

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément provisoire DPC

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville www.EPU95-montmorency.org

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (IRC)

D'après un exposé du Dr J. Dorsett

Pneumologue au GHEM

Séance du 3 novembre 2016

1. DEFINITIONS

1.1. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (IRC)

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) se définit comme l'impossibilité pour le système respiratoire de maintenir normaux les gaz du sang au repos.

Classiquement, l'IRC est définie par une $PaO_2 < 60$ mmHg, de ce fait le diagnostic repose sur la mesure des gaz du sang.

Il existe deux mécanismes principaux dans l'IRC:

- Atteinte des échanges respiratoires au niveau du parenchyme pulmonaire
- Atteinte de la mécanique ventilatoire

Les déficits ventilatoires sont :

- Obstructifs : diminution des débits
- Restrictifs : diminution des volumes

1.2. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÛE (IRA)

Syndrome défini par l'impossibilité pour l'organisme de maintenir des échanges gazeux à un niveau compatible avec la survie autonome de l'organisme, mettant ainsi en jeu le pronostic vital.

2. EPIDEMIOLOGIE

L'IRC touche une importante population avec environ 65 000 patients traités à domicile dont 75 % sous oxygénothérapie au long cours à domicile et 25 % sous ventilation mécanique grâce à un réseau efficace de prise en charge à domicile initié dès la fin des années 70 par les systèmes associatifs fédérés par l'ANTADIR.

En très grande majorité représentée par l'IRC obstructive secondaire aux BPCO, l'IRC voit actuellement croître la part liée à la grande obésité et aux maladies neuromusculaires.

3. PHYSIOPATHOLOGIE IRC

3.1. NORMALEMENT

3.1.1. DEFINITIONS

Hypoxémie

Quand la pression partielle en oxygène (PaO_2) dans le sang artériel est abaissée

Hypoxie :

Insuffisance respiratoire au sens cellulaire du terme

- Diminution de la quantité O_2 arrivant aux cellules (carence vraie)
- Incapacité de l'organisme à augmenter la quantité d'oxygène fournie face à des besoins accrus (carence relative)

- Incapacité des cellules à exploiter l'oxygène fourni

Quatre grands mécanismes d'hypoxie tissulaire :

- Hypoxémie profonde (insuffisance respiratoire aigüe)
- Incapacité cardio-circulatoire à amener le sang oxygéné aux cellules (ex. : choc cardiogénique)
- Anomalies du transport sanguin en oxygène (anémie aigüe, intoxic au CO)
- Incapacité de la cellule à utiliser l'O₂ qu'elle reçoit (intox acide cyanhydrique)

3.1.2. SUJET NORMAL

On dit que la fonction respiratoire est normale quand l'hématose est correcte :

- $paO_2 = 111 \text{ mmHg} - 0,3 \times \text{âge}$
- $SaO_2 = 97 \%$
- $paCO_2 = 40 \text{ mmHg}$
- $pH = 7,41$.

Chez un sujet normal, la ventilation alvéolaire permet de maintenir la Pa CO₂ à sa valeur normale. De plus, des mécanismes compensateurs interviennent pour maintenir des gaz du sang normaux, quand l'apport en oxygène cellulaire n'est plus suffisant :

- Quand le besoin augmente : polypnée
- Quand l'apport diminue : polyglobulie

3.1.3. EN PATHOLOGIE

Plusieurs mécanismes peuvent conduire à un trouble de l'hématose avec pour conséquences l'apparition d'une hypoxémie et d'une insuffisance respiratoire chronique :

- Une réduction de la surface d'échange (surface alvéolo-capillaire = 100 à 150 m²) soit par destruction des alvéoles pulmonaires et des petits vaisseaux contingents (emphysème pulmonaire) soit par obstruction des vaisseaux pulmonaires (séquelles d'embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire primitive)
- Une inégalité de rapport ventilation-perfusion (effet shunt) : certains territoires pulmonaires sont correctement perfusés mais mal ventilés en raison de l'obstruction des bronchioles. Il en résulte un mélange de sang oxygéné provenant des territoires perfusés-ventilés et de sang veineux non oxygéné provenant des territoires perfusés et mal ventilés. Ce mécanisme semble prédominant au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives.
- Un épaissement de la membrane alvéolo-capillaire par déposition anormale de fibres de collagène (fibroses pulmonaires diffuses primitives ou secondaires).

