Année 2017/2018 N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

François COUPÉ

Né le 01 Aout 1989 à Valenciennes (59)

TITRE

L'instauration de l'oxygénothérapie en pré-hospitalier avant l'admission dans un service d'accueil des Urgences : adaptée ou délétère ?

Présentée et soutenue publiquement le **28 Juin 2018** devant un jury composé de :

Président du Jury :
Professeur Saïd LARIBI, Médecine d'Urgence, PU, Faculté de Médecine – Tours

Membres du Jury :
Professeur Pierre BONNET, Physiologie, PU, Faculté de Médecine - Tours
Professeur Gilles PAINTAUD, Pharmacologie clinique & fondamentale, PU, Faculté de Médecine – Tours
Professeur Laurent PLANTIER, Physiologie, PU, Faculté de Médecine - Tours
Docteur François DELEFOSSE, Médecine d'urgence, PH, CH Dreux

Directeur de thèse : Docteur Véronique JULIÉ, Médecine d'urgence, PH, CH Dreux

TITRE

L'instauration de l'oxygénothérapie en pré-hospitalier avant l'admission dans un service d'accueil des Urgences : adaptée ou délétère ?

RÉSUMÉ

Les patients bénéficiant d'une oxygénothérapie (O2) pré-hospitalière avant leur admission au service d'accueil des urgences (SAU) constituent actuellement une part non négligeable de la population arrivant au SAU. Le mode d'arrivée varie, des moyens personnels, aux transports sanitaires médicalisés ou non. De ce fait, les dispositifs d'administration en oxygène varient eux aussi en fonction du moyen de transport du patient. Cette étude a été mise en place devant le ressenti croissant du personnel des Urgences d'accueillir de plus en plus de patients en état d'hypercapnie.

Objectif : Évaluation des différents dispositifs d'oxygénation, de leur utilité ainsi que de leur tolérance chez des patients bénéficiant d'une oxygénothérapie avant leur admission au SAU.

Méthode : La mise en place des fiches de recueil s'est effectuée conformément à la réglementation en vigueur applicable aux établissements hospitaliers. Cette étude monocentrique, a été menée de manière rétrospective, observationnelle, sur une cohorte (n=63), du 1er janvier 2018 jusqu'au 31 Mars 2018, à partir de fiches de recueil, au sein du service d'accueil des urgences adultes du Centre Hospitalier de Dreux.

Résultats : Sur la durée de l'étude, 63 patients ont été inclus et analysés (68% femmes contre 32% d'hommes, moyenne d'âge 79,5). L'O2 était administrée dans 54% des cas par un masque haute concentration (MHC) et dans 45% par lunettes nasales. Pour 60% de ces patients, l'O2 a été prescrite par le médecin régulateur du SAMU. La majorité des patients admis au SAU sous oxygène a été hospitalisée (82%). Les patients sous MHC sont en alcalose dans 50% des cas, alors que 50% des porteurs de lunettes nasales ont un pH normal. Globalement les patients aux antécédents de BPCO sont majoritairement hypocapniques (46%), mais cette proportion s'inverse chez les porteurs de lunettes nasales (50% d'hypercapnie vs 28% MHC).

Conclusion : Contrairement aux idées reçues, les patients ayant une oxygénothérapie pré-hospitalière par MHC sont principalement en alcalose respiratoire à leur admission au SAU et les patients BPCO traités par le biais de lunettes nasales présentent davantage d'hypercapnie que ceux sous MHC. Ces résultats nécessitent d'être confortés par une étude de plus grande ampleur. Par ailleurs la titration en oxygène est encore trop méconnue et inutilisée tant par les services de secours et transporteurs sanitaires que par les équipes médicales d'urgence.

Mots clés : Oxygène, Pré-hospitalier, Urgences, Gaz du sang

TITLE

Instauration of oxygen therapy during pre-hospital care before admission in the Emergency Department : appropriate or deleterious

ABSTRACT

Patients who benefit oxygen therapy (O2) in pre-hospital care before their admission in the Emergency department (ED) reflect a non-negligible part of the population admitted in the ED. Their presentation of use range from personal gear to sanitary transport, or medicalized transport. According to their specific use, the way of administration of oxygen can also be diversified depending on patient's way of transfer. This study was designed according to the increasing feeling of medical professionals of the Emergency department to welcome more patients with a state of Hypercarbia.

Aim: Evaluation of various oxygen providing disposal, their usefulness and also their tolerance towards patients who benefit an oxygen therapy (O2) before their admission in ED.

Methods: The set-up of protocol sheets for data collection was designed according to the rules and regulation in use for public hospitals. This monocentric retrospective study was designed with a sample of 63 patients (n = 63) starting from the 1st January 2018 until 31st March 2018 within the ED of Dreux's hospital.

Results: During the study, 63 patients were included and analyzed (68% of females versus 32% of males, mean of age 79.5). Oxygen was administered in 54% of cases with a high concentration mask and in 45% with nasal cannula. For 60% of them, Oxygen was prescribed by Medical staff receiving calls for Ambulance. The majority of patients admitted in ED under oxygen have been hospitalized (82%). Patients with high concentration masks were in alkalosis in 50% of cases, whereas 50% of patients with nasal cannula were found to have a normal pH. Basically, patients with a medical history of COPD were suffering from hypocarbia (46%), whereas the proportion reverses to those with a nasal cannula (50% hypercarbia versus 28% HCM)

Conclusion: Despite established ideas, patients who benefit oxygen therapy in pre-hospital care with a HCM were mostly into respiratory alkalosis at their admission in ED and the patients with COPD being treated with nasal cannula present more hypercarbia compared to those with HCM. These results need to be confirmed by a wider study. Otherwise the oxygen titration is still unrecognized and unused both by emergency services and health carrier that by the emergency medical teams.

Key words: **Oxygen, Pre-hospital care, Emergency, Arterial blood gases.**

FACULTÉ DE MÉDECINE
TOURS

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN
Pr. Henri MARRET

ASSESSEURS
Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE
Mme Fanny BOBLETER

****

DOYENS HONORAIRES
Pr. Emile ARON (†) – *1962-1966*
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr. Georges DESBUQUOIS (†) - *1966-1972*
Pr. André GOUAZE - *1972-1994*
Pr. Jean-Claude ROLLAND – *1994-2004*
Pr. Dominique PERROTIN – *2004-2014*

PROFESSEURS EMERITES
Pr. Daniel ALISON
Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Pierre COSNAY
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER
Pr. Elie SALIBA

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P.BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET - J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTRE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINE – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – D. ROYERE - A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian .....Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis .....Cardiologie
ARBEILLE Philippe .....Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel .....Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique.....Cardiologie
BALLON Nicolas .....Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle .....Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe.....Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora .....Pharmacologie clinique
BERNARD Anne .....Cardiologie
BERNARD Louis .....Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles .....Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian.....Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique.....Physiologie
BRILHAULT Jean.....Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent .....Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....Urologie
BUCHLER Matthias .....Néphrologie
CALAIS Gilles .....Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent .....Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques.....Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain.....Pédiatrie
COLOMBAT Philippe .....Hématologie, transfusion
CORCIA Philippe .....Neurologie
COTTIER Jean-Philippe.....Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand.....Neurologie
DEQUIN Pierre-François.....Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe .....Anatomie
DIOT Patrice .....Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague.....Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal.....Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam.....Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan.....Réanimation
FAUCHIER Laurent.....Cardiologie
FAVARD Luc.....Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard.....Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle.....Anatomie & cytologie pathologiques
GOGA Dominique .....Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GOUDEAU Alain .....Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe .....Rhumatologie
GRUEL Yves.....Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice.....Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge .....Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier .....Urologie
HALIMI Jean-Michel.....Thérapeutique
HANKARD Régis .....Pédiatrie
HERAULT Olivier .....Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis .....Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe .....Biologie cellulaire
LABARTHE François .....Pédiatrie
LAFFON Marc.....Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert .....Chirurgie infantile
LARIBI Saïd .....Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....Bactériologie-virologie
LAURE Boris .....Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude .....Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent.....Dermato-vénéréologie
MAILLOT François.....Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain .....Pneumologie
MARRET Henri .....Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel .....Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent .....Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain .....Oto-rhino-laryngologie

MOUSSATA Driffa .....Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis .....Rhumatologie
ODENT Thierry .....Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi.....Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....Gynécologie-obstétrique
PAGES Jean-Christophe .....Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles.....Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric .....Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique .....Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck .....Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean .....Ophtalmologie
PLANTIER Laurent .....Physiologie
QUENTIN Roland.....Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis.....Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....Biologie cellulaire
ROSSET Philippe.....Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel.....Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem .....Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab .....Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique.....Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre .....Pédiatrie
TOUTAIN Annick .....Génétique
VAILLANT Loïc .....Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane .....Anatomie
VOURC'H Patrick.....Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé .....Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien.....Soins palliatifs
POTIER Alain.....Médecine Générale
ROBERT Jean .....Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David .....Physiologie
BARBIER Louise.....Chirurgie digestive
BERHOUET Julien.....Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERTRAND Philippe.....Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle .....Biologie cellulaire
BLASCO Hélène .....Biochimie et biologie moléculaire
BRUNAULT Paul.....Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès.....Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas.....Cardiologie
DESOUBEAUX Guillaume.....Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie.....Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane .....Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie .....Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie .....Immunologie
GUILLON Antoine .....Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille.....Immunologie
IVANES Fabrice.....Physiologie
LE GUELLEC Chantal.....Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine.....Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric .....Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille .....Médecine légale
ROUMY Jérôme.....Biophysique et médecine nucléaire
TERNANT David.....Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique

ZEMMOURA Ilyess .....Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia .....Neurosciences
BOREL Stéphanie .....Orthophonie
DIBAO-DINA Clarisse .....Médecine Générale
LEMOINE Maël .....Philosophie
MONJAUZE Cécile .....Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald .....Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache .....Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie.....Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves .....Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues.....Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel .....Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe.....Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice.....Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie.....Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie .....Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice .....Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric .....Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain .....Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric .....Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe .....Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe.....Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William .....Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha.....Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire.....Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie
DELORE Claire .....Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie .....Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle .....Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie
LALA Emmanuelle .....Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel.....Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale
BIRMELE Béatrice .....Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Saïd LARIBI, Président du jury
Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail. Soyez assuré de ma grande reconnaissance et de mon profond respect. Je vous remercie également pour votre présence et bienveillance.

À Monsieur le Professeur Pierre BONNET, Membre du jury
C'est un honneur et un plaisir de vous avoir comme membre du jury. Je vous remercie de votre soutien, et de ce que vous m'avez enseigné. Soyez assuré de ma plus grande reconnaissance.

À Monsieur le Professeur Gilles PAINTAUD, Membre du jury
Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail de thèse et de faire partie des membres de mon jury lorsque j'ai eu besoin d'aide. Soyez assuré de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Laurent PLANTIER, Membre du jury
Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse, et surtout de m'avoir fait confiance. Recevez ici le témoignage de ma plus grande gratitude.

Au Docteur François DELEFOSSE, Membre du jury
J'ai eu la chance de faire le début de mon internat sous votre supervision, aujourd'hui j'ai l'honneur que mon travail soit jugé par vos soins. Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordé depuis tout ce temps.

Au Docteur Véronique JULIÉ, Directeur de Thèse & Membre du jury
Je ne saurais vous exprimer toute ma gratitude de m'avoir fait confiance dans ce projet qui au départ semblait plus que compromis. Je pense que nous avons battu un nouveau record ensemble, et encore une fois je vous serai éternellement reconnaissant d'avoir été présente pour moi lorsque j'en avais besoin. J'ai hâte de travailler de nouveau avec vous.

À Solène
Je tenais à te remercier d'avoir toujours su apporter une oreille attentive lorsque j'en avais besoin. Je suis fier de pouvoir dire que je suis ton ami. Sache que tu auras toujours une place particulière à mes côtés. #LaBlonde

À Laure
J'ai une chance toute particulière de te connaître à travers toutes ces années et ces épreuves, et que malgré cela nous soyons toujours aussi proches. Je nous souhaite à tous les deux un futur radieux, mais je te souhaite également tout le bonheur du monde. #Poker

À Camille
On a commencé notre internat ensemble chère Camille. Par le plus grand des hasards je soutiens ma thèse devant toi, le jour de ton anniversaire. J'espère sincèrement que j'aurai la chance de travailler de nouveau avec toi, mais cette fois ci nous ne serons plus internes. #BFF

À Kim
Tu es celle qui m'a connu dans une période difficile de ma vie. Tu as eu le choix, et pourtant tu as décidé de rester à mes côtés malgré toutes les difficultés, à chaque instant, sans jamais douter de moi. Je doute qu'un jour je puisse ne jamais pouvoir te remercier pour toute l'affection que tu me portes. #Koala

À Jessica
Merci mille fois de m'avoir guidé dans la rédaction de cette thèse, et pour tous tes conseils, sans toi cela aurait été une autre histoire ! Et surtout merci d'avoir été là ce soir-là pour moi… #GEA

À Quentin
J'espère que nos routes se croiseront de nouveau mon grand, et que l'on aura le temps de nouveau de faire chauffer l'asphalte. #Poney

À Thibault
On n'a pas eu beaucoup l'occasion de se parler ces derniers temps et encore moins se voir. J'espère qu'à l'avenir nous pourrons rattraper le temps perdu. #Zelda

À Dyna
Tu es la preuve que l'on peut rencontrer des personnes extraordinaires là où on les attend le moins. Je suis reconnaissant de te compter parmi mes amies. J'ai hâte de voir le médecin que tu deviendras. #Extraordinaire

À Francesca
Il ne suffirait pas d'un livre pour te décrire ma chère Francesca, et quelque part je préfère garder jalousement le contenu de nos discussions nocturnes que cela soit durant nos gardes, ou dans des périodes difficiles de nos vies respectives. Tu es désormais l'une des personnes qui en sait le plus sur moi. Je nous souhaite à tous les deux de trouver notre place en ce monde. #LaChef

À Sophie
Chère Sophie, tu es une personne d'une écoute rare, et qui a pris le temps nécessaire de conseiller quelqu'un qui en avait besoin. Sache que je t'en serai éternellement reconnaissant. Je serai la lorsque tu en auras besoin. #PatteDeLapin

À tous mes co-internes, Chaidi, Chloé, Pierre, Maya, Mathilda, Pablo, David, Juliette, ChaCha, Suzanne, Kévin et J-C, avec qui l'on a partagé nos doutes autour d'un café en lendemain de garde. #Gardes

À tous mes chefs
Qui ont pris le temps de me former, de me transmettre leur savoir ainsi que leur passion de la médecine, et qui quelque part, auront contribué au médecin que je deviendrai. #Patience

À Juliette
On se connait depuis si longtemps que l'on peut dire sans crainte qu'on sait presque tout l'un de l'autre. Tu es une amie chère à mon cœur, et qui sait, peut-être que l'on aura bientôt un autre point en commun. #Tattoo

À Marie
Notre première rencontre était plus qu'improbable, mais je sais que je n'ai pas besoin que le temps passe pour savoir que j'ai réellement de la chance de te compter parmi mes amies. #Surf

À Matthieu,
C'est grâce à toi et à ton idée, que je pourrais peut-être à terme, réaliser un vieux rêve. Je n'en dirai pas plus, toi et moi savons de quoi il s'agit ;). Je tenais à te remercier pour ton aide si précieuse. #SortirDesRangs

À Vincent,
On s'est un peu perdu de vue, mais tu connais l'objectif final que je me suis fixé alors je sais que tu comprendras. Merci d'avoir été là pour moi, même si le résultat final n'était pas celui escompté. #I8

À François,
Il est grand temps que l'on se revoie, voir si l'élève a enfin dépassé le Maître. #Burpees

À Senseï
Je suis infiniment reconnaissant d'avoir la chance de vous connaître et de vous appeler Senseï. J'espère désormais pouvoir me consacrer davantage à la pratique de cet art, et qui sait, peut-être un jour, réussir à vous faire poser un genou à terre. #Maître

À Pierre & Charles
À mes deux grands frères qui m'ont fait bénéficier de leurs expériences, de leurs conseils, d'une certaine bienveillance, mais surtout de beaucoup de bagarres. #Mecsssssss

À Nancy et Lionel
À vous deux que je n'ai pas eu la chance de connaître aussi bien que je l'aurais souhaité. J'espère à défaut de rattraper le temps perdu, d'en apprendre davantage sur mes nièces et neveux. #Reunited

À ma Tante
À Ta, une femme formidable sur qui je sais que je pourrai toujours compter peu importe les embuches. Merci d'être toujours là pour moi lorsque j'en ai besoin, mais aussi lorsque ce n'est pas le cas. #Ta

À ma Mère et mon Père
Même si je le dis rarement, je vous remercie pour la discipline et l'amour du travail bien fait que vous m'avez inculqués. J'espère qu'aujourd'hui en votre présence, je saurai vous rendre fier de l'homme que je suis devenu. #Family

À Anne-Cha
Il est rassurant de rencontrer quelqu'un qui est passé par les même épreuves que soi. N'oublie pas que tu me dois un week-end à NYC, et un tour en moto. #Confiance #Crazy

À Marina
Le meilleur pour la fin… Je suis persuadé que personne ne comprendra pourquoi ton nom figure dans cette thèse, qui est pour chaque Interne en Médecine un aboutissement en soi. Pour moi elle revêt une dimension très spéciale, car en plus de me permettre d'accéder probablement à un rêve, elle aurait dû se dérouler autrement. Il serait délicat de décrire ce lien particulier qui nous lie, mais il est certain qu'il est moins aisé de comprendre autrui que de rester dans le ressentiment. Tu m'as appris ce que j'étais capable d'accomplir seul, et pour cela je te remercie. Je nous souhaite à tous les deux un avenir resplendissant, et je ne serai jamais bien loin si le besoin s'en fait sentir, car crois-le ou non ton épanouissement restera l'une de mes priorités. So, thanks for the pain, it made me raise my game. #Pygmalion #ALightInTheNight.

« Le bonheur est souvent la seule chose qu'on puisse donner sans l'avoir et c'est en le donnant qu'on l'acquiert ».
Voltaire

ABREVIATIONS

ATCD : antécédent
BAVU : ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CH : centre hospitalier
DRA : détresse respiratoire aigüe
ECG : électrocardiogramme
ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation
EP : embolie pulmonaire
FiO2 : fraction inspirée en oxygène
FR : facteur de risque
GdS : gaz du sang
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HTCD : hospitalisation de très courte durée
IOA : infirmière d'accueil et d'orientation
IOT : intubation oro-trachéale
IRA : insuffisance respiratoire aigüe
IRCO : insuffisance respiratoire chronique obstructive
OAP : œdème aigu pulmonaire
O2 : oxygène
PaCO2: pression artérielle en dioxyde de carbone
PaO2 : pression artérielle en oxygène
PEP : pression expiratoire positive
RAD : retour à domicile
REA : réanimation médicale
Sa O2 : saturation artérielle en oxygène
SpO2 : saturation pulsée en oxygène
SAMU : service d'aide médicale urgente
SAUV : salle d'accueil d'urgence vitale
SAU : service d'accueil des urgences
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe
SU : service d'urgence
VI : ventilation invasive
VNI : ventilation non invasive
VSAV : véhicule de secours et d'assistance aux victimes
VS-AI-PEP : ventilation spontanée – aide inspiratoire – pression expiratoire positive

Table des matières

ABREVIATIONS 12

Introduction Générale 14

I. Rappels bibliographiques 15
1. Définitions 15
2. Méthodes d'oxygénation aux urgences 18
3. Prise en charge d'une exacerbation de BPCO 32

II. Objectifs de la thèse 42

III. Matériel & Méthodes 43
1. Mise en place du recueil 43
2. Description du formulaire de recueil de données 43
3. Recueil et traitement des données 44

IV. Résultats 45
1. Données populationnelles 45
2. Données selon le mode d'administration de l'oxygénothérapie 54
3. Données pour un sous-groupe à risques : les patients BPCO 57
4. Résultats sur l'adaptation thérapeutique 60

V. Discussion 62
1. Avantages et limites de cette étude 62
2. Profils des pratiques dans le département 28 63
3. Évolution de l'administration en oxygène en décours de la prise en charge au SAU 66
4. Impact des différents moyens d'administration en oxygène. 66
5. Perspectives 67

Conclusion 69

Bibliographie 70

Introduction Générale

Depuis de nombreuses années, de plus en plus de patients sont amenés aux urgences par des transports non médicalisés, que cela soit via le service des pompiers ou des ambulances privées, ou médicalisés par le SMUR, en réponse à la demande croissante de soins.

Dans une majorité des cas, les patients bénéficient alors d'une oxygénothérapie instaurée avant leur arrivée au SAU. Par ailleurs, les lunettes et sondes disparaissent dans les VSAV au profit des masques à haute concentration (MHC). Ceux-ci sont alors parfois utilisés en obturant le réservoir pour diminuer le débit en O2.

Les Urgences adultes du centre hospitalier de Dreux reçoivent chaque année près de 45.000 personnes, qui s'y présentent pour un problème médical ou traumatique urgent, ou ressenti comme tel. Les enfants de moins de 15 ans et 3 mois qui présentent une pathologie traumatique y sont également pris en charge.

Même si l'accueil est commun, les enfants admis pour pathologies médicales sont dirigés sur les urgences pédiatriques. Il existe par ailleurs un service d'urgence spécifique pour les patientes présentant des problèmes gynéco-obstétricaux.

Le service est composé d'une zone d'accueil avec 2 box pour les infirmières d'accueil et d'orientation (IAO), d'une salle d'accueil d'urgence vitale (SAUV), d'un circuit long de 9 box, d'un circuit court pour les patients ambulatoires, d'une zone d'attente avec brancards et une avec fauteuils pour les patients déjà vus et traités, ainsi que d'un secteur d'hospitalisation de très courte durée de 11 lits.

De nombreux patients (près de 60%) sont admis aux urgences par ambulances, VSAV ou SMUR, dont une part non négligeable sous oxygénothérapie.

Selon le ressenti des urgentistes drouais, le nombre de patients hypercapniques à l'admission semble en augmentation, notamment chez ceux mis sous MHC.

L'étude a pour but d'observer la population des patients admis sous oxygénothérapie et d'objectiver les éventuelles conséquences délétères de celle-ci.

I. Rappels bibliographiques

1. Définitions

Le terme de « détresse respiratoire aiguë » (DRA) désigne un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant faisant craindre une mise en jeu du pronostic vital.

Il s'agit d'urgences respiratoires.

Des signes témoignant d'un retentissement hémodynamique ou neurologique peuvent ou non être associés aux signes respiratoires ; leur présence est un élément supplémentaire de gravité.

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est une terminologie fréquemment utilisée face à une situation clinique de "détresse respiratoire".

Les DRA peuvent être associées ou non à une insuffisance respiratoire aiguë (IRA).

Lorsque les DRA n'induisent pas d'IRA au départ, celle-ci survient le plus souvent dans l'évolution en l'absence de traitement.

L'IRA peut-être définie de plusieurs manières :

1. Anomalie aiguë de la respiration, c'est à dire du processus de transformation cellulaire de glucose et d'oxygène (O_2) en énergie, avec production de dioxyde de carbone (CO_2). Cette définition est très éloignée de la pratique.(1)
2. Existence d'une hypoxie tissulaire. Cette définition est encore relativement peu opérationnelle en l'absence de moyen de mesure en routine de l'hypoxie tissulaire (mis à part le dosage des lactates du sang artériel).
3. La définition la plus opérationnelle repose finalement sur la gazométrie :

$$\text{IRA} = \text{hypoxémie } (PaO_2 < 60 \text{ mmHg}) \text{ de survenue aiguë.}$$

   - Le choix du seuil de 60 mmHg est arbitraire, le syndrome clinique d'IRA pouvant apparaître pour des niveaux plus élevés ou plus bas de PaO_2 selon la cause, les mécanismes et l'état respiratoire sous-jacent.
   - Les insuffisants respiratoires chroniques peuvent tolérer des niveaux de PaO_2 plus bas que les sujets normaux.

4. Par assimilation, les affections respiratoires aiguës hypercapniques (PaCO2>45 mmHg) sont souvent incluses dans le cadre des IRA.
    - Il s'agit toutefois d'un abus de langage, ces affections pouvant ne pas être sources d'hypoxie.
    - Plus rigoureusement, elles correspondent à des insuffisances ventilatoires aigues

L'IRA se définit donc, comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématose normale. Elle traduit l'inadéquation entre les charges imposées à l'appareil respiratoire pour satisfaire au besoin ventilatoire à un instant donné, et les capacités qu'a ce même appareil de faire face à cette augmentation de charge (2-3).

Le trouble de l'hématose s'accompagne de modification des gaz du sang avec une hypoxémie, qui peut être associée ou non à une hypercapnie (PaCO2 > 45 mmHg). L'hypercapnie n'est pas systématique, elle peut être absente ou remplacée par une hypocapnie en fonction de l'étiologie.

