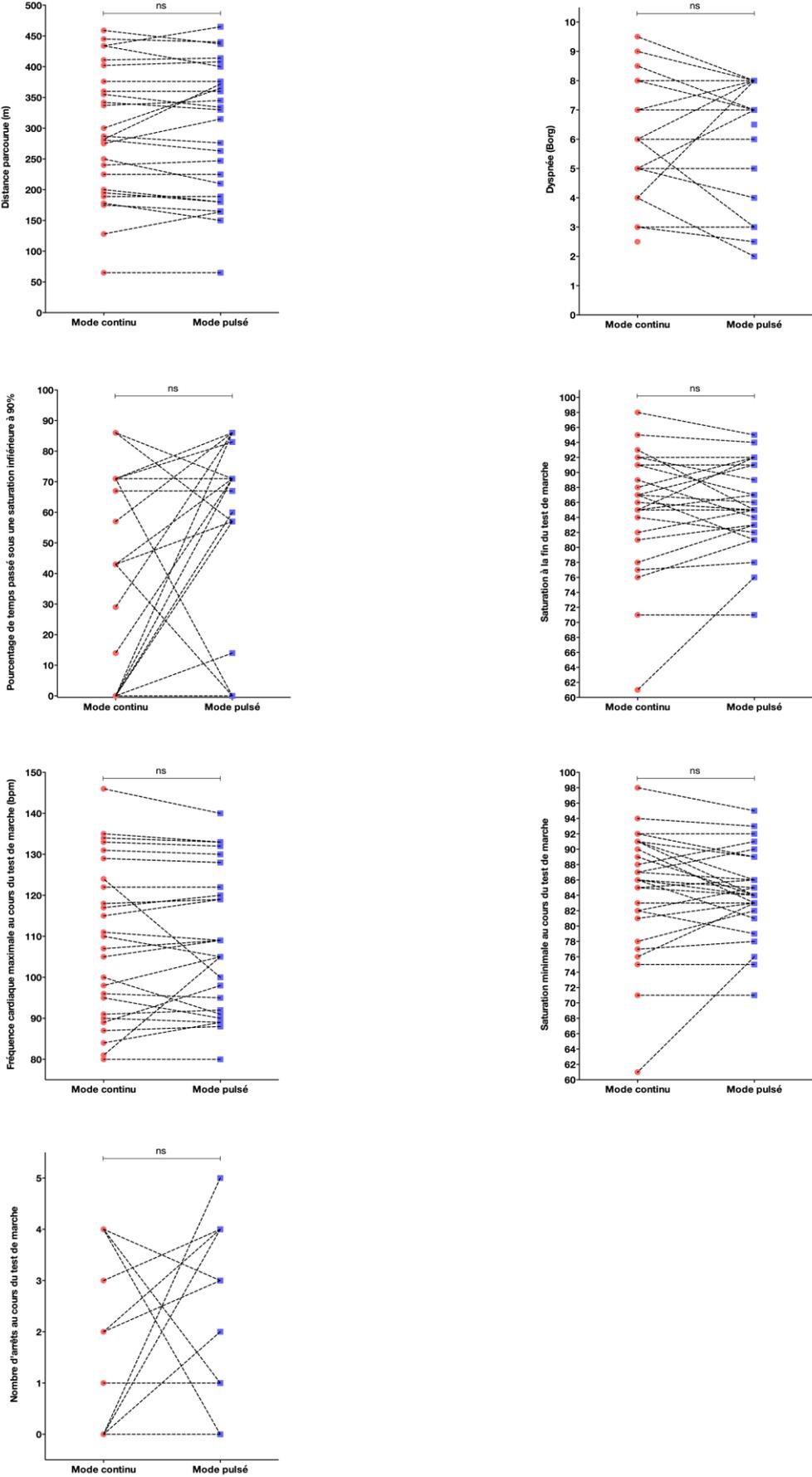


FIGURE 18: COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR SIMPLY GO

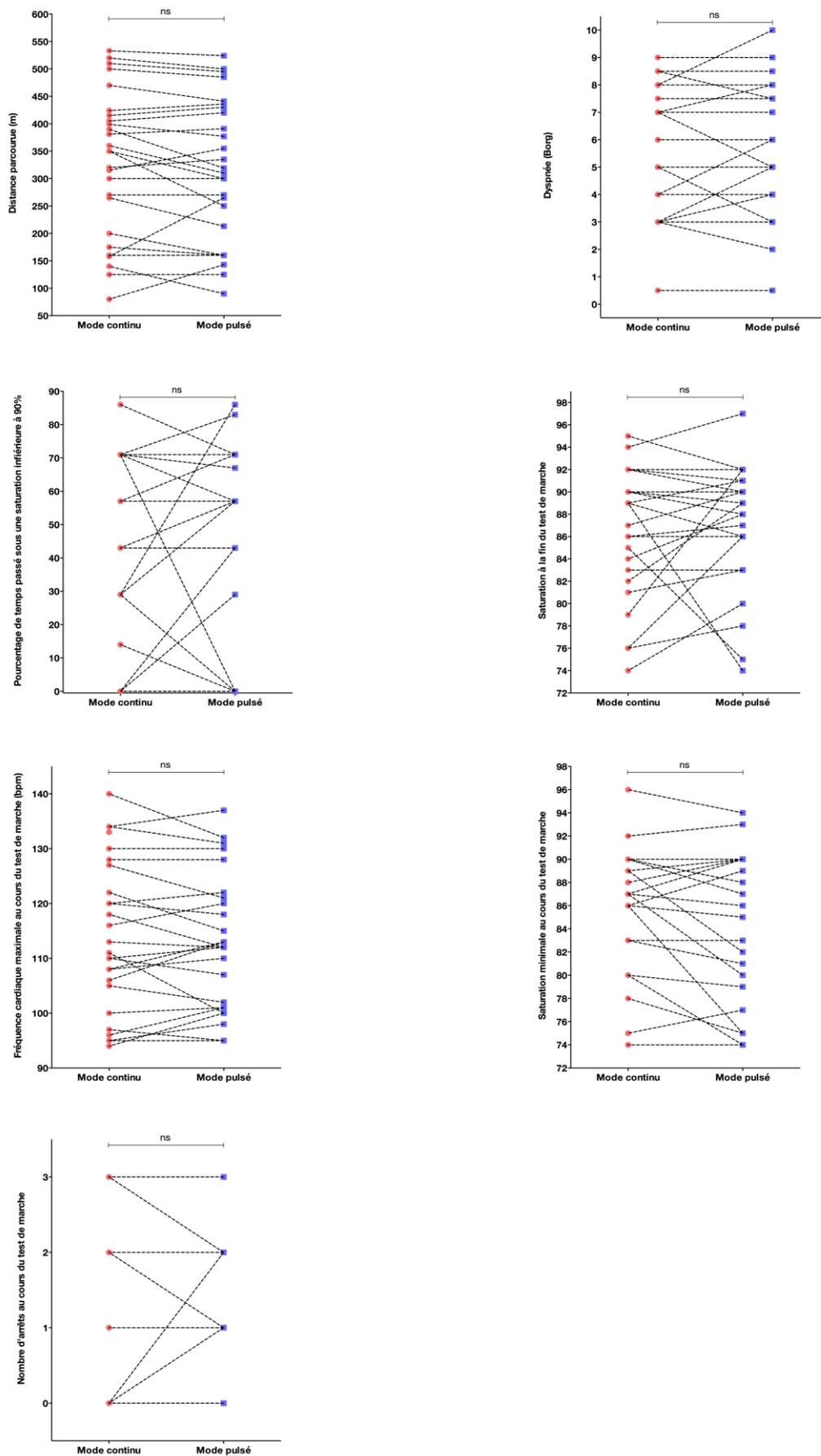


FIGURE 19: COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR ZEN-O-LITE

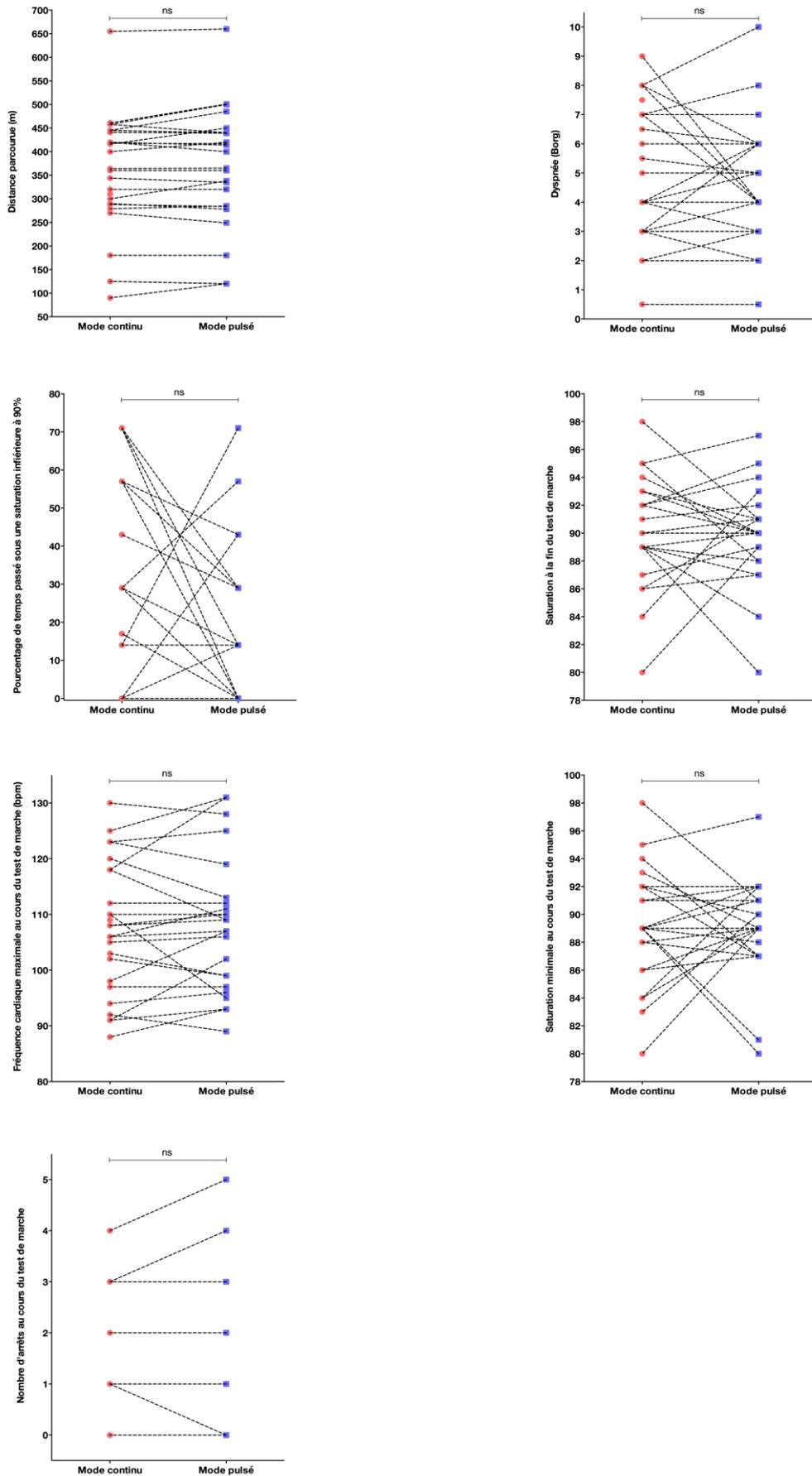
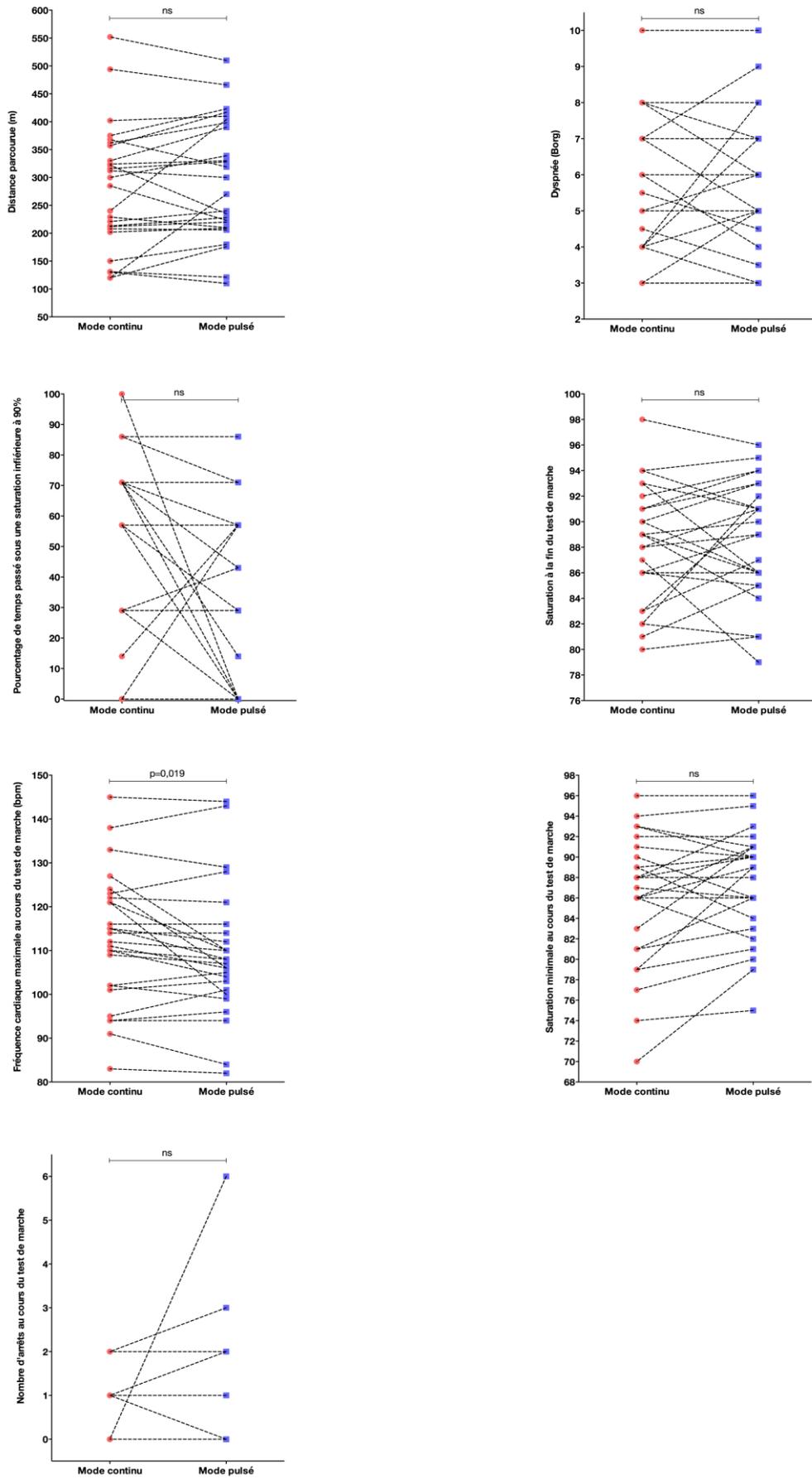


FIGURE 20: COMPARAISON OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET CONCENTRATEUR ZEN-O



Le changement dans la distance parcourue au test de marche de 6 minutes n'était pas corrélée aux changements : de dyspnée : $\rho=-0,015$ ($p=0,840$), au temps passé avec une saturation inférieure à 90% : $\rho=-0,011$ ($p=0,872$) (**Figure 21**), de saturation de fin de test : $\rho=0,064$ ($p=0,361$), du nadir de saturation : $\rho=0,028$ ($p=0,688$), de fréquence cardiaque maximale : $\rho=0,130$ ($p=0,064$). Il existait une corrélation inverse entre le changement de distance parcourue et celui du nombre d'arrêts : $\rho=-0,282$ ($p<0,001$).

Il n'existait pas de corrélation entre le changement de dyspnée et celui du temps passé avec une saturation inférieure à 90% : $\rho=0,019$ ($p=0,792$) ou de la saturation de fin de test : $\rho=0,078$ ($p=0,278$) ou du nadir de saturation : $\rho=-0,104$ ($p=0,149$).