3.2. PATHOPHYSIOLOGIE DE L'IRC

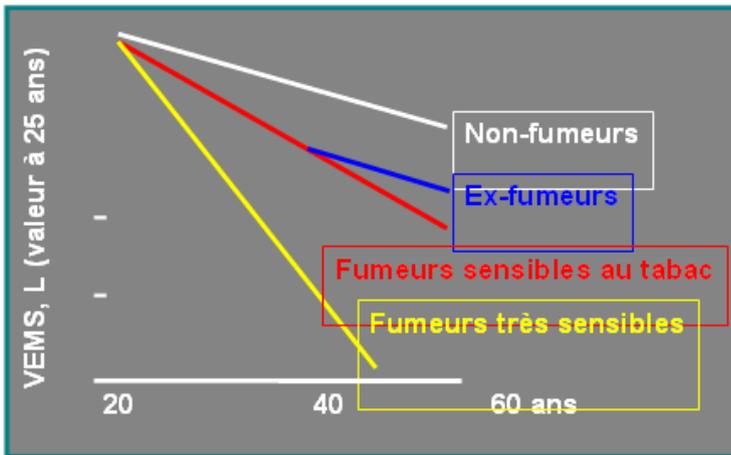
3.2.1. L'HYPOXIE

Elle entraîne l'apparition d'une polypnée et d'une cyanose quand la quantité d'hémoglobine réduite dépasse 5 g / 100 ml de sang. Elle dépend d'un poids d'hémoglobine et non d'un pourcentage, ce qui explique la possibilité de son absence clinique en cas d'anémie, même s'il existe une insuffisance respiratoire.

La polyglobulie est une autre conséquence de l'hypoxie ; elle est induite par la production d'érythropoïétine par le rein en réaction à l'hypoxie.

Enfin l'hypoxie chronique provoque une vasoconstriction pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire, une augmentation du travail du ventricule droit, et à terme une insuffisance cardiaque droite.

3.2.2. L'HYPERCAPNIE



Le CO₂ est vasodilatateur périphérique, vasoconstricteur central et cardio-dépresseur. L'hypercapnie peut donc toujours entraîner à la fois des sueurs, un larmoiement, une injection conjonctivale et par ailleurs une hypertension artérielle systémique et une acidose. A un degré de plus, la mise en jeu de ces mécanismes de compensation ne permet plus le maintien d'une gazométrie normale : il s'agit, alors, d'une insuffisance respiratoire.

On distingue, dans le cadre de l'IRC :

- L'hypoxémie isolée (PaO₂ diminuée)
- L'hypoventilation alvéolaire (PaO₂ diminuée et PaCO₂ augmentée - capnie)

4. ETIOLOGIES

4.1. DEFICITS VENTILATOIRES RESTRICTIFS

Les insuffisances respiratoires chroniques restrictives (IRCR) sont liées à une réduction harmonieuse de l'ensemble des volumes pulmonaires tandis que les débits ne sont pas altérés. Elles sont la conséquence des

- Atteintes pariétales : déformations thoraciques, atteintes neuromusculaire, grandes obésités
- Atteintes pleurales : pachypleurites étendues (épaississement pleuraux séquellaires de pleurésies infectieuses ou inflammatoires)
- Atteintes pulmonaires : fibroses pulmonaires primitives ou secondaires (silicoses, asbestoses, fibroses médicamenteuses...)