Le tableau clinique combine des signes qui sont :

- D'une part les conséquences directes de l'atteinte de l'appareil respiratoire (ex cyanose) ;
- Et d'autre part des moyens mis en œuvre pour compenser cette augmentation de charge (mise en jeu anormale de divers muscles respiratoires).

Devant une dyspnée d'apparition aiguë, l'existence d'une détresse respiratoire est un signe majeur de gravité puisqu'il annonce la survenue très prochaine d'une défaillance de l'appareil respiratoire dont la conséquence immédiate est la survenue d'un arrêt cardio-circulatoire de nature hypoxique.

Sur la base des gaz du sang, la classification suivante des DRA peut être proposée :
1. DRA hypoxémiantes - l'anomalie primaire est la <u>défaillance des échanges gazeux</u> 2. DRA primitivement hypercapniantes - l'anomalie primaire est <u>l'insuffisance ventilatoire</u> avec incapacité à épurer le CO_2 3. DRA hypoxémiantes et hypercapniantes - elles correspondent à l'aggravation d'anomalies respiratoires chroniques sous-jacentes 4. DRA sans anomalie gazométrique initiale. - elles correspondent principalement à un obstacle sur les voies aériennes supérieures

Dans tous les cas de figure, l'examen clinique est la première étape fondamentale pour l'estimation de la gravité et l'orientation étiologique de la détresse respiratoire.

Il faut en parallèle et suivant le degré d'urgence :

- Mesurer la **fréquence respiratoire**
- Rechercher des **signes de lutte** :
    - **Tirage sus-sternal**
    - **Battement des ailes du nez**
    - **Tirage sus-claviculaire, tirage intercostal**
    - **Balancement thoraco-abdominal**
- Rechercher une **cyanose** qui apparait quand l'hémoglobine réduite (non oxygénée) dépasse 5 g/dl. Classiquement, elle est plutôt prédominante aux muqueuses en cas de cyanose respiratoire (dite « chaude ») et au niveau des extrémités en cas de cyanose circulatoire (dite alors « froide »).
- Quand c'est possible, mesurer le degré d'**hypoxie** à l'aide d'un **saturomètre (ou oxymètre) de pouls,** qui mesure la saturation périphérique en oxygène digitale ou auriculaire par analyse infrarouge de l'hémoglobine arrivant en périphérie de façon pulsatile (2).

En pré-hospitalier, ambulanciers et sapeurs-pompiers, voire les équipes de SMUR non équipées en biologie embarquée, n'auront à disposition que la saturométrie périphérique qui ne donne un indice que sur la présence et le degré d'hypoxémie et ne renseigne pas sur le niveau d'hypercapnie éventuel. Il faudra donc se méfier de ne pas trop oxygéner les patients BPCO qui n'ont plus comme stimulus respiratoire que le faible niveau de pression artérielle en oxygène, au risque d'aggraver une hypercapnie.

Les gaz du sang ne seront réalisables en général qu'à l'hôpital. Ils seront prélevés en artériel chez l'adulte, en veineux ou en capillaire chez l'enfant et le jeune nourrisson sans affection cardio-pulmonaire chronique sous-jacente. Les résultats vont permettre d'orienter sur le mécanisme (3) de la détresse respiratoire :

– **L'hypoxémie est la règle**, plus ou moins bien tolérée (baisse de la pression partielle artérielle en oxygène PaO2). Elle n'est analysable que sur un gaz du sang artériel.

– **L'hypercapnie** (augmentation de la pression partielle artérielle de CO2, qui peut s'accompagner de sueurs, troubles de conscience, tachycardie, élévation de la pression artérielle) va être observée :

- Lors des **causes neurologiques centrales** agissant sur les centres respiratoires cérébraux (par exemple accident vasculaire cérébral, surdosage en morphiniques) ou lors d'atteintes des muscles respiratoires (tels que myasthénie et myopathie)
- Lors des **hypoventilations alvéolaires périphériques** : décompensation respiratoire de BPCO
- Et dans toutes les autres causes où, après une phase initiale d'hyperventilation pour compenser l'hypoxémie (et qui entraine alors une hypocapnie), l'adaptation du système respiratoire va être dépassée : asthme, œdème aigu du poumon...

Selon le degré de l'hypercapnie et la rapidité de survenue, le pH peut s'abaisser et provoquer alors une acidose respiratoire.

Il faut ajouter qu'une hypoxémie peut survenir également si la saturation veineuse en O2 est abaissée en cas de baisse du débit cardiaque et/ou d'augmentation de consommation en oxygène en périphérie si les rapports ventilation/perfusion sont anormaux. Ainsi, tout état de choc ou état infectieux sévère peut s'accompagner d'une hypoxémie et donc d'une détresse respiratoire sans qu'une cause respiratoire pure ne soit retrouvée.

2. Méthodes d'oxygénation aux urgences

L'hypoxémie sévère joue un rôle central et majeur dans l'apparition d'une défaillance multiviscérale qui peut être létale. Elle doit donc être reconnue et traitée. Sa recherche est primordiale pour tous les patients vus dans le cadre de l'urgence. Suivant sa gravité et son étiologie, la méthode d'oxygénation varie et doit être réévaluée rapidement afin de l'optimiser. Sa prescription en urgence et au service des urgences (SU) doit être rapide, licite et adaptée à l'étiologie retrouvée. Quand les méthodes d'oxygénation non invasives sont dépassées, elles sont relayées par des techniques invasives qui nécessitent une autre orientation que celle des urgences. Le traitement par oxygénation sauve des vies mais il doit être bien appliqué quel que soit son mode d'administration.

L'organisme a un besoin physiologique en O_2 pour fonctionner. L'hypoxémie tissulaire

induite par le manque d'O_2 peut résulter d'une hypoxémie artérielle ou d'un déficit en transport d'O_2. Devant les effets délétères d'une hypoxémie, il est important de savoir rapidement la détecter, l'expliquer et la corriger. (2)

Les recommandations actuelles fixent un objectif d'oxygénation pour obtenir une PaO_2 supérieure à 8 kPa (60 mmHg) et une SaO_2 supérieure ou égale à 92 % (3). Parfois, dans certaines pathologies aiguës ou chroniques, comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ou les broncho- pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), ces objectifs peuvent être revus à la baisse. L'indication à mettre en place une oxygénothérapie dépend, en plus de la valeur de l'oxymétrie de pouls voire des gaz du sang, de nombreux facteurs, qu'ils soient cliniques ou biologiques, des pathologies sous-jacentes et des éventuels mécanismes d'adaptation du patient (respiratoire, hémodynamique, cardiaque...).

Même si l'exposition prolongée à une hyperoxie peut produire des dommages tissulaires, plus particulièrement pour les poumons (4), il n'existe pas de réelle contre-indication à une oxygénothérapie chez les adultes. Par ailleurs, la non correction d'une hypoxémie majeure est inadmissible même pour les patients hypercapniques chroniques : on ne meurt pas brutalement d'hypercapnie mais d'hypoxémie, même chez les patients hospitalisés (5)(6).

Quelle que soit l'étiologie de l'hypoxémie, il est nécessaire de la reconnaître au SU, de la comprendre, de la traiter (ainsi que son étiologie), d'adapter l'efficacité du traitement entrepris et de la réévaluer. L'oxygénation actuelle se fait essentiellement par voie inhalée, même si dans de rares cas, elle peut se faire dans un deuxième temps par voie sanguine directe, comme avec l'Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). (7)

A. O_2 sous toutes ses formes, outils et méthodes de délivrance

Les indications retenues par l'autorisation de mise sur le marché pour l'O_2 destiné à la voie inhalée sont la correction des hypoxies d'étiologies diverses, l'alimentation des appareils respiratoires et un rôle de vecteur de médicaments pour nébuliseur (8). La cyanose cutanée, qu'elle soit périphérique (causée par une vasoconstriction cutanée qui ralentit le flux sanguin et augmente l'extraction d'O_2) ou centrale (due à une réduction de la SaO_2) est la principale manifestation clinique à rechercher en cas d'hypoxémie. Celle-ci nécessite, quand elle est constatée, une oxygénothérapie dont les modalités varient en fonction de la clinique, des défaillances d'organe, des résultats de la gazométrie, de l'étiologie et de l'évolutivité du patient.

La surveillance clinique de l'oxygénothérapie est répétée afin d'apprécier l'efficacité du traitement, de le modifier si nécessaire et de dépister une éventuelle hypercapnie. En effet, une surveillance rapprochée par les GdS au décours de la prise en charge permet ainsi une adaptation des paramètres ventilatoires et une amélioration à moyen terme du pronostic vital et fonctionnel (9). L'administration de l'O_2 peut se faire par différentes méthodes, par voie inhalée sous plusieurs formes ou sanguine. La quantité d'O_2 délivrée peut varier en fonction du dispositif utilisé (Tableau 1).

Tableau 1 Différents types d'apport d'oxygène et de support ventilatoire

	Indications	O2 (l/mn)	PEP (cmH2O)	FiO2 (%)	Contre-indications	Effets secondaires	Limites
Sonde nasale	IRA/IRCO	0,5 à 2	Non	30 %	Fosses nasales non perméables	Lésions nasales Aggravation de l'acidose des IRA/IRCO	FiO_2 non modulable Incapacité à baisser la capnie ou FR
Lunettes	Hypoxémie modérée	2 à 4	Non	25 à 44 %	Fosses nasales non perméables	Lésions muqueuses nasales	Idem sonde nasale
Masque à moyenne concentration	Hypoxémie	4 à 8	Non	40 à 60 %	Acidose respiratoire décompensée	Impression d'étouffement	Idem sonde nasale
Masque à réserve	Hypoxémie profonde	Réserve pleine ≥ 8 à 25	Non	70 à 90 % non réglable	Acidose respiratoire décompensée	Impression d'étouffement Attention aux réserves vides	Idem sonde nasale
Valve de Bous-signac®	OAP Hypoxémie profonde	10 à 30	Réglable	Non réglable	Traumatisme facial Coma Hypoxémie très profonde Transport	Plaie de l'arête du nez	Idem sonde nasale
CPAP	OAP	20 à 30	7,5 à 10	Réglable	Traumatisme facial Coma Transport	Plaie de l'arête du nez Distension gastrique Retard à l'intubation	Idem sonde nasale
Optiflow®	IRA	10 à 70	Non réglable	Réglable 21 à 100 %	Fosses nasales non perméables Coma		Incapacité à baisser la capnie
VNI	IRA/IRCO	Variable	Réglable	Réglable 21 à 100 %	Traumatisme facial Coma Choc	Plaie de l'arête du nez Distension gastrique Retard à l'intubation	Nécessité d'un ventilateur
VI	Échec des mesures précédentes Protection des VAS Choc	Variable	Réglable	Réglable 21 à 100 %		PAVM Décubitus Sédation Lésions trachéales	Hospitali-sation en milieu spécialisé

PEP : pression expiratoire positive ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; IRCO : insuffisance respiratoire chronique obstructive ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; CPAP : *continuous positive airways pressure* ; FR : fréquence respiratoire ; VNI : ventilation non invasive ; VI : ventilation invasive ; VAS : voies aériennes supérieures ; PAVM : pneumonie acquise sous ventilation mécanique

Tableau 1: Différents types de moyens d'apports en Oxygène (2)

L'oxygénation doit être surveillée par un oxymètre de pouls qui donne la SpO_2 afin de titrer le débit d'oxygène ou la FiO_2, mais cette valeur peut être biaisée chez les patients en défaillance cardiorespiratoire s'il existe une hypoperfusion périphérique. La gazométrie artérielle est plus fiable, elle doit être réalisée chaque fois que la situation clinique le permet afin d'obtenir un niveau de saturation correspondant à une PaO_2 minimale de 60 mmHg.

Elle doit être systématique en cas de non-disponibilité d'oxymètre de pouls ou si celui-ci n'est pas fiable du fait de l'état hémodynamique du patient, si possible avant oxygénothérapie, et répétée de manière régulière quel que soit le patient. (10)

Les méthodes d'oxygénation peuvent se faire de manière non invasive et invasive.

B. Méthodes non invasives

L'oxygénation en ventilation non invasive au SU, donc en ventilation spontanée exclusive, peut se faire par sonde ou lunettes pour des faibles débits (≤ 4 l/min), au masque pour des débits et concentrations plus importants (masque à moyenne ou haute concentration), voire à l'aide d'un appareillage (Boussignac®, Venturi®, Optiflow®, ventilateur, caisson hyperbare) qui permet, en plus d'un haut débit d'oxygénation, d'apporter une pression expiratoire positive (PEP) ou atmosphérique, voire une aide inspiratoire (AI) sur des hypoxémies modérées à sévères (11).

L'efficacité de l'oxygénothérapie dépend à la fois de la FiO_2 et du débit de délivrance (12), mais aussi de la méthode de délivrance. Plus le débit d'O_2 est important et plus la quantité d'O_2 délivrée est grande mais à débit d'O_2 équivalent, la FiO_2 est plus faible de presque moitié pour une oxygénation nasale par rapport à une oxygénothérapie transtrachéale (13). La quantité d'O_2 et le mode de délivrance dépendent de la gravité de la défaillance du patient (3).

<u>Choix de l'interface d'administration</u>

• <u>Sonde nasale</u>

C'est le système qui est de moins en moins utilisé de nos jours et qui consiste en une sonde en plastique souple que l'on introduit par les narines et jusqu'au pharynx. Elle permet une oxygénation à faible débit mais présente une grande variabilité quant à la quantité d'O_2 délivrée qui peut correspondre en moyenne, pour un débit d'O_2 de 2 l/min à une FiO2 de 30% (14). Sa tolérance peut être médiocre avec des lésions et irritations nasales, et en cas de malposition il existe des risques pouvant aller de simples fuites orales d'O2 (sonde insuffisamment basse), à une cathétérisation de l'œsophage, ou pire encore une distension

gastrique. Elle reste encore utilisée en pédiatrie et parfois lors de protocole d'intubation chez l'adulte afin de maintenir une oxygénation en per-procédure. Elle permet également au patient de garder un accès à la voie orale et de pouvoir communiquer.

• Lunettes

Elles permettent un faible débit en oxygène, de 0,5 à 4 l/min avec une FiO_2 variant de 24 à 44% en fonction du débit. L'augmentation du débit à plus de 6 l/min est inefficace car la FiO_2 n'augmente plus. Ce système comprend un tuyau avec deux petits embouts placés dans les narines. À haut débit, en plus de son inefficacité, cette méthode d'oxygénation provoque des lésions nasales irritatives et des épistaxis. Elle reste de principe la première méthode d'oxygénation pour des besoins modérés. L'accès à la voie orale est conservé.

Figure 1: Lunettes

• Masque à moyenne ou haute concentration

Ce dispositif est muni ou non d'un réservoir à O_2. Il permet un débit d'O_2 de 4 à 25 l/min en fonction du manomètre à O_2 disponible. En théorie, cela permet d'obtenir des FiO_2 jusqu'à 60 % pour le masque à moyenne concentration qui ne possède pas de réservoir et est utilisé pour un débit de 4 à 8 l/min et jusqu'à 90 % pour les masques avec réservoir et un fort débit > 10 l/min. Un des risques principaux des masques à haute concentration et des dispositifs non invasifs à réservoir (Helmet®) où l'on règle un débit est celui de *rebreathing* (réinhalation) à des débits d'oxygénation trop bas (< à 8 l/min) ou inadaptés au besoin du patient, induisant une réinspiration du CO_2 et une diminution de la FiO_2 du fait d'une ventilation inefficace du réservoir et inadaptée aux besoins du patient, ce qui majore l'hypoxémie et une aggravation de l'hypercapnie (15). Ils ne permettent pas par ailleurs l'alimentation du patient et gênent la communication orale.

Figure 2. Masque

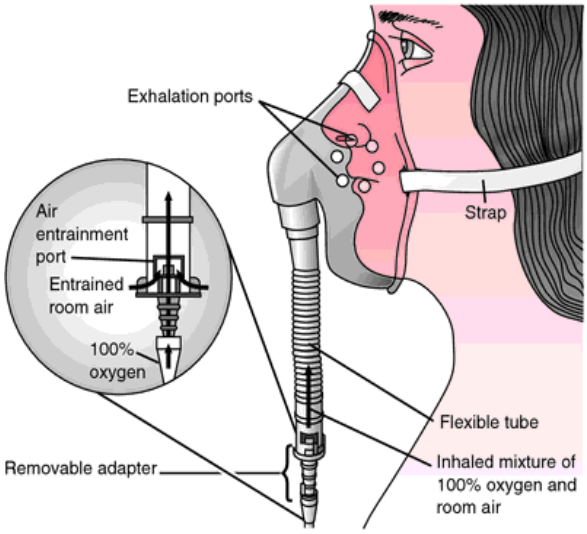

Figure 3. Dispositif Venturi

• Venturi®

Il s'agit d'un masque avec un jeu de buse déterminant la FiO_2 de 25 à 60% pour des débits de 4 à 8 l/min. Du fait des hauts débits générés par ce système, le risque de *rebreathing* est nul (16). Par contre, le fait que ce dispositif soit un masque facial ne permet pas au patient de pouvoir boire ou s'alimenter. Il reste utile pour des patients en situation clinique relativement stable le temps de traiter l'étiologie de l'hypoxémie.

• La CPAP de Boussignac®

La CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) est un dispositif d'aide inspiratoire pour les patients en ventilation spontanée et s'adapte sur tous les masques faciaux. Il permet d'induire une pression positive constante, générée par une pseudovalve qui transforme la vitesse des gaz en pression et produit un effet jet. Les pressions expiratoires positives peuvent atteindre 10 cmH_2O pour des débits d'O_2 de 30 l/min. Ainsi, il permet de diminuer le travail respiratoire. Il permet le contrôle des pressions, le monitorage du CO_2 et l'addition d'O_2 mais la FiO_2 n'est pas réglable.

Son indication est celle de pathologies nécessitant une augmentation des pressions intra-alvéolaires. Même s'il induit une impossibilité pour le patient de s'alimenter, il reste une méthode privilégiée dans certaines pathologies, dont l'œdème aigu pulmonaire (OAP) modéré au SU, et permet, dans les cas sévères, d'améliorer provisoirement ou de pré- oxygéner les patients le temps d'une prise en charge plus spécialisée [22-24]. Son efficacité est comparable à une BIPAP (bi-level positive airway pressure) sur un ventilateur, en particulier pour l'OAP (17).

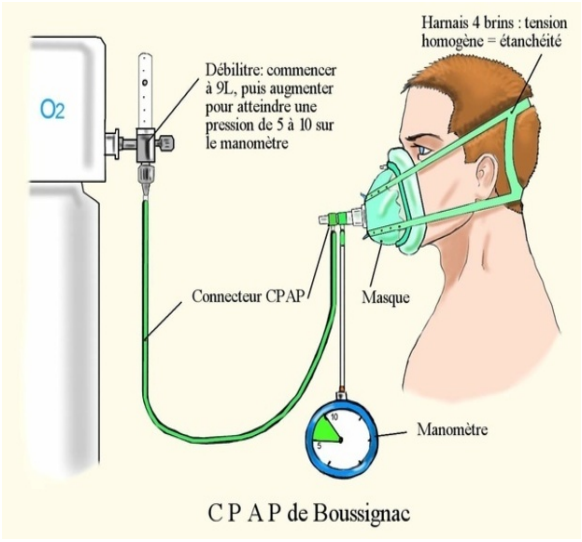

Figure 4. CPAP de Boussignac

Figure 5. La BiBAP

• La BiPAP (bi-level positive airway pressure)

Il s'agit d'un mode de ventilation non invasive avec deux niveaux d'aide, utilisant une pression positive pour le recrutement alvéolaire et une aide inspiratoire pour diminuer le travail ventilatoire du patient. Ce dispositif non invasif d'oxygénation est essentiellement utilisé de façon nocturne pour l'appareillage des patients qui ont une apnée du sommeil. Il existe aussi un mode BIPAP en mode de ventilation spontanée avec deux niveaux de pression aérienne positive mais qui nécessite un ventilateur et qui est utilisé dans des soins continus ou en réanimation (18).

• Optiflow®

L'Optiflow® est un système en cours d'étude et de développement qui pourrait montrer son intérêt au SU (19). Ce système permet de délivrer, via des lunettes nasales, une oxygénothérapie à 37°C, 100 % d'humidité, de hauts débits d'O2 jusqu'à 70 l/min et des FiO2 comprises entre 21 et 100 %.

Il nécessite une prise murale en O2 et air. Ce système permet également de générer en fonction du débit une pression expiratoire positive (PEP) allant de 0,5 à environ 5 cmH2O.(20)

Il paraît indiqué au SU pour des patients hypoxémiques requérant des débits supérieurs à 9 l/min et même s'il existe des signes de détresse respiratoire, il permet, si les patients sont répondeurs, une réponse plus rapide par rapport aux systèmes non invasifs existants, avec une diminution des effets secondaires.

Cependant il n'est pas indiqué en cas d'hypercapnie, même si de récentes études ont démontré son efficacité à diminuer de manière significative la PaCO2 (21) sans pour autant diminuer le besoin en ventilation mécanique au sein des services des Urgences pour les patients présentant une détresse respiratoire aigüe comparé aux lunettes nasales.(22)

Toutefois, il permet d'améliorer la performance de l'oxygénothérapie et le confort du patient par un effort respiratoire moindre. De plus il autorise la parole et l'alimentation. (23)(24)

Enfin il a été démontré qu'une pré-oxygénation via l'Optiflow® précédant une intubation oro-trachéale (IOT) est aussi efficace que via le BAVU, permettant probablement de réduire sensiblement la baisse de SpO2 durant la phase d'apnée précédant l'intubation observée via le masque.(25)

Figure 6 L'Optiflow

Figure 7. La VNI

• <u>VNI (ventilation non invasive) sous ventilateur</u>

La VNI a pour but d'assister la ventilation spontanée lorsque les capacités d'adaptation sont dépassées. Son objectif est de prévenir l'intubation et ses complications. Elle permet aussi d'améliorer le confort du patient et du fait de son intermittence, autorise l'alimentation entre les séances.

Le mode principal utilisé étant la VS-AI-PEP (Ventilation Spontanée – Aide Inspiratoire – Pression Expiratoire Positive), les deux indications principales sont la décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive et l'OAP cardiogénique, mais le bénéfice de ce mode de ventilation est plus discuté pour les insuffisances respiratoires aiguës sur poumons sains (26). L'AI et la PEP sont réglées en fonction de la pathologie et de la mécanique ventilatoire du patient.

Actuellement cette méthode de ventilation est réalisée en réanimation en routine, ainsi que dans de nombreux SU (27). Elle nécessite un environnement adapté (densité de personnel 24 h sur 24, surveillance et monitorage adapté) et la possibilité en cas d'échec de pouvoir entreprendre une ventilation invasive. (28)

Les dernières guidelines de NICE recommandent d'instaurer une VNI dans l'heure d'admission de tout patient avec une acidose respiratoire persistante malgré l'ensemble des thérapeutiques conventionnelles.(29)(30)

Elle permet notamment de réduire de manière significative les taux d'intubation oro-trachéale (IOT) et de complications ainsi que la durée d'hospitalisation et accroit à court terme la survie (31). De plus, le nombre croissant de patients graves admis aux urgences oriente vers une prise en charge de plus en plus précoce par la VNI au SU, alors qu'elle était autrefois réservée aux services de soins intensifs et de réanimation.

Près d'un quart des patients nécessitant une VNI ne survivent pas à leur hospitalisation, mais une prise en charge précoce est en faveur d'une amélioration du pronostic vital à moyen-terme.(32)

La VNI est contre-indiquée en cas d'urgence vitale avec état de choc, coma (score de Glasgow < 10), épuisement avec arrêt respiratoire imminent ou troubles du rythme graves ou ischémie coronaire aiguë, d'agitation du patient rendant la VNI impossible ou de vomissements.

Si la valeur initiale de PaO_2 est peu prédictive de l'échec de la VNI, certains facteurs de risque d'échec de la VNI sont disponibles dès la prise en charge initiale du patient (21,33,34) :

1. L'âge élevé, surtout en raison des comorbidités plus fréquentes
2. Une limitation préalable des activités quotidiennes
3. Un contexte de limitations des thérapeutiques invasives
4. Une gravité initiale importante évaluée par des scores type IGS2
5. Une FR élevée
6. La présence d'une ou plusieurs défaillances extra-respiratoire
7. Les troubles de conscience (score de Glasgow)
8. Les valeurs extrêmes d'acidose et d'hypercapnie initiales sont associées à une probabilité élevée d'échecs, sans qu'il soit possible de définir de valeurs seuils discriminantes.

