

Année 2022/2023

N

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Stéphane REPPLINGER

Né le 24 janvier 1990 à Thionville (57)

TITRE

Évolution des patients hospitalisés en Médecine Intensive Réanimation pour exacerbation hypercapnique de BPCO selon leur support ventilatoire : étude rétrospective sur données de santé.

Présentée et soutenue publiquement le **18 octobre 2023** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Marc LAFFON, Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence, Faculté de médecine - Tours

Membres du Jury :

Professeur François BARBIER, Médecine Intensive Réanimation, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Isaure BRETEAU, Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence, CCA, Faculté de médecine - Tours

Directeur de thèse : Dr Mai-Anh NAY, Médecine Intensive Réanimation, PH, CHR d'Orléans

UNIVERSITE DE TOURS
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 Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

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 Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Gérard LORETTE
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARBIER François.....	Médecine intensive et réanimation
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESMIDT Thomas	Psychiatrie
DESOUBEUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie – gastroentérologie
ESPITALIER Fabien.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
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

LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
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
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
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
SAUTENET-BIGOT Bénédicte	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien.....Soins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
BISSON Arnaud	Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
KERVERARREC Thibault	Anatomie et cytologie pathologiques
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEJEUNE Julien	Hématologie, transfusion
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOUMNEH Thomas	Médecine d'urgence
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VAYNE Caroline	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
NICOGLOU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain	Médecine Générale
BARBEAU Ludivine	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle	Médecine Générale
LAMARRE Valérie	Médecine Générale
LE GALLOU Laurence	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
RUIZ Christophe	Médecine Générale
SAMKO Boris	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUTIN Hervé.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoît.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
SECHER Thomas.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
TANTI Arnaud	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice.....Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....Orthophoniste
CLOUTOUR Nathalie.....Orthophoniste
CORBINEAU Mathilde.....Orthophoniste
EL AKIKI Carole.....Orthophoniste
HARIVEL OUALLI Ingrid.....Orthophoniste
IMBERT Mélanie

SIZARET Eva

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....Orthoptiste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
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 aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) 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(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

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

Remerciements

Aux membres du jury

Au président du jury, **Monsieur le Professeur Marc Laffon**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, et de juger ce travail.

Merci pour votre enseignement pendant ces quatre premières années d'internat. Nous nous sommes peu côtoyé sur le plan professionnel, mais le dynamisme et la bienveillance qui accompagnent vos cours ont permis d'ancrer des connaissances dont je me sers quotidiennement.

A ma directrice de thèse, **Madame le Docteur Mai Anh Nay**

Merci de m'avoir fait confiance pour ce travail de thèse.

Merci pour ta disponibilité, ton aide et ton dynamisme.

Merci de m'avoir ouvert les portes de la chambre de garde inutilisée quand les journées d'inclusion étaient définitivement trop longues.

Ça a été un plaisir de travailler à tes côtés, que ça soit pour cette thèse ou dans le service.

A Monsieur le Professeur François Barbier

C'est un réel honneur de te compter dans mon jury de thèse.

Merci d'avoir su nous transmettre une partie de tes immenses connaissances en réanimation médicale et plus particulièrement en infectiologie.

Merci pour l'accueil réservé aux internes durant mon semestre en MIR, et merci pour tout ce que ton service a pu m'apporter, qui n'a fait que renforcer mon attrait pour la réanimation.

A Madame le Docteur Isaure Breteau

Un grand merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Merci de m'avoir encadré alors que j'étais encore un tout jeune interne dans ce beau et lourd service qu'est la réanimation chirurgicale de Tours. (Encore désolé pour les courriers en retard)

Ton calme, ta gentillesse et ta bienveillance sont des modèles à suivre pour ma vie future.

A ma famille

A mes parents

On ne pourra probablement jamais assez vous remercier pour tout ce que vous nous avez apporté.

Votre bonté, votre courage, votre gentillesse, votre générosité ont été de véritables leçons de vie durant toute notre enfance.

Merci de nous avoir fait confiance alors qu'on se lançait dans des projets plus improbables les uns que les autres, et de nous avoir permis de les réaliser.

Que de retournement de situation durant ces études...15 ans ça a été long, mais cette fois promis, ça se termine. A moins que...

A mes (tout) petits frères, Sébastien, Thomas

Merci pour cette complicité qui a grandi avec les années, et qui j'en suis sûr ne s'éteindra jamais !

Plus le temps passe et plus je suis fier et impressionné par votre force et votre détermination.

Merci également de m'avoir laissé soutenir ma thèse avant vous ! A jamais le premier

A Madeleine

Tu fais désormais partie des nôtres, toi et ta jolie et gentille famille. Ton sourire et ta joie de vivre sont de véritables bonheurs au quotidien.

Il me tarde les prochaines vacances ensemble.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mes grands-parents

Merci à toi **Grand-Mère**, pour ces nombreuses semaines de vacances à Kirsch avec les cousins, pour ces immenses repas, ces fêtes de Noël.

Merci pour ta gentillesse infinie, et pour l'inspiration que tu représentes auprès de tant de monde. Tu es notre Reine à tous !

Je suis extrêmement fier de pouvoir vivre ce moment à tes côtés.

Grand-père, Nonno, la vie ne m'a pas permis de vous connaître suffisamment longtemps, mais les quelques souvenirs qu'il me reste ont influencé la personne que je suis aujourd'hui.

A la **Nonna**, je n'ai jamais connu une personne avec autant de force et de courage que toi.

Les liens qui unissent cette famille encore aujourd'hui, c'est toi qui les as forgé toute ta vie !

Merci infiniment pour l'amour inconditionnelle que tu nous as apporté pendant toutes ces années.

Je sais que tu aurais adoré être présente aujourd'hui, cette thèse, elle t'est un petit peu dédiée !

A la famille Contini

C'est un bonheur de grandir dans une famille aussi soudée que la nôtre, même éparpillée au 4 coins du monde (Coucou la Gwada !!).

Chers Tontons, Tatas, Parrain, Cousines, Cousines, merci pour tous ces moments passés ensemble, j'espère qu'il y en aura encore plein d'autres !

Aux Repp

Aux Tontons et Tatas, vous nous avez inculqué le sens du travail, qui ont profondément marqué les personnes que nous sommes aujourd'hui. Merci pour ces grands rassemblements de famille que vous seuls savez organiser !

Les **Cousins Repp**, comment oublier ces nuits blanches chez grand-mères, ces courses-poursuites en mini tracteur, ces confections de four à pain qui finissaient toujours en explosions (plus ou moins) involontaires.

A Gwénaëlle et Éric

Merci de m'avoir accueilli chez vous avec tant de gentillesse et de bienveillance, merci de nous avoir fait découvrir cet endroit incroyable qu'est la Réunion !
Vivement la prochaine balade dans Mafate ensemble !

A mes amis de toujours Juliette, Luc, Julien, Renaud, Axel

Je suis fier de pouvoir vous compter dans mes amis, j'espère qu'on arrivera un jour à organiser des weekend Sauna dans les Vosges avec nos petites familles respectives !

Aux copains de Bordeaux

Toute ma team de la **SEI 2014**, vous m'avez accepté parmi vous alors que j'étais déjà un papy, vous m'avez fait vivre une deuxième jeunesse, merci pour tout !

Aux **Indestructibles** ! Merci pour ces vacances au ski, à Oléron, à St Jean, à Dax... Il me tarde les prochains Paquito !

Aux coloc, **Anne, Clémence, Julia**, merci de m'avoir fait confiance comme « homme de la maison », ça a été deux belles années à vos côtés !

Julia, merci infiniment de m'avoir prêté Marine, comme promis je vais continuer d'en prendre soin !

Tiffany, Raphael, les kikis !! Je suis tellement fier qu'on ait réussi à rester proche malgré l'éloignement, c'est un véritable bonheur de vous retrouver à chaque fois, vous êtes des personnes formidables ! Promis, un jour on reviendra !

Aux différents services qui ont fait ma formation

Aux équipes d'anesthésie générale et obstétricale d'Orléans

Un grand merci aux anesthésistes de la maternité, particulièrement au Docteur **Didier Bonnet**, merci de m'avoir accompagné dans mes premiers pas d'interne d'anesthésie. Tes connaissances, ta rigueur, et ta bienveillance imposent un profond respect. Tu as marqué, je pense, tous les internes qui sont passés par la maternité, et nous te devons beaucoup.

Merci aux Docteurs **Mfam, Tao** et toute l'équipe du bloc, je n'ai pas encore beaucoup travaillé à vos côtés, mais c'est avec joie que je vous rejoindrais dans 6 mois pour terminer cet internat. Merci à l'équipe d'IADE, pour votre gentillesse, votre efficacité.

Merci d'avoir rendu ces (parfois) longues gardes à la maternité un petit peu moins difficile. Ce bloc ne serait pas ce qu'il est sans vous.

Aux équipes de la réanimation de Blois

Un grand merci de m'avoir permis de vivre ce premier semestre de réanimation dans d'aussi bonnes conditions.

Merci au Dr **Grouille** pour ces retours express à Tours en lendemain de garde, bien plus efficace que le train !

A la réanimation chirurgicale de Tours et l'USCC.

Merci aux Docteurs **Ferrandière, Barbaz, Tellier, Breteau** pour ce semestre riche en enseignements. Votre expertise dans le domaine de la réanimation chirurgicale digestive et votre investissement dans ce service force le respect.

Merci aux équipes paramédicales avec qui nous avons passé un semestre incroyable.
Merci à Matthias et Ado pour ces semaines en USCC, toujours dans la bonne humeur.

A l'équipe du bloc opératoire d'Oréliance

Merci au Dr **Olivier Baert** et toute l'équipe d'anesthésie pour votre accueil et tout ce que vous nous avez transmis.

Merci pour la formation de haute volée en ALR et pour l'autonomie que vous nous avez permis d'acquérir.

J'ai énormément appris et j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler à vos côtés.

« Pour l'intubation, le bon geste, c'est le beau geste »

Merci à l'équipe d'IADE pour leur incroyable gentillesse et leur efficacité.

Un grand merci également aux équipes chirurgicales, et aux équipes du réveil pour l'accueil que nous avons reçu !

A l'équipe de la réanimation médicale d'Orléans

Merci pour ce semestre qui m'a énormément apporté.

Merci à l'équipe paramédicale, c'est un bonheur de travailler avec une équipe aussi impliquée et compétente que la vôtre.

Merci aux secrétaires **Linda, Françoise, Daphné, Julie**, nos secondes mamans pendant 6 mois, merci pour votre aide immense et votre efficacité, ce grand service ne fonctionnerait pas aussi bien sans vous.

Un grand merci aux médecins du service, **François, Mai Anh, Anne, Marie** (merci pour ces gardes dont je me souviendrai longtemps), **Maxime, Armelle, Isabelle, Nicolas, Toufik** pour vos enseignements et votre encadrement.

Un mot tout particulier au Dr **Grégoire Muller**, je te dois probablement mon futur post-internat, un grand merci pour ta gentillesse, et pour les croissants du matin après les longues nuits d'inclusion.

Un grand merci également au Dr **Thierry Boulain**, pour ses enseignements pendant ce semestre, et pour son aide dans la réalisation de ce projet. Cela n'aurait pas été possible sans votre immense expertise.

Aux équipes du CHU de Bordeaux

Un grand merci à l'équipe d'anesthésie du CFXM, du bloc uro-vasculaire, du bloc des urgences, du déchocage et de la maternité, de m'avoir accueilli en tant qu'interCHU avec tant de bienveillance.

Merci aux Professeur **Ouattara** et **Joannes Boyau** pour leur implication dans notre formation. Ce semestre « retour à la maison » a été extrêmement riche en enseignement et en belles rencontres.

A la réanimation CCV de Tours

Merci à **Marlène, Bénédicte, Xavier, Lucile, Youenn** pour votre accueil, merci à **Christian Mirguet** pour ses enseignements « praticopratique » en ETO.

Un grand merci au Professeur **Fabien Espitalier** pour ta bonne humeur, ta disponibilité et tes précieux conseils.