4.2. LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES MIXTES

Elles associent une réduction des débits dans les voies aériennes et une diminution des volumes pulmonaires : elles sont secondaires à des affections complexes telles que les séquelles de tuberculose pulmonaire étendues, silicose...

4.3. DEFICITS VENTILATOIRES OBSTRUCTIFS

Les insuffisances respiratoires chroniques obstructives (IRCO) liées à une réduction des débits dans les voies aériennes sont la conséquence d'affections des bronches, au premier rang desquelles figurent les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

Les BPCO regroupent

- La bronchite chronique
- L'emphysème
- Les asthmes vieilliss ou remodelés

IRC Obstructive	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bronchite chronique obstructive ○ Emphysèmes ○ Asthme vieilli
IRC Restrictive	<ul style="list-style-type: none"> ○ Déformations thoraciques : cyphoscoliose, chirurgie délabrante du thorax ○ Maladies neuromusculaires : traumatisme médullaire cervical, maladies neurologiques (SLA, SEP, Guillain Barré), myopathies (dégénératives, inflammatoires, métaboliques) ○ Atteintes pleurales : pachypleurites ○ Atteintes pulmonaires : fibroses pulmonaires
IRC Mixte	<ul style="list-style-type: none"> ○ Séquelles tuberculeuses ○ Silicose

5. LE DIAGNOSTIC

5.1. CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES

Suivi d'une pathologie respiratoire chronique

Au décours d'une insuffisance respiratoire, aigüe révélatrice de la pathologie chronique

Au stade d'IRC d'une pathologie chronique négligée ou passée inaperçue

5.2. CLINIQUE

Toux avec expectoration chronique prédominant le matin

Dyspnée : d'abord à l'effort puis au repos

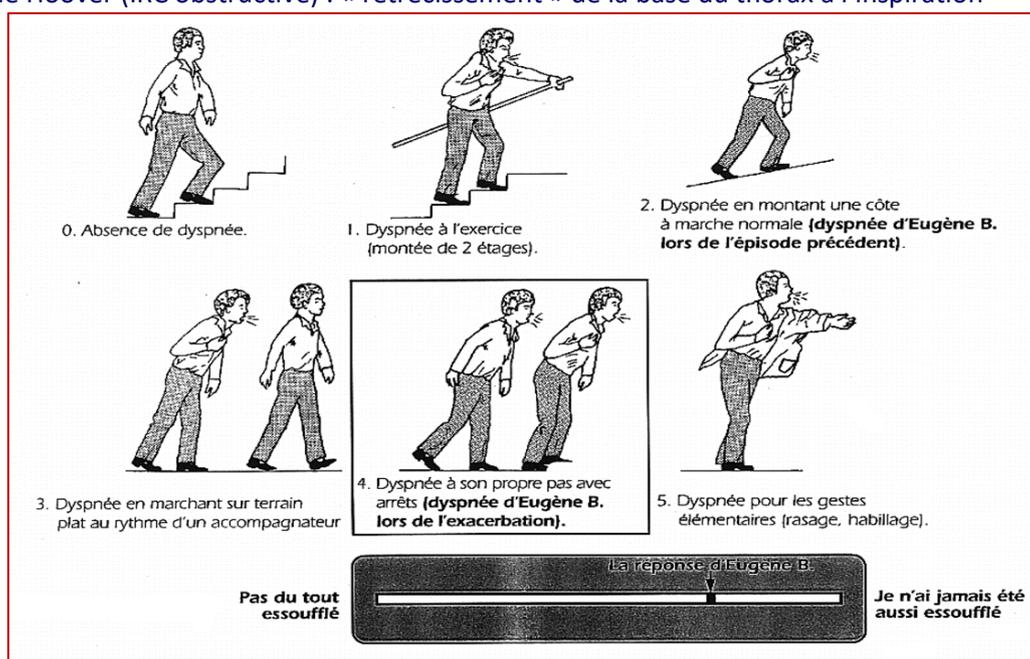
Thorax en tonneau

Respiration à lèvres pincées

Cyanose

Utilisation des muscles respiratoires accessoires

Signe de Hoover (IRC obstructive) : « rétrécissement » de la base du thorax à l'inspiration



