

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Ferhat Abbas Sétif 1



Faculté de Médecine

Département de médecine

THESE en vue de l'obtention
du diplôme de Docteur En Sciences Médicales

Apport de la Ventilation Non Invasive
dans la prise en charge de
l'insuffisance respiratoire aigüe en réanimation

Soutenue publiquement le 27 septembre 2020 par :

Dr Chibane Abdelaziz, maitre assistant en anesthésie réanimation

Directeur de thèse :

Professeur HOUACINE Salem

Professeur en réanimation médicale,

Université d'Alger 1

Président du jury :

Professeur DAHMANI Mustapha,

Université d'Alger 1

Membres du jury :

Professeur BOUDEHANE Omar,

Université de Constantine

Professeur MOSBAH Nabil,

Université Ferhat Abbas Sétif 1

Professeur TALEB Ammar,

Université de Tizi-Ouzou

Année 2020

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Ferhat Abbas Sétif 1

Faculté de médecine

Thèse en vue de l'obtention
du diplôme de Docteur En Sciences Médicales

Apport de la Ventilation Non Invasive
dans la prise en charge de
l'insuffisance respiratoire aigüe en réanimation

Soutenue publiquement le 27 septembre 2020 par :

Dr Chibane Abdelaziz, maitre assistant en anesthésie réanimation

Directeur de thèse :

Professeur HOUACINE Salem
Professeur en réanimation médicale, Université d'Alger 1

Président du jury :

Professeur DAHMANI Mustapha, Université d'Alger 1

Membres du jury :

Professeur BOUDEHANE Omar, Université de Constantine

Professeur MOSBAH Nabil, Université Ferhat Abbas Sétif 1

Professeur TALEB Ammar, Université de Tizi-Ouzou

Dédicaces

Je dédie ce travail,

A TOUTE MA FAMILLE

Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A tous mes amis (es)

Pour toute l'amitié que vous m'avez offerte, pour tout le soutien que vous avez montré lors de mes moments difficiles, Au souvenir des moments partagés, Je vous souhaite beaucoup de succès, de bonheur et une longue vie.

A tous mes enseignants qui ont participé à ma formation depuis que j'ai commencé mes études.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me faire sourire.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Remerciements

Tout d'abord je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la force. Une thèse est le fruit d'un travail laborieux. Elle ne peut aboutir sans puiser dans les aides multiples d'un grand nombre de personnes. Mes remerciements s'adressent donc à tous ceux ou celles qui, indirectement ou directement m'ont aidé, orienté, et soutenu. Aucun papier ne pourrait contenir les expressions de gratitude à l'égard de toutes ces personnes.

A Monsieur le Professeur HOUACINE Salem,

Je tiens à remercier mon Directeur de thèse, Monsieur le Professeur HOUACINE Salem, pour la confiance qu'il m'a accordé en acceptant de diriger ce travail. J'ai été extrêmement sensible à ses qualités humaines.

Cher maître, votre charisme est manifeste, vos hauts talents pédagogiques sont débordants, et inspirent une grande admiration. Je voudrai vous adresser toute ma reconnaissance, pour le temps que vous avez consacré à suivre ce travail, pour votre disponibilité, votre accueil, votre patience, et surtout vos judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

.

A Monsieur le Professeur DAHMANI Mustapha,

Je suis très sensible au grand honneur que vous me faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de ma thèse. Je vous exprime mes vifs remerciements. Je suis très marqué par la richesse de votre savoir et l'étendue de vos connaissances. Vous me faites l'honneur d'avoir bien voulu étudier avec attention mon travail.

Veillez trouver dans ce travail, les marques de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur BOUDEHANE Omar,

Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter d'examiner et de juger ce travail. A l'occasion de nos rencontres, j'ai toujours admiré la simplicité et la facilité de votre abord, de votre modestie, et largement bénéficié de vos conseils.

Permettez-moi, chère Maître, de vous exprimer mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

A Monsieur, le Professeur TALEB Ammar,

J'ai le privilège d'être un de vos résidents. Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi notre honorable jury. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail, le témoignage de mon grand respect et de ma profonde gratitude.

A Monsieur, le Professeur MOSBAH Nabil,

Même un océan d'encre ne peut suffir... Tous les mots ne sauraient exprimer mes remerciements pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé dès le premier jour. Merci pour vos encouragements et votre soutien sans faille tout au long de ce travail. Permettez-moi de vous manifester ma grande admiration pour votre charisme, votre modestie, votre compétence, qui me resteront un exemple à suivre dans ma vie professionnelle.

Cher maître, puisse ce travail vous satisfaire et témoigner de l'assurance de ma profonde estime.

Au Dr Hakimi, Dr Hemamid, Dr Madhoui, Dr Laoamri, et à tous mes confrères réanimateurs, je vous remercie pour votre soutien et votre collaboration.

Au docteur Moussaoui Hiba, épidémiologue au CHU de Sétif, ce travail est aussi le votre et c'est grâce à votre aide précieuse qu'il a pu être réalisé. Je vous remercie pour tout.

Au personnel paramédical du service de réanimation médical, je vous remercie pour votre collaboration.

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION	19
2	PROBLEMATIQUE	22
3	REVUE DE LA LITTERATURE	25
3.1	Définition de la VNI.....	25
3.2	Interet de la VNI.....	25
3.2.1	Rationnel physiopathologique	25
3.2.2	Avantages cliniques	26
3.3	Histoire de la ventilation non invasive	27
3.4	Epidémiologie de la VNI.....	30
3.5	Contre-indications de la VNI	33
3.6	Indications de la VNI	34
3.6.1	La ventilation non invasive dans la décompensation de BPCO.....	34
3.6.1.1	Physiopathologie et rationnel d'utilisation de la VNI.....	34
3.6.1.2	Les données des études.....	35
3.6.1.2.1	VNI versus traitement médical seul.....	37
3.6.1.2.2	VNI versus ventilation invasive.....	38
3.6.1.3	Les critères prédictifs d'échec de VNI.....	39
3.6.2	La ventilation non invasive dans l'OAP cardiogénique.....	40
3.6.2.1	Physiopathologie	40
3.6.2.2	Le rationnel de l'utilisation de la VNI dans l'OAP	41
3.6.2.3	Les données des études.....	41
3.6.2.4	Les critères prédictifs d'échec	45
3.6.3	La VNI dans la détresse respiratoire aiguë postopératoire	46
3.6.3.1	Physiopathologie	46
3.6.3.2	La Ventilation non invasive dans les différents types de chirurgies	47

3.6.3.2.1	La VNI en chirurgie abdominale.....	47
3.6.3.2.2	La VNI en chirurgie thoraco pulmonaire.....	48
3.6.3.2.3	La VNI en chirurgie cardiaque.....	50
3.6.4	La ventilation non invasive dans l'IRA de « novo »	52
3.6.4.1	Définition de l'IRA « de novo »	52
3.6.4.2	Physiopathologie et rationnel de la pratique de la VNI dans l'IRA de « novo ».....	52
3.6.4.2.1	Les premières données cliniques.....	53
3.6.4.2.2	La VNI dans les pneumopathies communautaires.....	54
3.6.4.2.3	La VNI dans le SDRA.....	56
3.6.4.2.4	La VNI dans la détresse respiratoire aiguë de l'immunodéprimé	58
3.6.4.2.5	Les facteurs de risques prédictifs d'échec de la VNI dans l'IRA de « novo ».....	59
3.6.5	La VNI post extubation en réanimation.....	62
3.6.5.1	Epreuve de ventilation spontanée(EVS) et décision d'extubation	62
3.6.5.2	Le rationnel physiopathologique pour la VNI dans la période post extubation	64
3.6.5.3	Les indications de la VNI dans la période post extubation	65
3.6.5.3.1	La VNI facilitatrice de la ventilation mécanique invasive.....	65
3.6.5.3.2	La VNI préventive dans la période post extubation.....	67
3.6.5.3.3	La VNI curative dans la période post extubation.....	70
3.6.6	La VNI dans l'asthme aigu grave (AAG)	72
3.6.6.1	Définition.....	72
3.6.6.2	Physiopathologie	72
3.6.6.3	Les données des études.....	73
3.6.7	La VNI dans des circonstances particulières	75
3.6.7.1	La pré oxygénation en VNI avant intubation trachéale.....	75
3.6.7.2	La VNI au cours de la fibroscopie bronchique.....	75
3.6.7.3	La VNI et limitation thérapeutique	75
3.7	Les limites de la VNI.....	76
3.8	Le matériel de ventilation non invasive et modes ventilatoire	77

3.8.1	Les respirateurs	77
3.8.1.1	Les interfaces ou masques.....	78
3.8.1.2	Les circuits et les Systèmes d’humidification des gaz inspirés.....	78
3.8.1.3	Les modes ventilatoires en VNI.....	79
3.8.1.3.1	Le mode VS AI –PEP.....	80
3.8.1.3.2	Le mode VS-PEP.....	84
3.8.1.3.3	Le Mode VNI des respirateurs de réanimation.....	85
3.8.1.3.4	Les Autres modes.....	86
3.9	Surveillance des patients.....	87
3.9.1	Gestion des complications.....	87
3.9.1.1	Gestion des Fuites.....	88
3.9.1.2	La gestion des asynchronies	88
3.9.1.2.1	Les asynchronies dans la phase de déclenchement.....	89
3.9.1.2.2	Les autres types d’asynchronies.....	91
3.9.1.3	La gestion de l’intolérance	92
3.10	La VNI avec sédation.....	93
3.11	Les réglages initiaux	94
4	MATERIELS ET METHODE	97
4.1	Objectifs de l’étude	97
4.1.1	Objectif principal	97
4.1.2	Objectifs secondaires	97
4.2	Type et période de l’étude	98
4.3	Population étudiée	98
4.3.1	Critères d’inclusion	98
4.3.2	Critères de non inclusion.....	98
4.3.3	Répartition des patients.....	99
4.4	Protocole de VNI.....	99
4.4.1	Préparation des patients :	99

4.4.2	Initiation de la VNI	100
4.4.3	Entretien de la VNI	101
4.4.4	Gestion des fuites	102
4.4.5	Surveillance et évaluation de la VNI	102
4.4.6	Sevrage de la VNI.....	103
4.5	Paramètres étudiés.....	103
4.5.1	Paramètres démographiques :	103
4.5.2	Comorbidités.....	103
4.5.3	Paramètres cliniques et biologiques.....	103
4.5.4	Autres paramètres	104
4.5.5	Recueil des paramètres.....	104
4.6	Analyse statistique.....	105
5	RESULTATS.....	107
5.1	Etude descriptive	107
5.1.1	Répartition des patients selon le type d’indication de la VNI.....	107
5.1.1.1	La VNI curative en première intention.....	108
5.1.1.2	La VNI post extubation	108
5.1.2	Provenance des patients	109
5.1.3	Caractéristiques démographiques des patients.....	109
5.1.3.1	Age des patients.....	109
5.1.3.2	Sexe des patients	110
5.1.4	Gravité des patients à l’admission selon le score IGS2	111
5.1.5	Comorbidités.....	111
5.1.6	Profils des patients à l’admission.....	112
5.1.6.1	Ensemble de la population étudiée.....	112
5.1.6.2	Profil des patients du groupe BPCO.....	114
5.1.6.3	Profil des patients du groupe OAP	115
5.1.6.4	Profil des patients du groupe IRA « de novo »	117

5.1.6.5	Profil des patients du groupe post extubation	118
5.1.7	Etiologie des IRA traitées par VNI.....	121
5.1.7.1	Etiologie des IRA traitées par VNI en première intention	122
5.1.7.2	Etiologie des IRA traitées par VNI en post extubation.....	122
5.2	Etude analytique	123
5.2.1	Modalités d'application de la VNI.....	123
5.2.2	Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA	123
5.2.2.1	Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA dans la population étudiée	123
5.2.2.2	Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA selon les groupes.....	124
5.2.2.2.1	Impact initial de la VNI dans le groupe BPCO.....	124
5.2.2.2.2	Impact initial de la VNI dans le groupe OAP.....	125
5.2.2.2.3	Impact initial de la VNI dans le groupe IRA « de novo ».....	126
5.2.2.2.4	Impact initial de la VNI post extubation.....	127
5.2.2.2.4.1	Impact initial de la VNI prophylactique en post extubation.....	128
5.2.2.2.4.2	Impact initial de la VNI curative en post extubation.....	129
5.2.2.3	Impact secondaire de VNI sur l'ensemble de la population étudiée.....	130
5.2.2.4	Impact secondaire de la VNI selon le groupe.....	132
5.2.2.4.1	Impact secondaire de la VNI dans le groupe BPCO.....	132
5.2.2.4.2	Impact secondaire de la VNI dans le groupe OAP.....	134
5.2.2.4.3	Impact secondaire de la VNI du groupe IRA « de novo ».....	136
5.2.2.4.4	Impact secondaire de la VNI du groupe post extubation.....	138
5.2.2.4.4.1	Impact secondaire de la VNI prophylactique en post extubation	138
5.2.2.4.4.2	Impact secondaire de la VNI curative en post extubation.....	139
5.2.2.5	Evaluation globale de l'impact de la VNI.....	140
5.2.2.5.1	Durée de VNI	140
5.2.2.5.2	Impact de la VNI dans les premières 24 heures.....	140
5.2.2.5.2.1	Evolution favorable.....	140
5.2.2.5.2.2	Evolution défavorable.....	141

5.2.2.5.3	Effets indésirables et complications	143
5.2.2.6	Devenir des patients	143
5.2.2.6.1	Mortalité selon l'étiologie de l'IRA.....	144
5.2.2.6.2	Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI.....	145
5.2.2.6.2.1	Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI curative première intention	145
5.2.2.6.2.2	Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI post extubation.....	146
5.2.3	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès de la VNI.....	147
5.2.3.1	Analyse univariée dans l'ensemble de la population étudiée.....	147
5.2.3.2	Analyse multivariée des facteurs associés à l'échec ou au succès de la VNI.....	149
5.2.3.3	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans les groupes	150
5.2.3.3.1	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe BPCO	150
5.2.3.3.1.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO.....	150
5.2.3.3.1.2	Analyse univariée dans le groupe BPCO.....	151
5.2.3.3.1.3	Analyse multivariée dans le groupe BPCO.....	152
5.2.3.3.2	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe OAP.....	153
5.2.3.3.2.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe OAP.....	153
5.2.3.3.2.2	Analyse univariée dans le groupe OAP.....	154
5.2.3.3.2.3	Analyse multivariée dans le groupe OAP.....	155
5.2.3.3.3	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe IRA « de novo ».....	155
5.2.3.3.3.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo ».....	155
5.2.3.3.3.2	Analyse univariée dans le groupe IRA « de novo ».....	156
5.2.3.3.3.3	Analyse multivariée dans le groupe IRA « de novo ».....	157
5.2.3.3.4	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe post extubation	158
5.2.3.3.4.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe post extubation.....	158
5.2.3.3.4.2	Analyse univariée dans le groupe post extubation.....	159
5.2.3.3.4.3	Analyse multivariée dans le groupe post extubation.....	160
5.2.4	Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de VNI.....	161
5.2.4.1	Profil des 120 patients susceptibles de bénéficier de la VNI	161

5.2.4.2	Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI du groupe BPCO.....	162
5.2.4.3	Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI du groupe OAP.....	163
5.2.4.4	Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI dans l'IRA « de novo »..	164
5.2.4.5	Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI post extubation.....	165
5.2.4.5.1	Profil des patients susceptibles de bénéficier d'une VNI prophylactique.....	165
5.2.4.5.2	Profil des patients susceptibles de bénéficier d'une VNI curative.....	166
6	DISCUSSION.....	168
6.1	Promotion et implantation de la VNI en réanimation	169
6.1.1	Modalités d'application de la VNI.....	171
6.1.2	Apport de la VNI curative première intention	173
6.1.3	Apport de la VNI en post extubation	174
6.2	Caractéristiques des patients	175
6.2.1	Caractéristiques de l'ensemble de la population étudiée	175
6.2.2	Caractéristiques des patients du groupe BPCO.....	177
6.2.3	Caractéristiques des patients du groupe OAP	178
6.2.4	Caractéristiques des patients du groupe IRA « de novo »	179
6.2.5	Caractéristiques des patients du groupe post extubation	180
6.3	Profils cliniques et gazométriques des patients traités par VNI.....	182
6.3.1	Sélection des patients	182
6.3.2	Profils des patients ayant bénéficié de la VNI du groupe IRA de « novo »	183
6.4	Causes d'échec et complications de la VNI	185
6.4.1	Causes d'échec	185
6.4.2	Complications de la VNI.....	186
6.5	Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA	188
6.5.1	Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA dans la population.....	188
6.5.1.1	Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA en fonction des comorbidités ...	191
6.5.1.2	Impact de la VNI sur le résultat final.....	192
6.5.2	Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA selon les groupes	195

6.5.2.1	Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité de l'IRA dans le groupe BPCO	195
6.5.2.1.1	Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA.....	195
6.5.2.1.2	Impact de la VNI sur le résultat final.....	197
6.5.2.1.3	Impact de la fraction inspirée en oxygène (FiO ₂).....	199
6.5.2.2	Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité dans le groupe OAP	201
6.5.2.2.1	Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'OAP	201
6.5.2.2.2	Impact secondaire de la VNI sur le taux d'intubation.....	204
6.5.2.2.3	Impact secondaire de la VNI sur le taux de mortalité.....	206
6.5.2.3	Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité de l'IRA dans le groupe IRA « de novo ».....	209
6.5.2.3.1	Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA « de novo »	209
6.5.2.3.2	Impact de la VNI sur le résultat final.....	211
6.5.2.3.2.1	Impact de la VNI chez les patients atteints de grippe A H1N1.....	215
6.5.2.3.2.2	Impact de la VNI chez les patients atteints de PAC grave.....	215
6.5.2.3.2.3	Impact de la VNI chez les patients atteints de PIA.....	216
6.5.2.3.3	Impact secondaire de la VNI sur la mortalité	216
6.5.2.4	Impact de la VNI dans le groupe post extubation	218
6.5.2.4.1	Impact initial de la VNI post extubation sur la morbidité de l'IRA.....	219
6.5.2.4.1.1	Impact initial de la VNI prophylactique en post extubation.....	219
6.5.2.4.1.2	Impact secondaire de la VNI prophylactique sur la réintubation.....	219
6.5.2.4.1.3	Impact secondaire de la VNI prophylactique sur la mortalité.....	224
6.5.2.4.2	Impact de la VNI post extubation curative sur la morbi mortalité.....	229
6.6	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès.....	228
6.6.1	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans la population	228
6.6.1.1	Facteurs prédictifs de succès	228
6.6.1.2	Facteurs prédictifs d'échec.....	229
6.6.2	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès en fonction des groupes.....	230
6.6.2.1	Facteurs prédictifs d'échecs ou de succès dans le groupe BPCO	230
6.6.2.1.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO.....	230

6.6.2.1.2	Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe BPCO.....	231
6.6.2.2	Facteurs prédictifs de succès ou d'échec dans le groupe OAP.....	234
6.6.2.2.1	Facteurs prédictif de succès dans le groupe OAP.....	234
6.6.2.2.2	Facteurs prédictifs d'échecs de la VNI dans le groupe OAP.....	234
6.6.2.3	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe IRA « de novo ».....	237
6.6.2.3.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo »	237
6.6.2.3.2	Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe IRA « de novo ».....	237
6.6.2.4	Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe post extubation.....	240
6.6.2.4.1	Facteurs prédictifs de succès dans le groupe post extubation.....	240
6.6.2.4.2	Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe post extubation.....	240
6.7	Profils des patients susceptibles de bénéficier de la VNI.....	241
6.7.1	Profils clinique et gazométrique des patients du groupe BPCO.....	241
6.7.2	Profils cliniques et gazométriques des patients du groupe OAP	242
6.7.3	Profils cliniques et gazométriques des patients du groupe IRA « de novo ».....	242
6.7.3.1	Profils cliniques et gazométriques des patients du groupe post extubation	243
6.7.3.1.1	Profils des patients du groupe post extubation prophylactique.....	243
6.7.3.1.2	Profils des patients du groupe post extubation curative.....	244
6.8	Proposition d'une formation à la VNI.....	245
7	PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS.....	251
8	CONCLUSION	255
9	BIBLIOGRAPHIE	257
10	ANNEXES	280
10.1	Annexes 1 : critères d'échec et de succès de la VNI.....	280
10.2	Annexe 2 : Score de gravité IGS2	281
10.3	Annexe 3 : Score de Glasgow	282
10.4	Annexe 4 : Fiche de VNI.....	283

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: score HACOR	60
Tableau 2: facteurs de risque d'échec d'extubation	68
Tableau 3: répartition des patients en fonction de l'âge	110
Tableau 4: score de gravité IGS 2	111
Tableau 5: répartition des comorbidités	111
Tableau 6: profil clinique des 120 patients	112
Tableau 7: profil à la radiographie pulmonaire	113
Tableau 8: profil gazométrique des 120 patients	113
Tableau 9: profil clinique des patients du groupe BPCO	114
Tableau 10: profil radiologique des patients du groupe BPCO	114
Tableau 11: profil gazométrique des patients du groupe BPCO	115
Tableau 12: profil clinique des patients du groupe OAP	115
Tableau 13: profil gazométrique des patients du groupe OAP	116
Tableau 14: profil clinique des patients du groupe IRA "de novo"	117
Tableau 15: profil radiographique des patients du groupe IRA "de novo"	117
Tableau 16: profil gazométrique des patients du groupe IRA "de novo"	118
Tableau 17 : profil clinique des patients du groupe post extubation	119
Tableau 18: profil radiographique des patients du groupe post extubation	119
Tableau 19 : profil gazométrique des patients du groupe post extubation	120
Tableau 20: étiologie des IRA traitées par la VNI	121
Tableau 21: modalités d'application de la VNI	123
Tableau 22: impact initial de la VNI pour l'ensemble de la population	124
Tableau 23: impact initial de la VNI dans le groupe BPCO	124
Tableau 24: impact initial de la VNI dans le groupe OAP	125
Tableau 25: impact initial de la VNI dans le groupe IRA "de novo"	126
Tableau 26: impact initial de la VNI post extubation	127
Tableau 27: impact initial de la VNI prophylactique en post extubation	128
Tableau 28: impact initial de la VNI curative en post extubation	129
Tableau 29: impact secondaire de la VNI sur l'ensemble de la population étudiée	130
Tableau 30: impact secondaire de la VNI dans le groupe BPCO	132
Tableau 31: impact secondaire de la VNI dans le groupe OAP	134

Tableau 32: impact secondaire de la VNI dans le groupe IRA "de novo"	136
Tableau 33: impact secondaire de la VNI prophylactique en post extubation.....	138
Tableau 34 : impact secondaire de la VNI curative en post extubation.....	139
Tableau 35 : durée de VNI.....	140
Tableau 36: évolution favorable selon les gaz du sang.....	141
Tableau 37: effets indésirables et complications	143
Tableau 38: devenir des patients sous VNI.....	143
Tableau 39 : mortalité selon l'étiologie de l'IRA	144
Tableau 40: mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI de première intention	145
Tableau 41: mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI post extubation.....	146
Tableau 42: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI pour l'ensemble de la population étudiée	147
Tableau 43: analyse multivariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI.....	149
Tableau 44: facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO.....	150
Tableau 45: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe BPCO	151
Tableau 46: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec dans le groupe BPCO	152
Tableau 47: facteurs prédictifs de succès de la VNI dans le groupe OAP.....	153
Tableau 48: analyse univariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe OAP ..	154
Tableau 49: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec de la VNI dans le groupe OAP...	155
Tableau 50: facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo ».....	155
Tableau 51: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe IRA « de novo »	156
Tableau 52: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec dans le groupe IRA « de novo »..	157
Tableau 53: facteurs prédictifs de succès de la VNI dans le groupe post extubation	158
Tableau 54: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe post extubation	159
Tableau 55: analyse multivariée des facteurs de risque d'échec ou de succès dans le groupe post extubation.....	160
Tableau 56: profil clinique et gazométrique des patients de la population susceptibles de bénéficier de la VNI.....	161
Tableau 57: profil clinique et gazométrique des patients du groupe BPCO susceptibles de bénéficier de la VNI.....	162
Tableau 58: profil clinique et gazométrique des patients du groupe OAP susceptibles de la VNI	163

Tableau 59: profil clinique et gazométrique du groupe IRA « de novo » susceptibles de bénéficier de la VNI.....	164
Tableau 60: profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI en post extubation prophylactique.....	165
Tableau 61: profil des patients VNI susceptibles de bénéficier de la VNI en post extubation curative	166
Tableau 62: caractéristiques de l'IRA de la décompensation de BPCO selon les études	177
Tableau 63: caractéristiques des patients de l'IRA de l'OAP selon les études.....	178
Tableau 64: caractéristiques des patients avec IRA «de novo" selon les études	179
Tableau 65: caractéristiques des patients de VNI post extubation selon les études	180
Tableau 66: études montrant l'impact initial de la VNI dans le groupe BPCO	196
Tableau 67: études montrant l'impact de la VNI sur le résultat final dans le groupe BPCO.....	198
Tableau 68: impact précoce de la VNI dans l'OAP selon les études	203
Tableau 69: impact de la VNI sur l'intubation et la mortalité dans l'OAP selon les études.....	206
Tableau 70: impact de la VNI sur l'intubation et la mortalité dans l'IRA "de novo" selon les études	213
Tableau 71: comparaison des caractéristiques des patients de la VNI post extubation avec l'étude d'Akil. S.....	218
Tableau 72: impact de la VNI prophylactique post extubation sur la morbimortalité de l'IRA selon les études	221
Tableau 73: facteurs prédictifs de la VNI dans l'IRA "de novo" selon les études	239

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : taux d'intubation endotrachéale de 11 études	37
Figure 2: la VNI en chirurgie pulmonaire	48
Figure 3: différentes étapes du sevrage de la VMI	62
Figure 4: les différentes stratégies d'intégration de la VNI en post extubation	64
Figure 5: patient sous VNI	77
Figure 6: interfaces utilisées dans le service	77
Figure 7 : courbe d'AI et ses différentes phases	83
Figure 8: courbe de ventilation en mode VS-PEP	84
Figure 9: mode VNI.....	85
Figure 10: courbe débit-temps avec système de compensation des fuites.....	86
Figure 11: asynchronismes liées aux fuites.....	88
Figure 12: absence de déclenchement.....	89
Figure 13 : auto déclenchements.....	90
Figure 14: synchronisation patient- ventilateur	91
Figure 15: répartition selon le type d'indication de la VNI.....	107
Figure 16: utilisation de la VNI selon les groupes d'indications.....	108
Figure 17: provenance des patients.....	109
Figure 18: répartition de la population selon le sexe	110
Figure 19: évolution de la fréquence respiratoire pour l'ensemble de la population étudiée.....	131
Figure 20: évolution du rapport PaO ₂ /FiO ₂ pour l'ensemble de la population étudiée.....	131
Figure 21: évolution de la fréquence respiratoire dans le groupe BPCO.....	133
Figure 22: évolution de la PaCO ₂ dans le groupe BPCO.....	133
Figure 23: cinétique de la fréquence cardiaque du groupe OAP	135
Figure 24: cinétique du rapport PaO ₂ /FiO ₂ du groupe OAP	135
Figure 25: évolution de la fréquence respiratoire dans le groupe IRA "de novo"	137
Figure 26: évolution du rapport PaO ₂ /FiO ₂ du groupe IRA "de novo"	137
Figure 27: délai d'échec de la VNI dans l'ensemble de la population.....	141
Figure 28: causes d'échec de la VNI.....	142
Figure 29: causes de l'IRA "de novo" et fréquence de l'échec de VNI.....	212
Figure 30 : participation du patient au maintien du masque	246

LISTE DES ABREVIATIONS

AI:	Aide inspiratoire
APACHE II:	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
C3G :	Céphalosporine de 3 ^o génération
CGS :	Echelle du coma de Glasgow
CO ₂ :	Dioxyde de carbone
CPAP :	Continuous Positive Airway Pressure
CPC :	Cœur pulmonaire chronique
CURB 65 :	C : confusion, U : urée >0.7 g/l, R : FR>35 c/min, B : PAS<90 mm Hg, âge >65 ans) : score de gravité des PAC
DR :	Détresse respiratoire
ECR :	Etude contrôlée randomisée
EVS :	Epreuve de ventilation spontanée
FC :	Fréquence cardiaque
FC :	Fréquence cardiaque
FiO ₂ :	Fraction inspirée en oxygène
H1	Première heure
H2 :	Deuxième heure
HCO ₃ ⁻ :	Bicarbonate du sang artériel
IC :	Intervalle de confiance
IGS2 :	Indice de Gravité Simplifié 2
IRA :	Insuffisance respiratoire aigue
NS :	Non significatif
O ₂ :	Oxygène
OAP :	Oedème aigue du poumon
OLD :	Oxygène de longue durée
OR :	Odds ratio
PAC :	Pneumopathie aigue communautaire

PaCO ₂ :	Pression partielle du CO ₂ du sang artériel
PAD :	Pression artérielle diastolique
PIA:	Pneumopathie interstitielle aigue
PaO ₂ :	Pression partielle de l'oxygène du sang artériel
PAS :	Pression artérielle systolique
PAVM :	Pneumopathie acquises sous ventilation artificielle
BPCO :	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
PCR :	Polymérase Chain réaction
PEP :	Pression expiratoire positive
PEPi :	Pression expiratoire positive intrinsèque
PH:	Potentiel d'hydrogène
PIT	Poids idéal théorique
SaO ₂ :	Saturation en oxygène du sang artériel
SAPS II:	Simplified acute physiology score
SDRA :	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SPO ₂ :	Oxymétrie de pouls
Te :	Temps expiratoire
Ti :	Temps inspiratoire
VAC :	Ventilation assistée contrôlée
VMI :	Ventilation mécanique invasive
VS :	Ventilation spontanée
VS-AI :	Ventilation spontanée avec aide inspiratoire
Vte :	Volume courant expiré
ZEEP :	Epreuve avec zéro PEP

1 INTRODUCTION

La ventilation constitue un acte physiologique vital. C'est l'ensemble des processus qui permettent de produire l'énergie nécessaire aux cellules à partir de l'oxygène (O_2) de l'air atmosphérique et du substrat énergétique de la chaîne oxydative.

La ventilation regroupe les processus physiques de transport de l' O_2 depuis l'air ambiant jusqu'au sang et l'élimination du dioxyde de carbone (CO_2) de l'organisme. Le but final est donc de maintenir des pressions partielles d'oxygène (PaO_2) et de gaz carbonique ($PaCO_2$) normales dans le sang artériel. Lorsque cette fonction est défaillante, incapable de conserver l'homéostasie, on parle alors d'insuffisance respiratoire.

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est un syndrome clinico- biologique définie par une altération aiguë de l'hématose en rapport avec la défaillance d'un ou plusieurs composants du système respiratoire. Dans cette situation, la mesure des gaz du sang artériel retrouverait une hypoxémie ($PaO_2 < 60$ mm Hg) associée ou non à une hypercapnie ($PaCO_2 > 45$ mm Hg). Cette dernière participe à une baisse du pH sanguin traduisant une acidose respiratoire.

L'IRA est une cause fréquente de consultation aux urgences et une raison majeure d'admission en réanimation, avec un taux de mortalité d'environ 40% [1]. Certaines études épidémiologiques suggèrent que l'IRA deviendrait plus fréquente avec le vieillissement de la population, augmentant jusqu'à 80% la part des admissions en réanimation au cours des 20 prochaines années [2]. Outre le traitement étiologique qui repose sur l'identification de la cause responsable de l'IRA, le recours à une oxygénothérapie demeure une étape fondamentale, en première intention lors de la prise en charge de l'IRA. Dans ces circonstances le débit inspiratoire des patients est élevé et les dispositifs traditionnels d'oxygénation (lunettes nasales, masque simple, masque à haute concentration) ne permettent d'administrer l'oxygène qu'à un faible débit (< 15 L/min), ce qui est souvent insuffisant dans les IRA. Le recours à la ventilation mécanique dans les formes sévères devient alors nécessaire.

La ventilation mécanique invasive (VMI) est la technique de suppléance la plus utilisée au monde. Elle est appliquée quotidiennement pour une gamme variée d'indications [3]. Son rôle majeur est de garantir l'oxygénation d'un patient en détresse, mais elle permet également la décarboxylation et participe à l'équilibre acide-base. La VMI induit une pression positive intra-thoracique, c'est-à-dire un mode de pression inversé par rapport à la situation physiologique. Elle nécessite une intubation de la trachée qui est associée à différentes complications mécaniques, infectieuses et autres [4].

La VNI a été utilisée par certains dans le passé, mais la qualité des matériaux disponibles à l'époque ont en limité l'usage. Elle a été rapidement dépassée par l'introduction de la VMI qui s'est imposée durant l'épidémie de poliomyélite des années 50 dans les pays développés. L'ampleur de la demande de prise en charge ventilatoire a nécessité l'utilisation de tous les respirateurs disponibles durant cette période (poumon d'acier et tous les prototypes d'appareils de ventilation).

Quand l'épidémie est passée, on a constaté que le respirateur avec lequel il y'avait moins de mortalité était le respirateur d'Engström, utilisant une ventilation endotrachéale en ventilation positive. C'est pour cette raison que la VMI s'est imposée.

Au début des années 90, la VNI a été reprise par certains auteurs qui ont démontré son efficacité dans la décompensation de BPCO et l'OAP [5], alors que dans d'autres indications son usage reste encore controversé. Son utilisation dans l'IRA de « novo », représente aujourd'hui encore, un domaine de recherche, alors que dans le contexte de détresse respiratoire post opératoire un bénéfice a été mis en évidence [6]. Enfin, dans la prévention et le traitement de la détresse respiratoire aiguë postextubation en réanimation, la VNI peut être discutée chez certains patients stratifiés en fonction de leur risque de ré intubation [7].

Les contre indications de la VNI sont souvent évidentes et intuitives [5-6]. Depuis la dernière conférence de consensus publiée en 2006, la littérature abonde d'articles sur la VNI pour les patients présentant une IRA d'étiologie variée, avec des centaines d'essais contrôlés randomisés, d'études observationnelles et de nombreuses méta-analyses publiées sur ce sujet.

Le principe de fonctionnement de la VNI consiste en l'administration d'oxygène humidifié et réchauffé à une pression positive réglable à deux niveaux (AI et PEP) par l'intermédiaire d'une interface externe (le masque). Eviter l'intubation est devenu un objectif majeur.

La VNI permet de diminuer le travail ventilatoire des patients présentant une IRA par deux moyens. Premièrement, la pression d'aide inspiratoire (AI) insufflée à chaque cycle augmente le volume courant délivré au patient et permet donc d'augmenter la ventilation alvéolaire, entraînant une plus grande élimination de CO₂. La VNI est utilisée pour augmenter la ventilation alvéolaire, améliorer l'hypoxémie, éviter l'épuisement respiratoire, mais la physiopathologie des IRA varie et l'efficacité de la VNI est dépendante de ces composantes physiopathologiques. En revanche, la VNI peut ne pas apporter de bénéfice franc lors d'une IRA en réanimation, et le retard à l'intubation peut être préjudiciable pour le patient. Le concept de la ventilation protectrice (volume courant expiré entre 6 et 8 ml par kg du poids idéal théorique) demeure la règle [8]. Enfin, la VNI est indivisible de la prise en charge globale du patient.

Deuxièmement, l'adjonction d'une pression expiratoire positive (PEP), améliore l'oxygénation en limitant le déructement, en se combinant à l'AI, diminue le travail respiratoire.

Des données, montrant l'impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA, ont été publiées dans la littérature mais très peu dans notre pays. L'absence de matériel adéquat a longtemps été un frein à la mise en place de cette technique et au fur à mesure que le matériel devenait disponible, on commençait à voir quelques expériences apparaître et certains travaux de thèses étaient publiés sur la VNI en réanimation médicale [9], en pédiatrie [10] et en post opératoire de chirurgie cardiaque. Cette technique ventilatoire demeure cependant peu développée en Algérie.

C'est dans ce cadre, que ce travail suppose d'implanter cette technique et d'en évaluer l'apport en terme d'impact sur la morbidité de l'IRA en première intention et en post extubation d'une part et d'en déterminer les facteurs de risques prédictifs de succès ou d'échec d'autre part.

2 PROBLEMATIQUE

L'insuffisance respiratoire aiguë représente une raison très fréquente d'admission des patients dans les services de réanimation et s'associe à un nombre important d'étiologie [2]. Chez ces patients, le recours à la VMI est le gold standard et reste encore un moyen très important pour leur prise en charge. Cependant, son utilisation se heurte à une surmortalité, notamment celle liée à la survenue de complications surtout les PAVM, et ce malgré tous les efforts déployés. A cause de leur fréquence, leur gravité et de leur coût, les PAVM impliquent, outre le personnel de réanimation, les pharmaciens, les microbiologistes ainsi que les gestionnaires hospitaliers.

C'est pour cette raison que nous avons pensé qu'il est essentiel de réduire ces complications et l'introduction de la VNI est l'un des axes d'action en dehors de l'hygiène et des protocoles de service. Cependant, malgré l'abondance de la littérature démontrant les bénéfices cliniques de la VNI et les référentiels publiés supportant son utilisation dans différentes situations [5, 7, 9], la VNI n'est pas d'utilisation en pratique quotidienne.

A partir des discussions sur les avantages de la VNI, nous avons eu l'idée d'incorporer la VNI comme moyen thérapeutique en réanimation. Nous avons commencé par réaliser une étude rétrospective des dossiers de patients hospitalisés pour IRA entre 2014 et 2015 par rapport à la prescription de la VNI dans le service de réanimation médicale de notre hôpital. Dans cette étude rétrospective, d'une part l'IRA représentait 39% de l'ensemble des admissions dont l'étiologie principale (60% des cas) est en rapport avec un OAP ou une décompensation de BPCO; d'autre part cette évaluation a montré l'absence de recours à la VNI, malgré son efficacité dans ces deux pathologies.

A partir de ce constat, notre mission est de mettre dans les meilleures conditions de sécurité les patients pris en charge, c'est-à-dire de réduire au minimum la morbimortalité, par la prévention des complications infectieuses, mécaniques ou autres.

Certainement, il y a plusieurs autres manières d'y parvenir, mais l'une d'elle, qui est importante, est d'éviter l'intubation chaque fois que cela est possible.

La mise en place d'un protocole et la formation du personnel, s'appuyant sur les données de la conférence de consensus de 2006 sur la VNI [5], favoriseront son implantation

en réanimation. De même, une fois en place nous permettrons son développement, sa promotion et la diffusion de sa pratique.

A terme, notre approche aboutira à améliorer le pronostic des patients dans des situations cliniques les plus variées, et de donner lieu à l'essor attendu de cette thérapeutique.

Nous aborderons cette étude sous l'angle que cette technique est prometteuse.

