

Oxygénothérapie

Plan

Historique

Définition

Besoins de L'organisme en O₂

Transport de l'O₂

Déficit en O₂

Objectif de l'O₂ th

Modalités

Causes des hypoxies

Indication de l'O₂ th

Complications et limites d'utilisation

Surveillance de l'O.N.B

Conclusion

Historique

L'atmosphère terrestre: \Rightarrow d' H = A réductrice,
puis \Rightarrow d' O = A oxydante.

l'O₂ utilisable comme source d'énergie pour le développement de la vie cellulaire (abondance, accessibilité et haut potentiel énergétique)

Ainsi la vie s'est développée , utilisant l'O₂ comme principale source d'énergie. Le passage à une atmosphère O obligea les systèmes bio complexes à se munir de moyens de protection contre ses effets toxiques .

• **En 1785 Lavoisier** : O₂ = Arme à double tranchant :

▶ **Source de vie ou**

▶ **Destructeur**

Animal, soumis à une atmosphère O₂ \Rightarrow ++ Maladie grave

Privé d' O₂ \Rightarrow Mort

il doit ainsi exister une P° en O₂ \cong à 1 activité bio optimale

• L'O₂ connu **1774** suite aux travaux de **Priestley et de Lavoisier**

Comme trt depuis la 1er guerre mondiale .

• Depuis **les années 70** , L'O L D est utilisée dans le trt de L' I R C

Définitions

☛ L'air que nous respirons = 1 mélange en proportions fixe :

▶ N₂

▶ O₂

▶ Gaz rare (l'argon)

▶ + Vapeur d'eau

☛ L'air contient ≈ 21% d'O₂

☛ P° partielle d'O₂ dans l'air inspiré = 0.21 bar [Fi O₂ = 0.21]

L'O : du mot grec oxy = générateur gène = d'acide

C'est 1 elt gazeux de symbole O incolore, inodore , légèrement magnétique et dont la molécule est diatomique

L'O possède la propriété de devenir liquide lorsqu'on ↘ sa température à - 183C° permettant 1 meilleur stockage

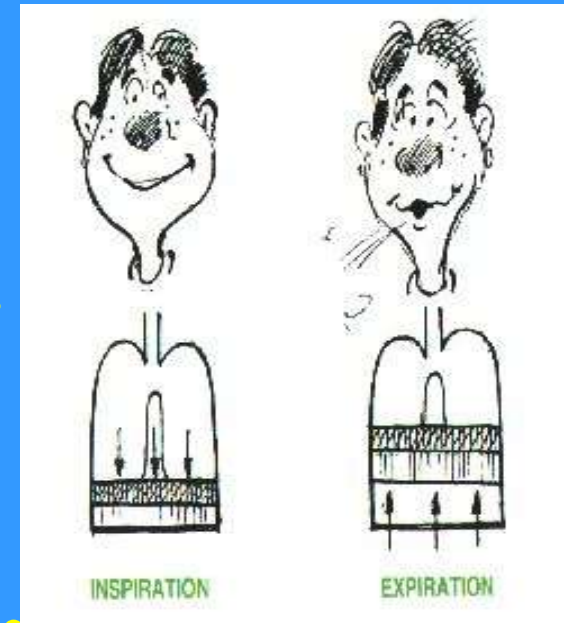
Besoins de l'organisme en O₂

Les organismes > tirent leur énergie de l'oxydation mitochondriale des glucides et des lipides (O₂) + production de CO₂ et d' ATP

(forme de transfert de l'énergie à l'intérieur de la cellule)

☞ O₂ est fournie par le milieu ambiant à l'organisme par la respiration qui grâce à 1 système ventilatoire assure le renouvellement de l'air dans les poumons
(inspiration O₂ expiration CO₂)

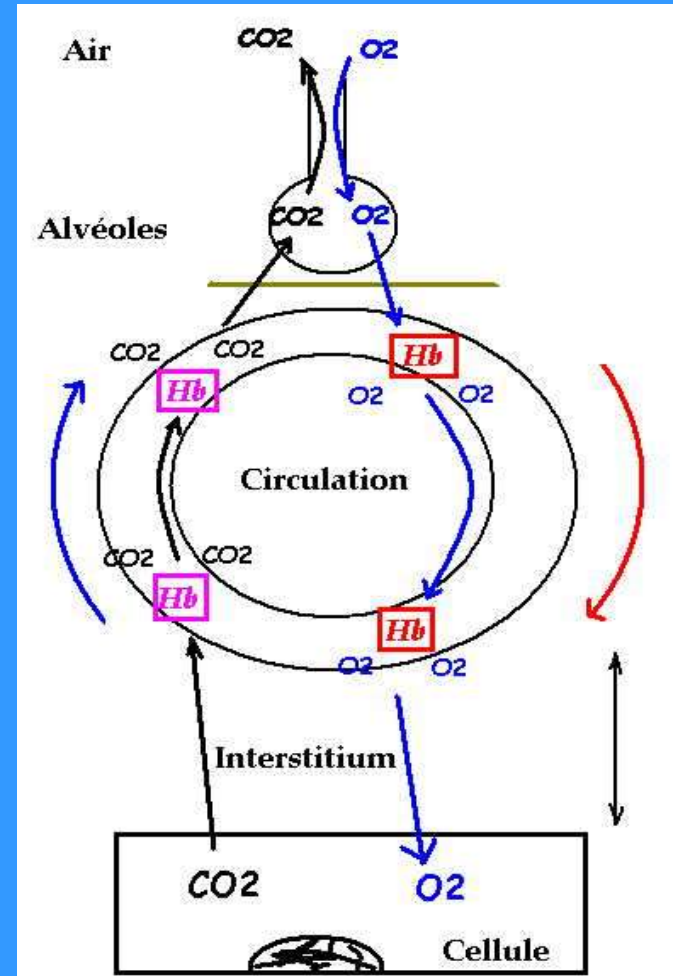
☞ Un système circulatoire : pour véhiculer le sang riche en O₂ des poumons ⇒ les différents organes & le sang riche en CO₂ des organes ⇒ poumons