Stade 0	Absence de dyspnée quel que soit l'effort fourni
Stade 1	Dyspnée à l'effort physique important
Stade 2	Dyspnée à la montée d'un étage ou d'une marche en côte à allure normale
Stade 3	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge
Stade 4	Dyspnée à la marche sur terrain plat à son propre rythme
Stade 5	Dyspnée au moindre effort de la vie courante

5.3. GAZ DU SANG

Ils sont indispensables pour parler d'insuffisance respiratoire et le prélèvement doit être réalisé en air ambiant, chez un patient en état stable.

Dans ce cas, on retrouve une hypoxémie $Pa O_2 \leq 60$ mm Hg et parfois une hypercapnie $PaCO_2 > 45$ mm Hg. L'association hypoxémie-hypercapnie définit l'hypoventilation alvéolaire.

5.4. EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

Elle nécessite la coopération et la compréhension du patient et est, de ce fait, parfois difficile à réaliser chez les sujets âgés ou dans certaines pathologies.

La spirométrie met en évidence le trouble ventilatoire

Obstructif :

Diminution du rapport VEMS/CVL < 75% et la sévérité est appréciée sur la diminution du VEMS (en cas de trouble ventilatoire obstructif, un test aux bronchodilatateurs permet d'apprécier la réversibilité).

- VEMS > 70%, léger ; VEMS 50-69%, modéré ; VEMS < 50%, sévère

Restrictif :

Diminution de la capacité pulmonaire totale, VEMS/CV normal

- CPT > 65%, léger ; CPT 50-65%, modéré ; CPT < 50%, sévère

5.5. AUTRES EXAMENS

Radiographie pulmonaire

Les anomalies dépendent de l'étiologie : signes de distension, emphysème, dilatations des bronches, aspect évocateur de fibrose, cyphoscoliose...

D'autres examens seront proposés en fonction de l'étiologie.

6. BPCO

6.1. DEFINITIONS

BPCO

Définition fonctionnelle respiratoire = obstruction bronchique chronique

Bronchite chronique

Définition clinique : toux productive au moins 3 mois/an sur au moins 2 années consécutives

Peut être simple (sans obstruction bronchique) ou obstructive ; ne fait partie de la BPCO que si il y a d'obstruction bronchique (1 malade/2)

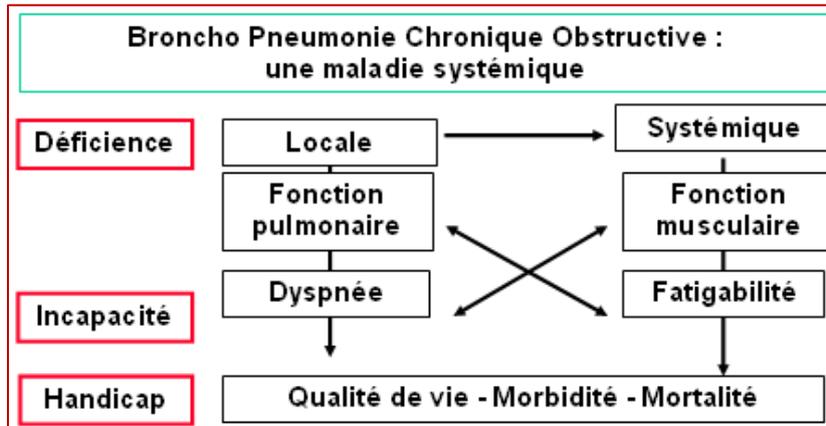
Emphysème

Définition anatomique : destruction des alvéoles ; ne fait partie de la BPCO que si obstruction bronchique (cas le plus fréquent)

6.2. EN BREF....

C'est une maladie chronique et lentement progressive, caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens. Différentes entités appartiennent à ce cadre :