La VNI est resté longtemps non utilisée dans notre service, c'est une technique délicate à appliquer du fait des limites techniques (interfaces, formation). Ceci impose la maîtrise de ses réglages et de ses effets adverses (gestion des fuites, synchronisation patient ventilateur...). Cela passe par un apprentissage approprié dans le choix de l'interface, du calibrage du ventilateur et la surveillance de sa mise en oeuvre.

Revue de la littérature

3 REVUE DE LA LITTERATURE

3.1 Définition de la VNI

La VNI correspond aux différents types de ventilation mécanique en l'absence d'utilisation d'une prothèse endotrachéale ou oropharyngée. Elle est réalisée par l'intermédiaire d'une interface nasale, buccale ou faciale. La ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP) y est intégrée bien que ne comportant au maximum qu'une assistance respiratoire minimale [5].

La VNI prend en charge tout ou une partie du travail respiratoire, permettant d'assurer une ventilation alvéolaire satisfaisante. L'objectif primordial de la VNI étant d'assurer un support ventilatoire en évitant le recours à une intubation endotrachéale et donc à éviter ses complications.

Le mode ventilatoire principal utilisé en VNI lors de l'insuffisance respiratoire aiguë, outre la VS-PEP ou CPAP (Continuous Positive Airways Pressure), est l'aide inspiratoire (AI) associée ou non à une pression expiratoire positive (AI+PEP ou VS-AI-PEP).

3.2 Intérêt de la VNI

3.2.1 Rationnel physiopathologique

La ventilation non invasive est susceptible d'exercer deux effets essentiels sur le système respiratoire par l'intermédiaire de l'AI et de la PEP. Ces deux pressions sont utilisées simultanément ou séparément [11]. Lors de la phase inspiratoire, une montée de la pression jusqu'à un niveau prédéfini permet d'assister l'effort inspiratoire du patient : il s'agit de la pression inspiratoire positive. Ce niveau d'assistance inspiratoire ou aide inspiratoire (AI) permet, d'une part, de diminuer la charge ventilatoire du patient et d'autre part, d'améliorer la ventilation alvéolaire et donc les échanges gazeux [12]. L'ajout d'un niveau de PEP à la pression atmosphérique maintenue par le ventilateur tout au long de la phase expiratoire permet de diminuer surtout l'hypoxémie, par le recrutement alvéolaire. En présence d'une PEP intrinsèque (BPCO), elle permet également de diminuer le travail respiratoire du patient en facilitant la phase de déclenchement [13].

La VNI implique obligatoirement une activité respiratoire spontanée du patient puisqu'il initie et termine chaque cycle respiratoire.

Au cours des IRA hypercapniques, telle que la décompensation de BPCO, la VNI en se synchronisant à l'effort respiratoire du patient permet d'augmenter le volume courant délivré tout en diminuant l'activité des muscles respiratoires. Ceci se traduit par une augmentation de la ventilation alvéolaire qui permet au patient de diminuer sa fréquence respiratoire tout en augmentant sa ventilation minute [14]. La baisse de l'effort musculaire et l'augmentation de la ventilation alvéolaire s'accompagnent alors d'une amélioration des gaz du sang sans risque de majoration de la PaCO₂ parallèlement à l'augmentation de la PaO₂. Cette technique permet ainsi de briser le cercle vicieux de la décompensation, et administrer la VNI même de manière intermittente permet aux autres thérapeutiques d'agir en attendant l'amélioration de la mécanique respiratoire du patient.

Quand le patient est déjà au stade de trouble de conscience liée à l'hypercapnie, l'efficacité de la VNI est incertaine, mais peut être possible. On voit s'améliorer l'état de conscience du patient quelque fois assez rapidement [15].

3.2.2 Avantages cliniques

La ventilation non invasive autorise une ventilation discontinue, permettant au patient de communiquer et de s'alimenter. La prise de médicaments par voie orale est possible, les capacités de toux peuvent être facilitées, le sevrage de ventilation est aisé surtout que la mise en œuvre d'une sédation n'est pas nécessaire.

L'avantage principal de la VNI est la diminution des complications de la ventilation invasive, en particulier liées à la sonde d'intubation [16] dont la gêne et les complications propres justifient souvent la mise en route d'une sédation et une médicalisation plus lourde du patient [17], et surtout, les traumatismes laryngés et trachéaux associés à l'intubation endotrachéale et la trachéotomie sont évités et l'incidence des infections nosocomiales (pneumopathies et sinusites) fortement réduites comme le montrent de nombreuses études [18].

Plusieurs études randomisées contrôlées, réalisées chez des patients soumis à une VNI pour IRA, ont permis de constater aussi une réduction de la durée de ventilation, de la durée de séjour, et surtout une diminution de la mortalité. Enfin, un avantage indirect en terme de coût pourrait être évalué en considérant la réduction de la consommation d'antibiotique et de la durée de séjour en réanimation.

3.3 Histoire de la ventilation non invasive

La VNI est une technique ancienne, c'est même la première forme d'assistance ventilatoire. Elle précède la ventilation dite traditionnelle sur prothèse endotrachéale. En effet, alors que la ventilation mécanique est née et a progressé tout au long du XIX^e siècle, l'intubation endotrachéale actuelle ne fut développée que dans les années cinquante, de façon à répondre à l'afflux majeur des patients atteints d'IRA lors de l'épidémie de poliomyélite [19]. Les progrès nés de l'intubation ont temporairement fait oublier la VNI jusqu'à la fin des années quatre-vingt.

En fait, l'histoire de la VNI décrit trois grandes périodes [20].

- La première période, débute à partir du XVI^{ème} siècle. L'histoire rapporte des tentatives de ressuscitation par ventilation au soufflet de Vésale. Cette ventilation mécanique, par le soufflet, permettait la ressuscitation des noyés. James Leroy d'Etiolles (1798–1860) mettra en garde des premiers effets indésirables (pneumothorax) de la ventilation mécanique, conduisant l'académie de médecine française et les Royal Humane Societies, à condamner l'usage du soufflet [21].

En 1876, le spirophore d'Eugène Woillez a été le premier ventilateur par application externe d'une variation en pression qu'il expérimenta d'abord sur lui-même. La ventilation a été effectuée en pression négative chez un patient placé dans un cylindre métallique étanche, d'où seule la tête sortait (un diaphragme hermétique entourait le cou). Un soufflet de 20 litres relié au cylindre permettait d'y créer, alternativement, une dépression et une surpression responsable de la mobilisation de la paroi thoracique. C'était déjà une VNI [20].

Il faudra attendre 1891 pour que quelques succès de respiration au soufflet, de longue durée, soient rapportés et communiqués par Fell chez des patients drogués victimes d'une overdose à l'opium. En 1927, l'ingénieur Philippe Drinker inventa l'appareil de ventilation en pression négative et le popularise en 1929 sous le terme de « poumon d'acier » [20]. Son emploi se répondit dans les années 1950, lors des grandes épidémies de poliomyélite qui sévirent aux Etats Unis (1948) et en Europe (Danemark 1952), quand des milliers de malades furent pris en charges par ces poumons d'acier [21]. L'importante mortalité (plus de 80 %) des malades, ne diminua

que lorsqu'Ibsen Bjorn, associa une trachéotomie à cette ventilation par voie externe, faisant assoir le principe de liberté des voies aériennes.

Au cours et après les années cinquante, la ventilation artificielle en pression positive par trachéotomie remplaça progressivement la ventilation en pression négative externe par poumon d'acier [20]. Grâce à Lassen, la ventilation artificielle par intubation trachéale s'est substituée au poumon d'acier à partir des années 1970 [21]. Les années 1970-1980, furent marquées par l'apparition de la PEP et des ventilateurs électroniques. La PEP proposée par Barach en 1938 dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, a été consacrée dans le traitement du SDRA par Ashbaugh et Petty [21].

- La seconde période s'est caractérisée par l'établissement de la VNI moderne durant la période 1981-1992. Des expériences anecdotiques de VNI en pression positive favorisées par le contexte de la pleine expansion des services de réanimation reposant sur la ventilation mécanique invasive et surtout par le développement considérable de la connaissance sur la survie des pathologies restrictives, neuromusculaires et pariétales.

A la fin des années 1980, dans les services de réanimation sont apparus les premiers travaux confirmant la possibilité d'utiliser une technique de ventilation artificielle en pression positive par le biais d'un masque nasal ou facial sans nécessité d'intubation dans le cadre de l'IRA. C'est la période de renaissance de la VNI. Ainsi, dès 1989 Meduri [22] rapportait l'utilisation de la VNI chez 10 patients dont 6 souffraient d'hypercapnie et 4 d'hypoxémie, seuls 3 ont nécessité finalement le recours à l'intubation. L'année suivante (1990), Brochard [23] a montré une amélioration des paramètres physiologiques chez 13 patients souffrant d'une exacerbation de BPCO par apport à un groupe témoin.

A côté des publications rapportant de courtes séries cliniques, d'autres soulignent l'intérêt de la VNI, en décrivent la technique et les effets physiologiques (diminution de l'activité musculaire et amélioration des échanges gazeux). Elles précisent les intérêts effectifs : baisse des pneumonies liées aux soins, simplicité, respect des VAS, sevrage simple, et amélioration du pronostic vital.

En réanimation la ventilation invasive prédomine malgré ses difficultés et ses effets négatifs: technicité de l'intubation et de la trachéotomie, lésions laryngées et trachéales, nosocomialité, sevrage difficile [20-21].

- La troisième période est marquée à partir de 1993 par l'expansion de la VNI dans tous les services de réanimation. Le nombre de travaux publiés sur la VNI dans le traitement de l'IRA et sa prévention en post extubation ou en post opératoire, n'a cessé de croître. Durant cette période de l'histoire, la réanimation s'est intéressée également aux complications des techniques ventilatoires, avec la description des effets iatrogènes de la ventilation mécanique [24] amenant les réanimateurs à modifier leur vision de la ventilation.

3.4 Epidémiologie de la VNI

Dans le monde la VNI a été adoptée de façon croissante. En France, elle devient progressivement le traitement de première intention dans la prise en charge de l'IRA en réanimation. Les enquêtes de pratique, effectuées successivement en 1997 et 2002, avaient montré une augmentation de l'incidence de son utilisation, passant de 16 % à 24 % ($p < 0,001$) entre ces deux périodes, et de 35 à 52 % si on exclu les patients intubés d'emblé à leur admission [25,26]. Parallèlement, le taux global d'échec restait stable, respectivement de 44 et 48 % [27].

Dans une enquête téléphonique réalisée en 2001 auprès de 60 réanimations du Sud de la France, évaluant la pratique de la VNI en réanimation chirurgicale, Chanques G. et al. [28] rapportaient que 69% des réanimateurs déclaraient utiliser la VNI en première intention pour la prise en charge d'une IRA postopératoire. Cependant sa pratique était variable d'un service à un autre. Schnell D. et al [29], dans une étude multicentrique menée entre 1997 et 2011, ont également montré que l'usage de la VNI a augmenté de 29 à 42 % avec un taux de réussite passant de 69 à 84%.

Entre 2000 et 2003, l'augmentation de l'incidence de l'usage de la VNI en première intention dans l'IRA chez les patients bronchopathes chroniques, aux Etats Unis et au Canada a été rapportée par Girault [30]. La proportion de patients admis pour décompensation de BPCO recevant un support de ventilation mécanique a augmenté de 64% à 86%, avec une augmentation marquée de la VNI (de 18% à 49%) et une diminution de ventilation endotrachéale (de 34% à 19%) [31].

L'utilisation de la VNI est en nette augmentation dans le monde. Les résultats de l'enquête internationale conduite par A. Esteban [32] montre que sur les 8 152 patients de 520 services de réanimation ayant fait l'objet d'une ventilation mécanique, 1 223 ont reçu de la VNI, avec un taux passant de 11% en 2008 à 13 % en 2010. Cette augmentation du taux d'utilisation concernait toutes les indications. Le taux d'échec global était en moyenne de 30 %, mais variait selon la cause de l'IRA. Les facteurs prédictifs d'échec de la VNI étaient un âge et IGS 2 élevé à l'admission, une pneumonie ou un SDRA. En revanche, une ventilation à domicile était un facteur protecteur. Comme dans les précédentes enquêtes, la mortalité des patients en échec de la VNI était supérieure à celle des patients qui n'étaient pas intubés.

De 1998 à 2008, Chandra D. et al. [33] ont rapporté que l'utilisation de VNI a augmenté de 46.2% (de 1,0 à 4,5% de toutes les admissions) chez les patients hospitalisés pour des

décompensations aiguës de BPCO, avec parallèlement une baisse du besoin d'intubation et de la mortalité hospitalière.

Dix ans après les premières enquêtes françaises, une nouvelle enquête prospective [34] a été menée en 2011 dans 61 services de réanimation français sur une période de 2 mois. Sur un total de 2445 patients ventilés, 31 % étaient pris en charge par VNI, soit une augmentation très significative ($p < 0,001$) par rapport aux deux enquêtes précédentes [26,28].

Demoule A. et al. [34] ont montré une tendance à l'augmentation de l'utilisation de la VNI qui est passé de 16% en 1997 à 28 % en 2002 pour atteindre 37 % en 2011 [35].

Dans cette même enquête, selon Girault C. [35,36], l'incidence d'utilisation de la VNI, en fonction de l'indication restait stable dans le traitement de l'IRA hypercapnique (65 %), continuait d'augmenter dans la prise en charge de l'OAP (53 %) mais diminuait dans l'IRA hypoxémique dite « de novo » comparativement à 2002 : 16 vs 23 % ($p < 0,05$).

Cette progression était liée à l'application plus fréquente de la VNI à la phase post- extubation (25 % des VNI et 12 % des intubations) alors que son utilisation en première intention restait similaire à celle de 2002 (23 %) [34]. Le taux global de succès de la VNI était de 68 %, toutes indications confondues, soit une augmentation significative par rapport à 2002 (56 % ; $p < 0,05$) [34]. Le taux de succès de la VNI était retrouvé plus bas pour l'IRA hypoxémique que pour les autres indications ($p < 0,05$). Cette enquête confirme la poursuite de l'essor de la VNI en France au cours des dix dernières années, notamment au profit de son application à la phase post- extubation.

Les données issues de deux grandes enquêtes multicentriques sur la ventilation mécanique, réalisées en 1998 et 2004 dans plusieurs pays européens ainsi que le nord et sud américains montrent que son taux d'utilisation global est passé de 4,4 % à 11 %, ce taux étant probablement sous-estimé par le fait que ces enquêtes internationales n'ont inclus que les patients ventilés plus de 12 heures [37].

Selon Demoule A. et al. [38], la VNI a continué d'augmenter dans les OAP cardiogénique, mais diminué dans les IRA de novo (16% en 2010/2011 contre 23% en 2002, ($p < 0,05$). Le taux de réussite de la VNI est passé de 56% en 2002 à 70% en 2010/2011, mais reste le plus bas dans l'IRA « de novo ».

Aux États- Unis, l'utilisation de la VNI entre 2000 et 2009 [39] montre un taux de pratique significativement plus élevé chez les patients sans BPCO que chez les patients atteints de BPCO ($P = 0,02$). Les patients sans BPCO étaient plus susceptibles d'avoir un échec de VNI nécessitant une intubation endotrachéale (OR : 1.19 ; IC 95% [1.15-1.22], $p < 0.0001$). Les

patients chez qui la VNI avait échoué avaient une mortalité hospitalière supérieure à celle des patients recevant une ventilation mécanique sans essai préalable de la VNI (OR : 1.14 : IC 95% [1.11—1.17], $p < 0.0001$).

La VNI en première intention a été augmentée de 15,1% par an et la ventilation invasive initiale a diminué de 3,2% par an. L'utilisation de la VNI a augmenté plus rapidement chez les admissions de patients les plus âgés par rapport aux plus jeunes.

En Algérie, Akil S. [9] rapporte que la VNI en première intention est utilisée à Annaba dans 10.5% avec un taux d'échec de 30.8%. Dans un autre travail de thèse conduite dans le service de réanimation pédiatrique d'Oran, Khemliche B. [10] révèle un taux de pratique de la VNI significativement plus élevé entre 2004 et 2011, passant de 1.38% de toutes les admissions en 2004 à 5.35% en 2011, avec un taux de 9.4 % chez tous les patients ventilés.

Dans un travail de thèse marocaine [40], la VNI a été utilisée plus fréquemment dans un but préventif (89.4%) particulièrement en post opératoire (83.3%), avec un taux de succès de 87.8%.

Cette évolution dans la pratique de la VNI apparaissait pour tous les auteurs comme finalement étroitement liées aux données des recherches scientifiques et cliniques publiées.

3.5 Contre-indications de la VNI

L'utilisation de la VNI repose sur l'existence d'une indication et l'absence de contre-indication à la VNI. Gupta P. et al. [41] ont confirmé que le taux de succès de la VNI est largement corrélé au respect des ses contre indications dont la plupart sont intuitives ou découlant du bon sens. Ces contre-indications, telles qu'énoncées par la conférence de consensus de la SRLF [5] sont :

- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe ;
- Patient non coopérant, agité, opposant à la technique ;
- Intubation imminente (sauf VNI en pré oxygénation) ;
- Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique) ;
- Épuisement respiratoire ;
- État de choc, troubles du rythme ventriculaire graves ;
- Sepsis sévère ;
- Immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire ;
- Pneumothorax non drainé ;
- Plaie thoracique soufflante ;
- Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie) ;
- Vomissements incoercibles ;
- Hémorragie digestive haute ;
- Traumatisme crânio-facial grave ;
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale.

Si l'altération de l'état de conscience constitue une contre-indication à la VNI, certaines données suggèrent que dans le cas particulier des patients dont l'altération est liée à une hypercapnie sévère, la VNI permet d'améliorer rapidement tant les échanges gazeux que l'état neurologique des patients [15,42, 43].

Cependant une telle approche devra être utilisée au cas par cas, en pesant soigneusement les enjeux.

3.6 Indications de la VNI

La VNI est devenue une thérapeutique majeure de l'insuffisance respiratoire aiguë, et le bénéfice de son utilisation dépend de l'étiologie sous-jacente. La lecture des principaux essais contrôlés montre que, dans les décompensations de broncho-pneumopathies chroniques obstructives et l'oedème pulmonaire aigu cardiogénique, le bénéfice de la VNI sur la prévention de l'intubation et sur la mortalité est clair. En revanche, dans les insuffisances respiratoires aiguës « de novo », c'est-à-dire sur poumon antérieurement sain, le bénéfice de la VNI n'est démontré que dans des populations de patients hautement sélectionnées. Cette hétérogénéité du bénéfice de la VNI quant à l'étiologie de l'IRA sous-jacente est retrouvée dans des enquêtes de pratiques et études de cohorte, lesquelles se rapprochent au mieux de la pratique quotidienne.

3.6.1 La ventilation non invasive dans la décompensation de BPCO

La décompensation de BPCO est incontestablement l'indication la moins discutable de la VNI. C'est en effet l'une des seules pour lesquelles plusieurs essais randomisés ont démontré un bénéfice de la VNI sur la survie et la prévention de l'intubation endotrachéale.

3.6.1.1 Physiopathologie et rationnel d'utilisation de la VNI

Le cours évolutif de la BPCO est émaillé d'épisodes d'aggravation des symptômes appelés exacerbations. Ces épisodes sont souvent précipités par une infection bactérienne ou virale. Les formes sévères d'exacerbation appelés aussi décompensation conduisent à une prise en charge en réanimation et sont responsables d'une mortalité non négligeable.

Dans cette pathologie, l'indication de la VNI repose sur des fondements physiopathologiques robustes. Ainsi, en compensant la pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) et en diminuant la pression que doivent développer les muscles inspiratoires pour produire un volume courant, la VNI réduit le travail respiratoire et permet la correction de l'acidose ventilatoire [23, 44].

La physiopathologie de la décompensation de BPCO repose sur l'obstruction des voies aériennes par l'inflammation bronchique responsable d'une augmentation des résistances respiratoires. Dans ce contexte où le temps expiratoire est insuffisant, se développe une PEP intrinsèque (une hyperinflation dynamique) entraînant une augmentation du travail respiratoire. Chez les patients atteints de BPCO, les deux phénomènes majeurs responsables de

l'augmentation du travail respiratoire sont d'une part l'augmentation des résistances et d'autre part la présence d'une auto-PEP [45]. Lorsque les capacités respiratoires sont dépassées, il en résulte un épuisement respiratoire avec hypercapnie puis acidose respiratoire, qui est associé à une surmortalité [46]. À ce stade de l'insuffisance respiratoire, la ventilation artificielle s'impose pour éviter une issue fatale.

La VNI permet de diminuer le travail respiratoire des patients présentant une décompensation de BPCO. L'AI augmente le volume courant (V_t) délivré au patient et permet donc d'augmenter la ventilation alvéolaire, permettant ainsi une plus grande épuration de CO_2 . Chez ces patients, l'usage des réglages qui réduisent la durée du temps inspiratoire : il peut s'agir d'une limitation du temps inspiratoire (par exemple 1 s) ou surtout l'augmentation du seuil de cyclage de fin d'inspiration, exprimé en pourcentage du débit de crête. Il est recommandé chez les patients obstructifs d'utiliser des valeurs de cyclage à 50 % ou plus du débit de crête, ce qui diminue la PEPi.

On peut par ailleurs tenter de réduire les conséquences de l'auto-PEP sur l'augmentation du travail respiratoire. C'est là le rôle joué par la PEP extrinsèque. L'application d'une PEP aux alentours de 5 cm d'eau permet de faciliter le déclenchement de l'inspiration et donc le travail respiratoire des patients [45].

Le recours à la VNI dans la décompensation de BPCO permet de réduire le recours à l'intubation, la durée de séjour hospitalière et la mortalité [47]. Ces effets sont surtout mis en évidence dans les études s'intéressant aux décompensations de BPCO, alors que dans les simples exacerbations les résultats manquent souvent de significativité [48].

Chez les patients présentant des décompensations modérées à sévères (pH 7,25–7,35), une amélioration du pH ou une diminution de la fréquence respiratoire sont des critères prédictifs de bonne réponse à la thérapeutique [49 ,50].

3.6.1.2 Les données des études

L'IRA compliquant l'évolution de la BPCO est l'indication la plus reconnue de la VNI sur la base des résultats de nombreuses études et essais randomisés [24,47, 51-52], de revues systématiques et de méta analyses [53-54] qui ont prouvé son efficacité et son impact sur la mortalité.

La décompensation de BPCO représente l'indication principale de la VNI. Au cours de celle-ci, la fonction pompe du système respiratoire est atteinte, la VNI permet de mettre au repos au moins en partie la musculature respiratoire [24,27].

Les résultats des publications antérieures portant sur l'efficacité de la VNI dans la décompensation de BPCO, ont été confirmées dans les années 90 par les résultats d'essais multicentriques randomisés, qui ont mis en évidence un bénéfice de la technique sur la réduction du nombre d'intubation et sur la mortalité [47,51].

En 1993, Bott J. et al. [51] montraient, pour la première fois dans une étude contrôlée randomisée comparant le traitement médical seul au traitement médical associé à la VNI dans la décompensation de BPCO, une diminution de la dyspnée et une correction plus rapide du pH, ainsi qu'une diminution de la mortalité à 30 jours dans le groupe VNI.

L'étude de Brochard L. et al. [47] effectuée en réanimation est la plus conséquente, 85 patients en décompensation aiguë de BPCO ont été randomisés entre un traitement conventionnel médical seul ou en association à une VNI intermittente. Dans cette étude multicentrique, le taux d'intubation endotrachéale sur des critères prédéterminés était de 74 % dans le groupe contrôle et seulement 26 % dans le groupe VNI. Cette réduction du taux d'intubation était associée à un nombre significativement plus faible de complications au cours du séjour en réanimation, une réduction de la durée d'hospitalisation totale et, de manière très notable, une réduction significative de la mortalité hospitalière avec 29% contre 9 %. L'interprétation des résultats montrait que cette réduction de mortalité était liée à la réduction de la nécessité d'intubation endotrachéale et des complications de réanimation.

L'étude multicentrique randomisée conduite en Grande-Bretagne par Plant PK.[55] comparant de nouveau un traitement standard à la VNI chez 236 patients avec BPCO admis en salle de pneumologie, où le ratio infirmières-patients est très bas, montre que les critères d'échec étaient atteints de manière plus fréquente dans le groupe contrôle (27 % contre 15 %). La VNI s'associait également à une plus faible mortalité hospitalière. Les auteurs identifient un sous groupe de patients plus sévères, chez qui l'efficacité de la VNI semble moins évidente en salle de pneumologie, concluant que ces patients auraient sans doute bénéficié d'un transfert en réanimation.

Chez le patient arrivé à un stade très tardif où la décompensation s'associe à des PaCO₂ très élevées (quelques fois supérieures à 100 mm Hg) et des troubles de conscience, plusieurs études suggèrent que la VNI mérite cependant d'être tenté en considérant rigoureusement les limites [15,42]. Cependant, quand le patient présente un état général sévère ou s'il est pris en charge trop tardivement au cours de sa décompensation, le succès de la VNI est beaucoup

moins probable et il faudra décider rapidement du passage à l'intubation endotrachéale en cas d'échec [56].

3.6.1.2.1 VNI versus traitement médical seul

La majorité des études ont comparé l'efficacité du traitement médical seul ou en association à la VNI au cours des décompensation de BPCO, souvent sur des effectifs modeste, dont la moyenne d'âge des patients se situe entre 60 et 72 ans. Peu d'étude ont concerné des patients de plus de 75 ans [57]. La sévérité des patients à l'inclusion et la classification GOLD ne sont pas toujours précisées. La sévérité de l'insuffisance respiratoire aigue évaluée par la mesure du pH initial à l'inclusion des patients est également variable [56,58].

Ces études ont été menées soit dans les services de réanimation [59,60], soit dans un service de pneumologie ou soit aux urgences [61-64]. Plusieurs méta-analyses [65-66] ont évalués l'intérêt de la VNI au cours de la décompensation de BPCO. La méta-analyse de Keenan [65] a regroupé 11 essais conduits chez des patients présentant des décompensations sévères de BPCO (figure 1) et retrouve une réduction du risque d'intubation de 34%.

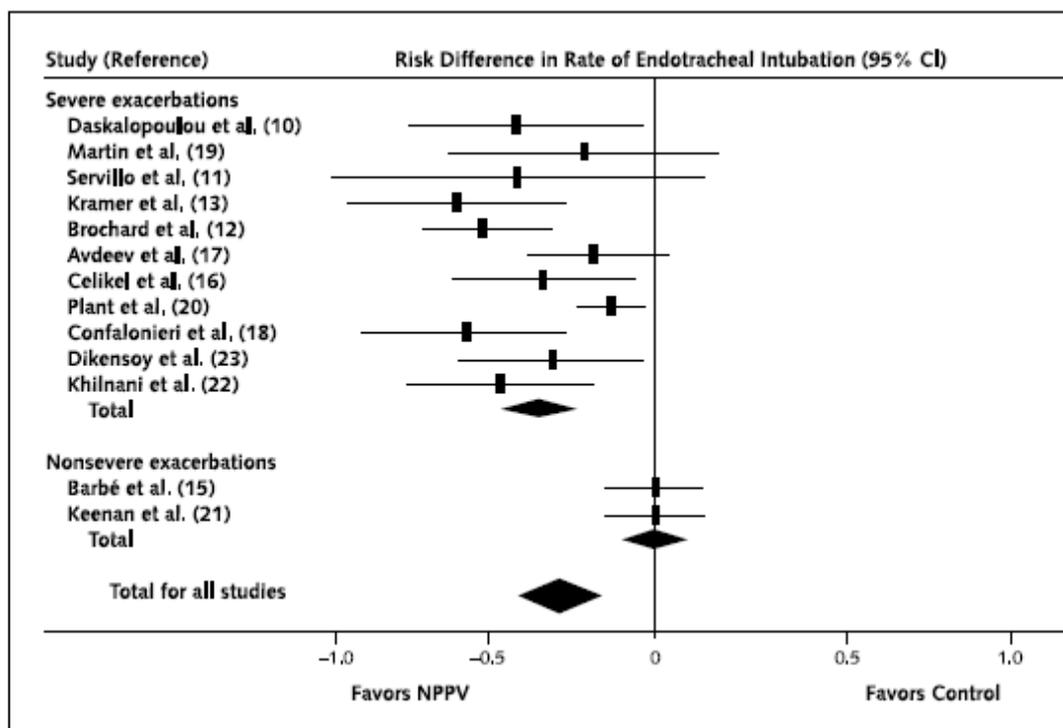


Figure 1 : taux d'intubation endotrachéale de 11 études [65].

Le mode d'assistance utilisée dans ces études est AI + PEP et les protocoles administrés sont très variable. Ainsi, certaines études ont limité la durée d'application de la VNI à 6h par jour sans dépasser 3 jours ; alors que d'autres ont appliqué la VNI aussi longtemps que le patient la tolérait, jusqu'à des périodes dépassant 7 jours.

Le critère de jugement dans toutes les études est le recours à l'intubation oro-trachéale selon la survenue de critères cliniques prédéfinis [51-55]. Ces études montrent une efficacité clinique de la VNI dans la prise en charge de l'IRA liée à la décompensation de BPCO en démontrant une diminution significative de la nécessité du recours à l'intubation endotrachéale dans groupe VNI par rapport au groupe traitement médical seul [51,55, 60- 61,67]. La réduction du taux d'intubation est plus significative chez le patient dont l'IRA hypercapnique est plus sévère (pH < 7.35) [52,68].

La réduction du taux de mortalité est plus importante dans les groupes VNI [47,51], notamment pour les groupes d'IRA modérée à sévère avec un pH compris entre 7.35 -7.25 [5,63].

3.6.1.2.2 VNI versus ventilation invasive

Les résultats des études comparant la VNI à la ventilation mécanique invasive (VMI) sont hétérogènes. Conti G. et al. [69] avaient comparé la VNI à la VMI chez les patients ayant échoué au traitement médical standard, l'intubation a été évité dans 48 % dans le groupe VNI avec une durée de séjour plus courte, mais le taux de mortalité était plus élevé dans le groupe VNI (21.1% contre 11.5%).

En 2016, Amri Maleh V. et al. [70] avaient observé un taux de mortalité plus faible dans le groupe VNI (8% contre 54%, $p < 0.05$).

Honrubia T. et al. [71] ont montré également une réduction du taux de mortalité dans le groupe décompensation de BPCO bénéficiant de la VNI par rapport à ceux intubés (23% contre 39% $p : 0,09$).

Scala R. et al. [72] avaient comparé la VNI à la VMI chez 20 patients avec une encéphalopathie hypercapnique modérée à sévère et concluaient à la non supériorité de la VMI avec moins d'infections en faveur de la VNI.

L'étude d'une base de données aux USA [73] montre que la mortalité associée à la VNI et la VMI des 17978 patients inclus pour décompensation aiguë de BPCO est respectivement de

4.8 % et 8.6%. Les facteurs liés aux patients qui ont influencés la tendance à l'augmentation de l'utilisation de la VNI étaient l'âge et les comorbidités associées [74].

Finalement la VNI est devenue ces dernières décennies la technique de ventilation de première intention dans cette indication [5]. Les indications de la VMI se limitent à la menace vitale immédiate, de contre indication à la VNI et de son échec [5].

3.6.1.3 Les critères prédictifs d'échec de VNI

Dans toutes les études l'échec de la VNI a été défini comme la nécessité d'une intubation endotrachéale ou d'un décès [75]. Nava S. [76] résumant les facteurs de risque d'échec de la VNI, identifie trois moments temporels: 1) échec immédiat (dans les minutes à <1 heure), 2) échec précoce (1 à 48 heure), et 3) échec tardif (après 48heure).

Plusieurs critères associés à un risque d'échec de la VNI ont été identifiés [77], parmi lesquels le coma (GCS < 11), la dyspnée (FR > 30 c/min), l'acidose respiratoire (pH < 7,25) et l'IGS 2 > 25 à l'admission, voire un pH qui reste inférieur à 7,25 après réévaluation précoce à la 2^o heure. Toutefois même lors d'une IRA hypercapnique sévère (PH < 7.25) chez un patient déjà au stade de troubles de conscience, l'efficacité de la VNI va être incertaine mais, toujours possible, avec un état de conscience du patient s'améliorant rapidement [42]. Dans cette situation, la VNI peut être tenté sous certaine conditions : absence de signe de menace vitale immédiate, expertise suffisante [78], réévaluation précoce (à la 2^oheure) puis régulièrement répétée des critères d'échec de VNI. Un recours à la VMI ne doit pas être retardé en cas d'absence d'amélioration. Les patients intubés secondairement après un échec de VNI présentent un taux de mortalité semblable à ceux intubés en première intention [38, 69, 71].

Un autre facteur d'échec retrouvé chez les patients atteints d'encéphalopathie hypercapnique est l'effet rebond de l'oxygène fortement concentré ($\text{FiO}_2 > 80\%$) sur la PaCO_2 et le pH, connu sous le nom de "l'effet Haldane"[79, 80]. Cet effet peut être évité en diminuant le niveau de FiO_2 .

Enfin le risque de réadmission à distance est rapporté chez ces patients insuffisants respiratoires chroniques. Un audit anglais réalisé de façon rétrospective chez 1400 admissions en soins intensifs, retrouve un risque de réadmission à 3 mois de 34% [81].

3.6.2 La ventilation non invasive dans l'OAP cardiogénique

L'œdème aiguë du poumon (OAP) est défini comme un épisode d'insuffisance cardiaque accompagné d'une détresse respiratoire aiguë sévère et d'une saturation en oxygène inférieure à 90% à l'air ambiant avant tout traitement [82-84]. Sa détresse respiratoire aiguë est potentiellement mortelle, elle est conditionnée par une prise en charge précoce et nécessite alors une assistance ventilatoire lorsque des signes de gravités sont présents immédiatement ou après l'échec d'un traitement médical bien conduit.

L'admission en réanimation pour assistance ventilatoire invasive des patients présentant un OAP est devenue rare [85], depuis que la VNI a fait la preuve de son efficacité dans le traitement de l'OAP en complément du traitement médical [5]. La VNI est alors associée au traitement médicamenteux [86,88] pour permettre d'éviter l'intubation. Dans ce contexte la VNI reste un traitement symptomatique complémentaire lors de la détresse respiratoire [89].

3.6.2.1 Physiopathologie

Au plan respiratoire, on retrouve une inondation alvéolaire et une infiltration parenchymateuse, secondaires à une élévation de la pression capillaire pulmonaire, et responsables d'une diminution de la compliance pulmonaire. Le travail respiratoire se trouve ainsi augmenté entraînant un risque d'épuisement musculaire et une hypercapnie [90].

Au plan hémodynamique, la contraction des muscles inspiratoires génère de grandes variations de pressions intra thoraciques avec notamment des pressions inspiratoires pleurales très négatives, responsable d'une élévation importante de la pression transmurale du ventricule gauche (différence entre pression intraluminale du VG et la pression intra thoracique intra pleurale qui s'applique à sa surface) et de sa post charge [85]. Cette pression transmurale est la pression que le ventricule gauche doit vaincre à chaque systole. Elle reflète la post charge du VG. Au cours d'un OAP, l'augmentation de cette pression transmurale et de la post charge du VG peut provoquer une baisse du débit cardiaque [86]. Par ailleurs, l'extrême sollicitation des muscles respiratoires engendre l'augmentation importante de la consommation en oxygène par ces muscles contribuant à l'augmentation de travail du ventricule gauche [91].

3.6.2.2 Le rationnel de l'utilisation de la VNI dans l'OAP

L'OAP est la seule forme d'IRA dans laquelle deux modalités d'administration de la VNI, la CPAP et l'AI + PEP, ont fait preuve de leur efficacité.

Sur le plan respiratoire, la VNI à double niveau de pression (AI + PEP) augmente la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), améliore les échanges gazeux et diminue les résistances bronchiques améliorant ainsi la ventilation alvéolaire et les signes cliniques.

Sur le plan hémodynamique, l'augmentation de la pression dans les voies aériennes vient contrebalancer l'augmentation de la pression hydrostatique de la circulation veineuse pulmonaire, et l'augmentation de la pression intra thoracique agit quant à elle en diminuant la post-charge du ventricule gauche.

L'application du mode AI + PEP avec un niveau de PEP suffisant assure le recrutement alvéolaire ; en pratique il se situe entre 5 et 12 cm d'eau. L'AI aurait un rôle d'aide à la vidange systolique par diminution de la post-charge à l'insufflation [92]. Par ailleurs, l'élévation de la pression intra thoracique réduit la précharge en diminuant le retour veineux. Dans le cas des cardiopathies congestives, la VNI exerce cet effet favorable pour réduire la congestion ventriculaire gauche [93-94].

L'application d'une CPAP à des patients en OAP est associée à une amélioration rapide de la mécanique ventilatoire par diminution de la dépression pleurale à l'inspiration chez les patients [95], ainsi qu'à une optimisation du débit cardiaque [94,96] par baisse de la fréquence cardiaque et de la post charge.

3.6.2.3 Les données des études

L'OAP est l'indication la plus ancienne de la VNI. La CPAP est la plus utilisée dans les études. Une revue Cochrane publiée en 2019 [97] confirme le potentiel de la VNI à réduire le taux d'intubation oro-trachéale.

Bersten A. et al. [98] montraient en 1991, une réduction de l'intubation chez les patients bénéficiant de la CPAP en plus du traitement conventionnel par rapport au groupe ne recevant pas d'assistance respiratoire. Dans une série randomisée de 39 patients en détresse respiratoire aiguë ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ moyen de 135 mm Hg) avec épuisement respiratoire (PaCO_2 moyenne de 60 mm Hg), les auteurs ont décrit une amélioration rapide (en moins de 30 minutes) de la PaO_2 , associée à une diminution de la PaCO_2 chez les patients traités par CPAP. Aucun patient ne nécessitait le recours à une intubation endotrachéale dans le bras CPAP, alors que 35 % des patients du bras traitement conventionnel étaient intubés dans les 3 heures suivant l'inclusion.

Lin M. et al. [99] ont comparé les effets de l'application d'une CPAP à haut débit pour une durée prédéterminée. Cette dernière était associée à une amélioration significative de la fréquence cardiaque, de la PaO₂, de l'index cardiaque, ainsi qu'à un taux d'intubation plus faible (16 vs 36 %).

Dans une étude randomisée comparant l'efficacité de la CPAP à celle de l'AI + PEP, Mehta S. et al. [100] mettaient en évidence une amélioration supérieure en termes de dyspnée, de fréquence cardiaque, de la PaCO₂ et de pH, chez les patients traités par AI + PEP. Sous CPAP, seules la fréquence respiratoire et la PaO₂ étaient améliorées. Cependant, cette étude avait noté une augmentation de la fréquence des nécroses myocardiques associées à l'utilisation du mode AI + PEP.