• Oxygène hyperbare (caisson)

Dans certaines situations, l'oxygénothérapie hyperbare peut être proposée en urgence.

Les principales indications d'urgence sont les intoxications au monoxyde de carbone, les accidents de décompression, les embolies gazeuses, les infections graves des parties molles principalement à bactéries anaérobies et ischémiques et d'autres pathologies bullaires.

Cette méthode d'oxygénation, réservée à des indications très précises nécessite un caisson hyperbare dans des lieux spécialisés afin d'inhaler l'O_2 à une pression atmosphérique supérieure et d'augmenter l'apport tissulaire au tissu en fonction de l'étiologie (35).

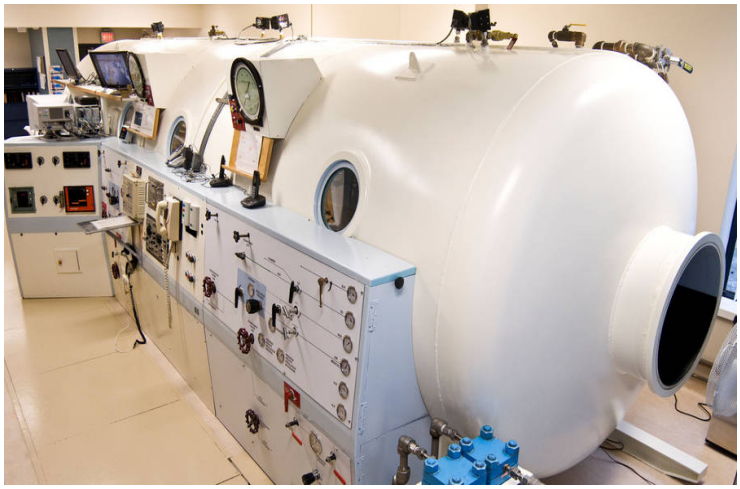

Figure 8. Le caisson hyperbare

C. Méthode invasive (VI)

Choix de l'interface d'administration

- VI sous ventilateur

Parfois les méthodes d'oxygénation non invasives ne suffisent plus à assurer une bonne hématose et le besoin en O_2 généré par les dépenses de l'organisme.

L'oxygénation doit alors être assurée par méthode invasive : intubation trachéale du patient et respirateur. Son indication doit être détectée rapidement afin d'éviter les morbidités et la mortalité liés à une non-reconnaissance de l'hypoxémie et au retard de prise en charge. Le but de la VI est de supprimer les efforts ventilatoires afin d'améliorer l'oxygénation artérielle et de diminuer le débit cardiaque, donc la consommation en O_2.

La VI nécessite un ventilateur dans un milieu spécialisé de réanimation et permet de faire différents modes de ventilation (36).

- Méthode d'oxygénation sanguine

L'extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) est parfois discutée au SU en lien avec les réanimateurs et les chirurgiens cardiaques, suivant l'étiologie et la gravité du tableau clinique du patient. C'est une méthode d'oxygénation par assistance respiratoire avec circulation extracorporelle.

Ses indications doivent être reconnues précocement afin d'éviter une évolution de l'hypoxémie vers un arrêt cardiaque hypoxique. Son implantation percutanée (veine jugulaire droite et veine fémorale droite de préférence) se fait par une équipe spécialisée. La principale indication respiratoire est le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Cette technique permet une hyperoxygénation externe par un oxygénateur à membrane (pompe centrifuge) (7). Elle nécessite après la pose une prise en charge dans un centre médicochirurgical spécialisé.

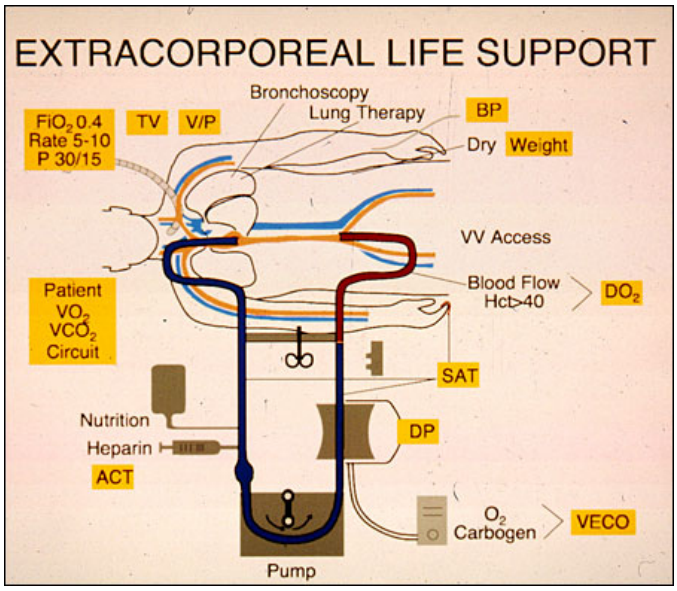

Figure 9. ECLS

D. *Surveillance de l'oxygénothérapie*

Après avoir posé l'indication de l'oxygénothérapie et mis en œuvre la méthode d'oxygénation la plus adéquate à l'étiologie et au patient, il est important de surveiller cliniquement le patient (disparition des signes d'hypoxémie ou d'hypoxie tissulaire) mais également l'oxymétrie et la gazométrie. L'évaluation de l'efficacité du traitement sera répétée dans les premiers temps afin d'adapter au mieux la thérapeutique : poursuite, diminution ou augmentation progressive du débit ou de la FiO2 ou changement de mode d'oxygénation.

Il n'existe pas de règles formelles pour la fréquence de la surveillance clinique et des examens, elle sera évidemment rapprochée pour les malades sévères, en phase initiale de la

prise en charge et s'il existe des signes de défaillance ou de dégradation.

E. Risques et complications de l'oxygénothérapie

Quelle que soit la méthode, l'objectif principal de l'oxygénothérapie est d'obtenir une $PaO_2 \geq$ 8 kPa (60 mmHg) et une $SaO_2 \geq 92$ % (5). Suivant la modalité d'oxygénation, il existe des risques liés aux propriétés de l'O_2, à l'appareillage et à l'administration de l'O_2.

- Hypercapnie

L'hypoxémie profonde permissible en dessous de 8 kPa ne doit pas être admise au SU du fait de son caractère délétère et des risques de défaillance multi-viscérale du patient quelle que soit l'étiologie ou les antécédents du patient.

Ceci signifie que le vieil adage de dire qu'il ne faut pas trop oxygéner un insuffisant respiratoire chronique du fait du risque d'augmentation de la capnie est obsolète. (5)

L'aggravation de l'hypercapnie est un risque assez limité qui ne doit pas retarder la correction d'une hypoxémie majeure. De plus, dans la majorité des cas chez l'insuffisant respiratoire chronique l'augmentation de l'O_2 n'induit pas, ou de manière modérée, d'augmentation de la capnie.

Quelle que soit l'étiologie de l'hypoxémie, si le patient aggrave sa gazométrie et sa ou ses défaillances, il convient d'adapter sa thérapeutique d'oxygénation plutôt que de redescendre dans des limites délétères de celle-ci (6,37)

De plus l'hypercapnie n'est pas spécifique d'une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique, elle peut être secondaire à un état de détresse respiratoire avancé avec des mécanismes compensatoires dépassés (38).

- Toxicité tissulaire

Si l'oxygénation est nécessaire, et même vitale, pour traiter les patients en état critique, elle peut être aussi délétère. L'oxygénothérapie prolongée ne doit pas être poursuivie si la cause de l'hypoxémie est corrigée.

En effet, l'hyperoxémie a un effet vasoconstricteur vasculaire responsable d'une réduction du débit sanguin, ce qui peut induire une hypoperfusion tissulaire et majorer le risque d'ischémie de certains tissus (39).

Elle produit également la libération de radicaux libres au niveau pulmonaire avec une inflammation aiguë, la destruction de l'épithélium par libération de cytokines pro-inflammatoires et l'infiltration excessive de leucocytes qui peuvent majorer la détresse respiratoire aiguë et créer des lésions de fibrose responsables d'insuffisance respiratoire chronique. Elle produit également des atélectasies de dénitrogénation (40)(41).

- Atteinte de l'appareil respiratoire

À de forts débits d'oxygénation et en l'absence d'humidification, une sécheresse des muqueuses des voies aériennes supérieures peut entraîner des ulcérations, des épistaxis, une altération de l'activité ciliaire, une déperdition thermique et favoriser des inflammations, infections et atélectasies.

Une humidification est actuellement recommandée pour l'oxygénothérapie à haut débit : humidificateur chauffant pour l'Optiflow®, filtre humidificateur pour VNI avec masque. Elle est systématique pour la ventilation invasive. De plus, afin d'éviter les risques d'infection, les systèmes d'humidification sont jetables, exclusifs, changés régulièrement et font l'objet de recommandations (42).

- Réduction du flux coronaire

Certaines études suggèrent qu'un débit élevé d'oxygène réduit le flux artériel coronaire chez des patients stables atteints de cardiomyopathies ischémiques.(43)

- Rupture sur distension gastrique

L'oxygénothérapie à haut débit ou sous forme de VNI peut entraîner des distensions voire des ruptures gastriques au cours principalement de réanimation cardiopulmonaire (44).

F. Durée et modalités d'arrêt de l'oxygénothérapie

Quand l'indication d'oxygénothérapie est posée, celle-ci doit être très rapidement mise en place afin de diminuer les risques de mortalité.

Cette thérapeutique doit être ajustée en fonction des besoins du patient et de l'étiologie de l'hypoxémie. A contrario, quand l'indication de l'oxygénation n'est plus posée ou qu'elle nécessite une baisse de débit, de FiO_2 ou d'interface, là aussi la diminution doit se faire afin d'éviter les effets délétères de l'hyperoxie. Un état d'équilibre d'oxygénothérapie est à trouver

entre hypoxémie et hyperoxie afin de lutter contre ses effets adverses.

L'hypoxémie est un syndrome de défaillance viscérale à risque vital (arrêt circulatoire). Elle doit être reconnue rapidement en urgence et au SU. La technique d'oxygénation utilisée doit être efficace et adaptée à l'étiologie, réévaluée précocement, affinée ou modifiée et surtout non retardée. Plusieurs méthodes d'oxygénation existent et doivent être connues afin d'optimiser celle-ci. Actuellement, la ventilation non invasive est recommandée et est déjà bien développé en pré-hospitalier et au SU, avec de bons résultats, mais celle-ci nécessite, en plus de la présence du matériel, de connaître et de reconnaître l'indication, le matériel, la mise en place, d'assurer la surveillance et la continuité des soins. Elle nécessite également une connexion en intra-hospitalier avec les services habitués à ces techniques et à la prise en charge de l'hypoxémie sévère. (45)

Les médecins urgentistes et le personnel paramédical au SU doivent reconnaître précocement l'hypoxémie. Pendant longtemps la règle de l'hypoxémie permissive était tolérée par crainte d'induire une hypercapnie. Les objectifs d'une valeur idéale que cela soit la PaO2 ou la SpO2 sont encore loin d'être définis, d'autant qu'il est peu probable qu'une seule variable soit suffisante comme facteur pronostique. (46)

En situation d'urgence, la délivrance de l'O_2 doit être immédiate et adaptée à la gravité et à l'étiologie de l'hypoxémie. En effet, la mise en place de cette oxygénation peut éviter l'installation d'un tableau de défaillance multiviscérale et l'escalade thérapeutique.

L'oxygénation reste la première mesure pour traiter l'hypoxémie mais ne doit pas faire oublier le reste de la prise en charge dirigée en fonction de l'origine de cette hypoxémie. Ceci permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité liées à l'étiologie. (47)

3. Prise en charge d'une exacerbation de BPCO

A. Rappels

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie pulmonaire engageant le pronostic vital qui interfère avec la respiration normale. D'après l'étude sur la prise en charge mondiale de la maladie, la prévalence s'établissait à 251 millions de cas de BPCO au niveau mondial en 2016.

La bronchopathie chronique obstructive est une maladie pulmonaire se caractérisant par une baisse persistante de l'écoulement des gaz inspirés. Les symptômes s'aggravent

progressivement, avec un essoufflement à l'effort finissant par se produire aussi au repos. Elle tend à être sous diagnostiquée et elle peut engager le pronostic vital. On a souvent utilisé les termes de « bronchite chronique » et d'« emphysème» pour parler de cette maladie.

L'évolution des BPCO est marquée par des épisodes d'aggravation clinique plus ou moins sévères. Les exacerbations les plus sévères conduisent à des hospitalisations dont la fréquence va augmenter avec la dégradation de l'état respiratoire des patients.

Ces hospitalisations induisent des dépenses considérables, surtout liées à une durée de séjour hospitalier prolongée et aux admissions en réanimation. (48)

Quelques données relatives au pronostic des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO doivent être connues.

Les exacerbations de BPCO nécessitant une hospitalisation constituent un facteur de mauvais pronostic indépendamment de la sévérité de la BPCO. La mortalité intra-hospitalière est variable, de 10 à 15 % (49,50). Lorsqu'une admission en unité de soins intensifs est nécessaire, la mortalité observée peut aller jusqu'à 25% (51).

Dans les suites d'une exacerbation grave, la mortalité après l'hospitalisation est également importante. Les conséquences physiques et psychologiques des exacerbations sont considérables. Outre l'impact sur la survie, les hospitalisations répétées ont un impact négatif sur la qualité de vie des patients atteints de BPCO. L'épidémiologie de la BPCO et les perspectives à venir doivent conduire à optimiser la prise en charge hospitalière de ces patients (8,52). En effet, la BPCO, qui était la sixième cause de mortalité en 1990, tous pays confondus, deviendra la troisième cause en 2020. L'évolution démographique (vieillissement de la population) va contribuer à l'augmentation de prévalence de la BPCO au cours des années à venir. L'hospitalisation doit être intégrée dans une prise en charge globale des patients et de leur maladie chronique.

La prise en charge initiale doit répondre aux objectifs suivants :

- Évaluer la gravité initiale des patients et le contexte familial et socioéconomique. Cela permet de définir les patients justifiant d'une hospitalisation et de choisir la structure médicale la plus adaptée à leur état (médecine ou pneumologie, soins intensifs ou réanimation médicale)

- Instaurer un traitement symptomatique conforme aux recommandations actuelles

- Effectuer une enquête étiologique conduisant à la mise en route d'un traitement spécifique, si une cause spécifique d'exacerbation est retrouvée

- Privilégier les prises en charge non invasives, afin de diminuer la fréquence des complications iatrogènes et des infections nosocomiales. Chez les patients hospitalisés, les objectifs poursuivis sont les suivants :

    - Diminuer la durée de séjour, souvent prolongée chez ces patients grâce à des structures d'aval ou à des réseaux de soins

    - Mettre en place un suivi et une prise en charge spécialisée après une hospitalisation, afin d'améliorer la qualité de vie des patients et diminuer la fréquence des hospitalisations ultérieures.

Cette prise en charge spécialisée inclue la réhabilitation respiratoire, dont les bénéfices sont maintenant largement démontrés.

Les exacerbations les plus sévères des BPCO imposent une hospitalisation qui constitue un marqueur pronostique défavorable, avec forte mortalité pendant et après l'hospitalisation

• Les exacerbations ont de plus un impact négatif sur la qualité de vie

• La prévalence de la BPCO va augmenter au cours des années à venir

• La prise en charge initiale doit couvrir trois volets : diagnostique, thérapeutique et étiologique ;

• Chez le patient hospitalisé, la prise en charge vise à diminuer la durée de séjour et à mettre en place un suivi et une prise en charge spécialisée après l'hospitalisation

B. Diagnostic et évaluation initiale de la gravité d'une exacerbation

Il n'existe pas de définition univoque d'une exacerbation de BPCO, il s'agit d'un diagnostic clinique reposant sur une aggravation de la dyspnée, associée à une augmentation du volume de l'expectoration ou à une expectoration purulente (53)(tableau 2). Chez un patient BPCO déjà connu, le diagnostic positif d'exacerbation pose moins de problème car on peut comparer les données cliniques, fonctionnelles respiratoires et gazométriques artérielles aux données antérieures servant de références tout au long de la prise en charge.

Le pronostic d'une exacerbation peut être évalué sur des critères très différents et plus ou moins robustes, comme la mortalité (mortalité hospitalière ou survie observée après hospitalisation), la nécessité d'une assistance ventilatoire, l'admission en soins intensifs, la durée de séjour hospitalière ou la survenue précoce d'une récidive d'exacerbation et/ou d'une

ré-hospitalisation. Seules quelques études prospectives se sont intéressées à l'évaluation, aux urgences, du pronostic des patients avec exacerbation sévère.

Les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable sont très divers (54,55).

Certaines caractéristiques du patient et de sa maladie chronique sont associées à la mortalité hospitalière : l'âge élevé, le sexe masculin, la poursuite du tabagisme, l'existence de comorbidités, d'une dénutrition, d'une altération importante de l'état fonctionnel, que cela soit en termes de qualité de vie, d'hospitalisations fréquentes, de dyspnée de repos, de degré d'obstruction bronchique, de distension, d'altération des échanges gazeux et de nécessité d'oxygénothérapie au long cours.

Parmi les données fonctionnelles respiratoires, le degré d'obstruction bronchique à l'état de base, la gazométrie artérielle au repos et les résultats du test de marche de six minutes sont les paramètres importants d'évaluation de la sévérité de l'atteinte respiratoire chronique obstructive (56).

L'index BODE de Celli et al. (57) est un score pronostique composite validé plus performant que le seul VEMS pour prédire la mortalité des patients BPCO. Toutefois, les quatre éléments de ce score que sont l'indice de masse corporelle, le VEMS en pourcentage de la valeur théorique, le score de dyspnée et la distance parcourue lors d'un test de marche de six minutes sont rarement disponibles dans un contexte d'urgence.

Les facteurs influençant les réadmissions des patients BPCO sont complexes et encore mal comprises. Toutefois un modèle universel de prédiction concernant ce type de population est à l'étude. (58)

Parmi les données de l'examen clinique recueillies lors de l'exacerbation, les critères de gravité sont l'intensité de la dyspnée, la FR, la FC, la présence de signes d'hypercapnie, en particulier les troubles de la vigilance ou de fatigue musculaire, comme l'usage des muscles respiratoires accessoires et le balancement thoraco-abdominal.

Parmi les paramètres biologiques disponibles aux urgences, les valeurs de gaz du sang artériel sont un important facteur pronostique, de même que l'hypo-albuminémie. Des études récentes suggèrent que l'élévation de certains biomarqueurs, comme le BNP, la CRP ou la PCT, est associée à une évolution défavorable (54). Ces données pourraient peut-être juste refléter la gravité de certaines causes d'exacerbation aiguës, comme les pneumonies, la dysfonction cardiaque ou même l'embolie pulmonaire.

Antécédents du patient ; Âge élevé ; Conditions socioéconomiques précaires
Hospitalisation préalable à domicile ou vie en institution ; Hospitalisations dans les 6 derniers mois
Hospitalisations multiples dans l'année précédente
Dyspnée importante à l'état de base ; Limitation importante des activités ; Patient grabataire
VEMS < 35 % de la valeur théorique ; Dégradation rapide de la fonction respiratoire
Existence d'une hypertension pulmonaire sévère
Oxygénothérapie de longue durée
Corticothérapie au long cours ; Dénutrition ; Comorbidités
Données de l'examen clinique à l'admission : présence des trois critères d'Anthonisen
(Majoration de la dyspnée, augmentation du volume et de la purulence de l'expectoration)
Cyanose, confusion, coma, Astérisix, Œdèmes des membres inférieurs
Utilisation des muscles respiratoires accessoires, Respiration abdominale paradoxale
Fréquence respiratoire élevée (> 30/min) ; Fréquence cardiaque élevée (> 120/min) ; VEMS (< 30 % th)
Données biologiques à l'admission Gaz du sang artériel : pH < 7,36, PaO_2 < 60 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg, SaO_2 < 90 % en air ambiant
Albumine (< 20 g/L) Natrémie (< 130 mmoles/L), urée (> 12 mmoles/L) Taux d'hémoglobine (< 10 g/dL) CRP (> 50 mg/L), PCT (> 2 ng/mL)
Recours à la ventilation mécanique invasive
VEMS: volume expiratoire maximal en une seconde; CRP: C-réactive protéine ; PCT : procalcitonine.

Tableau 2. Facteurs pronostiques à évaluer lors d'une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)(59)

C. Examens complémentaires utiles à l'évaluation des patients BPCO

L'évaluation spirométrique des patients, en particulier du VEMS ou du DEP, est souvent difficile aux urgences, à la phase initiale de la prise en charge, mais devrait être systématique avant le retour au domicile (60,61).

Les gaz du sang artériel permettent d'apprécier la gravité de l'exacerbation. Les deux valeurs qui semblent avoir une valeur pronostique sont une PaO_2 inférieure à 50 mmHg et un pH inférieur à 7,30.

Les gaz du sang artériel permettent également d'adapter le traitement et d'identifier les patients nécessitant une oxygénothérapie et une assistance ventilatoire. Les conditions de prélèvement doivent être rigoureuses. Le plus simple est de réaliser des gaz du sang initiaux, si possible en air ambiant, ou de tenir compte des modalités d'oxygénation du patient et des

conditions de ventilation.

Il est également très important de comparer les résultats aux valeurs de base du patient, gazométrie artérielle la plus récente en état stable. La mesure de la saturation artérielle en oxygène par voie transcutanée constitue un bon moyen de suivi non invasif des patients, toutefois, il faut bien connaître les limites et les erreurs possibles dans la mesure de la saturation artérielle en oxygène par voie transcutanée. Cette mesure méconnaît totalement une éventuelle acidose hypercapnique parfois observée chez les patients en l'absence d'hypoxémie.

L'acidose est par ailleurs associée à un risque augmenté d'admission en réanimation médicale, et l'on observe alors un pH inversement proportionnel à la PaO2.(62)

Les mécanismes induisant une hypercapnie chez les patients BPCO sont encore mal compris. Le mécanisme ayant été le plus décrit est l'effet Haldane. L'un des mécanismes compensateurs le plus efficace est la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, permettant une inversion du rapport Va/Q permettant une amélioration de l'échange gazeux.(63)

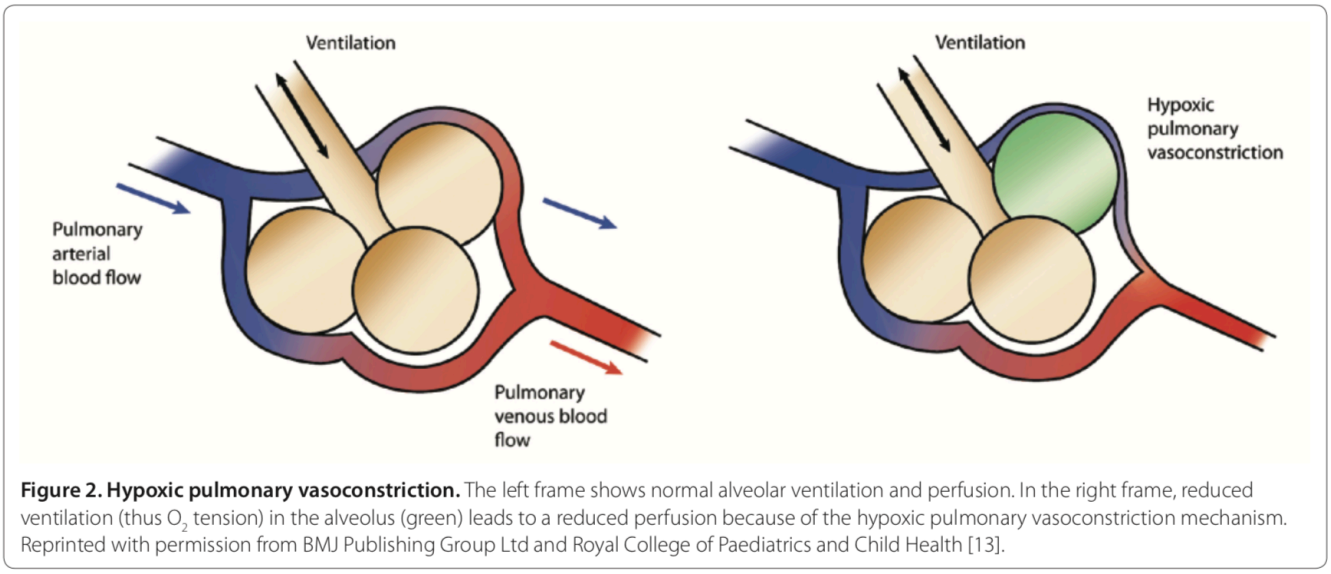

Figure 2. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. The left frame shows normal alveolar ventilation and perfusion. In the right frame, reduced ventilation (thus O_2 tension) in the alveolus (green) leads to a reduced perfusion because of the hypoxic pulmonary vasoconstriction mechanism. Reprinted with permission from BMJ Publishing Group Ltd and Royal College of Paediatrics and Child Health [13].