- Bronchite chronique : toux chronique productive au moins 3 mois /an depuis au moins 2 ans sans autre cause individualisée de toux chronique
- Emphysème : élargissement permanent par destruction des espaces aériens distaux au-delà des bronchioles terminales sans fibrose. On distingue l'emphysème panlobulaire avec déficit



en alph1antitrypsine, très rare et l'emphysème centrolobulaire souvent associé à la BPCO

6.3. UNE PROGRESSION MONDIALE...

Elle est en augmentation croissante dans le monde

- 4 à 10% de la population adulte
- 6ème cause de décès

actuellement dans le monde → prévision : 3ème cause de décès en 2020

6.4. LES FACTEURS DE RISQUE

Ce sont :

- Le tabac +++
- L'exposition professionnelle
- La pollution domestique et urbaine vraisemblablement plus un rôle dans la survenue des complications aiguës chez les patients atteints de BPCO

6.5. ASPECTS DE LA BPCO

6.5.1. CLASSIFICATION DE LA BPCO EN STADES DE SEVERITE

Stade	E.F.R.	Symptômes
0	Normale	toux, expectoration
1 Débutante	VEMS/CV < 70 % VEMS < 80 % de la valeur prédite	Présence ou non de toux, expectorations
2 Modérée	VEMS/CV < 70 % VEMS entre 30 et 70 % PaO2 pour les VEMS < 40% et en cas de dyspnée et/ou d'IVD	Présence ou non de toux, expectorations, dyspnée
3 Severe	VEMS/CV < 70 % VEMS entre 30 et 50 %	Avec ou sans symptômes (toux, expectoration)
4 Très sévère	VEMS/CV < 70% VEMS < 30% ou VEMS > 50% des valeurs prédites et insuffisance respiratoire	

6.5.2. L'INDICE BODE

Il apprécie le risque évolutif en intégrant des éléments cliniques : IMC, le VEMS, la dyspnée, la capacité à l'effort (marche de 6 mn). Il serait un meilleur élément prédictif du risque de décès.

Les valeurs du score (risque s'élève avec le score)

Quartile 1 : score 0 à 2 ; Quartile 2 : score 3 à 4 ; Quartile 3 : score 5 à 6 ; Quartile 4 : score 7 à 10

Points	0	1	2	3
VEMS (%)	> ou = 65	50 - 64	36 - 49	< ou = 35
Distance en 6 mn (mètres)	> ou = 350	250-349	150-249	< ou = 149
Dyspnée (MMRC)	0-1	2	3	4
IMC (kg/m ²)	> 21	<ou= 21		

6.5.3. LE RETENTISSEMENT

IL S'APPRECIE AU NIVEAU CARDIAQUE ET GENERAL.

L'hypercapnie n'est pas ou peu nocive tant que le pH reste normal.

L'hypoxémie retentit rapidement sur l'ensemble de l'organisme par l'hypoxie tissulaire chronique, la polyglobulie réactionnelle. Cette situation met en jeu le pronostic vital et fait le lit d'épisodes de décompensation aiguë qui peuvent à tout moment rompre l'équilibre précaire de l'insuffisance respiratoire chronique.

L'hypertension artérielle pulmonaire est liée à la vasoconstriction hypoxique au début puis à un remodelage des parois artérielles. Elle conduit à l'insuffisance cardiaque droite.

LE BILAN

Il repose sur un bilan complet :

- Cardiaque à la recherche de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et du cœur pulmonaire chronique
 - Par l'examen clinique :
 - Les signes fonctionnels : prise de poids, œdème des membres inférieurs, hépatalgie d'effort, oligurie → importance de la pesée quotidienne
 - Les signes physiques : tachycardie, œdèmes des membres inférieurs, galop droit, insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire...
 - Par les examens complémentaires
 - Radiographie thoracique : hypertrophie des artères pulmonaires, cardiomégalie
 - ECG : signes d'insuffisance cardiaque droite
 - Echocardiographie : dilatation des cavités droites, mesure de la pression dans l'artère pulmonaire
- Général
 - Fatigue souvent marquée, surtout en fin de journée, anorexie
 - Etat neuropsychique : irritabilité, anxiété, dépression, troubles de la mémoire, céphalées matinales de l'hypercapnie, insomnies ...
 - Musculaire : amyotrophie, hypotonie musculaire diffuse
 - Altération des fonctions rénale et hépatique, liées aussi pour une part à l'atteinte cardiaque