L'étude de Sharon A. et al [101] a objectivé un pronostic défavorable chez les patients traités par AI + PEP associé à un traitement médical combinant hautes doses de diurétiques et faibles doses de nitrés; par rapport à ceux traités de façon isolée par un traitement médical associant hautes doses de nitrés en bolus et faibles doses de diurétiques, sans assistance ventilatoire additionnelle. Le taux d'intubation était de 80 % dans le bras AI+ PEP, comparativement à 20 % dans le bras hautes doses de nitrés (p < 0,006) ; l'incidence des infarctus du myocarde était de 55 vs. 10 %.

Dans ces deux travaux, l'AI + PEP était associée à une plus forte incidence des syndromes coronariens aigus. Ce ci est expliqué par le fait que la VNI était délivrée par un appareil ne comportant pas de mécanisme de détection de fin d'inspiration, et conduisant donc à des temps d'insufflation élevés en cas de fuite autour du masque [102].

Plus tard, Nava S. et al. [103] dans une étude contrôlée multicentrique réalisée avec des respirateurs évitant la prolongation de l'inspiration en cas de fuites infirme le risque accru d'IDM par l'utilisation du mode AI+ PEP. Ils confirment l'amélioration de la dyspnée et du rapport PaO₂/FiO₂ comparativement à la CPAP, en revanche la nécessité d'intubation et la mortalité ne sont pas modifiées. Cependant, l'analyse des sous-groupes montre que la réduction du taux d'intubation et le bénéfice sur la survie n'a été constaté que pour le sous-groupe de patients les plus graves, en OAP hypercapnique [104].

La VNI en mode AI + PEP est associée à une diminution du taux d'intubation comparé au traitement médical seul. Dans une étude contrôlée randomisée, l'utilisation de l'AI + PEP en sus du traitement médical permettait d'améliorer la détresse respiratoire liée à l'OAP et de diminuer le taux d'intubation, par rapport à un traitement médical seul, sans influence sur la mortalité hospitalière [105].

Les résultats cliniques de la CPAP et du mode AI + PEP sont similaires dans l'OAP et l'augmentation de l'incidence de SCA n'a pas été retrouvée par les études ayant ultérieurement comparé ces deux modalités de VNI. Pour Bellone A. et al. [106], la CPAP et l'AI + PEP étaient équivalentes en terme d'amélioration de la symptomatologie respiratoire, et n'ont pas observé de différence d'incidence d'infarctus du myocarde ou d'augmentation des seuils plasmatiques de troponines.

L'étude de Park M et al. [107] comparant l'utilisation de la CPAP et de l'AI + PEP à celle du traitement médical seul, à la fois la CPAP et l'AI + PEP s'avéraient supérieures au traitement médical seul pour réduire le taux d'intubation et aucune complication ischémique n'a été attribuée à la stratégie AI + PEP.

L'utilisation de la VNI dans le traitement de l'OAP s'est rapidement développée en dehors des services de réanimation.

L'Her E. et al. [108] dans une étude multicentrique réalisée dans des services d'urgence français chez des patients âgés de plus de 75 ans montrait que l'application d'une CPAP à haut débit était associée à une diminution significative de la mortalité précoce (à 48 heures) en comparaison au traitement médical seul.

Puis, Simpson PM. et al. [109] rapportent que l'application de la VNI en pré hospitalière précoce entraîne une amélioration plus rapide de l'état physiologique et peut réduire le besoin d'intubation par rapport à l'administration tardive dans le service des urgences.

Ferrari G. et al. [110] ont randomisé 52 patients présentant un OAP sévère, recevant en plus du traitement conventionnel, de la VNI [CPAP (n : 27), AI +PEP (n : 25)]. Les auteurs n'ont observé aucune différence significative en terme d'incidence d'IDM. Elle confirme comme les essais précédents [106,107], que l'effet de la VNI sur l'incidence d'IDM est neutre.

Dans une revue publiée en 2019 Masip J. [111] affirme que la VNI doit être utilisée comme traitement de première intention chez tous les patients en OAP car elle améliore rapidement la détresse respiratoire, réduit le besoin d'intubation et de mortalité et de plus doit être envisagée en cas de choc cardiogénique stabilisé.

Les méta-analyses [112-115] ayant comparé l'efficacité de la CPAP et du mode AI+PEP dans le traitement de l'OAP, ne trouvaient pas de différences concernant l'intubation et/ou la mortalité entre les deux modalités de VNI.

La méta-analyse de Masip J. et al. [113] a inclus 15 études. Elle a montré que la VNI (considérant conjointement la CPAP et AI+PEP) était associée à une réduction du risque

relatif de 56% et de 43 % respectivement pour l'intubation et la mortalité. Elle n'a trouvé aucune différence significative dans l'efficacité entre ces deux modalités.

Dans une autre méta-analyse, Winck J.C et al. [114] a inclus 17 études. Cette étude a montré l'efficacité de la VNI, quelque soit sa modalité, dans la diminution du besoin d'intubation endotrachéale et de la mortalité par rapport au traitement médical standard. Les auteurs suggèrent une utilisation obligatoire comme intervention de première ligne chez les patients en OAP.

Gray A. et al. [116], dans un essai multicentrique (essai 3CPO) incluant 1069 patients dans 26 services d'urgences et comparant l'impact du recours à l'oxygénothérapie standard, de la CPAP (VS-PEP) ou de la VS-AI-PEP sur la mortalité des patients présentant un OAP, a révélé une amélioration des paramètres physiologiques dans les groupes VNI par rapport à l'oxygénothérapie standard, mais ne retrouvait pas d'impact significatif sur la mortalité. Le taux de mortalité (critère de jugement principal) et le taux d'intubation à sept jours était similaire sans ou avec VNI (mortalité : de 9,8 % versus 9,5 % et taux d'intubation de 2,8 % versus 2,9 %). Il convient de noter qu'il existait un nombre non négligeable de cross-over de patients (15 %) du groupe oxygène vers le groupe VNI.

Par la suite plusieurs méta-analyses successives suggéraient que la VNI avec ses deux modalités réduit la mortalité [117-118], que la CPAP réduit la mortalité chez les patients en OAP lié à une ischémie coronaire [119], et que le bénéfice de la VNI en AI+PEP sur la mortalité n'est rapportée que dans les petits essais [120].

La méta-analyse de Cabrini L. et al. [121] publiée en 2015 a incorporé les résultats de Gray et al. [116], et conclue systématiquement que: 1) la VNI diminue le besoin d'intubation, 2) la VNI est associée à une réduction de la mortalité hospitalière, et 3) la CPAP et la VNI ont des effets similaires sur ces résultats. La préoccupation soulevée par Mehta S. et al. [122] concernant l'augmentation de l'infarctus du myocarde par la VNI a été écartée dans cette méta-analyse.

Le comité de rédaction des dernières guidelines d'European Respiratory Society (ERS) [123] a suggéré que les effets souhaitables attendus de la VNI (AI+PEP) chez des patients atteints d'une IRA due à un OAP l'emportaient définitivement sur les effets indésirables.

Enfin, Hongisto M et al. [124] rapporte dans une étude observationnelle un succès de la VNI en cas d'OAP compliqué d'un choc cardiogénique avec 26.7% d'échec.

L'OAP représente actuellement la deuxième indication validée la plus fréquente de la

VNI en pratique [5]. La supériorité d'une modalité par rapport à l'autre demeure un sujet de controverse.

3.6.2.4 Les critères prédictifs d'échec

Les travaux qui se sont spécifiquement intéressés aux facteurs prédictifs d'échec de la VNI dans l'OAP cardiogénique sont peu fréquents. Les études ayant évalué ces facteurs à partir de collectif de patients incluant des OAP et, utilisant des niveaux d'AI et de PEP selon des protocoles prédéterminés retrouvaient principalement comme facteurs d'échec de la VNI : une sévérité de l'état du patient (IGS 2) plus importante à l'admission, une $\text{PaCO}_2 < 50$ mm Hg à l'admission, une fréquence respiratoire restant élevée après une heure à deux heures de VNI, l'OAP compliqué d'infarctus du myocarde et la nécessité d'une VNI prolongée. L'amélioration de l'oxygénation, ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) dans l'heure suivant la mise en route de la VNI permettait en revanche de prédire le succès de la technique.

3.6.3 La VNI dans la détresse respiratoire aiguë postopératoire

3.6.3.1 Physiopathologie

La période postopératoire est une période de fragilité ventilatoire, du fait de la formation précoce d'atélectasies liées à l'anesthésie générale et/ou la curarisation [125]. La gêne ventilatoire liée à la douleur, et la dysfonction diaphragmatique qui complique les chirurgies cardiothoraciques et abdominales sus méso coliques peut perdurer jusqu'à une semaine en postopératoire [126].

A la fin des années 90, l'usage de la VNI a été suggérée d'une part pour traiter l'IRA post extubation en post opératoire [127], et d'autre part pour la prévenir [128] et, plusieurs travaux ont comparé la VNI au traitement standard associant oxygénothérapie et kinésithérapie. Selon Jaber S. et al. [129], la pratique de la VNI en post opératoire répond à deux indications majeures : la VNI préventive utilisée pour prévenir l'IRA post opératoire chez des patients à risques (patients âgés, obèses, BPCO...) et la VNI curative pour traiter une IRA survenue dans les suites d'une chirurgie abdominale, thoracique ou cardiaque afin d'éviter le recours à la reintubation. La VNI représente un traitement symptomatique d'appoint de l'IRA post opératoire qui ne doit pas retarder la recherche de son étiologie, surtout que les complications chirurgicales (fistule par lâchage de suture, fistules broncho-pulmonaires, abcès, péritonites post opératoires saignement) se manifestent dans près de la moitié des cas par une IRA impliquant souvent une reprise chirurgicale urgente [129].

La chirurgie impactant l'activité du diaphragme et la douleur post opératoire sont responsables d'une hypoxémie qui expose au risque d'IRA post opératoire. Après une chirurgie abdominale majeure, les modifications principales observées sont une diminution des volumes pulmonaires avec apparition d'un syndrome restrictif associant une baisse de la capacité vitale et une diminution de la CRF. Ces modifications sont précoces et transitoires [130]. Il apparaît également des atélectasies, une diminution du volume courant de 20 à 30 % et une augmentation de la fréquence respiratoire d'environ 20 % afin de tenter de maintenir la ventilation alvéolaire nécessaire. Ces modifications peuvent être associées à une broncho-pneumopathie, contribuant ainsi à l'augmentation de la morbimortalité post opératoires [131].

L'intérêt de la VNI est de réduire dans cette période postopératoire, les reintubation, les pneumopathies et la mortalité hospitalière [132-134]. Dans une méta-analyse publiée en 2011, Chiumello D. et al. [133] avaient analysé vingt neuf études. Ils ont montré que la VNI

améliorait les gaz du sang artériels à la fois en prophylactique qu'en curative. De plus la VNI a réduit le taux d'intubation dans 11 des 29 études.

3.6.3.2 La Ventilation non invasive dans les différents types de chirurgies

3.6.3.2.1 La VNI en chirurgie abdominale

En post opératoire de chirurgie abdominale majeure, 10% des patients vont nécessiter la mise sous ventilation mécanique invasive [135]. En 2005, Squadrone V. et al. [136] démontraient que le recours prophylactique à la VNI postopératoire réduisait de façon significative l'incidence des ré-intubations. La même année, Jaber S. et al. [137] retrouvaient une réduction de 67 % du taux de réintubation ainsi qu'une réduction de la durée d'hospitalisation et de la mortalité.

La méta-analyse de Faria D. A. et al. [138] suggérait en 2015 l'intérêt du recours à la VNI plutôt qu'à l'oxygénothérapie standard dans l'IRA postopératoire et l'essai NIVAS [139] publié en 2016 est également en faveur de l'utilisation de la VNI dans ce contexte.

En prophylaxie, chez des patients sélectionnés, Squadrone V. et al. [136], dans une étude contrôlée multicentrique incluant 209 patients randomisés, ont montré que les patients traités par VNI précoce en présence d'une hypoxémie définie par $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 300$ mm Hg diminue le recours à l'intubation au septième jours post opératoire (1% vs 10%; $p = 0,005$).

En curatif, Varon J. et al. [140] ont montré que 70 % des patients traités pour IRA post opératoire ont pu éviter la ré-intubation. Antonelli M. et al. [141], dans une autre étude, ont comparé la VNI à l'oxygénothérapie chez 40 patients en IRA après transplantation d'organe solide. Ils retrouvent une diminution significative du nombre d'intubations (20 % vs 70 %), de la mortalité (20 % vs 50 %) ainsi que de la durée de séjour en réanimation dans le groupe de patient traité par VNI.

L'essai NIVAS [139] analysant 293 patients présentant une IRA post opératoire, traités par oxygénothérapie seule ($n = 145$) ou VNI intermittente ($n = 148$) montre que les patients inclus dans le groupe oxygénothérapie seule étaient plus souvent intubés à J7 que ceux bénéficiant de VNI (45,5% vs 33,1%, $p = 0,03$). Les patients du groupe VNI développaient également moins d'infections nosocomiales (31,4% vs 49,2% ; $p = 0,003$) essentiellement par diminution du nombre de pneumonies nosocomiales (14,6% vs 29,7% ; $p = 0,003$). A J90, la mortalité du groupe VNI était de 14,9% tandis que celle du groupe oxygène était de 21%

(différence absolue de 6,5% ; IC95% (3% à 16%), $p=0,15$). Parmi les patients ayant nécessité une réintubation, la mortalité à J 90 n'était pas différente dans les 2 groupes VNI et oxygène (31,6% vs 40,3% ; $p=0,31$). Cette étude est la première à montrer le bénéfice de la VNI lors des IRA post opératoire en chirurgie viscérale majeure.

3.6.3.2.2 La VNI en chirurgie thoraco pulmonaire

En chirurgie thoracique, la création d'une solution de continuité au niveau des muscles intercostaux et la douleur entraînent une augmentation du travail respiratoire, un syndrome restrictif, une hypoxémie et une dysfonction du diaphragme qui peut durer plusieurs semaines [142]. La VNI est fréquemment utilisée en péri opératoire de chirurgie et de transplantation pulmonaire. Elle permet de diminuer significativement les réintubation et la mortalité.

En prophylaxie, deux approches ont été développées [143], l'une en préopératoire dans le cadre d'un programme de réhabilitation respiratoire et l'autre en postopératoire immédiat. L'objectif est de diminuer l'incidence des complications respiratoires et de prévenir la survenue d'IRA (figure 2)

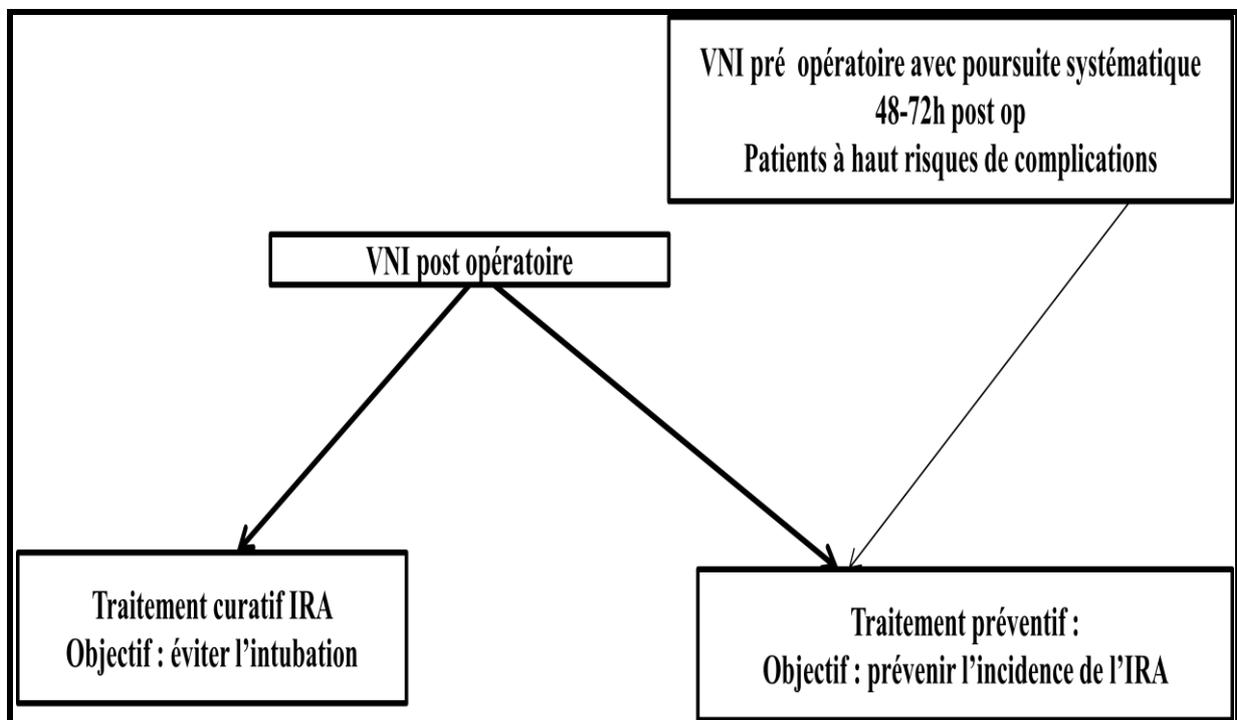


Figure 2: la VNI en chirurgie pulmonaire [143]

En préopératoire, l'intégration de la VNI dans un programme de réhabilitation respiratoire a pour objectif la réduction du travail des muscles respiratoires, la reventilation de certains

territoires atelectasiés et l'éducation pour la VNI post opératoire [143]. Perrin C. et al. [144], montraient que l'utilisation de la VNI diurne (5 fois 1 heure par jour) dans les 7 jours précédents la chirurgie et trois jours en postopératoire d'une résection pulmonaire entraîne une amélioration des paramètres ventilatoires postopératoires et une diminution de la durée de séjour. Les volumes pulmonaires et la PaO₂ à la deuxième heure postopératoire étaient significativement plus élevés dans le groupe VNI que dans le groupe contrôle. En postopératoire, la PaO₂ était significativement améliorée dans le groupe VNI et la PaCO₂ significativement plus basse. La durée d'hospitalisation était également significativement réduite par rapport au groupe contrôle. L'évaluation des bénéfices d'une réhabilitation associée à une VNI préopératoire chez des patients à haut risque opératoire avant chirurgie pour carcinome pulmonaire a été étudiée par Bagan P. et al. [145], les résultats de cette étude observationnelle étaient, l'augmentation significative du VEMS et de la VO₂ max. autorisant une exérèse carcinologique chez tous les patients.

En post opératoire, Lorut C. et al. [146] n'a pas démontré un bénéfice de la mise sous VNI systématique chez des patients atteints de BPCO modéré à sévère. Dans le groupe VNI, 31% des patients ont développé un événement respiratoire contre 30 % dans le groupe contrôle. Aucune différence n'a été observée quant à la survenue de pneumonies, d'infection du site opératoire, de défaillance respiratoire aiguë (18,8 % dans le groupe VNI et 24,5 % dans le groupe contrôle). La mortalité était comparable dans les deux groupes (5,5 % dans le groupe VNI vs 7,2 % dans le groupe contrôle) de même que la durée du séjour hospitalier. Enfin, la prise en charge quotidienne des opérés de chirurgie thoracique montre bien que les limites entre traitement préventif et curatif ne sont pas toujours aussi nettement tranchées chez certains patients et la VNI a très probablement un intérêt selon Jaber S. et al. [147].

En curatif, le bénéfice de la VNI postopératoire dans la chirurgie de résection pulmonaire avait été mis en évidence en 2001 [6]. Le recours à la VNI en cas d'IRA, dans l'étude d'Auriant I. et al. [6] était associé de façon statistiquement significative à une diminution du taux de ré-intubation et de mortalité hospitalière. Dans cette étude le groupe contrôle recevait un traitement à base d'oxygénothérapie à fort débit, et l'autre groupe recevait une VNI. Une diminution significative du recours à l'intubation (20,8 % vs 50 % ; $p : 0,035$) était obtenue dans le groupe VNI, ainsi qu'une diminution de la mortalité hospitalière (12,5 % vs 37,5 %, $p : 0,045$) et de la mortalité à 120 jours. La durée moyenne de VNI était $2,1 \pm 2,4$ jours avec une durée quotidienne moyenne de $14,3 \pm 2,8$ heures. Une amélioration significative des échanges gazeux, et une diminution des fréquences respiratoire et cardiaque survenaient

dès la deuxième heure dans le groupe VNI. Lefebvre A. et al. [148] dans une étude observationnelle prospective, rapportent un succès de la VNI chez 85,3 % des patients en IRA postopératoire. Cette étude confirme les résultats d'Auriant I. et al. [6].

En 2006, la conférence de consensus française [5] puis les recommandations canadiennes [149] ont validé l'indication de la VNI en cas de survenue d'IRA en postopératoire de chirurgie thoracique.

3.6.3.2.3 La VNI en chirurgie cardiaque

Après chirurgie cardiothoracique, une IRA est fréquente et associée à une augmentation de la morbi-mortalité [150]. Cette chirurgie est associée à un syndrome restrictif respiratoire postopératoire très important liée notamment à la dysfonction diaphragmatique [151].

En préventif, Pinilla J.C. et al. [152] ont retrouvé un effet bénéfique de la CPAP nasale administrée systématiquement pendant 12 heures en postopératoire de pontages coronariens. L'étude de Matte P. et al. [153] montrait que les volumes pulmonaires sont améliorés par l'application d'une VNI dès le deuxième jour post opératoire. Une autre étude [154] a mis en évidence une diminution des atélectasies radiologiques en postopératoire de chirurgie cardiaque, lors de l'administration de VNI en mode VSAI+PEP comparée à la CPAP seule. Celeb S. et al. [155] dans une étude chez 100 patients opérés d'un By-pass coronaire recommande la pratique de la VNI isolée ou combinée aux manœuvres de recrutement après une chirurgie à cœur ouvert pour prévenir l'hypoxémie liées aux atélectasies postopératoires.

En curatif, Coimbra V.R. et al. [156] étudiant 57 patients ayant développé une IRA en postopératoire de chirurgie cardiaque rapporte un taux de succès de la VNI et / ou de la CPAP de 54 %. En 2017 Olper L. et al. [157], avaient étudié 64 patients présentant une IRA hypoxémique (rapport PaO_2 / FIO_2 compris entre 100 et 250) post opératoire après chirurgie cardiaque. Les patients ont été randomisés pour recevoir un traitement standard (oxygène, mobilisation précoce, programme d'exercice de respiration) ou une VNI en plus du traitement standard. Le critère d'évaluation principal était le nombre de patient ayant un rapport $PaO_2 / FIO_2 < 200$ mm Hg, 48 heures après la randomisation. La VNI était associée à une réduction statistiquement significative du nombre de patients ayant un rapport $PaO_2 / FIO_2 < 200$ (4/33 [12%] vs. 14/31 [45%], $p < 0,003$). La méta-analyse de Zhu et al. [158] incluant 14 études randomisées (1740 patients), montre que la VNI a amélioré l'oxygénation, et est associée à un rapport PaO_2 / FiO_2 plus élevé ($P = 0,048$) et à un risque plus faible de

réintubation (OR: 0,38; IC à 95%: [0,22 à 0,66]; $p = 0,001$). Enfin, Stefan F. et al. [159] ont publiée en 2015 une étude comparant la VNI à l'optiflow (canule nasale) chez 830 patients ayant subi une chirurgie cardiothoracique compliqué d'une IRA, retrouvaient un taux de réintubation similaire dans les deux groupes.

3.6.4 La ventilation non invasive dans l'IRA de « novo »

3.6.4.1 Définition de l'IRA « de novo »

Selon Brochard L. et al. [160], l'IRA « de novo » est définie par l'apparition d'une insuffisance respiratoire aigue chez des sujets antérieurement indemnes de toute pathologie respiratoire. Il s'agit de patients présentant une hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg) qui s'accompagne de signes de détresse respiratoire. Le travail respiratoire est intense engendrant une hyperventilation avec hypocapnie. Il n'existe habituellement pas d'acidose. L'hypercapnie est considérée comme une complication grave indiquant un épuisement des muscles respiratoires.

Les IRA « de novo » constituent un vaste groupe hétérogène représentant des pathologies variées telles que les pneumonies aigues communautaires graves, l'OAP lésionnel, voir les atélectasies.

3.6.4.2 Physiopathologie et rationnel de la pratique de la VNI dans l'IRA de « novo »

L'utilisation de la VNI dans l'IRA « de novo » associe une correction de l'hypoxémie et une compensation de la charge importante imposée aux muscles respiratoires, mais la VNI n'est pas un traitement étiologique [161].

La VNI améliore habituellement la ventilation alvéolaire, en augmentant les variations de la pression transpulmonaire, engendrant un plus grand volume courant. Cette augmentation du volume courant peut contribuer au développement d'une lésion pulmonaire induite par la VMI (VILI) qui serait le résultat d'une puissance mécanique excessive appliquée aux poumons [162].

Les patients en IRA hypoxémique ont une activité respiratoire élevée (High respiratory drive). C'est le processus par lequel les modifications du pH et de la PaCO_2 stimulent la correction du rythme, de la fréquence et de l'effort respiratoire au niveau du SNC [163]. Il a aussi été observé [164] que les patients en échec de VNI avaient un besoin ventilatoire plus important avec de plus grands volumes courants que ceux ayant un succès de VNI.

Selon Rana S. et al. [164], les patients avec SDRA sévère ne sont pas des candidats souhaitables pour la VNI à cause de la nécessité de fournir une ventilation protectrice des poumons.

L'Her E. et al. [165] avaient mesuré le travail respiratoire et les échanges gazeux chez 10 patients avec lésion pulmonaire aigüe recevant la VNI pour IRA avec différentes associations de niveaux d'AI et de PEP. La PEP la plus élevée (10 cm H₂O) améliorait plus l'oxygénation, alors que le niveau d'AI n'avait pas d'effet direct sur cette dernière.

La dyspnée était réduite de manière significative avec les niveaux les plus élevés d'AI (15 cmH₂O). Les auteurs suggèrent d'utiliser une PEP suffisante pour améliorer l'oxygénation tout en maintenant une AI optimale pour décharger les muscles respiratoires. Ces deux pressions additives parfois conflictuelles sont à l'origine de la pression respiratoire maximale (pression inspiratoire ou peak airway pressure), un des déterminants majeurs des fuites et d'asynchronisme [160].

3.6.4.2.1 Les premières données cliniques

Ce n'est qu'à la fin des années 1990 que furent publiés les premiers travaux suggérant le bénéfice de la VNI dans l'IRA « de novo ». Selon Demoule A. et al. [166], le taux d'échec de la VNI varie de 45 à 60 %, et le bénéfice de la VNI ne s'observe que chez des patients rigoureusement sélectionnés : IRA sans trouble de conscience, sans autre défaillance, et non gênés par un problème majeur de difficulté d'expectoration.

Au début, Wysocki M. et al. [167] ont comparé l'efficacité de la VNI à un traitement médical seul au cours des IRA chez des patients non BPCO. Pour l'ensemble de la population, les auteurs n'ont pas observé de différence significative en terme de taux d'intubation, de durée d'hospitalisation et de mortalité (33 % vs 50 %). Toutefois, dans le sous-groupe des malades hypercapniques (PaCO₂ > 45 mm Hg), le recours à la VNI réduisait significativement le nombre de patients intubés (36 % vs. 100 %, $p < 0,02$), la durée de séjour en réanimation (13 ± 15 j vs. 32 ± 30 j, $p < 0,04$) et la mortalité (9 % vs. 66 %, $p < 0,06$).

Dans les séries plus importantes [168,169], le pourcentage de succès était compris entre 65 % et 80 %, en particulier dans les pneumopathies infectieuses.

Antonelli M. et al. [170] ont comparé, la VNI et la VMI chez 64 patients hospitalisés pour IRA hypoxémique pure. La VNI a permis d'améliorer les rapports PaO₂/ FiO₂ de façon comparable à la ventilation invasive (62 % vs. 47 %, $p : 0,21$) et était associée à un taux de mortalité de 28 % vs 47 % ; alors que la durée de séjour en réanimation était réduite chez les patients traités par VNI (9 ± 7 j vs. 16 ± 17 j, $p : 0,04$) et le nombre de complication sévère, essentiellement infectieuse, était moindre (38 % vs. 66 %, $p < 0,02$).

Selon Demoule A. et al. [166], la réduction du risque d'intubation n'était retrouvé que dans des populations hautement sélectionnées. La sélection peut s'opérer selon la pathologie sous jacente ; c'est le cas des patients immunodéprimés d'hématologie [171-172], chez qui l'intubation est associée à une mortalité considérable [171]. La sélection peut aussi concerner les critères cliniques et/ou gazométriques d'inclusion des patients dans une étude donnée [172].

En 2004, Keenan SP. et al. [173] publient une méta analyse concernant huit études randomisées contrôlées évaluant la VNI dans diverses situations d'IRA « de novo ». Ils retrouvent, par rapport aux patients soumis à un traitement standard, un risque relatif d'intubation trachéale réduit de 23 % et une mortalité en réanimation réduite de 17 %.

Xu X-P. et al. [174] a quant à lui, très récemment(2017), retrouvé dans une méta-analyse de patients présentant une IRA non en lien avec une décompensation de BPCO ou d'OAP, un bénéfice sur la mortalité hospitalière et le taux d'intubation, lors du recours à la VNI par rapport à l'oxygénothérapie standard.

L'impact de la VNI sur l'intubation et la mortalité dans les IRA « de novo » sont très discordantes dans la littérature, possiblement car les populations d'étude sont elles-mêmes assez hétérogènes.

3.6.4.2.2 La VNI dans les pneumopathies communautaires

Les premières études avaient souligné l'intérêt de la VNI dans les pneumonies [168]. La VNI peut réaliser de bons résultats dans cette pathologie, mais reste associée à un risque élevé d'échec.

Confalonieri M. et al. [175], dans une étude contrôlée randomisée chez 56 patients hospitalisés pour pneumonies aiguës communautaires graves traités par VNI ou oxygénothérapie, constatent que les patients traités par VNI évoluaient plus favorablement que les patients témoins, avec une diminution plus rapide de la fréquence respiratoire, du recours à l'intubation (21 % vs. 50 %, $p = 0,03$), du choc septique, de la mortalité ainsi que de la durée de séjour en réanimation (1,8 vs. 6 jours). Cependant, cette étude est souvent citée pour souligner que les résultats probants étaient uniquement dus au fait que la pneumonie soit survenue chez des patients BPCO hypercapniques.

Les bénéfices de la VNI au cours de l'IRA hypoxémique des pneumopathies aiguës communautaires (PAC) sont moins spectaculaires [176] qu'au cours des exacerbations des

BPCO. Jolliet P. et al. [177] ont montré chez 24 patients atteints de PAC grave, en excluant les patients ayant des antécédents de pathologies respiratoires chroniques que la VNI était associée à une amélioration précoce des paramètres physiologiques, mais secondairement près de 2/3 des patients avaient nécessité une intubation. Ce taux est bien supérieur à celui retrouvé dans l'étude de Confalonieri M. et al. [175].

Dans une étude multicentrique, l'efficacité de la VNI pour éviter l'intubation et améliorer la survie a été évaluée par Ferrer M. et al. [178] chez 105 patients présentant une IRA hypoxémique aiguë sévère sans hypercapnie dont 20% étaient des immunodéprimés. Chez ces patients, par rapport à l'oxygénothérapie, la VNI a diminué le besoin d'intubation (13, 25% contre 28, 52%, $p < 0,01$), l'incidence de choc septique (6,12% vs 17,31%, $p < 0,02$), et la mortalité dans l'unité de soins (9, 18% contre 21, 39%, $p < 0,02$) et augmente la survie cumulée à 90 jours ($p < 0,02$). L'amélioration de la PaO₂ et la tachypnée était plus élevée dans le groupe VNI. L'analyse multi variée a montré que la VNI était associée de manière indépendante à une diminution des risques d'intubation (OR : 0,20; p 0,003) et de mortalité à 90 jours (OR : 0,39; p : 0,01). Aussi, avec des degrés d'hypoxémie semblables, les patients atteints de pneumonie grave présentaient un taux d'échec plus élevé que ceux atteints d'OAP [179].

Selon Nava S. et al. [180], le bénéfice de l'utilisation de la VNI chez les patients avec IRA dans les PAC reste controversée, car il existe des résultats contradictoires entre les bénéfices observés à court terme dans des études d'une part et les taux élevés d'échec décrits dans des études observationnelles d'autre part.

Une étude nord américaine [181] a comparé rétrospectivement le devenir des patients ayant une pneumopathie traités par VNI à ceux traités par VMI. Parmi les 5162 patients inclus, 1316 (25,5 %) ont été initialement traités par VNI contre 3846 (74,5 %) par VMI. Le taux d'échec de la VNI (intubation) était de 14,1 %. Comparativement à la VMI, la VNI réduisait la mortalité (18,8 vs 31,8 % ; $p < 0,001$) et la durée de séjour en réanimation (7 vs 10 jours ; $p < 0,001$). Par contre, l'échec de la VNI exposait à une plus grande mortalité (47,2 %).

En définitive, cette étude traduit à elle seule toute la discordance des résultats de la littérature sur la prise en charge de l'IRA hypoxémique par VNI. En l'absence d'échec initial, la VNI améliore le pronostic des patients.

La troisième conférence de consensus [5] n'a pas retenue comme indication à la VNI son application à l'IRA hypoxémique. Elle précise néanmoins que la VNI n'est pas recommandée en cas de défaillance extra respiratoire associée ; alors qu'elle doit être proposée en première intention dans l'IRA de l'immunodéprimée. En effet, il a été montré que l'échec de

la VNI était indépendamment associé à une plus grande mortalité en réanimation contrairement à l'IRA hypercapnique [27].

3.6.4.2.3 La VNI dans le SDRA

Depuis Ashbaugh, la définition du SDRA [182] a progressé jusqu'au consensus de Berlin [183-184]. Le SDRA est défini comme une atteinte pulmonaire aiguë et diffuse, répondant aux critères suivants : survenue dans les 7 jours après un facteur déclenchant clinique, apparition de nouveaux symptômes respiratoires ou aggravation de symptômes respiratoires préexistants, présence d'opacités radiographiques bilatérales inexplicables en totalité par un épanchement, une atélectasie lobaire/pulmonaire ou des nodules ; un tableau d'insuffisance respiratoire inexplicable en totalité par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne et présence d'une hypoxémie, telle que définie par un seuil spécifique du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mesuré avec un niveau de PEP d'au moins 5 cmH₂O, et permettant de définir trois classes de gravité : le SDRA léger ($200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$), le SDRA modéré ($100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mm Hg}$), et le SDRA sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mm Hg}$).

Les effets bénéfiques de la VNI sont contradictoires. Certaines études [26, 37,187] ont retrouvé des taux élevés d'échec de la VNI, indépendamment de la cause d'IRA.

Thille AW. et al. [186] dans une étude observationnelle, chez 113 patients inclus pour IRA « de novo » dont 82 avaient un SDRA [(16 (20 %) pour le SDRA léger ; 47 (57 %) pour le SDRA modéré et 19 (23 %) pour le SDRA sévère], avaient retrouvé un taux d'intubation de 61 % (50/82) chez les patients avec SDRA et de 35 % (11/31) chez les patients non atteints de SDRA ($p=0.015$). Ce taux ne diffère pas entre les patients sans SDRA et ceux avec un SDRA léger ($p=0.17$) ; mais a augmenté avec l'augmentation de la sévérité du SDRA avec respectivement 31% (5/16), 62 % (29/47) pour le SDRA léger et modéré à 84% (16/19) pour le SDRA sévère ($p=0.001$). Le taux de mortalité globale était de 25% (28/113), et avait tendance à être plus élevé chez les patients atteints de SDRA (24/82, 29%) que les autres (4/31, 13%, $p = 0,07$). Le taux de mortalité des patients atteints de SDRA modéré ou sévère était également deux fois plus élevé (21/66; 32%) que ceux n'ayant pas de SDRA (4/31; 13%) (OR : 2,7; IC 95%, [1,003 - 7,09]; $p = 0,041$)

Pour expliquer ce risque d'échec de la VNI certains auteurs évoquent que la VNI pourrait favoriser des lésions pulmonaires induites par la ventilation, à l'instar de ce qui a été décrit avec la VM invasive (*ventilator-induced lung injury*) [160, 162, 187] pouvant venir se

surajouter à l'inflammation que subit déjà le poumon. En effet, le volume courant (V_t) expiré était retrouvé très excessif dans le groupe VNI, respectivement > 9 et 10 ml/kg de poids idéal théorique (PIT) dans l'étude multicentrique de Frat JP. et al. [188]. Dans cette dernière, les auteurs comparent de façon randomisée l'oxygénothérapie standard, l'oxygénothérapie à haut débit (OHD) seule et la VNI associée à l'OHD (VNI+OHD) chez 310 patients, ils ont montré un effet potentiellement délétère de la VNI appliquée à l'IRA de « novo » en terme d'intubation et de mortalité, notamment chez les patients les plus sévères ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg).

Déjà, en 2006, Rana S. et al. [164] observaient des volumes courants et une fréquence respiratoire plus importante chez les patients en échec de VNI. La difficulté, d'obtenir un volume courant compris entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal sous VNI pour IRA « de novo » a été récemment (2016) démontrée par Carteaux G. et al. [189]. Dans cette étude, le volume courant expiré (V_{te}) était retrouvé indépendamment associé à l'échec de la VNI. Un V_t expiré $> 9,5$ ml/kg permettait de prédire l'échec avec une sensibilité de 82 % et spécificité de 87 %, et une valeur prédictive positive et négative respectivement de 87 % et 82 %, notamment chez les patients les plus hypoxémiques ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg).

L'hypothèse que le retard à l'intubation pourrait augmenter la mortalité est évoquée depuis l'étude d'Antonelli M. et al. [190] de 2001. En 2016, Kangelaris K N. et al. [191] ont observé une mortalité à 60 jours accrue dans le sous groupe non intubé par rapport au groupe intubé précocement (56% vs 36%, $p : 0,03$). Indépendamment du terrain et de la gravité initiale, Carillo A. et al. [192] rapportent une augmentation de la mortalité avec la durée de VNI pré-intubation.

Les études observationnelles et l'analyse de sous groupe des études ont identifié le SDRA [190, 193] comme un indicateur d'échec de VNI.

L'étude observationnelle d'Antonelli M. et al. [190] concernant la VNI chez 147 patients avec SDRA a démontré un taux d'échec aux alentours de 50%. Les auteurs ont trouvé qu'un score SAPS2 plus élevé et un rapport $PaO_2/FiO_2 \leq 175$ mm Hg une heure après le début de la VNI étaient indépendamment associés à l'échec de VNI. Les auteurs soulignent qu'un petit nombre de patients souffrant de forme moins sévère de SDRA peuvent être traités avec succès par la VNI. Un taux de mortalité élevé était observé chez les patients avec échec de la VNI (54%), incitant à une surveillance étroite quand la VNI est utilisée comme traitement de première intention dans le SDRA.