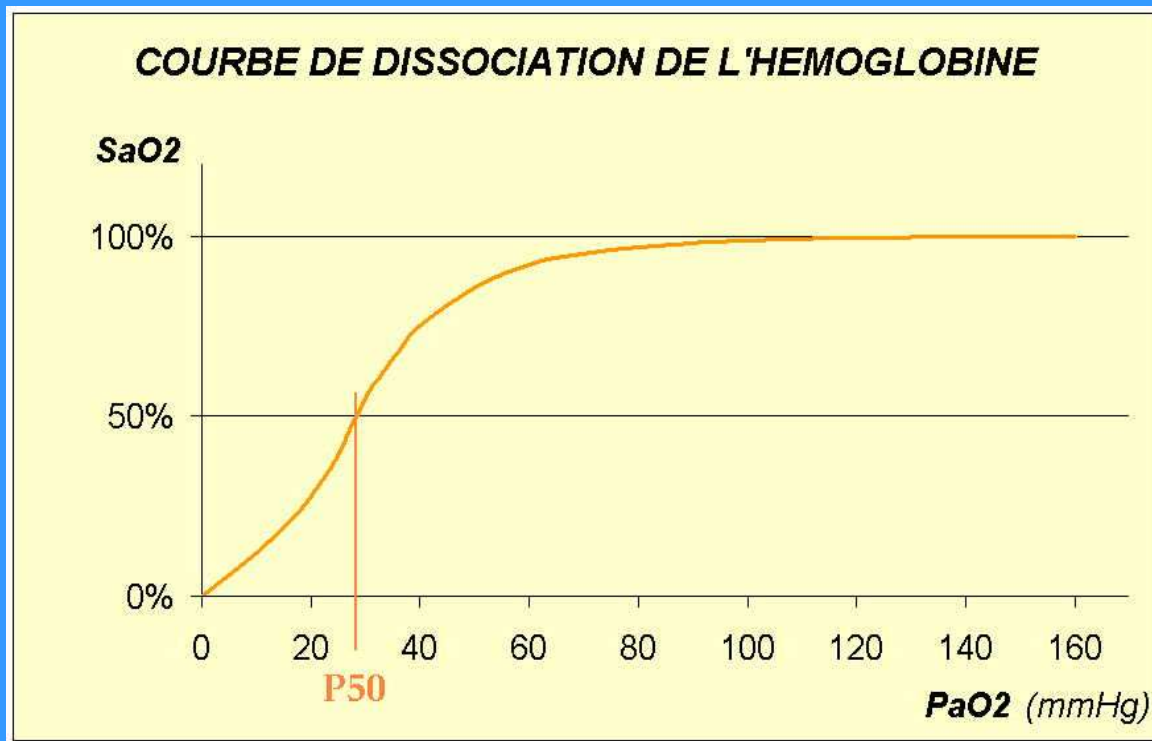


Transport de l'O2 dans le sang

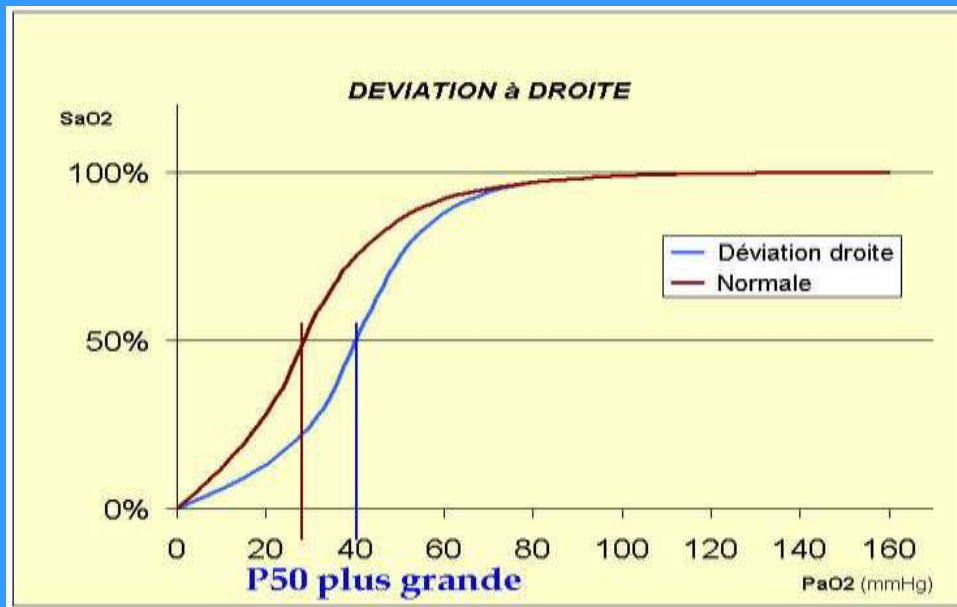
Se fait sous 2 formes :