Figure 10. Vasoconstriction pulmonaire hypoxique (63)

D'autres facteurs ont été mis en lumière concernant la probabilité d'hospitalisation après une admission au SAU, chez des patients BPCO présentant des exacerbations. L'âge, le sexe féminin, le tabac, ainsi que l'utilisation de CSI, une limitation de l'activité physique des 24 dernières heures, une tachypnée, et enfin un diagnostic concomitant de pneumopathie sont autant de facteurs de risques d'hospitalisations.

Factors Associated with Hospital Admission among Emergency Department (ED) Patients with an Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Variable	Odds Ratio	95% Confidence Interval
Age (per 10-yr increase)	1.58	1.10, 2.28
Female gender	2.13	1.20, 3.78
Race		
White	1	Reference
African American	0.70	0.34, 1.45
Hispanic	2.54	0.79, 8.21
Others	0.10	0.01, 1.29
Insurance status		
Private	1	Reference
Medicaid	0.62	0.25, 1.52
Other public	0.94	0.47, 1.87
None	0.39	0.14, 1.12
ED usual site for problem COPD care	0.42	0.23, 0.75
Smoking history, per 10 pack-yr	1.09	1.01, 1.17
Mixed COPD and asthma	0.45	0.25, 0.80
Use of ICS in past 4 wk	1.91	1.09, 3.35
Activity limitations in past 24 h (per unit)*	1.53	1.06, 2.21
Respiratory rate at presentation (per 5 breaths/min increase)	1.71	1.29, 2.27
Concomitant diagnosis of pneumonia	4.87	2.01, 11.82

ICS = inhaled corticosteroid.
* Based on 4-point scale. (1, none; 4, severe). Odds ratio is for each 1-point increase from a baseline of 1.

Figure 11. Facteurs prédictifs d'hospitalisation dans un contexte d'exacerbation de BPCO (66)

Mais d'autres facteurs comme l'IMC, le nombre d'admissions au SAU les 24 derniers mois ont été mis en exergue comme facteurs de risque. De plus dans 50% des cas, les exacerbations de BPCO sont synonymes d'une durée de prise en charge aux urgences, et d'hospitalisation prolongées.(64)

1. Radiographie de thorax

Il s'agit d'un examen indispensable chez les patients présentant une exacerbation de BPCO se présentant aux urgences et hospitalisés montrant des anomalies dans 15 à 20 % des cas et pouvant induire des modifications thérapeutiques dans 10 à 21 % des cas (54).

2. Les autres examens utiles à l'évaluation de la gravité ou à l'enquête étiologique

L'électrocardiogramme permet de rechercher des signes d'hypertrophie cardiaque droite, une arythmie cardiaque et des signes d'ischémie myocardique.

Un ionogramme sanguin permet de déceler les troubles hydroélectrolytiques fréquents en période de décompensation : hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'ADH, hypokaliémie liée aux bêta2-agonistes et aux corticoïdes, hyperglycémie cortico-induite.

La mesure de l'albuminémie présente surtout un intérêt pronostique et devrait faire partie de l'évaluation nutritionnelle des patients hospitalisés pour exacerbation aiguë de BPCO.

Une numération sanguine peut aussi être utile pour rechercher une anémie ou une

hyperleucocytose.

Certains biomarqueurs, comme la troponine, le BNP, la CRP et la PCT, sont probablement utiles, soit pour apprécier la gravité ou rechercher une étiologie à l'exacerbation aiguë (65). Une étude de cohorte suggère que l'élévation du BNP est associée à une fréquence plus élevée d'admission en réanimation et qu'un taux de PCT élevé est associé à une durée de séjour prolongée.

Une autre étude suggère qu'un taux de CRP supérieur à 50mg/L est associé à une évolution défavorable (décès à l'hôpital ou dans les 15jours suivant la sortie, recours à la réanimation ou survenue d'une défaillance cardiaque pendant le séjour) (65).

• les critères cliniques d'hospitalisation sont nombreux
• les critères gazométriques sont :
- une hypoxémie inférieure à 50mmHg
- une hypercapnie supérieure à 45 mmHg
- un pH inférieur à 7,35.

D. Orientation des patients

Une fois l'hospitalisation décidée, il convient de choisir le service le plus adapté à la prise en charge du patient (66) (Tableau 3).

Le choix repose sur l'évaluation de la gravité initiale, en effet, trois situations peuvent être observées :

- Tableau d'insuffisance respiratoire aiguë sévère, nécessitant à court terme la mise en place d'une assistance ventilatoire : la prise en charge du patient doit se faire dans une structure de soins intensifs respiratoires ou réanimation médicale, afin de pouvoir mettre en route immédiatement une VNI mais aussi d'intuber et de ventiler le patient de façon conventionnelle en cas d'échec de la VNI

- Exacerbation sans critère de gravité et pour laquelle le traitement initial était un traitement médical exclusif : l'hospitalisation en service de pneumologie, au mieux dans le service de référence du patient, est indiquée

- Patient de gravité intermédiaire sans critère de détresse respiratoire : cette troisième situation est relativement fréquente et la décision doit être individualisée. L'orientation

dépend des antécédents du patient, de la réponse au traitement médical initial bien conduit, de l'étiologie éventuelle de l'exacerbation aiguë, mais aussi des ressources locales. Peuvent être discutés, soit une admission en soins intensifs respiratoires d'emblée, soit une surveillance initiale aux urgences et, en l'absence de réponse au traitement initial, une admission en unité de soins intensifs respiratoires sera alors décidée. En effet, il n'existe pas de critère absolu permettant de décider de l'admission en soins intensifs et/ou de porter une indication formelle à débuter une VNI. Par exemple, une admission en unité de soins intensifs ou soins continus respiratoires est probablement préférable chez un patient avec une exacerbation aiguë de gravité intermédiaire mais en rapport avec une pneumonie ou un pneumothorax pouvant nécessiter secondairement une VNI délicate.

Troubles neurologiques : confusion mentale, coma
Hypoxémie persistante (PaO_2 < 40 mmHg) et/ou hypercapnie sévère ($PaCO_2$ > 60 mmHg),
et/ou acidose respiratoire sévère (pH < 7,25) malgré une oxygénothérapie
Non-amélioration après un traitement initial médical bien conduit (O_2, bronchodilatateurs) et 2heures de ventilation non invasive
Indication à l'intubation et ventilation mécanique invasive et contre-indications à la VNI
Arrêt respiratoire Instabilité hémodynamique, hypotension artérielle, choc, arythmies cardiaques graves
Ischémie coronarienne aiguë
Encombrement trachéobronchique majeur avec toux inefficace, Vomissements
Défaillances d'organe extrarespiratoire (insuffisance rénale aiguë sévère, insuffisance hépatocellulaire grave,
coagulation intravasculaire disséminée, coma non hypercapnique)
Détérioration neurologique sous VNI, Refus ou intolérance de la VNI, Complications graves de la VNI

Tableau 3. Indication à une admission en réanimation chez les patients BPCO

E. Oxygénothérapie

Son bénéfice est indiscutable chez les patients hypoxémiques. Elle permet d'améliorer le débit cardiaque et le transport d'oxygène aux différents organes. Cette oxygénothérapie doit être titrée.

En effet, il existe un risque, en cas d'oxygénothérapie mal conduite, de détresse respiratoire hypercapnique. Les patients les plus à risque sont les patients hypoxémiques et hypercapniques à l'arrivée. Toutefois, tous les patients initialement hypercapniques n'augmentent pas leur $PaCO_2$ sous oxygénothérapie. Les mécanismes de cette hypercapnie

sont multifactoriels. Outre l'effet Haldane, il semble que le facteur le plus important soit l'augmentation du rapport volume de l'espace mort/volume courant, lié à la diminution du volume courant utilisable pour les échanges gazeux au cours des exacerbations (67,68).

Seul un contrôle régulier des gaz du sang artériel permet de s'assurer à la fois de l'efficacité et de l'absence d'effets délétères de cette oxygénothérapie. En pratique, il convient de régler au mieux la fraction inspirée d'oxygène, grâce à des masques type Venturi et de fixer des objectifs de saturation entre 90 à 92 %, soit des valeurs de PaO_2 de 60 à 65mmHg.

Même si les oxymètres de pouls sont utiles pour la surveillance des patients BPCO, il convient de vérifier que l'objectif est atteint par une mesure des gaz du sang artériel. En effet, la précision de la mesure transcutanée de la saturation moyenne en oxygène est insuffisante, la saturation réelle du patient pouvant être très différente de celle fournie par l'oxymètre de pouls.

De même, les appareils de mesures de la $PaCO_2$ transcutanée aujourd'hui disponibles semblent utiles mais nécessitent des calibrations et des contrôles réguliers.

De récents travaux ont montré la nécessité de maintenir une PaO2 de 50mmHg (6.5 kPa) afin de prévenir tout décès par hypoxie.

Les guidelines de NICE publiées en 2004 suggèrent que l'oxygénothérapie soit initiée durant le transfert à l'hôpital de façon titrée : augmentée si la saturation descend en dessous de 90% et diminuée si le patient présente des signes d'hypercapnie ou si la saturation dépasse les 94%.

A l'arrivée, les GdS doivent être réalisés, la FiO2 notée pour chaque patient présentant une exacerbation de BPCO. Il a d'ailleurs été démontré que les pronostics les plus sévères étaient ceux avec une FiO2 élevée associée à une durée d'hospitalisation prolongée. (69)(29)

Une étude a cependant démontré via des programmes de formation auprès des pompiers et ambulanciers, qu'une diminution significative des oxygénothérapies à haut débit, pour la plupart inutiles voir délétères, était possible chez plus de la moitié des patients pris en charge.(70)

De plus, il est maintenant établi que le pronostic fonctionnel est diminué chez les patients transportés en ambulance pour des exacerbations de BPCO sous un haut débit d'oxygène.(71)

II. Objectifs de la thèse

Cette étude rétrospective a été menée devant le ressenti croissant des équipes médicales d'une augmentation du taux de patients hypercapniques à leur arrivée au SAU, alors que dans le même temps il a été démontré dans la littérature, une augmentation du taux de réadmission et d'évènements indésirables dans certaines catégories de population associées à une hypercapnie (BPCO)(72).

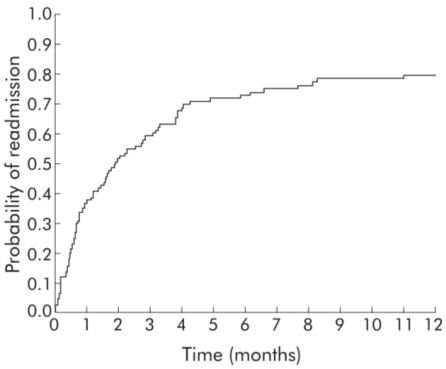

Figure 1 Kaplan-Meier plot showing readmission in patients with COPD who survived an episode of acute hypercapnic respiratory failure treated by non-invasive ventilation.

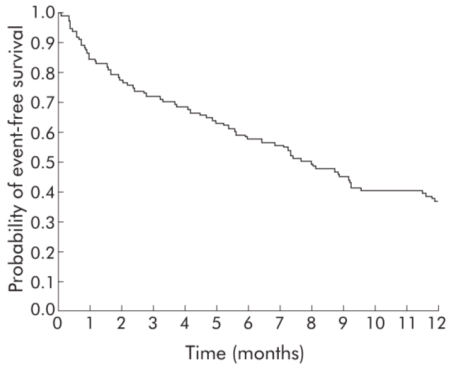

Figure 2 Event-free survival for COPD patients who survived an episode of acute hypercapnic respiratory failure treated by non-invasive ventilation. (Event = death or recurrent respiratory failure requiring assisted ventilation).

Figure 12. Probabilité de Réadmissions chez les patients BPCO après un premier épisode de détresse respiratoire hypercapnique traité par VNI. B. Période libre sans incident chez les patients BPCO ayant survécut à un tel épisode (81)

Des facteurs ont clairement été identifiés comme source d'acidose respiratoire dans un contexte d'hypercapnie, au décours des transports médicaux chez des patients bénéficiant d'oxygène à haut débit.

L'âge > 65ans, les antécédents de cancer du poumon, d'asthme, de pneumopathies, ainsi que des durées de transports > à 10 minutes et une SpO2 < 90% sont autant de FR à développer une acidose respiratoire au décours du transport du domicile du patient jusqu'à son arrivé au SAU.(73)

À la lumière des données de la littérature, en accord avec les recommandations actuelles et la réglementation en vigueur, nous avons procédé à la mise en place d'une étude rétrospective, monocentrique, chez l'ensemble des patients se présentant au SAU du CH de Dreux avec une oxygénothérapie préalablement instaurée.

L'étude a pour but d'observer la population des patients admis sous oxygénothérapie et d'objectiver les éventuelles conséquences délétères de celle-ci.

III. Matériel & Méthodes

1. Mise en place du recueil

Cette étude monocentrique, ouverte, observationnelle a été menée de manière rétrospective, sur une cohorte de 63 patients, du 1er janvier 2018 jusqu'au 31 Mars 2018.

Un formulaire de recueil des données a été rempli pour chaque patient arrivé sous oxygénothérapie au SAU.

Le recueil des données a été effectué via un formulaire disponible dans chacune des deux salles d'accueil des urgences, mis à disposition de l'équipe paramédicale, dont la tâche première était de saisir l'heure d'arrivée, le motif d'entrée, ainsi que les différentes constantes vitales du patient.

Le formulaire était ensuite inséré dans le dossier médical du patient, puis complété par l'un des médecins senior de l'équipe des Urgences ou un des internes. Il était enfin récupéré à la fin de la prise en charge du patient au SAU.

L'ensemble des fiches était enfin collecté dans une boite sécurisée à cet effet.

Le formulaire est disponible en ANNEXE 1.

2. Description du formulaire de recueil de données

Le formulaire de recueil des données a été conçu en collaboration entre l'équipe du SAMU 28 et le service des Urgences Adultes, afin de fournir des données exhaustives concernant chaque patient pris en charge au SAU.

En plus des données vitales à l'accueil, étaient mentionnés l'âge, les différents antécédents, ainsi que les traitements instaurés en pré hospitalier.

Le mode d'administration d'oxygène était précisé, ainsi que le débit. Un item précisait s'il y avait eu une régulation médicale par le SAMU. De plus il était indiqué si l'oxygénothérapie était arrêtée, ou poursuivie, et dans ce cas, si le débit était identique, augmenté ou diminué.

Les examens paracliniques les plus courants pratiqués au SAU, ainsi que la valeur des Gaz du sang lorsqu'ils étaient effectués, étaient également renseignés. Enfin le devenir du patient, ainsi que la pertinence clinique de l'oxygénothérapie initialement instaurée étaient précisés.

3. Recueil et traitement des données

Le formulaire de recueil des données a été complété pour chaque patient se présentant au SAU de Dreux, avec une oxygénothérapie durant la période du 1er janvier au 31 mars 2018.

L'ensemble des formulaires étaient conservés au sein du service, et les données ont été analysées a postériori de manière rétrospective.

Tous les patients âgés de plus de 18ans, bénéficiant d'une oxygénothérapie préalablement à leur arrivée au SAU étaient inclus.

N'étaient pas inclus les patients dont l'oxygénothérapie avait été interrompue pendant le transport ou avant le premier contact médical au SAU, ainsi que les patients décédés à l'arrivée au SAU.

Ont été exclus les patients dont les données principales étaient manquantes ou partielles sur les fiches.

Les données des fiches et le recueil des résultats des tests ont été anonymisés puis numérisés dans un tableau Excel. L'analyse des données s'est faite sous forme de tableaux et graphiques croisés dynamiques en fonction des objectifs de l'étude.

IV. Résultats

1. Données populationnelles

Sur un échantillon initial de 176 patients, 63 patients ont été inclus.

Les patients inclus sont majoritairement des femmes (68% versus 32% d'hommes).

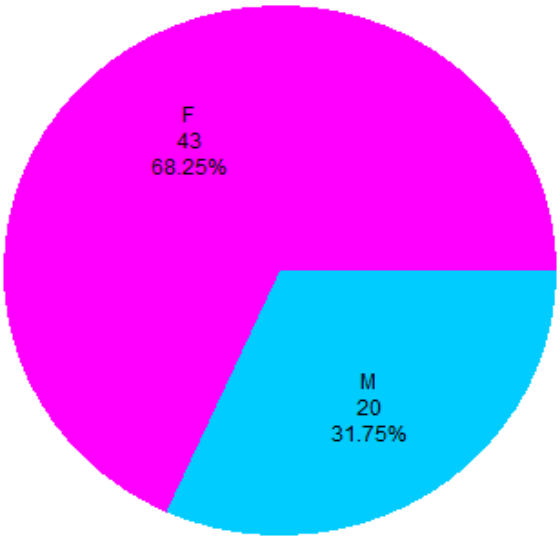

Figure 13. Répartition de la population selon le sexe

L'âge des patients varie de 27 à 97 ans avec une moyenne de 79,5 ans.
La tranche d'âge la plus représentée dans cette étude est celle des patients âgés de 85 à 95ans, sans différence de sexe associée. Plus des 2/3 des patients ont plus de 85ans.

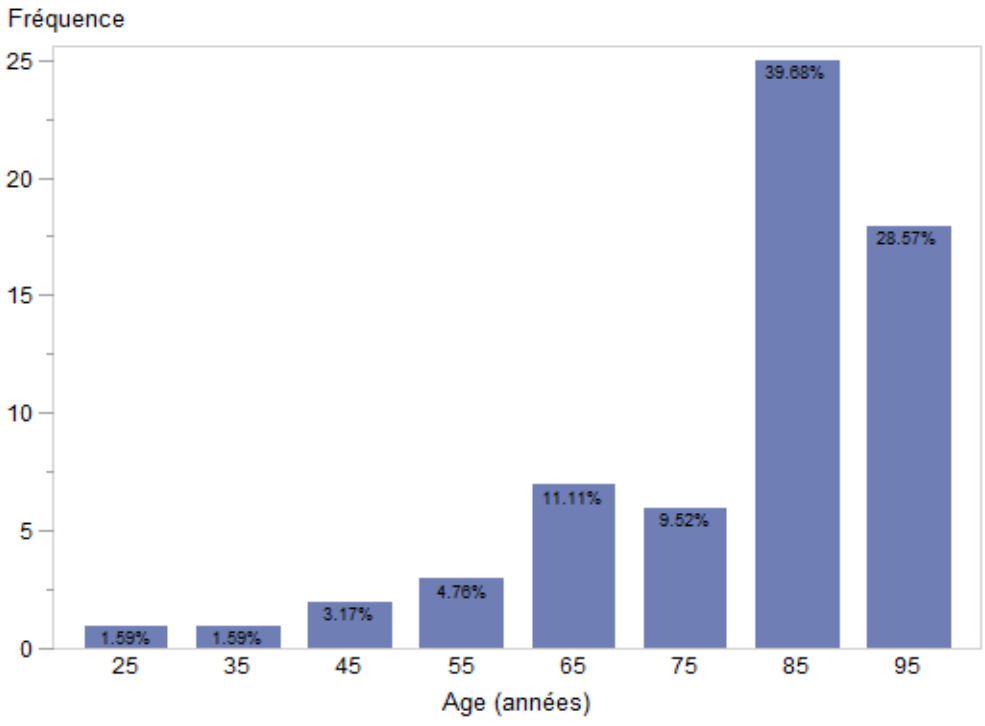

Figure 14. Répartition de la population en fonction de la tranche d'âge

La dyspnée représente le principal motif d'admission (dans plus de 71% de cas). Les troubles du rythme et les douleurs thoraciques représentent chacun 5% des motifs d'entrée.

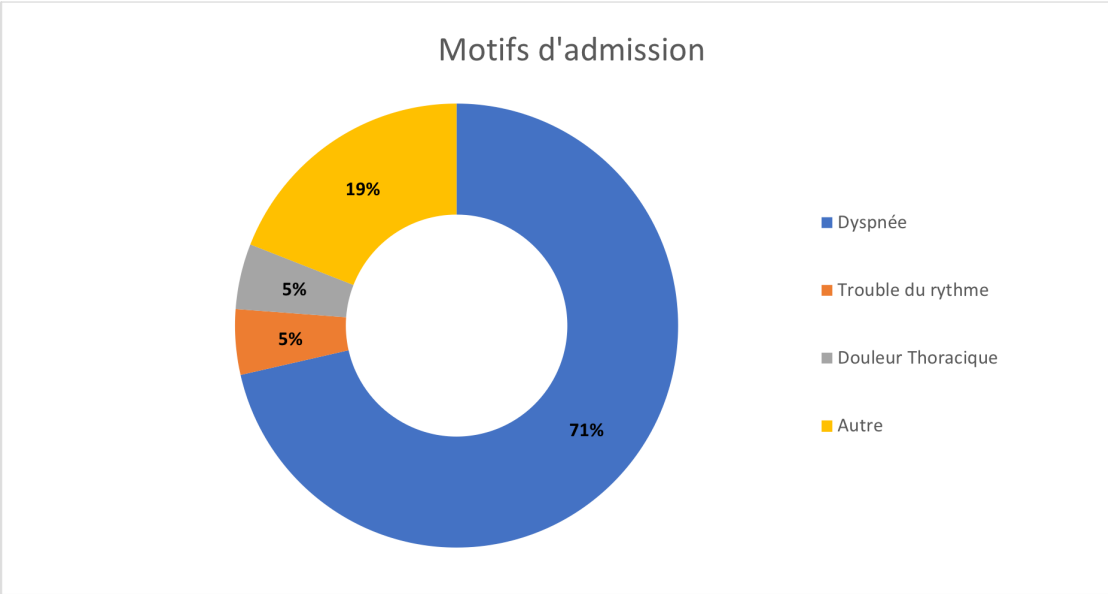

Figure 15. Motifs d'admission des patients inclus

Concernant les comorbidités, on peut observer que la majorité des patients avait plusieurs antécédents médicaux.

Un seul patient ayant bénéficié de l'oxygénothérapie en pré-hospitalier ne présentait aucun antécédent.

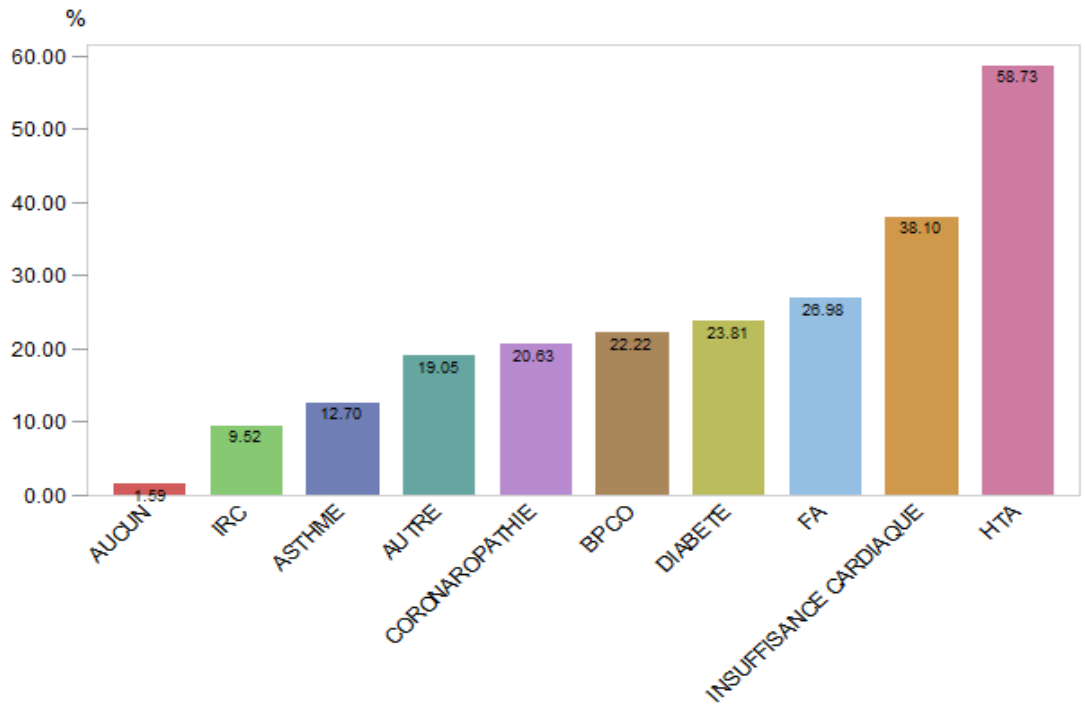

Figure 16. Répartition des ATCD dans la population étudiée

Le moyen de transport des patients bénéficiant d'une oxygénothérapie en milieu pré-hospitalier, était un VSAB dans 60% des cas.