Une étude randomisée contrôlée prospective multicentrique [194] incluant 40 patients diagnostiqués avec un SDRA léger lié à une infection pulmonaire dans 50 % des cas étaient

assignés dans l'un des groupes : VNI, traitement par de l'oxygène à haute concentration et groupe contrôle (oxygène au masque facial). Moins de patients (un sur 21 contre sept sur 19; $p = 0,02$) ont été intubés dans le groupe VNI par rapport au groupe contrôle, et l'utilisation de la VNI était associée à moins de cas de défaillance d'organe.

Durant les pandémies virales de 2003 et 2009 (syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) puis H1N1), la VNI avait été largement utilisée chez ces patients dans différentes régions du monde avec des résultats favorables.

En 2012, Nicolini A. et al. [195] étudiant 98 patients admis pour SDRA due à l'infection par le virus H1N1, constatent que l'application précoce en première intention de la VNI dans le but d'éviter la VMI, était associée à un taux de réussite global de 48%. La mortalité hospitalière était significativement plus élevée chez les patients en échec de VNI par rapport au groupe succès (53,8% contre 2,1%; OR : 0,52, $p < 0,001$).

L'utilisation précoce de la VNI dans le SDRA provoqué par la grippe H1N1 a été de 28.5% [196], avec une efficacité de 40.7% (72/177). L'échec de la VNI était associé à une mortalité similaire à celle des patients intubés dès le début, et le retard à l'intubation n'avait pas d'incidence sur la mortalité (26,5% contre 24,2%).

3.6.4.2.4 La VNI dans la détresse respiratoire aiguë de l'immunodéprimé

Selon Schnell D. et al. [29], les complications pulmonaires sont fréquentes chez les patients d'oncohématologie et nécessitent parfois le recours à un support ventilatoire. Dans ces cas, les complications infectieuses de l'intubation sont particulièrement redoutées. Aussi, éviter l'intubation, en recourant à la VNI est un objectif important de la prise en charge des immunodéprimés admis en réanimation.

Les résultats de l'étude prospective randomisée de Hilbert G. et al. [171], incluant 72 patients immunodéprimés avec IRA hypoxémique ($PaO_2/FiO_2 < 200$ mm Hg) et infiltrats pulmonaires radiologiques, sont très favorables à la VNI précoce avec un meilleur pronostic en diminuant le besoin d'intubation et même en diminuant la mortalité. Cette étude a largement contribué à son utilisation chez les patients immunodéprimés.

Chez les patients immunodéprimés, le besoin d'intubation en raison d'une IRA est associé à une mortalité particulièrement élevée [196, 197, 198]. Cette constatation a été retrouvée dans une analyse rétrospective de mortalité en réanimation chez des patients d'oncohématologie, effectuée par Kroschinsky F. et al. [199]. Elle est significativement plus

élevée chez les patients ventilés de façon invasive par rapport à ceux ventilés par VNI ($p < 0,001$).

Antonelli M. et al. [199] dans une étude randomisée chez des patients transplantés d'organe solide avec IRA hypoxémique ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mm Hg), ont retrouvé un taux d'intubation de 20 % dans le groupe VNI versus 70 % dans le groupe témoin, avec une mortalité moindre dans le groupe VNI.

Cet effet bénéfique a été rapporté plus tard dans une étude rétrospective de cohorte incluant 1 302 patients avec hémopathie maligne admis en réanimation pour IRA entre 2002 à 2006 [193] rapportant un taux d'échec de la VNI de 46 %, une mortalité en réanimation des patients initialement pris en charge par VNI de 39 % et une mortalité hospitalière de 49 %. L'échec de la VNI est associé à une mortalité plus élevée (65%) que chez les patients intubés d'emblée (58 %), mais sans atteindre la significativité statistique. Les patients intubés après échec de la VNI sont plus souvent septiques et présentent plus de défaillances d'organes que ceux qui ne nécessitent pas d'intubation.

L'analyse des résultats de l'étude randomisée multicentrique « IVNIctus » conduite par Lemial V. et al. [200] qui ont évalué en 2015 le bénéfice et l'impact du recours à la VNI chez 374 patients immunodéprimés non-VIH présentant une IRA non hypercapnique ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg et $\text{FR} > 30$ cycles / min) recrutés dans 28 centres, n'a pas mis en évidence de bénéfice sur la survie. La mortalité est de 24.1% dans le groupe VNI précoce (46/191 patients) vs. 27.3% dans le groupe oxygène seul ($p=0.47$). De plus, les taux d'intubation étaient similaires dans les deux groupes (38.2% dans le groupe VNI et 44.8% dans le groupe oxygène seul, $p=0.2$).

Frat JP. et al. [201] concluent dans l'analyse post hoc du sous-groupe de patients immunodéprimés ($n = 82$) que, quelle que soit la gravité de l'hypoxémie sous-jacente, la VNI peut être associée à un risque accru d'intubation et de mortalité, et doit être utilisé avec prudence, notamment chez les patients les plus sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mm Hg).

3.6.4.2.5 Les facteurs de risques prédictifs d'échec de la VNI dans l'IRA de « novo »

La présence de fuite, l'intolérance et la mauvaise acceptation ont été décrit comme des facteurs de risque d'échec de la VNI [172].

Les patients se présentant à l'admission avec un score SAPS II > 29 et un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 127$ mm Hg à l'admission et / ou incapables de corriger rapidement les échanges gazeux ($\text{PaO}_2 /$

FIO₂ ≤ 149 mm Hg) après 1 heure de VNI étaient associés de manière indépendante au besoin d'intubation avec un risque accru de mortalité [195]. Dans les travaux de Rana S. et Carteaux G. [164,189], le Vte élevé est identifié comme facteur de risque indépendant d'échec de VNI.

Tableau 1: score HACOR [202]

Variables	catégories	Points assignés
FC (bpm)	≤120	0
	≥120	1
pH	≥7.35	0
	7.30-7.35	2
	7.25-7.29	3
	<7.25	4
CGS	15	0
	13-14	2
	11-12	5
	≤10	10
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	≥201	0
	176-200	2
	151-175	3
	126-150	4
	101-125	5
	≤100	6
FR (c/mn)	≤30	0
	31-35	1
	36-40	2
	41-45	3
	≥46	4

Des auteurs [202] ont établi et validé un score permettant de prédire l'échec de la VNI chez des patients atteints d'IRA hypoxémique admis dans une unité de soins intensifs respiratoires en Chine, développé en 2017, (score HACOR : tableau 1) qui prédirait l'échec de VNI chez les patients. Chacun des cinq paramètres identifiés (fréquence cardiaque, acidose,

conscience (définie par le score de Glasgow), oxygénation et fréquence respiratoire) s'est vu attribuer des points tels que le score combiné HACOR variait de 0 à 25, avec des scores plus élevés indiquant une probabilité plus élevée d'échec de la VNI (Tableau 1). Le score HACOR une heure après le début de la VNI possède une sensibilité de 86%. Globalement, seuls 18% des patients ayant un score ≤ 5 ont présenté un échec de la VNI, contre 78% avec un score > 5 .

Selon Girault C. [203], les composants du score HACOR ont un sens clinique et, il prédit bien l'échec, même si certains paramètres affectés de points élevés (un score GCS < 13 , $PaO_2 / FiO_2 < 125$ mm Hg) semblent être des déclencheurs évidents de l'intubation.

3.6.5 La VNI post extubation en réanimation

3.6.5.1 Epreuve de ventilation spontanée (EVS) et décision d'extubation

Les taux de ré intubation en réanimation sont de l'ordre de 15 % [204]. La conséquence est une augmentation du taux de mortalité (25 à 50 % en cas de ré intubation [205]). Les sociétés savantes de réanimation [206] recommandent la réalisation systématique d'une épreuve de sevrage chez tous les patients intubés plus de 48 heures. L'épreuve de sevrage a pour but de simuler les conditions physiologiques de la respiration spontanée après l'extubation (Figure 3).

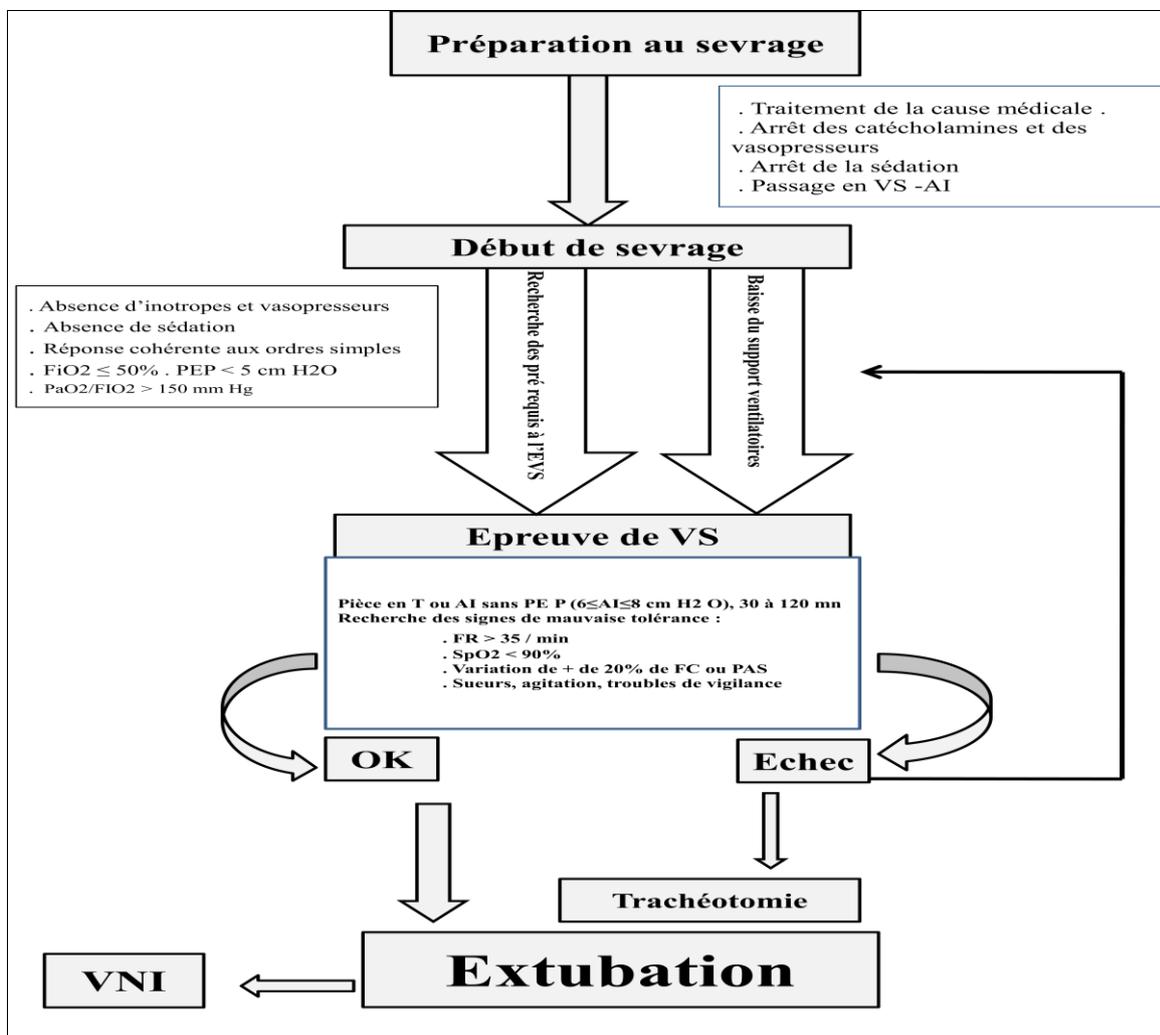


Figure 3: différentes étapes du sevrage de la VMI [206]

Elle peut être réalisée soit en ventilation spontanée sur pièce en T, soit avec une aide inspiratoire sur le ventilateur (AI entre 5 à 8 cm H₂O) avec ou sans PEP.

L'AI a été initialement conçue pour diminuer le travail respiratoire imposé par le système de valve-circuit du ventilateur, et les résistances liées à la sonde endotrachéale [207].

La sensibilité de l'EVS est difficile à évaluer. Les patients ne sont généralement pas extubés en cas d'échec à l'épreuve de sevrage (faux négatifs). Cependant, un certain nombre de patients sont capables de tolérer l'extubation malgré l'échec à l'épreuve de sevrage et cette stratégie a déjà été évaluée chez des patients BPCO afin d'éviter la VMI prolongée [208]. Malgré la réussite d'une épreuve de sevrage, le risque d'insuffisance respiratoire aiguë au décours de l'extubation est élevé [204].

Selon Thille AW et al. [209], les facteurs de risque pour l'échec d'extubation peuvent être difficiles à déterminer. Ces facteurs, y compris la toux faible, les sécrétions trachéobronchiques abondantes et les troubles de la déglutition, sont également difficiles à évaluer objectivement. La raison de la réintubation est donc incertaine et multifactorielle. Elle peut être liée à une pneumonie, une inhalation, un OAP cardiogénique, un encombrement important, une toux inefficace ou encore à une obstruction des voies aériennes supérieures. De plus l'addition d'une PEP peut masquer l'existence d'une dysfonction cardiaque gauche sous-jacente [210]. L'OAP est la cause la plus fréquente de détresse respiratoire et représente près de la moitié des échecs de sevrage [211]. C'est pourquoi, il convient de tenir compte du développement de la VNI au décours de l'extubation [212]. La VNI a été proposée pour modifier l'issue de ce processus de sevrage et les résultats d'extubation. On distingue trois situations de VNI post extubation: la VNI *facilitatrice*, la VNI *prophylactique* et la VNI *curative* [206].

La VNI facilitatrice est appliquée comme technique ayant pour objet de raccourcir la durée de la ventilation mécanique endotrachéale chez des patients présentant des difficultés de sevrage, particulièrement les patients atteints de BPCO. La VNI appliquée à l'IRA en post extubation (Figure 4) a pour objet d'éviter la reintubation selon deux indications distinctes. Elle est soit préventive (VNI préventive ou prophylactique) pour prévenir la survenue d'une IRA post extubation chez des patients sélectionnés, à risque d'échec d'extubation ; soit curative (VNI curative ou de sauvetage) pour traiter la survenue d'une IRA au décours d'une extubation programmée.

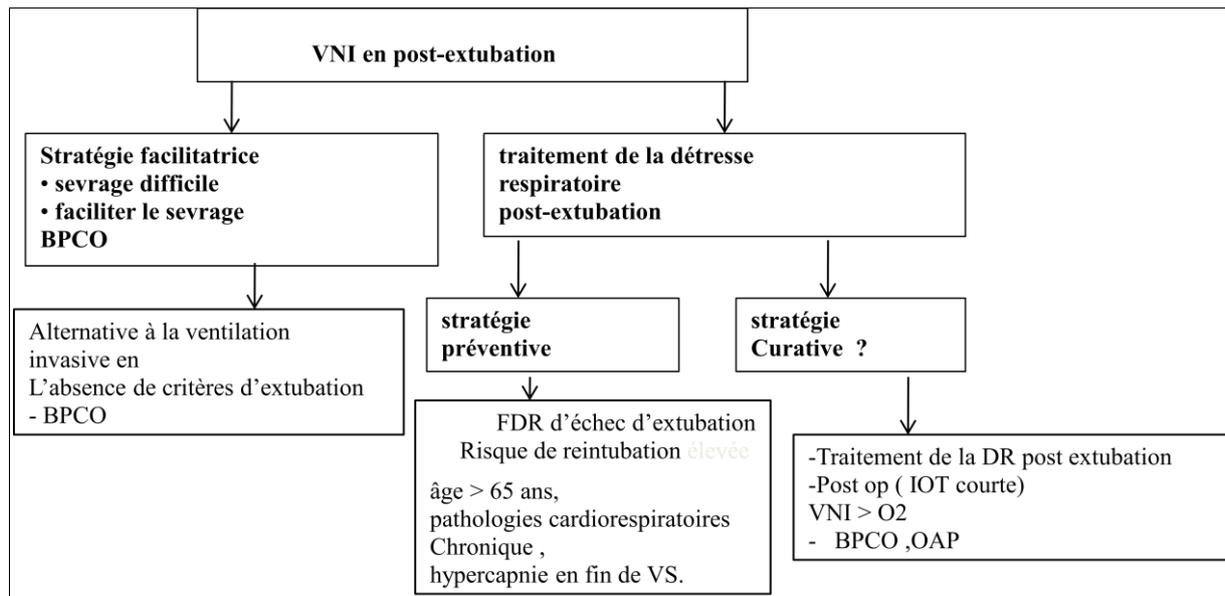


Figure 4: les différentes stratégies d'intégration de la VNI en post extubation [206]

3.6.5.2 Le rationnel physiopathologique pour la VNI dans la période post extubation

L'altération de la capacité des muscles respiratoires, la dysfonction diaphragmatique [213] et la décompensation d'une cardiopathie gauche sous jacente [214] représentent les principaux mécanismes de l'échec global du processus de sevrage, incluant l'extubation.

L'effort inspiratoire peut être accru et conduire à l'échec d'extubation au décours d'une épreuve de sevrage bien conduite et bien tolérée [215]. C'est tout l'intérêt de pouvoir identifier les patients à risque de reintubation [80]. Les objectifs de la VNI comme stratégie optimale dans la période post extubation seront donc de modifier l'issue du processus de sevrage – extubation. D'une part de contrebalancer ces déterminants physiopathologiques de l'échec de sevrage et d'autre part de traiter ou de prévenir une IRA post extubation. Enfin, rappelant qu'en cas d'échec de sevrage lié à l'hypercapnie, la VNI est d'autant plus efficace dans cette population que l'IRA est hypercapnique [216].

3.6.5.3 Les indications de la VNI dans la période post extubation

La VNI appliquée à la période post extubation doit distinguer trois situations différentes en fonction des études rapportées dans la littérature [216].

3.6.5.3.1 La VNI facilitatrice de la ventilation mécanique invasive

Alors que les patients ont tous réunis les critères de sevrage, ils ont échoué à l'EVS, mais sont tout de même extubés. En dépit de l'échec de l'EVS de 2 heures sur pièce en T et de l'absence de critères d'extubation, la sonde endotrachéale est retirée, et un relais immédiat est pris par une VNI. Le bénéfice de cette stratégie se conçoit dès lors que le patient demeure dépendant de la ventilation, après échec d'au moins une EVS, alors que le maintien de la prothèse endotrachéale ne paraît plus nécessaire. Le relai de la VMI par de la VNI suppose que l'étiologie de l'IRA soit stabilisée et que les critères de sevrage extra respiratoires soient remplis [217].

Les premières études cliniques non contrôlées, menées chez des patients difficiles à sevrer de façon conventionnelle, ont pu suggérer la faisabilité et l'intérêt de la VNI comme modalité au sevrage de la VMI. D'abord, elle a été évoquée par Udwardia ZF. et al. [218] dans une étude clinique observationnelle, ancienne chez des patients souffrant d'une maladie respiratoire chronique sévère. Dans cet essai, parmi les 22 patients présentant des difficultés de sevrage pour maladies cardiaques et respiratoires chroniques, 18 ont pu être sevrés. La VNI a permis le retour à une ventilation spontanée chez ces patients.

Par la suite plusieurs études prospectives randomisées ont été menées chez des patients insuffisants respiratoires chroniques. Une première étude randomisée de Nava S. et al. [219] ont comparé, après 48 heures de VMI et échec d'une première EVS sur pièce en T de 2 heures, l'extubation relayée immédiatement par la VNI au sevrage conventionnel chez 50 patients atteints de BPCO ventilés pour IRA hypercapnique. Les auteurs ont montré un bénéfice de la VNI en terme de réduction de la durée totale de ventilation mécanique ($10,2 \pm 6,8$ vs $16,6 \pm 11,8$ j, $p : 0.02$), de la durée de séjour en réanimation ($15,1 \pm 5,4$ vs $24 \pm 13,7$ j, $p : 0.005$), de l'incidence de survenue de pneumopathies acquises sous ventilation artificielle (0 vs 28 %), et une baisse du taux de mortalité à 60 jours (8 vs 28 %, $p : 0.009$).

Dans une deuxième étude similaire, Girault C. et al [220], ont confirmé en partie les résultats de l'équipe de Nava S. et al. [219] chez 33 patients insuffisants respiratoires

chroniques d'étiologies diverses (BPCO, IRC restrictive, mixtes), à savoir que le sevrage sous VNI permettait une extubation plus précoce sans augmenter le risque d'échec de sevrage ou d'augmenter le taux de mortalité à court ou à moyen terme, comparativement au sevrage conventionnel.

L'étude de Ferrer M. et al. [221] a évalué cette approche non invasive du sevrage de la ventilation mécanique chez 43 patients IRC (44% BPCO) en échec de sevrage prolongé (échec d'une épreuve de VS, 3 jours de suite) ; une réduction de la durée de séjour en réanimation, et une baisse des pneumonies nosocomiales ont été rapportés. Le sevrage sous VNI réduisait également le recours à la trachéotomie (5 vs 59% ; $p < 0.001$). En 2009, une nouvelle étude prospective randomisée a été publiée dans cette indication, chez des patients atteints de BPCO ou d'affections respiratoires mixtes [222].

L'essai prospectif, multicentrique (étude VENISE) [208] a randomisé 208 patients IRC difficiles à sevrer (échec de l'EVS sur pièce en T) dont 69% atteints de BPCO. Les auteurs n'ont pas constaté de supériorité de la VNI par rapport aux autres méthodes de sevrage, particulièrement aucune différence en matière de réduction de la durée de séjour, de pneumonies nosocomiales et enfin de la mortalité. Dans cette étude, il n'a pas été rapporté une augmentation de la réintubation dans le groupe VNI.

Burns KE. et al. [223], dans une méta-analyse publiée en 2006, incluant 171 patients ont montré un bénéfice en faveur de la VNI facilitatrice. L'ensemble de ces études a été analysé dans une revue systématique récente [224] du même auteur, en incluant 16 études randomisées (994 patients) sur la VNI facilitatrice. Les principaux résultats montrent que le sevrage de la VMI sous VNI, appliqué à une population BPCO ou IRC mixte, permet de réduire significativement l'échec du sevrage, le risque de réintubation, la durée de VMI non liée au sevrage, les durées de séjour (réanimation et intra hospitalière), l'incidence des complications (pneumopathies nosocomiales, recours à la trachéotomie) et la mortalité. Le bénéfice sur la mortalité était retrouvé dans les études n'incluant que des patients atteints de BPCO comparativement à celles des populations d'IRC mixtes (OR : 0.36 [IC 95 %, [0.24-0.56] vs. [IC 95% [0.47-1.40]). Le recours à la VNI post extubation pour optimiser des conditions de sevrage et/ou de l'extubation difficile n'avait été que partiellement retenu par les jurys respectifs du consensus français sur la VNI de 2006 et du consensus international sur le sevrage de 2007 [5,7].

Une dernière méta-analyse de Yeung J. et al. [225] regroupant vingt-cinq études portant sur 1609 patients ont été inclus. La mortalité à la sortie de l'hôpital était plus faible dans le groupe de sevrage par la VNI par rapport au groupe de sevrage invasif (OR: 0,58, IC 95% [0,29–0,89]). Les analyses de sous-groupes ont montré une plus faible mortalité chez les patients atteints de BPCO. Le sevrage de la VNI a réduit la durée de la ventilation invasive et la durée de séjour à l'USI. Le taux de PAVM était plus faible dans le groupe VNI.

Depuis, l'application de la VNI à la période post-extubation en cas d'échec du sevrage conventionnel constitue une stratégie ventilatoire de mieux en mieux documentée et reconnue en particulier chez le patient atteint de BPCO. Globalement, l'application de la VNI facilitatrice ne représente plus actuellement une controverse. L'extubation relayée par une VNI pour faciliter le sevrage ne peut être envisagée chez des patients dont l'intubation au préalable a été difficile et ne peut être appliquée en continue de façon prolongée.

3.6.5.3.2 La VNI préventive dans la période post extubation

Dans ce contexte il convient de stratifier les patients en fonction de leur risque de ré-intubation (Tableau 1). La VNI préventive est appliquée chez des patients ayant réussi l'EVS de 2 heures, mais à risque d'échec d'extubation. Les résultats de l'étude multicentrique de Nava S. et al. [226] montraient d'une part que la VNI réduisait significativement le recours à la réintubation comparativement à l'oxygénothérapie simple (8 % vs 24%) ($p : 0.027$) chez les 97 patients randomisés ; et d'autre part, la VNI permettait d'améliorer significativement la survie en réanimation ($p < 0.001$) en réduisant le recours à la réintubation. Dans cette indication le masque de VNI est appliqué immédiatement après extubation sans attendre les signes cliniques de l'IRA.

Epstein SK. et al. [227] rapportaient dans une étude prospective ancienne que la réintubation associée à l'échec d'extubation aggravait le pronostic des patients, la ré-intubation étant un facteur indépendant de décès. Ces auteurs ont identifiés des facteurs de risque élevés d'échec d'extubation : âge supérieur à 65 ans, score de gravité élevé (APACHE II > 12) à l'admission, une cardiopathie congestive, une pathologie pulmonaire chronique. Une pathologie des voies aériennes ou un risque d'œdème laryngé, une obésité, et une ventilation invasive prolongée (> 7 jours) [226]. La notion de facteurs de risque d'échec d'extubation doit être absolument recherchée. En effet, Chez les patients à faible risque, la VNI n'a jamais fait la preuve de son efficacité dans la prévention de l'IRA, la réintubation ou encore la mortalité.

L'étude multicentrique de Su-CL. et al. [228] portant sur 406 patients n'a pas montré de différence chez des patients non sélectionnés intubés pour IRA. En dehors des populations de patients à haut risque, la pratique intempestive de la VNI pourrait même s'avérer délétère et hasardeuse, et tend à augmenter l'échec d'extubation avec la VNI.

Tableau 2: facteurs de risque d'échec d'extubation [226]

Age > 65 ans
Insuffisance cardiaque
Comorbidités respiratoires
APACHE II >12
PaCO ₂ > 45 mm Hg pendant ou à la fin de l'EVS
Toux inefficace
Stridor post extubation sans nécessité de reintubation immédiate

Ferrer M. et al. [229] ont conforté ces résultats chez 162 patients en montrant que la VNI permettait d'éviter la survenue d'une IRA post extubation (16% vs 33% ; p : 0.029), sans impact négatif sur la mortalité (11% vs 22% ; p : 0.22). La VNI préventive permettait d'améliorer la mortalité en réanimation (3% vs 14% ; p : 0.015). Dans l'analyse des sous groupes la survie à 90 jours était améliorée uniquement chez les patients hypercapniques (PaCO₂ > 45 mm Hg) lors de l'EVS. Pour confirmer les résultats de ce sous groupe, la même équipe [230] a mené en 2009 une étude multicentrique randomisée sur une population ciblée de patients hypercapniques (70 % de BPCO) après une EVS réussie. Comparativement à l'oxygénothérapie, la VNI réduit le risque d'IRA post extubation (48 % vs 15% ; OR : 5.32; IC 95 %, [2.11-13.46], p <0.0001) sans différence de durée de séjour ou de mortalité en réanimation.

Khilnani GC. et al. [231], dans un essai prospectif chez 40 patients atteints de forme sévère de BPCO randomisés immédiatement après l'extubation programmée pour recevoir de la VNI (n=20) ou de l'oxygène au masque (n=20) ont rapporté un taux de réintubation dans le groupe VNI de 15% vs 25% dans le groupe oxygène simple, p =0.44). Cette étude ne montrait qu'une tendance à un moindre risque de reintubation sous l'effet de la VNI sans aucune autre différence sur la morbidité des patients.

Les deux premières études citées précédemment [226,230] ont par ailleurs fait l'objet d'une méta-analyse par Agarwal R. et al. [232] montrant que la VNI appliquée à des patients à risque d'échec d'extubation permettait de réduire significativement l'incidence de la reintubation et la mortalité en réanimation. Une autre étude clinique (n :40) plus récente [233] retrouvait un taux de ré-intubation dans le groupe VNI de 5 % (n: 1) contre 39 % (n:7) dans le groupe oxygène au masque ($p : 0,016$). La mortalité hospitalière était nulle dans le groupe VNI contre 22,2 % dans le groupe oxygène au masque ($p : 0,041$).

Dans l'étude menée par Thille AW. et al. [234], les auteurs avaient évalué l'impact de la VNI sur l'issue de l'extubation programmée défini par la nécessité de ré-intubation dans les sept jours, comme suggérée par les recommandations formalisées des experts de 2016 [206]. Les auteurs avaient retrouvé en effet une baisse du taux de ré-intubation. Le taux global de ré-intubation à 7 jours était de 20 % (46/223). Le taux de reintubation dans le groupe contrôle était de 28 % (23/83) vs 17 % (23/139) ($p : 0.04$) dans le groupe VNI. En outre, ils ont noté que le taux de mortalité chez les patients ré intubés a atteint 51 % (31/61).

Enfin, dans une étude multicentrique randomisée récente, Vargas F. et al. [235] ont montré que l'utilisation de la VNI intermittente (en pratique 1heure de VNI toutes les 3 heures en alternance avec une oxygénothérapie standard), était associée à une réduction marquée de l'incidence de détresse respiratoire aigue post-extubation (OR: 0,18 ; IC95% [0,05–0,55] ; $p: 0,004$).

L'ensemble de ces résultats démontrent clairement d'une part, que la VNI ne peut être proposée à tous les patients intubés ventilés; et d'autre part, son intérêt est certain dès lors qu'elle est appliquée précocement au décours immédiat de l'extubation chez des patients à risque d'échec d'extubation. En revanche, la pratique routinière de la VNI chez tous les patients intubés, semble délétère en absence de facteurs de risque [236].

La SPLF [237], les recommandations européennes [123] et canadiennes [149] recommandent l'application de la VNI prophylactique post extubation.

L'administration en continue de la VNI en post extubation étant source d'inconfort pour les patients [238], il est recommandé de l'appliquer en discontinue durant 12 à 24 heures voir 48 heures. Dans l'étude de Su C-L. et al. [228], la VNI a été appliquée durant 12 heures et Khilnani GC. et al. [231] l'ont appliquée durant 7 heures par jour chez leurs patients. Dans d'autres études [229, 230,232], cette durée totale oscille entre 24 et 48 heures. Cependant, une courte durée de la VNI après l'extubation peut ne pas être efficace [239].

3.6.5.3.3 La VNI curative dans la période post extubation

La VNI curative post extubation est une thérapeutique utilisée chez les patients qui ont développé une IRA dans les 48 à 72 heures suivant l'extubation. Les patients ont dans ce cas toléré l'EVS avec succès, puis ils sont extubés, et secondairement ils développent une détresse respiratoire aigüe. Dans le cas du traitement de l'IRA post-extubation, la VNI n'a pas fait la preuve de son efficacité par rapport à l'oxygénothérapie standard [240-244]. Les essais ne montrant pas de réduction du taux de reintubation, de durée de séjour en réanimation ou de mortalité hospitalière. En revanche, le retard à la ventilation mécanique est délétère pour les patients.

Meduri GU. et al. [240] ont été les premiers à suggérer l'intérêt clinique de la VNI dans cette indication chez 7 de leurs 18 patients atteints de BPCO ayant présenté une IRA dans un contexte d'auto-extubation. Plus tard Hilbert G. et al. [241], dans une étude cas témoins, montrent que la VNI permet d'éviter la reintubation (20 % vs 67%) chez des patients atteints de BPCO présentant une IRA hypercapnique dans les 72 heures post extubation comparativement à l'oxygène.

Contrairement au contexte post opératoire, les études prospectives menées spécifiquement dans cette indication chez des patients médicaux, ce sont révélées négatives [242]. L'étude multicentrique de Keenan SP. et al. [243] randomisant 81 patients présentant une IRA post extubation ne montrait aucune différence de reintubation (72% vs 69%), de durée de ventilation, ou de durée de séjour entre VNI et oxygène au masque. Néanmoins, aucun effet aggravant de la VNI sur le devenir de ces patients n'a été observé.

Une autre étude portant sur 221 patients [244] a montré que pour un taux de reintubation similaire (48% dans les deux groupes), la mortalité en réanimation était plus élevée dans le groupe VNI (25% vs 14% ; p : 0.048) du fait d'un délai de reintubation plus long (2.5 vs 12 heures ; p : 0.02). Cette étude suggérait que la VNI appliquée pour une IRA post extubation chez des patients de réanimation médicale pouvait s'avérer potentiellement délétère et aggraver ainsi le pronostic des patients.

Selon l'avis des experts de la SPLF [237], et en dépit du manque de preuves, le bénéfice de la VNI dans l'IRA hypercapnique des patients atteints de BPCO constitue un argument pour penser que la VNI post extubation curative pourrait être au moins efficace dans cette situation et sur ce terrain.

La place de la VNI dans cette indication reste controversée. En effet, les études ci-dessus rapportent des conclusions différentes. Ces différences s'expliquent par l'utilisation de la VNI sur des populations différentes.

L'analyse des deux études de Keenan SP. et d'Esteban A [243-244], pourrait conduire à renoncer à cette dernière. Selon Hilbert G. et al. [245], si les patients ne sont pas répondeurs à la deuxième heure d'utilisation de la VNI, il faudrait passer à la VMI.

L'European Respiratory Society (ERS) [123] suggère de ne pas utiliser la VNI dans le traitement de patients présentant une détresse respiratoire post extubation. Cela signifie que la certitude est faible en matière de preuve et qu'aucun avantage n'est démontré et qu'il ne faut probablement pas avoir recours à cette stratégie. Les guidelines canadiennes [149] ne la recommandent également pas pour traiter une IRA post extubation en l'absence de preuve.

3.6.6 La VNI dans l'asthme aigu grave (AAG)

3.6.6.1 Définition

L'asthme aigu grave est responsable d'une augmentation brutale des pressions résistives générant une hyperinflation ayant pour conséquence une augmentation du travail respiratoire. Étant donné la similitude physiopathologique avec la décompensation des BPCO, l'utilisation de VNI a été proposée [246] notamment en cas d'hypercapnie synonyme de gravité avec insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation mécanique [247].

3.6.6.2 Physiopathologie

Dans l'asthme, seules les voies respiratoires sont atteintes et le processus de remodelage concerne l'ensemble de l'arbre bronchique, des plus grandes aux plus petites voies aériennes conductrices [248].

L'application de la PEP pour compenser la PEP intrinsèque pourrait être utile mais avec un risque de barotraumatisme [249]. Le support de pression par VNI présente un avantage en réduisant la charge respiratoire du travail et en réduisant la fatigue musculaire. Chez certains patients l'asthme peut nécessiter une ventilation mécanique [250].

En cas d'asthme aigu grave, l'épaisseur des parois des voies respiratoires est augmentée de 50% à 230% [251]. Ces modifications résultent de l'inflammation des voies respiratoires avec altérations des cellules épithéliales, de fibrose sous-épithéliale, d'hyperplasie des glandes sous-muqueuses, d'augmentation de la masse musculaire lisse des voies respiratoires et d'augmentation de la vascularisation des voies respiratoires [252]. Ces modifications contribuent à l'épaississement des parois des voies respiratoires, à leur rétrécissement par l'oedème, à l'hypersensibilité bronchique, et à l'hypersecretion muqueuse [252]. De plus, lors d'exacerbation aiguë de l'asthme, la contraction du muscle lisse bronchique (bronchoconstriction) se produit rapidement et augmente l'obstruction des voies respiratoires.

3.6.6.3 Les données des études

Selon Caramaz MP. et al. [253], lors d'une crise d'asthme, le patient peut avoir des difficultés à faire face à la VNI, et ce pour plusieurs raisons. Les patients gravement dyspnéiques peuvent ne pas coopérer, ou résister à la synchronisation de leur respiration avec le respirateur qui constitue une source d'inconfort. La production de mucus est une caractéristique de l'asthme aigu grave, et la VNI peut intensifier la rétention de crachats par la sécheresse des voies respiratoires qu'elle engendre. L'application d'une PEP extrinsèque dans l'asthme aigu pourrait contribuer à une hyperinflation dynamique plus intense [253].

Peu de données sont actuellement disponibles sur la VNI dans la prise en charge de l'asthme aigu grave. Meduri GU. et al. [254] étudiant 17 patients avec un asthme aigu grave hypercapnique bénéficiant d'une VNI (PEP = 4 ± 2 et AI de 14 ± 5 cm d'H₂O, réglée pour obtenir une fréquence respiratoire inférieure à 25 par minute et un volume courant d'au moins 7 ml/kg). Tous retrouvaient une amélioration significative de l'acidose hypercapnique et de la dyspnée sous VNI (pH initial moyen de 7,25 augmentant à 7,38 après 24 heures de prise en charge, la PaCO₂ initiale moyenne de 65 mm Hg diminuait à 45 mm Hg après 24 heures). 2 patients ont nécessité une intubation. Aucune complication n'a été signalée dans cette étude.

Soroksy A. et al. [255] ont randomisé 33 patients avec AAG réfractaire au traitement médical. Les patients bénéficiaient, en plus du traitement médical, soit d'une VNI (AI : 8 à 15 et PEP : 3 à 5 cm d'H₂O) soit de l'oxygène nasal. La durée maximale de la VNI était de 3 heures. Dans le groupe VNI, les patients augmentaient leur VEMS de 50 % par rapport à leur valeur de base, contre 20 % dans le groupe contrôle ($p < 0.004$). Seuls 17,6 % (3 / 17 patients) dans le groupe VNI ont dû être hospitalisés contre 62,5 % (10 / 16 patients) ($p : 0.0134$). Aucun problème de tolérance n'est décrit dans cette étude. Cependant les patients enrôlés étaient tous hypocapniques et à priori peu grave.

Gupta D. et al. [256] randomisaient 53 patients entre VNI (AI : 12 et PEP : 5 cm d'H₂O) et traitement médical. Les patients inclus avaient un VEMS < 30% théorique et une résistance au traitement initial. Les résultats étaient identiques dans les deux groupes avec cependant, une amélioration plus significative de la fréquence respiratoire, de l'hypoxémie et du VEMS dans le groupe VNI. La durée d'hospitalisation en réanimation était plus courte dans le groupe VNI. Il n'y avait pas de complications décrites dans cette étude.

En 2015, Pallin M. et al. [257] ont comparé 30 patients sous VNI, 17 sous VMI et 90 cas contrôles. Les patients étaient ventilés avec (AI : 12 et PEP : 6 cm H₂O), et aucune complication à type de barotraumatisme n'est survenue dans le groupe VNI.

Ganesh A. et al [258], incluaient 98 patients ayant bénéficié de VNI. Parmi eux, 19 ont dû être secondairement intubés. La principale différence dans les caractéristiques des patients en succès et en échec de VNI était le niveau d'hypoxémie initiale. Dans cette étude, la VNI permettait de réduire significativement la durée d'hospitalisation. Selon, Bahloul M. et al. [259], toutes les caractéristiques cliniques et biologiques des patients de Ganesh et al. [258] suggéraient plutôt une BPCO et non de l'asthme.