Merci aux anesthésistes de l'équipe de réa, **Martin, Lauren, Sabrina**, ce semestre n'aurait pas été le même sans vous.

Merci aux équipes du bloc cardiaque, Dr **Lemoine, Axelroud, May, Aparaschivei**, aux IADES de cardiaque, aux équipes chirurgicales et aux perfusionnistes pour ces 2 mois au bloc qui m'ont permis de découvrir les spécificités de la chirurgie cardiaque.

Aux équipes du bloc de Clocheville

Un grand merci à l'équipes d'IADE de Clocheville, pour votre accompagnement rigoureux et bienveillant et votre bonne humeur quotidienne.

Merci aux Docteurs **Benardeau, Bissières, Crenn, Lebrun, Lengellé, Marot, Michaud, Soullier, Tartrat** pour votre investissement dans notre formation.

Merci au Docteur **Zebouchi** pour ces hors blocs d'une intensité inouïe entre midi et 14h, pour ces verres reposants, et pour sa patience lors des poses de VVP sous écho.

Aux équipes du bloc 3^e de Trousseau

A l'équipes d'IADE de 12h, merci pour votre accueil alors que j'arrivais en garde dans ce bloc en 7^e semestre pour la première fois ! Ça a été un plaisir de partager ces nuits avec vous.

Merci aux anesthésistes de Trousseau et tout particulièrement au Dr Theo Normand, qui ont accompagné avec sérénité mes premières gardes de « chef ».

A **Corinne et Sylvie** pour votre gentillesse, votre patience et tous les services que vous nous rendez au quotidien.

Aux co'internes et amis rencontrés depuis le début

- **Sonia**, il s'en est passé du temps depuis ce premier semestre COVID de 7 mois à la mat' d'Orléans, ça a été un plaisir de partager ces trois semestres avec toi. Tu ne râles pas tant que ça (si si je t'assure !)
- Mon petit **Thomas**, alias **Pepito**, merci de m'avoir accompagné sur cette première année d'internat, je ne pouvais pas rêver meilleur « grand co-interne » je pense. Merci pour ces soirées inoubliables (ou pas).
- Un grand merci à **Nico Le Viavant** et à l'Anesthésie des Mousquetaires d'avoir élargie ma culture culinaire entre deux césariennes. « Dieu que c'est bon »
- **Antoine**, merci pour ce semestre et ces covoit' jusqu'à Blois !
- **Ourielle, Pierre** (Maitre Seldinger), **Redouane, Alex, Ludo**, merci pour ce semestre en réa chir plein d'entraide, de KT mal placés, et de courriers refilés discrètement
- A la team Réa Med ! **Ahmad, Albane, Elise, Faneva, Jean Eudes, Marion, Nathan, Robin, Timothé** merci pour ce semestre ! Je suis heureux qu'on ait réussi à garder contact ! J'espère que notre podium des internes perdurera encore longtemps
- **Élise**, merci de m'accompagner comme « étranger de l'anesthésie Tourangelle ».
- Tous mes vœux de bonheur à vous deux avec Roch ! Il me tarde de trinquer à votre santé !
- A la Team CCV, **Charlène, Sonia, Benjamin, Germain**, merci d'avoir supporté mes fringues de sport dans le vestiaire pendant 6 mois !
- **Anne Samman**, un grand merci pour ton aide dans l'inclusion de ces patients, cette thèse se serait fait beaucoup moins sereinement sans toi, j'espère que cette base de données te sera utile également pour la suite !
- Les co-interne de Clocheville, **Arthur, Fanny, Élise, Sonia** merci pour ce dernier semestre avant la thèse !! Et rappelez-vous, on met le paillason en dessous de la perf AVANT de mettre le strip !
- Aux autres co-internes de la promo avec qui je n'ai pas eu l'occasion de partager un semestre, **Elo, Sophie, Gatien, Jonas, Lucas, Leo**, merci pour ces cours toujours bien préparés, ces apéros et ces pizzas à l'Irish.
Les allers-retours à Rennes ou Angers sont bientôt terminés !! Sauf peut-être pour **Elodie**...bravo pour ton poste de CCA !

Et enfin, merci à **Marine**, de m'accompagner depuis plus de 7 ans.
Difficile de résumer tout ce que tu as pu apporter dans ma vie.
Merci pour tous ces moments de bonheur passés à deux, à crapahuter entre plage et montagne.
On a déjà vécu de bien belles aventures ensemble, et il me tarde de vivre les suivantes à tes côtés sur l'Ile Intense et ailleurs !

Table des matières

Remerciements	8
Liste des abréviations	15
RÉSUMÉ	16
ABSTRACT	17
INTRODUCTION	18
La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive, définition, physiopathologie, évolution, prise en charge.	18
Contexte	22
La VNI	22
L'Oxygénothérapie nasale à Haut Débit	24
MATÉRIELS ET MÉTHODES	28
Population étudiée	28
Recueil des données	28
Analyse statistique	31
Aspects éthiques et légaux	32
Modalités d'information de la population à l'étude	32
Demande d'avis à la Commission d'Éthique de la SRLF	33
Objectifs et critères de jugements	33
Objectif et critère de jugement principal	33
Objectifs et critères de jugement secondaires	33
RÉSULTATS	34
DISCUSSION	42
Analyse du critère de jugement principal et des critères secondaires	42
Prise en charge globale des patients	45
Perspectives	46
Dyspnée et confort du patient	46
Limites	48
CONCLUSION	49
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	50

Liste des abréviations

AI : Aide Inspiratoire

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

CI : Capacité Inspiratoire

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

EFR : Épreuves Fonctionnelles Respiratoires

HTA : HyperTension Arterielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IOT : Intubation Oro-Trachéale

MIR : Médecine Intensive Réanimation

sHR: Standardized Hazard Ratio

OHD : Oxygénothérapie à Haut Débit

PEP : Pression Expiratoire Positive

TVO : Trouble Ventilatoire Obstructif

VEMS : Volume Expirée Maximal par Seconde

VNI : Ventilation Non Invasive

RÉSUMÉ

Introduction

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie inflammatoire chronique des voies aériennes, fréquentes et grevée d'une morbi mortalité importante, qui est devenu la 3^e cause de mortalité dans le monde en 2020. Avec l'évolution et l'aggravation de la pathologie, le risque d'exacerbation est de plus en plus important, pouvant mener à des insuffisances respiratoires aiguës le plus souvent hypercapnique, dont la prise en charge repose en partie sur la ventilation non invasive (VNI).

Objectif

Notre étude avait pour but de comparer l'OHD et la VNI en termes de recours à l'intubation et de mortalité dans la prise en charge des exacerbations de BPCO avec acidose hypercapnique.

Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective observationnelle monocentrique incluant des patients hospitalisés en MIR entre janvier 2016 et février 2023 pour exacerbation de BPCO avec acidose hypercapnique.

Les patients étaient classés en deux groupes, selon le support ventilatoire reçu durant les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR : OHD seule et VNI.

Le critère de jugement principal était un critère composite associant le pourcentage de recours à l'intubation à 28 jours et la mortalité à 28 jours.

Les critères de jugement secondaires comprenaient le taux d'intubation à 28 jours, la mortalité à 28 jours, l'hématose à H24 et la durée de séjour en MIR et à l'hôpital.

Résultats

222 patients ont été inclus dans notre étude, 194 patients ont été pris en charge par VNI durant les 3 premiers jours d'hospitalisation, 28 par OHD.

L'incidence de l'intubation ou de la mortalité à 28 jours était de 47/194 dans le groupe VNI (24.2%), 4/28 dans le groupe OHD (14.3%) ($p=0.353$).

Le recours à l'intubation dans les 28 jours suivant l'admission en MIR était de 41/194 dans le groupe VNI (21.1%), 3/28 dans le groupe OHD (10.7%) ($p=0.299$).

La mortalité dans les 28 jours suivant l'admission en MIR était de 15/194 dans le groupe VNI (7.7%), 2/28 dans le groupe OHD (7.1%) ($p=0.99$).

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes concernant l'hématose à H24, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital.

Conclusion

Dans notre étude, l'incidence de l'intubation et/ou de la mortalité à 28 jours n'était pas significativement différente chez les patients traités par OHD par rapport aux patients ayant reçu de la VNI pour exacerbations de BPCO en acidose hypercapnique.

Mots clés

Oxygénothérapie nasale à haut débit, ventilation non invasive, BPCO, hypercapnie.

ABSTRACT

INTRODUCTION

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a chronic inflammatory condition of the airways, common and associated with significant morbidity and mortality. In 2020, it became the third leading cause of mortality worldwide. As the disease progresses and worsens, the risk of exacerbations increases, often leading to acute respiratory failure, most commonly hypercapnic. Management of such exacerbations often relies in part on non-invasive ventilation (NIV).

OBJECTIVE

Our study aimed to determine whether high-flow nasal oxygen therapy (HFNO) could be an alternative to NIV in the management of COPD exacerbations with hypercapnic acidosis.

METHODS

This was a retrospective, single-center observational study that included patients hospitalized in the Orléans medical ICU between January 2016 and February 2023 for COPD exacerbations with hypercapnic acidosis. Patients were categorized into two groups based on the ventilatory support received during the first three days of ICU admission: HFNO or NIV. The primary outcome measure was a composite endpoint combining the percentage of intubation at 28 days and mortality at 28 days. Secondary outcome measures included the rate of intubation at 28 days, mortality at 28 days, blood gases at H24, and length of stay in the ICU and hospital.

RESULTS

In our study, 222 patients were included, with 194 patients treated with NIV during the first three days of hospitalization, 28 with HFNO.

The incidence of intubation or mortality at 28 days was as follows: 47/194 (24.2%) in the NIV group, 4/28 (14.3%) ($p=0.353$).

The rate of intubation within 28 days following admission to the ICU was 41/194 (21.6%) in the NIV group, 3/28 (10.7%) in the HFNO group ($p=0.299$).

The mortality within 28 days following admission to the ICU was 15/194 (7.7%) in the NIV group, 2/28 (7.1%) in the HFNO group ($p=0.99$).

There was no significant difference in terms of blood gas at 24 hours, neither to length of stay in ICU and hospital.

CONCLUSION

In our study, the incidence of intubation or mortality at 28 days was not significantly different in patients treated with HFNO compared to patients who received NIV for COPD exacerbations with hypercapnic acidosis.

INTRODUCTION

La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive, définition, physiopathologie, évolution, prise en charge.

La BPCO est une pathologie respiratoire caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes conduisant à la diminution du calibre des bronches et des débits aériens non complètement réversible par utilisation d'aérosols bronchodilatateurs (au contraire de l'asthme).

C'est une pathologie fréquente, dont l'incidence n'a cessé d'augmenter au cours des 30 dernières années, pour devenir la 3^e cause de mortalité en 2020. (1)

Les principaux mécanismes expliquant cette obstruction sont l'inflammation bronchique et l'emphysème.

L'inhalation de composés irritants va induire une réaction inflammatoire au sein des parois bronchiques, responsable d'un remodelage et d'un épaississement de la paroi, ainsi que d'une hypersécrétion de mucus résultant en une diminution du calibre interne des bronches.

Les lésions emphysémateuses correspondent à une destruction des parois alvéolaires, mais également à une destruction du tissu élastique du parenchyme pulmonaire qui permet en temps normal de maintenir ouvertes les bronches distales de petit calibre par un phénomène de traction, celles-ci vont donc avoir tendance à se collaber, ce qui majore l'obstruction bronchique.

Cette obstruction est responsable d'une diminution des débits expiratoires, d'une majoration du travail des muscles respiratoires et d'une distension pulmonaire par augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, correspondant à une hyperinflation statique.

Cette distension n'a initialement que peu de retentissement clinique au repos, mais à l'effort,

la durée expiratoire diminue du fait de l'augmentation de la fréquence respiratoire, l'expiration devient incomplète, augmentant encore la CRF, c'est l'hyperinflation dynamique.