7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

7.1. GLOBALEMENT

Les objectifs primordiaux du traitement sont :

- De ralentir l'évolution de la maladie
- De diminuer le risque de décès
- De limiter le nombre des exacerbations
- D'augmenter la capacité d'exercice
- D'améliorer la qualité de vie

L'ALD 14 se rapporte à Insuffisance respiratoire chronique grave permettant de l'exonération du ticket modérateur pour les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) avec les critères suivants :

- Les BPCO avec PaO₂ < 60 mmHg et/ ou PaCO₂ > 50 mmHg à distance d'un épisode aigu ;
- Les BPCO lorsque le volume expiratoire maximal seconde (VEMS), mesuré dans de bonnes conditions techniques, est inférieur à 50 % des valeurs théoriques normales
- L'asthme.

L'exonération initiale est accordée pour une durée de 5 ans, renouvelable.

7.2. LES MOYENS

7.2.1. D'ABORD

L'arrêt du tabac quel que soit l'âge du sujet, quel que soit le stade évolutif car c'est le seul traitement prouvé pour ralentir la dégradation du VEMS.

Puis de traiter tout foyer infectieux susceptible de favoriser les infections pulmonaires

De faire les vaccinations (grippe, pneumocoque)

Important, il faut faire attention aux antitussifs, aux produits sédatifs

7.2.2. LES THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES

LES BRONCHODILATATEURS

Sympathomimétiques

- Courte durée d'action (SABA) : salbutamol (Ventoline™), terbutaline (Bricanyl™)
- Longue durée d'action (LABA) : salmeterol (deux prises par jour), formoterol, nouveau (une prise par jour) : indacatérol
- Effets secondaires : tremblement, tachycardie ; pas d'augmentation des risques coronarien et rythmique dans les études randomisées même chez les plus de 65 ans

Atropiniques

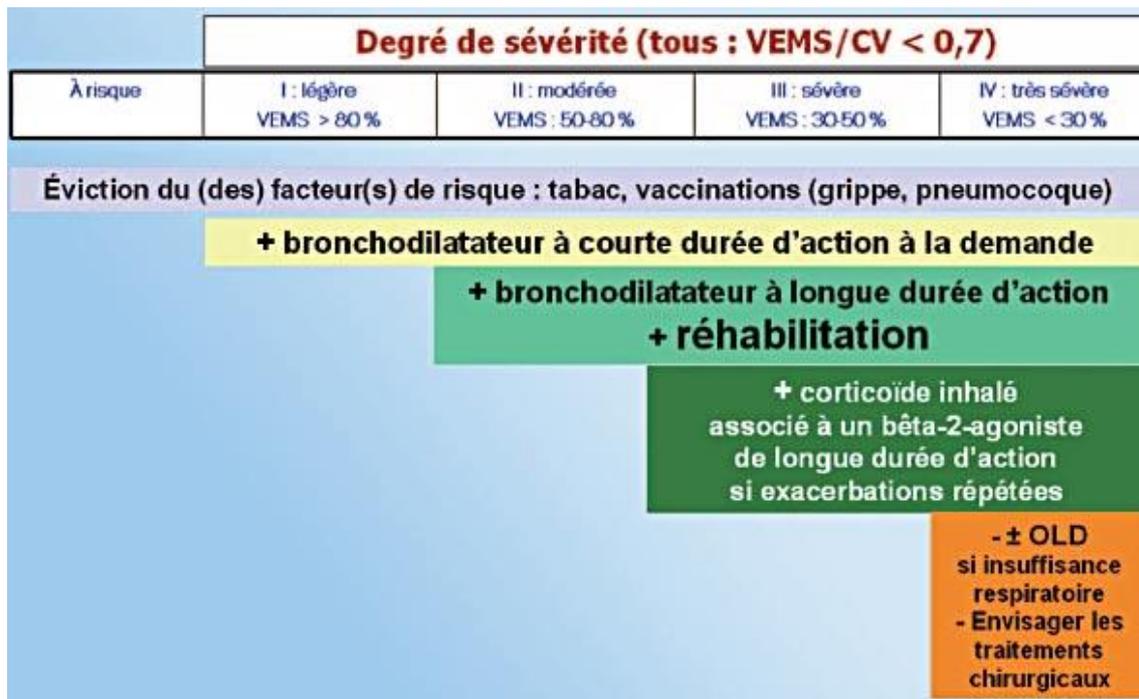
- Courte durée d'action (SAMA) : ipratropium (Atrovent™), oxytropium (Tersigat™)
- Longue durée d'action (LAMA) : tiotropium (Spiriva™ + nouveaux venus à une prise jour)
- Effets secondaires : sécheresse bouche (10%) ; peut être mal tolérée chez le sujet plus âgés porteurs de prothèses dentaires, déjà sujets à une certaine sécheresse buccale ; se méfier du risque de rétentions aiguës d'urine

