

Principes de physiologie et d'anatomie fonctionnelle de la thérapie par haut débit humidifié (THDH)

Physiological and functional anatomical principles of humidified high flow therapy (HHFT)

S. Delisle · P. Ouellet

Reçu le 29 juin 2011 ; accepté le 17 août 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé En proposant des débits inspiratoires supérieurs aux demandes du patient, la thérapie à haut débit humidifié via canule nasale entraîne un balayage de l'espace mort au niveau du nasopharynx, atténue les résistances inspiratoires pharyngées par une pression positive maintenue à l'intérieur du tube pharyngé et améliore l'oxygénation par une pression expiratoire positive (PEP). Les mécaniques respiratoires des voies aériennes supérieures et pulmonaires sont améliorées par le maintien d'une pression positive inspiratoire et expiratoire dans le tube pharyngé et par le réchauffement et l'humidification des gaz. La THDH entraîne également une réduction de la dépense énergétique par la prise en charge du conditionnement des gaz (réchauffement et humidification). *Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).*

Mots clés Haut débit nasale · Oxygénothérapie · Canule nasale

Abstract When delivering inspiratory gas flows in excess of the physiologic demands while maintaining a positive inspiratory pressure with a humidified high flow therapy via nasal canulas, washout of nasopharyngeal dead space and lower resistances occur. In addition, a positive expiratory pressure inside the pharyngeal vault favours oxygenation, thereby improving respiratory and upper respiratory airway mecha-

nics. This constant positive pressure inside the pharynx at both inspiratory and expiratory phases decreases energy expenditure through the precise control of warming and humidification of gases. *To cite this journal: Réanimation 21 (2012).*

Keywords High flow canula · Oxygen therapy · Nasal canula

Introduction

La thérapie à haut débit humidifié (THDH) est un nouveau support ventilatoire qui délivre des hauts débits d'un mélange air/oxygène via une interface nasale. La THDH permet de couvrir la demande inspiratoire normale du patient, en minimisant la dilution avec l'air ambiant, même si le patient respire la bouche ouverte [1]. Afin de mieux comprendre les principes physiologiques sous-jacents de la THDH, il est utile de revoir certains concepts fondamentaux de la physiologie respiratoire et des notions d'anatomie fonctionnelle respiratoire du pharynx.

Anatomie du pharynx

Le pharynx apparaît comme un tube composé du nasopharynx, de l'oropharynx et de l'hypopharynx. Ce tube respiratoire pharyngé est tendu entre le massif laryngo-trachéal en bas et les voies aériennes nasales en haut. Le fonctionnement de la THDH repose sur l'anatomie de la paroi antérieure du pharynx (Fig. 1). La figure 1 représente une partie des muscles de la paroi antérieure du pharynx. La paroi antérieure comprend une épaisse couche de muscle, de haut en bas, les muscles tenseurs du voile du palais (palatoglosse et levator veli), le muscle de la langue (génio-glosse), les muscles sus-hyoïdiens (géniohyoïdien et mylo-hyoïdien) ainsi que l'épiglotte (Fig. 1).

S. Delisle (✉)

Université de Montréal, département de médecine familiale et d'urgences, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal (HSCM), 5400 boulevard Gouin-Ouest, Montréal, Québec, Canada H4J 1C5, 5400, boulevard Gouin-Ouest, Montréal, Québec, Canada H4J 1C5
e-mail : sdelisle@hotmail.com

P. Ouellet (✉)

Université de Sherbrooke, département de chirurgie, Hôpital régional Edmundston, Nouveau-Brunswick, Canada E3V 4E4 275, boulevard Hébert, Edmundston, Nouveau-Brunswick, Canada E3V 4E4
e-mail : Paul.Ouellet@vitalitenb.ca