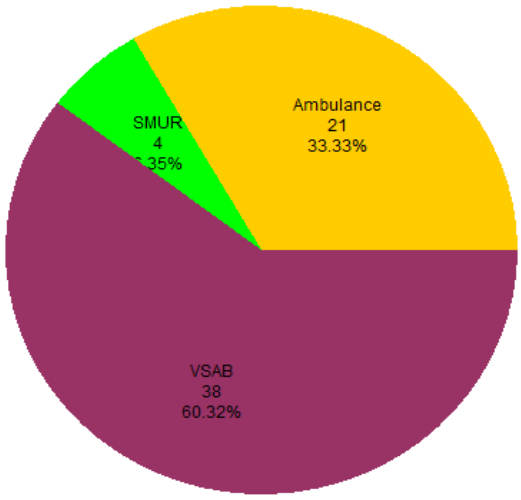

Figure 17. Répartition des moyens de transport

Les lunettes n'étaient disponibles que dans les ambulances privées. L'O2 était donc administrée majoritairement (54% Vs 45% par lunettes nasales) à l'aide d'un masque haute concentration (MHC). À noter la faible proportion de patients bénéficiant dès leur arrivée au SAU d'une ventilation par intubation orotrachéale (IOT), celle-ci étant exclusivement mise en place par les équipes du SMUR. Aucun patient n'a été admis sous VNI sur la période de l'étude.

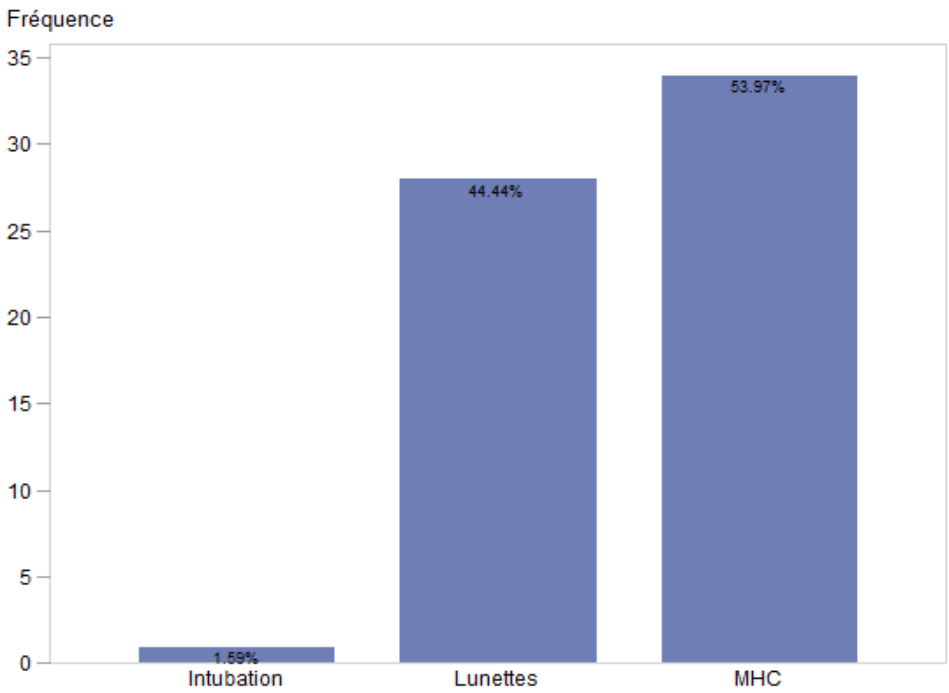

Figure 18. Répartition des méthodes d'administration en Oxygène

Pour 60% des patients, l'O2 a été prescrite au téléphone par le SAMU, au décours de la régulation médicale.

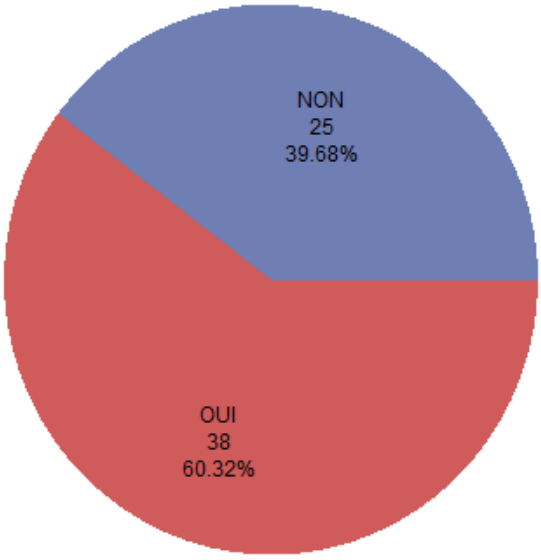

Figure 19. Répartition de la régulation médicale concernant l'O2

Lors de l'analyse de l'ensemble des patients admis au SAU, on peut observer que l'O2 initiée est arrêtée chez seulement 8 patients (12 %).

Pour les 55 patients chez qui l'O2 est poursuivie au SAU, le débit est augmenté dans 19 cas (30%), maintenu à l'identique dans 17 cas (26%) et diminué chez 16 patients (25%).

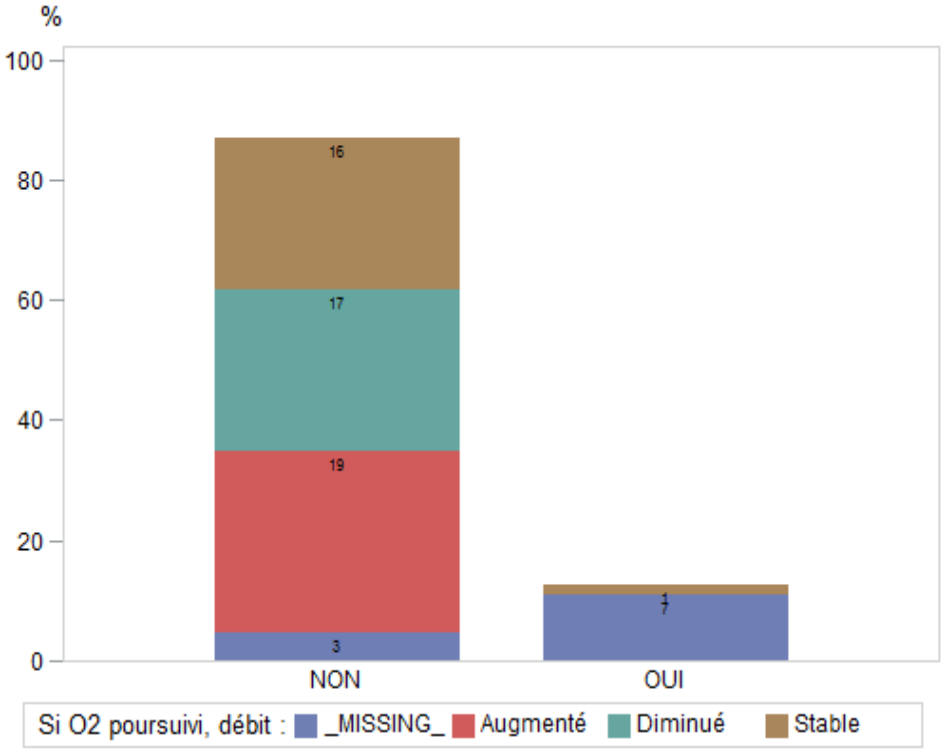

Figure 20. Répartition entre Arrêt de l'O2 (oui) et Poursuite de l'O2 (non) avec évolution du débit

De plus, il est à noter qu'une grande majorité des patients a bénéficié à l'entrée aux urgences d'une radiographie des poumons (94%) et d'un ECG (87%). Un GdS a été prélevé chez les 2/3 d'entre eux (67%).

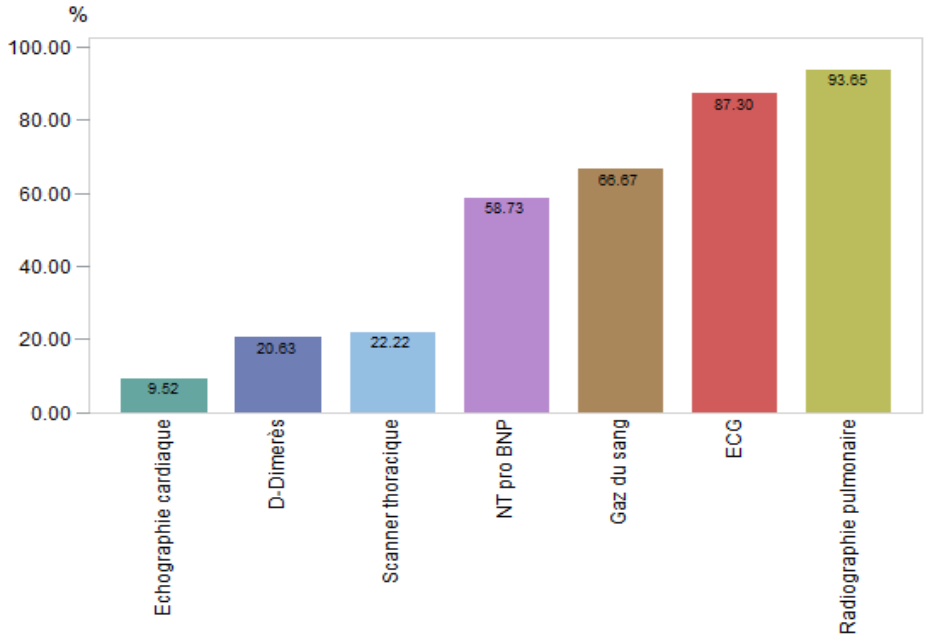

Figure 21. Répartition des examens complémentaires effectués aux Urgences

À la suite de la prise en charge des patients, les principaux diagnostics retenus au SAU sont : pneumopathie (17%), décompensation cardiaque et exacerbation des BPCO (16% chacun), œdème aigu pulmonaire (13%). La défaillance ventriculaire représente donc près d'un tiers des diagnostics retenus aux urgences.

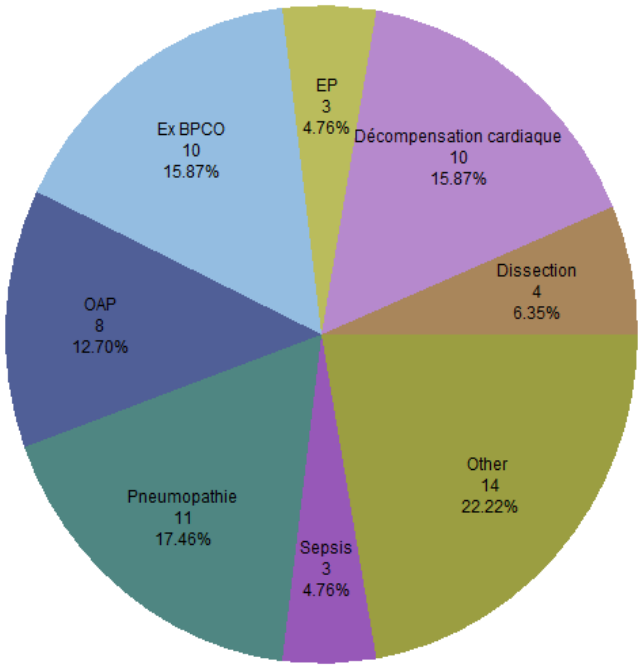

Figure 22. Répartition des différents diagnostics retenus au SAU

Concernant le devenir des patients, il apparait qu'une très grande majorité des patients se présentant au SAU sous oxygène est hospitalisée (82%) dans différents secteurs de l'hôpital, en fonction de la pathologie sous-jacente et de la disponibilité des lits le jour de l'admission du patient (donnée non prise en compte dans cette étude). Seulement 8% des patients retournent à domicile après leur passage aux urgences. Six patients de l'échantillon sont décédés, six autres ont été transférés dans d'autres hôpitaux, faute de place ou de plateau technique adapté.

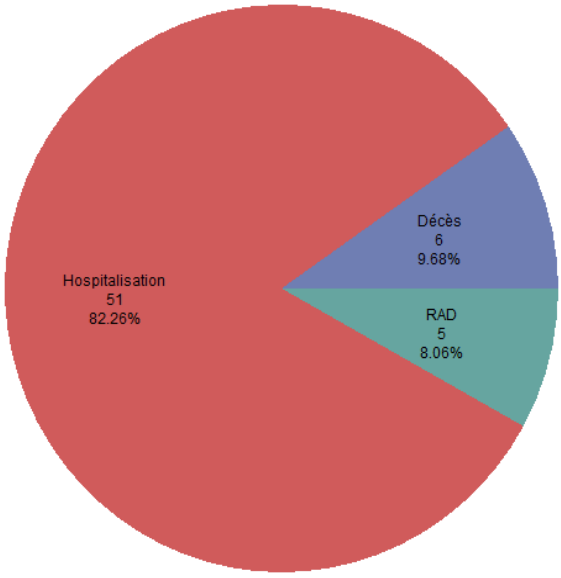

Figure 23. Répartition du devenir des patients

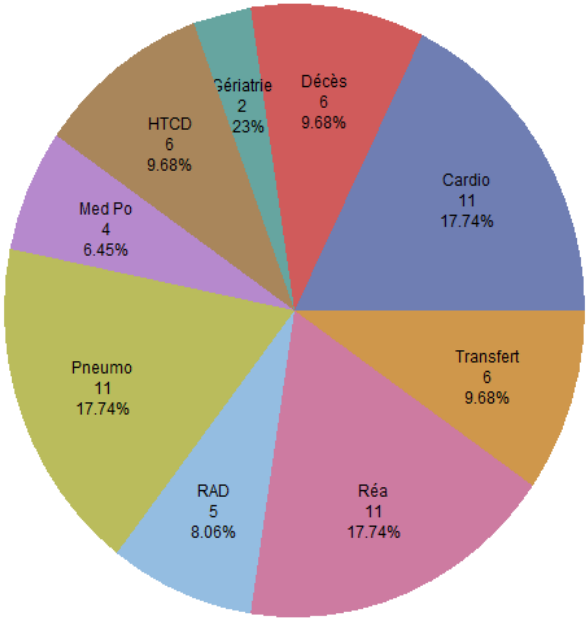

Figure 24. Répartition détaillée du devenir des patients

Parmi tous les patients ayant bénéficié de l'oxygène par instauration pré-hospitalière, une petite majorité (54%) des médecins ayant accueilli les patients au SAU répond « Non » à la question « Selon vous l'O2 pré-hospitalier était-il adapté ? ».

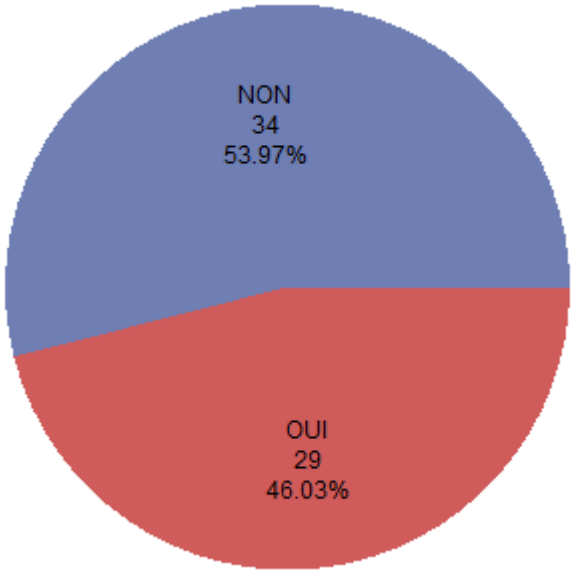

Figure 25. Ressenti des Urgentistes à la question : "l'O2 était-il adapté lors de son instauration pré-hospitalière"

Mais il est intéressant de relever que la proportion s'inverse quand l'O2 a été régulé par le SAMU. En effet l'urgentiste juge l'O2 adapté pour 27 des 38 patients (71%) pour lesquels l'O2 a été prescrit par le médecin régulateur du SAMU.

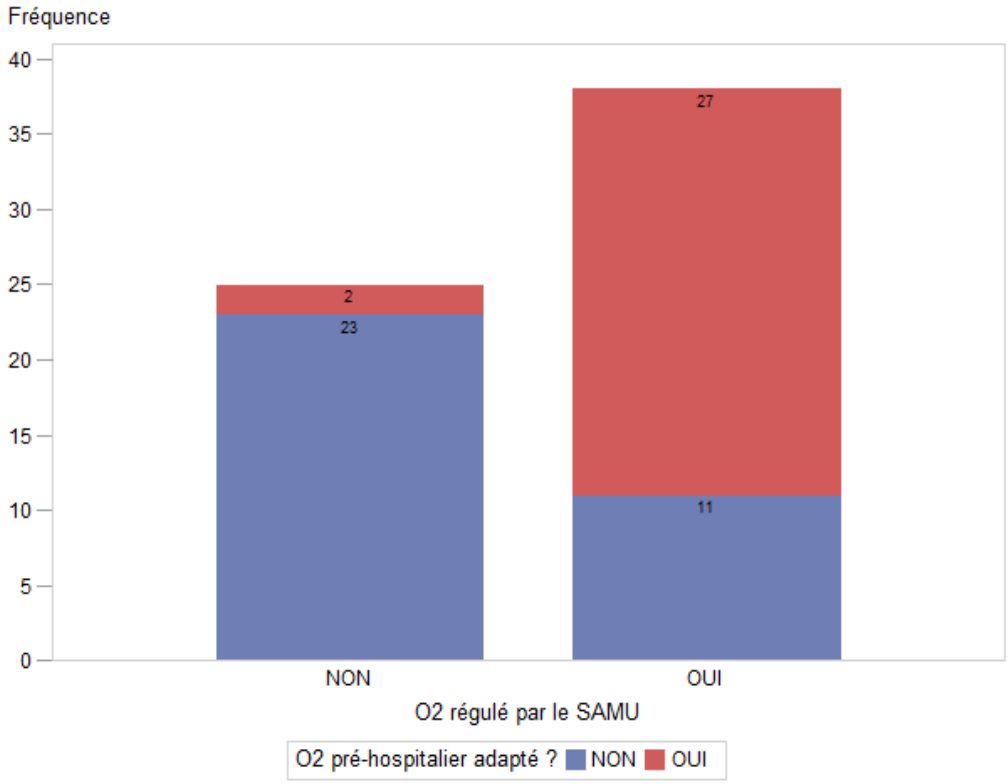

Figure 26. Répartition du ressenti que l'O2 pré-hospitalière était adaptée, en fonction d'une régulation médicale ou non

La mesure gazométrique lors de l'admission est pratiquée au SAU chez 62% des patients.

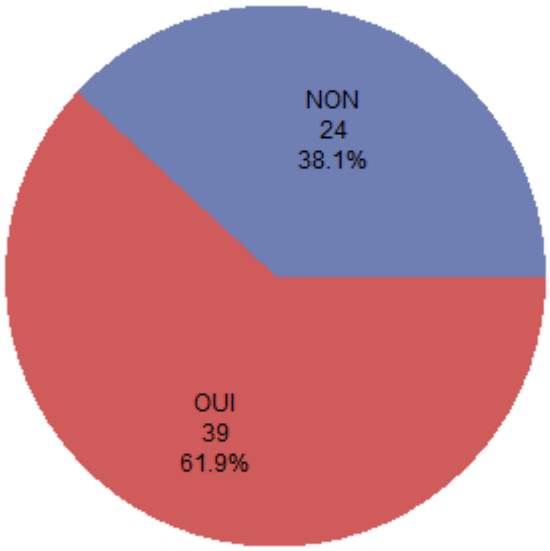

Figure 27. Répartition des prélèvements des GdS

Cependant, chez les patients pour lesquels les GdS n'ont pas été réalisés, après avis a postériori auprès des médecins, ceux-ci jugent dans 33% des cas qu'il aurait été utile de les prélever.

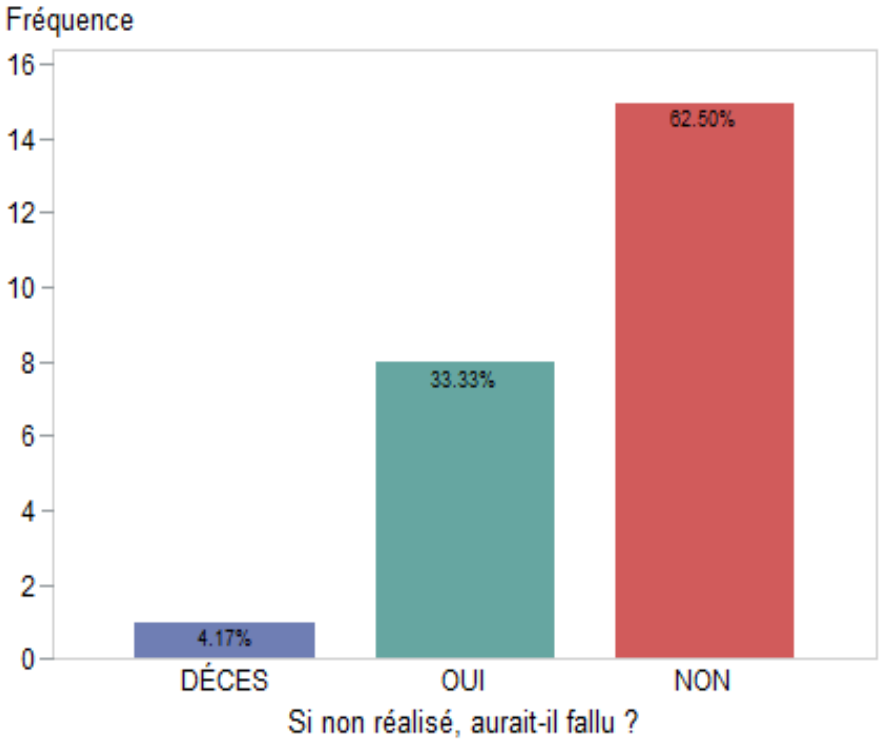

Figure 28. Répartition de la nécessité d'effectuer des GdS chez des patients n'en n'ayant pas bénéficié en première intention

Pour les patients ayant eu un 1er GdS, le GdS de contrôle n'a été effectué que dans 41% des cas, chiffre en dessous des pratiques recommandées.(21,67)

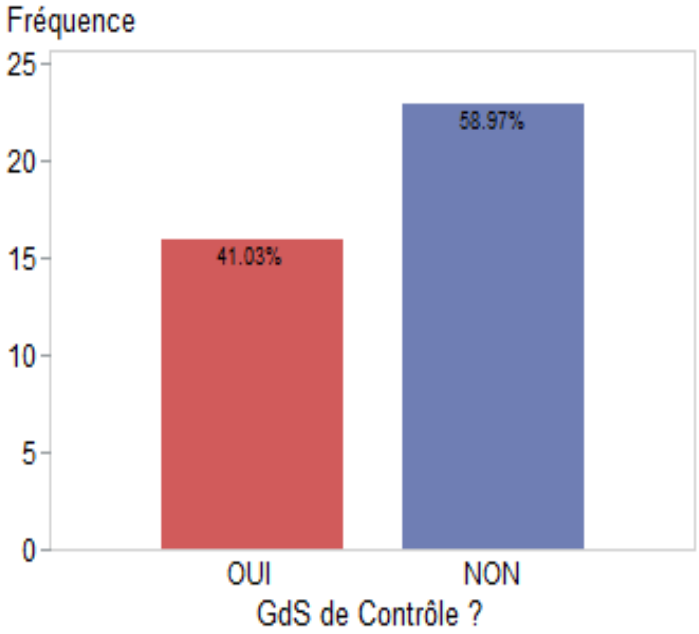

Figure 29. Pourcentage des GdS de contrôle effectués

En parallèle on s'aperçoit que la modification du débit en O2 est jugée adaptée dans plus de 80% des cas, lorsqu'un gaz de contrôle est effectué après adaptation de l'oxygénothérapie selon les résultats du premier GdS.

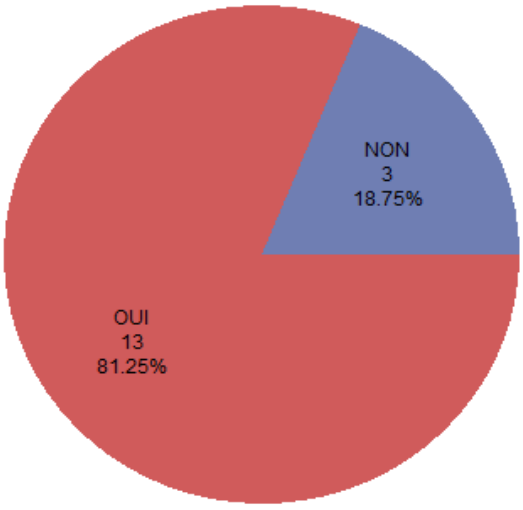

Figure 30. Répartition de la pertinence de la modification du débit d'O2 chez des patients ayant bénéficiés d'un GdS de contrôle

Un tiers des patients présentait une hypercapnie sur la gazométrie initiale.