ASSOCIATIONS AVEC CORTICOÏDES INHALES

Type : formoterol-budenoside ; salmeterol-fluticasone ; nouvelles formulation à une prise jour

Indiqués chez les malades dont le VEMS est < 50% (Symbicort™) ou à 60% (Séretide™) de la théorique et qui présentent des exacerbations répétées malgré un traitement bronchodilatateur

Effets secondaires : problèmes cutanés, augmentation du risque de cataracte, de glaucome, aggravation de l'ostéoporose



8. RECOMMANDATIONS POUR LE TRAITEMENT DE LA BPCO DEGRE DE SEVERITE

8.1. LES APPROCHES NON MEDICAMENTEUSES

8.1.1. LA NUTRITION

Une surveillance de l'état nutritionnel s'impose car l'évolution de l'IRC s'accompagne d'une dénutrition liée à la restriction alimentaire en rapport avec l'essoufflement lors des repas, l'augmentation des dépenses énergétiques de repos en rapport avec l'augmentation du travail des muscles respiratoires

Cette dénutrition vient s'ajouter aux problèmes nutritionnels et à la sarcopénie du sujet âgé.

8.1.2. LA KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

Elle repose sur la ventilation dirigée avec apprentissage de la synergie abdomino-diaphragmatique, et le renforcement des muscles respiratoires.

- Modalités : 10 à 15 séances
- Fréquence : une à deux séances par semaine

Il faut expliquer au patient les buts, modes d'action et principes de la rééducation respiratoire, - le motiver sur la nécessité de cette rééducation, du maintien de l'activité physique et obtenir la suppression du tabac et des autres facteurs aggravants.

Une réévaluation est nécessaire à l'issue des séances.

8.1.3. LA REHABILITATION

Son objectif est de réduire les symptômes et améliorer la qualité de vie en augmentant la tolérance à l'effort. Pour cela, on tient compte du déconditionnement à l'effort, de l'isolement social éventuel, des troubles de l'humeur, de la fonte musculaire et de la perte de poids. Quel que soit le stade de sévérité, les patients bénéficient de la réhabilitation. Ces effets peuvent être maintenus après un seul programme de réhabilitation. Ces bénéfices sont obtenus par des programmes conduits aussi bien en centre, qu'en externe ou à domicile. Idéalement, la réhabilitation respiratoire est conduite par une

équipe multidisciplinaire et comporte un ré entraînement à l'effort, des conseils diététiques et une éducation pour la santé. L'évaluation initiale devrait comprendre ces 5 points :

- Une observation complète du patient ;
- Une spirométrie avant et après broncho-dilatateur ;
- Une évaluation de la capacité à l'effort ;
- Une mesure de la qualité de vie et de la dyspnée ;
- Une appréciation de la force musculaire des muscles respiratoires et de celle des membres inférieurs.