- F combinée : l'O2 est lié à 1 molécule d' Hb
 $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2 = \text{Saturation de l'O}_2$
- Elle est explorée par l'oxymétrie (Capteur au doigt ou à l'oreille)
Valeurs normales : 96% -99%.
- F dissoute : la quantité dissoute d'O2 relève de la loi de **Henry** (dissolution des gaz dans un liquide)
- L'↑ massive d'O2 dissous dans le plasma explique les différents effets recherchés en OHB
- La (fd) est explorée par la Pao2.
(valeurs normales :80%-100%)





La particularité de la relation hémoglobine-oxygène :
la fixation par l'Hb n'est pas une relation linéaire, C'est une courbe en S. Ceci explique le maintien d'un transport important d'O2 même quand la fraction d'oxygène (et donc la PO2) dans le sang veineux où cette pression partielle est basse (PvO2 = 40 mmHg), le transport en oxygène reste significatif.

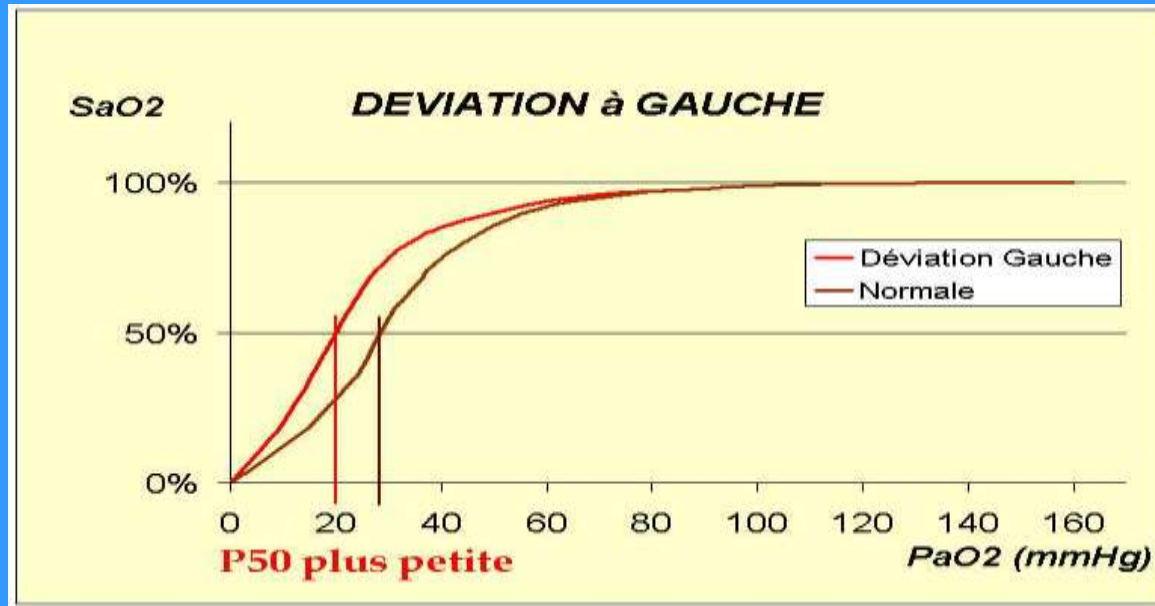


Déplacement de la courbe à droite

La déviation de la courbe de dissociation de l'hémoglobine à droite signifie un rapprochement du modèle linéaire, et donc une affinité pour l'oxygène moins importante. Concrètement, cela se traduit par :

- une \nearrow la **P50** (***)

- l' \nearrow de la quantité d'O₂ délivrée aux tissus (**baisse d'affinité**)