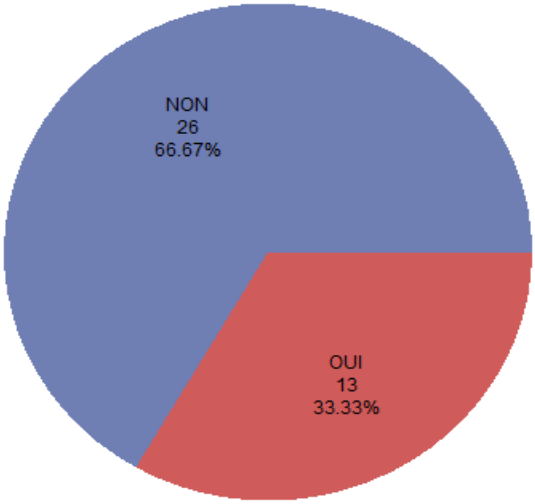

Figure 31. Répartition des patients hypercapniques à leur arrivée au SAU

2. Données selon le mode d'administration de l'oxygénothérapie

Comme déjà discuté, le MHC représente le moyen pré hospitalier d'administration le plus courant en oxygène, ceci s'expliquant de manière cohérente avec la disparition des lunettes nasales dans les VSAB.

Sur le premier contrôle gazométrique, les patients sous MHC, présentent dans plus d'un tiers des cas (35%) une alcalose, majoritairement respiratoire. Dans 15% des cas, ils présentent une acidose, majoritairement respiratoire.

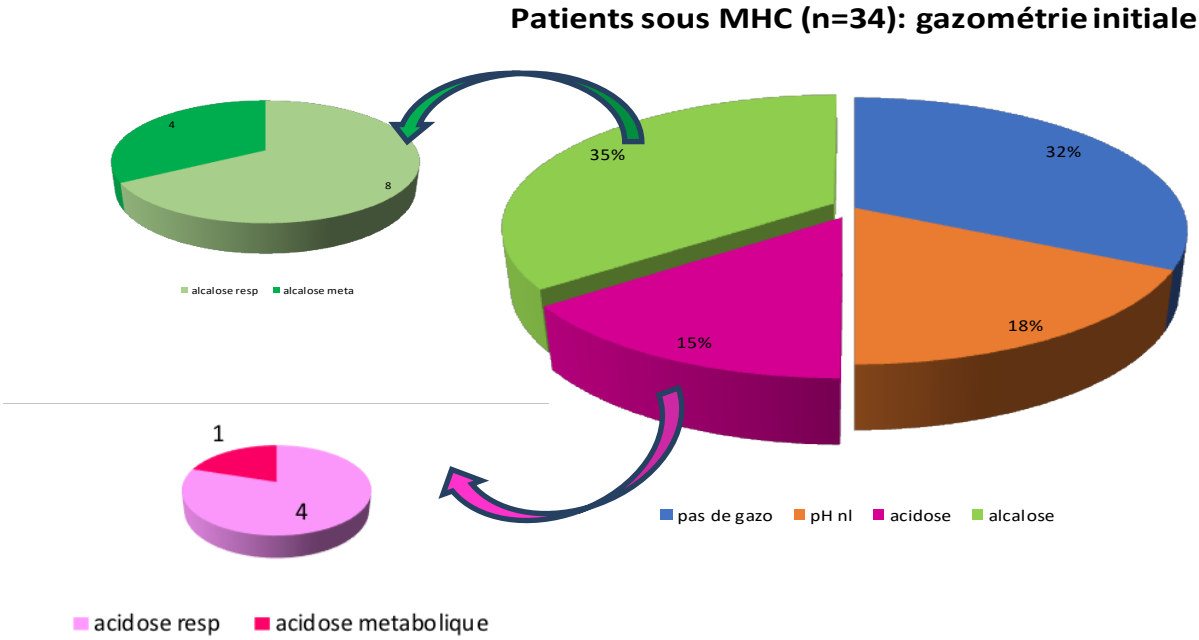

Figure 32. Patients sous MHC : distribution du pH

Lorsqu'on compare le taux de capnie entre les sous-groupes de patients ayant bénéficié de l'oxygène par les lunettes nasales ou le MHC, on s'aperçoit que la proportion est quasi identique. Ce résultat est à interpréter avec prudence compte tenu du faible nombre de patients de l'échantillon.

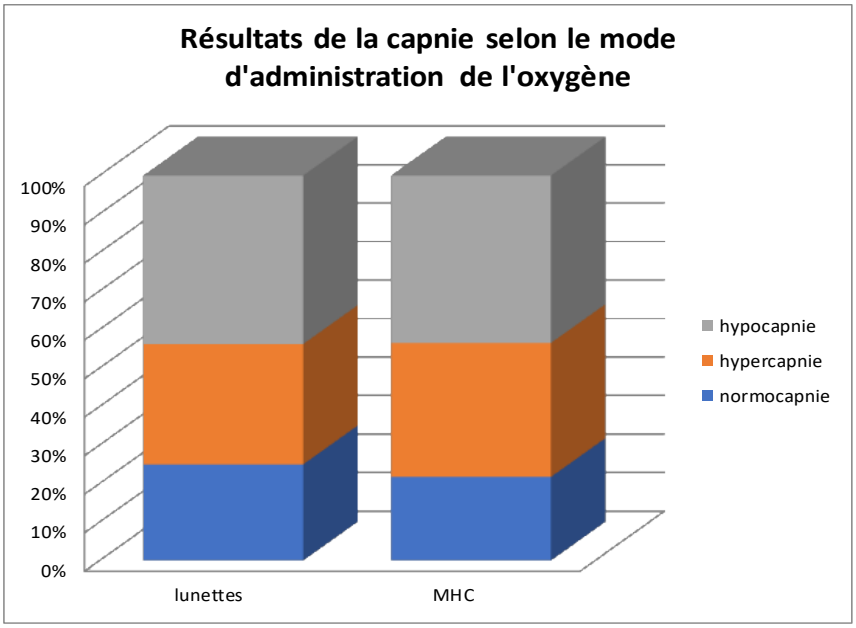

Figure 33.Résultats de la capnie selon le mode d'administration de l'O2

Lorsqu'on compare le pH selon le même principe, la répartition est moins homogène que celle de la capnie. Les patients sous MHC présentent d'avantage d'acidose (19% Vs 11%), ainsi que d'avantage d'alcalose (50% Vs 40% que ceux sous lunettes nasales), et cela à pathologies d'admission identiques.

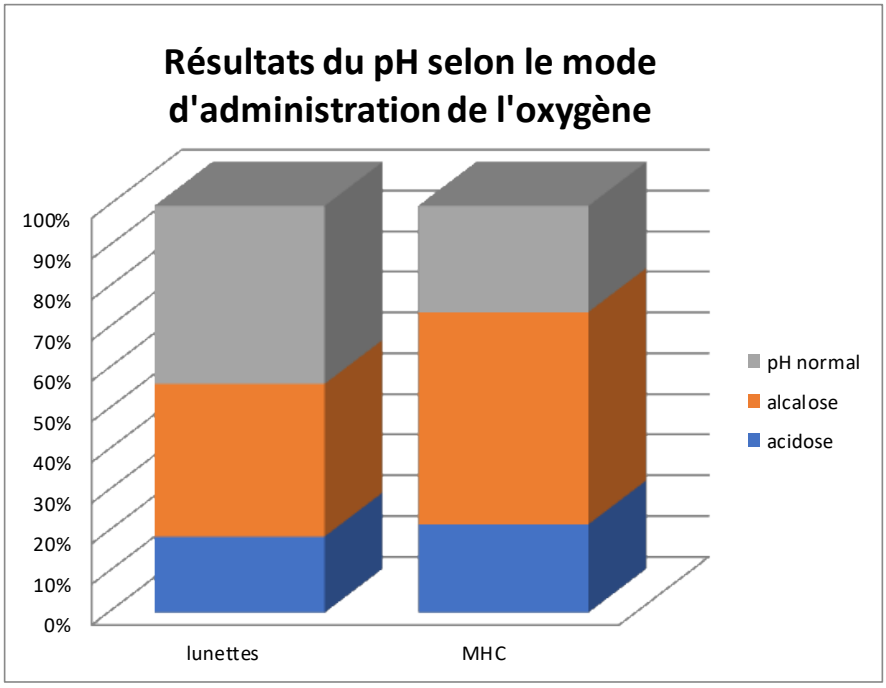

Figure 34.Résultats du pH selon le mode d'administration de l'O2

Lorsque l'oxygénotherapie était délivrée par un MHC, le réservoir d'O2 de celui-ci était obturé dans 15% des cas.

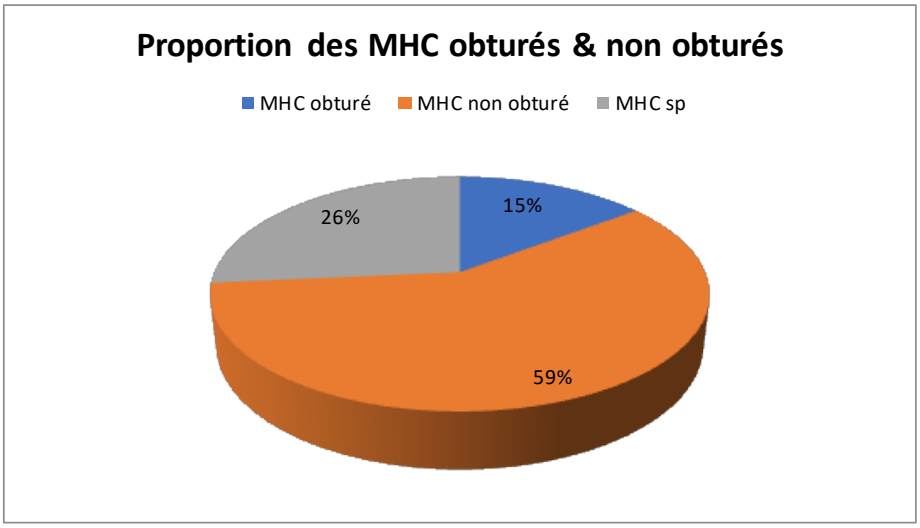

Figure 35.Modes d'utilisation des MHC

Il est difficile de comparer la capnie en fonction du mode d'utilisation du MHC, celui n'ayant pas été précisé dans de nombreux cas. Cependant on note une hypocapnie majoritaire lorsque le MHC est utilisé normalement, c'est-à-dire de façon non obturée.

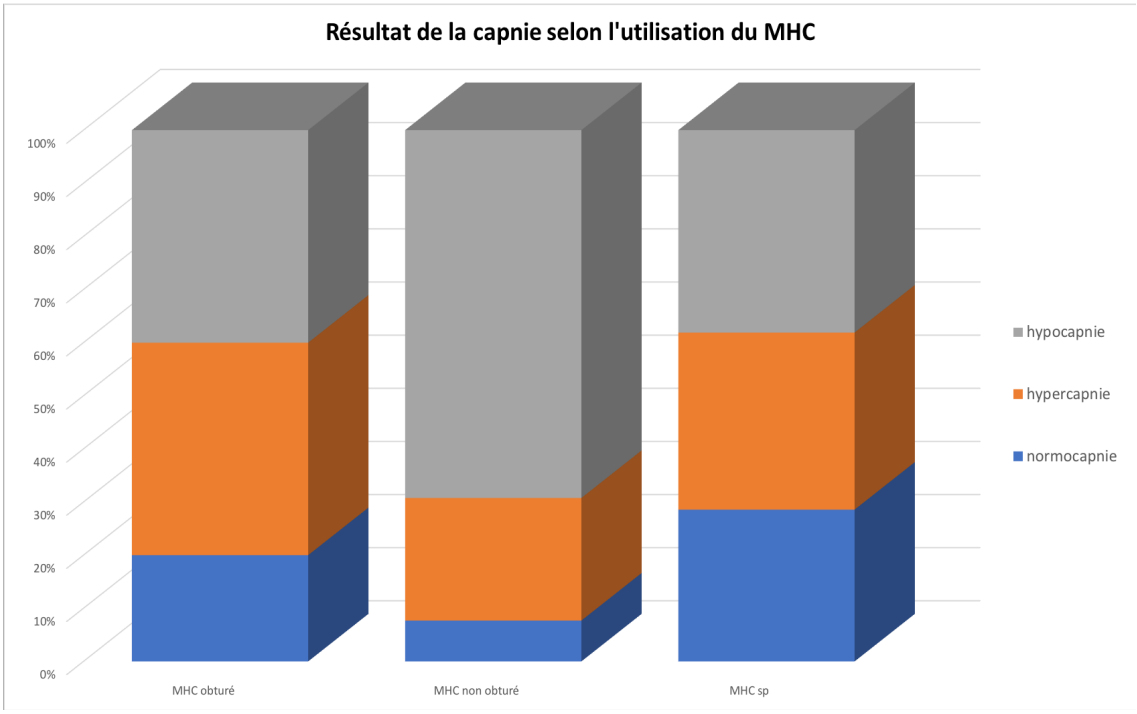

Figure 36. Résultat de la capnie selon l'utilisation du MHC

En revanche, le taux d'alcalose augmente au détriment d'un pH normal lorsque le MHC est obturé.

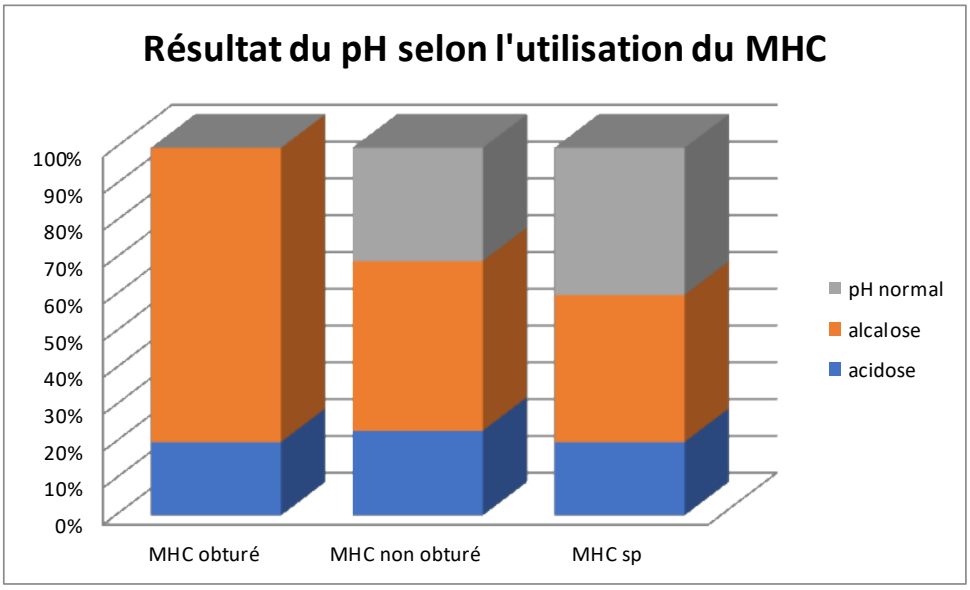

Figure 37. Résultat du pH selon l'utilisation du MHC

Après analyse complète des GdS des patients avec un MHC obturé, on note :

- Une acidose respiratoire
- Deux alcaloses hypocapniques
- Une alcalose hypercapnique mais avec une importante élévation des bicarbonates, chez un patient aux ATCD de BPCO
- Une alcalose normocapnique avec taux normal de bicarbonates.

3. Données pour un sous-groupe à risques : les patients BPCO

Les patients aux antécédents de BPCO représentent près d'un quart de la population de cette étude (22%). Contrairement aux idées reçues, la majorité de ces patients présentent une hypocapnie à leur admission (46%), 36% sont cependant hypercapniques.

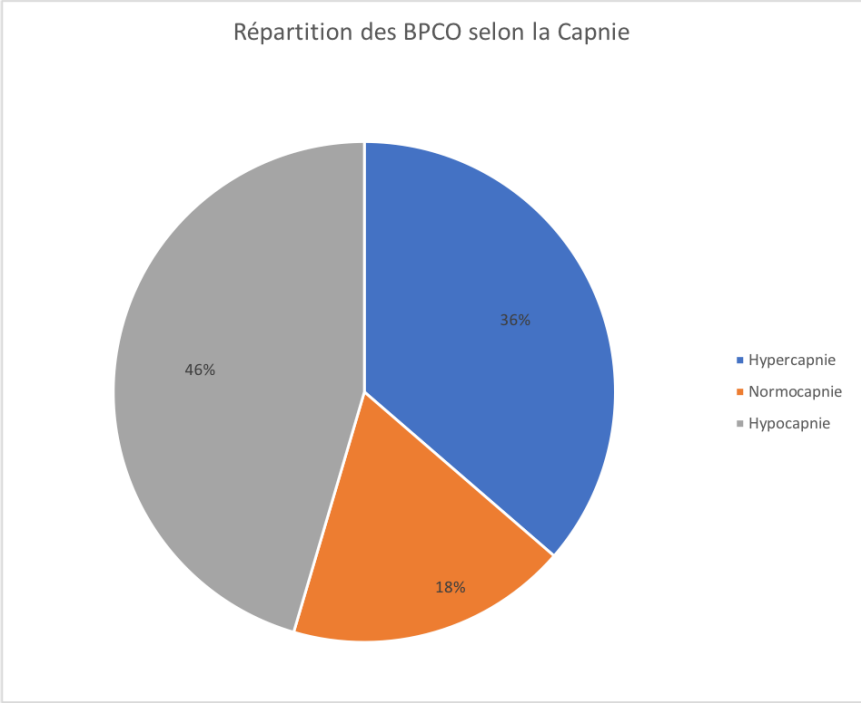

Figure 38. Répartition de la capnie chez les BPCO

Dans ce sous-groupe des BPCO, les résultats de la capnie varient selon le mode d'administration d'O2 : la moitié des patients ayant bénéficié de lunettes nasales sont hypercapniques alors que 2/3 de ceux ayant eu un MHC sont hypocapniques.

Le débit en oxygène des lunettes variait de 1 à 3 l/min.

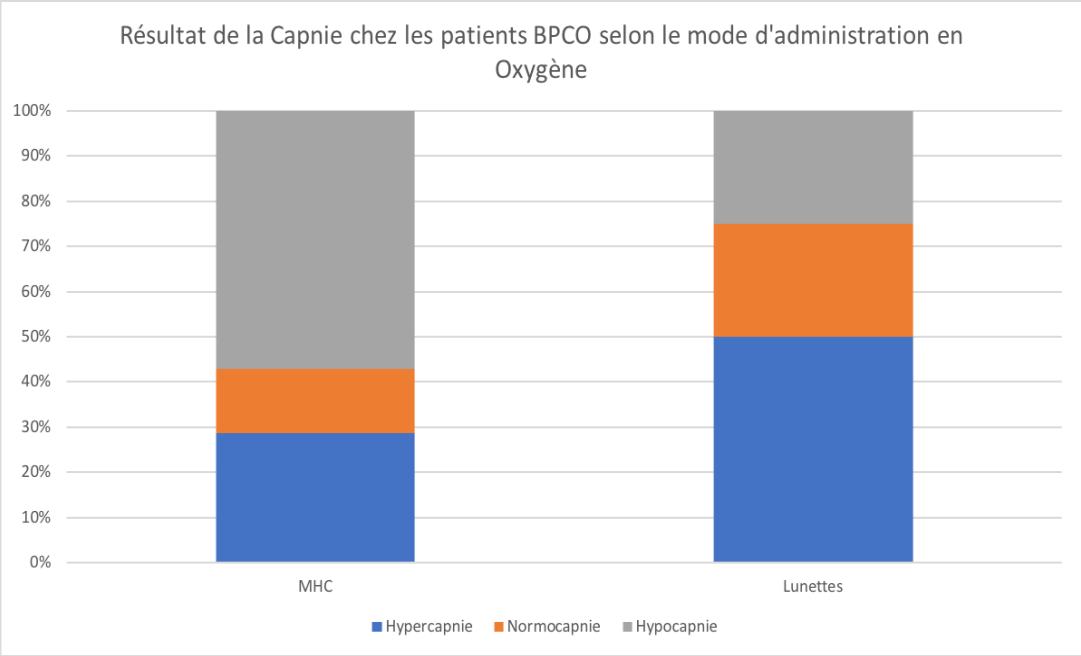

Figure 39. Résultat de la capnie chez les BPCO selon le mode d'administration d'O2

Concernant le pH, la répartition est dans l'ensemble équitable, avec 27% d'acidose, un pH normal dans 37% des cas, et 36% des patients en alcalose.

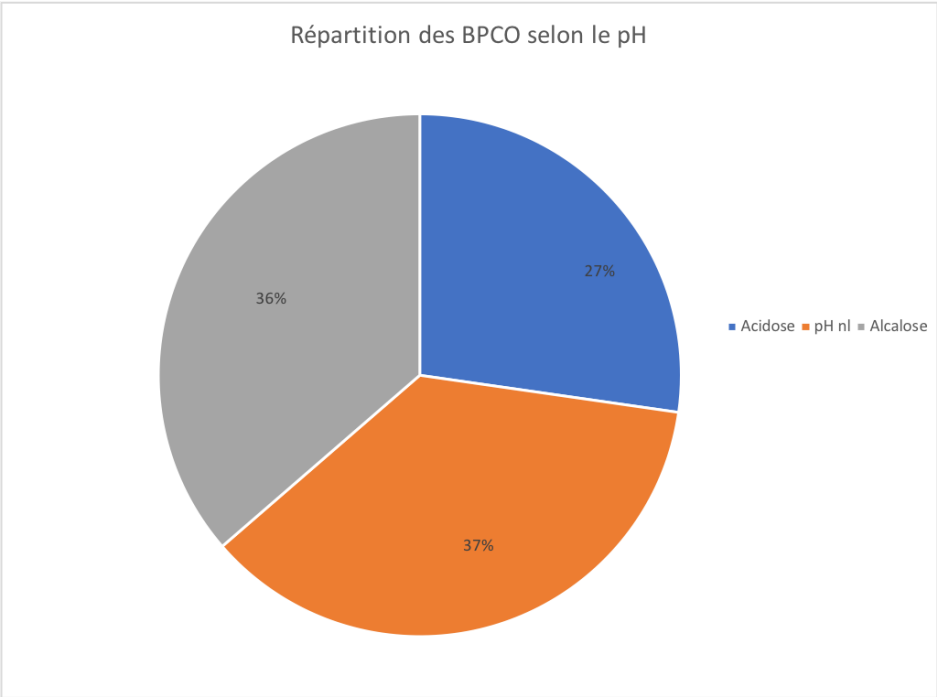

Figure 40. Résultats du pH chez les BPCO

Comme retrouvé précédemment, une alcalose est présente chez 50% des patients porteurs de MHC, alors que le pH est normal dans 2/3 des cas chez les patients porteurs de lunettes.