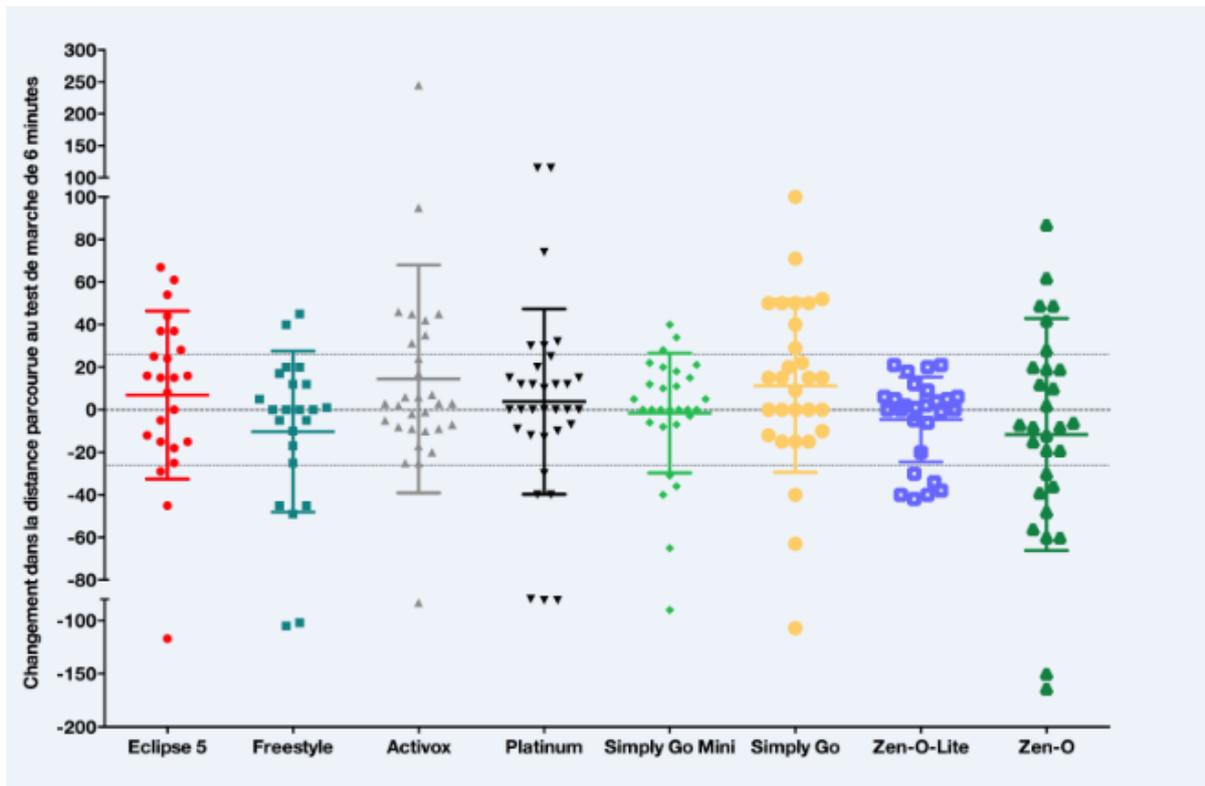
FIGURE 21 : CORRELATION ENTRE LA DISTANCE PARCOURUE, LA DYSPNEE ET LE TEMPS PASSE AVEC UNE SATURATION INFÉRIEURE A 90% ENTRE LE GROUPE OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET OXYGENOTHERAPIE PULSE



C. Comparaison des performances des concentrateurs

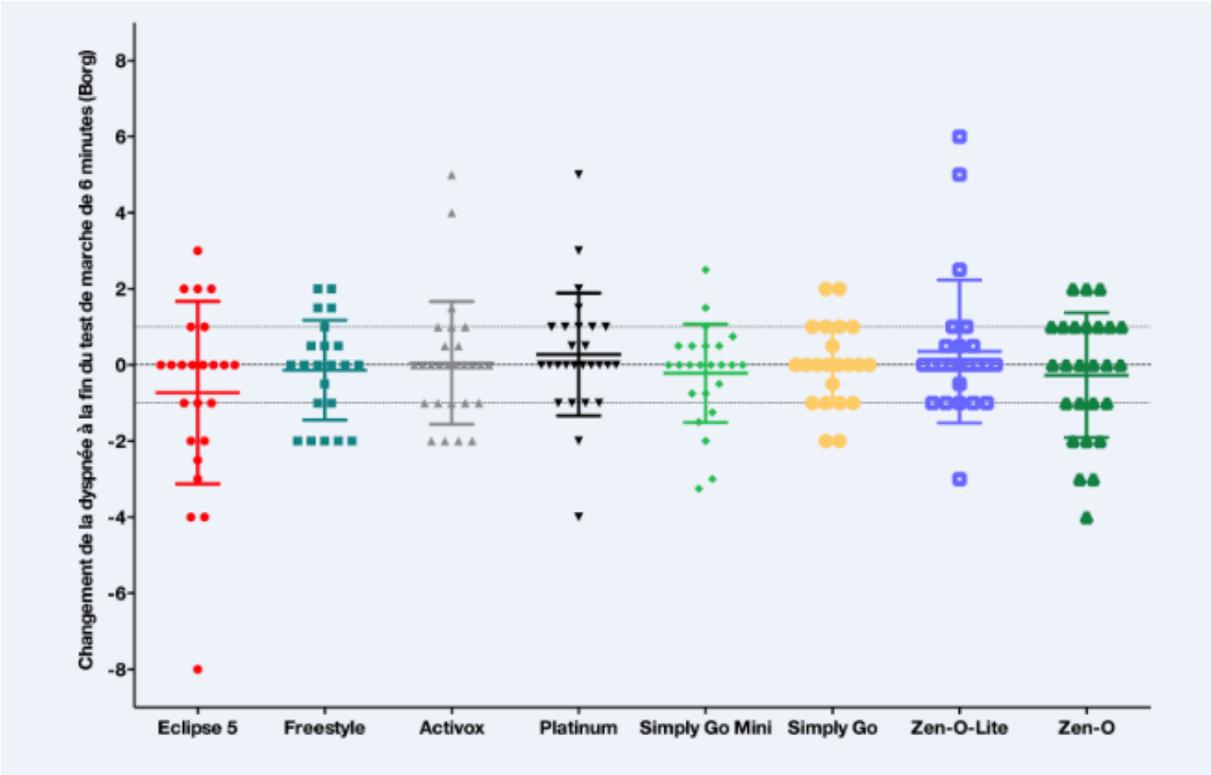
La comparaison des performances des différents concentrateurs ne montrait pas de différence significative dans le changement de la distance parcourue, celui de dyspnée de fin de test, celui de la fréquence cardiaque maximale et celui du nombre d'arrêts au cours du test de marche. Il existait des différences significatives entre les différents concentrateurs relativement à l'oxygénation évaluée par la saturation de fin de test, le temps passé sous une saturation < 90% et le nadir de saturation (figure 22 à 27)

FIGURE 22 : CHANGEMENT DANS LA DISTANCE PARCOURUE AU TEST DE MARCHÉ PARCOURUE ENTRE LE GROUPE OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET OXYGENOTHERAPIE PULSE



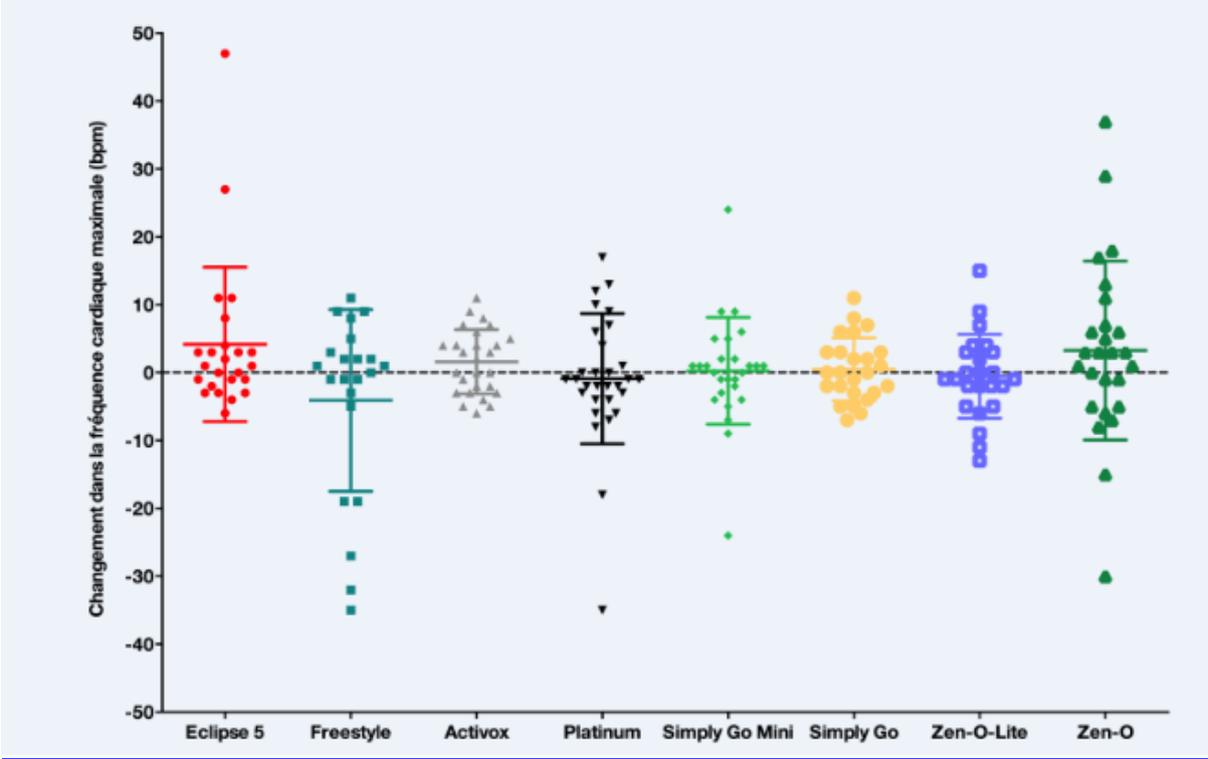
NON SIGNIFICATIF P=0,168

FIGURE 23 : CHANGEMENT DE LA DYSPNEE A LA FIN DU TEST DE MARCHÉ ENTRE LE GROUPE OXYGÉNOTHERAPIE CONTINU ET OXYGÉNOTHERAPIE PULSE