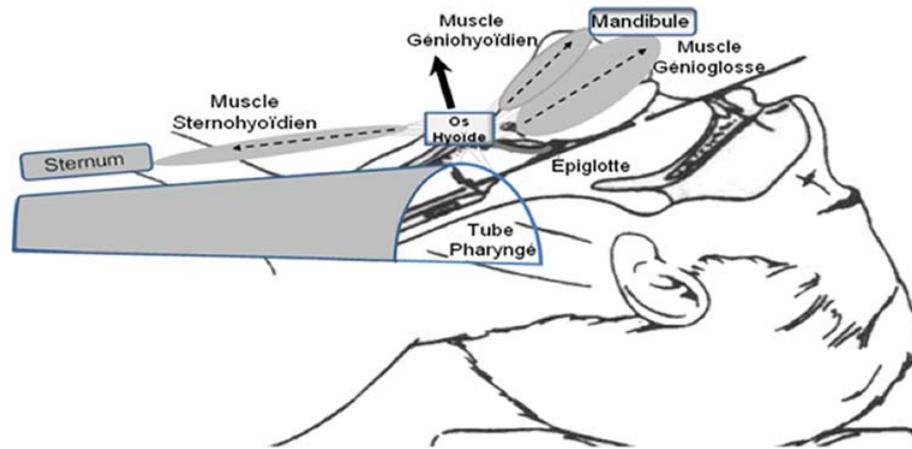


Fig. 1 Muscles dilatateurs du pharynx. La contraction des muscles sus-hyoïdiens exerce une traction sur l'os hyoïde qui lui assure une projection antérieure et par le fait même l'ouverture du tube respiratoire pharyngé. Figure adaptée de D'Honneur G. et al. [3]

Notions fonctionnelles respiratoires du pharynx

En situation normale, le pharynx demeure ouvert grâce à un équilibre entre deux différentes forces : celles qui tendent à fermer le pharynx et celles qui tendent à l'ouvrir. Le collapsus inspiratoire est fondé sur la perte d'équilibre entre les forces qui maintiennent le diamètre des voies aériennes et celles qui tendent à le réduire. Trois mécanismes contribuent à la fermeture du tube pharyngé :

- la *pression inspiratoire* générée par l'action des muscles inspiratoires, essentiellement par le diaphragme ;
- l'*apesanteur* pendant le décubitus dorsal, les tissus mous de la paroi antérieure du pharynx tendant plus facilement à s'affaisser et à se collaber à la paroi postérieure ;
- l'*action des muscles constricteurs* qui, en se contractant, rétrécissent les diamètres antéropostérieur et transversal du pharynx.

La contraction des muscles inspiratoires (essentiellement le diaphragme) crée une dépression négative dans le pharynx, c'est-à-dire une pression subatmosphérique attirant du même coup l'air dans les poumons. Cette pression négative a tendance à fermer le conduit du tube pharyngé. Normalement, un mécanisme protecteur est mis en jeu avant même le début de l'inspiration par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx. Ce mécanisme est aussi connu comme le *réflexe de déphasage*. L'activité électromyographique phasique des muscles dilatateurs précède celle des muscles respiratoires de quelques millisecondes (100 ms), ce qui protège le collapsus du tube pharyngé à l'inspiration tel qu'illustré sur la Figure 2 [2,3]. En fait, toute modification de l'activité des muscles dilatateurs du pharynx va modifier la collapsibilité du tube pharyngé. Ainsi, les activités toniques et phasiques des muscles du tube pharyngé diminuent avec le sommeil.

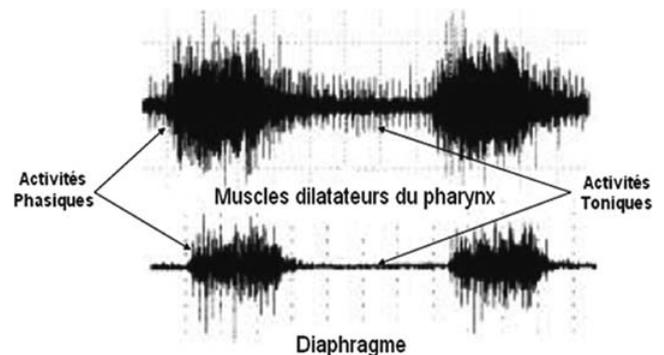


Fig. 2 Présentation de l'électromyogramme (EMG) des muscles dilatateurs du pharynx et de la pompe ventilatoire (diaphragme) durant la phase inspiratoire (activités de phases - phasiques) et pendant l'expiration (activités toniques - tonus)

Outre le sommeil, les muscles dilatateurs sont sensibles aux stimuli métaboliques (hypoxie, hypercapnie) et mécaniques (pression négative de la pompe ventilatoire), entraînant une augmentation de la pression critique (Figs. 3 et 4).