Déplacement de la courbe de dissociation à gauche

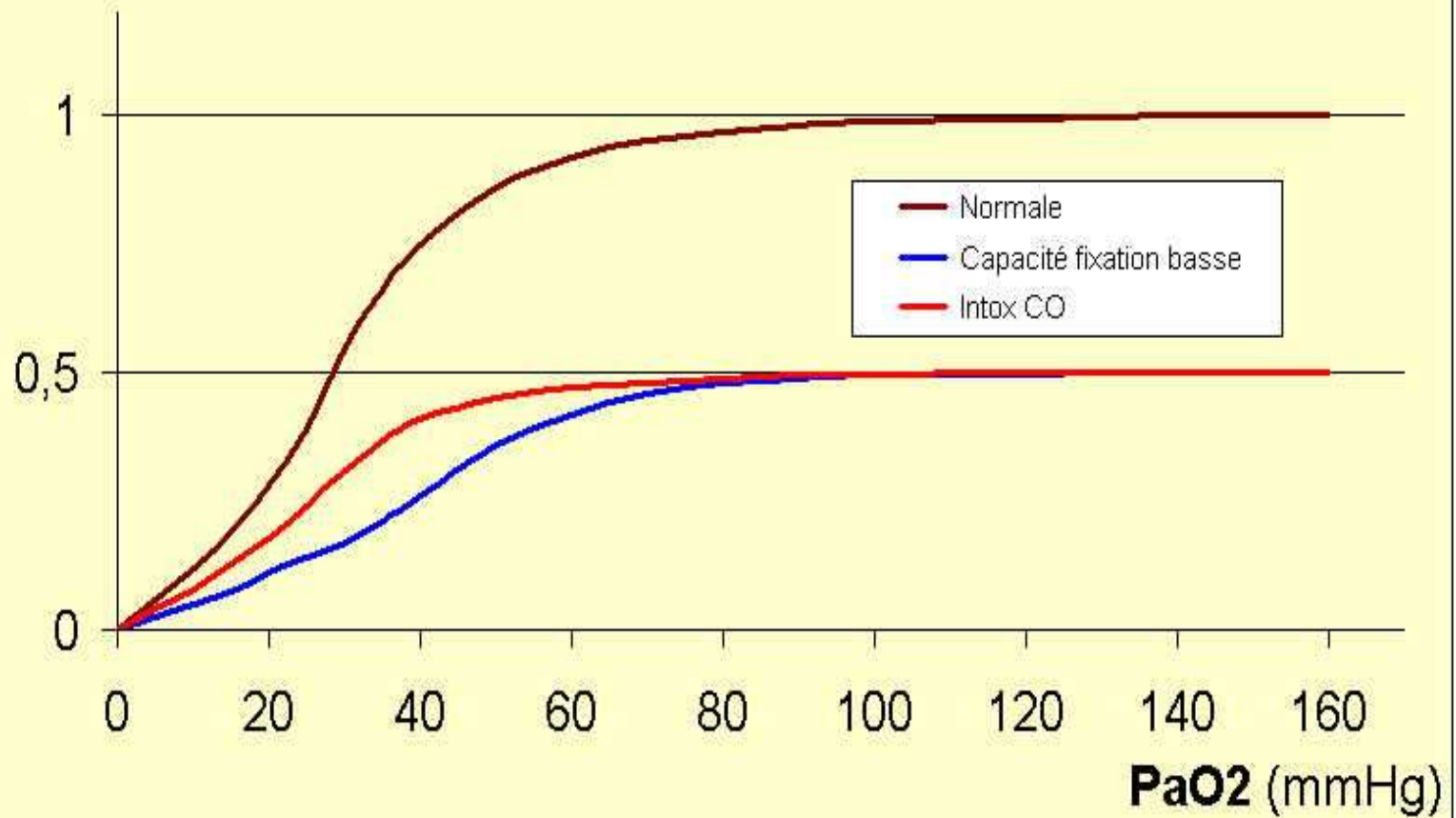
Signifie au contraire une **↑ de l'affinité** de l'Hb pour l'O₂.

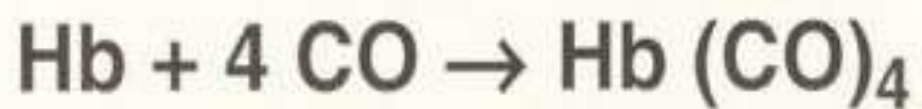
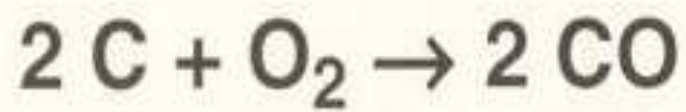
Les conséquences sont :

- ☞ une **↓ de la P50 (***)**
- ☞ une **↓ de la délivrance tissulaire d'oxygène**

BAISSE CAPACITE de FIXATION de L'HEMOGLOBINE

SaO₂





Etats de déficience en O₂

- La \searrow de la PaO₂ < 80 % \Rightarrow 1 hypoxémie nécessitant l'intervention de mécanismes non oxydatifs pour \Rightarrow l'énergie nécessaire au métabolisme.
- Ces processus anaérobies ne sont pas favorables à l'homéostasie .
- Il existe 04 types d'hypoxie histotoxique:
 - ☛ 1) **H. hypoxémique** : oxygénation artérielle insuffisante ,compensée le +svt par le système C Vx (\nearrow Q card).
 - ☛ 2) **H. anémique** :
 - ▶ \searrow de la capacité de transport (\searrow Hb = anémie)
 - ▶ Anomalie de transport de l'O₂ par Hb (méthémoglobine,intoxication CO,...etc)
 - Compensée également par \nearrow du Q card.
 - ☛ 3) **H. d'origine circulatoire** : la circulation capillaire est incapable de satisfaire les besoins en O₂ de la cellule (stase sang, shunt artério-veineux) .
 - ☛ 4) **H. histotoxique** : défaut d'utilisation de l'O₂ par la cellule (intoxication par le cyanure) .