Les objectifs sont

- De diminuer la dyspnée
- D'augmenter la tolérance à l'effort
- De diminuer le nombre et la sévérité des exacerbations
- D'améliorer la qualité de vie

Les indications sont :

- Sujets motivés, dyspnéiques, intolérants à l'effort malgré un traitement médical optimisé
- Il n'y a pas de limites liées à la sévérité de la BPCO ou à l'âge
- Le réentraînement des membres inférieurs est un volet indispensable du traitement

Elle peut se faire en institution, en ambulatoire ou à domicile. C'est un programme de 4 à 6 semaines.

Les effets perdurent un an et la poursuite de l'entraînement à domicile est à privilégier

Objectif réaliste : 30 à 45 mn de marche quotidienne à son propre rythme

8.1.4. L'OXYGENOTHERAPIE DE LONGUE DUREE (OLD)

Elle est indiquée sur la présence d'une $PaO_2 \leq 55$ mm Hg à l'état stable, vérifiée à 3 semaines d'intervalle minimum ou une PaO_2 entre 55 et 60 mm Hg si HTAP, polyglobulie, antécédents d'insuffisance cardiaque droite ou désaturations nocturnes (1 mois renouvelable trois fois).

Il y a deux types de sources :

- Le concentrateur : appareil muni de filtres à azote qui enrichit l'oxygène en l'appauvrissant en azote → pour sortir est muni de petites bouteilles d'oxygène gazeux
- Le réservoir d'oxygène liquide à partir duquel le malade approvisionne, selon ses besoins à partir d'un petit dispositif portable en bandoulière → il peut donc être utilisé hors de l'appartement pour faire des courses etc...

L'oxygène est administré au moyen de lunettes nasales.

Elle n'est efficace que si elle est appliquée au moins 15h/jour

Le débit est adapté pour obtenir une PaO_2 entre 65 et 70 mm Hg ; débit minimal pour éviter de majorer l'hypercapnie. Le débit doit être adapté à l'effort et la nuit.

Elle permet de préserver la mobilité et de conserver une activité physique optimale et améliore la qualité de vie.

La surveillance doit être au moins semestrielle (si état stable) mais plus rapprochée si détérioration de l'état clinique ou si aggravation de la SpO_2 en air ambiant entre 2 consultations. Elle repose sur les gaz du sang en air ambiant et sous oxygène : le but de l'OLD est d'obtenir une $PaO_2 \geq 60$ mmHg au repos, et/ou une $SaO_2 > 90$ %.

8.1.5. VENTILATION NON INVASIVE

Les insuffisances respiratoires chroniques restrictives constituent les meilleures indications de la VNI.

Elle allonge la survie et améliore la qualité de vie chez les patients atteints de déformation thoracique, de séquelles de poliomyélite et de myopathies. Les résultats sont plus mitigés en cas de séquelles de tuberculose ou de fibrose pulmonaire.

La ventilation à domicile peut être proposée en cas :

- De patient somnolent ou épuisé
- D'une dégradation de la PaO_2 sous O_2
- Une majoration de l'hypercapnie
- Une acidose < 7.35 .

Elle est instaurée soit de façon programmée en dehors d'une exacerbation, soit au décours d'un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë ayant nécessité une VNI.

En cas d'échec de l'OLD, une VNI à domicile est proposée en face de signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire nocturne, PaCO₂ > 55 mmHg et d'une notion d'instabilité clinique (fréquence élevée d'hospitalisation).

Un bilan tous les 3 à 6 mois est à prévoir. Le caractère contraignant de la méthode est à discuter au cas par cas