Principe de la THDH à l'inspiration

Les lunettes nasales classiques à bas débit et les masques à oxygène (venturi, masque avec réservoir) sont limités en termes de précision quant aux niveaux d'oxygène reçus par les patients (non-couverture du débit inspiratoire du patient). La THDH permet de couvrir la demande inspiratoire (débit inspiratoire) du patient, en minimisant la dilution avec l'air ambiant, même si le patient respire la bouche ouverte [1]. Le réglage du débit de base est fondamentalement destiné à dépasser le débit inspiratoire de manière à éliminer l'entraînement de l'air ambiant. Le débit inspiratoire (V') peut être

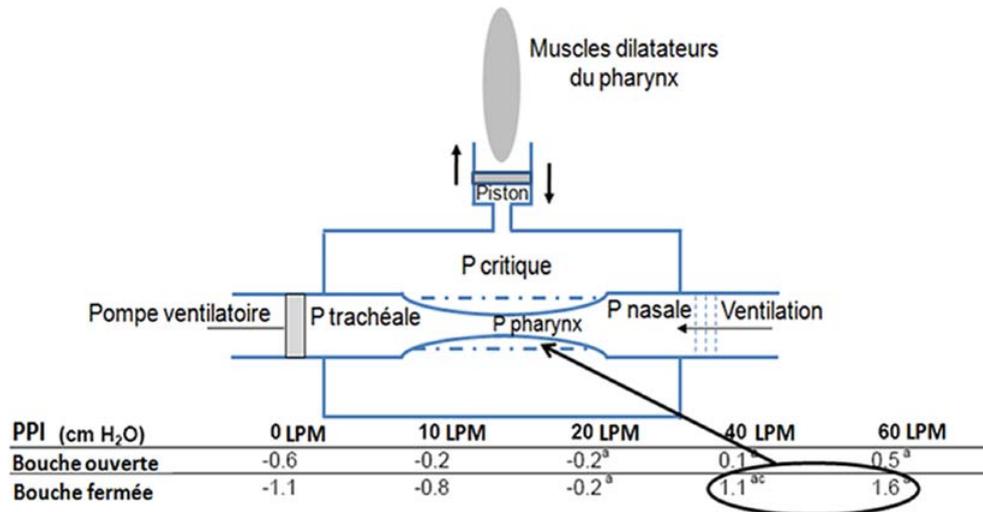


Fig. 3 À l'inspiration - Modèle de Starling - Segment collapsible du tube pharyngé. La position du piston dépend de la contraction des muscles dilatateurs du pharynx (activités phasiques) et du débit généré par la THDH. Des débits ≥ 40 LPM à bouche fermée (cercle noir) permettent de maintenir une pression pharyngée inspiratoire (PPI) positive et évitent le collapsus du tube pharyngé (lignes pointillées) facilitant ainsi la prochaine inspiration. Figure adaptée de D'Honneur G. et al. [3], et tableau adapté de Groves N. et al. [4]. LPM : litre par minute