Une méta-analyse Cochrane réalisée en 2012 a mis en évidence la rareté des données pour étayer la pratique de la VNI dans l'AAG. Lim W.J. et al. [260] ont retenu seulement 5 essais contrôlés randomisés comprenant un total de 206 patients. Aucun avantage n'a été constaté sur les taux de mortalité et d'intubation chez les patients qui ont reçu la VNI. Au vu de cette méta-analyse, il est difficile de conclure sur l'impact de la VNI dans le cadre de l'asthme aigu grave, que ce soit sur l'incidence de l'intubation, sur la mortalité, ou la durée de séjour hospitalier. Selon Andréjak C. et al. [261], les données actuelles ne sont pas suffisantes pour établir une conclusion.

Stefan MS. et al. [262] ont effectué une étude observationnelle visant à évaluer le taux d'application de VNI en tant que stratégie ventilatoire de première ligne chez les patients souffrant d'exacerbation de l'asthme. La VNI a été utilisée chez 546 patients (4,0%), la VMI chez 774 patients (5,7%) et 90,3% des patients n'étaient pas ventilés. Chez les patients souffrant d'asthme aigu grave, l'ajout de la VNI au traitement médical standard accélère l'amélioration respiratoire, diminue l'exigence de bronchodilatateur inhalé, et raccourcit la durée de séjour en soins intensifs et à l'hôpital.

Même si les arguments physiopathologiques sont en sa faveur, les données d'efficacité et de tolérance ne permettent pas de proposer la VNI comme traitement de l'asthme aigu grave. La VNI n'a aucune indication dans l'AAG dans les recommandations SRLF, SPLF et SFAR de 2006 [5]. Les recommandations de 2009, en l'absence de données suffisantes et compte tenu du risque d'aggravation de l'hyperinflation dynamique et des répercussions hémodynamiques de l'AAG instable, déconseillent le recours systématique à la VNI en cas d'AAG [263]. Par contre, Leatherman J. [264] suggère qu'en absence de troubles de conscience, d'une instabilité hémodynamique, de sécrétions bronchiques importantes, la VNI pourrait éviter l'intubation.

3.6.7 La VNI dans les circonstances particulières

3.6.7.1 La pré oxygénation en VNI avant intubation trachéale

Dans toutes les circonstances précédemment citées, les conditions de l'intubation trachéale sont souvent difficiles et plusieurs tentatives sont parfois nécessaires. De façon évidente, il convient de maintenir la VNI pour la préoxygénation lorsque celle-ci est en cours chez un patient devant être intubé.

La VNI, a été évaluée pour la préoxygénation en réanimation et a démontré son efficacité pour réduire les épisodes d'hypoxémie au cours de l'intubation [266]. La VNI est recommandée pour la préoxygénation notamment chez les patients hypoxémiques [267].

3.6.7.2 La VNI au cours de la fibroscopie bronchique

Selon Clouzou B. [268], la VNI permet de réduire les épisodes de désaturation pendant l'acte et d'en diminuer les complications à distance. L'oxygénation peut être davantage altérée par l'instillation saline en vue de lavage broncho alvéolaire et par l'aspiration avec une diminution concomitante du volume pulmonaire en fin d'expiration.

La réalisation de l'endoscopie bronchique sous VNI, s'effectue à travers l'interface (masque nasobuccal ou casque). En pratique la VNI est débutée 5 à 10 min avant l'examen puis poursuivie au moins 30 min après.

3.6.7.3 La VNI et limitation thérapeutique

Dans les pays occidentaux, la VNI est utilisée chez les patients chez qui l'intubation n'est pas souhaitable. La VNI s'intègre au sein de procédures de limitation [269] et d'arrêt des thérapeutiques actives, que cette décision soit proposée par l'équipe médicale, le patient ou la famille.

3.7 Les limites de la VNI

Les pré-requis à l'utilisation de la VNI sont l'existence d'une indication et l'absence de contre-indication. Gupta et al. [41] ont confirmé que le taux de succès de la VNI est corrélé à ces éléments. L'efficacité de la VNI dépend, en partie de sa mise en œuvre précoce et de la pertinence de son indication [270]. Son application nécessite une équipe soignante formée au sein d'une structure adaptée selon les auteurs de la conférence de consensus [5].

Une surveillance rigoureuse permet de pouvoir revenir à la VMI en temps opportun sans rater le moment de l'intubation orotrachéale, ce qui serait préjudiciable pour le patient (Le risque majeur de la VNI reste le retard à l'intubation !).

Selon Bruner ME. et al. [271], les principales limites de la VNI sont la tolérance du masque, la nécessité d'une coopération du patient, l'existence de fuites aériennes qui peuvent compromettre la ventilation, surtout quand les pressions d'insufflation sont élevées (AI + PEP > 20 cm H₂O). La gravité et l'étiologie de l'IRA, la mauvaise synchronisation entre le patient et le ventilateur sont aussi des causes fréquentes d'échec de cette technique

Certains effets secondaires lors de la VNI peuvent être réduits [272] par des mesures préventives (intolérance au masque source d'inconfort, voire de claustrophobie, douleurs sinusiennes, sécheresse bucco-nasale, et irritation conjonctivale ...), d'autres, beaucoup plus rarement rapportés, peuvent remettre en cause l'utilisation de la VNI (distension abdominale avec nausées et vomissements lorsque les pressions sont trop élevées, inhalation, hypotension, pneumothorax, emphysème sous cutané ..).

Plusieurs études ont tenté d'identifier des critères prédictifs d'échec de la VNI. Bien que les résultats diffèrent d'une étude à l'autre, il est généralement admis que l'absence d'amélioration après environ 2 heures de VNI (pH < 7,25, fréquence respiratoire > 35/min, score de Glasgow < 11, rapport PaO₂/FiO₂ qui ne s'améliore pas) sont des signaux majeurs annonçant l'échec de la technique [77].

3.8 Le matériel de ventilation non invasive et modes ventilatoire

3.8.1 Les respirateurs

Ils sont de deux types. Les respirateurs à turbines [17] exclusivement dédiés à la VNI, se sont des respirateurs utilisables à domicile et adaptés aux urgences ainsi qu'aux soins intensifs et, les respirateurs lourds de réanimation (respirateurs utilisables en invasif et en non invasif). Outre, les réglages précis de la FiO_2 , ces derniers offrent de multiples fonctions de monitoring et d'alarmes. Les respirateurs de dernière génération sont actuellement dotés de l'option VNI sous forme d'un module intégré, associé à un mode ventilatoire de sécurité. Les modes VNI ont amélioré les performances des respirateurs de réanimation pour ce qui est de la gestion des fuites et de leurs conséquences sur l'échec.

Selon Brunner ME. et al. [271], les asynchronies liées aux fuites (auto déclenchements et insufflations prolongées) sont significativement réduites si le mode VNI est activé. Ce qui permet d'améliorer le confort du patient et de réduire son travail respiratoire, facteurs essentiels de la réussite de la VNI.



Figure 5: patient sous VNI (photographie personnelle)



Figure 6: interfaces utilisées dans le service

3.8.1.1 Les interfaces ou masques.

Par définition le masque (figures 5 et 6) est l'interface spécifique de la VNI [24]. Elle joue un rôle de premier plan pour la tolérance, et donc l'efficacité pour réduire les échecs de la VNI [273-274]. Il en existe différents types : masque nasal, oro-nasal ou facial complet, l'embouts buccal et le casque de ventilation ou « helmet ».

D'un point de vue théorique, l'interface idéale doit assurer une bonne étanchéité, afin d'éviter les fuites et garantir un niveau de pression efficace pour la ventilation. Elle doit être légère, confortable, facile à retirer et de faible espace mort. De plus, elle ne doit pas créer d'irritation ou de lésion cutanée [275].

Depuis la conférence de consensus de 2001[276], le masque facial demeure l'interface la plus fréquemment utilisée au cours de l'IRA. Il est disponible en plusieurs tailles. Afin d'améliorer le confort du patient, il est constitué d'une coque transparente en matière plastique bordée d'un coussinet sur son pourtour. Ce qui permet d'assurer une étanchéité entre le masque et la peau du visage. L'air insufflé est expiré au travers d'un orifice de 15 ou 22 mm de diamètre situé dans la portion centrale de la coque ou dans sa partie supérieure. Un harnais de fixation est nécessaire pour stabiliser le masque et éviter son décollement du visage lors de l'insufflation.

3.8.1.2 Les circuits et les Systèmes d'humidification des gaz inspirés

Le circuit de ventilation permet de raccorder l'interface au ventilateur. Le respirateur de réanimation comporte un circuit à double branche (2 tuyaux de 1,50 m de long environ) permettant de limiter la ré-inhalation du CO₂ expiré. Un système de valve intégré permet l'évacuation des gaz expirés et empêchant leur passage dans la partie inspiratoire du circuit. Les pièges à eau intercalés sur la partie expiratoire protègent le ventilateur d'un surcroît d'humidité.

L'humidification [277] peut être réalisée à froid avec un humidificateur où la chambre d'humidification est un récipient en matière plastique, rempli d'eau déminéralisée, intercalé sur la partie inspiratoire du circuit de ventilation et qui repose sur un support amarré à la tablette du ventilateur. Certains systèmes incorporant un fil chauffant dans le circuit de ventilation permettent de maintenir l'air à température constante et ainsi de limiter le phénomène de condensation. On peut utiliser aussi un humidificateur chauffant, avec une chambre d'humidification similaire reposant sur une plaque électrique avec thermostat. La température et le niveau d'humidité sont alors réglables.

Le filtre échangeur de chaleur et d'humidité est un dispositif intercalé entre le circuit de ventilation et l'interface. Malgré la simplicité technique et le faible coût de ce filtre, il a été montré qu'il pouvait augmenter l'espace mort du circuit de ventilation, représenter une résistance significative pour le ventilateur et enfin, majorer le travail respiratoire du patient au cours de la VNI comparativement à l'humidificateur chauffant [278].

Au cours de la VNI, les voies aériennes supérieures, sources naturelles d'humidification et de réchauffement de l'air ne sont pas court-circuitées. Les respirateurs de réanimation sont alimentés par des gaz muraux par définition extrêmement secs.

Le réchauffement et l'humidification des gaz insufflés évitent la sécheresse nasale et/ou buccale. L'humidification des gaz inspirés ne doit plus être négligée au cours de la VNI afin d'améliorer son confort et sa tolérance [279].

Le défaut d'humidification du circuit de VNI présente un impact négatif et affecte le résultat final [280]. Il peut aussi rendre l'intubation difficile après échec de VNI [281]. Le taux de difficulté l'intubation après l'échec de la VNI était de 5,4%; parmi ce très petit groupe, 45% des patients n'avaient pas d'humidification [282]. L'absence d'humidification peut également affecter [283] le confort, la résistance des voies conductrices, la rétention et l'élimination des sécrétions bronchiques et enfin le succès de la VNI.

3.8.1.3 Les modes ventilatoires en VNI

La VNI repose essentiellement sur deux grandes modalités d'assistance ventilatoire : la ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP) et la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VS-AI-PEP).

L'aide inspiratoire (VS -AI) a permis l'essor de la VNI. C'est un support ventilatoire mécanique en pression qui permet de diminuer la charge imposées aux muscles respiratoires. Elle permet ainsi de réduire la PaCO₂ chez les malades présentant une hypoventilation alvéolaire [284].

Le VS-AI est un mode en pression. Dans ce mode, le respirateur va offrir un débit d'O₂ générant une pression (AI) prédéterminée sur un temps déterminée. Le volume(Vte) produit est variable, dépendant de l'interaction de l'AI, de l'effort du patient et des caractéristiques du système respiratoire (compliance et résistance).

3.8.1.3.1 Le mode VS AI –PEP

Le mode VS- AI + PEP est le plus utilisé et c'est celui dont les résultats semblent être meilleurs [13]. En 2006, Demoule A. et al [26] rapportent son utilisation dans 83 % dans la prise en charge de l'IRA avec la VNI.

Selon les recommandations de la conférence de consensus [5], l'AI initial est d'environ 8 cm H₂O, à titrer progressivement à la hausse afin d'obtenir un Vte de l'ordre de 6-8 ml / kg du PIT et une fréquence respiratoire entre 14 et 25 cycles/minute. C'est cette pression (environ 15 cmH₂O) qui, en venant s'ajouter à celle générée par les muscles respiratoires, permet de réduire l'effort respiratoire et augmente le volume courant.

Cette approche permet de trouver un niveau d'AI adapté sans augmenter les fuites autour du masque. Un niveau d'AI trop élevé peut aussi, en raison de l'insufflation d'un Vt important, aggraver le phénomène d'hyperinflation dynamique [285], l'alcalose respiratoire et son risque d'apnée, et accroître le débit des fuites autour du masque. Le niveau optimal de la PEP peut empiriquement être déterminé en débutant sans PEP, puis en augmentant celle-ci par paliers de 1-2 cm H₂O jusqu'à observer une franche diminution ou une disparition des efforts inspiratoires inefficaces sur les courbes du respirateur.

Les performances (détection des efforts du patient, qualité de pressurisation et passage à l'expiration) et les réglages du respirateur peuvent avoir un impact sur le confort et le travail respiratoire [286]. La description de la courbe de l'AI permet d'individualiser plusieurs phases (figures 7,14). La courbe sera de forme carrée et sera identique d'un cycle à un autre si le respirateur arrive à bien pressuriser (ce qui n'est pas le cas au début lorsque l'IRA est sévère). Le patient contrôle le début et la fin de l'inspiration. Le respirateur fournit la pression prédéterminée et réglée pendant tout le temps que le patient désire inspirer. Le respirateur bascule à l'expiration lorsqu'il détecte une chute du débit inspiratoire de pointe (cyclage).

La phase de déclenchement :

C'est la phase de reconnaissance de l'effort inspiratoire du patient par le respirateur pour permettre de délivrer le niveau d'AI préalablement réglé [287]. Les systèmes de déclenchements ou triggers inspiratoires ont pour fonction de détecter les efforts inspiratoires du patient. Cette détection a pour but de synchroniser l'ouverture de la valve inspiratoire avec l'activité inspiratoire du patient. L'effort inspiratoire du patient (début de l'inspiration) provoque une dépression dans le circuit. La différence de pression ou de débit est détectée par le respirateur [12]. La détection du début de l'inspiration se fait par un signal de dépression

dans les voies aériennes (trigger en pression) ou une variation de débit (trigger en débit). Les deux types de triggers sont incorporés dans les respirateurs de dernière génération leurs permettant de détecter le début de l'inspiration [288]. Un délai de déclenchement rapide et une faible dépression sont le témoin d'un trigger performant en sensibilité.

En pratique clinique, les triggers en débit plus sensibles que les triggers en pression permettent de réduire l'effort du patient [289]. La plupart des respirateurs modernes sont capables de générer un débit positif et une pression supérieure à la pression de fin d'expiration en moins de 100 ms [290]. Toutefois, les résultats sont très hétérogènes et des différences importantes peuvent être retrouvées d'un respirateur à l'autre. Pour améliorer leurs performances, certains respirateurs utilisent un trigger mixte (en pression et en débit) afin d'augmenter leurs sensibilité.

Le trigger doit toujours être réglé à un niveau de sensibilité maximale compatible avec l'absence de phénomènes d'auto déclenchements. Ces phénomènes d'auto déclenchement peuvent être provoqués par une instabilité du contrôle de la PEP par la valve expiratoire, par l'existence de fuites et/ou par la transmission aux voies aériennes des fluctuations de pression intra thoracique induites par les contractions cardiaques ou des fluctuations de pression induites par exemple par la présence d'eau dans les tuyaux du respirateurs [291]. Tous ces phénomènes induisent des fluctuations de pression expiratoire des voies aériennes interprétées à tort comme des efforts inspiratoires par le respirateur. Les auto déclenchements peuvent être difficiles à détecter en pratique clinique mais ils doivent être suspectés devant la constatation d'une fréquence respiratoire très élevée de façon inexplicable et diminuant brutalement lors de la diminution progressive de la sensibilité du trigger

La phase de pressurisation ou pente :

Dès que le cycle est initié, et alors que la pression du circuit est encore proche de zéro (ou du niveau de PEP), la valve inspiratoire du ventilateur s'ouvre de manière à ce que la pression de consigne soit atteinte dans un délai de temps qui dépend de l'algorithme de montée en pression (pente de pressurisation). Cette pente de montée en pression (temps nécessaire pour atteindre la pression réglée) influence fortement l'effort du patient. Chez un groupe de malades obstructifs, une pente insuffisante (pressurisation trop lente) entraînait une augmentation significative du travail respiratoire [292]. La pente rapide permet de raccourcir le T_i et prolonger le T_e .

Ainsi, plus le respirateur atteint rapidement sa pression de consigne (qualité de pressurisation), plus l'effort du patient est réduit. L'assistance délivrée est d'autant plus importante que la pente

est rapide. De ce fait, chez le patient avec insuffisance respiratoire aiguë, il faut préférer une pente de montée rapide (entre 0 et 25 millisecondes). Toutefois, certains patients tolèrent mal l'accélération brutale du débit inspiratoire en début d'insufflation, et la pente pourra être diminuée chez ces derniers.

La phase de délivrance de l'AI :

En quelques millisecondes, la pression va monter de manière à obtenir et maintenir la pression d'AI au niveau pré réglé puis la valve inspiratoire se ferme progressivement et proportionnellement au gradient qui existe entre la pression de consigne et la pression dans le circuit. Ce niveau de pression inspiratoire fourni par le respirateur est un des principaux déterminants de l'efficacité de la VNI. La détermination du niveau optimal de pression inspiratoire doit viser deux objectifs : d'une part le besoin de fournir une ventilation minute efficace (V_t cible) et d'autre part, la nécessité de minimiser les fuites et l'inconfort causé par une pression inspiratoire excessive [284-286].

La phase expiratoire :

Le cyclage ou trigger expiratoire [286-288], correspond au passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire. Il s'agit du moment où le respirateur détecte un changement dans le débit inspiratoire et expiration du patient. Cette transition se fait sous forme de consigne. La consigne de cyclage est le plus souvent une valeur de débit inspiratoire. La méthode de détection du passage à l'expiration est, pour le respirateur, la détection d'une chute de débit par rapport au débit de pointe maximum. Le cyclage s'effectuant lorsque le débit chute en dessous d'un certain pourcentage du débit inspiratoire maximal du cycle. La phase expiratoire [286-288] proprement dite, qui succède à l'interruption de l'AI, consiste en une chute de la pression jusqu'au niveau de la PEP institué. Par défaut, cette consigne de cyclage est établie à 25% sur la plupart des respirateurs (l'expiration débute après une chute de 25% du débit de pointe maximum). La consigne est réglable sur la plupart des respirateurs de dernière génération mais, il est habituellement recommandé de conserver ce réglage par défaut de 25 % du débit inspiratoire maximal à l'exception du patient obstructif, chez qui, il induit des T_i trop longs [293]. Ces T_i longs induisent des volumes courants importants et des T_e courts qui, tous deux favorisent la survenue d'une hyperinflation dynamique [285,294], à l'origine d'efforts inefficaces et d'asynchronies.

Chez le patient BPCO, un cyclage plus précoce (45 % du débit de pointe) est ainsi préférable pour limiter les asynchronies et « favoriser » l'expiration. En effet, en cas d'élévation

des résistances bronchiques, le débit inspiratoire croît et décroît plus lentement, et donc un temps plus long s'écoule entre le début et la fin de la pressurisation [293]. En raison de cette augmentation de la durée de l'insufflation mécanique, une désynchronisation peut apparaître entre le patient et le respirateur car la durée de pressurisation devient supérieure à celle de l'effort inspiratoire.

Au plan clinique, on peut observer une activation des muscles abdominaux alors que le respirateur est toujours en phase inspiratoire [295]. Ceci peut engendrer des efforts inspiratoires inefficaces, le patient débutant son inspiration avant que l'expiration ne soit complète, à un volume pulmonaire élevé. Les muscles respiratoires sont incapables de vaincre cette augmentation des forces élastiques de rappel pulmonaire et de la PEP intrinsèque [296]. Sur des respirateurs dont la consigne de cyclage n'est pas paramétrable, la seule solution est alors de diminuer le niveau d'aide inspiratoire [297]. Une autre solution repose sur l'adjonction d'une consigne de durée maximale d'insufflation [298], mais il peut s'avérer difficile de trouver la valeur de ce réglage, dont tous les respirateurs ne sont d'ailleurs pas équipés.

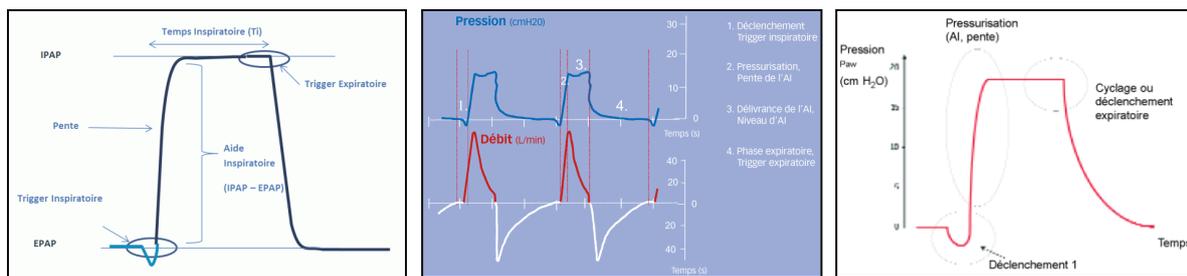


Figure 7 : courbe d'AI et ses différentes phases [287]

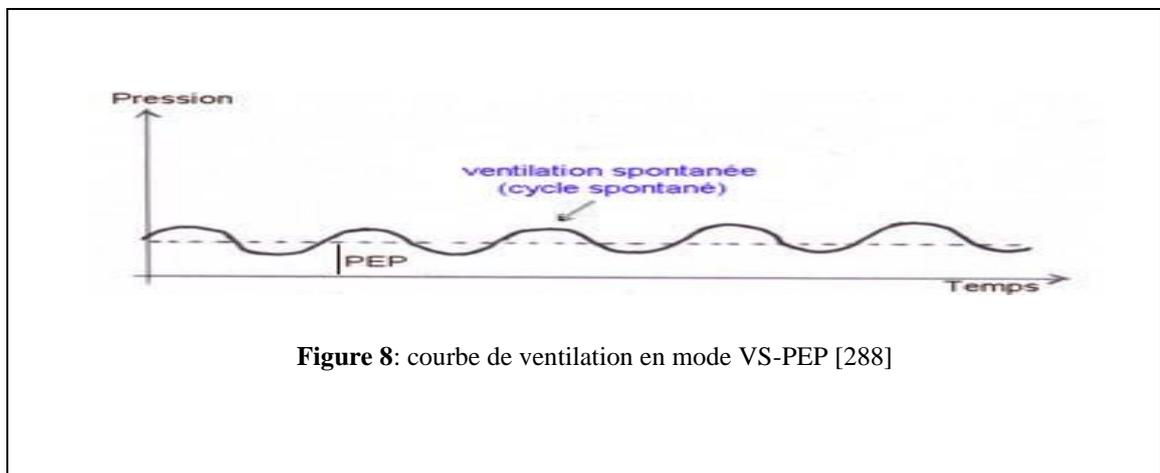
En étudiant une cohorte de patients porteurs d'une pathologie pulmonaire obstructive traités par VNI, Tassaux D. et al. [299] ont démontré que retarder le cyclage de 10 à 70 % du débit de pointe (ce qui signifie, diminuer la durée de l'inspiration pour augmenter le temps expiratoire) était associé à une réduction significative de la PEPi. Cette solution qui consiste à régler le niveau de trigger expiratoire à une valeur supérieure à 25 % du débit inspiratoire maximal permet de diminuer la charge imposée aux muscles expiratoires. Toutefois, la valeur optimale de ce niveau de trigger expiratoire n'est pas évidente car il s'agit de trouver un compromis entre un cyclage tardif et une réduction du volume courant, conséquence d'un

temps d'insufflation trop court. La survenue d'un cyclage tardif est la conséquence de plusieurs facteurs [300], il est également probable que ces facteurs varient au cours du temps chez un patient donné, ce qui peut rendre très difficile l'ajustement de la consigne de cyclage.

3.8.1.3.2 Le mode VS-PEP

La ventilation spontanée avec pression expiratoire positive, appelé également Continuous positive Airways pressure (CPAP), est une pression constante et continue est appliquée aux voies aériennes. Aucune assistance à l'inspiration n'est fournie au patient. Elle est obtenue sans l'utilisation de ventilateur, en connectant un masque étanche appliqué au patient à une valve expiratoire, afin de maintenir un niveau de pression constante dans un circuit alimenté par une source de gaz frais.

Elle est utilisée dans l'OAP, où elle est justifiée en raison de la rapidité de résolution de la pathologie et d'essais cliniques concordants [301]. Elle représente la forme la plus simple de VNI. Les résultats cliniques de la CPAP et de la VS-AI-PEP sont comparables dans l'OAP [107-301]. L'objectif de la CPAP dans cette indication est d'améliorer l'hématose en attendant l'efficacité du traitement spécifique.



La pression de fin d'expiration, pression expiratoire positive (PEP ou encore EPAP pour *expiratory airway pressure*), augmente le volume pulmonaire de fin d'expiration (CRF) et permet de maintenir ouverts des territoires pulmonaires collabés. Elle permet aussi de contrebalancer l'existence d'une PEPi (auto PEP) secondaire à l'hyperinflation dynamique par limitations des débits expiratoires. Ainsi, L'application d'une PEP externe peut favoriser le déclenchement et réduire l'incidence des efforts inefficaces chez les patients obstructifs qui ont des niveaux de PEPi significatifs [302].

Dans la plupart des études, le niveau de PEP est réglé par titration entre 5 et 10 cm d'eau, chez le patient hypoxémique. Pour améliorer la PaO₂, la PEP est généralement associée à niveau élevé de FiO₂. La PEP et la FiO₂ sont les deux déterminants de l'augmentation de la PaO₂.

3.8.1.3.3 Le Mode VNI des respirateurs de réanimation

Un mode VNI est disponible sur un certain nombre de respirateurs de réanimation, visant à atténuer l'impact des fuites sur les différentes fonctions du respirateur [303]. En effet, ces respirateurs étaient initialement destinés à des patients intubés chez lesquels les fuites sont absentes ou minimales.

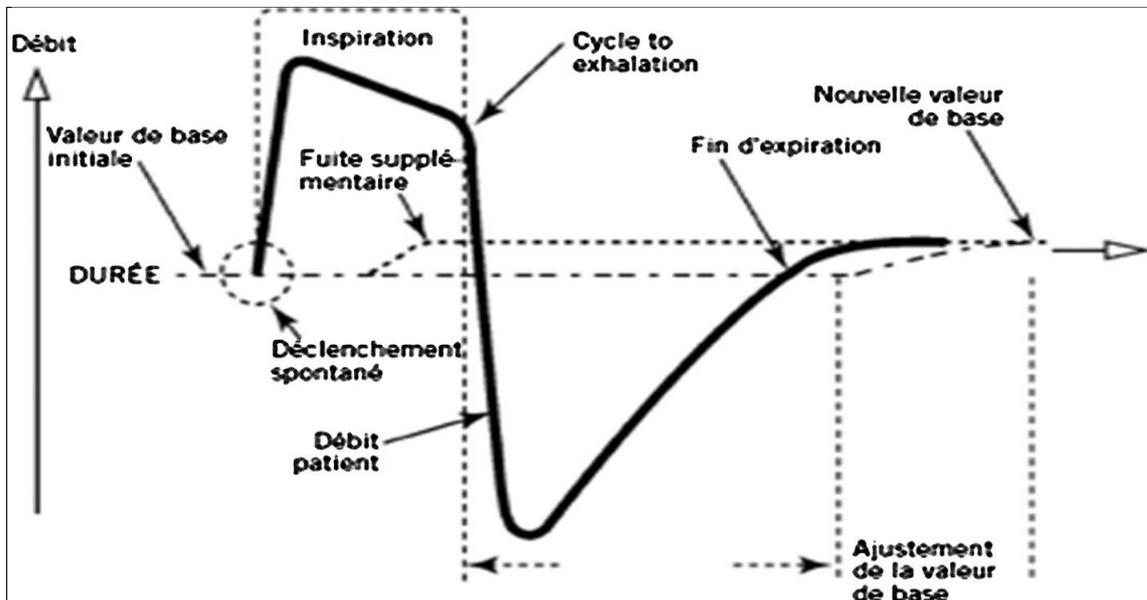


Figure 9: mode VNI (photographie personnelle)

La progression de l'utilisation des respirateurs de réanimation pour dispenser une VNI a motivé le développement de solutions permettant de gérer les fuites, parfois importantes, associées à cette technique. Le but commun à ces solutions, qui peuvent différer selon les respirateurs, est de minimiser l'influence des fuites sur les phases clés du cycle respiratoire, de permettre le maintien de la PEP et de générer les alarmes.

Schématiquement pour compenser les fuites, le trigger inspiratoire est « recalé » à partir de la valeur de fuite, en prenant comme valeur de référence (zéro) la ligne de fuite (figure 10).

Ces nouvelles performances pourraient améliorer la synchronisation patient ventilateur et peut-être aussi la tolérance, donc la réussite de la VNI



3.8.1.3.4 Les Autres modes

D'autres modes ont été utilisés en VNI, dont la ventilation assistée contrôlée (VAC). Ce mode volumétrique est certes aussi efficace que la VS-AI-PEP, mais est moins bien toléré en situation aiguë, du fait d'une augmentation des pressions dans les voies aériennes, qui majorent les fuites. Le mode VAC non invasif est actuellement réservé aux patients neuromusculaires [4].

3.9 Surveillance des patients

Pendant la phase aiguë, la surveillance sera plus rapprochée. L'infirmier et le médecin assurent une étroite surveillance, tant du patient que du respirateur, durant la prise en charge du patient. La surveillance est essentiellement clinique. Elle porte sur les paramètres vitaux par un monitoring non invasif. Une amélioration de la SpO₂, des fréquences respiratoire et cardiaque ainsi que de la pression artérielle seront les premiers critères d'une évolution favorable. Un contact permanent sera entretenu avec le patient pour dépister ou évaluer d'éventuels troubles de la vigilance. La disparition des sueurs, de la cyanose et la régression de la sensation de dyspnée, des signes de lutte objectivent une efficacité de la technique. En plus de ces éléments généraux une surveillance avec évaluation régulière des gaz du sang avant et après instauration de la VNI est souhaitable s'elle est disponible.

L'infirmière et le kinésithérapeute contrôlent le confort global du patient, les points d'appui du masque, son adaptation et l'absence de fuites. Le monitoring du volume courant expiré (V_{te}) conditionne le succès de la VNI. La surveillance des courbes permet de détecter les asynchronies, qui peuvent s'observer durant toutes les phases du cycle d'AI [12, 305-306].

La synchronisation patient ventilateur est un aspect capital au cours de la VNI car elle est déterminante du confort et du succès de la technique. Théoriquement, une synchronisation parfaite entre le patient et le ventilateur ferait coïncider l'insufflation du ventilateur avec l'inspiration du patient et la fin de l'inspiration avec le cyclage.

Enfin, l'échec de la VNI ne doit pas retarder le recours à l'intubation quand elle devient nécessaire. Il ne faut pas attendre l'épuisement, même si la survenue d'une apnée active la mise en route d'une ventilation de sécurité dite « d'apnée » dont les paramètres et le délai d'activation sont pré-réglés.

3.9.1 Gestion des complications

Les effets indésirables et les complications de la VNI [272] sont généralement sans gravité. On retrouve surtout ceux liés à l'interface, comme les lésions cutanées à type d'érythème ou d'ulcération de l'arête nasale. L'intolérance au masque est souvent responsable d'un inconfort ou d'une claustrophobie. Sont décrites également des douleurs sinusiennes, une sécheresse oro-nasale, une irritation conjonctivale. Plus rarement on retrouve des distensions abdominales avec nausées voire vomissements principalement lorsque les pressions sont trop élevées. Quelques complications graves ont été par ailleurs rapportées à type d'inhalation,

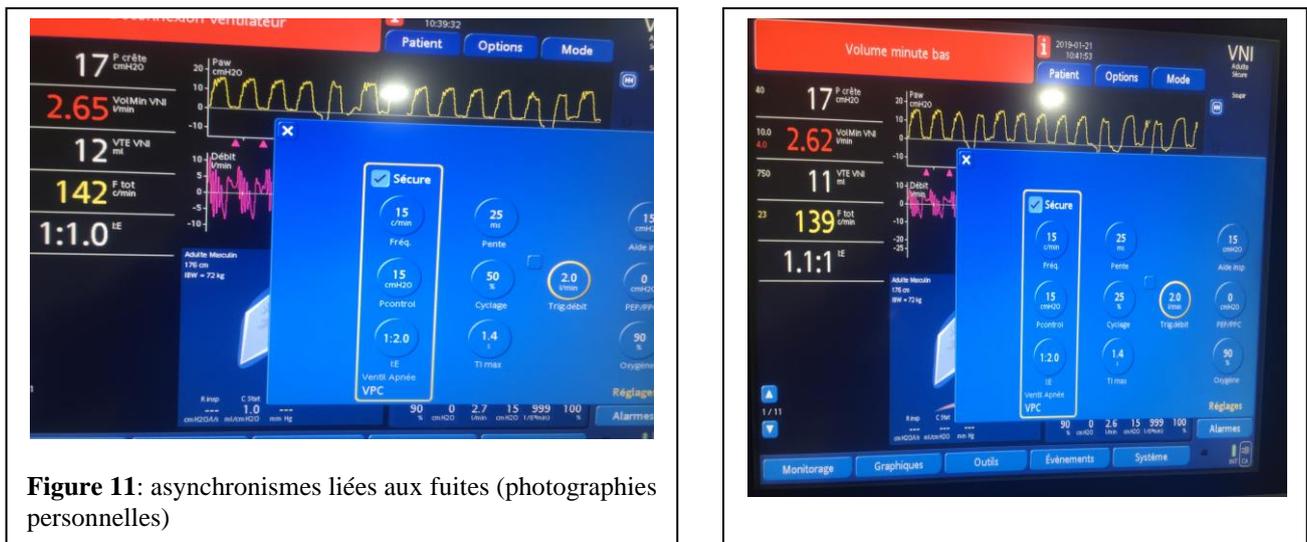
d'hypotension et de pneumothorax. Le risque majeur de la VNI reste cependant le retard à l'intubation !

3.9.1.1 Gestion des Fuites

Il faut admettre que la VNI est une ventilation «par définition» à fuite et qu'il convient de «gérer» ces fuites. Les ventilateurs sont actuellement équipés de systèmes permettant de les compenser [285]. Lorsque l'assistance ventilatoire utilise le mode VNI celui-ci corrige totalement ou partiellement les interférences liées aux fuites selon des algorithmes. Il est préférable d'accepter quelques fuites avec un système permettant de les compenser, que d'avoir une contention excessive du masque sur le visage.

3.9.1.2 La gestion des asynchronies

La synchronisation peut être définie comme l'adéquation entre la commande respiratoire du patient et l'assistance fournie par le ventilateur [294].



La principale cause de désynchronisation entre le patient et le ventilateur au cours de la VNI est liée à l'existence de fuites autour du masque [306]. Dans deux situations, les asynchronies sont directement liées aux fuites : le cyclage tardif provoqué par les insufflations prolongées liées aux fuites inspiratoires [297] et les auto déclenchements liés aux fuites expiratoires. Les fuites inspiratoires se traduisent par l'incapacité du ventilateur à stopper son insufflation, ce qui est ressenti désagréablement par le patient. Cet effet est d'autant plus marqué que l'on utilise des pressions inspiratoires plus élevées.

Les fuites expiratoires peuvent simuler un effort du patient lié à une perte de pression dans les voies aériennes ou un débit supplémentaire dans la fuite, simulant pour le ventilateur un effort inspiratoire. Le respirateur déclenche alors un cycle non désiré par le patient. Ces cycles machines, appelés auto déclenchements, sont parfois difficiles à détecter et sont également inconfortables pour le malade.

Les courbes pression-temps, débit-temps et volume-temps affichées sur les respirateurs modernes sont des outils précieux pour juger de la synchronie entre patient et respirateur [305]. Ces courbes permettent, notamment, d'identifier une désynchronisation entre le patient et le respirateur et d'en déterminer la cause.

3.9.1.2.1 Les asynchronies dans la phase de déclenchement

Absence de déclenchement (efforts inefficaces)

L'absence de déclenchement (figure 12) ou cycles manqués se définit par des efforts inspiratoires générés par le patient, non détectés par le respirateur et qui ne sont pas suivis par une pressurisation du respirateur [306]. Ce type d'asynchronies est souvent rencontré chez les patients présentant une PEP intrinsèque [307] ou lié à un mauvais réglage ou un dysfonctionnement du système de déclenchement (*trigger*).



Figure 12: absence de déclenchement (photographie personnelle)

Il peut être également rencontré chez les patients développant un effort de très faible intensité par baisse de la commande centrale ou de l'épuisement des muscles respiratoires [302]. La courbe de débit expiratoire montrant un débit expiré ne revenant sur sa ligne de base avant un nouveau cycle inspiratoire, témoigne d'une vidange incomplète du poumon.

Auto-déclenchements

L'auto-déclenchement (figure 13) est un déclenchement de la pressurisation par le ventilateur sans que celui-ci ait été initié par le patient [294]. Il s'agit d'un cycle imposé par le respirateur. Ils peut être détecté sur l'écran du respirateur à partir de la courbe de pression dans les voies aériennes en fonction du temps [294].



Figure 13 : auto déclenchements (photographie personnelle)

Les auto-déclenchements peuvent être dus à la présence de fuites, à une PEP élevée, ou lorsque le seuil de déclenchement pré-réglé est sensible secondaire à un trigger trop bas [308]. Pour diminuer ce risque, le clinicien peut d'une part minimiser les fuites et d'autre part adapter la sensibilité du trigger. Pour limiter les fuites, il doit tout d'abord vérifier et ajuster le masque [294]. Il peut également réduire les niveaux de pression dans le circuit en diminuant l'AI et/ou la PEP pour autant qu'aucun signe de mauvaise tolérance clinique ne soit observé [308].

3.9.1.2.2 Les autres types d'asynchronies

Cyclage prématuré

Le cyclage prématuré correspond à un temps de pressurisation du ventilateur plus court que le temps inspiratoire du patient. Le respirateur passe donc en phase expiratoire alors que le patient n'a pas terminé son inspiration. Il est plutôt observé chez les patients restrictifs en raison d'une compliance diminuée. Le débit décroît très rapidement et atteint la consigne de cyclage avant l'arrêt de la phase inspiratoire du patient [305].