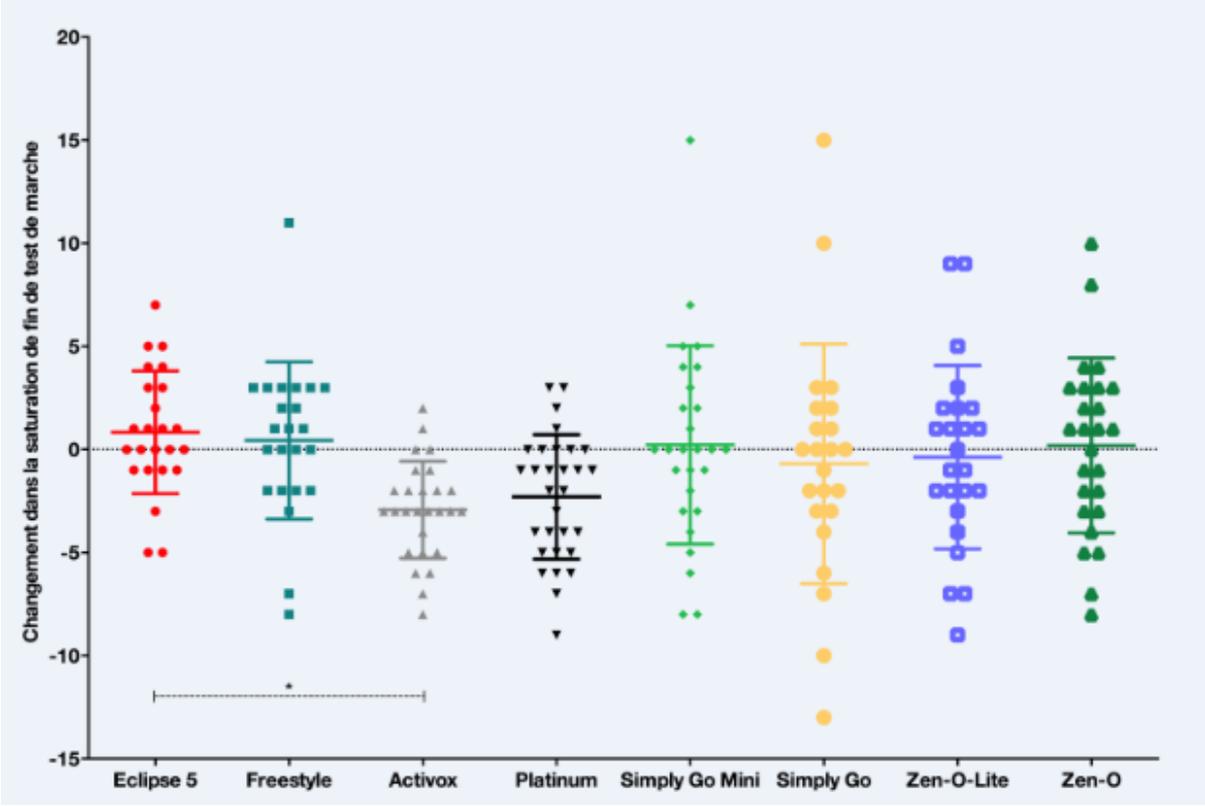
NON SIGNIFICATIF P=0,65

FIGURE 24 : CHANGEMENT DANS LA FREQUENCE CARDIAQUE MAXIMALE ENTRE L'OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET L'OXYGENOTHERAPIE PULSE POUR CHAQUE CONCENTRATEUR



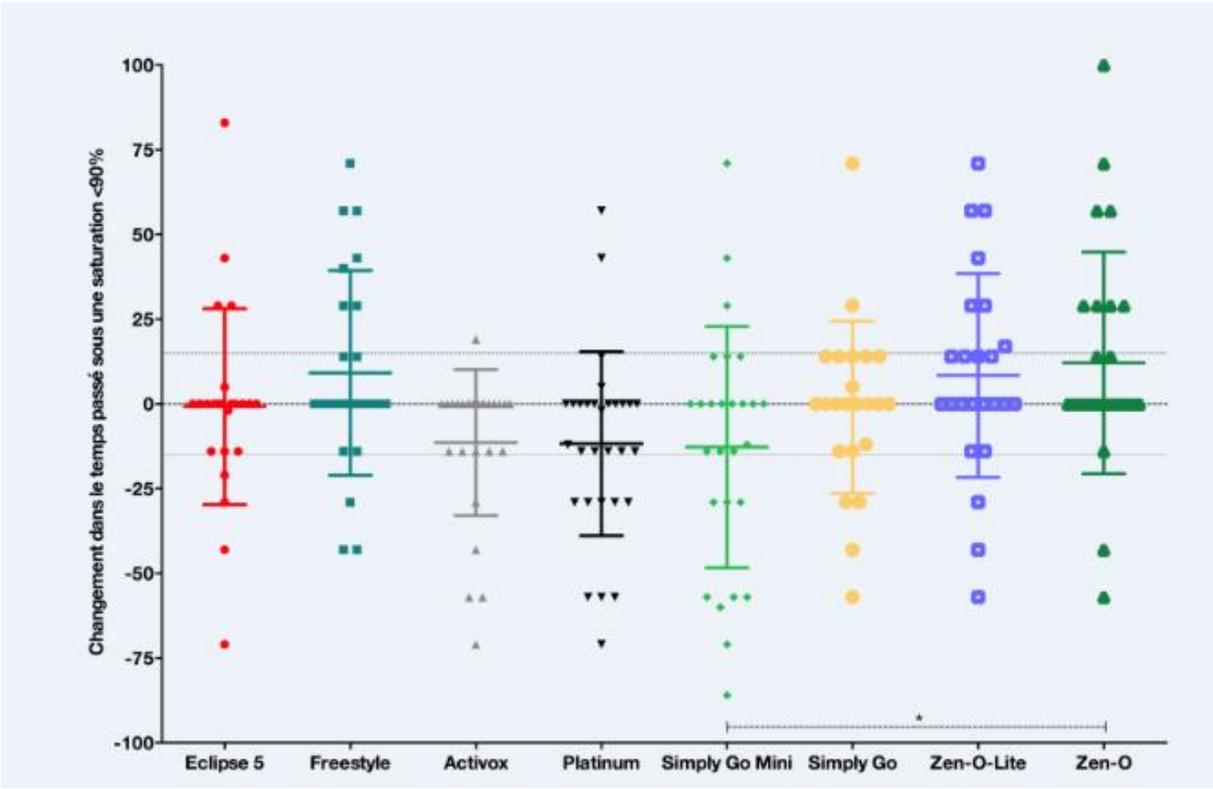
NON SIGNIFICATIF P=0,091

FIGURE 25 : CHANGEMENT DANS LA SATURATION DE FIN DE TEST DE MARCHE ENTRE L'OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET L'OXYGENOTHERAPIE PULSE POUR CHAQUE CONCENTRATEUR



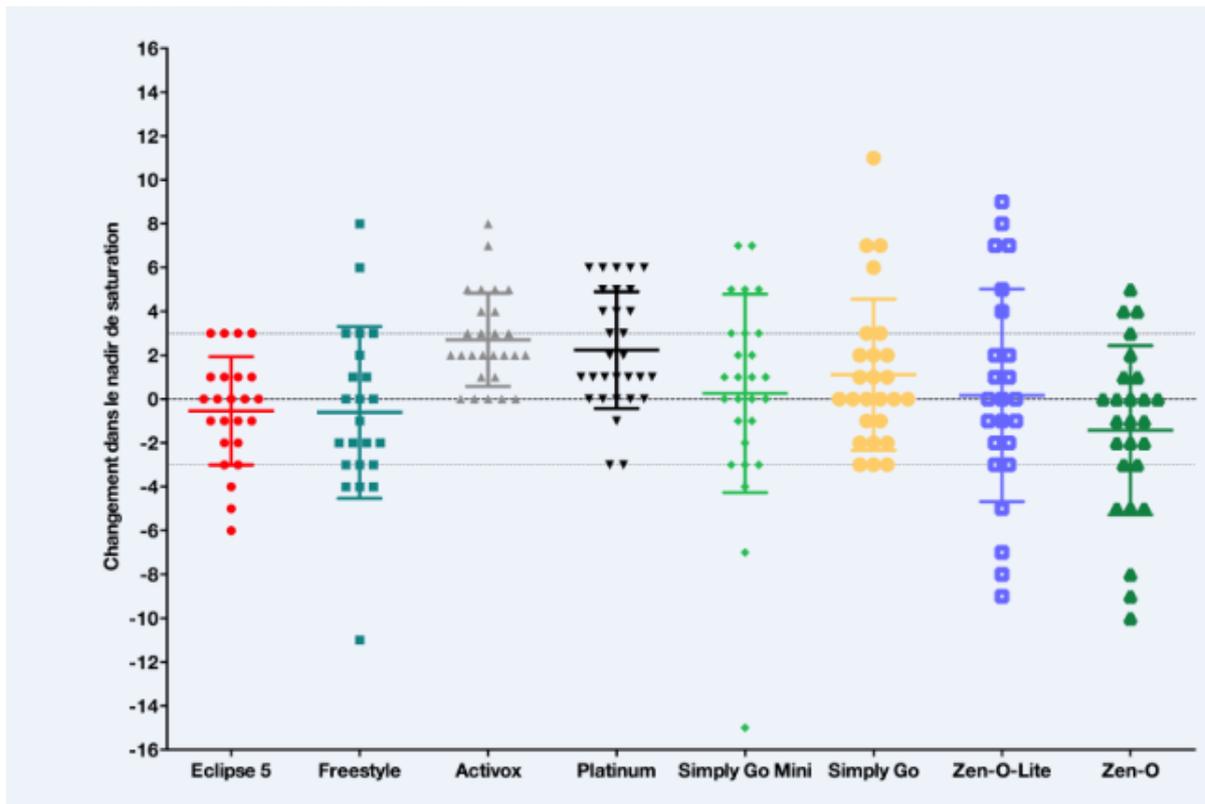
DIFFERENCE SIGNIFICATIF P=0,005

FIGURE 26 : CHANGEMENT DANS LE TEMPS PASSE SOUS UNE SATURATION INFÉRIEUR A 90% ENTRE LE GROUPE OXYGÉNOTHÉRAPIE CONTINU ET LE GROUPE OXYGÉNOTHÉRAPIE PULSE