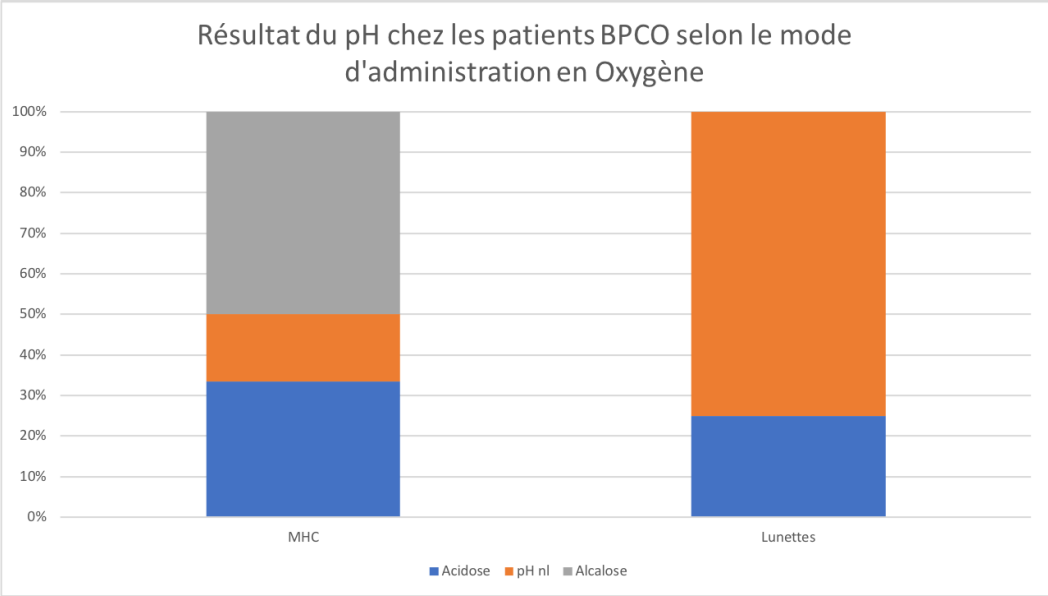

Figure 41.Résultat du pH chez les BPCO selon le mode d'administration d'O2

De plus, on s'aperçoit que le taux de patients hypercapniques est multiplié par deux lorsque l'administration en oxygène n'est pas régulée par le SAMU (15% vs 32%)

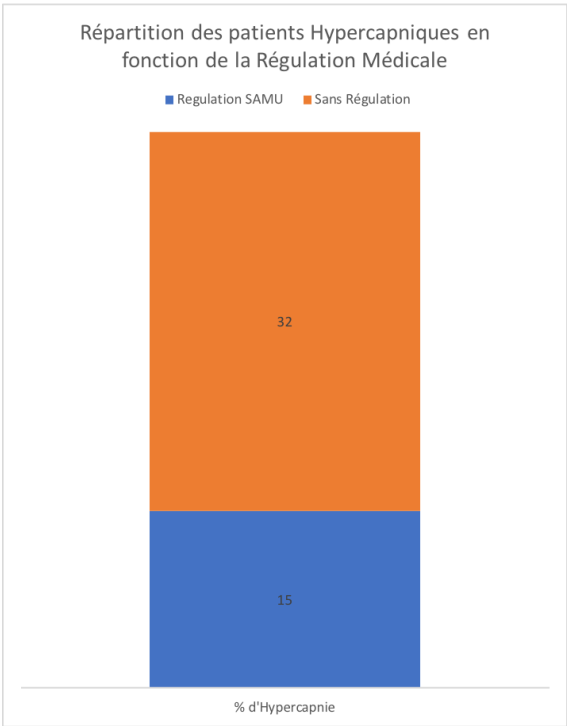

Figure 42.Répartition des patients hypercapniques en fonction de l'existence ou non d'une régulation médicale préalable

4. Résultats sur l'adaptation thérapeutique

Lorsque l'évolution de l'oxygénothérapie était considérée comme adaptée, on note que la SpO2, la pO2 ainsi que le pH ont légèrement augmenté. La PCO2 et les bicarbonates ont quant à eux significativement diminué.

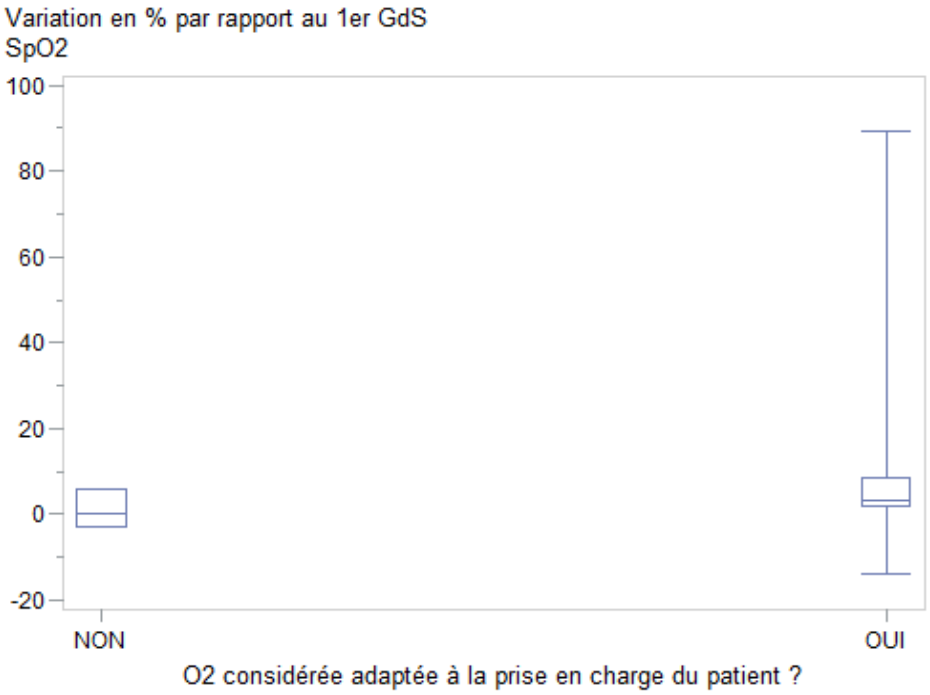

Figure 43. Variation de la SpO2 chez les patients ayant bénéficié d'un GdS initial & d'un GdS de contrôle

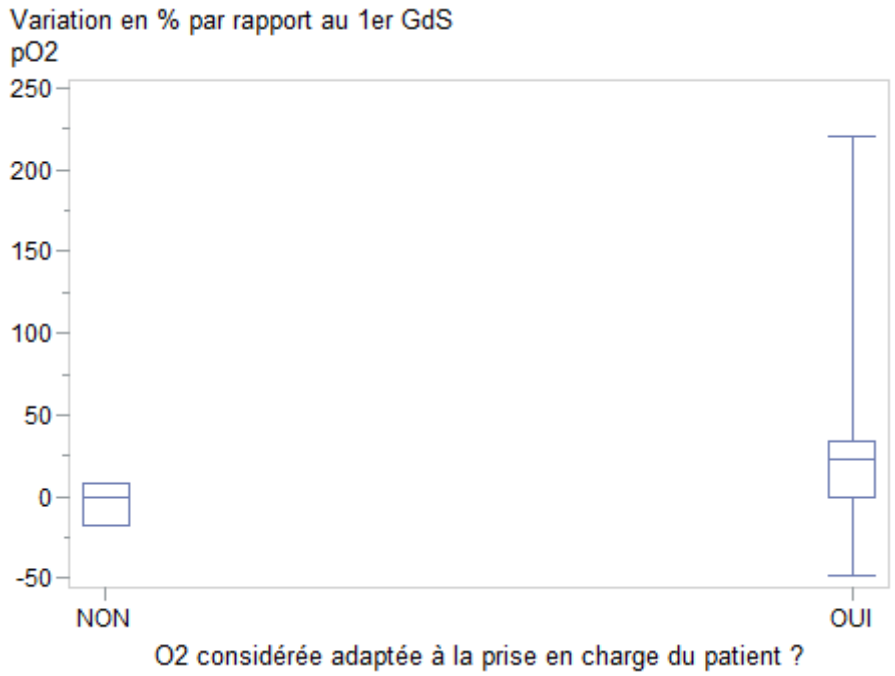

Figure 44. Variation de la pO2 chez les patients ayant bénéficié d'un GdS initial & d'un GdS de contrôle

En revanche, lorsque l'oxygénothérapie est considérée comme inadaptée, on observe une absence de variation de la SpO2 et de la pO2. La pCO2 et les bicarbonates s'avèrent augmentés. Enfin le pH apparaît diminué.

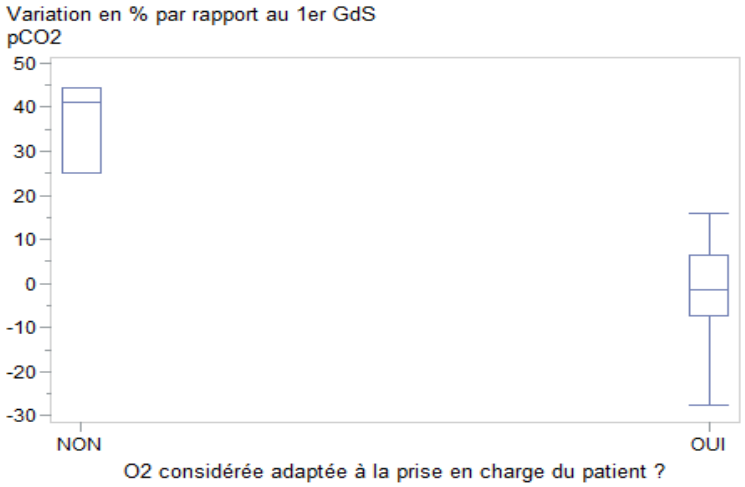

Figure 45. Variation de la pCO2 chez les patients ayant bénéficié d'un GdS initial & d'un GdS de contrôle

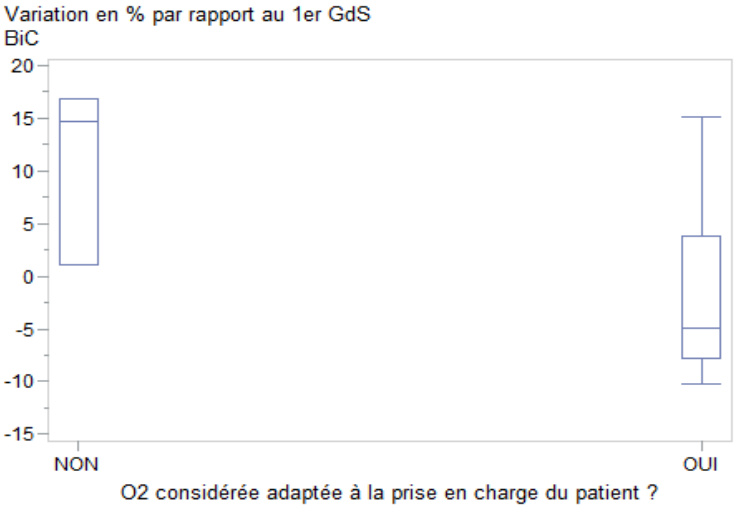

Figure 46. Variation des bicarbonates chez les patients ayant bénéficié d'un GdS initial & d'un GdS de contrôle

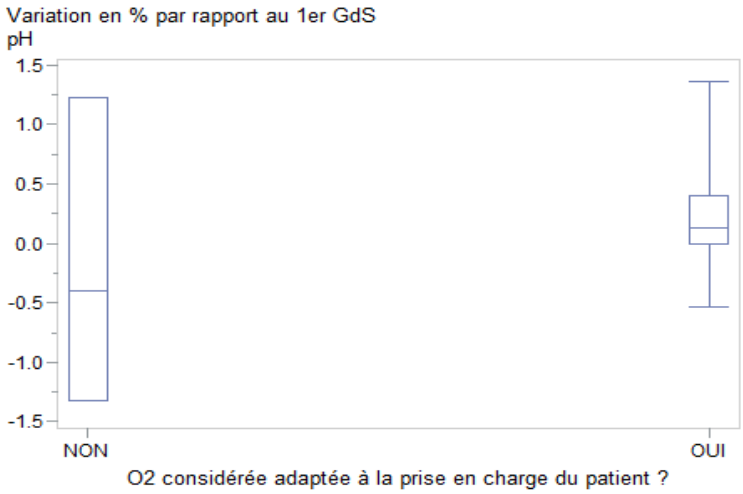

Figure 47. Variation du pH chez les patients ayant bénéficié d'un GdS initial & d'un GdS de contrôle

V. Discussion

La finalité de notre étude était de déterminer la tolérance de l'oxygénothérapie instaurée en milieu pré-hospitalier, ainsi que de confirmer ou infirmer le ressenti qu'avaient les urgentistes d'un nombre croissant de patients oxygénés en pré hospitalier et présentant une hypercapnie à l'admission au SAU.

Cette étude a permis de confirmer qu'un nombre non négligeable de patients se présentaient en état d'hypercapnie à l'admission au SAU, soit environ 33%. Mais n'ayant pas de valeur de référence, on ne peut savoir si ce taux est ou non en augmentation.

Elle a permis également de confirmer l'utilité de la régulation médicale effectuée par les équipes du SAMU en ce qui concerne l'oxygénothérapie pré hospitalière.

1. Avantages et limites de cette étude

Cette étude a été menée de manière rétrospective, à partir d'une fiche protocolisée de recueil de données, présentant comme avantages :

- Le recueil de nombreux paramètres auprès des patients inclus
- L'absence de modification des pratiques des équipes paramédicales ou médicales du service.
- L'absence de perdus de vue
- Un nombre potentiellement suffisant de patients sur une durée limitée

Le recueil de données a été satisfaisant même si l'on constate plusieurs inconvénients :

- L'inconvénient majeur est la perte de données par défaut de remplissage des fiches de recueil, s'inscrivant dans un biais de déclaration
- Des données exprimées de manière quali-quantitatives, et donc une interprétation subjective d'une partie des résultats
- Il aurait été intéressant de prolonger la durée du recueil de données sur l'ensemble de l'année, en particulier la période saisonnière où les allergies respiratoires y sont plus fréquentes

Au SAU du CH de Dreux, le recueil rétrospectif des données a été effectué selon la réglementation en vigueur. La constitution d'une fiche standardisée, et la relecture d'une centaine de fiches de recueil a été un travail long et fastidieux :

-Nous avons établi une fiche simplifiée des données à collecter, qui par commodités ont été rassemblées sur un seul recto d'une feuille A4

-Une information préalable auprès de l'équipe paramédicale et médicale a été nécessaire afin de s'assurer de la réalisation correcte de la collecte des données.

-Une collaboration a été établie entre le service d'Urgences Adulte et les différentes équipes du SAMU 28, permettant de recueillir des données sur des patients de gravité variable, allant de l'urgence relative à l'urgence vitale absolue, s'affranchissant autant que faire se peut du biais de sélection

-Nous avons été confrontés à des difficultés organisationnelles, devant la multitude de fiches remplies de manière partielle ainsi qu'un nombre non négligeable de fiches égarées au cours du transfert du patient du Box IAO vers son Box attitré aux urgences adultes.

-Sur le plan technique, cette étude n'a pas posé de problème en soi. L'interprétation des résultats a été effectuée en utilisant un tableur Excel ainsi qu'un logiciel adapté, à savoir le logiciel SAS (Statistical Analysis Software).
-La gravité clinique initiale des patients n'a pas été prise en compte dans cette étude, ceci pouvant entrainer un biais de confusion concernant l'évaluation gazométrique.

2. Profils des pratiques dans le département 28

Cette étude nous a permis de constater qu'un tiers des patients traités par oxygénothérapie en pré-hospitalier présente à leur admission une hypercapnie ($PaCO_2 > 45mmHg$).

Dans notre étude, la majorité des patients sont des femmes. Cette proportion est très probablement expliquée par le faible nombre de patients de l'échantillon, constituant un biais de sélection.

La tranche d'âge la plus représentée est celle des patients âgés de plus 85ans, lesquels présentaient majoritairement de multiples comorbidités, à type d'HTA, d'insuffisance cardiaque, d'arythmie, et de BPCO. Bien que l'étude ait eu lieu pendant la période épidémique de grippe, la majorité des patients jeunes arrivait aux urgences par leurs propres moyens, donc sans oxygénothérapie préalable à l'admission et n'étaient donc pas incluables.

Comme dans de nombreux départements actuellement, faute d'ambulances disponibles, les patients bénéficiant d'une oxygénothérapie pré hospitalière sont majoritairement transportés en VSAV (60%), alors qu'un tiers d'entre eux sont admis par des ambulances privées. Les

patients amenés par le SMUR représentent une petite partie (6%) des patients admis au SAU sous oxygénothérapie.

De par la disparition des lunettes et sondes nasales dans les VSAV du département, il n'était donc pas surprenant de constater que le MHC est désormais le dispositif prépondérant en termes de distribution en oxygène chez les patients pré-hospitaliers. Les ambulanciers du département ont en revanche les 2 moyens à disposition.

Une large majorité (60%) des patients bénéficiant d'une oxygénothérapie pré-hospitalière a été préalablement régulée par le SAMU. L'oxygénothérapie a alors été prescrite par le médecin régulateur mais la décision de celui-ci est contrainte par les moyens à disposition des transporteurs. Afin de diminuer le débit en oxygène, certains d'entre eux demandent d'obturer le réservoir des MHC. Cette pratique doit être proscrite puisqu'elle induit une réinhalation de CO2 (15). Celle-ci est retrouvée dans notre étude, puisque ces patients sont davantage hypercapniques que ceux admis avec un MHC non obturé. Mais ils ne présentent pas pour autant plus d'acidose que ceux dont les MHC sont correctement utilisés, et sont dans 85% des cas en alcalose.

Concernant les examens les plus pratiqués chez les patients se présentant sous oxygénothérapie, dont le motif principal était la dyspnée (71%), on observe que la radiographie de thorax est quasi systématiquement effectuée (94%), l'ECG est quant à lui effectué dans près de 93% des prises en charge au SAU. Comme déjà évoqué, le GdS au SAU du CH de Dreux est effectué dans une grande majorité des cas suivant les recommandations actuelles chez les patients présentant des difficultés respiratoires dans un service d'Urgences Adultes. (2)

Les patients BPCO représentent dans cette étude près d'un patient sur quatre. Or l'association entre oxygénothérapie à haute concentration et acidose hypercapnique est maintenant bien établie chez les patients BPCO (69). Cependant, dans notre étude, seul un tiers des patients est en acidose respiratoire. Les patients sous MHC sont majoritairement en alcalose, alors que ceux sous lunettes à faible débit sont majoritairement hypercaniques avec un pH normal. Il est vraisemblable que, suite à la régulation médicale, les patients admis par ambulance soient moins graves, et donc plus proches de leur état de base, que ceux adressés par les pompiers.

Concernant les variations des données observées entre la littérature et celles recueillies au sein du SAU du CH de Dreux, plusieurs explications sont possibles :

- Tout d'abord les données déclaratives issues des fiches de recueil sous-estiment la prévalence de certaines pathologies concernant les antécédents des patients, en particulier les BPCO
- Il était parfois difficile d'estimer s'il y avait eu une régulation médicale concernant l'oxygénothérapie instaurée en pré-hospitalier, avec parfois des discours divergents au sein des équipes du transport sanitaire
- Le recueil de données a été effectué essentiellement sur la période hivernale (janvier à mars 2018), d'où la forte proportion de décompensation de BPCO, et la quasi absence de crises d'asthme, notamment allergique dans cette étude.
- Une étude multicentrique, sur une plus longue période aurait très probablement apporté une vision plus représentative des patients admis au SAU avec une oxygénothérapie pré-hospitalière.

En regard de la littérature, près d'un patient sur quatre ayant bénéficié d'oxygène aux urgences, est amené à reconsulter dans les 30 jours qui ont suivi sa sortie (74). Enfin pour chaque patient bénéficiant aux urgences d'une ventilation mécanique, le délai moyen de transfert dans un service spécialisé tel que la réanimation est souvent de plusieurs heures. Il a été déterminé récemment qu'un délai supérieur à 4 heures, s'associe à une majoration du taux de mortalité ainsi qu'à une augmentation des coûts hospitaliers. (75)(76)

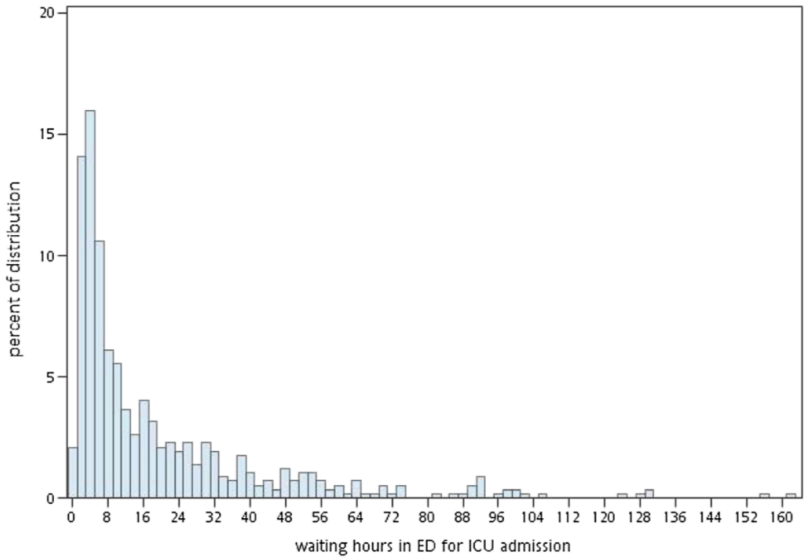

Figure 3 Distribution of deaths by ICU waiting hours at the ED. Percentage = (number of deaths in 21 ventilator days in the group with the designated ICU waiting hours)/(number of all deaths in 21 ventilator days).

Figure 48. Distribution du taux de décès des patients admis en Unité de soins intensifs en fonction de la durée d'attente aux Urgences (82)

Compte tenu du très faible nombre de patients intubés inclus, nous ne les avons volontairement pas analysés.

3. Évolution de l'administration en oxygène en décours de la prise en charge au SAU

Il est à noter que l'oxygénothérapie n'a été arrêtée que chez 12% des patients admis au SAU. Pour tous les autres, le débit a été augmenté dans 30% des cas, maintenu dans 26% des cas et diminué dans 25% des cas. Ces chiffres sont proches avec ceux de la bibliographie (80).

Pour les patients ayant bénéficié d'un GdS à leur arrivé, il est intéressant de relever qu'une adaptation thérapeutique (à savoir un titrage en oxygène) en fonction des besoins du patient est d'avantage observable que chez les patients n'ayant eu aucun gaz du sang durant leur prise en charge.

Lorsqu'un gaz de contrôle était effectué, permettant une adaptation thérapeutique, la variation de débit de l'oxygénothérapie était jugée comme adaptée à la prise en charge du patient dans plus de 80% des cas. Alors que, lorsque les GdS n'avaient pas été effectués, ils étaient à postériori jugés comme nécessaires par l'équipe médicale dans un tiers des cas.

Cette étude a par ailleurs montré que les principaux diagnostics des patients admis au SAU sous oxygénothérapie étaient en premier lieu les insuffisances cardiaques (16% de décompensation cardiaque et 13% d'OAP), puis les pneumopathies (17%) et les décompensations de BPCO (16%). De ce fait, il apparait comme désormais indispensable que les urgentistes disposent en salle d'accueil des urgences vitales d'un matériel permettant de la VNI et qu'ils soient correctement formés à son utilisation, comme suggéré dans la bibliographie (74).

4. Impact des différents moyens d'administration en oxygène.

En comparant le taux de capnie entre les patients ayant bénéficié de l'oxygène par les lunettes nasales ou le MHC, on s'aperçoit que les proportions de patients normo, hypo ou hypercapniques sont quasi identiques. (77)

On observe cependant une prédisposition à une alcalose respiratoire chez les patients porteurs de MHC, s'expliquant par un mécanisme d'hyperventilation qui n'a pas été analysé au décours de cette étude.

Le MHC étant le premier dispositif d'administration en oxygène en milieu pré-hospitalier, il est principalement utilisé dans sa forme standard mais le réservoir est parfois « obturé » pour les patients requérant un débit en O2 inférieur à 6 litres. Cette pratique doit être proscrite puisqu'elle induit une réinhalation de CO2 (15). Celle-ci est retrouvée dans notre étude,

puisque ces patients sont davantage hypercapniques que ceux admis avec un MHC non obturé mais ils ne présentent pas pour autant davantage d'acidose et sont dans 85% des cas en alcalose.

Comme on peut l'apercevoir sur la figure.45, la mesure du GdS a pu permettre une adaptation thérapeutique avec une diminution de la pCO2.

Une acidose respiratoire est retrouvée en moyenne chez 30% des patients (MHC et lunettes confondues). Cependant, si 32% des patients qui ont des ATCD de BPCO sont hypercapniques à l'admission, la capnie est très variable selon le mode d'administration de l'oxygène. En effet 50% des porteurs de lunettes sont hypercapniques, alors que 50% de ceux sous MHC sont hypocapniques. Les porteurs de lunettes ont plus souvent un pH normal. Il est vraisemblable que la population admise par ambulance soit moins grave que celle adressée par VSAV.

5. Perspectives

Nous avons montré dans cette étude qu'un taux non négligeable des patients ont été admis au SAU dans un contexte d'oxygénothérapie pré-hospitalier, taux qui risque de n'aller qu'en grandissant compte tenu du vieillissement de la population. La réalisation des GdS apparait comme une nécessité pour une partie des patients admis au SAU (9).

Cependant même si la pratique est conforme aux recommandations nationales (5), l'équipe médicale a le sentiment a postériori que le GDS aurait du être prélevé dans 33% des cas où cela n'a pas été fait.

Les GdS de contrôle sont quant à eux insuffisamment pratiqués, probablement du fait de l'aspect invasif et douloureux de cet examen complémentaire, tant du point de vue de l'équipe médicale que de la part des patients.

Devant le vieillissement de la population et les pathologies qui s'y associent, l'implantation de manière permanente d'une VNI apparaît comme nécessaire dans un service d'Urgences adultes.