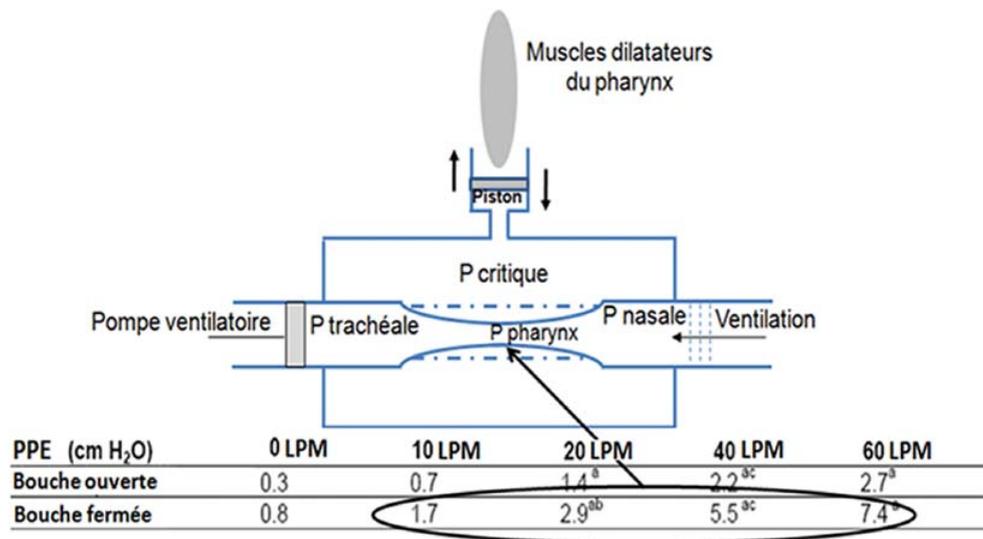


Fig. 4 À l'expiration - Modèle de Starling - Segment collapsible du tube pharyngé. La position du piston dépend du tonus des muscles dilatateurs du pharynx (activités toniques) et du débit généré par la THDH. Des débits ≥ 10 LPM (cercle noir) assurent le maintien d'une pression pharyngée expiratoire (PPE) positive et évitent le collapsus du tube pharyngé (lignes pointillées) facilitant ainsi l'ouverture pulmonaire. Figure adaptée de D'Honneur et al. [3] et tableau adapté de Groves N. et al. [4]. LPM: litre par minute

facilement calculé pour un patient en fonction des valeurs, réelles ou prévisibles, du volume courant (VC), de la fréquence respiratoire (FR) et de la fraction du temps inspiratoire (F_{ti}) [typiquement = 0,3].

$$V' = (VC \times FR) / F_{ti}$$

Ainsi, avec les paramètres respiratoires estimés suivants pour un adulte (VC = 0,650 l, FR = 14/min, F_{ti} = 0,3), V' est d'environ 30 l/min. Dans ce cas, un réglage du débit

à 35 l/min ferait en sorte de couvrir le débit inspiratoire du patient par un gaz enrichi en oxygène permettant de délivrer avec exactitude la FiO₂ réglée. Le débit de la THDH peut atteindre 30, 40, voire 50 l/min afin d'être toujours supérieur à la demande inspiratoire du patient, ce qui permet d'atteindre au besoin un vrai 100 % de FiO₂. Cette précision concernant la FiO₂ administrée au patient joue un rôle important sur les échanges gazeux.

Le fait de délivrer des débits élevés directement dans les narines produit un effet de balayage au niveau du pharynx, minimisant la réinspiration de CO₂ [4]. Dans des conditions normales, environ 30 % du VC correspond à l'espace mort anatomique. L'espace mort anatomique est strictement le volume d'air inhalé qui n'atteint pas les alvéoles. Par ce balayage, le système de THDH crée un réservoir de gaz frais disponible pour chaque respiration, ce qui réduit le volume de l'espace mort et augmente la proportion de ventilation alvéolaire en rapport à la ventilation minute globale.

$$\text{Ventilation minute} = \text{VC} \times \text{FR}$$

$$\uparrow \text{Ventilation alvéolaire} = (\text{VC} - \downarrow \text{espace mort}) \times \text{FR}$$

La création d'un réservoir de gaz frais contribue également aux échanges gazeux. Ce phénomène amène une réduction de la PaCO₂ chez certains patients et contribue à la diminution de la FR stimulée par la PaCO₂ (voir section *Impacts cliniques*).

Le tube respiratoire pharyngé est le lieu privilégié de la régulation des résistances des voies aériennes extrathoraciques. Le débit inspiratoire est proportionnel à la pression transmurale pharyngée définie comme la différence entre les pressions intraluminales et critiques. Lorsque la pression intraluminale devient inférieure ou égale à la pression critique, le système est occlus. La THDH permet de contrebalancer les stimuli métaboliques et mécaniques par le maintien d'une pression intraluminale (pression pharyngée inspiratoire [PPI] positive) supérieure à la pression critique avec de hauts débits inspiratoires allant de 40 à 60 l/min, ce qui répond ou dépasse le débit inspiratoire du patient (Fig. 3). Ce haut débit humidifié réduit la résistance à l'écoulement des gaz à l'intérieur du pharynx et permet de diminuer le travail respiratoire des patients en offrant une inspiration plus facile (support ventilatoire).

Principe de la THDH à l'expiration

L'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx détermine la compliance du pharynx. Une diminution du tonus est souvent liée au sommeil, à l'hypoxémie et à l'hypercapnie, ce qui augmente la pression critique. La canule nasale à haut débit prend la relève de l'activité tonique en maintenant une pression pharyngée expiratoire (PPE) positive. Deux études indiquent clairement que la THDH génère de faibles niveaux de pression positive (entre 2 à 7 cmH₂O selon le débit inspiratoire) [3,5]. La pression moyenne à l'intérieure des voies aériennes durant le cycle respiratoire est augmentée avec la THDH [5].