DIFFERENCE SIGNIFICATIVE P=0,003

FIGURE 27 : CHANGEMENT DANS LE NADIR DE SATURATION ENTRE LE GROUPE OXYGENOTHERAPIE CONTINU ET LE GROUPE OXYGENOTHERAPIE PULSE



DIFFERENCE SIGNIFICATIVE P=0,0002

d) Facteurs prédictifs d'échec de l'oxygénothérapie pulsé

Les patients parcourant une distance moindre avec l'oxygène pulsé avaient un rapport VEMS/CVF plus important que ceux n'étant pas en échec (**tableau 6**).

Aucune caractéristique ne permettait de distinguer une dyspnée plus importante avec l'oxygène pulsé (**tableau 7**).

Les patients ayant une moins bonne oxygénation avec l'oxygène pulsé avaient un VEMS et une CVF plus bas que ceux n'ayant pas d'impact délétère (**tableau 8**).

Les patients en échec d'oxygénothérapie pulsé selon notre index d'évaluation globale avaient une dyspnée significativement plus importante (**tableau 9**).

TABLEAU 6 : FACTEURS PREDICTIFS D'UN IMPACT DELETERE DE L'OXYGENOTHERAPIE PULSE SUR LA DISTANCE PARCOURUE

	Distance parcourue au TM6		
	Pas d'impact délétère du mode pulsé	Impact délétère du mode pulsé	p
Age (année)	65 [60 – 72]	63 [61 – 69]	0,466
IMC (kg/m ²)	23,5 [19,9 – 28,6]	23,9 [20,5 – 28,3]	0,857
VEMS (L)	0,81 [0,66 – 1,1]	0,83 [0,62 – 1,27]	0,535
VEMS (%)	32 [26 – 42]	36 [24 – 51]	0,304
CVF (L)	2,13 [1,7 – 2,58]	2,16 [1,42 – 3,03]	0,985
CVF (%)	68 [58 – 80]	71 [57 – 84]	0,694
VEMS/CVF	44 [35 – 55]	52 [43 – 59]	0,031
PaO ₂ (mmHg)	62 [56 – 69,8]	62,1 [53,6 – 67,4]	0,654
PaCO ₂ (mmHg)	43 [39 – 46,8]	44,1 [38,6 – 47,4]	0,757
Saturation au repos (%)	92 [88 – 94]	93 [89 – 94]	0,927
Dyspnée (Sadoul /5)	3 [2 – 4]	4 [2 – 5]	0,287
Pourcentage de cycles déclenchés	100 [95 – 100]	96 [90 – 100]	0,030

TABLEAU 7 : FACTEURS PREDICTIFS D'UN IMPACT DELETERE DE L'OXYGENOTHERAPIE PULSE SUR LA DYSPNEE

	Dyspnée en fin de TM6		
	Pas d'impact délétère du mode pulsé	Impact délétère du mode pulsé	p
Age (année)	64 [59 - 71]	68 [63 - 73]	0,068
IMC (kg/m ²)	23,3 [20 - 28,8]	23,7 [19,5 - 28,3]	0,735
VEMS (L)	0,83 [0,66 - 1,22]	0,78 [0,62 - 1,01]	0,163
VEMS (%)	33 [26 - 45]	33 [26 - 38]	0,344
CVF (L)	2,17 [1,69 - 2,64]	1,95 [1,67 - 2,53]	0,327
CVF (%)	72 [58 - 81]	63 [56 - 77]	0,234
VEMS/CVF	45 [37 - 57]	46 [36 - 53]	0,495
PaO ₂ (mmHg)	62 [56,1 - 68,6]	59 [51,7 - 70,1]	0,422
PaCO ₂ (mmHg)	43,9 [38,4 - 46,4]	44 [40 - 49,3]	0,180
Saturation au repos (%)	92 [89 - 94]	90 [86 - 94]	0,101
Dyspnée (Sadoul /5)	3 [2 - 5]	3 [3 - 5]	0,097
Pourcentage de cycles déclenchés	100 [94 - 100]	100 [92 - 100]	0,797

TABLEAU 8 : FACTEURS PREDICTIFS D'UN IMPACT DELETERE DE L'OXYGENOTHERAPIE PULSE SUR LE TEMPS PASSE AVEC UNE SATURATION INFERIEUR A 90%

	Temps passé avec une saturation <90% au cours du TM6		
	Pas d'impact délétère du mode pulsé	Impact délétère du mode pulsé	P
Age (année)	65 [60 - 72]	64 [59 - 71]	0,512
IMC (kg/m ²)	23,9 [20 - 28,6]	22 [19,3 - 26,3]	0,182
VEMS (L)	0,82 [0,66 - 1,17]	0,72 [0,57 - 0,96]	0,034
VEMS (%)	34 [26,7 - 43]	27 [21 - 43]	0,032
CVF (L)	2,17 [1,74 - 2,74]	1,97 [1,35 - 2,55]	0,074
CVF (%)	70 [60 - 81]	59,4 [52 - 73]	0,019
VEMS/CVF	46 [37 - 56]	44 [34 - 55]	0,517
PaO ₂ (mmHg)	62 [55,4 - 70]	60 [56 - 63,5]	0,158
PaCO ₂ (mmHg)	43 [38,3 - 47]	42,5 [40 - 46]	0,983
Saturation au repos (%)	92 [88,9 - 94,3]	91 [87 - 93]	0,202
Dyspnée (Sadoul /5)	3 [2 - 5]	3 [2 - 5]	0,743
Pourcentage de cycles déclenchés	100 [95 - 100]	100 [92 - 100]	0,373

TABLEAU 9 : FACTEURS PREDICTIFS D'UN IMPACT DELETERE DE L'OXYGENOTHERAPIE PULSE SUR L'EVALUATION GLOBALE DU PATIENT A L'EFFORT

	Evaluation globale des conséquences du mode pulsé		
	Pas d'impact délétère du mode pulsé	Impact délétère du mode pulsé	P
Age (année)	65 [60 - 72]	66 [62 - 70]	0,981
IMC (kg/m ²)	23,6 [20 - 28,6]	21,8 [18,2 - 27,3]	0,223
VEMS (L)	0,81 [0,66 - 1,17]	0,78 [0,57 - 1,01]	0,175
VEMS (%)	33 [26 - 43]	33 [22 - 43]	0,501
CVF (L)	2,16 [1,68 - 2,73]	1,93 [1,32 - 2,2]	0,124
CVF (%)	70 [57 - 80]	62 [55 - 72]	0,170
VEMS/CVF	46 [36 - 56]	47 [37 - 56]	0,934
PaO ₂ (mmHg)	62 [56 - 69,9]	60,9 [56 - 66,3]	0,470
PaCO ₂ (mmHg)	44 [39 - 47]	42,5 [41 - 48]	0,833
Saturation au repos (%)	92 [88,8 - 94]	91,1 [86,5 - 93]	0,309
Dyspnée (Sadoul /5)	3 [2 - 4]	4 [3 - 5]	0,023
Pourcentage de cycles déclenchés	100 [94 - 100]	97 [91 - 100]	0,330

DISCUSSION

Nous avons montré que, dans leur ensemble, les concentrateurs d'oxygène pulsé n'altéraient pas les performances à la marche des patients atteints de BPCO comparativement à l'oxygénothérapie continue. Cependant, les différents concentrateurs pulsés n'avaient pas les mêmes performances relativement au maintien de la saturation des patients au cours du test de marche. Nous avons illustré à l'échelle individuelle que l'efficacité des systèmes d'oxygénothérapie pulsée était variable. Enfin, nous avons identifié des critères associés à un échec de ces modes pulsés : la proportion de cycles déclenchés, les données spirométriques et la sévérité de la dyspnée ressentie par le patient.