Objectifs de l'oxygénothérapie

1. ➡ ↗ P^o partielle en O_2 Alvéolaire
2. ➡ ↘ Travail respiratoire nécessaire au maintien PO_2 Alvéolaire (Ventilation).
3. ➡ ↘ Travail myocardique nécessaire au maintien de la $Pa O_2$ (Évitant ↗ Q)
4. ➡ Amélioration de la qualité de vie :
 - ↗ Tolérance à l'effort
 - ↗ Performance psychologique
 - ↘ Hospitalisation (O.L.D)
 - ↗ Durée de vie

Modalités

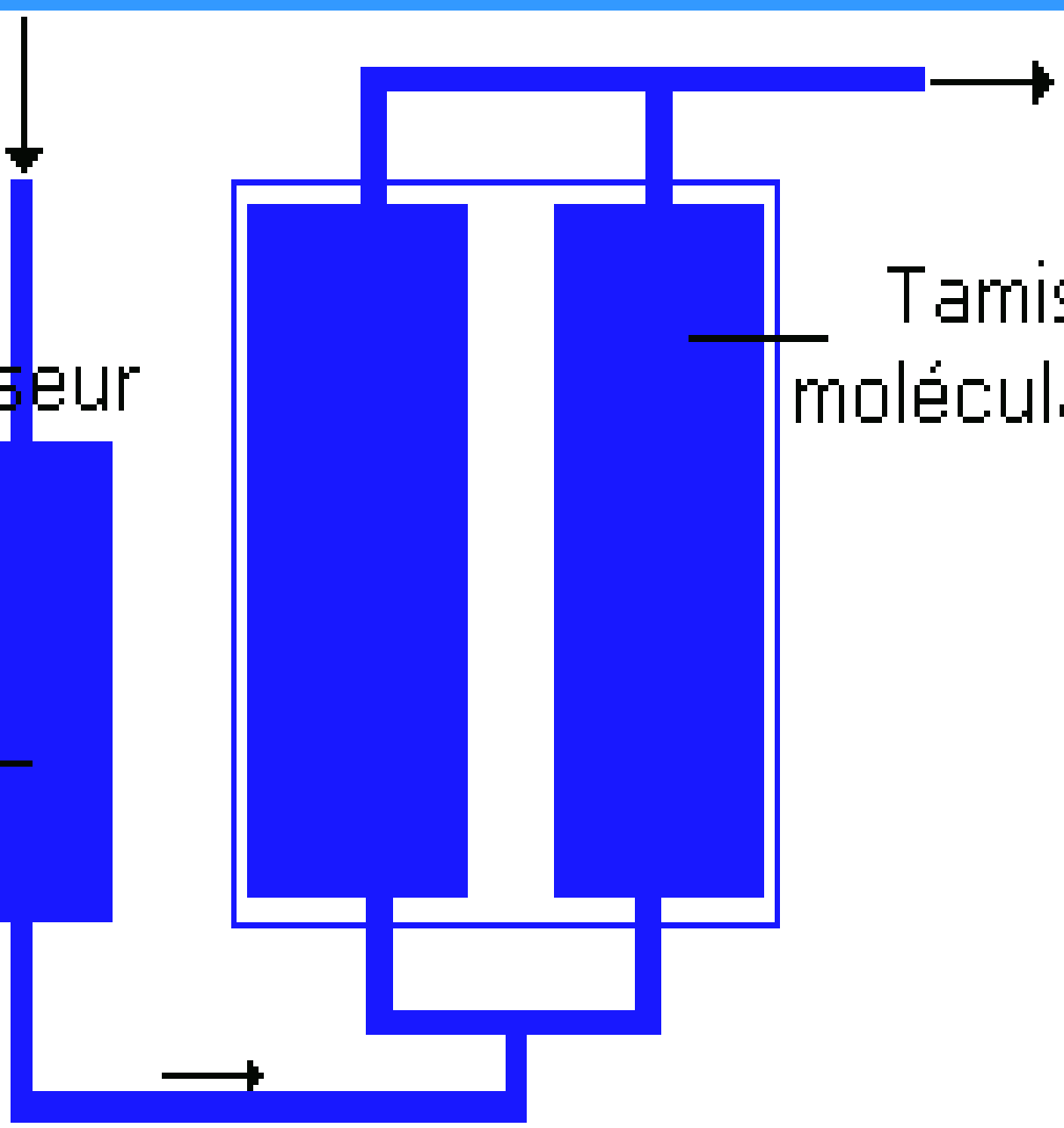
1 – Préparation :