Figure 14: synchronisation patient- ventilateur (photographie personnelle)

Cyclage tardif

Le cyclage tardif est défini par un temps d'assistance mécanique supérieur au temps inspiratoire du patient. Cette asynchronie est fréquente chez le patient de type obstructif car les résistances bronchiques élevées prolongent la phase expiratoire [299]. En effet le débit décroît plus lentement et met plus de temps à atteindre la consigne de cyclage.

Lors de fuites importantes, le débit diminue également très lentement, entraînant une insufflation prolongée du ventilateur [306]. Pour expirer, le patient lutte contre le ventilateur, ce qui provoque une surpression dans le circuit. Par conséquent, le cyclage se fait généralement par un système de sécurité évitant les pressions excessives dans le circuit du ventilateur [294].

3.9.1.3 La gestion de l'intolérance

C'est un vrai problème et cet aspect n'a pas été spécifiquement étudié. L'une des limites actuelles de la technique de VNI est sa mauvaise tolérance. En effet, sans être invasive, cette technique est parfois ressentie comme « agressive » par le patient.

Plusieurs études [51,60-61,63] ont rapporté que la tolérance du patient et le respect de la durée prévue d'application de la VNI (compliance) sont meilleurs chez les patients dont l'IRA est plus sévère. Cette intolérance peut trouver sa source dans une angoisse, une claustrophobie, un épuisement moral ou encore un état d'agitation compliquant une encéphalopathie. Pour un certain nombre d'entre eux, l'intolérance à la VNI impose un recours à l'intubation.

Ainsi, Antonelli M. et al. [232] ont montré que l'intolérance ou l'absence de coopération du patient est la seule cause d'intubation dans 9 % des cas. Dans un autre travail, Delclaux C. et al. [111] rapportent que 14 % des patients ne tolèrent pas la ventilation au masque. Carlucci A et al. [25] soulignent que, quand la VNI est interrompue prématurément (c'est-à-dire plus tôt que ne le souhaiterait le clinicien), il s'agit dans 22 % des cas du refus du patient de poursuivre la VNI. Dans cette étude portant sur 698 patients en IRA, il ressort en analyse multi variée que l'intolérance à la VNI est un facteur indépendant de la nécessité du recours à l'intubation au même titre que le score SAPS2.

Enfin, malgré l'utilisation d'interfaces différentes (Helmet ou masque facial) afin d'améliorer le confort, les études rapportent une incidence variable entre 5 et 29% [56] des patients sollicitant l'interruption de la VNI. L'option classique qui s'offre au clinicien est alors soit l'intubation ou la sédation pour ainsi optimiser le confort du patient sous VNI afin de pouvoir poursuivre la ventilation qui demeure un objectif majeur de soins.

3.10 La VNI avec sédation

Si le succès de la VNI est étroitement lié à la coopération et à la tolérance du patient, le recours à la sédation-analgésie au cours de la VNI reste controversé. Cependant, correctement titrée, la sédation-analgésie peut parfois être utile lors de la mise en route de la VNI pour en améliorer la tolérance [309].

En 2007, une enquête internationale [310] a étudié l'attitude de 790 praticiens nord-américains et européens vis-à-vis de la sédation sous VNI. Dans cette étude, les produits le plus fréquemment utilisés sont le lorazépam (18 %), le midazolam (15 %), la morphine (21 %), le fentanyl (18 %), l'halopéridol (12 %), le propofol (7 %) et plus rarement la dexmédétomidine (5 %).

Il n'est pas toujours aisé de cibler le « bon patient ». Le « bon sens clinique et pratique » doit être sollicité afin de ne pas tenter de sédaté un patient au stade d'échec de VNI. Cependant, pour préciser les indications de la sédation, on peut décrire deux situations différentes [311] :

- Dans la première, le patient est capable d'exprimer son intolérance et d'en donner les raisons : inconfort, douleur, angoisse, claustrophobie... Dans cette situation, après s'être assuré d'avoir mis en oeuvre l'ensemble des « petits moyens » pour améliorer le confort sous VNI, on peut envisager de recourir à une sédation pour permettre la poursuite de la VNI.
- Dans la seconde situation, l'intolérance du patient se manifeste de façon moins claire, sous forme d'une agitation ou d'une désadaptation ventilatoire par exemple. Il faut s'assurer qu'aucune cause somatique n'explique cette agitation, qu'aucune intervention sur les réglages du ventilateur ne s'impose. Une bonne expérience de l'usage de la VNI peut aider à gérer ces situations [312,313].

La dexmédétomidine (Dex.) injectable, agoniste des récepteurs alpha2-adrénergiques, a été comparé de façon prospective et randomisée en double aveugle [314] à un protocole de sédation-analgésie placebo(P), chez 36 patients. Dans les deux bras, Dex. ($n = 16$) et P ($n = 17$). Les auteurs ne retrouvaient aucune différence entre les deux groupes. Certains auteurs recommandent [313] de toujours rester prudent dans le recours à la sédation-analgésie au cours de la VNI, surtout qu'il n'existe pas actuellement de recommandation à ce sujet [309].

3.11 Les réglages initiaux

Aucune étude ne propose un réglage universel ou une seule combinaison du couple VS-AI et PEP en VNI. Selon les auteurs, ceci devant être adapté par titration individuelle pour chaque patient pour améliorer les signes de détresse et l'oxygénation en fonction du contexte et de l'indication de la VNI.

Il faut initialement rester auprès du patient pour évaluer la pertinence des réglages. Dans un premier temps le niveau d'AI doit être faible, 6 à 8 cm H₂O. Ce niveau permet une meilleure acceptation de la technique, le patient ayant moins la sensation « d'air qui souffle ». Une fois le masque fixé, l'AI peut être augmentée progressivement par palier de 2 cm H₂O afin d'obtenir un V_{te} de 6-8ml / kg du poids idéal théorique.

L'adaptation du niveau d'AI est faite également sur différents paramètres : sensation subjective de moindre dyspnée chez le patient, baisse de la fréquence respiratoire, diminution des signes de tirage, baisse objective de la PaCO₂. Des niveaux d'AI trop élevés font courir quatre risques [315] :

- Le risque barotraumatique et volotraumatique qui existe aussi en VNI ;
- Le risque d'hyperinflation dynamique et donc d'asynchronisme entre le patient et le ventilateur ;
- Les fuites autour du masque ;
- Le risque d'inflation gastrique.

Le niveau de PEP peut être réglé entre 3-5 cm H₂O en début de séance (si possible en fonction de l'autopeep du patient), puis augmenté par palier de 2 cm H₂O sans dépasser une assistance totale AI + PEP de 25 cm H₂O. En cas d'IRA hypoxémique ou d'OAP, le niveau de PEP initial sera de 6 à 8 cmH₂O [316].

La FiO₂ est réglée en gardant un objectif de SaO₂ compris entre 88 et 92 %. Les saturomètres de pouls n'ont qu'une précision de ± 4 % par rapport à la SaO₂.

Selon Maheshwari V. et al [317], plus la dyspnée est intense, plus la pente de l'AI doit être courte. C'est le cas chez le BPCO. Un temps de pressurisation entre 0-100 millisecondes pourrait être optimal.

Le réglage du temps inspiratoire est possible sur certains ventilateurs. Il est en pratique rarement effectué. Il s'agit pourtant d'un paramètre lié à l'acceptation de la technique.

Il est adapté à la fréquence respiratoire du patient. Ainsi, un temps inspiratoire trop long, réglé, par exemple, à une seconde chez un patient présentant une fréquence respiratoire supérieure à 30/min (donc un temps inspiratoire neural de 0,66 secondes) provoquera un inconfort, le patient expirant alors que la machine poursuit son insufflation [315].

Il est nécessaire de régler le trigger inspiratoire au minimum [310], tout en veillant à l'absence d'auto déclenchement. Il semble que l'utilisation d'un trigger inspiratoire en débit diminue le travail inspiratoire [315]. Il se situe entre 1 et 2 litres / min.

Le trigger expiratoire ou consigne de cyclage est le plus souvent exprimé en pourcentage du débit inspiratoire maximal. Plus la valeur est basse, plus l'inspiration est longue, et inversement. Ce réglage est conditionné par la pathologie sous-jacente du patient. Le seuil de 25 % est proposé comme réglage de base sur la plupart des machines, il est supérieur à 35 % pour les BPCO. Chez ces patients, un trigger expiratoire réglé trop bas sera à l'origine d'une inspiration longue, avec un risque d'expiration incomplète et donc d'autopeep. En étant à l'origine d'efforts non récompensés, l'autopeep conduira à un asynchronisme patient-ventilateur à l'origine d'un échec de la technique [314].

L'objectif de ce réglage de démarrage de la VNI est de : diminuer la fréquence respiratoire en dessous de 25 à 30 cycles / min, et d'obtenir un volume courant expiré adéquat (6-8ml / kg). Le but est aussi d'obtenir une baisse ou une normalisation de la PaCO₂ par l'augmentation de la ventilation minute et une amélioration de la PaO₂ par l'augmentation du recrutement alvéolaire et du travail cardiaque. Enfin les réglages des paramètres d'apnée (Fréquence, Ti) doivent être vérifiés.

Il n'existe pas de recommandations formalisées quant à la durée optimale des séances de VNI [316]. Il est habituellement proposé d'administrer des séances de façon séquentielle. L'absence d'amélioration ou d'une aggravation de la symptomatologie respiratoire, en dépit des réglages adaptés, ne doit pas faire retarder l'intubation trachéale [319].

MATERIELS ET METHODE

4 MATRIELS ET METHODE

4.1 Objectifs de l'étude

4.1.1 Objectif principal

Implanter et promouvoir la VNI curative en première intention et en post extubation dans la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance respiratoire aigue en réanimation.

4.1.2 Objectifs secondaires

- Etablir le profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de la VNI.
- Evaluer l'impact de cette technique sur la morbidité et la mortalité de l'insuffisance respiratoire aigüe.
- Préciser les facteurs prédictifs de succès ou d'échec de la VNI.
- Proposer une formation du personnel soignant à la pratique de cette technique.

4.2 Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive prospective. Tous les patients consécutifs atteints d'une IRA nécessitant une ventilation mécanique ont été inclus. L'étude est réalisée dans le service de Réanimation Médicale du CHU de Sétif, entre juin 2016 à juin 2018, soit une période de deux années.

4.3 Population étudiée

4.3.1 Critères d'inclusion

Sont éligibles, les patients hommes ou femmes âgés de plus de 16ans qui présentaient :

- une détresse respiratoire aigue nécessitant une assistance ventilatoire mécanique, définie par des critères de recours à la ventilation mécanique.
- ou un risque de détresse respiratoire aigue dans la période post extubation :
 - Pour la VNI curative de première intention : la VNI pourrait être débutée dans un service clinique avant leurs transfert en réanimation.
 - Pour la VNI post extubation : les patients étaient intubés dans notre service après une ventilation mécanique invasive d'au moins 48 heures.

Selon l'emploi de la VNI, nous distinguons deux stratégies :

- La VNI « prophylactique », ou préventive de la survenue d'une détresse respiratoire aigue post extubation : les patients inclus sont ceux à risques de réintubation et ayant au moins un des facteurs suivants : âge >65 ans, des antécédents cardiaques et/ou respiratoires chroniques connus, maladies neuromusculaires.
- La VNI curative pour traiter l'IRA post extubation (VNI de sauvetage) : les patients inclus sont ceux qui développaient une détresse respiratoire post extubation imprévisible en l'absence de critères de réintubation immédiate.

4.3.2 Critères de non inclusion

- Age inférieur à 16 ans ;
- CPAP ou oxygène à domicile ;
- Refus de la VNI après une explication éclairée;

- Contre indication à la VNI telle que coma non hypercapnique, état de choc ;
- Nécessité d'une intubation immédiate ;
- Obstruction laryngée sévère post extubation.

4.3.3 Répartition des patients

Quatre groupes d'étude ont été identifiés en fonction de l'étiologie de l'IRA et l'indication de la VNI.

La répartition a permis de poser 4 grandes indications pour l'inclusion des patients

- Groupe 1 : IRA liée à la décompensation de BPCO,
- Groupe 2 : IRA liée à un OAP,
- Groupe 3 : IRA liée à une atteinte pulmonaire « de novo », c'est-à-dire sur poumon antérieurement sain.
- Groupe 4 : IRA post extubation : les patients extubés après une ventilation mécanique d'au moins 48 heures quelque soit son étiologie.

4.4 Protocole de VNI

La VNI a été utilisée en tant que support ventilatoire initial. Les patients ont eu besoin d'au moins une séance de VNI d'une durée de 2 heures, à fin de traiter ou de prévenir la progression de l'insuffisance respiratoire aiguë vers une intubation trachéale. En cas de survenue d'une détresse respiratoire post extubation, et en l'absence de critères de réintubation immédiate, une VNI curative était instituée dès les premiers symptômes.

4.4.1 Préparation des patients :

Dans cette étude nous avons utilisé un respirateur de réanimation connecté à un masque nasofacial à travers un circuit double branches. Le mode utilisé était le mode « VNI » qui possède la possibilité de régler différents paramètres ventilatoire (niveau d'AI, trigger inspiratoire, pente, et cyclage) et de monitorer le volume courant expiré (Vte).

Pour les patients transférés à partir d'un autre service de l'hôpital, la VNI était débutée sur les lieux (chaque service de l'hôpital était équipé d'un respirateur de réanimation) et, continuée durant le transport.

Dans le service, les masques de différentes taille, une tuyauterie stérile double branche montée sur le respirateur avec piège à eau sur la branche expiratoire, des humidificateur chauffants sont disponibles, ainsi que le matériel d'aspiration et d'intubation est toujours prêt à l'emploi.

Pour réduire les risques d'inhalation, la tête du lit est surélevée à 45 degrés. Ensuite, le masque est placé sur le visage du patient et maintenu pendant quelques minutes, le temps de conforter le malade et de synchroniser son rythme avec le respirateur. Le masque était ensuite fixé tout en évitant un ajustement trop serré. La sonde nasogastrique n'est pas systématique, elle n'a été introduite que lorsque le patient développe une distension abdominale. Les patients sont rigoureusement surveillés, au chevet, particulièrement pendant les deux premières heures, toute contention des membres étant proscrite.

4.4.2 Initiation de la VNI

Après la pose du masque, l'AI et la PEP initiales sont réglées respectivement à 8 et 4 cm d'eau. Puis, les réglages du ventilateur sont ensuite ajustés progressivement (selon la tolérance) pour atteindre une SpO₂ de 92% avec une FiO₂ la plus faible possible.

Les adaptations ultérieures sont faites sur la mesure des gaz sanguins artériels à la 2^e et à la 6^e heure en tenant compte du confort du patient (voir questions)

L'AI était augmentée par pallier de 2 cm d'eau toutes les 15- 20 min, sans dépasser 16 cm d'eau, pour permettre d'obtenir un Vte 6 à 8 ml/kg du poids idéal théorique. Le trigger inspiratoire en débit est fixé à 2l/ min pour tous les patients (sauf indication particulière), la pente initiale de l'AI était de 0 à 25 millisecondes pour éviter les asynchronies de déclenchement. Le cyclage est variable selon qu'il s'agit d'une hypercapnie persistante ou d'une hypoxémie prédominante. Le cyclage est titré entre 35 -50 % de la chute du débit inspiratoire chez l'obstructif pour permettre à la valve expiratoire du ventilateur de s'ouvrir plus tôt, ce qui prolonge le temps expiratoire ; il est de 10 à 25% chez l'hypoxémique.

La PEP est augmentée par palier de 1 à 2 cm d'eau toutes les 15 à 20 minutes. La PEP est maintenue au dessous de 8 cm d'eau dans tout les cas. Chez le patient en décompensation de BPCO, la PEP a été fixée entre 4 et 5 cm H₂O.

Nous n'avons pas dépassé 20 cm d'eau de pression totale (AI+PEP) pour minimiser les fuites et le barotraumatisme. La FIO₂ est titrée par palier de 5% afin d'atteindre ou maintenir une SpO₂ ≥92%.

En cas d'apnée, le respirateur fournissait des cycles automatiques en pression contrôlée avec FR 12 cycles /min, Temps inspiratoire =1,0 s, Pression : 25 cm d'eau.

La durée de la séance initiale est d'au moins de 2 heures. En cas de succès du patient à la 2^e heure de VNI, la VNI est poursuivie.

4.4.3 Entretien de la VNI

Au cours des premières 24 heures, la VNI est maintenue en continue si la tolérance est bonne jusqu'à l'amélioration de l'état clinique y compris la nuit avec un maximum de 16h par 24 heures. Ensuite la VNI est appliquée de manière intermittente toutes les deux heures.

Les patients disposent de périodes de «repos» de 30 minutes ; tout en recevant un supplément d'oxygène à travers un masque à un débit de 6 litres /min afin de maintenir une SpO₂ > 92%. La VNI était automatiquement reprise lorsque la SpO₂ est inférieur à 85 % ou en cas d'aggravation de la dyspnée.

Quand l'amélioration est suffisante et persistante le patient est autorisé à manger, et dans un second temps la VNI est interrompue. Les patients stabilisés ne sont pas réveillés la nuit pour recevoir la VNI. L'oxygénothérapie nasale était conservée après interruption définitive de la VNI.

Les méthodes utilisées pour optimiser la VNI sont la vérification de l'absence de fuites, puis la synchronisation du patient- ventilateur en regardant la courbe de pression affichée sur l'écran du ventilateur. Plusieurs question sont posés aux patients sous VNI afin d'optimiser les réglages de l'AI :

- Est ce que vous recevez assez d'air ? (Quand le Vte est inférieur à 6 ml/kg) : lorsque le patient déclare ne pas recevoir assez d'air, la première action est d'augmenter l'AI de 2 cm d'eau.

- Est ce que vous pouvez déclencher l'AI ? (Quand le Vte est inférieur 6 ml/ Kg) : dans ce cas le trigger inspiratoire est de l'ordre de 1 litre/min.
- Est ce que le ventilateur vous laisse expirer ? Quand le patient reconnaît que le ventilateur le laisse expirer, le cyclage semble adapté, sinon on l'augmente par palier de 5 millisecondes toutes les 15 min.

4.4.4 Gestion des fuites

La présence de fuites d'air est fréquemment évalué, et le patient est constamment encouragé et rassuré. En cas de fuites de plus de 50 %, le masque est ajusté en améliorant sa fixation.

Un algorithme est utilisé en cas de fuites:

- Ajuster en premier lieu le masque (parfois par simple appui),
- Puis réduire la PEP de 2 cm H₂O,
- Ensuite réduire l'AI par paliers de 2 cm d'eau jusqu'à atteindre un Vte de 6 ml /kg.
- Enfin changer de masque.

4.4.5 Surveillance et évaluation de la VNI

La surveillance est assurée par un moniteur multiparamétrique avec mesure continue de la SpO₂, de la FR, de la FC, du rythme, et mesure non invasive de la pression artérielle toutes les 10 minutes. Le débit urinaire était également apprécié. Les patients sont examinés à intervalles réguliers et les bilans sanguins et d'imagerie appropriés effectués en fonction des indications.

La prévention des dommages de la peau causés par le masque est évaluée toutes les 2 à 6 heures.

Les effets secondaires et les complications sont notés, analysés et pris en charge.

Les critères d'échec ou de succès de la VNI (annexe 1) :

L'échec de la VNI est défini comme le besoin d'une intubation endotrachéale.

Le traitement est considéré comme un succès si l'intubation n'est pas nécessaire et si le patient est transféré de la réanimation dans un service intermédiaire de l'hôpital.

4.4.6 Sevrage de la VNI

La VNI est progressivement réduite en fonction du degré d'amélioration clinique, en diminuant les pressions d'AI jusqu'à un niveau de 8cm d'eau, de la PEP jusqu'à 4 cm d'eau et la durée de la VNI à 4 heures par jour.

La VNI est définitivement retirée lorsque le patient respire tout en recevant de l'oxygène à un débit de 5 litres/ min sans aucune assistance ventilatoire et que :

- la FR reste inférieure à 30 cycles/ min,
- la PaO₂ supérieure à 60 mm Hg
- Le pH et de la PaCO₂ normalisés.

4.5 Paramètres étudiés

4.5.1 Paramètres démographiques :

- L'âge et le sexe des patients.

4.5.2 Comorbidités

- Comorbidités cardiaques et ou Comorbidités respiratoires : (BPCO, asthme, obésité, déformation thoracique, dilatation des bronches, séquelles de tuberculose,
- Le diabète, hémopathie maligne, insuffisance rénale chronique, et autres.

4.5.3 Paramètres cliniques et biologiques

- Les critères clinique de l'insuffisance respiratoire aigue sont gazométriques :
 - Fréquence respiratoire >25 c/min, SPO₂< 90 % sous oxygène, tirage intercostal, cyanose et sueurs ; associé à l'un des profils gazométriques suivants :
 - PaO₂ < 60mm Hg avec un rapport PaO₂/FiO₂ < 300 mm Hg pendant que le patient respirait de l'oxygène nasal à 5l/ min [FIO₂≈0.41 a été calculée en utilisant la formule de conversion approximative suivante (21% + 4% x le débit en litre /min en oxygène)] quelle que soit la valeur de la PaCO₂ et du pH.
 - PaCO₂ > 45 mm Hg et pH< 7.35.

L'étiologie de l'insuffisance respiratoire est établie sur la base des données anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques et écho cardiographiques.

- Index de gravité simplifié 2 (IGS2) des premières 24 heures de l'admission (annexe 2),

- A l'inclusion (juste avant la mise sous VNI), les données cliniques et biologiques ci-dessous sont colligées :
 - Données hémodynamiques : Pression artérielle systolique, diastolique et fréquence cardiaque,
 - Données respiratoires : fréquence respiratoire, SpO₂, signes de détresse respiratoire (tirage intercostal ou balancement thoraco abdominale, encombrement bronchique, sueurs et cyanose)
 - Données neurologiques : Echelle du coma de Glasgow (annexe 3)
 - Température corporelle.
 - Données biologiques : pH, PaO₂, PaCO₂, bicarbonates, SaO₂, PaO₂/FiO₂.

- Lors de l'évaluation précoce (deuxième heure) et secondaire (6^o heures et à la fin de la VNI) : les mêmes données cliniques et biologiques ci-dessus sont recueillies, ainsi que les données de l'évolution
 - Succès ou échec de la VNI
 - Motif de l'intubation éventuelle.
 - Durée de VNI en jours
 - Durée de séjour en réanimation
 - Mode de sortie.

4.5.4 Autres paramètres

- Données de la radiographie pulmonaire

4.5.5 Recueil des paramètres

Les variables étudiées (paramètres étudiés) sont recueillies en temps réel et transcrites sur une fiche (annexe4).

Au cours de la VNI, les paramètres du ventilateur (niveaux d'AI, niveau de PEP, FIO₂, volume courant expiré(Vte), et les complications liées à la VNI sont relevées.

4.6 Analyse statistique

Les données sont initialement saisies sur un fichier Excel. Les résultats sont ensuite analysés avec le logiciel SPSS (Statistical Package For the Social Science version 22) sur la base des données recueillies sur des fiches dédiées (annexe 4)

Les variables quantitatives ou continues sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type qui précise la mesure de dispersion.

Les variables qualitatives ou catégorielles sont présentées sous forme de valeurs absolues avec des pourcentages.

Pour l'analyse des résultats sont utilisés :

- Le test du Student pour la comparaison des moyennes des échantillons indépendants ou dépendants (séries appariées).
- Le test du Khi-carré pour la comparaison des pourcentages ou des répartitions
- Les données qualitatives ont été comparées à l'aide du test exact de Fisher, quelque soit le nombre.
- Une analyse univariée pour identifier les facteurs associés à l'échec et au succès de la VNI
- Une analyse multivariée pour identifier les facteurs associés à l'échec de la VNI à l'aide d'un modèle de régression logistique binaire en obtenant pour chaque variable un odds ratio avec un intervalle de confiance à 95%.
- Les analyses statistiques étaient considérées comme significatives pour une valeur de $p \leq 0,05$.

Résultats

5 RESULTATS

5.1 Etude descriptive

L'analyse porte sur les modalités d'assistance respiratoire, les caractéristiques de la population en termes d'âge, de sexe, d'IGS2 à l'admission, de provenance, des comorbidités, de l'indication de la VNI en fonction du terrain, de l'étiologie de la détresse respiratoire et enfin du profil clinique et gazométrique des patients.

5.1.1 Répartition des patients selon le type d'indication de la VNI

Au cours des deux années d'étude 525 patients ont été admis en réanimation, parmi lesquels 174 patients (33.1%) répondent aux critères d'insuffisance respiratoire aigue nécessitant le recours à une ventilation mécanique. 84 patients (soit 48.3%) ont été exclus en raison d'une indication d'intubation motivée par une altération de l'état de conscience, un encombrement majeure ou un état de choc.

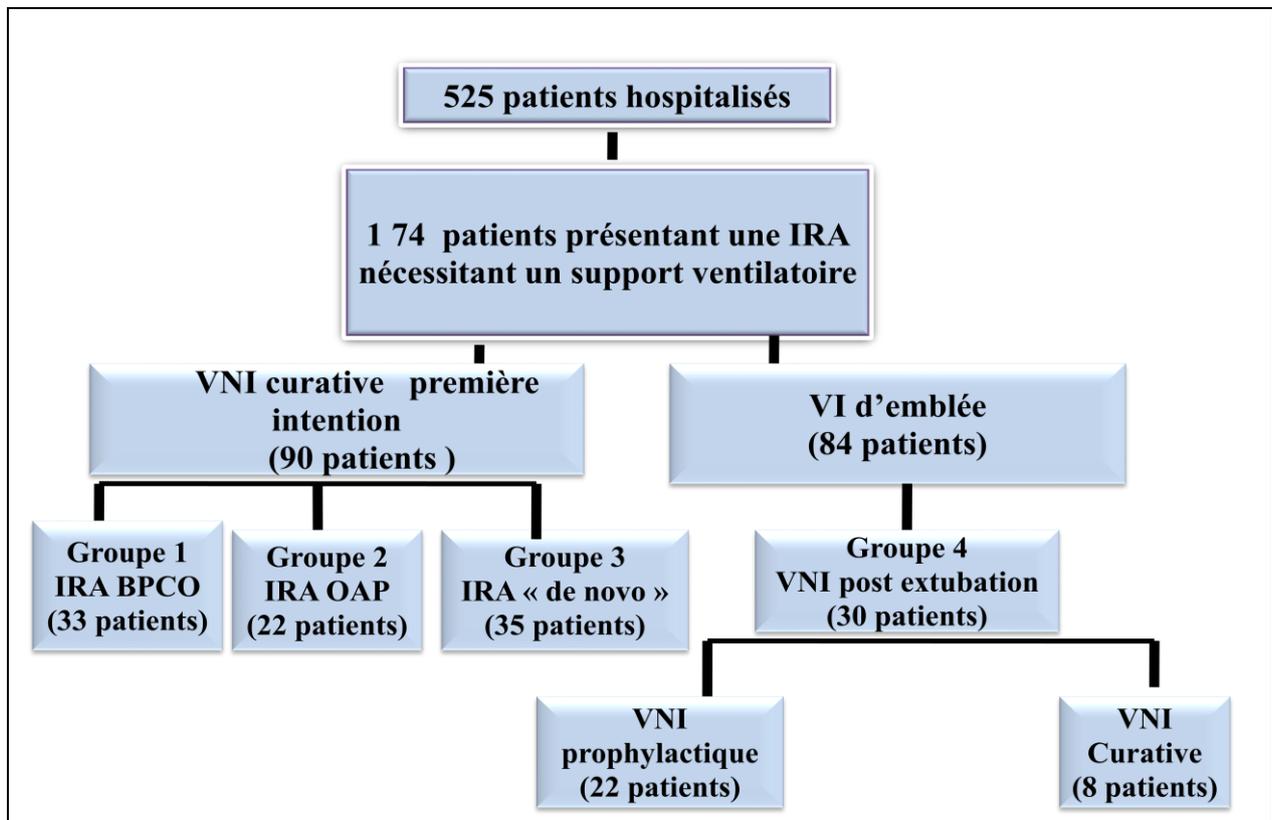


Figure 15: répartition selon le type d'indication de la VNI

Parmi les 174 patients admis pour IRA, 120 patients ont bénéficié d'une VNI, soit un taux global 68.96%. (Figure 15).

3 patients avaient bénéficié d'une VNI à 2 reprises durant leur séjour, mais seul le premier épisode a été pris en considération dans l'analyse.

La VNI a été appliquée à titre curatif en première intention chez 90 patients, et en post extubation chez 30 patients.

5.1.1.1 La VNI curative en première intention

Le taux d'utilisation de la VNI curative en première intention était donc de 51.7% (90cas sur 174). Ces 90 patients sont répartis en 3 groupes (figure 16):

- Groupe 1(décompensation de BPCO) : 33 cas (36.7%)
- Groupe 2 (OAP) : 22 cas (24.4%)
- Groupe 3 (IRA « de novo ») : 35 cas (38.9%)

5.1.1.2 La VNI post extubation

Le groupe 4 était composé de 30 patients parvenus aux procédures de sevrage de la VMI, qui ont été extubés. Parmi eux, 22 (73.3%) étaient considérés à haut risque de réintubation et ont reçu une VNI préventive, et 8 (26.7%) ont été traités pour détresse respiratoire post extubation (Figure 16).

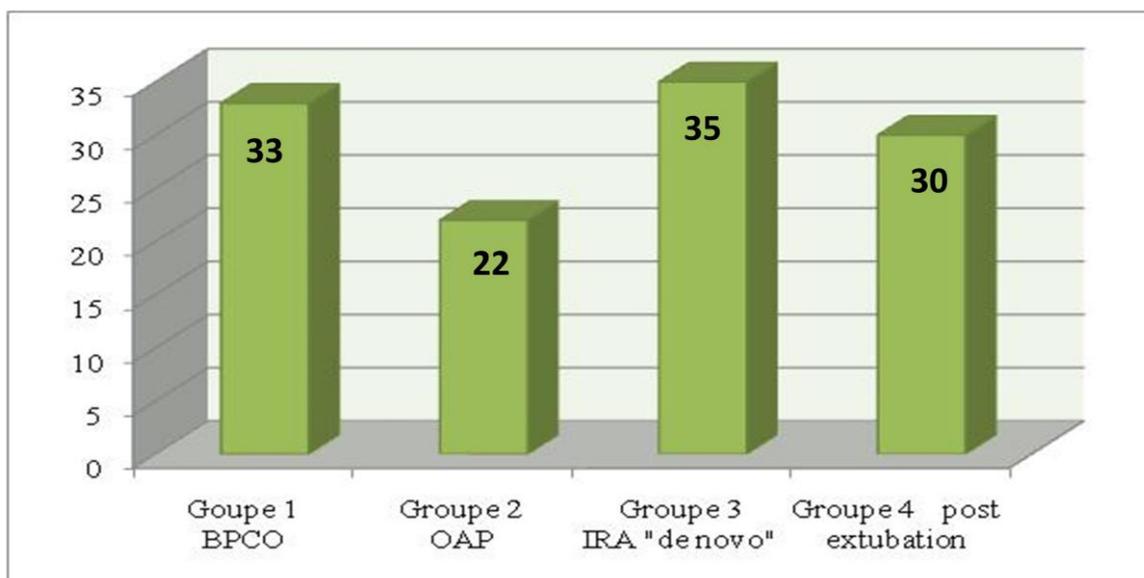


Figure 16: utilisation de la VNI selon les groupes d'indications

5.1.2 Provenance des patients

Plus de 2/3 des patients ont été transférés à partir de 3 services de notre hôpital : 37 patients (30.8%) provenaient des urgences, 30 patients (25%) du service de pneumologie (aggravation d'une détresse respiratoire initiale) et 19 patients (15.8%) provenaient du service de cardiologie, dont la plupart étaient des OAP cardiogénique (figure 17).

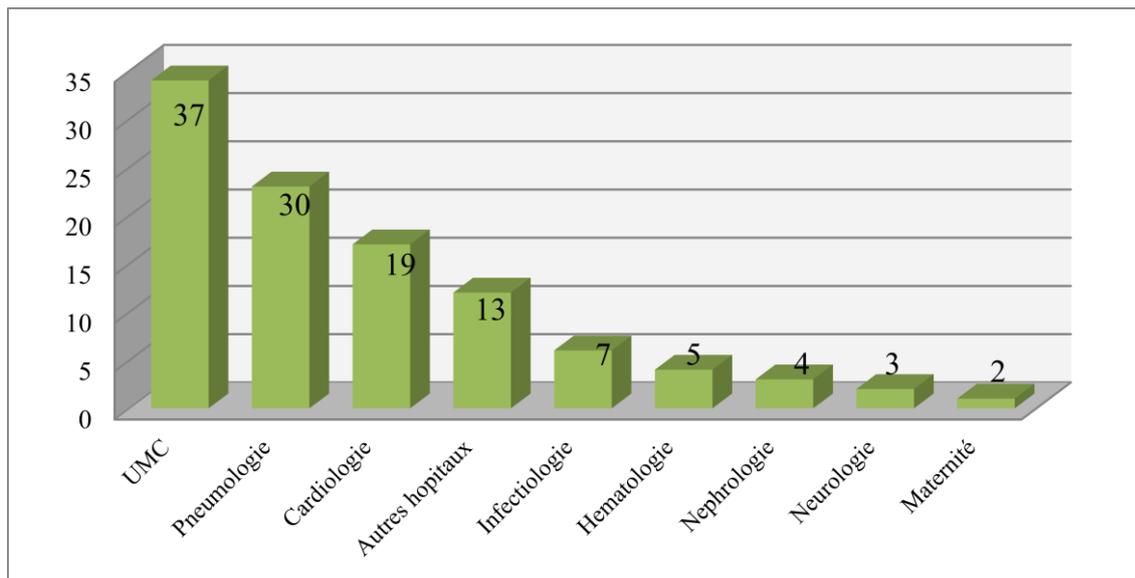


Figure 17: provenance des patients

5.1.3 Caractéristiques démographiques des patients

5.1.3.1 Age des patients

La moyenne d'âge de l'ensemble des 120 patients étudiés était de 64 ± 18.9 ans [18-92].

67 patients avaient un âge de 65 ans et plus (55.8%), dont 45 avaient 75 ans et plus (Tableau 3).

Tableau 3: répartition des patients en fonction de l'âge

Age	Groupe 1 (n, %)	Groupe 2 (n, %)	Groupe 3 (n, %)	Groupe 4 (n, %)	Total (n, %)
16-25ans	-	-	3 (8.6)	-	3(2.5)
25-44	-	1 (4.5)	9 (25.7)	8 (26.7)	18(15)
45-54 ans	-	3 (13.6)	9 (25.7)	4 (13.2)	16 (13.3)
55-64 ans	5(15.1)	4 (18.2)	5 (14.3)	2 (6.7)	16 (13.3)
65-74 ans	6(18.2)	7 (31.8)	4 (11.4)	5 (16.7)	22 (18.3)
≥75 ans	22(66.7)	7 (31.8)	5 (14.3))	11 (36.7)	45 (37.5)
Total	33(27.5)	22(18.3)	35(29.2)	30 (25)	120 (100)

Cette moyenne d'âge était de 77.6±8.9 ans [62-92] dans le groupe 1 ; 68.6±13.67 ans [39-88] dans le groupe 2 ; 51.3±18.77 ans [18-86] dans le groupe 3 et 61.6±20.08 ans [26-92] dans le groupe 4.

5.1.3.2 Sexe des patients

67 des 120 patients étaient des hommes (55.8%) donnant un sex- ratio de 1.26 (Figure 18). La proportion du sexe masculin était de 60.6% dans le groupe 1 (BPCO) ; 59.1 % dans le groupe 2 (OAP) ; 48.6% dans le groupe 3 (IRA « de novo ») et de 60 % dans le groupe 4 (VNI post extubation).

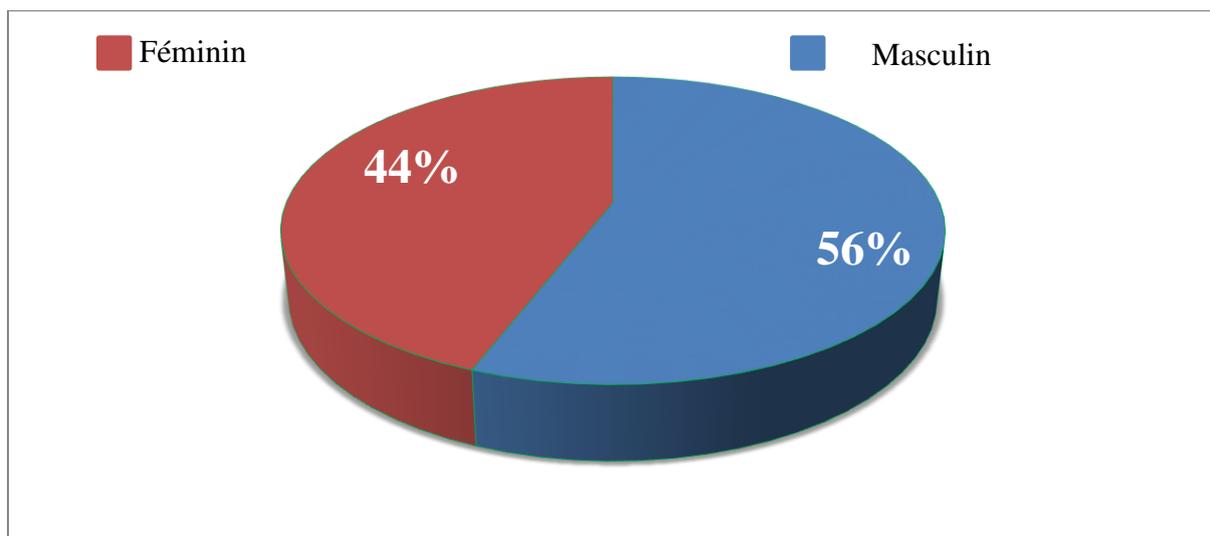


Figure 18: répartition de la population selon le sexe

5.1.4 Gravité des patients à l'admission selon le score IGS2

L'IGS2 de l'ensemble de notre population varie entre 8 et 74 avec une moyenne de 40, représentant une mortalité prédite de 25%. La gravité des patients était moins élevée dans le groupe 3 (Tableau 4).