La capacité pulmonaire totale (CPT) restant constante, toute augmentation de la CRF va aboutir à une diminution de la capacité inspiratoire (CI) et donc à une hypoventilation alvéolaire qui à termes peut aboutir à une altération des échanges gazeux, avec apparition d'une hypoxémie et d'une hypercapnie.

Le principal facteur de risque de développement d'une BPCO est l'exposition au tabac, représentant 80 à 90% de cas de BPCO avérée. (2)

Certaines expositions professionnelles (mineurs de charbon, ouvriers dans le bâtiment, travailleurs du bois...) peuvent également favoriser l'apparition d'une BPCO, représentant 10 à 15% des cas.

D'autres facteurs moins fréquents sont identifiés, tels que certaines pollutions domestiques et atmosphériques, la grande prématurité et le déficit en alpha-1-antitrypsine.

Le diagnostic de BPCO doit être évoqué chez un patient présentant des facteurs de risque et décrivant des symptômes évocateurs tels que la toux chronique (classiquement productive, matinale, perdurant au moins 3 mois par an, deux années consécutives), la dyspnée d'effort, ou à un stade plus tardif la dyspnée de repos.

La confirmation du diagnostic se fera par une mesure des volumes et débits pulmonaires par des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR), ainsi que par un test de réversibilité permettant de confirmer le caractère non réversible du trouble ventilatoire obstructif (TVO).

Le TVO se dépiste par mesure d'une courbe débit-volume, permettant d'obtenir les valeurs de VEMS et de CVF, il est défini par un rapport $VEMS/CVF < 70\%$ (rapport de Tiffeneau).

La sévérité de la BPCO est évaluée selon la classification de GOLD reposant à la fois sur la valeur du VEMS, la symptomatologie du patient (évaluée par l'échelle mMRC ou le questionnaire de qualité de vie CAT) et la fréquence des exacerbations. (Figure 1, 2, 3)

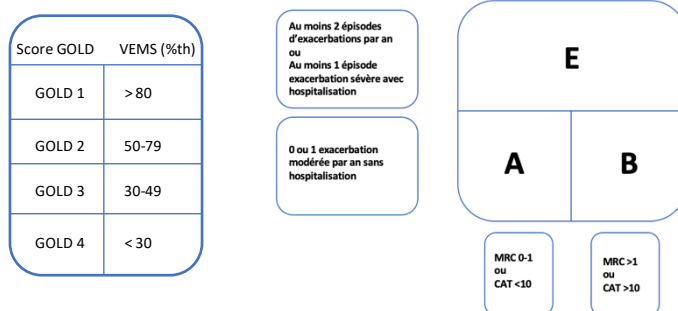


Figure 1 Classification GOLD 2023 de la sévérité de la BPCO

		SCORE
Je ne tousse jamais	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Je tousse tout le temps
Je n'ai pas du tout de glaire (mucus) dans les poumons	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaire (mucus)
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	J'ai la poitrine très oppressée
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e)	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e)
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires
Je dors bien	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires
Je suis plein(e) d'énergie	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5	Je n'ai pas d'énergie du tout
SCORE TOTAL		

Figure 2 Questionnaire CAT d'évaluation de la qualité de vie des patients BPCO <https://www.catestonline.org/>

Stades	Evaluation de la dyspnée
0	Dyspnée survenant uniquement pour un effort important (montée de 2 étages)
1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente
2	Dyspnée à la marche normale, à plat
3	Dyspnée à la marche à plat obligeant l'arrêt pour reprendre son souffle après une centaine de mètre ou quelques minutes
4	Dyspnée au moindre effort

Figure 3 Évaluation de la dyspnée selon le "modified Medical Research Council"

La prise en charge du patient BPCO est multimodale, elle repose sur un arrêt précoce et complet de l'exposition responsable, une vaccination anti grippale, SARS Cov 2 +/- anti pneumococcique, une réhabilitation respiratoire, associées à des traitements médicamenteux bronchodilatateurs de longue durée d'action dont le but est de réduire le trouble obstructif et diminuer ainsi la distension thoracique et le travail des muscles respiratoires.

L'évolution naturelle de la BPCO se fait progressivement vers l'aggravation du TVO et la dégradation de la fonction respiratoire, surtout en cas de mauvaise adhésion aux traitements, ou de poursuite de l'exposition au tabac. L'aggravation de la pathologie est alors associée au risque majoré d'exacerbations.

L'exacerbation de BPCO est définie par une aggravation brutales des symptômes respiratoires, une aggravation de la dyspnée qui peut alors devenir dyspnée de repos, une majoration des sécrétions respiratoires et/ou une modification de leur aspect.

Les causes les plus fréquentes des exacerbations sont:

- Infectieuses (d'origine virale ou bactérienne)
- Environnementales, par exposition à des agents irritants (tabac, pollution atmosphérique)
- L'inobservance thérapeutique
- La prise de certains médicaments favorisant la dépression ventilatoire (benzodiazépines, morphinique...)
- Cardiaque (dysfonction cardiaque gauche aigue le plus souvent)

Ces agressions bronchiques majorent de façon brutales le trouble obstructif, résultant en une augmentation du phénomène de trapping qui augmente encore le travail des muscles respiratoires qui ne sont alors plus capable de compenser l'obstruction, il en résulte une insuffisance respiratoire aigue parfois sévère associée à une acidose hypercapnique qui peut mettre en jeu le pronostic vitale et nécessite régulièrement une hospitalisation en soins intensifs, la mortalité de ces patients varie alors entre 5 et 35%. (3)

Les exacerbations jouent également un rôle dans l'évolution de la pathologie; chez les patients présentant des exacerbations fréquentes (Stade E de la classification GOLD) on observe une

dégradation plus rapide de leur fonction respiratoire par rapport au patient non exacerbateur fréquent (Stade A et B de la classification GOLD).

La prise en charge de ces exacerbations nécessite une modification thérapeutique par rapport au traitement de base du patient, et associe des traitements bronchodilatateurs de courte durée d'action à dose plus ou moins élevées, une antibiothérapie dans le cas où une cause infectieuse bactérienne est suspectée, associés dans certains cas à une corticothérapie courte d'une durée de 5 jours au maximum.

En présence d'une acidose hypercapnique, de signes de lutte respiratoires, ou d'une hypoxémie persistante malgré une oxygénothérapie conventionnelle, une des pierre angulaire de la prise en charge de l'exacerbation sévère de BPCO est la ventilation non invasive (VNI). (4)

Contexte

La VNI

La Ventilation Non Invasive (VNI) est actuellement le traitement de référence des exacerbations de BPCO avec acidose respiratoire ou signes de détresse respiratoire aiguë.

Cette méthode de ventilation est actuellement recommandée par les sociétés savantes dans les exacerbations de BPCO avec acidose hypercapnique. (5)

La VNI permet une assistance ventilatoire, sans avoir recours à l'intubation orotrachéale, donc sans sédation profonde.

Son principe repose sur une interface faciale hermétique à l'air, masque nasale, bucco-nasale ou face entière, reliée à un respirateur. (Figure 4)



Figure 4 Les différentes interfaces utilisables en VNI : Masque naso buccal, masque facial "full face", masque nasal, casque intégral "Helmet"
Images issus du site www.intersurgical.com

Le principal mode ventilatoire utilisé dans cette indication est la VS AI PEP (Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive), lors duquel le respirateur va assister la ventilation spontanée du patient à l'aide de deux valeurs de pression qui seront réglées sur le respirateur :

- La PEP (Pression expiratoire positive) va appliquer une pression continue qui sera maintenue en fin d'expiration, permettant de maintenir ouvert un maximum d'alvéoles pulmonaires et de limiter le collapsus des voies aériennes. Elle permet également de compenser l'hyperinflation pulmonaire liée à l'expiration incomplète (ou PEP intrinsèque), diminuant ainsi l'effort à fournir pour réaliser une inspiration
- L'AI (Aide inspiratoire) va appliquer une pression supplémentaire à la PEP lors des efforts inspiratoires, permettant de générer le volume courant.

On pourra également paramétrer la concentration en O₂ de façon précise, entre 21 et 100% en fonction de la sévérité de l'hypoxémie présentée par le patient.

L'utilisation de la VNI va avoir différents effets bénéfiques chez le patient BPCO.

En contrecarrant la PEP intrinsèque due au TVO et en apportant une assistance à l'inspiration, la VNI va permettre de grandement diminuer le travail des muscles respiratoires ; en augmentant la ventilation alvéolaire, elle va diminuer l'hypercapnie et corriger l'hypoxémie.

La durée des séances sont généralement comprises entre 1 à 4h en fonction de la symptomatologie du patient, des données gazométriques, et de la tolérance du patient.

Les circuits de ventilation les plus récents permettent également de réaliser la nébulisation de traitements inhalés pendant les séances.

De nombreux essais randomisés ont démontré la supériorité de l'utilisation de la VNI en complément du traitement conventionnel comparé au traitement conventionnel seul.

L'utilisation de la VNI dans la prise en charge des exacerbations sévères de BPCO a permis une diminution de la morbi-mortalité de ces patients en réanimation en diminuant le recours à l'intubation, la durée d'hospitalisation, et la mortalité. (6)

Cependant, la VNI présente également des inconvénients qu'il convient de connaître lors de son utilisation :

- Les interfaces les plus efficaces sont celles qui englobent à la fois le nez et la bouche, le patient sous VNI avec ce type d'interface ne peut donc ni boire, ni s'alimenter, et difficilement parler pendant les séances
- Des fuites peuvent être présentes en cas de mauvaise adaptation de l'interface au patient, rendant la séance moins efficace et pouvant créer des asynchronies patient-ventilateur
- Des lésions cutanées (escarres, erythèmes) peuvent apparaître du fait de l'appui prolongé de l'interface sur la peau

La VNI peut donc être difficile à tolérer pour les patients, ce qui peut constituer une cause d'échec et de recours à l'intubation. (7)

Dans une étude rétrospective décrivant les modifications de prise en charge des exacerbations de BPCO en réanimation entre 1997 et 2008, le taux d'échec de VNI était de 15% sur les années les plus récentes, entre 2013 et 2018. (8)

L'Oxygénothérapie nasale à Haut Débit

Si la VNI est actuellement le support ventilatoire recommandé en première intention dans les exacerbations de BPCO en acidose hypercapnique, l'absence d'alternative non invasive à cette technique peut entraîner un recours plus fréquent à l'intubation du fait du risque d'échec de ce traitement.

L'Oxygénothérapie nasale à Haut Débit (OHD) est une technique alternative qui peut se révéler intéressante.

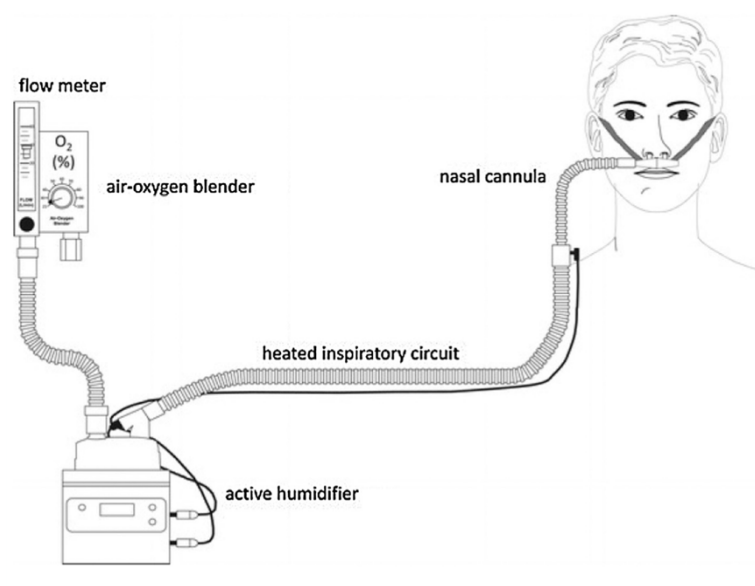


Figure 5 Dispositif d'Oxygénation nasale à haut débit
Elmaleh, Y. et al. (2019). L'oxygénothérapie nasale à haut débit (OptiFlow), un moyen de prévenir l'hypoxémie périopératoire. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*.