Un haut débit de gaz (≥ 10 l/min) injecté dans les fosses nasales génère une pression pharyngée positive induite par la canule elle-même et l'énergie cinétique du mélange gazeux. Cette PPE positive s'équilibre dans les voies respiratoires

pour atteindre les alvéoles, ce qui entraîne un effet pression expiratoire positive (PEP) (Fig. 4). Il est d'ailleurs préférable d'utiliser le terme « effet PEP » plutôt que *continuous positive airway pressure* (CPAP) ou PEP.

Le niveau de pression maintenu dans le pharynx dépend d'un certain nombre de variables : la valeur du débit, la géométrie des voies aériennes supérieures, le mode de respiration (bouche fermée ou bouche ouverte) et la taille de la canule par rapport à la narine [3]. La figure 5 explique le phénomène de l'effet PEP. L'effet PEP (P2) est directement proportionnel au débit (V') utilisé et à la résistance (R2, résistance induite par l'écoulement du gaz autour des narines et de la bouche) créée pendant l'expiration (P2 \sim V' \times R2) (Fig. 5). La pression à l'intérieure de l'interface (P1) dépend du débit (V'), de la résistance induite par la canule nasale (R1) et de la résistance induite par l'écoulement du gaz autour des narines et de la bouche (R2). R1 est toujours plus grande que R2 et P1 toujours plus élevée que P2 (Fig. 5). L'effet PEP joue un rôle déterminant sur les échanges gazeux.

L'étude de Parke et al. a enregistré chez 15 patients en postchirurgie cardiaque les pressions à l'intérieure du nasopharynx à l'aide d'une sonde nasopharyngée à 35 l/min. La pression moyenne des voies aériennes du nasopharynx a été préférée à la pression transpulmonaire pour des fins de faisabilité. La PPE était significativement plus élevée chez les patients bouche fermée par rapport à bouche ouverte [$2,7 \pm 1,04$ vs $1,2 \pm 0,76$ cmH₂O ($p = 0,001$)] [5]. La THDH permettait d'obtenir des valeurs de PPE (bouche fermée ou bouche ouverte) significativement plus élevées que celles obtenues avec masque venturi ($p = 0,001$) [5]. Groves et Tobin ont cherché à déterminer les facteurs influant sur l'effet PEP (débit, bouche ouverte, fermée...) lors de l'utilisation de la THDH [3]. Ils ont utilisé des débits variant de 0 à 60 l/min entraînant des PPE positives (bouche fermée) de 1,7 cmH₂O à 10 l/min et de 7,4 cmH₂O à 60 l/min [3] (Fig. 4).

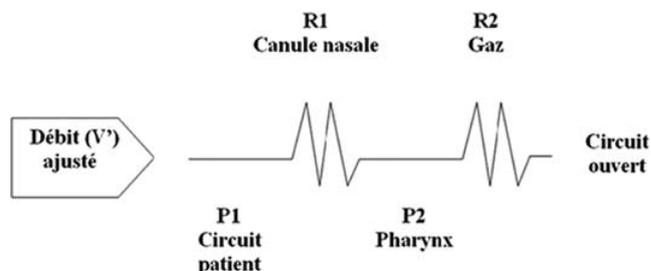


Fig. 5 L'interface circuit/patient est représentée par des résistances individuelles en série (R1 et R2). Les pressions (P1 et P2) dépendent du débit (V') ajusté et des résistances disponibles en amont. R1= résistance induite par la canule; R2= résistance induite par l'écoulement du gaz autour des narines et de la bouche; P1= pression à l'intérieure de l'interface et P2= pression à l'intérieure du pharynx

Réchauffement et humidification du gaz

La THDH permet une humidification optimale, reconstituant l'équilibre de température et d'humidité que l'on trouve dans les poumons sains, facilitant le maintien de la clairance mucociliaire [6,7]. La préservation de la clairance mucociliaire permet d'éliminer les sécrétions plus efficacement en réduisant ainsi le risque d'infection respiratoire. Hasani et al. ont évalué la clairance trachéobronchique à l'aide d'un haut débit réglé entre 20 et 25 l/min. Les résultats ont montré une amélioration significative de la clairance par rapport à l'évaluation de référence [6]. D'un point de vue physiologique, l'importance du réchauffement des gaz et d'une humidification appropriée permet d'augmenter le niveau d'humidité relative (HR) afin de réduire les résistances nasales. Wood et al. ont démontré que l'humidification froide n'était pas adéquate contrairement à l'humidification chauffée qui est optimale en augmentant le niveau d'HR [8]. L'humidification chauffée amène une disparition du sentiment d'assèchement des voies aériennes supérieures et une diminution, voire abolition, des résistances nasales selon Richards et al. [9]. Chanques et al. ont comparé l'oxygénothérapie à haut débit par un humidificateur froid type barboteur (HB) à un haut débit par un humidificateur chauffant (HC) [10]. L'intensité des symptômes d'inconfort (assèchement), évalués par l'échelle visuelle analogique (EVA), était plus faible chez les patients utilisant l'HC plutôt que l'HB ($p < 0,01$) [10], l'amélioration du confort devenant alors un gage d'une meilleure compliance au traitement.