Tableau 4: score de gravité IGS 2

Population	Nombre	IGS2 moyen	IGS 2 Min	IGS 2 Max
Groupe 1	33	42.11 ± 10.48	21	66
Groupe 2	22	41.82 ± 11.39	17	60
Groupe 3	35	34.62 ± 12.07	10	60
Groupe 4	30	44.32 ± 13.86	8	74
Population	120	40.33 ± 12.47	8	74

5.1.5 Comorbidités

La majorité des patients présentaient une comorbidité (85%). Il s'agissait essentiellement de pathologie respiratoire (70,1%), cardiovasculaires (59.2%) ou de diabète (51.1%). (Tableau 5)

Tableau 5: répartition des comorbidités

Comorbidités	Groupe 1	Groupe2	Groupe3	Groupe4	Total
Nombre de patients	33	22	35	30	120
Aucune	-	-	18 (51.4)		18 (15)
BPCO (n, %)	33 (100)	10 (45.4)	0	23 (76.7)	63 (55)
Pathologies cardiaque (n, %)	19 (57.6)	22 (100)	4 (11.4)	13 (43.3)	58 (59)
Diabète (n, %)	14 (42.4)	12 (54.5)	12 (34.3)	12 (40)	50 (51.1)
Hémopathie maligne (n, %)	2 (6.1)	-	7 (20)	1 (3.3)	10 (10.2)
Insuffisance rénale chronique (n, %)	1 (3.0)	1 (4.5)	3 (8.6)	5 (16.7)	10 (10.2)
Obésité morbide (n, %)	-	1 (4.5)	2 (5.7)	1 (3.3)	4 (4.3)
Asthme (n, %)	-	-	0	3 (10)	3 (3.1)
Autres *			6(17.1)	12 (40)	18 (15)

*Myasthénie(3), épilepsie (3), Hyperthyroïdie (1), vascularite (1), séquelles d'AVC (1), sclérose en plaque(1), maladie de Parkinson(1), paralysie laryngée(1) dans le groupe 4. Infection à VIH (2), Hyperthyroïdie (1) et vascularite (1), néoplasie du sein (1), insuffisance surrénale (1) dans le groupe 3.

Plus de 50% des patients du groupe 3(IRA « de novo ») n’avaient aucune comorbidité ; en revanche, plus de la moitié des patients des groupes 1(BPCO) et 2(OAP) avaient au moins deux comorbidités.

Dans le groupe 1, 21 des 33 patients atteints de BPCO (63.6%) présentaient également une comorbidité cardiaque associée.

Dans le groupe 2, 18 des 22 patients (81.8 %) étaient suivis pour cardiopathie ischémique et, 4 patients (18.2%) avaient une cardiomyopathie. Une BPCO était associée chez environ 1/3 de ces patients.

Dans le groupe 3, l’immunodépression était retrouvée chez 13 patients (37.1%). Il s’agissait d’une hémopathie (n=7), du VIH (n=2), de vascularite et/ou de traitement corticoïde (n=3) et d’un cancer solide évolutif métastatique chez un patient.

5.1.6 Profils des patients à l’admission

Les paramètres cliniques, radiologiques et gazométriques étaient recueillis dès l’admission juste avant la mise en route de la VNI.

5.1.6.1 Ensemble de la population étudiée

Tableau 6: profil clinique des 120 patients

Variab les	Nombre et pourcentage(%)	Moyennes± écart type	Min	Max
Tirage intercostal	99 (82.5)			
Cyanose	36 (30)			
Sueurs	73 (64.6)			
Secrétions bronchiques	52 (43.3)			
Toux	67 (55.8)			
Score de Glasgow		13 ± 2	7	15
FR (c/min)		38.19 ± 9.91	27	55
SPO ₂ (%)		76.66 ± 13.17	40	99
FC (bpm)		112.21 ± 18.51	60	160
PAS (mm Hg)		137.34 ± 26.35	105	199

Sur les 120 patients, 36 (30%) présentaient une cyanose des téguments persistante sous 5 litres d'oxygène. A l'inclusion, tous les patients avaient une IRA sévère avec une fréquence respiratoire moyenne de 38 ± 9 cycles/min. (Tableau 6).

Des infiltrats alvéolaires bilatéraux étaient présents chez 53 patients (44.2%). (Tableau 7)

Tableau 7: profil à la radiographie pulmonaire

Variables	Nombre et pourcentage (%)
Infiltrats alvéolaires bilatéraux	53 (44.2)
Infiltrats alvéolaires unilatéraux	27 (22.5)
Infiltrats interstitiels	14 (11.7)

Le pH artériel moyen était de 7.33 ± 0.13 (extrêmes de 6.93 à 7.57). Ce dernier était inférieur à 7.35 chez 72 patients (60%). La moitié de la population était hypercapnique avec une PaCO₂ moyenne de 48 ± 22 mm Hg (extrêmes de 17.3 à 131 mm Hg). Parmi eux, 20 patients (33.3%) initialement hypoxémiques ont développé une fatigue musculaire et sont devenus hypercapniques (Tableau 8).

Le rapport PaO₂/FIO₂ moyen à l'admission était de 171 ± 61 mm Hg (extrêmes de 72.4 à 405.1 mm Hg)

Tableau 8: profil gazométrique des 120 patients

Variables	Moyennes \pm écart type	Min	Max
pH	7.33 ± 0.13	6.93	7.57
SaO ₂ (%)	83.02 ± 9.62	42	93.2
PaCO ₂ (mm Hg)	48 ± 22.32	17.2	131
PaO ₂ (mm Hg)	59.31 ± 22.83	29.7	166.1
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	171.19 ± 61.15	72.4	405.1
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	22.4 ± 5.97	6.6	52.3

5.1.6.2 Profil des patients du groupe BPCO

Tableau 9: profil clinique des patients du groupe BPCO

Variables	Nombre et pourcentage(%)	Moyennes± écart type	Min	Max
Tirage intercostal	33 (100)			
Cyanose	16 (48.5)			
Sueurs	28 (84.8)			
Secrétions bronchiques	15 (45.5)			
Toux	19 (57.6)			
Score de Glasgow		12.48 ± 2.52	7	15
FR (c/min)		35.72 ± 8.48	10	55
SPO ₂ (%)		76.15 ± 11.33	44	88
FC (bpm)		113.12 ± 22.10	70	160
PAS (mm Hg)		148.57 ± 27.53	90	199

La cyanose des extrémités était visible dans 48.5 % sous un débit d'oxygène à 5litres /min (Tableau 9).

15 patients du groupe 1 (BPCO) avaient une anomalie radiologique. Les infiltrats alvéolaires unilatéraux sont les lésions pulmonaires prédominantes (Tableau 10).

Tableau 10: profil radiologique des patients du groupe BPCO

Variables	Nombre et Pourcentages (%)
Infiltrats alvéolaires bilatéraux	3 (9.09)
Infiltrats alvéolaires unilatéraux	11 (33.3)
Infiltrats interstitiels	1 (3.0)

Le pH artériel moyen était de 7.24 ± 0.12 avec des extrêmes de 6.93 et 7.53] (Tableau 11).

Tableau 11: profil gazométrique des patients du groupe BPCO

Variables	Moyennes \pm écart type	Min	Max
pH	7.24 ± 0.12	6.93	7.53
SaO ₂ (%)	81.01 ± 8.42	58	87.7
PaCO ₂ (mm Hg)	69.91 ± 23.3	32.5	131
PaO ₂ (mm Hg)	54.63 ± 9.58	38.5	84
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	171.73 ± 56.4	93.9	204.8
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	24.8 ± 7.83	21.3	52.3

18 patients (54.5%) avaient un pH compris entre 7.25 -7.35 ; un pH entre 7.10-7.20 chez 8 patients (24.3%). Le pH était inférieur à 7.10 chez 5 patients (15.2%).

L'acidose respiratoire était responsable de trouble de la vigilance avec un CGS<8 chez 3 patients. L'examen clinique, les GDS et la glycémie ont écarté les autres causes du coma.

5.1.6.3 Profil des patients du groupe OAP

Tableau 12: profil clinique des patients du groupe OAP

Variables	Nombre et pourcentage(%)	Moyennes \pm écart type	Min	Max
Tirage intercostal	22 (100)			
Cyanose	7 (31.8)			
Sueurs	18 (81.8)			
Secrétions bronchiques	8 (36.4)			
Toux	11 (50)			
Score de Glasgow		$14,31 \pm 0,69$	11	15
FR (c/min)		$38,9 \pm 7.64$	27	55
SPO ₂ (%)		75.95 ± 11.91	53	89
FC (bpm)		107.36 ± 17.73	75	146
PAS (mm Hg)		134.82 ± 28.85	90	180

Le tableau 12 montre que 31.8 % (n=7) des patients avaient une cyanose persistante sous un débit de 5 litres/min d'oxygène. La fréquence cardiaque (FC) était supérieure à 120 battements par minute chez 6 patients. 7 patients (31.8) avaient des troubles de la vigilance avec un CGS ≥ 11 .

La PaO₂ moyenne était de 57.05 ± 17.7 mm Hg, avec des extrêmes 35-122 ; parmi eux, 5 patients avaient une PaO₂ > 60 mm Hg mais inférieure à 80 mm Hg, sauf pour 1 seul dont la PaO₂ était de 122 mm Hg. Tous les patients étaient hypoxémiques avec globalement un rapport PaO₂/FIO₂ < 300 mm Hg (Tableau 13).

Tableau 13: profil gazométrique des patients du groupe OAP

Variables	Moyennes ± écart type	Min	Max
pH	7.31 ± 0.10	7.18	7.56
SaO ₂ (%)	82.24 ± 8.98	60	93.2
PaCO ₂ (mm Hg)	45.31 ± 16.77	23.5	83
PaO ₂ (mm Hg)	57.051 ± 7.7	35	122
PaO ₂ /FIO ₂	191.07 ± 74.79	85	297
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	21 ± 5	8.6	29.6

La PaCO₂ moyenne était de 45.31 ± 16.77 mm Hg. 9 patients (40.9%) ont présenté une hypocapnie à l'admission (PaCO₂ < 35 mm Hg), parmi eux cinq patients étaient en acidose métabolique d'origine lactique dont 2 avaient un taux de bicarbonates inférieur à 15 mmoles.

11 patients (soit 50%) avaient une acidose respiratoire à l'admission (PaCO₂ > 45 mm Hg). Parmi les 8 sur 22 patients ayant une comorbidité à type BPCO, seulement 4 avaient une hypercapnie à l'admission.

5.1.6.4 Profil des patients du groupe IRA « de novo »

Tous les patients présentaient des signes de luttés respiratoires (Tableau 14). La cyanose était persistante chez 10 des 35 patients (28.6%) sous un débit de 5littres/min d'oxygène.

Tableau 14: profil clinique des patients du groupe IRA "de novo"

Variables	Nombre et pourcentage(%)	Moyennes± écart type	Min	Max
Tirage intercostal	35 (100)			
Cyanose	10 (28.6)			
Sueurs	17 (48.6)			
Secrétions bronchiques	8 (22.9)			
Toux	15 (42.9)			
Score de Glasgow		14.74 ± 0.26	11	15
FR (c/min)		41.85 ± 7.91	30	55
SPO ₂ (%)		71.65 ± 14.4	40	92
FC (bpm)		118.91 ± 13.37	99	147
PAS (mm Hg)		130.51 ± 23.92	90	190
Température (° C)		38.34 ± 0.96	36	40.5

Parmi les 35 patients, 11 (31.4%), la radiographie pulmonaire montrait des infiltrats interstitiels; tandis que 24 (68.6%) ont présenté des infiltrats alvéolaires dont 17(48.6%) bilatéraux (Tableau 15).

Tableau 15: profil radiographique des patients du groupe IRA "de novo"

Variables	Nombre et Pourcentages (%)
Infiltrats alvéolaires bilatéraux	17 (48.6)
Infiltrats alvéolaires unilatéraux	7 (20)
Infiltrats interstitiels	11 (31.4)

Tableau 16: profil gazométrique des patients du groupe IRA "de novo"

Variabes	Moyennes ± écart type	Min	Max
pH	7.41 ± 0.11	7.16	7.57
SaO ₂ (%)	81.21 ± 10.85	42	93
PaCO ₂ (mm Hg)	31.8 ± 9.77	17.2	58.7
PaO ₂ (mm Hg)	51.8 ± 14.03	29.7	109.3
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	162.65 ± 56.08	72.4	266.5
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	20.9 ± 4	6.6	28.7

Le rapport PaO₂/FiO₂ moyen était de 162.65 ± 56.08 mm Hg. 24 patients (68 %) avaient une hypoxémie modérée avec un rapport PaO₂/FIO₂ entre 100-200 mm Hg, parmi eux 6 patients (25 %) avaient ce rapport inférieur à 150 mm Hg.

Le pH artériel moyen était de 7.41 ± 0.11 (extrêmes de 7.16-7.57). Ce dernier était supérieur à 7.37 chez 27 patients (77.1%) et inférieur à 7.35 chez 8 autres (22.9%), parmi eux 3 patients avaient une acidose respiratoire avec un pH <7.20 (PaCO₂ ≈ 58 mm Hg), 4 patients avaient une acidose métabolique d'origine rénale (pH ≈ 7.31) et un patient était en cétose diabétique.

17 patients (48.6%) présentaient un tableau clinique, radiographique et gazométrique évoquant un SDRA (Tableau 16).

5.1.6.5 Profil des patients du groupe post extubation

La durée moyenne de ventilation mécanique avant extubation était de 3.3±4.6 (extrêmes de 2.5 à 8 jours).

Juste après l'extubation, 3 patients (10%) présentaient une cyanose des téguments (Tableau 17).

Parmi les 30 patients, 21 (70%) ont des sécrétions bronchiques abondantes après extubation ; la toux était présente chez 22 patients (73.3%).

Tableau 17 : profil clinique des patients du groupe post extubation

Variables	Nombre et pourcentage(%)	Moyennes± écart type	Min	Max
Tirage intercostal	9 (30)			
Cyanose	3 (10)			
Sueurs	7 (23.3)			
Secrétions bronchiques	21 (70)			
Toux	22 (73.3)			
Score de Glasgow		13.78 ± 1.22	9	15
FR (c/min)		32.64 ± 11.56	16	55
SPO ₂ (%)		83.82 ± 11.88	50	99
FC (bpm)		106.57 ± 18.03	60	139
PAS (mm Hg)		134.64 ± 22.69	100	183
Température (° C)		37.05 ± 2.08	36	40

Avant l'intubation, les infiltrats alvéolaires étaient prédominants chez 20 patients (66.7%). Ces derniers étaient bilatéraux chez 11 d'entre eux (36.7%) (Tableau 18).

Tableau 18: profil radiographique des patients du groupe post extubation

Variables	Nombre et Pourcentages (%)
Infiltrats alvéolaires bilatéraux	11 (36.7)
Infiltrats alvéolaires unilatéraux	9 (30)
Infiltrats interstitiels	2 (6.7)

Parmi les 22 patients ayant reçu une VNI prophylactique post extubation, 11 (50%) présentaient une acidose respiratoire en fin d'EVS (queue d'hypercapnie), alors que le pH était normal chez les 11 autres (Tableau 19).

Parmi les 8 patients ayant reçu une VNI curative post extubation, 5 avaient une acidose dont 3 une acidose respiratoire. Deux patients avaient un pH normal et une alcalose respiratoire chez un autre. Le rapport PaO₂/FIO₂ était supérieur à 150 mm Hg chez 4 patients (50%).

Tableau 19 : profil gazométrique des patients du groupe post extubation

Variables	Moyennes ± écart type	Min	Max
pH	7.35 ± 0.1	7.19	7.55
SaO ₂ (%)	88.38 ± 8.13	61	6.93
PaCO ₂ (mm Hg)	45.57 ± 15.73	22	72.5
PaO ₂ (mm Hg)	76.29 ± 35.54	37	166.1
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	165.44 ± 21.39	90.2	405.1
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	27.67 ± 5.6	13.8	36.4

5.1.7 Etiologie des IRA traitées par VNI

Les étiologies de l'insuffisance respiratoire aigue traitées par VNI curative en première intention différent selon le groupe considéré et la raison de la ventilation mécanique invasive initiale était variées (Tableau 20).

Le profil gazométrique à l'admission montrait une tendance à l'acidose respiratoire. Les données cliniques et gazométriques selon l'étiologie apparaissent assez bien refléter l'indication de la VNI selon les groupes.

Tableau 20: étiologie des IRA traitées par la VNI

Etiologie	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4	Total
	n, (%)				
PAC	11 (33.3)		12 (34.3)	13 (43.3)	36 (30)
OAP cardiogénique	2 (6.1)	22 (100)		5 (16.6)	29 (24.2)
Décompensation de BPCO	15 (45.5)			4 (13.3)	19 (15.8)
P I A (n, %)	1 (3.0)		10 (28.6)	1 (3.3)	12 (10)
Grippe A H1N1	1 (3.0)		9 (25.7)	-	10 (8.3)
Coma Hypercapnique	3 (9.1)			1 (3.3)	4 (3.3)
Crise de myasthénie				3 (10)	3 (2.5)
Hémorragie alvéolaire			1 (2.9)	1 (3.3)	2 (1.7)
Miliaire tuberculeuse			1 (2.9)	1 (3.3)	2 (1.7)
Pneumocystose			2 (5.6)	-	2 (1.7)
OAP de sevrage de la VMI				1 (3.3)	1 (0.8)
Total	33 (100)	22 (100)	35 (100)	30 (100)	120 (100)

5.1.7.1 Etiologie des IRA traitées par VNI en première intention

Les principales étiologies de l'IRA ayant motivé l'utilisation d'une VNI curative de première intention (groupe 1, 2 et 3) sont les pneumopathies aiguës communautaires (PAC) et les OAP cardiogéniques principalement (Tableau 20).

Dans le groupe 1 (BPCO), l'étiologie la plus fréquente était la surinfection bronchique avec une acidose respiratoire, compliquant l'évolution de la BPCO, suivie par la pneumonie communautaire aiguë.

Dans le groupe 3 (IRA « de novo »), la pneumopathie interstitielle ou la grippe H1N1 ont été les étiologies les plus fréquentes. Parmi les 35 patients de ce groupe, 17 (48.6%) présentaient des critères cliniques et gazométriques de SDRA à l'admission. Le SDRA était secondaire à une PAC (n=5), une grippe A H1N1 (n=9), une pneumocystose pulmonaire (n=2), une hémorragie alvéolaire post thrombolyse (n=1). Parmi les 18 patients (51.4%) qui ne présentaient pas de SDRA, les étiologies étaient : une pneumonie communautaire (n : 7), une pneumopathie interstitielle aiguë (n : 10) et une miliaire tuberculeuse (n : 1).

5.1.7.2 Etiologie des IRA traitées par VNI en post extubation

La VNI post extubation prophylactique ou curative a été appliquée dans de multiples situations cliniques. Parmi les 30 patients qui ont bénéficié d'une VNI en post extubation 13(43.3%) présentaient une pneumopathie communautaire aiguë ; 5 (16.6%) un OAP cardiogénique sévère; 4(13.3%) un coma hypercapnique par décompensation de BPCO et 3(10%) une myasthénie (Tableau 20).

5.2 Etude analytique

Cette étude a évalué deux aspects liés à la VNI : l'impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA et les facteurs prédictifs de succès ou d'échec de la VNI. L'analyse était réalisée pour l'ensemble de la population puis pour chacun des quatre groupes pris séparément.

5.2.1 Modalités d'application de la VNI

Tableau 21: modalités d'application de la VNI

Variables	BPCO	OAP	IRA « de novo »	Post extubation
AI (cm H ₂ O)	14.3 ± 2.7	13.8 ± 3.2	13.5 ± 3	12.6 ± 3.1
PEP (cm H ₂ O)	4.1 ± 1	6.5 ± 2	7.3 ± 1.7	6.1 ± 2.2
FiO ₂	0.54 ± 0.10	0,68 ± 0,15	0.72 ± 0.23	0.81 ± 0.11

5.2.2 Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA

Nous avons individualisé, une évaluation initiale après les deux premières heures de VNI et puis une évaluation secondaire en fin de VNI, avec une analyse intermédiaire à la sixième heure après la sixième heure.

5.2.2.1 Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA dans la population étudiée

A la deuxième heure, les gaz du sang ont été obtenus chez 110 sur 120 patients.

L'analyse comparative entre l'admission et la deuxième heure montre une amélioration significative de la fréquence respiratoire et du score de Glasgow. La fréquence respiratoire passe de 38.19±9.91 cycles / min à l'admission à 26.52 ± 7.32 cycles / min à la deuxième heure avec $p < 0.001$. A l'exception de la pression artérielle qui reste stable, tous les autres paramètres cliniques se sont significativement améliorés dès la deuxième heure après mise en oeuvre de VNI (Tableau 22).

Tableau 22: impact initial de la VNI pour l'ensemble de la population

Variables	A l'admission	A la 2^o heure	P
Score de Glasgow	13 ± 2	14.72 ± 0.18	< 0.001
FR (c/min)	38,19 ± 9.91	26.54 ± 7.32	< 0.001
SPO ₂ (%)	76.66 ± 13.17	94.38 ± 6.17	< 0.001
FC bpm	112.21 ± 18.51	98.01 ± 8.14	< 0.001
PAS (mm Hg)	137.34 ± 26.35	135.21 ± 23.21	0.75
Tirage intercostal (n,%)	99 (82.5)	53 (44.2)	< 0.001
Cyanose (n, %)	36 (30)	4 (3.3)	< 0.001
Sueurs (n, %)	73 (64.6)	6 (5)	< 0.001
pH	7.33 ± 0.13	7.37 ± 0.08	0.02
SaO ₂ (%)	83.02 ± 9.62	93.82 ± 4.8	< 0.001
PaCO ₂ (mm Hg)	48 ± 22.32	41.05 ± 3.29	0.01
PaO ₂ (mm Hg)	59.31 ± 22.83	90.04 ± 34.62	< 0.001
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	171.1 ± 61.15	195.19 ± 91.3	0.02

Sur les gaz du sang artériels, on note que le pH passe de 7.33 ± 0.13 à 7.37 ± 0.08 , ($p : 0.02$), avec une amélioration significative du rapport PaO₂/FIO₂ a été également observée. Enfin, dix patients (8.3%) ont été intubés à la deuxième heure (tableau 22).

5.2.2.2 Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA selon les groupes

5.2.2.2.1 Impact initial de la VNI dans le groupe BPCO

Tableau 23: impact initial de la VNI dans le groupe BPCO

Variables	A l'admission	A la 2^o heures	P
Score de Glasgow	12.48 ± 2.52	14.76 ± 0.24	0.001
FR (c/min)	35.72 ± 8.48	24.1 ± 7.68	< 0.001
SPO ₂ (%)	76.15 ± 11.33	93.55 ± 7.4	<0.001
FC (bpm)	113.12 ± 22.10	93.03 ± 15.53	<0.001
PAS (mm Hg)	148.57 ± 27.53	142.34 ± 31.64	0.72
Tirage intercostal (n, %)	33 (100)	13 (39.4)	< 0.01
Cyanose (n, %)	16 (48.5)	1 (3.0)	< 0.001
Sueurs (n, %)	28 (84.8)	1 (3.0)	< 0.0001
pH	7.24 ± 0.12	7.35 ± 0.06	<0.01
SaO ₂ (%)	81.01 ± 8.42	94.18 ± 5.35	<0.001
PaCO ₂ (mm Hg)	69.91 ± 23.3	48.52 ± 11.02	<0.01
PaO ₂ (mm Hg)	54.63 ± 9.58	99.16 ± 49.57	< 0.001
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	171.73 ± 56.4	229.81 ± 114.28	0.05

30 patients avaient des gaz du sang à la deuxième heure.

A la deuxième heure, à l'exclusion de la pression artérielle qui reste stable, on retrouvait une différence statistiquement significative de tous les paramètres cliniques et gazométriques (Tableau 23).

La régression significative des signes de lutte (tirage intercostal, sueurs, cyanose) étaient constatés dès le début de VNI. Les troubles de la vigilance liés à l'hypercapnie et les paramètres gazométriques d'oxygénation se sont améliorés à la deuxième heure. Le score de Glasgow moyen passe de 12.48 ± 2.52 à l'admission à 14.76 ± 0.24 ($p=0.001$) à la deuxième heure, la fréquence respiratoire moyenne passe de 35.72 ± 8.48 cycles / min à 24.1 ± 7.68 cycles / min ($p<0.001$).

Le pH moyen passe de 7.24 ± 0.12 à 7.35 ± 0.06 ($p<0.01$), et la PaCO₂ moyenne de 69.91 ± 23.3 mm Hg à 48.52 ± 11.02 mm Hg ($p<0.01$) entre l'admission et la deuxième heure de VNI. Cette amélioration concerne également la SaO₂, la PaO₂, et le rapport PaO₂/FIO₂

5 patients (15.2%) ont été intubés; réalisée dès la première heure pour 2 patients. Un patient a développé un état de choc.

5.2.2.2 Impact initial de la VNI dans le groupe OAP

Tableau 24: impact initial de la VNI dans le groupe OAP

Variables		A l'admission	A la 2 ^o heure	P
Score de Glasgow		14,31± 0.69	14.86 ± 0.14	0.05
FR (c/min)		38,9 ± 7.64	25.18 ± 6.37	<0.001
SPO ₂		75.95 ± 11.91	96.31 ± 3,0	<0.001
FC (bpm)		107.36 ± 17.73	99.63 ± 24.29	0.05
PAS (mm Hg)		134.82 ± 28.85	135.22 ± 25.13	0.99
Tirages intercostaux	(n, %)	22 (100)	6 (27.3)	<0.001
Cyanose	(n, %)	7 (31.8)	1 (4.5)	<0.001
Sueurs	(n, %)	18 (81.8)	1 (4.5)	<0.001
pH		7.31 ± 0.10	7.37 ± 0.06	0.05
SaO ₂ (%)		82.24 ± 8.98	93.83 ± 4.58	<0.001
PaCO ₂ (mm Hg)		45.31 ± 16.77	38.5 ± 9.07	0.05
PaO ₂ (mm Hg)		57.05 ± 17.7	95.24 ± 32.16	<0.01
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)		191.07 ± 74.79	208.83 ± 77.27	0.05

A la deuxième heure, les gaz du sang ont été obtenus chez 20 sur 22 patients. La VNI a permis une amélioration de tous les paramètres clinique et gazométriques (Tableau 24).

La fréquence respiratoire est passée de $38,9 \pm 7.64$ cycles / min à 25.18 ± 6.37 ($p < 0.001$).

L'amélioration était également significative pour le score de Glasgow, la fréquence cardiaque, le pH, la PaCO₂, la PaO₂, la SaO₂ et le rapport PaO₂/FIO₂.

Aucun patient de ce groupe n'a été intubé à la deuxième heure

5.2.2.2.3 Impact initial de la VNI dans le groupe IRA « de novo »

Tableau 25: impact initial de la VNI dans le groupe IRA "de novo"

Variables	A l'admission	A la 2 ^o heure	P
Score de Glasgow	14.74 ± 0.26	14.84 ± 0.16	0.16
FR (c/min)	41.85 ± 7.91	29.06 ± 7.29	0.001
SPO ₂	71.65 ± 14.4	94.8 ± 3.9	0.001
FC (bpm)	118.91 ± 13.37	109.68 ± 15.95	0.05
PAS (mm Hg)	130.51 ± 23.92	129.15 ± 15.81	1
Baisse de la FR (<30c/min) (n %)		24 (68.6)	-
Triages intercostaux (n, %)	35 (100)	18 (51.4)	0.05
Cyanose (n, %)	10 (28.6)	1 (2.8)	0.01
Sueurs (n, %)	17 (48.6)	4 (11.4)	0.001
pH	7.41 ± 0.11	7.4 ± 0.1	0.63
SaO ₂ (%)	81.21 ± 10.85	93.59 ± 5.03	0.001
PaCO ₂ (mm Hg)	31.8 ± 9.77	33.31 ± 6.7	0.08
PaO ₂ (mm Hg)	51.8 ± 14.0	80.53 ± 24.54	0.001
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	162.65 ± 56.08	165 ± 48.92	0.69
Augmentation PaO ₂ /FiO ₂ (n %)		22 (62.8)	-

A la deuxième heure, les gaz du sang ont été recueillis chez 31 patients.

Après deux heures de VNI, la fréquence respiratoire a été réduite de 12 cycles / min en moyenne ($p < 0,001$) chez 24 patients (68.6 %).

L'amélioration est également significative pour la SaO₂, tandis que le rapport PaO₂/FIO₂ moyen restait inchangé malgré un gain ≥ 30 mm Hg chez 62.8% de nos patients (Tableau 25). Un patient a d'ailleurs rapidement développé un état de choc, il a été intubé.

5.2.2.2.4 Impact initial de la VNI post extubation

Tableau 26: impact initial de la VNI post extubation

Variables	A l'extubation	A la 2 ^e heure	P
Score de Glasgow	13.78 \pm 1.22	14.43 \pm 0.57	0.08
FR (c/min)	32.64 \pm 11.56	25.28 \pm 4.95	<0.01
SPO ₂	83.82 \pm 11.88	92.9 \pm 7.28	<0.01
FC (bpm)	106.57 \pm 18.03	100.48 \pm 18.85	0.06
PAS (mm Hg)	134.64 \pm 22.69	138.75 \pm 22.47	0.98
Triage intercostal (n, %)	9 (30)	8 (26.7)	0.96
Cyanose (n, %)	3 (10)	-	<0.01
Sueurs (n, %)	7 (23.3)	1 (3.3)	<0.01
pH	7.33 \pm 0.09	7.36 \pm 0.11	0.279
SaO ₂ (%)	88.05 \pm 9.12	93.72 \pm 4.55	0.05
PaCO ₂ (mm Hg)	44.15 \pm 14.63	44.62 \pm 18.29	0.881
PaO ₂ (mm Hg)	77.91 \pm 35.91	86 \pm 26.36	0.509
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	155.21 \pm 54.73	190.53 \pm 88.63	0.167

30 patients ont bénéficié d'une gazométrie à la deuxième heure.

Après deux heures de VNI, nous avons observé une amélioration statistiquement significative des signes cliniques de détresse respiratoire. Une réduction significative de la fréquence respiratoire au dessous de 25 cycles / min a été atteinte chez 43.3% des patients. La fréquence respiratoire diminuait de 8 cycles / min en moyenne (p<0.01)

Le rapport PaO₂ / FIO₂ moyen a augmenté de 155.21 à 190.53 mm Hg, et la SaO₂ de 5% en moyenne (p: 0.05). La VNI n'influçait ni le pH, ni la PaCO₂ (Tableau 26).

Deux patients ont été réintubés à la deuxième heure.

5.2.2.2.4.1 Impact initial de la VNI prophylactique en post extubation

Tableau 27: impact initial de la VNI prophylactique en post extubation

Variables	A l'extubation	A la 2 ^e heure	P
IGS2	44,90 ± 15.05		
CGS	14,09 ± 0.81	14.13 ± 0.87	0,60
FR (c/min)	29,18 ± 7.86	22,2 ± 7,34	0,01
SPO ₂ (%)	83,42 ± 12.64	92 ± 8.18	0,01
FC (bpm)	104,10 ± 18.85	98,61 ± 17.99	0,17
PAS (mm Hg)	134,20 ± 22.80	138,27 ± 24.47	0,59
Encombrement	6 (27.3)	2 (9)	-
Toux	5 (22.7)	1 (4.5)	-
pH	7,35 ± 0.10	7,36 ± 0.11	0,68
SaO ₂ (%)	88,10 ± 8.85	95,63 ± 3.06	0,01
PaCO ₂ (mm Hg)	44,65 ± 14.90	43,76 ± 16.70	0,006
PaO ₂ (mm Hg)	77.76 ± 40.97	93,25 ± 34.34	0,43
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	178,85 ± 62,60	189,20 ± 102.04	0,26
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	28,97 ± 4.77	27,03 ± 5.0	0,16

Après deux heures de VNI, nous avons observé une amélioration statistiquement significative des signes cliniques (Tableau 27).

Un quart des patients présentaient un encombrement bronchique au moment de l'extubation. On a noté un impact significatif sur la fréquence respiratoire, la SpO₂, la SaO₂ et la PaCO₂.

5.2.2.2.4.2 Impact initial de la VNI curative en post extubation

Tableau 28: impact initial de la VNI curative en post extubation

Variables	A l'extubation	A la 2 ^e heure	P
IGS2	40,40 ± 8,61		
CGS	12.50 ± 2.50	15.0 ± 0.0	0.07
FR (c/min)	34.85 ± 8.07	29.07 ± 6.32	0.56
SPO ₂ (%)	78.42 ± 11.05	90.42 ± 3.30	0.05
FC (bpm)	112.85 ± 16.31	106 ± 23.05	0.41
PAS (mm Hg)	132.14 ± 23.06	143 ± 16.23	0.22
Encombrement	5 (71.4)	5 (71.4)	1
Toux	1 (14.3)	1 (14.3)	1
pH	7.31 ± 0.65	7.37 ± 0.14	0.17
SaO ₂ (%)	86.54 ± 7.36	86.94 ± 6.30	0.93
PaCO ₂ «(mm Hg)	47.16 ± 20.59	44.12 ± 18.54	0.48
PaO ₂ (mm Hg)	71.22 ± 16.73	78.06 ± 18.10	0.79
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	146.80 ± 44.13	159.07 ± 42.90	0.55
HCO ₃ ⁻ (meq/l)	18.12 ± 6.62	20.92 ± 6.41	0.44

A la deuxième heure, nous n'avons observé qu'une amélioration du score de Glasgow sans atteindre la signification statistique et une amélioration significative de la SpO₂.

La toux était absente chez 4 patients sur 5 (Tableau 23).

5.2.2.3 Impact secondaire de VNI sur l'ensemble de la population étudiée

Tableau 29: impact secondaire de la VNI sur l'ensemble de la population étudiée

Variables	A la 2^o heure	A la 6^o heures	En fin de VNI	P
Score de Glasgow	14.72 ± 0.18	14.77 ± 0.23	14.63 ± 0.37	0.05
FR(c/min)	26.54 ± 7.32	24.72 ± 8.14	20.37 ± 6.62	<0.001
SPO ₂ (%)	94.38 ± 6.17	94.8 ± 3.9	94.62 ± 4.02	0.1
FC (bpm)	98.01 ± 8.14	97.23 ± 17.61	90.23 ± 15.91	0.001
PAS (mm Hg)	135.21 ± 23.21	134.29 ± 18.6	129.98 ± 18.37	0.03
Tirage intercostal (n, %)	53 (44.2)	41 (34.1)	17 (14.2)	0.001
Cyanose (n, %)	4 (3.3)	4 (3.3)	3 (2.5)	0.65
Sueurs (n, %)	6 (5)	7 (5.8)	6 (5)	1
pH	7.37 ± 0.08	7.38 ± 0.83	7.39 ± 0.09	0.03
SaO ₂ (%)	93.82 ± 4.8	92.84 ± 6.81	94.89 ± 4.12	0.32
PaCO ₂ (mmHg)	41.05 ± 3.29	39.84 ± 11.28	40.3 ± 15.04	0.05
PaO ₂ (mmHg)	90.04 ± 34.62	89.58 ± 41.18	82.36 ± 21.65	0.01
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	195.19 ± 91.3	204.12 ± 80.67	300.33 ± 105.48	0.0001

On a observé une amélioration significative des paramètres cliniques et gazométriques, avec notamment une amélioration progressive du pH, de la PaO₂ et du rapport PaO₂/FiO₂ (Tableau 29).

Cette amélioration a été soutenue jusqu'à l'arrêt de la VNI et les patients qui présentaient une régression des signes de détresse respiratoire ne sont pas intubés.

Entre la deuxième et la sixième heure, la fréquence respiratoire passe de 26.54 ± 7.32 cycles / min à 24.72 ± 8.14 cycles / min ($p=0.05$) (Figure 19).

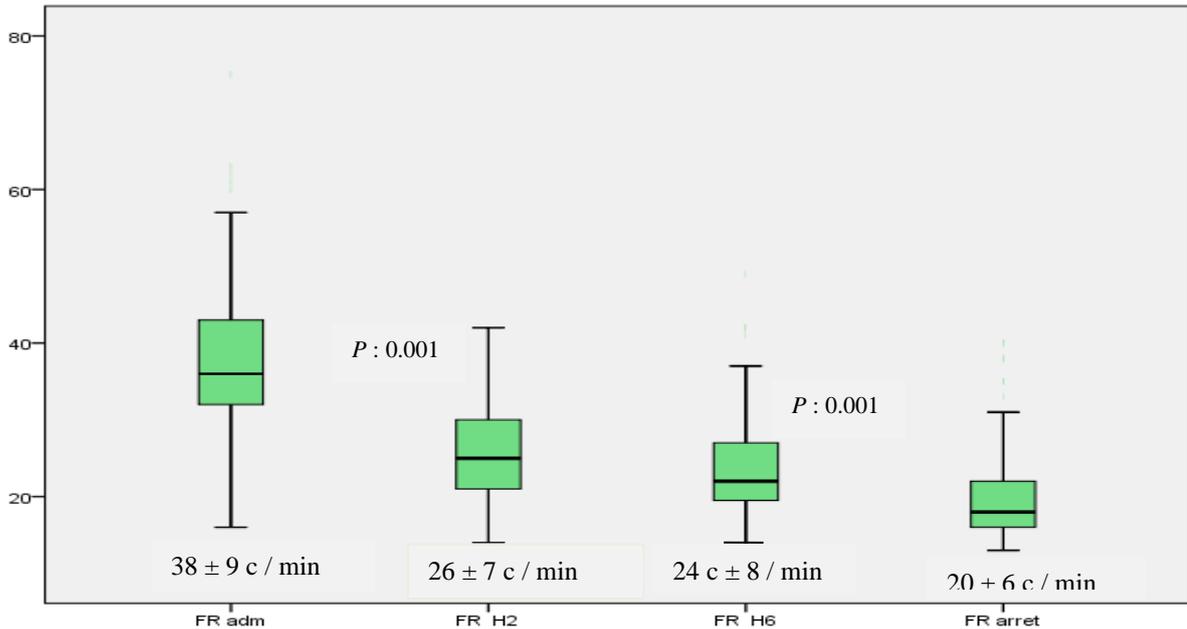


Figure 19: évolution de la fréquence respiratoire pour l'ensemble de la population étudiée

L'amélioration du rapport PaO_2/FiO_2 entre la deuxième et sixième n'est pas statistiquement significative, on note sa normalisation à la fin de la VNI. (figure 20).