Notre étude constitue la plus large population sur laquelle les dispositifs d'oxygénothérapie pulsée ont été évalués. Nous avons confirmé les données déjà publiées sur de plus petits effectifs suggérant que l'oxygénothérapie pulsée n'avait pas d'impact sur la capacité à l'exercice des patients ^{74-76,79,80}. Compte-tenu de la taille de notre population et de l'analyse en cross-over, il est peu probable que l'absence de différence soit en lien avec un manque de puissance. Ainsi, nos résultats confirment l'efficacité de cette stratégie d'appareillage des patients afin de favoriser l'autonomie des patients. Notre étude n'avait pas pour objectif d'évaluer l'impact de ces dispositifs sur le long terme tant en termes d'activité physique que de qualité de vie. Nos données autorisent d'envisager une telle évaluation sans crainte relative à la sécurité des patients.

Bien qu'aucune différence n'ait été mise en évidence relativement à la distance parcourue ou la dyspnée, nous avons mis en évidence des différences significatives entre les concentrateurs évalués. Ces résultats sont une originalité de notre étude. En effet, dans l'ensemble des études publiées ^{74-77,80,81,83,85}, seul un type de concentrateur était utilisé rendant la comparaison entre les différents matériels impossible. Ainsi, nous avons pu mettre en évidence que certains concentrateurs avaient des performances moindres en termes d'oxygénation ce, alors que les groupes de patients ayant évalué ces dispositifs avaient une pathologie respiratoire moins sévère que les autres. Il est à noter que ces moindres performances concernaient exclusivement la qualité de l'oxygénation. L'impact clinique d'une correction insuffisante de l'oxygénation n'est pas démontré. De plus, notre protocole incluait une titration au cours d'un effort plus court de 4 minutes. Il est possible que l'oxygénation aurait été mieux corrigée avec des bolus plus importants. Cependant, ces bolus plus importants auraient un impact délétère sur l'autonomie du dispositif. Enfin, il est à noter qu'à l'échelle individuelle, certains patients n'avaient aucun impact délétère du mode pulsé. Ceci suggère l'importance d'un essai du concentrateur avec chaque patient et implique que les changements de type de concentrateur s'accompagnent d'une nouvelle titration. Cette titration devant être faite à l'effort compte tenu de l'absence de différence dans le pourcentage de cycles déclenchés au repos.

Notre étude souligne également la variabilité importante de l'efficacité de l'oxygénothérapie pulsée à l'échelle individuelle. L'efficacité du mode pulsée variait également selon le critère de jugement utilisé pour l'évaluer. Ainsi, une bonne efficacité au test de marche ne s'accompagnait pas d'une meilleure oxygénation ou d'une moindre dyspnée. Cette absence de lien pourrait s'expliquer par une plus grande intensité à l'effort lors du test de marche réalisé en oxygène pulsé. En effet, les patients n'étaient pas en aveugle du mode d'administration utilisé. Cependant, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre le changement de la distance parcourue et l'altération de

l'oxygénation, la dyspnée ou la fréquence cardiaque suggérant que l'intensité de l'effort était comparable entre les deux tests de marche réalisés.

Dans le cadre d'une analyse post-hoc, nous avons mis en évidence 3 facteurs associés à de moindres performances lors de l'utilisation de l'oxygène pulsé. Premièrement, nous avons montré qu'un taux de cycle déclenché au repos était associé à une moindre distance parcourue au test de marche. Ce résultat est d'importance car, notre procédure de sélection des patients impliquait une évaluation au repos de leur capacité à déclencher le concentrateur en mode pulsé. La moindre distance parcourue pourrait s'expliquer par une proportion encore moindre de bolus lors de l'effort. Ceci pouvant entraîner un nombre d'arrêts plus important sans retentir de manière significative sur l'hématose. Malheureusement, nous n'avons pas pu recueillir la proportion de cycles déclenchés au cours de l'effort. De même, l'existence d'une respiration buccale n'était évaluée qu'au repos. Or, cette dernière est plus fréquente lors de l'effort ⁹⁴. Deuxièmement, nous avons montré que les données spirométriques plus altérées étaient associées à de moindres performances en termes de distance parcourue et d'oxygénation. Ce résultat est d'une importance particulière puisque ces modes d'oxygénothérapie sont indiqués dans les formes les plus avancées des maladies respiratoires. Le protocole ne comprenait pas la réalisation de mesures de pléthysmographie permettant d'évaluer l'impact du degré de distension thoracique ou la sévérité des troubles de la diffusion. Cependant, l'altération du rapport VEMS/CVF ⁹⁵ peut être un marqueur permettant d'apprécier la distension. Ce dernier était plus altéré dans les patients en échec de l'oxygénothérapie pulsée. Dans cette population, la distension et l'hyperinflation dynamique pourrait contribuer à altérer les performances du concentrateur. Compte-tenu de la distribution des valeurs spirométriques, l'utilisation de valeurs seuils pour prédire l'échec du mode pulsé n'apparaît pas pertinente. Ce résultat doit attirer l'attention des cliniciens lors de l'initiation d'une oxygénothérapie de déambulation chez leurs patients les plus sévères. Troisièmement, la sévérité de la dyspnée était plus importante chez les patients en échec du mode pulsé. Ce résultat doit inviter les cliniciens à la prudence lors de l'utilisation des dispositifs pulsés chez les patients les plus sévères.

Les limites de notre étude sont l'existence de différences significatives dans les patients inclus dans l'évaluation de chaque concentrateur. Cependant, notre étude visait à évaluer chaque concentrateur de manière individuelle avec un schéma en cross-over. Ainsi, notre résultat principal n'a pas été affecté par ces différences de population. Nos résultats soulignent la persistance de désaturations importante au cours de l'épreuve de marche. Ce résultat pourrait être le reflet d'une titration insuffisante des bolus ou du débit d'oxygénothérapie continue. Cependant, nous n'avons pas trouvé de lien entre le degré de désaturation et la distance parcourue suggérant un impact minime de cette désaturation. Par ailleurs, l'oxygénothérapie de déambulation doit tenir compte de la double contrainte de l'activité et de l'autonomie du dispositif. Enfin, lors des premières évaluations de matériel, nous n'avons pu recueillir les données spirométriques complètes de la population car le recueil de ces données n'était alors pas systématisé.

CONCLUSION

Les dispositifs d'oxygénothérapie pulsée sont donc une alternative à l'oxygénothérapie continue dans la prise en charge des désaturations à l'effort des patients BPCO au stade d'insuffisance respiratoire chronique. Cependant, on observe une hétérogénéité des concentrateurs nécessitant de réaliser une nouvelle titration à l'effort pour chaque changement de dispositif.

BIBLIOGRAPHIES

1. Janson C, Marks G, Buist S, et al. The impact of COPD on health status: findings from the BOLD study. *Eur Respir J*. 2013;42(6):1472-1483.
2. Van Manen JG, Bindels PJE, Dekker FW, et al. The influence of COPD on health-related quality of life independent of the influence of comorbidity. *J Clin Epidemiol*. 2003;56(12):1177-1184.
3. SPLF Recommendations 2009 pour la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir*. 2010;27(5):522-548.
4. Vaz Fragoso CA, Gill TM, McAvay G, Quanjer PH, Van Ness PH, Concato J. Respiratory impairment in older persons: when less means more. *Am J Med*. 2013;126(1):49-57.
5. Calverley PMA, Albert P, Walker PP. Bronchodilator reversibility in chronic obstructive pulmonary disease: use and limitations. *Lancet Respir Med*. 2013;1(7):564-573.
6. GOLD 2020 Report. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.2020.
7. Roche N, Zurcick M, Vergnenègre A, Huchon G, Neukinch F. Données récentes sur la prévalence de la BPCO en France. 2007;Bull Epidemiol Hebd.
8. Adeloye D, Chua S, Lee C, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2015;5(2):020415.
9. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 2015;385(9963):117-171.
10. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond Engl*. 2012;380(9859):2095-2128.
11. OMS. Les 10 principales causes de mortalité.
12. Huchon GJ, Vergnenègre A, Neukirch F, Brami G, Roche N, Preux PM. Chronic bronchitis among French adults: high prevalence and underdiagnosis. *Eur Respir J*. 2002;20(4):806-812.
13. G. Gayan-Ramirez et al. Physiopathologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. EM-Consulte.
14. Biron.E et al. Le programme d'actions en faveur de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) : « connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO ». *Rev Mal Respir*. 2006;23:4.
15. Burgel P-R, Bourdin A, Pilette C, Garcia G, Chanez P, Tillie-Leblond I. Structural abnormalities and inflammation in COPD: a focus on small airways. *Rev Mal Respir*. 2011;28(6):749-760.
16. Evans RA, Morgan MDL. The systemic nature of chronic lung disease. *Clin Chest Med*. 2014;35(2):283-293.