Diminution des coûts métaboliques

L'apport d'une humidité optimale est essentiel pour la THDH : sans elle, il serait impossible de délivrer des débits élevés directement dans les narines [11]. La THDH permet d'atteindre un niveau de température et d'humidité optimale, à savoir : 37 °C, humidité absolue (HA, quantité de vapeur d'eau contenue dans un volume d'air humide à une température et une pression donnée) de 44 mg/l et HR (pourcentage d'eau contenu dans le gaz par rapport à la quantité qu'il peut contenir à saturation) de 100 % correspondant à la saturation isothermique (ISB, *isothermic saturation boundancy*).

La contribution quantitative la plus importante pour atteindre l'ISB est fournie par les fosses nasales et la région pharyngolaryngée ; d'où l'importance d'humidifier et de réchauffer les gaz avec la THDH [12,13]. L'ISB est en revanche modifiée par l'état d'hydratation des patients et diverses pathologies pulmonaires. L'évaporation de l'eau consomme de l'énergie. Le système respiratoire contribue à 12 % des pertes de chaleur de l'organisme [14]. La perte thermique liée à l'évaporation est beaucoup plus importante

que celle liée au réchauffement des gaz (répartition du coût calorique de la ventilation : 80 % pour l'évaporation vs 20 % pour le réchauffement des gaz). Ainsi, comme le conditionnement du gaz est pris en charge par la muqueuse du nez, une source d'énergie thermique est requise non seulement pour réchauffer l'air, mais aussi pour l'évaporation de l'eau dans l'air. Ce processus d'évaporation nécessite une quantité significative d'énergie thermique. Prenons comme exemple un patient qui respire à température ambiante (17 °C) et avec 50 % d'HR (HA = 6 mg/l). Dans ces conditions, chaque litre d'air doit augmenter sa température de 20 °C pour atteindre 37 °C et 35 mg d'eau, exigeant 107,5 J (26 cal)/l de gaz inspiré. Ainsi, un adulte avec un VC de 700 ml et une FR de 10/min (ventilation minute = 7,0 l/min) peut exiger environ 156 cal/min (7,0 l/min \times 26 cal) pour le conditionnement des gaz. Par conséquent, les pathologies pulmonaires avec augmentation de la ventilation minute entraînent un plus grand volume de gaz à conditionner. Notez également qu'il doit y avoir un certain coût métabolique pour la production de mucus et le déplacement de l'eau. La réduction des dépenses énergétiques par l'humidification et le réchauffement des gaz par la THDH évite alors les impacts négatifs sur l'oxygénation et la production de CO₂.

Impacts cliniques

Roca et al. ont démontré que la THDH améliorait significativement la dyspnée, l'assèchement de la bouche et le confort global des patients par rapport au masque venturi lors d'une évaluation subjective du confort ($p < 0,001$). Lors de l'analyse des variables respiratoires, aucune différence n'a été observée. Par contre, ont été observées une amélioration significative de la PaO₂ ($p = 0,02$) et une réduction de la FR ($p < 0,001$) sans hypercapnie ni acidose [15]. Nicolet et al. ont étudié 40 patients, 19 dans le groupe haut débit et 21 dans le groupe masque facial avec réservoir. Les caractéristiques des patients ne différaient pas au moment du début du traitement. Le rapport PaO₂/FiO₂ était significativement plus élevé dans le groupe haut débit à tous les temps de mesure. Une différence significative a été trouvée concernant la tolérance du système avec une meilleure satisfaction ($p < 0,001$) et moins de sécheresse des muqueuses ($p < 0,001$) dans le groupe haut débit [16]. Une récente étude réalisée chez des patients en insuffisance cardiaque aiguë dénotait que les paramètres cliniques et gazométriques et le degré de dyspnée s'amélioraient significativement après 24 heures de traitement avec le système haut débit. Il existait de même une amélioration significative de la PaO₂ entre le masque venturi et la THDH (74,4 \pm 4,3 vs 98,8 \pm 4,8 mmHg, $p < 0,001$). Chez les patients avec dyspnée modérée ou sévère, l'intensité de la dyspnée s'était améliorée de manière

significative, devenant bénigne pour 80 % des patients, avec une réduction de l'effort respiratoire et de la FR et une disparition de l'hypoxémie. La PaCO₂ diminuait également, mais de façon non significative, avec la THDH (53 ± 13 vs 47 ± 8 mmHg, $p = 0,109$) [17].