Ce dispositif permet d'administrer via des canules nasales un débit important d'un mélange air-oxygène réchauffé et humidifié, dont on peut régler précisément la concentration en oxygène (FiO_2 , entre 21 et 100%) et le débit de gaz administré (jusqu'à 70L/min)(Figure 5), ceci permettant d'avoir un lavage de l'espace mort et un effet de pression expiratoire positive (9).

Cette technique a essentiellement fait ses preuves dans la prise en charge des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques.

Plusieurs études ont montré la supériorité de l'OHD en comparaison avec l'oxygénothérapie conventionnel sur l'oxygénation, la dyspnée et le confort du patient. (10)

Une étude multicentrique et prospective comparant l'OHD, la VNI et l'oxygénothérapie standard portant sur 310 patients hospitalisés pour insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique n'a pas montré de différence significative en terme de recours à l'intubation entre les trois groupes, mais il ressortait une baisse significative de la mortalité à 90 jours dans le groupe OHD ; et dans les analyses de sous groupes, chez les patients les plus hypoxémiques, une diminution de recours à l'intubation chez les patients traité par OHD ; cependant dans cette étude, les patients hypercapniques étaient exclus. (11)

En anesthésie, son utilisation a démontré un intérêt dans de plusieurs situations :

- Lors des procédures d'intubations vigiles sous fibroscopie en cas de difficultés prévisible d'intubation, en diminuant le risque de désaturation per procédure (12)
- Lors de la pré-oxygénation et de la phase d'apnée per induction anesthésique pour chirurgies programmées, notamment chez des patients obèses, en augmentant la durée d'apnée avant désaturation (13)
- Lors des procédures endoscopiques digestives sous sédation profonde, en diminuant le risque de désaturation chez les patients à risque modérée ou élevée d'hypoxémie (14)

Dans le cas des insuffisances respiratoires aiguës hypercapniques, comprenant les exacerbations sévères de BPCO, l'utilisation de l'OHD en alternative ou en complément de la VNI n'a été étudié que récemment.

Des premiers essais sur de petits nombres de patient à partir de 2016 ont montré une diminution significative de la fréquence respiratoire, et une tendance à la diminution de la capnie chez des patients BPCO hypercapnique à l'état stable. (15) (16) (17)

L'étude contrôlée randomisée de non infériorité de Cortegiani a montré une absence de différence en terme de diminution de la capnie à H6 entre OHD et VNI chez des patients hospitalisés pour décompensation hypercapnique de BPCO. (18)

Une méta-analyse récente incluant 7 essais et un total de 481 patients a montré la non-infériorité de l'OHD comparée à la VNI en terme de correction de l'hématose chez des patients hospitalisé pour décompensation hypercapnique de BPCO. (19)

D'autres études contrôlées randomisées sont actuellement en cours pour évaluer l'efficacité de la VNI associée à l'OHD versus la VNI seule (20) (21), et une étude contrôlée randomisée actuellement en cours est menée par le service de Médecine Intensive Réanimation du CHR d'Orléans pour comparer OHD et VNI en terme d'amélioration de l'hématose dans la prise en charge des exacerbations de BPCO hypercapniques (enregistrement sur [clinical trial.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT03488628) NCT03488628).

Malgré ces données encourageantes, la place de l'OHD dans les exacerbations sévères de BPCO reste à déterminer.

Le but de cette étude rétrospective est de comparer le devenir des patients hospitalisés en Médecine Intensive Réanimation pour exacerbation hypercapnique de BPCO selon deux groupes :

- Traitement par OHD
- Traitement par VNI +/- OHD

Nous faisons l'hypothèse que les patients hospitalisés pour exacerbation hypercapnique de BPCO en Médecine Intensive Réanimation ne présentent pas de différence concernant le recours à la ventilation mécanique ou la mortalité à J28 selon leur support ventilatoire.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Ce travail est basé sur une étude rétrospective observationnelle sur données de santé préexistantes dans le service de médecine intensive réanimation du CHR d'Orléans.

Population étudiée

Tout patient majeur hospitalisé pour exacerbation de BPCO définit par une acidose hypercapnique avec un $\text{pH} \leq 7.35$ et une $\text{PaCO}_2 \geq 45\text{mmHg}$ en médecine intensive réanimation entre le 1er janvier 2016 et le 28 février 2023. Cette cohorte a été extraite des bases CORA et ICCA du CHR.

Dans cette étude observationnelle rétrospective portant sur des données de santé, les patients protégés (tutelle, curatelle, sauvegarde de justice, détenus et prévenus) ont été inclus.

Les patients intubés avant l'admission ou dans l'heure suivant l'admission en réanimation ont été exclus.

Les patients éligibles ont été présélectionnés via les données de codage (programme de médicalisation des systèmes d'information) du service participant pour la période d'étude. Une requête a été réalisée par les responsables de la recherche, avec l'autorisation du responsable du DIM, sur les bases CORA et ICCA du CHR, permettant de retrouver les dates de séjour, le service d'hospitalisation, le codage diagnostique CIM-10 et le codage des actes des séjours des patients codés insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique (code CIM-10 : J9601).

Recueil des données

L'ensemble des données nécessaires à l'étude (caractéristiques des patients, évolution de l'hématose, recours à la ventilation mécanique invasive, traitements habituels et traitements reçus, biologie, durée de séjour, statut vital à J28) a été extrait du dossier médical du patient (logiciel ICCA-Philips, serveur des laboratoires de biologie du Centre Hospitalier Régional d'Orléans) par l'un des investigateurs de l'étude.

L'anonymisation des données a été réalisée par l'investigateur, dès le recueil terminé. Seuls les initiales (prénom/nom) du patient et le mois et l'année de naissance ont été conservés dans la

base de données définitive qui a été exploitée pour les analyses. Cette base de données informatisée définitive (format Microsoft Excel®) a été sécurisée par un identifiant et un mot de passe et stockée sur un unique ordinateur fixe installé au sein du service de Médecine Intensive – Réanimation du Centre Hospitalier Régional d'Orléans et dont l'accès est également sécurisé par un identifiant et un mot de passe, sous la responsabilité de l'investigateur principal.

Données recueillies :

Données recueillies	Paramètres	Variables
Démographiques	Age Poids Taille Score de Knaus (autonomie) IGS II Trigger retenu à l'exacerbation	Années Kg Cm A à D En clair Infectieux / Cardiaque / Environnement / Non identifié
Antécédents personnels	Score de GOLD de la BPCO VEMS Nombre d'hospitalisation dans les 5 ans Nombres de séjour avec intubation dans les 5 ans Vaccinations à jour au moment de l'admission (pneumocoque, grippe, SARS CoV 2) Tabagisme actif Oxygénothérapie longue durée VNI ou CPAP à domicile HTAP Emphysème SAOS Asthme Syndrome restrictif HTA Cardiopathie ischémique Fibrillation Atriale Diabète Cirrhose Insuffisance rénale Dialyse	I à IV % de la théorique En clair En clair O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N

	Cancer dans les 5 ans ou hémopathie dans les 10 ans Immunodépression	O/N
Traitements habituels	Corticothérapie systémique Beta 2 mimétique inhalé Anticholinergique inhalé Corticothérapie inhalée Bétabloquant IEC Benzodiazépine Neuroleptique	O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N
Traitements reçus avant l'admission	Corticothérapie systémique Beta 2 mimétique inhalé Anticholinergique inhalé Corticothérapie inhalée Antibiothérapie Sulfate de Mg Beta 2 mimétique intraveineux	O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N
Biologie à l'admission	NFS (Hb, GB, PNN) Ionogramme sanguin (créatinine, urée, phosphore) CRP, PCT Gazométrie artérielle	
Traitements administrés durant l'hospitalisation	Beta 2 mimétique inhalé Anticholinergique inhalé Corticothérapie inhalée Corticothérapie systémique Beta 2 mimétique intraveineux Antibiothérapie Sulfate de Mg Théophylline Kétamine intraveineuse Furosémide Acétazolamide	O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N O/N
Modalité d'administration des Beta 2 mimétique à l'admission puis journalière jusqu'à J28 maximum	Béta 2 mimétique inhalée Posologie sur 24h	Intermittent / Continu mg
Traitements administrés journaliers jusqu'à J28 maximum	Corticothérapie systémique Beta 2 mimétique inhalé Anticholinergique inhalé Corticothérapie inhalée	O/N O/N O/N O/N
Hématose H1, H6, H12, H24 puis journalière jusqu'à J28 maximum	Gazométrie artérielle pH PaCO2 PaO2	En clair mmHg mmHg

	HCO3-lactates	mmol/L mmol/L
Modalités de support ventilatoire H1, H6, H12, H24 puis journalière jusqu'à J28 maximum	VNI OHD O2	O/N O/N O/N
Paramètres du support ventilatoire H1, H6, H12, H24 puis journalière jusqu'à J28 maximum	FiO2 PEP Débit OHD Débit O2	% cmH2O L/min L/min
Paramètres hémodynamiques et respiratoires H1, H6, H12, H24 puis journalière jusqu'à J28 maximum (Au moment de la gazométrie journalière ou à défaut à 8h en l'absence de gazométrie)	PAS/PAD/PAM Fréquence cardiaque SpO2 Fréquence respiratoire	mmHg /min % /min
Critères de jugement principal	Intubation Décès	O/N O/N
Modalité du support ventilatoire avant intubation	VNI OHD O2	O/N O/N O/N
Paramètres du support ventilatoire avant intubation	FiO2 PEP Débit OHD Débit O2	% cmH2O L/min L/min
Paramètres hémodynamiques et respiratoires avant intubation	PAS/PAD/PAM Fréquence cardiaque SpO2 Fréquence respiratoire	mmHg /min % /min

Analyse statistique

Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 4.0.2 (The R Foundation for Statistical Computing).

Les variables continues sont décrites sous forme de moyenne $\pm$ écart-type ou de médiane et intervalle interquartile selon leur distribution normale ou non après inspection des « diagrammes quantile-quantile » et des courbes de densité. Les variables catégorielles seront décrites sous forme de pourcentage.

L'analyse principale compare le devenir des patients selon leur mode de support respiratoire : un groupe de patients BPCO traités par OHD les trois premiers jours de réanimation, un groupe traité par VNI +/- OHD les trois premiers jours de réanimation.

Les caractéristiques des deux groupes sont exposées et comparées par t-test, test du chi² ou test exact de Fisher selon la nature et la distribution des variables à comparer.

Le critère de jugement principal (critère composite survenue de décès dans les 28 jours ou survenue d'intubation dans les 28 jours) a été comparé entre les groupes dans le cadre d'une analyse de survie (*time-to-event analysis*) prenant en compte le risque compétitif que représente la sortie de l'hôpital avant J28, et pondérée par l'inverse de la probabilité de traitement estimée par calcul d'un score de propension.

Le score de propension à être traité par OHD seule a été calculé par régression logistique prenant en compte toutes les caractéristiques initiales des patients des deux groupes.

Les comparaisons entre groupes de survenue de l'intubation, et de survenue de décès avant J28 ont été effectuées par la même méthode.

La durée de séjour en réanimation a été comparée entre les deux groupes par test U de Mann-Whitney.

Les données de gazométrie artérielle (pH, PaCO₂, PaO₂) sur les trois premiers jours de réanimation ont été comparées entre les groupes dans le cadre de modèles linéaires mixtes distincts dans lesquels les patients seront considérés comme avoir une donnée à l'origine et une pente toutes deux aléatoires.

Aspects éthiques et légaux

Modalités d'information de la population à l'étude

Le service de Médecine Intensive Réanimation du CHR d'Orléans dispose d'un livret d'accueil destiné aux patients et à leurs proches, les informant de l'utilisation potentielle après anonymisation des données du dossier médical à des fins de recherche observationnelle. Par conséquent, **il n'était pas prévu d'informer les patients survivants (ou leurs proches, le cas échéant) ni de recueillir leur non-opposition à leur participation à l'étude.**

Demande d'avis à la Commission d'Éthique de la SRLF

L'étude a été approuvée par la commission d'éthique de la SRLF (numéro d'enregistrement 23-033).