17. Durham AL, Adcock IM. The relationship between COPD and lung cancer. *Lung Cancer Amst Neth.* 2015;90(2):121-127.
18. Rabinovich RA, MacNee W. Should we treat chronic obstructive pulmonary disease as a cardiovascular disease? *Expert Rev Respir Med.* 2015;9(4):459-472.
19. Sanders KJC, Kneppers AEM, van de Bool C, Langen RCJ, Schols AMWJ. Cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: new insights and therapeutic perspective. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016;7(1):5-22.
20. Inoue D, Watanabe R, Okazaki R. COPD and osteoporosis: links, risks, and treatment challenges. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016;11:637-648.
21. Vasquez A, Logomarsino JV. Anemia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease and the Potential Role of Iron Deficiency. *COPD.* 2016;13(1):100-109.
22. Torres-Sánchez I, Rodríguez-Alzqueta E, Cabrera-Martos I, López-Torres I, Moreno-Ramírez MP, Valenza MC. Cognitive impairment in COPD: a systematic review. *J Bras Pneumol Publicacao Of Soc Bras Pneumol E Tisiologia.* 2015;41(2):182-190.
23. Atlantis E, Fahey P, Cochrane B, Smith S. Bidirectional associations between clinically relevant depression or anxiety and COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2013;144(3):766-777.
24. Giraud F et al. Prise en charge et traitement à l'état stable de la bronchopneumopathie chronique obstructive. EM-Consulte.
25. A.Cuvelier, D.Benhamou, B.Lamia, J.-F.Muir. Exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive, 2009.
26. Caubel A. Insuffisance respiratoire aiguë: diagnostic et traitement aux urgences. *Réanimation.* 2006;15(7-8):523-532.
27. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1). Accessed September 28, 2020. <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1801913>
28. Maron BA, Hess E, Maddox TM, et al. Association of Borderline Pulmonary Hypertension With Mortality and Hospitalization in a Large Patient Cohort: Insights From the Veterans Affairs Clinical Assessment, Reporting, and Tracking Program. *Circulation.* 2016;133(13):1240-1248.
29. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J.* 2019;53(1). Accessed September 28, 2020. <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1801914>
30. O'Donnell DE, James MD, Milne KM, Neder JA. The Pathophysiology of Dyspnea and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med.* 2019;40(2):343-366.
31. Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, et al. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J.* 2008;32(4):844-853.

32. Waschki B, Kirsten AM, Holz O, et al. Disease Progression and Changes in Physical Activity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(3):295-306.
33. Patout M, Meira L, D’Cruz R, et al. Neural respiratory drive predicts long-term outcome following admission for exacerbation of COPD: a post hoc analysis. *Thorax*. 2019;74(9):910-913.
34. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med*. 2005;142(4):233-239.
35. Kew KM, Dahri K. Long-acting muscarinic antagonists (LAMA) added to combination long-acting beta2-agonists and inhaled corticosteroids (LABA/ICS) versus LABA/ICS for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1):CD011721.
36. Appleton S, Poole P, Smith B, Veale A, Bara A. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease patients with poorly reversible airflow limitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD001104.
37. Melani AS, Bonavia M, Cilenti V, et al. Inhaler mishandling remains common in real life and is associated with reduced disease control. *Respir Med*. 2011;105(6):930-938.
38. Cheyne L, Irvin-Sellers MJ, White J. Tiotropium versus ipratropium bromide for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD009552.
39. Horita N, Miyazawa N, Tomaru K, Inoue M, Kaneko T. Long-acting muscarinic antagonist + long-acting beta agonist versus long-acting beta agonist + inhaled corticosteroid for COPD: A systematic review and meta-analysis. *Respirol Carlton Vic*. 2015;20(8):1153-1159.
40. Kesten S, Jara M, Wentworth C, Lanes S. Pooled clinical trial analysis of tiotropium safety. *Chest*. 2006;130(6):1695-1703.
41. Wise RA, Anzueto A, Cotton D, et al. Tiotropium Respimat inhaler and the risk of death in COPD. *N Engl J Med*. 2013;369(16):1491-1501.
42. Vestbo J, Anderson JA, Brook RD, et al. Fluticasone furoate and vilanterol and survival in chronic obstructive pulmonary disease with heightened cardiovascular risk (SUMMIT): a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2016;387(10030):1817-1826.
43. Yang IA, Clarke MS, Sim EHA, Fong KM. Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD002991.
44. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, et al. Once-Daily Single-Inhaler Triple versus Dual Therapy in Patients with COPD. *N Engl J Med*. 2018;378(18):1671-1680.
45. Wood-Baker R, Walters J, Walters EH. Systemic corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: an overview of Cochrane systematic reviews. *Respir Med*. 2007;101(3):371-377.
46. Walters JA, Tang JNQ, Poole P, Wood-Baker R. Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1:CD001390.

47. Dransfield MT, Harnden S, Burton RL, et al. Long-term comparative immunogenicity of protein conjugate and free polysaccharide pneumococcal vaccines in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2012;55(5):e35-44.
48. Chapman KR, Burdon JGW, Piitulainen E, et al. Intravenous augmentation treatment and lung density in severe $\alpha 1$ antitrypsin deficiency (RAPID): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2015;386(9991):360-368.
49. Kruis AL, Smidt N, Assendelft WJJ, et al. Integrated disease management interventions for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(10):CD009437.
50. Chaouat A, Gomez E, Chabot F. Chronic respiratory failure. *Rev Prat.* 2011;61(9):1283-1290.
51. Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, 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;2(9):698-705.
52. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, 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;317(21):2177-2186.
53. Branson RD. Oxygen Therapy in COPD. *Respir Care.* 2018;63(6):734-748.
54. Coleta KD, Silveira LVA, Lima DF, Rampinelli EA, Godoy I, Godoy I. Predictors of first-year survival in patients with advanced COPD treated using long-term oxygen therapy. *Respir Med.* 2008;102(4):512-518.
55. Cano NJ, Pichard C, Court-Fortune I, et al. Survival of patients with chronic respiratory failure on long-term oxygen therapy and or non-invasive ventilation at home. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2015;34(4):739-744.
56. Recommandation HAS 2012. Évaluation des dispositifs médicaux et prestations associées pour l'oxygénothérapie à domicile.
57. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med.* 1980;93(3):391-398.
58. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet Lond Engl.* 1981;1(8222):681-686.
59. J.-F.Muir, M.Patout, D.Foret, A.Barral, B.Melloni, A.Cuvelier. Oxygénothérapie à domicile : avancées technologiques et prescription . 09/2020.
60. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R. Long-term oxygen therapy for chronic respiratory failure. Rationale, indications, modalities. *Rev Pneumol Clin.* 2002;58(4 Pt 1):195-212.
61. Crockett AJ, Moss JR, Cranston JM, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001744.
62. Pépin JL, Barjhoux CE, Deschaux C, Brambilla C. Long-term oxygen therapy at home. Compliance with medical prescription and effective use of therapy. ANTADIR Working Group on Oxygen

- Therapy. Association Nationale de Traitement à Domicile des Insuffisants Respiratoires. *Chest*. 1996;109(5):1144-1150.
63. Recommendations HAS 2012. Oxygénothérapie au domicile.
 64. Ameer F, Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Ambulatory oxygen for people with chronic obstructive pulmonary disease who are not hypoxaemic at rest. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD000238.
 65. Long-Term Oxygen Treatment Trial Research Group, Albert RK, Au DH, et al. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *N Engl J Med*. 2016;375(17):1617-1627.
 66. Rizzi M, Airoidi A, Cristiano A, et al. Oxygen therapy in COPD patients with isolated nocturnal hypoxemia; comparison of quality of life and sleep between bronchitis and emphysema phenotype: A prospective observational study. *Eur J Intern Med*. 2016;34:78-84.
 67. Lacasse Y, Sériès F, Corbeil F, et al. Randomized Trial of Nocturnal Oxygen in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2020;383(12):1129-1138.
 68. AlMutairi HJ, Mussa CC, Lambert CT, Vines DL, Strickland SL. Perspectives From COPD Subjects on Portable Long-Term Oxygen Therapy Devices. *Respir Care*. 2018;63(11):1321-1330.
 69. Oxygénothérapie au domicile. LPP:Liste des Produits et des Prestations.
 70. F.Viau, E.Denjean, V.Favrot, et al. Evaluation d'un système économiseur d'oxygène miniaturisé chez l'insuffisant respiratoire chronique (IRC).
 71. A.Cuvelier, Jf.Muir, N.Chakroun, J.Aboab, G.Onea, D.Benhamou. Refillable oxygen cylinders may be an alternative for ambulatory oxygen therapy in COPD. *Chest*. 2002;122(2):451-456.
 72. A, Cuvelier et al. 2008. Les postes portables d'oxygène liquide pour la déambulation ne sont pas équivalents et doivent être titrés pour chaque patient. EM-Consulte.
 73. Bliss PL, McCoy RW, Adams AB. Characteristics of demand oxygen delivery systems: maximum output and setting recommendations. *Respir Care*. 2004;49(2):160-165.
 74. Strickland SL, Hogan TM, Hogan RG, Sohal HS, McKenzie WN, Petroski GF. A randomized multi-arm repeated-measures prospective study of several modalities of portable oxygen delivery during assessment of functional exercise capacity. *Respir Care*. 2009;54(3):344-349.
 75. Nasilowski J, Przybylowski T, Zielinski J, Chazan R. Comparing supplementary oxygen benefits from a portable oxygen concentrator and a liquid oxygen portable device during a walk test in COPD patients on long-term oxygen therapy. *Respir Med*. 2008;102(7):1021-1025.
 76. Katsenos S, Charisis A, Daskalopoulos G, Constantopoulos SH, Vassiliou MP. Long-term oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease: the use of concentrators and liquid oxygen systems in north-western Greece. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2006;73(6):777-782.
 77. Gallegos LC, Shigeoka JW. Novel oxygen-concentrator-based equipment: take a test drive first! *Respir Care*. 2006;51(1):25-28.