L'amélioration des paramètres cliniques et gazométriques a deux causes principales : premièrement, l'administration d'une FiO₂ plus précise, et deuxièmement, la création d'un effet PEP, contribuant à une oxygénation accrue. Le confort est amélioré par le réchauffement des gaz, l'humidification des gaz, la diminution des résistances à l'écoulement des gaz, et par le soutien des muscles dilatateurs du pharynx.

Pendant, quelques effets indésirables peuvent être observés : un inconfort trachéal notamment, une sensation de chaleur (température de gaz trop élevée) et des lésions de la muqueuse nasale [10]. Ces deux premiers effets sont légers et disparaissent dans la plupart des cas après la période d'adaptation. Les lésions de la muqueuse nasale sont signalées moins souvent qu'avec une modalité d'administration classique de l'oxygène et semblent liées à l'utilisation abusive de la technique.

Conclusion

La THDH apparaît fiable en raison de nombreux mécanismes physiologiques de base qui permettent une amélioration de l'efficacité respiratoire [3]. La THDH est très bien tolérée et offre un meilleur confort. Cette thérapie est associée à une meilleure oxygénation et à une diminution de la FR [15]. La THDH n'est pas recommandée en cas d'hypoxémie sévère et d'hypercapnie modérée à sévère. L'instauration de la ventilation non invasive ou le recours à l'intubation ne doivent pas être retardés par la THDH.

Remerciements : Au Pr Gilles D'Honneur pour nous avoir permis d'adapter les figures en rapport avec cette publication.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Sim MA, Dean P, Kinsella J, et al (2008) Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia* 63:938–40
2. D'Honneur G, Tual L, Aubre B (2003) Hypoxémie postopératoire : rôle des troubles du pharynx. In: *Troubles ventilatoires per- et postopératoires*. Ed JEPU, Paris, pp 65–79
3. Groves N, Tobin A (2007) High flow nasale oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers *Aust Crit Care* 20:126–31
4. Dysart K, Miller T, Wolfson M (2009) Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 103:1400–5
5. Parke RL, Eccleston M, McGuinness SP (2011) Delivering nasal high flow oxygen therapy at increasing gas flow rates generates higher airway pressure. *Respir Care* (in press)
6. Hasani A, Chapman TH, McCool D, et al (2008) Domiciliary humidification improving lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis* 5:81–6
7. Ryan SN, Rankin N, Meyer E, et al (2002) Energy balance in the intubated human airway is an indicator of optimal gas conditioning. *Crit Care Med* 2:355–61
8. Wood KE, Flaten AL, Backes WJ (2000) Inspissated secretions: a life-threatening complication of prolonged noninvasive ventilation. *Respir Care* 45:491–3
9. Richards GN, Cistulli PA, Gunnar UR, et al (1996) Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am Thorac Soc* 154:182–6
10. Chanques G, Constantin JM, Sauter M, et al (2009) Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Int Care Med* 35:996–1003
11. Lomhold N (1968) Continuous controlled humidification of inspired air. *Lancet* 2:1214–6
12. McFadden E Jr (1983) Respiratory heat and water exchange: physiological and clinical implications. *J Appl Physiol* 54:331–6
13. Walker J, Wells R, Merrill E (1961) Heat and water exchange in the respiratory tract. *Am J Med* 30:259–67
14. Clarke RE, Orkin LR, Rovenstein EA (1954) Temperature in anesthetized man: effect of environmental temperature, humidity and anesthesia system. *JAMA* 154:11–9
15. Roca O, Riera J, Torres F, et al (2010) High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 55:408–13
16. Nicolet J, Poulard F, Baneton D, et al (2011) High-flow nasal oxygen for severe hypoxemia after cardiac surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 4:331–4
17. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, et al (2011) High-flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol* 8:723–25