Objectifs et critères de jugements

Objectif et critère de jugement principal

Comparer le recours à l'intubation des patients hospitalisés en médecine intensive réanimation pour exacerbation de BPCO chez les patients traités par OHD seule ou par VNI +/- OHD durant les 3 premiers jours de réanimation.

Le critère de jugement principal sera un critère composite regroupant :

- Le pourcentage de recours à la ventilation mécanique invasive dans les 28 jours suivant l'admission en médecine intensive réanimation
- La mortalité dans les 28 jours suivant l'admission en réanimation (afin de prendre en compte les patients qui auraient eu une indication médicale de limitation des thérapeutiques avec absence de recours à la ventilation mécanique invasive)

Objectifs et critères de jugement secondaires

Comparer le recours à la ventilation mécanique invasive à J28 entre les groupes.

Comparer la mortalité à J28 entre les groupes.

Comparer l'hématose à H24 (pH, PaCO₂, PaO₂) de l'admission en médecine intensive réanimation entre les groupes.

Comparer l'évolution de l'hématose (pH, PaCO₂, PaO₂) de l'admission jusqu'à la sortie de médecine intensive réanimation entre les groupes.

Comparer la durée de séjour en médecine intensive réanimation entre les groupes.

RÉSULTATS

La requête informatique sur la base du codage des actes a permis d'extraire 765 dossiers médicaux d'hospitalisation pour insuffisance respiratoire hypercapnique durant la période d'étude. Parmi ces patients, 308 étaient éligibles au protocole. 86 ont été exclus, ayant été intubés dans l'heure suivant l'admission en MIR.

Au total, 222 patients ont été inclus entre le 1er janvier 2016 et le 28 février 2023.

Parmi ces patients, 194 ont reçu de la VNI durant les 3 premiers jours d'hospitalisation, tandis que 28 ont reçu de l'OHD.

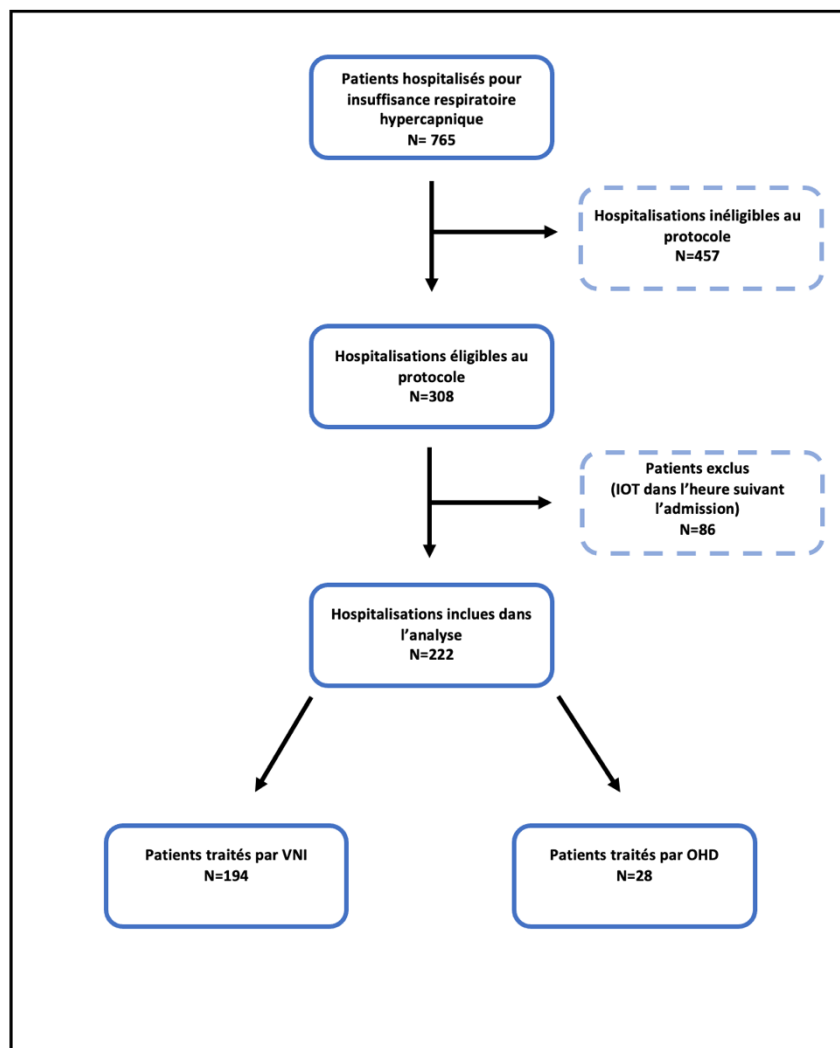


Tableau 1 Diagramme de flux

Sur les 194 patients inclus dans le groupe VNI, 60 ont également reçu de l'OHD en alternance avec la VNI sur les 3 premiers jours d'hospitalisation.

L'âge médian était de 66 ans [IQR 60, 74] à prédominance masculine avec 134 patients (60.4%).

L'IMC médian était de 26.2 (IQR 21.1, 33.4), avec une différence significative entre les patients du groupe OHD et les autres patients (IMC médian du groupe OHD à 23.8, contre 27.8 dans le groupe VNI ($p=0.032$)).

Sur les 222 patients inclus, 98 présentaient une BPCO Gold 4 (51.6%), 57 présentaient une BPCO Gold 3 (30%), 32 BPCO Gold 3 (16.8%) et 3 BPCO Gold 1 (1.6%), pour un VEMS médian à 37 [29.00, 50.00].

Les patients du groupe VNI présentaient significativement plus de BPCO sévère Gold 4 que les patients du groupe OHD (47% contre 25% respectivement, $p=0.006$)

Concernant les pathologies associées, on observe que les patients du groupe OHD présentaient moins de SAOS (7.1%) que les patients des groupes VNI (28.4%) ($p=0.03$).

Compte tenu de cette donnée, ils présentaient de façon attendue significativement moins de VNI/CPAP à domicile ($p=0.002$) et moins d'hypertension artérielle ($p=0.022$). Il y avait également plus de patients immunodéprimés dans le groupe OHD (17.9% $p=0.014$).

Les groupes ne présentaient pas d'autre différence significative concernant les pathologies associées.

Les groupes ne présentaient pas de différence significative concernant les traitements personnels des patients.

La prise en charge médicamenteuse lors de l'hospitalisation en MIR était similaire entre les groupes.

Le trigger identifié à l'exacerbation de BPCO était infectieux pour 119 patients (53.9%), cardiaque pour 27 patients (12.2%), environnemental pour 8 patients (3.6%), aucun trigger n'a été retrouvé pour 69 patients (31.1%), et nous n'observons pas de différence significative entre les groupes.

Les caractéristiques détaillées des patients de chaque groupe sont résumées dans le tableau 2.

	<i>VNI</i>	<i>OHD</i>	<i>p</i>
n	194	28	
Année d'hospitalisation (%)			0.008
2016	42 (21.6)	0 (0.0)	
2017	31 (16.0)	2 (7.1)	
2018	39 (20.1)	8 (28.6)	
2019	31 (16.0)	11 (39.3)	
2020	18 (9.3)	2 (7.1)	
2021	11 (5.7)	0 (0.0)	
2022	18 (9.3)	5 (17.9)	
2023	4 (2.1)	0 (0.0)	
Age (médian) [IQR]	66.00 [60.00, 74.00]	70.00 [63.00, 72.25]	0.614
Sexe masculin (%)	121 (62.4)	13 (46.4)	0.160
Taille (médian [IQR])	166.00 [160.00, 172.00]	167.00 [162.50, 170.00]	0.829
Poids (médian [IQR])	75.80 [58.00, 95.25]	65.50 [54.75, 78.00]	0.043
IMC (médian [IQR])	27.8 [21.3, 33.8]	23.8 [21.3, 27.3]	0,032
Gold (%)			0.006
1	1 (0.5)	2 (8.0)	
2	28 (14.4)	4 (16.0)	
3	45 (23.2)	12 (48.0)	
4	91 (46.9)	7 (28.0)	
VEMS médian (%)	36.00 [27.50, 49.50]	39.00 [32.25, 60.00]	0.174
Traitements habituels			
Béta 2 mimétiques inhalées (%)	155 (79.9)	23 (82.1)	0.980
Anticholinergiques inhalées (%)	136 (70.1)	17 (60.7)	0.432
Corticoïdes inhalées (%)	126 (64.9)	16 (57.1)	0.553
Corticoïdes systémiques (%)	31 (16.0)	3 (10.7)	0.658
Bétabloquants (%)	28 (14.4)	5 (17.9)	0.848
IEC (%)	40 (20.6)	6 (21.4)	>0.99
Benzodiazépines (%)	47 (24.2)	12 (42.9)	0.063
Neuroleptiques (%)	38 (19.6)	4 (14.3)	0.737
Pathologies associées			
Vaccinations gripes et pneumocoques à jour (%)	79 (40.7)	12 (42.9)	0.771
HTA (%)	124 (63.9)	11 (39.3)	0.022
Diabètes (%)	47 (24.2)	7 (25.0)	>0.99
Apnée du sommeil (%)	55 (28.4)	2 (7.1)	0.030

Coronaropathie (%)	29 (14.9)	6 (21.4)	0.547
Fibrillation atriale (%)	33 (17.0)	6 (21.4)	0.758
Hypertension artérielle pulmonaire (%)	20 (10.3)	0 (0.0)	0.153
Insuffisance cardiaque avec FEVG < 45% (%)	16 (8.2)	2 (7.1)	>0.99
Syndrome restrictif (%)	9 (4.6)	1 (3.6)	>0.99
Asthme (%)	14 (7.2)	3 (10.7)	0.787
Emphysème (%)	72 (37.1)	13 (46.4)	0.459
Insuffisance rénale avec dialyse (%)	1 (0.5)	0 (0.0)	>0.99
Oxygénothérapie au domicile (%)	100 (51.5)	9 (32.1)	0.086
CPAP ou VNI à domicile (%)	68 (35.1)	1 (3.6)	0.002
Tabagisme actif ou sevré depuis moins de 6 mois (%)	101 (52.1)	18 (64.3)	0.313
Cirrhose (%)	1 (0.5)	0 (0.0)	>0.99
Cancer dans les 5 ans ou hémopathie dans les 10 ans (%)	23 (11.9)	5 (17.9)	0.555
Immunodépression (%)	8 (4.1)	5 (17.9)	0.014
Caractéristiques à l'admission			
Glasgow à l'admission (%)			0.725
4	1 (0.5)	0 (0.0)	
7	2 (1.0)	0 (0.0)	
9	2 (1.0)	0 (0.0)	
10	3 (1.5)	0 (0.0)	
13	5 (2.6)	0 (0.0)	
14	21 (10.8)	1 (3.6)	
15	160 (82.5)	27 (96.4)	
IGS 2 (moyenne (SD))	37.59 (10.80)	37.43 (9.06)	0.983
Trigger retenu			0.770
Infectieux	69 (51.5)	16 (57.1)	
Environnement	7 (5.2)	0 (0.0)	
Cardiaque	15 (11.2)	2 (7.1)	
Cause non identifiée	59 (30.4)	10 (35.7)	
Support ventilatoire avant admission (%)			<0.001
O2 seul (%)	46 (23.7)	19 (67.9)	
VNI (%)	146 (75.3)	7 (25.0)	
OHD (%)	2 (1.0)	3 (10.7)	
Traitements administrés avant l'hospitalisation			