Il apparait de plus nécessaire au vu des résultats, qu'une réévaluation des pratiques concernant l'obturation des MHC auprès des intervenants soit effectuée. Cette pratique doit être proscrite puisqu'elle induit une réinhalation de CO2 (15).
De l'hypercapnie induite résulte alors une narcose qui engage le pronostic vital. Il est

inévitable si l'oxygène est délivré avec une FiO2 élevée que de tels effets secondaires apparaissent.

Des études suggèrent, qu'en plus d'une administration titrée de l'oxygène, que les patients à risques tels que les BPCO soient porteurs d'une carte d'alerte concernant leur condition respiratoire. Il avait été alors démontré une baisse significative de taux d'acidose respiratoire sévère.(78)

Enfin il est établi, que les patients BPCO présentant des décompensations, reçoivent dans la majorité des cas une oxygénothérapie en dehors des recommandations internationales, avec la plupart du temps une absence de monitorage via les GdS. L'utilisation d'oxygène à haut débit peut contribuer ainsi à une augmentation de la durée d'hospitalisation, des admissions en soins intensifs ainsi que de l'utilisation de la VNI chez les patients présentant une PaO2 élevée.(79)

Selon la littérature (47-70), dans environ 50% des cas, l'oxygène instauré dans les ambulances est arrêté à l'arrivée du patient au SAU. Cela peut être dû à l'inutilité de l'instauration initiale, mais aussi à une amélioration du patient pendant le transport. Cependant, ces études ont lieu dans les pays anglo-saxons où il n'existe pas de régulation médicale par les SAMU comme en France. Il est vraisemblable que le faible taux d'arrêt de l'oxygénothérapie soit lié au fait que la majorité des patients admis dans notre étude l'était après régulation médicale et donc que l'oxygénothérapie était prescrite et protocolisée de façon systématique dans une majorité des cas.

Cependant le débit d'oxygène est souvent trop élevé chez les patients notamment BPCO (> 5L/min), alors que l'objectif à atteindre serait d'avantage une saturation cible plutôt qu'un débit en oxygène (77). L'intervalle de saturation idéal est de 88% à 92%. Un taux inférieur à 88% expose au risque d'hypoxie mais un taux supérieur à 92% n'est pas sans effet délétère puisque sont alors augmentés les taux de recours à la VNI, de respiration hypercapnique ou de décès (80). L'hyperoxie, par production de radicaux libres entraine une inflammation et une destruction des tissus, et par conséquent des dommages alvéolaires et microvasculaires responsables d'œdème, de fibrose pulmonaire ainsi que d'emphysème (81). L'hyperoxie n'est donc pas à rechercher car elle n'entraine aucune amélioration du transport d'oxygène. (82)(83)

Nous envisageons à ce stade une étude commune avec le médecin du service départemental d'incendie et de secours, ayant pour objectif de comparer les résultats gazométriques selon la mise en œuvre du MHC en continu versus un positionnement discontinu selon la SpO2.

Conclusion

Si elle n'a pu démontrer l'augmentation du taux d'hypercapnie chez les malades traités en pré hospitalier par oxygénothérapie faute de données préalables, cette étude a confirmé qu'un tiers de ces patients était hypercapnique lors de leur admission aux urgences.

Contrairement aux idées reçues, les patients sous MHC, dont les BPCO, sont principalement en alcalose respiratoire.

Faute de lunettes disponibles dans les VSAV, l'obturation du réservoir en O2 des MHC chez les patients atteints de BPCO, pour permettre une diminution du débit d'O2, entraine davantage d'hypercapnie, mais avec cependant une nette prédominance d'alcalose.

Si l'on ne peut expliquer ces résultats cette pratique doit toutefois être proscrite.

Dès lors qu'elle est instaurée en pré hospitalier, l'administration d'oxygène doit être titrée. Ceci doit être enseigné aux ambulanciers et pompiers afin d'être mis en œuvre lors des transports non médicalisés.

Les résultats de cette étude doivent être interprétés avec prudence compte tenu du faible nombre de patients inclus et de l'absence de données concernant leur état antérieur.

Bibliographie

1. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. mai 2000;161(5):1524-9.
2. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. Emergency oxygen use in adult patients: concise guidance. Clin Med Lond Engl. août 2011;11(4):372-5.
3. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. BMJ. 19 sept 1998;317(7161):798-801.
4. Zaher TE, Miller EJ, Morrow DMP, Javdan M, Mantell LL. Hyperoxia-induced signal transduction pathways in pulmonary epithelial cells. Free Radic Biol Med. 1 avr 2007;42(7):897-908.
5. Prat D, Louis J. Quelles méthodes d'oxygénation aux urgences ? Réanimation. sept 2014;23(5):483-9.
6. Bowton DL, Scuderi PE, Haponik EF. The incidence and effect on outcome of hypoxemia in hospitalized medical patients. Am J Med. juill 1994;97(1):38-46.
7. Isetta C, Lebreton G, Janot N, Prommenschenkel M, Rilos Z, Roques F, et al. [Veno-venous extracorporeal oxygenation and veno-arterial extracorporeal oxygenation. Questions, answers]. Ann Fr Anesth Reanim. avr 2014;33 Suppl 1:S14-22.
8. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. juin 2004;23(6):932-46.
9. Al Ashry HS, Richards JB, Fisher DF, Sankoff J, Seigel TA, Angotti LB, et al. Emergency Department Blood Gas Utilization and Changes in Ventilator Settings. Respir Care. janv 2018;63(1):36-42.
10. Terasaki J, Singh G, Zhang W, Wagner P, Sharma G. Using EMR to improve compliance with clinical practice guidelines for management of stable COPD. Respir Med. nov 2015;109(11):1423-9.
11. Gut-Gobert C, L'Her E. [Indications and practical issues concerning oxygen therapy]. Rev Mal Respir. févr 2006;23(1 Suppl):3S13-23.
12. Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. Respir Care. mai 2005;50(5):604-9.
13. Markovitz GH, Colthurst J, Storer TW, Cooper CB. Effective inspired oxygen concentration measured via transtracheal and oral gas analysis. Respir Care. avr 2010;55(4):453-9.
14. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. Thorax. août 1992;47(8):609-11.
15. Esquinas Rodriguez AM, Papadakos PJ, Carron M, Cosentini R, Chiumello D. Clinical review: Helmet and non-invasive mechanical ventilation in critically ill patients. Crit Care Lond Engl. 25 avr 2013;17(2):223.
16. Jones HA, Turner SL, Hughes JM. Performance of the large-reservoir oxygen mask (Ventimask). Lancet Lond Engl. 30 juin 1984;1(8392):1427-31.
17. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet Lond Engl. 8 avr 2006;367(9517):1155-63.
18. Xia J, Zhang H, Sun B, Yang R, He H, Zhan Q. Spontaneous breathing with biphasic positive airway pressure attenuates lung injury in hydrochloric acid-induced acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology. juin 2014;120(6):1441-9.
19. Vogelsinger H, Halank M, Braun S, Wilkens H, Geiser T, Ott S, et al. Efficacy and safety of nasal high-flow oxygen in COPD patients. BMC Pulm Med. 17 nov 2017;17(1):143.
20. Masclans JR, Pérez-Terán P, Roca O. The role of high flow oxygen therapy in acute respiratory failure. Med Intensiva. nov 2015;39(8):505-15.

21. Jeong JH, Kim DH, Kim SC, Kang C, Lee SH, Kang T-S, et al. Changes in arterial blood gases after use of high-flow nasal cannula therapy in the ED. Am J Emerg Med. oct 2015;33(10):1344-9.
22. Jones PG, Kamona S, Doran O, Sawtell F, Wilsher M. Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. Respir Care. mars 2016;61(3):291-9.
23. Bräunlich J, Beyer D, Mai D, Hammerschmidt S, Seyfarth H-J, Wirtz H. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. Respir Int Rev Thorac Dis. 2013;85(4):319-25.
24. Nedel WL, Deutschendorf C, Moraes Rodrigues Filho E. High-Flow Nasal Cannula in Critically Ill Subjects With or at Risk for Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. Respir Care. janv 2017;62(1):123-32.
25. Simon M, Wachs C, Braune S, de Heer G, Frings D, Kluge S. High-Flow Nasal Cannula Versus Bag-Valve-Mask for Preoxygenation Before Intubation in Subjects With Hypoxemic Respiratory Failure. Respir Care. sept 2016;61(9):1160-7.
26. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev. 31 mai 2013;(5):CD005351.
27. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, Sabangan JS, Magovern JA. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. Chest. nov 1991;100(5):1371-6.
28. Pladeck T, Hader C, Von Orde A, Rasche K, Wiechmann HW. Non-invasive ventilation: comparison of effectiveness, safety, and management in acute heart failure syndromes and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. J Physiol Pharmacol Off J Pol Physiol Soc. nov 2007;58 Suppl 5(Pt 2):539-49.
29. Roberts CM, Stone RA, Buckingham RJ, Pursey NA, Lowe D, National Chronic Obstructive Pulmonary Disease Resources and Outcomes Project implementation group. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalised COPD exacerbations. Thorax. janv 2011;66(1):43-8.
30. Masa JF, Utrabo I, Gomez de Terreros J, Aburto M, Esteban C, Prats E, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units : Precision medicine in intermediate care units. BMC Pulm Med. 07 2016;16(1):97.
31. Berkius J, Sundh J, Nilholm L, Fredrikson M, Walther SM. Long-term survival according to ventilation mode in acute respiratory failure secondary to chronic obstructive pulmonary disease: a multicenter, inception cohort study. J Crit Care. sept 2010;25(3):539.e13-18.
32. Easter BD, Fischer C, Fisher J. The use of mechanical ventilation in the ED. Am J Emerg Med. sept 2012;30(7):1183-8.
33. Funk G-C. [Non-invasive mechanical ventilation in COPD]. Med Klin Intensivmed Notfallmedizin. avr 2012;107(3):185-91.
34. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. Crit Care Med. juin 2000;28(6):1785-90.
35. Kot J, Desola J, Simao AG, Gough-Allen R, Houman R, Meliet J-L, et al. A European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy. Int Marit Health. 2004;55(1-4):121-30.
36. Jung B, Sebbane M, Chanques G, Courouble P, Cisse M, Perrigault P-F, et al. [Ventilator-associated pneumonia: follow the guidelines!]. Ann Fr Anesth Reanim. oct 2007;26(10):844-9.
37. Negewo NA, Gibson PG, McDonald VM. COPD and its comorbidities: Impact, measurement and mechanisms. Respirol Carlton Vic. nov 2015;20(8):1160-71.
38. Contreras M, Masterson C, Laffey JG. Permissive hypercapnia: what to remember. Curr Opin Anaesthesiol. févr 2015;28(1):26-37.
39. Bruce RM, White MJ. The ventilatory response to muscle afferent activation during

concurrent hypercapnia in humans: central and peripheral mechanisms. Exp Physiol. août 2015;100(8):896-904.
40. Xu D, Guthrie JR, Mabry S, Sack TM, Truog WE. Mitochondrial aldehyde dehydrogenase attenuates hyperoxia-induced cell death through activation of ERK/MAPK and PI3K-Akt pathways in lung epithelial cells. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. nov 2006;291(5):L966-975.
41. Papaiahgari S, Zhang Q, Kleeberger SR, Cho H-Y, Reddy SP. Hyperoxia stimulates an Nrf2-ARE transcriptional response via ROS-EGFR-PI3K-Akt/ERK MAP kinase signaling in pulmonary epithelial cells. Antioxid Redox Signal. févr 2006;8(1-2):43-52.
42. Miguel-Montanes R, Hajage D, Messika J, Bertrand F, Gaudry S, Rafat C, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia. Crit Care Med. mars 2015;43(3):574-83.
43. Beasley R, Aldington S, Weatherall M, Robinson G, McHaffie D. Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective. J R Soc Med. mars 2007;100(3):130-3.
44. Adam M, Boughaba MA, Kuoch V, Blot F, Desruennes E. [Stomach rupture after nasal oxygen administration]. Ann Fr Anesth Reanim. mars 2004;23(2):146-8.
45. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med. 4 juin 2015;372(23):2185-96.
46. Tan HL, Wijeweera O. Oxygen in critical care. Trends Anaesth Crit Care. 1 août 2014;4(4):102-8.
47. Murphy R, Mackway-Jones K, Sammy I, Driscoll P, Gray A, O'Driscoll R, et al. Emergency oxygen therapy for the breathless patient. Guidelines prepared by North West Oxygen Group. Emerg Med J EMJ. nov 2001;18(6):421-3.
48. Dretzke J, Blissett D, Dave C, Mukherjee R, Price M, Bayliss S, et al. The cost-effectiveness of domiciliary non-invasive ventilation in patients with end-stage chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess Winch Engl. oct 2015;19(81):1-246.
49. Connors AF, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). Am J Respir Crit Care Med. oct 1996;154(4 Pt 1):959-67.
50. Abbatecola AM, Fumagalli A, Bonardi D, Guffanti EE. Practical management problems of chronic obstructive pulmonary disease in the elderly: acute exacerbations. Curr Opin Pulm Med. déc 2011;17 Suppl 1:S49-54.
51. Moullec G, Laurin C, Lavoie KL, Ninot G. Effects of pulmonary rehabilitation on quality of life in chronic obstructive pulmonary disease patients. Curr Opin Pulm Med. mars 2011;17(2):62-71.
52. Wong SSL, Abdullah N, Abdullah A, Liew S-M, Ching S-M, Khoo E-M, et al. Unmet needs of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a qualitative study on patients and doctors. BMC Fam Pract. 16 avr 2014;15:67.
53. Donaldson GC, Wilkinson TMA, Hurst JR, Perera WR, Wedzicha JA. Exacerbations and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1 mars 2005;171(5):446-52.
54. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C, Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 3 avr 2001;134(7):595-9.
55. MacIntyre NR. Chronic obstructive pulmonary disease management: the evidence base. Respir Care. nov 2001;46(11):1294-303.
56. Lu M, Yao WZ. [Interpretation of Global Strategy for the Diagnosis, Management and

Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 13 2016;96(34):2689-91.
57. Fabbri L, Pauwels RA, Hurd SS, GOLD Scientific Committee. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary updated 2003. COPD. avr 2004;1(1):105-41; discussion 103-104.
58. Bashir B, Schneider D, Naglak MC, Churilla TM, Adelsberger M. Evaluation of prediction strategy and care coordination for COPD readmissions. Hosp Pract 1995. août 2016;44(3):123-8.
59. Rabbat A, Guetta A, Lorut C, Lefebvre A, Roche N, Huchon G. Prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO. Rev Mal Respir. oct 2010;27(8):939-53.
60. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, Effron D, May ME. Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Emerg Med. mai 1989;18(5):523-7.
61. Barberà JA, Roca J, Ferrer A, Félez MA, Díaz O, Roger N, et al. Mechanisms of worsening gas exchange during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. juin 1997;10(6):1285-91.
62. Plant P, Owen J, Elliott M. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. Thorax. juill 2000;55(7):550-4.
63. Abdo WF, Heunks LMA. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. Crit Care Lond Engl. 29 oct 2012;16(5):323.
64. Rowe BH, Villa-Roel C, Guttman A, Ross S, Mackey D, Sivilotti MLA, et al. Predictors of Hospital Admission for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in Canadian Emergency Departments. Acad Emerg Med. 1 avr 2009;16(4):316-24.
65. Stolz D, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Leuppi J, Miedinger D, Bingisser R, et al. Copeptin, C-reactive protein, and procalcitonin as prognostic biomarkers in acute exacerbation of COPD. Chest. avr 2007;131(4):1058-67.
66. Price LC, Lowe D, Hosker HSR, Anstey K, Pearson MG, Roberts CM, et al. UK National COPD Audit 2003: Impact of hospital resources and organisation of care on patient outcome following admission for acute COPD exacerbation. Thorax. oct 2006;61(10):837-42.
67. Stradling J. Effects of the administration of O2 on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis. janv 1987;135(1):274.
68. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, Touaty E, Daghfous J, Pariente R, et al. Effects of the administration of O2 on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis. nov 1980;122(5):747-54.
69. Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF, Howard LSGE, Harrison BDW. Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. QJM Mon J Assoc Physicians. juill 2005;98(7):499-504.
70. Pilcher J, Cameron L, Braithwaite I, Bowles D, Swain A, Bailey M, et al. Comparative audit of oxygen use in the prehospital setting in acute COPD exacerbation over 5 years. Emerg Med J EMJ. mars 2015;32(3):234-8.
71. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, Hart K, Clay J, Weatherall M, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern Med J. août 2011;41(8):618-22.
72. Chu CM, Chan VL, Lin AWN, Wong IWY, Leung WS, Lai CKW. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. Thorax. déc 2004;59(12):1020-5.
73. Ogino H, Nishimura N, Yamano Y, Ishikawa G, Tomishima Y, Jinta T, et al. Analysis of the clinical backgrounds of patients who developed respiratory acidosis under high-flow oxygen therapy during emergency transport. Acute Med Surg. 30 juin 2015;3(1):26-31.
74. Page DB, Drewry AM, Ablordeppey E, Mohr NM, Kollef MH, Fuller BM. Thirty-day

hospital readmissions among mechanically ventilated emergency department patients. Emerg Med J EMJ. 5 janv 2018;
75. Hung S-C, Kung C-T, Hung C-W, Liu B-M, Liu J-W, Chew G, et al. Determining delayed admission to intensive care unit for mechanically ventilated patients in the emergency department. Crit Care Lond Engl. 23 août 2014;18(4):485.
76. Rose L, Gray S, Burns K, Atzema C, Kiss A, Worster A, et al. Emergency department length of stay for patients requiring mechanical ventilation: a prospective observational study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 11 avr 2012;20:30.
77. Hale KE, Gavin C, O'Driscoll BR. Audit of oxygen use in emergency ambulances and in a hospital emergency department. Emerg Med J. 1 nov 2008;25(11):773-6.
78. Gooptu B, Ward L, Ansari SO, Eraut CD, Law D, Davison AG. Oxygen alert cards and controlled oxygen: preventing emergency admissions at risk of hypercapnic acidosis receiving high inspired oxygen concentrations in ambulances and A&E departments. Emerg Med J EMJ. août 2006;23(8):636-8.
79. Joosten SA, Koh MS, Bu X, Smallwood D, Irving LB. The effects of oxygen therapy in patients presenting to an emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Med J Aust. 5 mars 2007;186(5):235-8.
80. Cameron L, Pilcher J, Weatherall M, Beasley R, Perrin K. The risk of serious adverse outcomes associated with hypoxaemia and hyperoxaemia in acute exacerbations of COPD. Postgrad Med J. déc 2012;88(1046):684-9.
81. Pannu SR. Too Much Oxygen: Hyperoxia and Oxygen Management in Mechanically Ventilated Patients. Semin Respir Crit Care Med. févr 2016;37(1):16-22.
82. Stolmeijer R, ter Maaten JC, Zijlstra JG, Ligtenberg JJM. Oxygen therapy for sepsis patients in the emergency department: a little less? Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. juin 2014;21(3):233-5.
83. Durlinger EMJ, Spoelstra-de Man AME, Smit B, de Grooth HJ, Girbes ARJ, Oudemans-van Straaten HM, et al. Hyperoxia: At what level of SpO2is a patient safe? A study in mechanically ventilated ICU patients. J Crit Care. juin 2017;39:199-204.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL

Sujet Thèse : Coupé François : Intérêt : Oxygénothérapie dans la prise en charge des patients pré-hospitalier au SAU.

CH Dreux : Heure d'arrivée : …….. N° d'inclusion : ……

Etiquette patient :
Anonymisée

Transport : VSAB ☐
Ambulance ☐
SMUR ☐
Autre : ……

Motif d'admission : ……

O2 : MHC ☐ Obturé : OUI ☐ NON ☐

Lunettes ☐ Autre : …… O2 : …… L/min

L'O2 a-t-il été prescrit par le SAMU : OUI ☐ NON ☐
→ Si OUI : Débit : ……L/min

TA : …… Fc : …… FR :…… SpO2 : …… T° : ……

ATCD : Aucun ☐ Asthme ☐ BPCO ☐ Coronaropathie ☐ Diabète ☐ FA ☐
HTA ☐ Insuffisance cardiaque ☐ IRC ☐ Autre ☐ ……

Traitement : - - -
- - -

O2 : Arrêté : OUI ☐ NON ☐ Poursuivi : Diminué ☐ Stable ☐ Augmenté ☐

	Fait	
ECG	OUI ☐	NON ☐
Echographie cardiaque	OUI ☐	NON ☐
NT-pro BNP	OUI ☐	NON ☐
D-Dimères	OUI ☐	NON ☐
Gaz du sang	OUI ☐	NON ☐
Radiographie pulmonaire	OUI ☐	NON ☐
Scanner thoracique	OUI ☐	NON ☐

	1er :	Contrôle :
Si GdS :	…… L/min	…… L/min
SpO2 :	……	……
pH :	……	……
pO2 :	……	……
pCO2 :	……	……
BiC :	……	……

Diagnostic retenu au SAU : ……

Devenir : RAD ☐ Hospitalisation ☐ Décès ☐ HTCD ☐ Transfert ☐
Service : ……

Heure de sortie : ……

Selon vous l'O2 pré-hospitalier était-il adapté ? : OUI ☐ NON ☐

Contrôle : TA : …… Fc : …… FR : …… Sp02 : ……

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen

De la Faculté de Médecine de Tours

Tours, le

COUPÉ François

78 pages – 3 tableaux – 48 figures – 1 annexe

Résumé :
Les patients bénéficiant d'une oxygénothérapie (O2) pré-hospitalière avant leur admission au service d'accueil des urgences (SAU) constituent actuellement une part non négligeable de la population arrivant au SAU. Le mode d'arrivée varie, des moyens personnels, aux transports sanitaires médicalisés ou non. De ce fait, les dispositifs d'administration en oxygène varient eux aussi en fonction du moyen de transport du patient. Cette étude a été mise en place devant le ressenti croissant du personnel des Urgences d'accueillir de plus en plus de patients en état d'hypercapnie.

Objectif : Évaluation des différents dispositifs d'oxygénation, de leur utilité ainsi que de leur tolérance chez des patients bénéficiant d'une oxygénothérapie avant leur admission au SAU.
Méthode : La mise en place des fiches de recueil s'est effectuée conformément à la réglementation en vigueur applicable aux établissements hospitaliers. Cette étude monocentrique, a été menée de manière rétrospective, observationnelle, sur une cohorte (n=63), du 1er janvier 2018 jusqu'au 31 Mars 2018, à partir de fiches de recueil, au sein du service d'accueil des urgences adultes du Centre Hospitalier de Dreux.
Résultats : Sur la durée de l'étude, 63 patients ont été inclus et analysés (68% femmes contre 32% d'hommes, moyenne d'âge 79,5). L'O2 était administrée dans 54% des cas par un masque haute concentration (MHC) et dans 45% par lunettes nasales. Pour 60% de ces patients, l'O2 a été prescrite par le médecin régulateur du SAMU. La majorité des patients admis au SAU sous oxygène a été hospitalisée (82%). Les patients sous MHC sont en alcalose dans 50% des cas, alors que 50% des porteurs de lunettes nasales ont un pH normal. Globalement les patients aux antécédents de BPCO sont majoritairement hypocapniques (46%), mais cette proportion s'inverse chez les porteurs de lunettes nasales (50% d'hypercapnie vs 28% MHC).

Conclusion : Contrairement aux idées reçues, les patients ayant une oxygénothérapie pré-hospitalière par MHC sont principalement en alcalose respiratoire à leur admission au SAU et les patients BPCO traités par le biais de lunettes nasales présentent davantage d'hypercapnie que ceux sous MHC. Ces résultats nécessitent d'être confortés par une étude de plus grande ampleur. Par ailleurs la titration en oxygène est encore trop méconnue et inutilisée tant par les services de secours et transporteurs sanitaires que par les équipes médicales d'urgence.

Mots clés : Oxygène, Pré-hospitalier, Urgences, Gaz du sang

Jury :

Président du Jury : Professeur Saïd LARIBI, Médecine d'Urgence, PU, Faculté de Médecine – Tours

Directeur de thèse : Madame le Docteur Véronique JULIÉ, Médecine d'urgence, PH, CH Dreux

Membres du Jury :

Professeur Pierre BONNET, Cardiologie, PU, Faculté de Médecine - Tours
Professeur Gilles PAINTAUD, Pharmacologie clinique & fondamentale, PU, Faculté de Médecine – Tours
Professeur Laurent PLANTIER, Pneumologie, PU, Faculté de Médecine - Tours
Docteur François DELEFOSSE, Médecine d'urgence, PH, CH Dreux

Date de soutenance : Jeudi 28 Juin 2018