- O₂ → O₂ Thérapie Produit industriellement (distillation fractionnée de l'air liquide)
Conditionné sous P° 50-200 atmosphères (2000 a 3000 L) Obus blanc.
 - P° a la sortie → Réglée par un détendeur ↘ P° du gaz
(un débitmètre (L\min → Q et de O₂)
 - ⇒ **Hôpitaux** → Batterie centrale d'obus avec circuit de distribution
 - ⇒ **A L'aube des années 80** : le concentrateur (Extracteur) faisait son apparition
Principe : Sépare l'O₂ du N₂ de l'air → O₂ 95%
- Utilisé O.L.D (Présentable, compact, fiable et s'insère discrètement dans la chambre)
Seule inconvénient (L'électricité).
- ⇒ **Au Milieu des années 80** : O₂ liquide (France)
Stockage très compact (40L → 34000L)
Pouvoir de déambuler (Transport et maniement)



Compresseur

Tamis
moléculaire



2 – Utilisation : 3 – 6L /min → 10-12L/min continue ou discontinue

Humidification → barboteur H₂O

3 – Administration : choix dépend [D'O₂ désiré] , Sévérité de la détresse,
acceptation patient

- ☞ Lunettes nasales : O₂ 100%
- ☞ Masque à O₂ simple : Q 5-10L/min → ↗ 100-200 cc du réservoir O₂ du patient
- ⇒ Fi O₂ trachéale = 0.35 – 0.50. Et peut être utilisé comme nébuliseur d'O₂.
- ☞ Masque Venturi = Ventimax = masque doseur : contrôle précis Fi O₂
(↘ complication IRC Hypercapnique) Fi O₂ : 0.24 – 0.5
- ☞ Masque avec Réservoir : Fi O₂ > 0.5 avec source O₂ a 100% Q= 6 – 10 L/min
- ☞ Nébuliseur à O₂ : (Tente faciale, collet trachéal, enceinte céphalique.....etc.



Causes de L'hypoxie

1- IRC . Obst : \searrow Calibre Bronchique \rightarrow : \searrow PO₂ parvenant dans le sang :
Bronchite Chronique

- ▶ Emphysème (*Génétique, Cicatrices de maladies pulmonaires : TBC, B.Chronique Poste tabagique*)
- ▶ D.D.B (Congénitale 2aire maladie infectieuse ou d'inhalation)
- ▶ Asthme sévère

2- IR Restrictive : \searrow Volume pulmonaire :

- ▶ Séquelles de TBC
- ▶ Déformation Thoracique
- ▶ Maladie Neuromusculaire
- ▶ Séquelles Poliomyélite
- ▶ Séquelles d'intervention Chirurgicales
- ▶ Maladies Pulmonaires: Fibrose, Silicose
- ▶ Séquelles de maladies Pleurales
- ▶ Surcharge pondérale.

Autres Causes :

- ▶ Insuffisance respiratoire mixte
- ▶ Mucoviscidose
- ▶ Affection Cardiaque
- ▶ Troubles Respiratoires Liés au sommeil.

Indications de l'oxygénothérapie

utile dans la majorité des situations d'hypoxie tissulaire :

L'efficacité est max. lorsque l'hypoxie est provoquée par 1 oxygénation insuffisante du sang artériel (SaO_2 - PaO_2) ↓ .

L'O₂ thérapie va donc influencer l'hypoxémie par **effet shunt** (BPCO) qui réagissent à des petites ↑ de FiO_2 .

L'hypoxie 2d à 1 **shunt vrai** est loin de répondre aussi bien
(*sang du shunt vrai n'est pas en contact du gaz alvéolaire*) .

L'efficacité thérapeutique de l'O₂

Se situe à des taux de FiO_2 22-50% , 1 hypoxémie sensible à l'O₂ requiert des FiO_2 > 50% l'emploi correct des broncho-dilatateurs , du drainage bronchique et des diurétiques ↓ le besoin en FiO_2 élevés .

Il ne faut pas s'abstenir de délivrer l'O₂ à haute []

Pdt la réanimation , déséquilibres cardio-pulm aigus, transport d'1 malade . Cepdt il faut **éviter de maintenir de façon prolongée** dans les soins intensifs des [élevées d'O₂] .

(décision = clinique basée sur connaissances physio-path) .