Béta 2 mimétiques inhalées (%)	128 (66.0)	18 (64.3)	>0.99
Béta 2 mimétiques intraveineux (%)	0 (0)	0 (0)	
Anticholinergiques inhalées (%)	123 (63.4)	17 (60.7)	0.947
Corticoïdes inhalées (%)	7 (3.6)	2 (7.1)	0.708
Corticoïdes intraveineux (%)	70 (36.1)	9 (32.1)	0.845
Sulfate de magnésium intraveineux (%)	1 (0.5)	2 (7.1)	0.050
Antibiothérapie (%)	75 (38.7)	11 (39.3)	>0.99
Support ventilatoire à l'admission (%)			
O2 seul	41 (21.1)	9 (32.1)	
OHD	10 (5.2)	19 (67.9)	
VNI	143 (73.7)	0 (0.0)	
Gazométrie à l'admission			
pH artériel (médian [IQR])	7.30 [7.24, 7.34]	7.32 [7.30, 7.38]	0.004
PaO2 (médian [IQR])	75.00 [62.00, 94.75]	67.50 [60.50, 85.00]	0.281
PaCO2 (médian [IQR])	67.00 [57.00, 82.75]	54.00 [47.50, 66.00]	<0.001
HCO3 (médian [IQR])	31.00 [27.00, 37.00]	28.15 [26.00, 31.23]	0.035
Lactatémie artérielle (médian [IQR])	1.00 [0.70, 1.60]	1.10 [0.90, 1.63]	0.207
Fréquence respiratoire à l'admission (médian [IQR])	25.00 [20.00, 29.00]	25.00 [22.00, 30.00]	0.593
Durée de séjour en réanimation (médian [IQR])	4.00 [3.00, 8.00]	5.00 [3.75, 7.50]	0.578
Durée de séjour à l'hôpital (médian [IQR])	14.00 [9.00, 19.75]	14.50 [10.00, 20.25]	0.472

Tableau 2 Caractéristiques des patients

Le taux d'intubation ou de décès dans les 28 jours suivant l'admission en MIR était de 47/194 dans le groupe VNI (24.2%) et 4/28 dans le groupe OHD (14.3%) (p=0.353)

Les résultats de l'analyse principale concernant les critères de jugements secondaires sont présentés dans le tableau 3 ci-dessous.

	Groupe VNI	Groupe OHD	p
n	194	28	
Intubation ou décès à J28 (%)	47 (24.2%)	4 (14.3%)	0.353
Intubation à J28 (%)	41 (21.1%)	3 (10.7%)	0.299
Décès à J28 (%)	15 (7.7%)	2 (7.1%)	0.99
Durée de séjour en MIR (médian [IQR])	4.00 (3.00, 8.00)	5.0 (3.75, 7.50)	0.578
Durée de séjour à l'hôpital (médian [IQR])	14.00 (9.00, 19.75)	14.50 (10.00, 20.25)	0.472

Tableau 3 Critères de jugement principal et secondaires

Afin de tenir compte de caractéristiques initiales non équilibrées des patients des deux groupes, un calcul de score de propension a été effectué par régression logistique.

En analyse de survie, on obtient par modèle de Cox avec pondération par l'inverse du score de propension un Hazard Ratio à 0.36 (0.10 – 1.25) pour le groupe OHD concernant le critère de jugement principal (p=0.11) (Figure 6).

L'incidence de l'intubation dans les 28 jours de l'admission en MIR a été calculée et représentée par modèle de Cox, avec un sHR à 0.31 (0.07 – 1.36) (p=0.12) (Figure 7).

Les valeurs de pH de l'admission étaient significativement plus basses dans le groupe VNI par rapport au groupe OHD (7.30 contre 7.32 respectivement p=0.004).

L'évolution des valeurs de pH sur les trois premiers jours d'hospitalisation comparés par modèle linéaire mixte ne retrouve pas de différence significative entre les groupes.

Les valeurs de PaCO₂ sont significativement plus élevées dans le groupe VNI par rapport au groupe OHD à l'admission (67mmHg contre 54mmHg respectivement p<0.001)

Il persiste une différence significative entre les groupes jusqu'à H12. On ne retrouve pas de différence significative entre les groupes sur la PaCO₂ après H12.

La comparaison de l'évolution de la PaO₂ entre les groupes ne retrouve pas de différence significative (p=0.51).

L'évolution de l'hématose (pH, PaO₂, PaCO₂) sur les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR est présentée dans la figure 8.

Il n'y avait pas de différence significative concernant la durée de séjour à l'hôpital en MIR ni à l'hôpital.

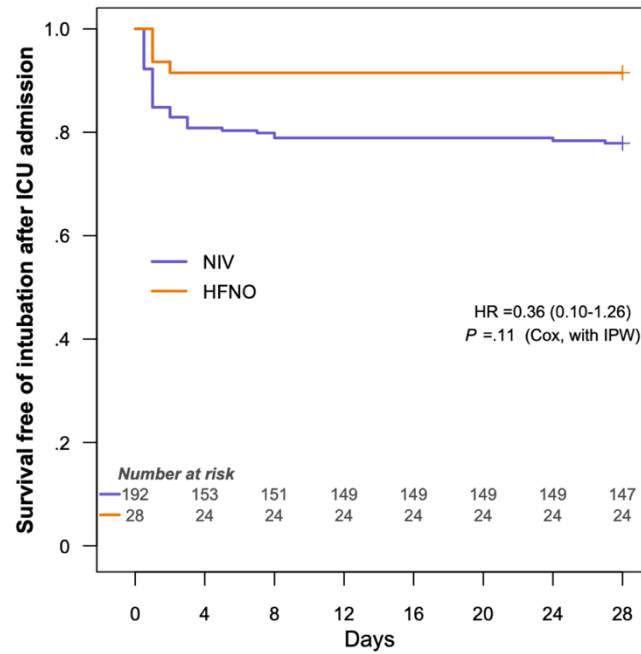


Figure 6 Survie sans intubation ou décès à J28, HR obtenu par modèle de Cox avec pondération sur un score de propension

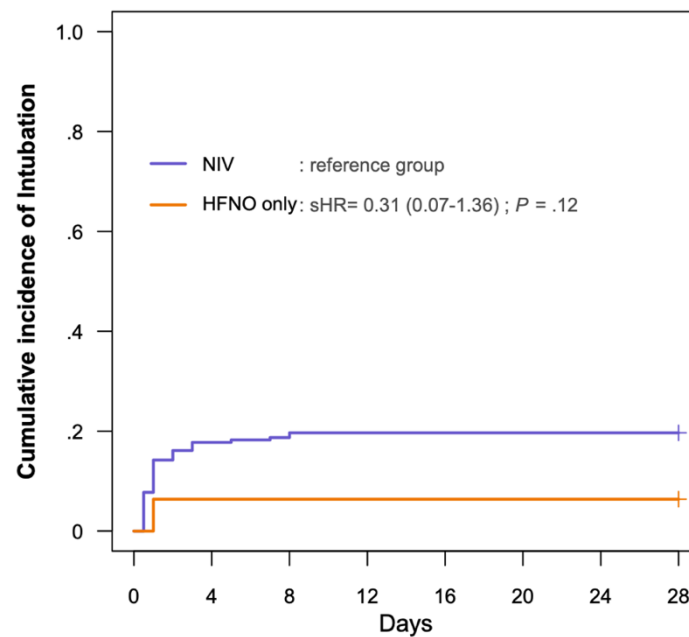


Figure 7 Incidence cumulée de l'intubation dans les 28 jours de l'admission en MIR, sHR obtenu par modèle de Cox avec pondération sur un score de propension

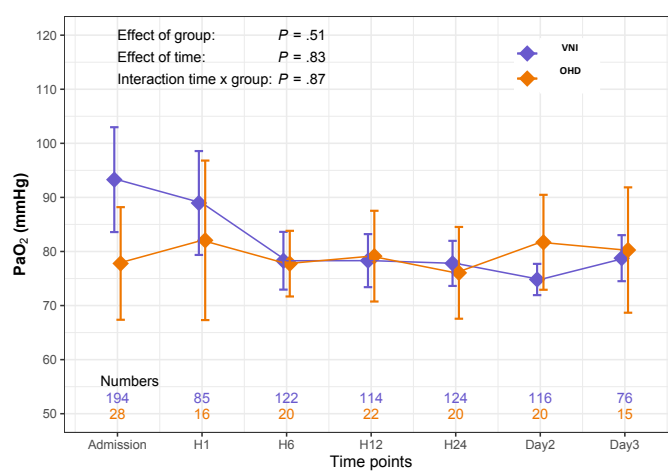
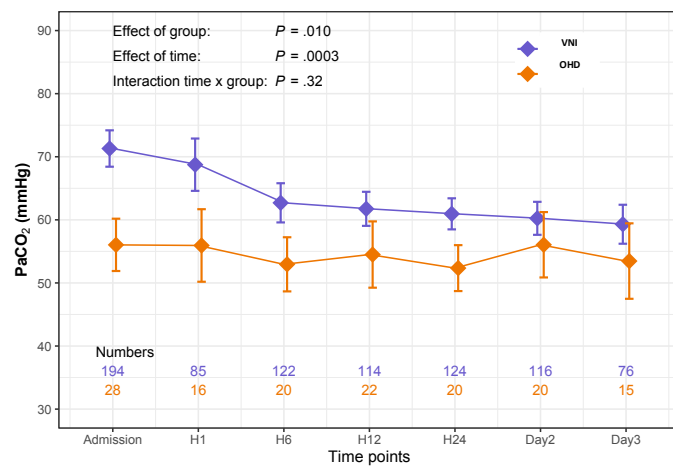
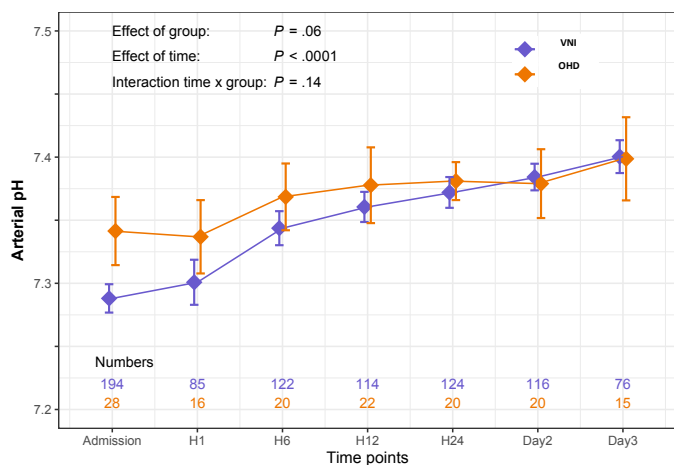


Figure 8 Évolution de l'hématose sur les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR selon le mode ventilatoire, comparaison par modèle linéaire mixte distinct

DISCUSSION

Analyse du critère de jugement principal et des critères secondaires

Notre étude met en évidence un taux d'intubation ou de décès à 28 jours plus faible mais sans différence significative dans le groupe des patients traités par OHD dans les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR par rapport au groupe des patients ayant reçu de la VNI durant ces trois premiers jours.

L'analyse pondérée par un score de propension ne retrouve pas non plus de différence significative entre les groupes concernant le critère de jugement principal.

Nous n'observons pas de différence significative entre les groupes en termes de mortalité ou d'intubation à J28 pris de façon indépendante.

En termes d'hématose, à H24 on observe une diminution modérée de la PaCO₂ chez les patients pris en charge par OHD seule, associée à une correction du pH, sans différence significative entre les groupes.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre le groupe OHD et le groupe VNI sur la durée de séjour en MIR, ni sur la durée de séjour à l'hôpital.

La diminution de la PaCO₂ (bien que modérée) et la correction du pH à H24 chez nos patients pris en charge par OHD semblent en accord avec les études ayant mis en évidence la non-infériorité de l'OHD par rapport à la VNI en terme de réduction de la capnie chez des patients BPCO (18).

Les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital étaient également proche dans notre étude des données disponibles dans la littérature sur les années les plus récentes. (8) (22)

Les taux d'intubation et de mortalité des patients de notre étude peuvent sembler bas par rapport aux données des études récentes, mais il est important de noter que nous avons pris le parti d'exclure les patients ayant été intubé dans l'heure suivant l'admission en MIR, afin d'analyser uniquement les patients ayant reçu le support ventilatoire étudié pendant au moins une heure.