78. Khor YH, McDonald CF, Hazard A, et al. Portable oxygen concentrators versus oxygen cylinder during walking in interstitial lung disease: A randomized crossover trial. *Respirol Carlton Vic.* 2017;22(8):1598-1603.
79. Roberts CM, Bell J, Wedzicha JA. Comparison of the efficacy of a demand oxygen delivery system with continuous low flow oxygen in subjects with stable COPD and severe oxygen desaturation on walking. *Thorax.* 1996;51(8):831-834.
80. Garrod R, Bestall JC, Paul E, Wedzicha JA. Evaluation of pulsed dose oxygen delivery during exercise in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1999;54(3):242-244.
81. Hagarty EM, Skorodin MS, Langbein WE, Hultman CI, Jessen JA, Maki KC. Comparison of three oxygen delivery systems during exercise in hypoxemic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(3):893-898.
82. Segard B, Muir JF, Bédicam JM, Defouilloy C, Sautegau A. The quality of oxygen therapy delivery systems using oxygen-saving valves. A multicenter study. The ANTADIR Medico-Technical Commission. *Rev Mal Respir.* 1992;9(2):197-204.
83. Fuhrman C, Chouaid C, Herigault R, Housset B, Adnot S. Comparison of four demand oxygen delivery systems at rest and during exercise for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2004;98(10):938-944.
84. Gloeckl R, Jarosch I, Schneeberger T, et al. Comparison of supplemental oxygen delivery by continuous versus demand based flow systems in hypoxemic COPD patients - A randomized, single-blinded cross-over study. *Respir Med.* 2019;156:26-32.
85. Mussa CC, Tonyan L, Chen Y-F, Vines D. Perceived Satisfaction With Long-Term Oxygen Delivery Devices Affects Perceived Mobility and Quality of Life of Oxygen-Dependent Individuals With COPD. *Respir Care.* 2018;63(1):11-19.
86. Cani KC, Matte DL, Silva IJCS, Gulart AA, Karloh M, Mayer AF. Impact of Home Oxygen Therapy on the Level of Physical Activities in Daily Life in Subjects With COPD. *Respir Care.* 2019;64(11):1392-1400.
87. Gauthier A, Bernard S, Bernard E, Simard S, Maltais F, Lacasse Y. Adherence to long-term oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis.* 2019;16:1479972318767724.
88. Chen JZ, Katz IM, Pichelin M, et al. In Vitro-In Silico Comparison of Pulsed Oxygen Delivery From Portable Oxygen Concentrators Versus Continuous Flow Oxygen Delivery. *Respir Care.* 2019;64(2):117-129.
89. Moretta P, Molino A, Martucci M, et al. Subject Preferences and Psychological Implications of Portable Oxygen Concentrator versus Compressed Oxygen Cylinder in Chronic Lung Disease. *Respir Care.* Published online July 28, 2020.
90. Cho KH, Kim YS, Nam CM, et al. Home oxygen therapy reduces risk of hospitalisation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a population-based retrospective cohort study, 2005–2012. *BMJ Open.* 2015;5(11). Accessed September 22, 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4679832/>

91. Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44(6):1447-1478.
92. Holland AE, Hill CJ, Rasekaba T, Lee A, Naughton MT, McDonald CF. Updating the minimal important difference for six-minute walk distance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(2):221-225.
93. Ries AL. Minimally clinically important difference for the UCSD Shortness of Breath Questionnaire, Borg Scale, and Visual Analog Scale. *COPD*. 2005;2(1):105-110.
94. Boas APDV, Marson FA de L, Ribeiro MAG de O, et al. Walk test and school performance in mouth-breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2013;79(2):212-218.
95. Alter P, Orszag J, Kellerer C, et al. Prediction of air trapping or pulmonary hyperinflation by forced spirometry in COPD patients: results from COSYCONET. *ERJ Open Res*. 2020;6(3). Accessed September 30, 2020. <https://openres.ersjournals.com/content/6/3/00092-2020>

RESUME

Introduction : L'oxygénothérapie pulsée consiste à administrer de l'oxygène lors de l'effort inspiratoire du patient et permet d'éviter le gaspillage d'oxygène lors de la phase expiratoire. Ils sont de plus en plus utilisés chez les patients BPCO au stade d'insuffisance respiratoire chronique mais les données des différentes études sont contradictoires avec des populations généralement de faible effectif. Par ailleurs, aucune étude n'a comparé les performances des différents systèmes disponibles. Enfin, il n'existe pas de caractéristiques identifiées permettant de prédire l'échec d'une oxygénothérapie pulsée. Notre objectif principal était de comparer les performances des concentrateurs utilisés en mode pulsé chez des patients atteints de BPCO comparativement à l'oxygénothérapie continue. La performance étant évaluée par le temps passé sous une saturation inférieure à 90% au cours d'un test de marche.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude de non-infériorité contrôlée, en ouvert, randomisée en cross-over multicentrique incluant 19 centres français promue par l'ANTADIR. Chaque patient réalisait un test de marche avec un dispositif d'oxygénothérapie continu et un test de marche avec un dispositif d'oxygène pulsé dans un ordre randomisé. Nous avons relevé pour chaque test de marche la saturation de fin de test, la fréquence cardiaque, la dyspnée par l'échelle de BORG, la distance parcourue, le nombre de minutes avec une saturation <90% ainsi que la saturation minimale au cours du test. Nous avons utilisé huit concentrateurs d'oxygène pulsé différents.

Résultats : Un total de 234 a été évalué pour son éligibilité à l'étude et 208 ont été inclus entre décembre 2011 et février 2019. Leur âge était de 65 ± 9 ans et 119 (57%) étaient de sexe masculin. Pour l'ensemble de la population, la distance parcourue était de 321 ± 122 m avec le mode continu et 321 ± 122 m avec le mode pulsé ($p=0,991$). On ne retrouvait pas de différence significative sur la distance parcourue, la dyspnée de fin de test, le temps passé sous une saturation < à 90%, la saturation de fin de test, le nadir de saturation, la fréquence cardiaque et le nombre d'arrêts au cours du test entre les modes pulsés en l'administration continue pour 6 concentrateurs mais l'oxygénation était significativement altérée avec le mode pulsé, notamment pour la saturation de fin de test, avec les concentrateurs Activox ($p<0,0001$) et Platinum ($p=0,0003$). La comparaison des performances des différents concentrateurs ne montrait pas de différence significative dans le changement de la distance parcourue, celui de dyspnée de fin de test, celui de la fréquence cardiaque maximale et celui du nombre d'arrêts au cours du test de marche mais il existait des différences significatives entre les différents concentrateurs relativement à l'oxygénation évaluée par la saturation de fin de test ($p=0,005$) le temps passé sous une saturation < 90% ($p=0,002$) et le nadir de saturation ($p=0,0003$). Les patients parcourant une distance moindre avec l'oxygène pulsé avaient un rapport VEMS/CVF plus important que ceux n'étant pas en échec, aucune caractéristique ne permettait de distinguer une dyspnée plus importante avec l'oxygène pulsé, les patients ayant une moins bonne oxygénation avec l'oxygène pulsé avaient un VEMS et une CVF plus bas que ceux n'ayant pas d'impact délétère et les patients en échec d'oxygénothérapie pulsée selon notre index d'évaluation globale avaient une dyspnée significativement plus importante.

Discussion : Nous avons montré que, dans leur ensemble, les concentrateurs d'oxygène pulsé n'altéraient pas les performances à la marche des patients atteints de BPCO comparativement à l'oxygénothérapie continue. Cependant, les différents concentrateurs pulsés n'avaient pas les mêmes performances relativement au maintien de la saturation des patients au cours du test de marche. Nous avons illustré à l'échelle individuelle que l'efficacité des systèmes d'oxygénothérapie pulsée était variable. Enfin, nous avons identifié des critères associés à un échec de ces modes pulsés : la proportion de cycles déclenchés, les données spirométriques et la sévérité de la dyspnée ressentie par le patient.

Conclusion : Les dispositifs d'oxygénothérapie pulsée sont donc une alternative à l'oxygénothérapie continue dans la prise en charge des désaturations à l'effort des patients BPCO au stade d'insuffisance respiratoire chronique.

MOTS CLES : Oxygénothérapie pulsée – Insuffisance respiratoire chronique