Indications de l'oxygénothérapie

❖ Bases physio-path

- Anoxie tissulaire PaO_2 nl : non sensible à O_2
- ↘ xémie d'origine circulatoire : O_2 th = palliatif Trt étiologique
- ↘ xémie d'origine pulm : indication princeps :
 1. ↘ PiO_2 par ↘ P° barométrique ou FiO_2
 2. ↘ ventilations globales centrales ou périphériques
 3. Inégalités V / Q effet shunt (shunt vrai = insensible à O_2)
 4. Altération de la membrane alvéolo- capillaire (blocs)

❖ Indications pratiques de l'O.N.B ($Pi O_2 = 0.21-1$ bar)

1. En Pneumo et Réa Médicale :

- IRC = O_2 th continue ou discontinue au long cours (↗ PaO_2 , ↘ PA Pulmo)
- IRA – Infectieuse – Traumatique – Toxiqueetc. (Trt étiologique)

2. **En Pédiatrie** : Maladies des membranes hyalines chez le prématuré

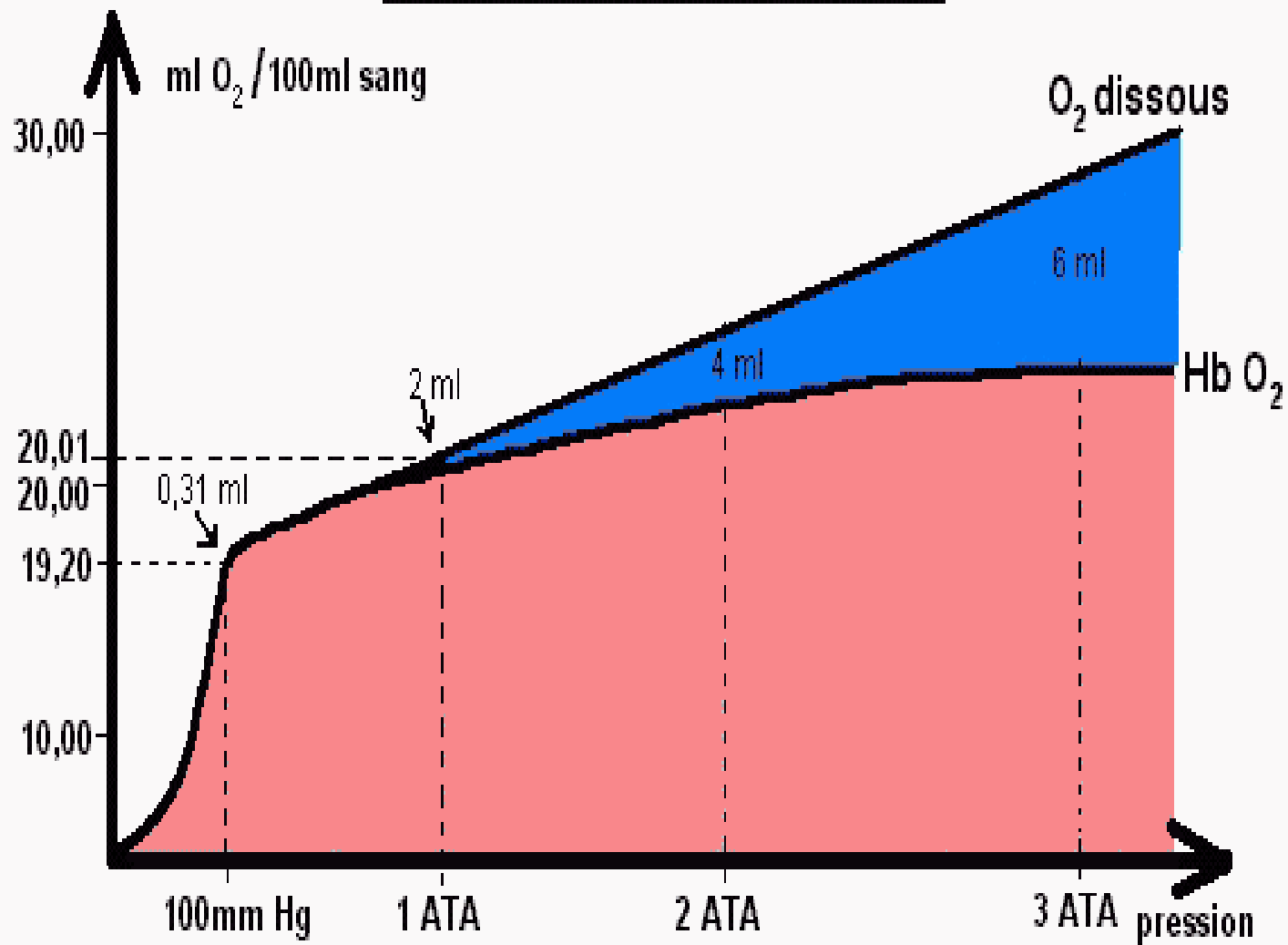
3. **En Anesthésie** :

- Altérations V/Q
- Dépression du centre resp.
- Retentissement sur la mécanique ventilatoire des incisions et des phénomènes douloureux.

❖ **Indications pratiques de O.H.B** ($P_i O_2 > 01\text{bar}$)

- Intoxication grave au CO : $\uparrow P_a O_2$ permet de déplacer la Liaison Hb – CO.
- L'embolie gazeuse dans les premières 6 heures ($\uparrow O_2$ dissous, réduit le V3 des bulles, induit un dénitrogénéation de l'organisme)
- Les infections graves à anaérobies (activité bactéricides, meilleure diffusion de l'O₂ au sein des tissus +/- \downarrow perfusés : Artérite des membres inf, anoxies céréb.)