En tenant compte ces 86 patients intubés peu après l'admission, nous retrouvons des taux d'intubation similaires avec les données récentes de la littérature. La mortalité à J28 de ces 86 patients exclus n'a par ailleurs pas été relevé dans notre étude.

Ces résultats semblent conforter notre hypothèse que l'OHD peut être une alternative à la VNI dans la prise en charge des exacerbations grave de BPCO.

Cependant, il existait des différences significatives dans les effectifs et les caractéristiques des patients des groupes comparés et ayant pu biaiser ces résultats.

Le calcul d'un score de propension a été effectué pour prendre en compte ces facteurs de confusion, mais l'étendue des valeurs de celui-ci était mal répartie entre les deux groupes, témoignant du faible effectif du groupe OHD et des importantes différences des caractéristiques initiales des patients des deux groupes.

En effet, l'effectif du groupe OHD a été bien plus faible qu'attendu (nous estimions environ 80 patients).

La VNI reste à ce jour le support ventilatoire de référence des exacerbations de BPCO, et comme nous l'avons vu précédemment, les études s'intéressants à l'OHD dans les insuffisances respiratoires aiguës hypercapniques sont très récentes. Sur la période d'inclusion de notre étude (entre 2016 et 2023), on observe que 74% des patients inclus ont été hospitalisés entre 2016 et 2019, une nette diminution du recrutement de patient admis pour exacerbation de BPCO s'en est suivie à partir de 2020, probablement expliquée par l'épidémie de SARS CoV-2.

Les données disponibles en faveur de l'OHD au moment de l'hospitalisation de ces 74% de patients étaient peu nombreuses, ce qui n'a probablement pas incité pas les praticiens à utiliser cette technique ; en 2016 notamment, aucun patient n'a été traité par OHD seul.

Par ailleurs, le choix des groupes dans notre étude s'est fait selon le support ventilatoire durant les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR.

Cette durée de trois jours a été choisie de façon à s'accorder avec la durée médiane de ventilation par VNI des exacerbations de BPCO en réanimation retrouvée dans la cohorte OUTCOMEREA entre 1997 et 2018 (8), nous avons pu supposer qu'une durée plus courte (de 24 ou 48h) aurait pu majorer le nombre de patient n'ayant reçu que de l'OHD.

En effet, un seuil fixé à 24h aurait fait augmenter le nombre de patients n'ayant reçu que de l'OHD à 37 dans notre cohorte (9 patients supplémentaires).

Ces 9 patients étant susceptibles d'avoir reçu de la VNI à J2 et J3, il aurait fallu pour conduire des analyses statistiques considérer le recours à la VNI à J2 et J3 comme un échec d'OHD, de plus la puissance de notre étude ne s'en trouvait pas grandement améliorée, nous avons donc choisi de ne pas faire d'analyses supplémentaires avec ce seuil de 24h.

On observe dans le tableau 2 que les patients ayant reçu de l'OHD lors des 3 premiers jours d'hospitalisation en réanimation ont tendance avoir moins de SAOS, moins de VNI/CPAP à domicile, moins d'HTA et surtout une valeur de PaCO₂ initiale nettement plus basse et un pH plus élevé.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces différences.

Il est raisonnable de penser que les patients appareillés de façon chronique à domicile dans le cadre d'un SAOS aient une meilleure tolérance de la VNI lors d'exacerbation que les patients qui n'ont jamais été traité par VNI.

Une des raisons qui peut avoir incité à privilégier la prise en charge par OHD seule des exacerbations de BPCO dans notre étude est l'échec d'une prise en charge par VNI en pré hospitalier ou aux urgences.

Les patients BPCO porteurs d'un SAOS appareillé à domicile ont donc probablement eu plus tendance à être traité par de la VNI lors d'épisodes d'exacerbations du fait d'un risque moindre de mauvaise tolérance.

L'essai de Cortegiani (18) avait d'ailleurs pris le parti d'exclure les patients traités par VNI à domicile, ce qui a probablement exclus un grand nombre de patient porteur d'un SAOS.

Il est également à noter que lors de la période d'inclusion de notre étude, se déroulait dans le service de MIR du CHR d'Orléans les premières inclusions d'un futur essai prospectif randomisé comparant OHD et VNI en termes d'hématose à H24 chez des patients en exacerbation de BPCO avec acidose hypercapnique (protocole enregistré sur [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT03488628) NCT03488628), cet essai prévoit d'exclure les patients porteur d'un SAOS et de VNI à domicile, il est probable que les patients exclus de cet essai aient préférentiellement été traités par VNI qui est le traitement de référence dans cette indication.

La prévalence du SAOS dans la population des patients BPCO avait été évalué en 2017 dans une revue de la littérature, il en ressortait des chiffres très hétérogènes selon les cohortes avec des taux variants de 3% à 66%. Dans cette revue sur 10 articles au total, 4 présentaient des prévalences de SAOS entre 15 et 30%, ce qui semble cohérent avec le taux retrouvé dans notre étude (25,7% au total sur notre population). (23)

Les valeurs de capnie et de pH globale de notre population globale étaient similaires avec ce qui ressort de la littérature récente (18,22,24), mais les acidoses respiratoires des patients de notre groupes OHD était moins marquées (Tableau 4). Cependant, il faut noter que l'essai de Cortegiani comportait un taux de cross-over important, 32% des patients du groupe OHD ayant reçu également de la VNI à H6 du début d'hospitalisation.

	Groupe VNI		Groupe OHD	
	pH admission	PaCO2 admission (mmHg)	pH admission	PaCO2 admission (mmHg)
Sur notre population	7.28 ± 0.07	71.30 ± 20.4	7.34 ± 0.07	56.03 ± 11.20
Essai de Cortegiani 2019 (18)	7.29 ± 0.03	72 ± 13	7.30 ± 0.03	73.7 ± 12.8
Essai de Cong 2020 (24)	7.32 ± 0.09	72.16 ± 16.96	7.26 ± 0.08	72.16 ± 16.42

Tableau 4 Valeurs de pH et PaCO2 à baseline des principaux essais ayant comparé OHD et VNI dans les exacerbations de BPCO

Nous avons retrouvé dans notre étude une différence significative entre nos deux groupes à l'admission concernant la capnie et le pH.

Les essais précédemment cités comparant l'OHD à la VNI dans le cadre des exacerbations de BPCO n'ont inclus que des patients présentant une acidose modérée avec des pH artériels compris entre 7.25 et 7.35, excluant ainsi les patients les plus hypercapniques.

Aucune étude à ce jour n'a comparé les effets de l'OHD lors d'exacerbations de BPCO en acidose hypercapnique sévère, ce qui a pu inciter les praticiens de notre service d'inclusion à prendre en charge ces patients plus grave majoritairement par VNI.

Prise en charge globale des patients

La prise en charge médicamenteuse des patients inclus dans notre étude était proche des données retrouvées dans la littérature récente.

Notamment, le taux de traitement par corticostéroïdes intraveineux est de 46% dans notre étude, contre 43.2% dans la cohorte OUTCOMEREA entre 1997 et 2018.

Le taux d'utilisation d'antibiotique durant l'hospitalisation en MIR était dans notre étude de 70.3%, contre 71.4% dans la méta-analyse nationale de Galerneau et al sur les années les plus récentes. (8)

Ces résultats démontrent une probable bonne homogénéité des pratiques dans la prise en charge médicamenteuse des exacerbations de BPCO au niveau nationale en France.

Perspectives

Dyspnée et confort du patient

La dyspnée et le confort du patient sont des paramètres qui n'ont pas été évalués dans notre étude rétrospective, car ils n'ont pas été relevés de manière systématique lors de la prise en charge des patients.

La dyspnée est définie comme un inconfort respiratoire ressenti par le patient, souvent associé à un état d'anxiété.

Il a été démontré que lors d'une insuffisance respiratoire aiguë hospitalisée en réanimation, la dyspnée pouvait avoir un impact négatif sur le devenir des patients.

Dans l'étude de Dangers et al (25), qui a évalué l'impact de la dyspnée chez des patients pris en charge en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë sous VNI, il a été montré que l'incidence d'une dyspnée modérée à sévère était importante (39% des patients après la première séance de VNI) et associée de façon indépendante au risque d'échec de VNI, et donc un facteur de risque important de morbi-mortalité.

En 2015, Frat et al (26) ont montré que l'utilisation de l'OHD permettait de réduire la dyspnée de façon significative en comparaison à l'oxygénothérapie standard et à la VNI chez des patients en insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique.

L'étude de Cortegiani et al (18) ne retrouvait pas de différence significative concernant la dyspnée entre OHD et VNI chez des patients hospitalisés en réanimation pour exacerbations de BPCO, mais l'analyse portait sur un nombre de patient faible (40 patients par groupe), et il pourrait probablement être intéressant d'évaluer de nouveau ce paramètre lors d'essais avec de plus grands effectifs.

Concernant le confort, de nombreuses études ont déjà démontré la supériorité de l'OHD (17) (27) (24) en comparaison avec la VNI et à l'oxygénothérapie standard.

Plusieurs caractéristiques contribuent à cette amélioration du confort avec l'OHD:

- Le gaz est à la fois réchauffé et humidifié, ceci limite l'assèchement de la muqueuse nasopharyngée en comparaison avec l'oxygénothérapie standard et permet une humidification des sécrétions bronchiques, facilitant leur expectoration
- L'absence d'interface hermétique au niveau du visage en comparaison avec la VNI permet de limiter les points de pression et de diminuer le risque d'escarre cutanée, tout en permettant au patient de parler, s'hydrater et se nourrir sans interrompre la ventilation
- Les dispositifs d'OHD permettent, comme la VNI, une aérosolisation des traitements inhalés bronchodilatateurs directement dans le circuit de ventilation, ce qui permet de limiter les changements d'interface lors de l'administration de ces traitements. Une étude prospective a confirmé en 2021 un effet bronchodilatateur des bêta-2-mimétiques administrés sur circuit d'OHD chez des patients BPCO avec une augmentation significative des volumes courants et des débits expiratoires (28).

Des études prospectives, contrôlées, randomisées sont en cours pour évaluer de façon plus robuste l'efficacité de l'OHD dans la prise en charge des patients BPCO en exacerbations avec acidose hypercapnique.

Si cette efficacité se confirme, l'OHD pourrait devenir une alternative à la VNI :

- Chez des patients ayant une contre-indication à la VNI ou une mauvaise tolérance de la VNI en préhospitalier, aux urgences ou durant l'hospitalisation en réanimation
- Chez des patients ayant un surrisque de complications liées à la VNI, notamment cutanée chez des patients âgées ou dénutris
- En alternance avec la VNI permettant de maintenir un effet PEP, un « washout » de l'espace mort nasopharyngée facilitant l'épuration du CO₂, et rendant possible l'administration continue ou discontinue d'aérosols bronchodilatateurs sans changement d'interface (28)

Limites

Notre étude présente plusieurs limites, principalement liées à son design.

Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique.

Les prises en charge médicamenteuses des patients des différents groupes n'étant pas standardisées, l'utilisation d'une corticothérapie, d'antibiotiques, les doses et modalités d'administration des traitements bronchodilatateurs pouvaient varier, bien que nous n'ayons pas retrouvé de différences significatives entre les groupes concernant ces thérapeutiques dans notre étude.

Nous avons observé dans notre étude des différences significatives concernant les caractéristiques des patients, leurs comorbidités, leur sévérité à l'admission.

En effet les patients ayant bénéficié uniquement de l'OHD présentaient des BPCO moins évoluées, moins d'HTA, moins de SAOS, de VNI/CPAP à domicile et d'OLD, et avaient une acidose hypercapnique à l'admission moins marquée que les patients ayant reçu de la VNI, ce qui limite la généralisation des résultats obtenus.

De plus, la taille des groupes n'est pas homogène dans notre étude, la VNI étant le traitement de référence, elle a été administrée en grande majorité à ces patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO en acidose hypercapnique.

Le choix de définir les groupes selon leur support ventilatoire durant les trois premiers jours d'hospitalisation en réanimation a également pu entraîner un biais, un patient du groupe OHD ayant pu recevoir de la VNI après ces trois premiers jours d'hospitalisation. Dans notre étude, un seul patient du groupe OHD a en effet reçu de la VNI au 5^e jour d'hospitalisation, il n'a pas été intubé et était vivant à J28.

Un certain nombre de données sont manquantes, essentiellement dans les relevés gazométriques des premières 24h, tous les patients n'ayant pas forcément eu de gazométrie artérielle de façon standardisée à H1 (54% de donnée manquante), H6 (36% de donnée manquante) et H12 (38% de donnée manquante).

Toutes ces limites peuvent être potentiellement levées par un recueil prospectif dans le cadre d'un essai contrôlé randomisé.

CONCLUSION

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre OHD et VNI en termes d'intubation ou de décès à 28 jours chez des patients pris en charge en réanimation pour exacerbation de BPCO avec acidose hypercapnique.

Ce travail rétrospectif comporte de nombreux biais et un défaut de puissance limitant sa validité externe, néanmoins il ne montre pas de tendance à l'augmentation du recours à l'intubation ni au décès lors de l'utilisation de l'OHD seule.

L'OHD semble donc pouvoir être une alternative à la VNI lors de la prise en charge d'exacerbation sévère de BPCO.

Il conviendra de réaliser des essais prospectifs complémentaires afin de confirmer cette hypothèse de façon plus robuste, de définir les modalités d'administration et d'identifier les patients les plus susceptibles de bénéficier de l'OHD.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 24 mai 1997;349(9064):1498-504.
- 2. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mars 2017;195(5):557-82.
- 3. Dres M, Tran TC, Aegerter P, Rabbat A, Guidet B, Huchon G, et al. Influence of ICU case-volume on the management and hospital outcomes of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. *Crit Care Med*. août 2013;41(8):1884-92.
- 4. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. août 2017;50(2):1602426.
- 5. Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Rev Mal Respir*. avr 2017;34(4):282-322.
- 6. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 13 juill 2017;7(7):CD004104.
- 7. Nava S, Navalesi P, Gregoretti C. Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*. janv 2009;54(1):71-84.
- 8. Galerneau LM, Bailly S, Terzi N, Ruckly S, Garrouste-Orgeas M, Cohen Y, et al. Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the ICU: An Observational Study From the OUTCOMEREA Database, 1997-2018. *Crit Care Med*. 15 févr 2023;
- 9. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Australian Critical Care*. nov 2007;20(4):126-31.
- 10. Schwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riessen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiol*. déc 2014;14(1):66.
- 11. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: A prospective observational study. *Journal of Critical Care*. juin 2012;27(3):324.e9-324.e13.

- 12. Badiger S, John M, Fearnley RA, Ahmad I. Optimizing oxygenation and intubation conditions during awake fibre-optic intubation using a high-flow nasal oxygen-delivery system. *British Journal of Anaesthesia*. oct 2015;115(4):629-32.
- 13. Wong DT, Dallaire A, Singh KP, Madhusudan P, Jackson T, Singh M, et al. High-Flow Nasal Oxygen Improves Safe Apnea Time in Morbidly Obese Patients Undergoing General Anesthesia: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia & Analgesia*. oct 2019;129(4):1130-6.
- 14. Nay MA, Fromont L, Eugene A, Marcueyz JL, Mfam WS, Baert O, et al. High-flow nasal oxygenation or standard oxygenation for gastrointestinal endoscopy with sedation in patients at risk of hypoxaemia: a multicentre randomised controlled trial (ODEPHI trial). *British Journal of Anaesthesia*. juill 2021;127(1):133-42.
- 15. Nilius G. Daytime Breathing Pattern Changes by Nasal High Flow Therapy in Chronic Hypercapnic COPD Patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1 janv 2016;193(A5319).
- 16. Gilius G. Effects of Domiciliary Nasal High Flow (NHF) in Chronic Hypercapnic COPD Patients on Quality of Life and Gas Exchange in a Randomized Crossover Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1 janv 2017;195(A5717).
- 17. Bräunlich J, Dellweg D, Bastian A, Budweiser S, Randerath W, Triché D, et al. Nasal high-flow versus noninvasive ventilation in patients with chronic hypercapnic COPD. *COPD*. juill 2019;Volume 14:1411-21.
- 18. Cortegiani A, Longhini F, Madotto F, Groff P, Scala R, Crimi C, et al. High flow nasal therapy versus noninvasive ventilation as initial ventilatory strategy in COPD exacerbation: a multicenter non-inferiority randomized trial. *Crit Care*. 14 déc 2020;24(1):692.
- 19. Du Y, Zhang H, Ma Z, Liu J, Wang Z, Lin M, et al. High-Flow Nasal Oxygen versus Noninvasive Ventilation in Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Alqahtani J, éditeur. Canadian Respiratory Journal*. 30 juin 2023;2023:1-12.
- 20. Liu S, Walline JH, Zhu H, Li Y, Wang C, Liu J. High-flow nasal cannula therapy with sequential noninvasive ventilation versus noninvasive ventilation alone as the initial ventilatory strategy in acute COPD exacerbations: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 29 déc 2022;23(1):1060.
- 21. Ricard JD, Dib F, Esposito-Farese M, Messika J, Girault C, REVA network. Comparison of high flow nasal cannula oxygen and conventional oxygen therapy on ventilatory support duration during acute-on-chronic respiratory failure: study protocol of a multicentre, randomised, controlled trial. The « HIGH-FLOW ACRF » study. *BMJ Open*. 19 sept 2018;8(9):e022983.
- 22. Papachatzakis Y, Nikolaidis PT, Kontogiannis S, Trakada G. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula vs. Non-Invasive Ventilation in Hypercapnic Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *IJERPH*. 18 août 2020;17(16):5994.

- 23. Shawon MSR, Perret JL, Senaratna CV, Lodge C, Hamilton GS, Dharmage SC. Current evidence on prevalence and clinical outcomes of co-morbid obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*. avr 2017;32:58-68.
- 24. Cong L, Zhou L, Liu H, Wang J. Outcomes of high-flow nasal cannula versus non-invasive positive pressure ventilation for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.
- 25. Dangers L, Montlahuc C, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, Perbet S, et al. Dyspnoea in patients receiving noninvasive ventilation for acute respiratory failure: prevalence, risk factors and prognostic impact: A prospective observational study. *Eur Respir J*. août 2018;52(2):1702637.
- 26. Frat JP, 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.
- 27. Yang H, Huang D, Luo J, Liang Z, Li J. The use of high-flow nasal cannula in patients with chronic obstructive pulmonary disease under exacerbation and stable phases: A systematic review and meta-analysis. *Heart & Lung*. juill 2023;60:116-26.
- 28. Beuvon C, Coudroy R, Bardin J, Marjanovic N, Rault C, Bironneau V, et al. β Agonist Delivery by High-Flow Nasal Cannula During COPD Exacerbation: A Prospective Physiological Study. *Respir Care*. 26 oct 2021;respcare.09242.

Commission d’Ethique

ethique.srlf@gmail.com

Secrétaire

Bénédicte Gaillard-Le Roux

bgaillard_br@yahoo.fr

Secrétaire adjointe

Virginie Lemiale

virginie.lemiale@aphp.fr

Membres SRLF

Zoé Cohen-Solal

Robin Cremer

Raphaëlle David

Julien Duvivier

Maxime El Baz

Cyril Goulenok

Sylvain Lavoué

Emmanuelle Mercier

Chaouki Mezher

Benoît Misset

Anne-Laure Poujol

Benjamin Zuber

Membres non SRLF

Marc Grassin

Direction Administrative

Anne Le Roy

Secrétariat

Mathieu Lloug

secretariat@srlf.org

Dr Mai-Anh NAY

Service de MIR – CHR Orléans

14 avenue de l’hôpital, 45 067 Orléans Cédex 2

Paris, le 11/05/2023,

Chère collègue,

Votre projet de recherche référencé 23-033 nommé **“Evolution des patients hospitalisés en médecine intensive réanimation pour exacerbation hypercapnique de BPCO selon leur support ventilatoire : étude rétrospective sur données de santé.”** a été évalué par deux rapporteurs et les secrétaires de la Commission d’Ethique.

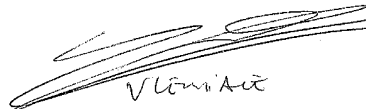
La Commission d’Ethique donne un **avis favorable** à votre projet.

Pour information, je vous rappelle que l’avis de la Commission d’Ethique de la SRLF ne dispense pas des obligations légales éventuelles et qu’il reste de la responsabilité de l’investigateur et du promoteur éventuel de l’étude de se mettre en conformité avec la loi sur la recherche biomédicale et en particulier de procéder aux soumissions ou avis aux comités ou commissions légalement compétentes.

Par ailleurs, la commission n’est pas compétente pour évaluer la possibilité de transfert de données hors France.

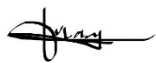
Recevez, Chère collègue, l’assurance de nos salutations distinguées.

Dr Bénédicte Gaillard-Le Roux, Dr Virginie Lemiale
Secrétaires de la Commission d’Ethique



PS: la Commission d’Ethique n’est pas apte à donner un avis sur un transfert de données en dehors de la France.

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. M. J.', written over a horizontal line.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de
Tours Tours, le

REPPLINGER Stéphane

56 pages – 4 tableaux – 8 figures

Résumé :

INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie inflammatoire chronique des voies aériennes, fréquentes et grevée d'une morbi mortalité importante, qui est devenue la 3^e cause de mortalité dans le monde en 2020. Avec l'évolution et l'aggravation de la pathologie, le risque d'exacerbation est de plus en plus important, pouvant mener à des insuffisances respiratoires aiguës le plus souvent hypercapnique, dont la prise en charge repose en partie sur la ventilation non invasive (VNI).

Objectif

Notre étude avait pour but de déterminer si l'oxygénothérapie nasale à haut débit (OHD) pouvait constituer une alternative à la VNI dans la prise des exacerbations de BPCO en acidose hypercapnique.

Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective observationnelle monocentrique incluant des patients hospitalisés en MIR entre janvier 2016 et février 2023 pour exacerbation de BPCO avec acidose hypercapnique.

Les patients étaient classés en deux groupes, selon le support ventilatoire reçu durant les trois premiers jours d'hospitalisation en MIR : OHD et VNI.

Le critère de jugement principal était un critère composite associant le pourcentage de recours à l'intubation à 28 jours et la mortalité à 28 jours.

Les critères de jugement secondaires comprenaient le taux d'intubation à 28 jours, la mortalité à 28 jours, l'hématose à H24 et la durée de séjour en MIR et à l'hôpital.

Résultats

222 patients ont été inclus dans notre étude, 194 patients ont été pris en charge par VNI durant les 3 premiers jours d'hospitalisation, 28 par OHD.

L'incidence de l'intubation ou de la mortalité à 28 jours était de 47/194 dans le groupe VNI (24.2%), 4/28 dans le groupe OHD (14.3%) ($p=0.353$).

Le recours à l'intubation dans les 28 jours suivant l'admission en MIR était de 41/194 dans le groupe VNI (21.1%), 3/28 dans le groupe OHD (10.7%) ($p=0.299$).

La mortalité dans les 28 jours suivant l'admission en MIR était de 15/194 dans le groupe VNI (7.7%), 2/28 dans le groupe OHD (7.1%) ($p=0.99$).

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes concernant l'hématose à H24, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital.

Conclusion

Dans notre étude, l'incidence de l'intubation et/ou de la mortalité à 28 jours n'était pas significativement différente chez les patients traités par OHD par rapport aux patients ayant reçu de la VNI pour exacerbations de BPCO en acidose hypercapnique.

MOTS CLÉS

Oxygénothérapie nasale à haut débit, ventilation non invasive, BPCO, hypercapnie.

Jury :

Président du Jury : Professeur Marc LAFFON

Directeur de thèse : Docteur Mai-Anh NAY

Membres du Jury : Professeur François BARBIER
Docteur Isaure BRETEAU

Date de soutenance : 18 octobre 2023