Courbe de Barcroft





Oxygénothérapie de longue durée (O.L.D):

O.L.D préconisé aux U.S.A. dès 1967 justifiée par 1 meilleure qualité de vie

O.L.D Suppose acquit 05 préalables :

1. Dc exact de la maladie (BPCO++ - Fibrose interstitielle – DDB – Mucoviscidose – Séquelles TBC – cypho-Scoliose....etc.)
2. Déficit important et durable en O₂
3. Test Thérapeutique : seuls les échecs orientent vers 1 OLD.
4. Constatation d'1 OLD efficace (correction Hypoxémie)
5. Arrêt impératif de l'intoxication tabagique active ou passive.

- Attention : pour l'ensemble de ces maladies l'OLD n'est prescrit que si la PaO₂ est <55 mmhg

Dans certains cas, les indications de L'OLD sont + larges : PaO₂ = 55 – 60 mmhg + Polyglobulie + HTAP

Un matériel d'O₂th est alors confié en particulier pour déambuler.

Toxicité pulmonaire de L'O2

Métabolisme Intracellulaire de L'O2: comporte la réduction de L'O2 en H2O avec gain d'un électron à chaque étape :

- étape 01 → molécule de superoxyde (O_2^-).
- Étape 02 → peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)
- Étape 03 → 01 ion (OH^-)
- Étape 04 → H_2O

Les radicaux libres O_2^- et OH^- sont toxiques (lésions des membranes cellulaires et des mitochondries, inactives enzymes cytoplasmiques et nucléaires)

Les mammifères comportent des systèmes enzymatiques → accélération des étapes de la réduction → évitant l'accumulation des radicaux toxiques (superoxyde dismutase)

L'hyperoxie cellulaire épuise ces enzymes → accumulation radicaux toxiques (destruction de l'endothélium pulmonaire, affectées + profondément que les cellules épithéliales)

Le parenchyme pulmonaire déjà endommagé présente un dysfonctionnement plus important qu'un parenchyme sain

Complications et limites de l'oxygénothérapie

- Pas de C.I. absolue, les limites d'utilisation < 50% .
- La principale = Hypoxie réfractaire (cardio- vx et pulm)
- [d'O2] 50- 100% ne sont pas bénéfique aux patients :
 - Atélectasie par résorption de N2
 - Toxicité propre de l'O2 : dommage endothélial capillaire pulmonaire.
 - Toxicité fonction FiO2 > 0.5 et durée > 12 heures (Sd détresse resp ad)

N.N. < 44 semaines d'age post conceptuel la PaO2 <80 mmhg, saturation <95% afin de minimiser le risque de fibroplasie rétro lenticulaire .

- De plus l'administration prolongée = facteur de risque de dysplasie broncho-pulmonaire
- Risque d'incendie

Incidents et accidents de l'oxygénothérapie

- **Nausées ou vomissements:** en cas de passage oro-pharyngé ou de Q trop élevé .
- **Emphysème s/cutanée :** en cas de traumatisme nasal et de passage S- muqueux (incident rare ans gravité).
- **Dépression respiratoire :** en cas de Q élevé chez BPCO (0.5 – 1 L min) surveillance clinique (signes d'encéphalopathie resp ,dyspnée ,insuffisance card).

Surveillance de l'oxygénothérapie normobare

se fait en amont et en aval du poumon :

1 En amont: surveillance continue :

- Dispositifs de sécurité au niveau des rotamètres et autres dispositifs de délivrance .
- Sécurité ultime : contrôle continu par 1 oxymètre de la FiO₂ du gaz inhalé .

2 En aval : surveillance de la résultante de l'hématose :

- Surveillance des gaz du sang (invasif , discontinu, onéreux).
- Surveillance de la saturation trans-cutanée par oxymétrie pulsée (non invasif, peu coûteux, fiable) inconvénient= ne détecte pas l'hyperoxie .
- Chez le prématuré ,il est impératif d'associer à la surveillance de la saturation une surveillance continue de la PaO₂ par voie transcutanée(électrode de Clark-) .

B/Statut d'oxygène médical

1/Bouteille d'oxygène médical = médicament :

Chaque bouteille d'oxygène médical est un médicament (ensemble contenu/contenant : article L.511 et L.601 du code de la Santé Publique). A ce titre, chaque bouteille est accompagnée de notices et marquages réglementaires; elle est identifiée par un numéro d'autorisation de mise sur le marché (n° AMM) correspondant à sa capacité et par une vignette code-barre portant le numéro de lot (traçabilité) et la date de péremption de l'oxygène.

**les bouteilles d'oxygène médical relèvent de la législation sur les médicaments (AMM) et de la pharmacovigilance (traçabilité des médicaments).*

Conclusion

Médicament : Obéir à des prescriptions médicales

Bonnes indications : Résultats bénéfiques

Mauvaises indications : résultats catastrophiques

Utilisation dans des conditions sécuritaires absolues