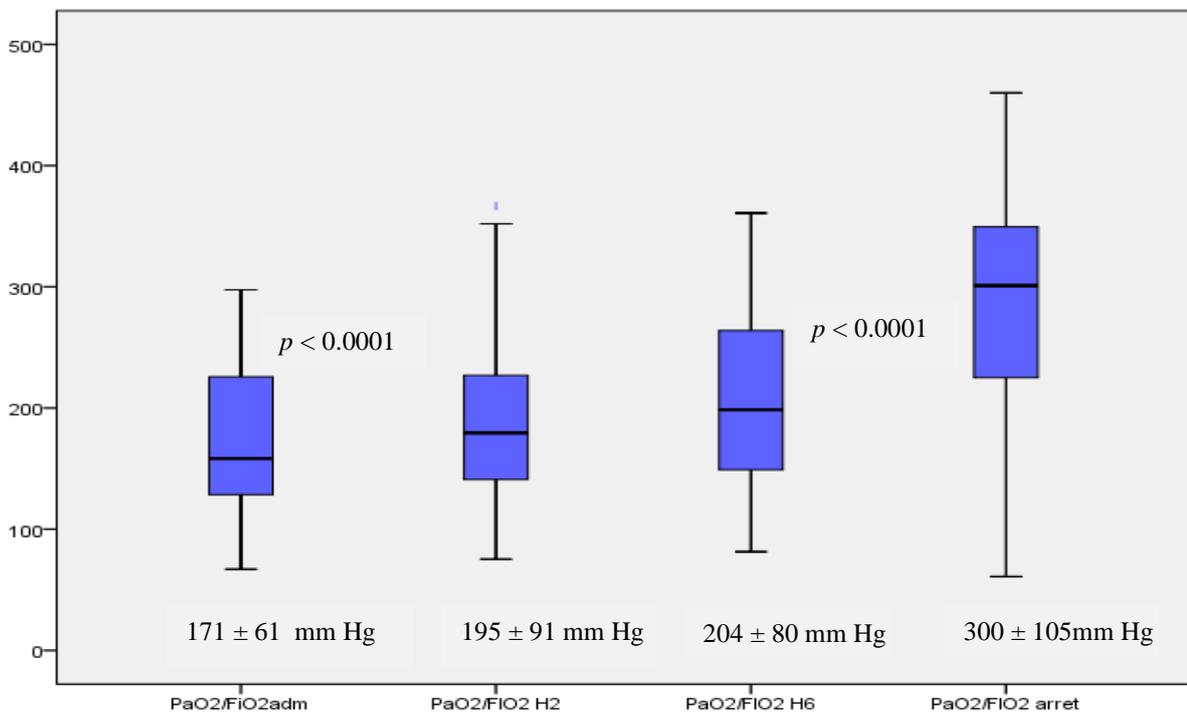


Figure 20: Evolution du rapport PaO_2/FiO_2 pour l'ensemble de la population étudiée

5.2.2.4 Impact secondaire de la VNI selon le groupe

5.2.2.4.1 Impact secondaire de la VNI dans le groupe BPCO

Tableau 30: impact secondaire de la VNI dans le groupe BPCO

Variables	A la 2 ^o heures	A la 6 ^o heures	En fin de VNI	P
Score de Glasgow	14.76 ± 0.24	14,89 ± 0.11	14.91 ± 0.09	0.82
FR(c/min)	24.1 ± 7.68	21.14 ± 6.91	18.77 ± 5.39	0.16
SPO ₂ (%)	93.55 ± 7.4	94.53 ± 2.79	94.61 ± 2.62	0.61
FC (bpm)	93.03 ± 15.53	94.43 ± 14.84	86.92 ± 16.67	0.004
PAS (mm Hg)	142.34 ± 31.64	138.57 ± 15.22	137.42 ± 12.78	0.95
Tirage intercostal (n, %)	13 (39.4)	9 (27.3)	3 (9.0)	0.02
Cyanose (n, %)	1 (3.0)	1 (3.0)	1 (3.0)	0.32
Sueurs (n, %)	1 (3.0)	1 (3.0)	1 (3.0)	1
pH	7.35 ± 0.06	7.36 ± 0.07	7.39 ± 0.06	0.02
SaO ₂ (%)	94.18 ± 5.35	93 ± 4.6	95.31 ± 2.29	0.06
PaCO ₂ (mmHg)	48.52 ± 11.02	47.68 ± 8.39	44 ± 8.97	0.11
PaO ₂ (mmHg)	99.16 ± 49.57	79.81 ± 21.03	83.45 ± 30.24	0.25
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	229.81 ± 114.28	215.24 ± 60.16	292.17 ± 82.87	0.004

Le principal impact est une réduction rapide et durable du niveau du pH, une augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ et une amélioration de la fréquence cardiaque.

Deux autres patients ont nécessité une intubation à la sixième heure et 4 patients à la fin de VNI.

A la fin du traitement, l'intubation a été évitée chez 22 des 33 patients. Le taux de succès était 66.7%.

La normalisation de la fréquence respiratoire a été initialement obtenue au cours de la deuxième heure (Figure 21).

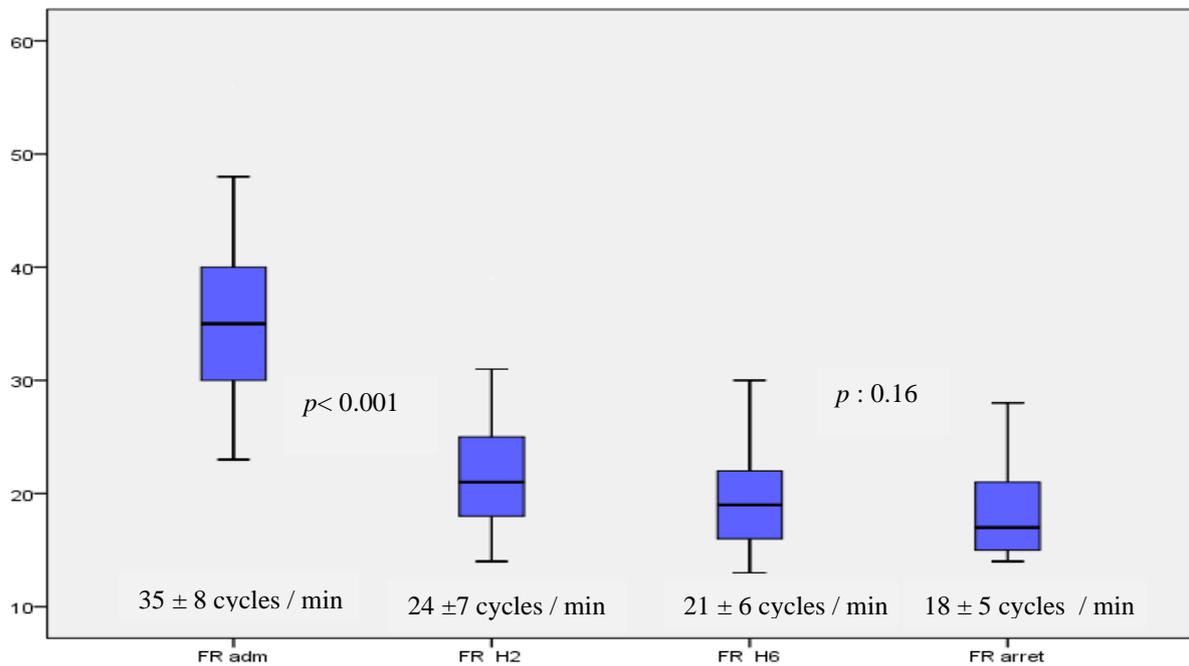


Figure 21: évolution de la fréquence respiratoire dans le groupe BPCO

La baisse de la PaCO₂ entre H2 et H6 (Figure 22) était non significative. La variation de la PaCO₂ a été obtenue au cours de la deuxième heure dans le groupe BPCO (figure 22).

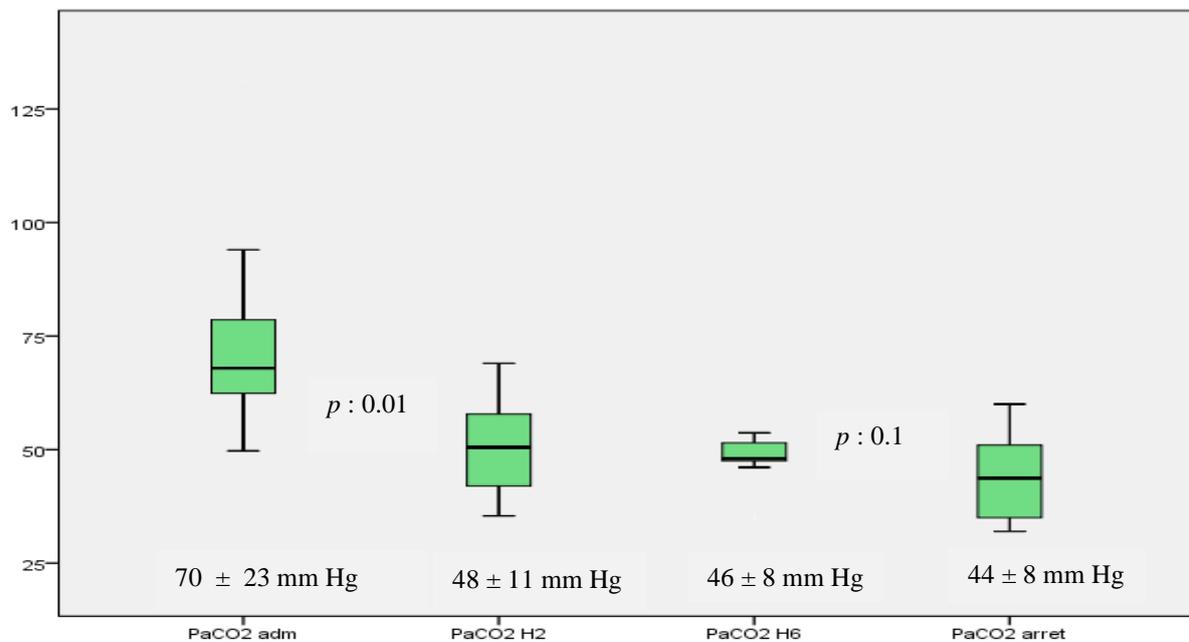


Figure 22: évolution de la PaCO₂ dans le groupe BPCO

5.2.2.4.2 Impact secondaire de la VNI dans le groupe OAP

Tableau 31: impact secondaire de la VNI dans le groupe OAP

Variables	A la 2 ^o heure	A la 6 ^o heures	En fin de la VNI	<i>p</i>
Score de Glasgow	14.86 ± 0.14	14,86 ± 0.14	14.8 ± 0.2	0.32
FR(c/min)	25.18 ± 6.37	22.95 ± 5.77	20.33 ± 6.52	0.03
SPO ₂ (%)	96.31 ± 3,0	95.86 ± 3.33	95.05 ± 2.83	0.05
FC bpm	99.63 ± 24.29	91.81 ± 20.6	90..86 ± 13.75	0.52
PAS (mm Hg)	135.22 ± 25.13	133.45 ± 19.73	132.05 ± 21.11	054
Tirage intercostal (n, %)	6 (27.3)	1 (4,5)	1 (4,5)	1
Cyanose (n, %)	1 (4,5)	1 (4,5)	1 (4,5)	1
Sueurs (n, %)	1 (4,5)	1 (4,5)	1 (4,5)	1
pH	7.37 ±0.06	7.4 ± 0.07	7.38 ± 0.18	0.19
SaO ₂ (%)	93.83 ±4.58	95.31 ± 3.56	95.07 ± 3.43	0.43
PaCO ₂ (mmHg)	38.5 ± 9.07	37.26 ± 10.33	38.46 ± 11.05	0.35
PaO ₂ (mmHg)	95.24 ± 32.16	133 ± 63.23	79.91 ± 9.52	0.002
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	208.83 ± 77.27	251.81 ± 87.74	338.87 ± 101.9	0.006

Après plusieurs séances de VNI, nous avons constaté une amélioration statistiquement significative de la fréquence respiratoire de la SpO₂, de la PaO₂ et du rapport PaO₂/FiO₂ (Tableau 31).

A la fin du traitement 18 des 22 patients ont réussi la VNI.

Le taux de succès est de 81.8%.

La fréquence cardiaque moyenne (FC) baissait significativement de 99.63 ± 24.29 à 91.81 ± 20.6 , ($p < 0.01$) entre H2 et H6. Elle avait tendance à se stabiliser dès la sixième heure (Figure 23).

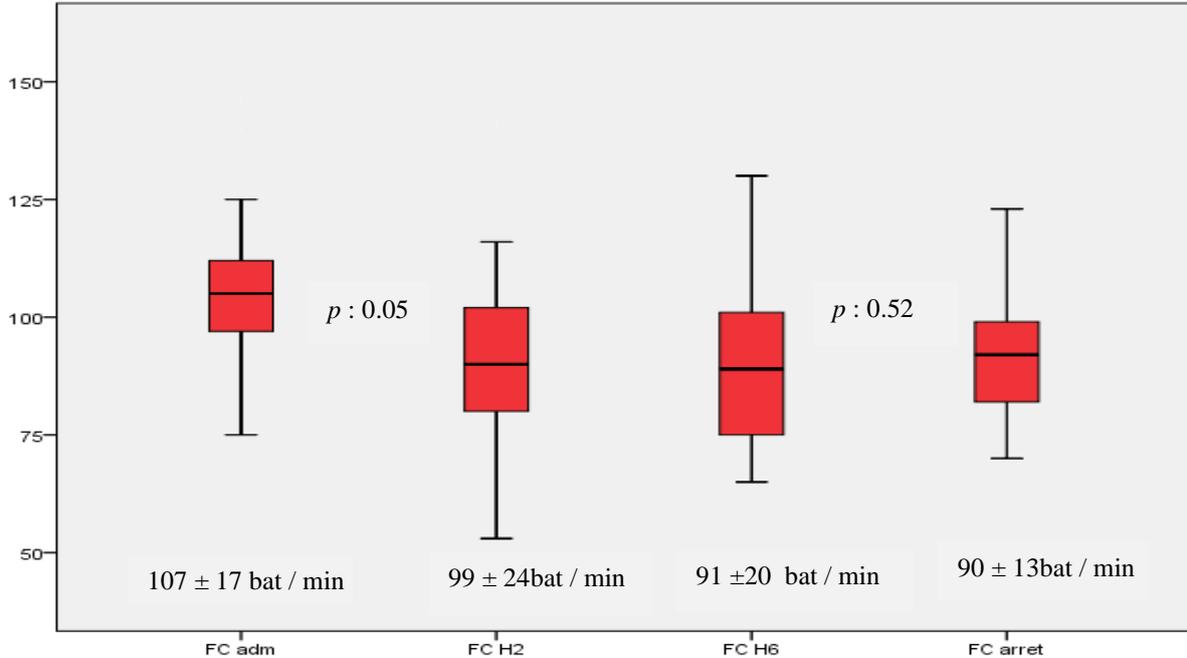


Figure 23: cinétique de la fréquence cardiaque du groupe OAP

Une augmentation rapide et significative ($p < 0.001$) du rapport $p : 0.05$ était observé dans le groupe OAP entre H2 et H6. (Figure 24).

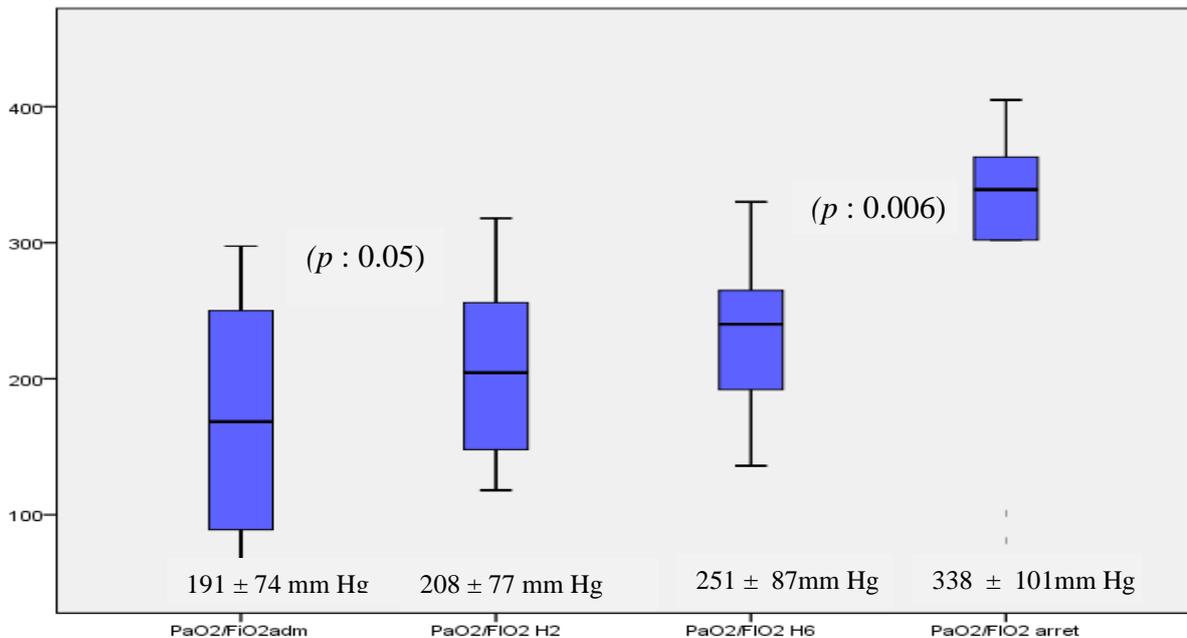


Figure 24: cinétique du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ du groupe OAP

5.2.2.4.3 Impact secondaire de la VNI du groupe IRA « de novo »

Tableau 32: impact secondaire de la VNI dans le groupe IRA "de novo"

Variables	A la 2 ^o heure	A la 6 ^o heures	En fin de VNI	P
Score de Glasgow	14.84 ± 0.16	14,9 ± 0.10	14.71 ± 0.29	0.25
FR(c/min)	29.06 ± 7.29	28.09 ± 9.24	20.29 ± 7.08	<0.001
SpO2	94.8 ± 3.9	94 ± 2.1	96.3 ± 3.2	0.06
FC (bpm)	109.68 ± 15.95	102.8 ± 16.91	89.88 ± 14.72	<0.001
PAS	129.15 ± 15.81	131.21 ± 13.20	124.23 ± 17.32	0.9
Tirage intercostal (n, %)	18 (51.4)	15 (45.4)	6 (17.1)	0.04
Cyanose (n, %)	1 (2.8)	1 (2.8)	1 (2.8)	1
Sueurs (n, %)	4 (11.4)	1 (2.8)	1 (2.8)	0.86
pH	7.41 ± 0.1	7.41 ± 0.08	7.4 ± 0.07	0.90
SaO2	93.59 ± 5.03	94.30 ± 4.96	96.58 ± 3.65	0.87
PaCO ₂ (mmHg)	33.31 ± 6.7	33.7 ± 5.7	34.45 ± 3.77	0.69
PaO ₂ (mmHg)	80.53 ± 24.54	80.64±28.31	83.96±13.18	0.74
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	165 ± 48.92	189.67±7.34	315.19±120.91	<0.001

La fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque s'améliorent dès la sixième heure et se normalisent en fin de VNI (Tableau 32).

Dans ce groupe, l'amélioration du rapport PaO₂/FIO₂ est plus faible entre la deuxième et la sixième heure. En fin de VNI, nous avons observé une augmentation statistiquement significative du rapport PaO₂/FiO₂ (p<0.001).

Le taux de réussite a été observé chez 23 des 35 patients (65.7%).

On retrouve une baisse non significative de la fréquence respiratoire entre la deuxième et la sixième heure de VNI, passant de 29.06 ± 7.29 à 28.09 ± 9.24 cycles / min ($p : 0.71$). La fréquence respiratoire était significativement plus basse en fin de VNI par rapport à la sixième heure ($p < 0.001$) (Figure 25).

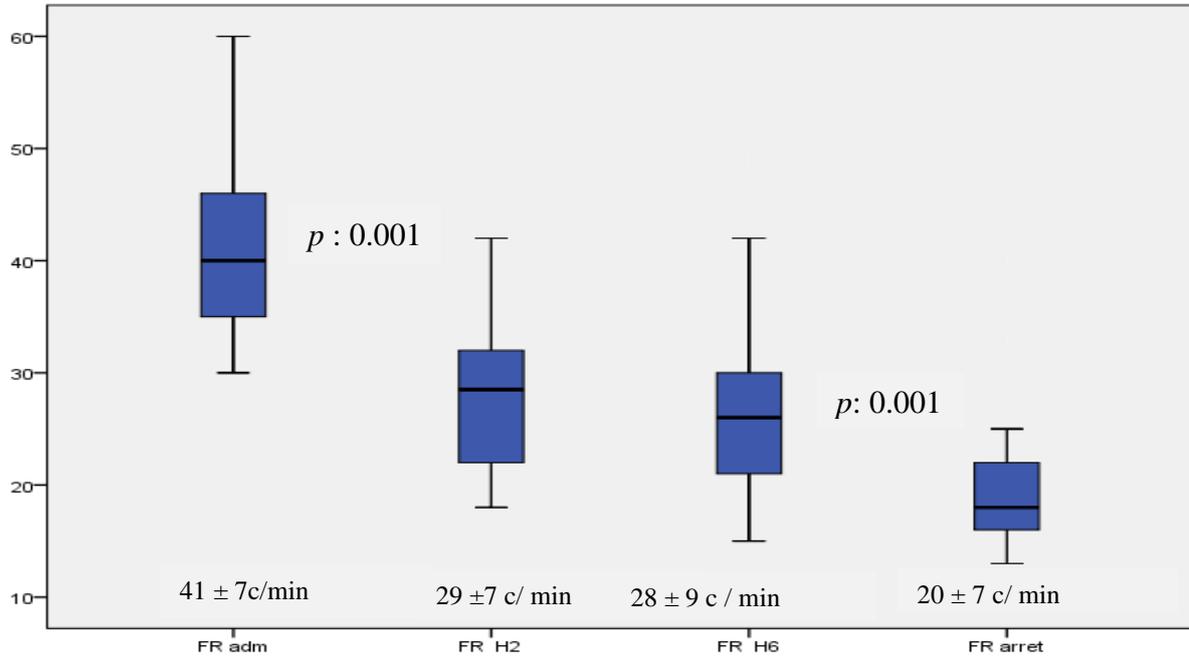


Figure 25: évolution de la fréquence respiratoire dans le groupe IRA "de novo"

L'augmentation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre la deuxième heure et la sixième était significatif (Figure 26).

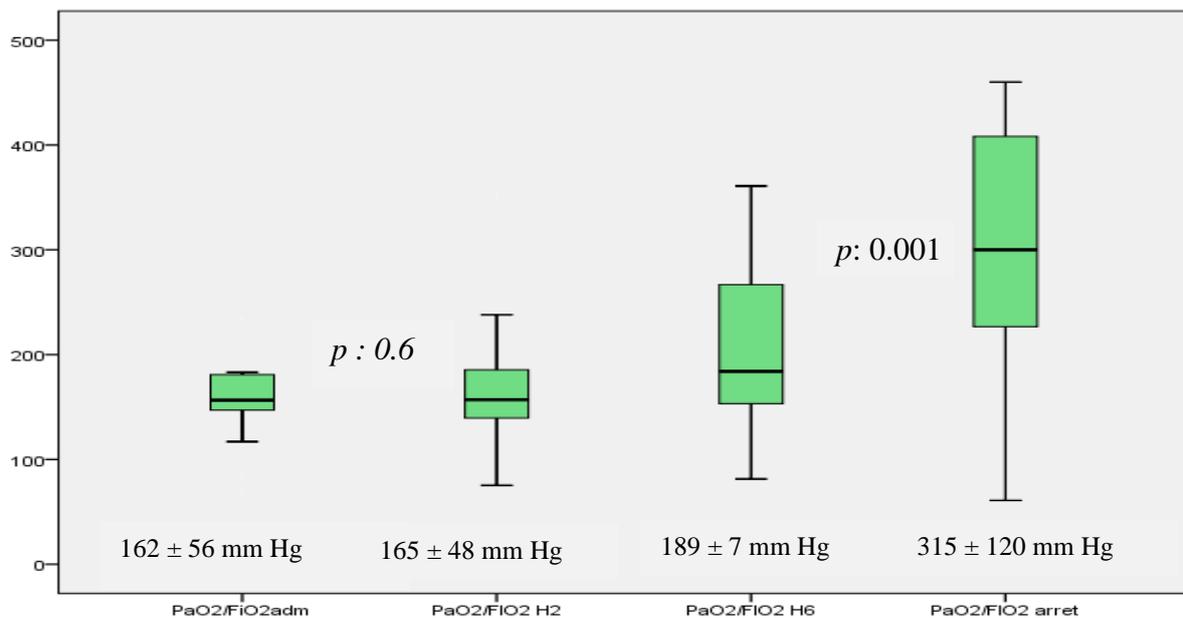


Figure 26: évolution du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ du groupe IRA "de novo"

5.2.2.4.4 Impact secondaire de la VNI du groupe post extubation

5.2.2.4.4.1 Impact secondaire de la VNI prophylactique en post extubation

Tableau 33: impact secondaire de la VNI prophylactique en post extubation

Variables	A la 2 ^o heure	A la 6 ^o heure	En fin de VNI	p
FR(c/min)	22,2 ± 7,34	24.47 ± 6.20	22.26 ± 7.87	0.09
SPO ₂ (%)	92 ± 8.18	94.89 ± 4.01	95.94 ± 4.10	0.11
FC (bpm)	98,61 ± 17.99	94.73 ± 16.84	91.52 ± 14.04	0.33
PAS (mm Hg)	138,27 ± 24.47	133.73 ± 16.79	132.84 ± 14.48	0.69
Encombrement (%)	2 (9)	2 (9)	3 (13.6)	0.9
Toux (%)	1 (4.5)	1 (4.5)	1 (4.5)	1
pH	7,36 ± 0.11	7.38 ± 0.07	7.36 ± 0.12	0.51
SaO ₂ (%)	95,63 ± 3.06	91.35 ± 11.40	95.11 ± 3.29	0.25
PaCO ₂ (mmHg)	43,76 ± 16.70	39.06 ± 11.83	46.24 ± 32.76	0.30
PaO ₂ (mmHg)	93,25 ± 34.34	93.78 ± 31.65	83.63 ± 40.53	0.47
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	189,20 ± 102.04	193.84 ± 60.81	261.30 ± 93.51	0.013
HCO ₃ ⁻ (mmoles /l)	27,03 ± 5.0	27.80 ± 4.87	28.58 ± 4.01	0.18

L'évaluation secondaire montre une augmentation statistiquement significative du rapport PaO₂/FiO₂ à l'arrêt de VNI (p=0.013) (Tableau 33).

A la fin du traitement, 14 patients sur 22 ont réussi la VNI. Le taux de succès dans le groupe VNI post extubation prophylactique était de 63.6%.

5.2.2.4.4.2 Impact secondaire de la VNI curative en post extubation

On ne notait aucune différence statistiquement significative entre la sixième heure et en fin de VNI et entre la deuxième heure et l'arrêt de VNI. (Tableau 34).

Tableau 34 : impact secondaire de la VNI curative en post extubation

Variables	A la 2^o heure	A la 6^o heure	En fin de VNI	P
FR(c/min)	29.07 ± 6.32	24.0 ± 1.87	22.6 ± 6.06	0.61
SPO ₂ (%)	90.42 ± 3.30	95.80 ± 1.78	90.40 ± 9.12	0.24
FC (bpm)	106 ± 23.05	98.20 ± 14.72	100.80 ± 31.55	0.83
PAS (mm Hg)	143 ± 16.23	135.66 ± 11.43	122.53 ± 25.94	0.31
Encombrement (n, %)	5 (71.4)	5 (71.4)	5 (71.4)	1
Toux (n, %)	1 (14.3)	0 (0)	0 (0)	0.98
pH	7.37 ± 0.14	7.38 ± 0.16	7.37 ± 0.09	0.39
SaO ₂ (%)	86.94 ± 6.30	90.45 ± 1.79	84.27 ± 8.58	0.48
PaCO ₂ (mmHg)	44.12 ± 18.54	51.40 ± 21.34	53.15 ± 18.39	0.72
PaO ₂ (mmHg)	78.06 ± 18.10	67.85 ± 18.84	71.95 ± 30.26	0.46
PaO ₂ /FiO ₂	159.07 ± 42.90	126.75 ± 30.26	226 ± 117.15	0.21
HCO ₃ ⁻ (mmoles /l)	20.92 ± 6.41	28.06 ± 4.42	28.5 ± 4.21	0.46

5 sur 8 patients ont été réintubés. Le taux de succès était de 37.5%.

5.2.2.5 Evaluation globale de l'impact de la VNI

Au total, 80 des 120 patients avaient une évolution favorable avec taux de succès global de la VNI de 66.7%. 40 (33.3 %) patients avaient une évolution défavorable. L'échec à la VNI a été constaté à des moments différents.

5.2.2.5.1 Durée de VNI

Tableau 35 : durée de VNI

Variables	Durée moyennes \pm écart type (j)	Min (j)	Max (j)
Ensemble de la population étudiée	2.68 \pm 2.71	0.04	12
Groupe BPCO	2.39 \pm 2.71	0.08	10
Groupe OAP	3.26 \pm 2.71	0.25	12
Groupe IRA « de novo »	3.3 \pm 3.16	0.08	10
Groupe post extubation	1.85 \pm 1.81	0.08	9

La durée moyenne du traitement pour l'ensemble de la population étudiée est de 2.68 \pm 2.71 jours avec des extrêmes de 1 heure (0.04 jours) et 12 jours (Tableau 35).

5.2.2.5.2 Impact de la VNI dans les premières 24 heures

5.2.2.5.2.1 Evolution favorable

L'impact de l'évolution des paramètres gazométriques principaux, après deux heures de VNI a été analysé en fonction du succès ou de l'échec final de la VNI. Une différence significative ($p < 0.0001$) est retrouvée pour les trois paramètres évalués à savoir le pH, la PaCO₂, et le rapport PaO₂/FiO₂ qui sont associés, avec respectivement 85% (OR : 0.28 ; IC 95% [0.281-0.642]), 82.5% (OR : 0.23 ; IC 95% [0.124-0.438]) et 78.8% (OR : 0.30 ; IC 95% [0.176-0.560]) des cas de succès de la VNI.

Tableau 36: évolution favorable selon les gaz du sang

Paramètres amélioré après deux heures	Succès(80)	Echec (40)	OR, IC 95%	P
	n, %	n, %		
pH			0.09 ; [0.038-0.229]	<0.0001
Oui	68 (85)	14 (35)	0.28 ; [0.281-0.642]	
Non	12 (15)	26 (65)	4.55 ; [2.511- 8.261]	
PaCO₂			0.04 ; [0.018-0.127]	<0.0001
Oui	66 (82.5)	8 (20)	0.23 ; [0.124-0.438]	
Non	14 (17.5)	32 (80)	4.89 ; [2.910-8.221]	
PaO₂/FIO₂			0.08 ; [0.033-0.201]	<0.0001
Oui	63 (78.8)	10 (25)	0.30 ; [0.176-0.560]	
Non	17 (21.2)	30 (75)	3.75 ; [2.331-5.578]	

5.2.2.5.2 Evolution défavorable

La VNI avait un impact défavorable dans les premières 24 heures chez deux tiers des patients (75 %) (Figure 27).

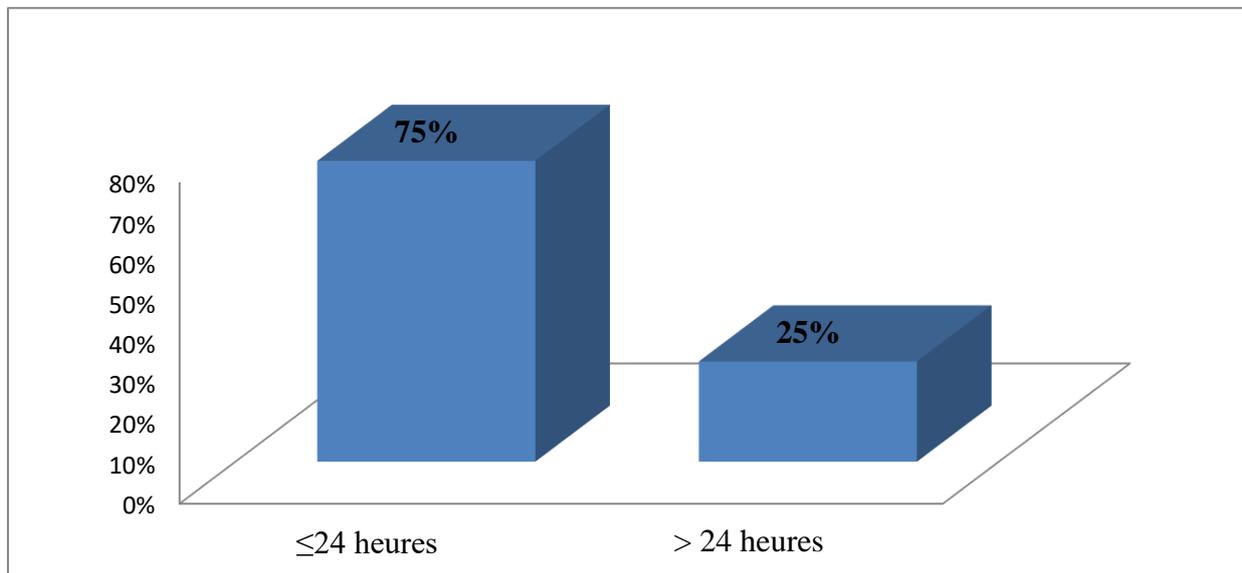


Figure 27: délai d'échec de la VNI dans l'ensemble de la population

Le taux d'échec dans l'ensemble de la population était de 33.3%. Le délai médian avant l'intubation était de 12 heures.

L'hypoxémie était la cause la plus fréquemment retrouvée (42%) (Figure 28).

- Dans le groupe BPCO, le taux d'échec de la VNI était de 33.3% (11/33). Parmi les patients intubés, 5 ont été intubés pour troubles de la conscience dont 2 en moins d'une heure, 4 patients ont été intubés pour hypoxémie. Les 2 autres patients ont été intubés respectivement pour état de choc et pour un arrêt respiratoire survenu entre deux séances de VNI.
- Dans le groupe OAP, le taux d'échec de la VNI était de 18.2% (4/22). Parmi les 4 patients intubés, l'intubation était nécessaire durant la sixième heure chez 2 patients en raison de trouble de la vigilance et d'intolérance au masque. Les 2 autres patients ont présenté une hypoxémie secondairement.
- Dans le groupe IRA « de novo », le taux d'échec de la VNI était de 34.3% (12/35). La majorité des patients ont été intubés avant la douzième heure, pour hypoxémie (n= 7), état de choc (n=2), arrêt cardiaque (n=2) ou intolérance au masque (n=1).

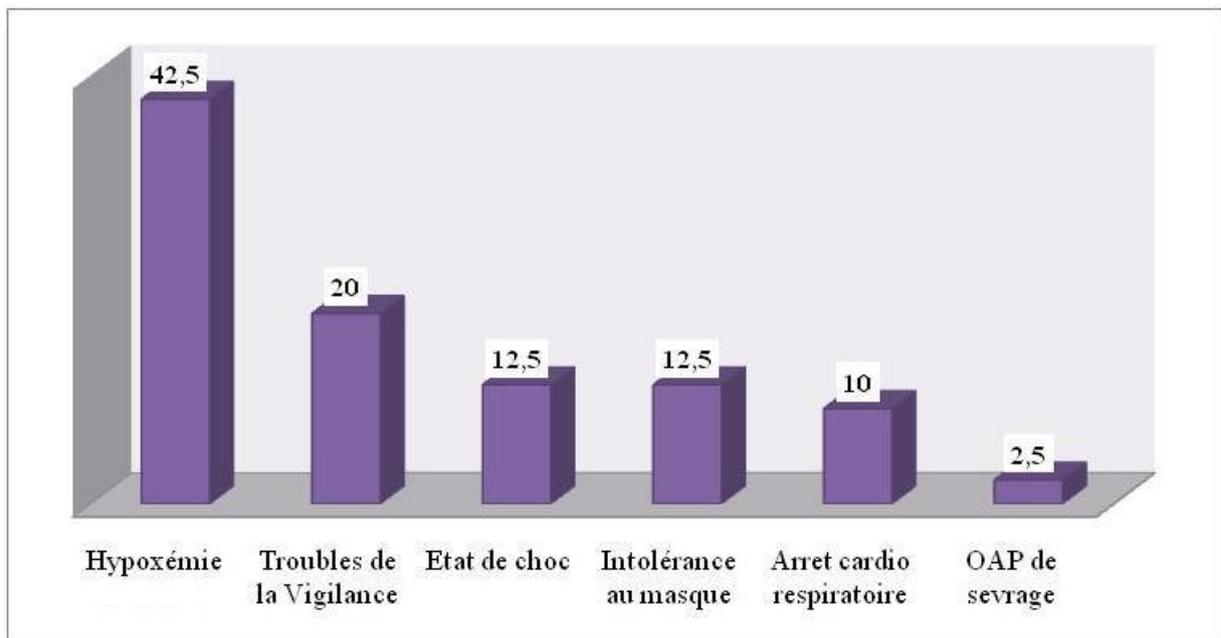


Figure 28: causes d'échec de la VNI

- Dans le groupe VNI post extubation, le taux d'échec de la VNI était 43.3% (17/30) ; il était de 36.4% (8/22) dans la VNI prophylactique et de 62.5% (5/8) pour la VNI curative. Les patients ont été ré-intubés pour hypoxémie (n=6), état de choc (n=2), troubles de la vigilance (n=2), arrêt respiratoire chez un patient myasthenique (n=1), OAP de sevrage (n=1), et intolérance au masque chez 1 patient.

5.2.2.5.3 Effets indésirables et complications

Tableau 37: effets indésirables et complications

Effets secondaires	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Fuites	80	66,6
Sécheresse de la bouche	71	59.1
Asynchronisme	63	52.5
Agitation	47	39.1
Erythème cutané	15	12.5
Dilatation gastrique	8	6.6

La majorité des effets secondaires étaient bénins (Tableau 37). Le problème le plus souvent rencontré avec la VNI était les fuites d'air autour du masque qui sont responsables d'asynchronies.

La dilatation gastrique était rare, ne se produisant que chez 6.6 % des patients. Aucune ulcération de la peau n'a été observée.

5.2.2.6 Devenir des patients

Tableau 38: devenir des patients sous VNI

variables	Durée de séjour (extrêmes)	Mortalité (n, %)	Sortis vivants (n, %)	Total (n, %)
Groupe BPCO	4.21±3.07 (1 - 90 j)	6 (18.2)	27 (81.8)	33 (100)
Groupe OAP	6.18±6.16 (1 - 15j)	4 (18.2)	18 (81.8)	22 (100)
Groupe IRA « de novo »	6.6±3.72 (2 - 30j)	11 (31.4)	24 (68.6)	35 (100)
Groupe post extubation	9.16±15.7 (1 - 90j)	10 (33.3)	20 (66.7)	30 (100)
Total	6.5 ±8.75 (1 - 90 j)	31 (25.8)	89 (74.2)	120 (100)

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 6.5 ± 8.75 jours, et le taux de mortalité global de 25.8 % (31 /120) (Tableau 38)

5.2.2.6.1 Mortalité selon l'étiologie de l'IRA

Tableau 39 : mortalité selon l'étiologie de l'IRA

Etiologies	Groupe BPCO	Groupe OAP	Groupe IRA « de novo »	Groupe Post extubation	Total
PAC	2		3	7	12 (38.7)
PIA			7		7 (22.6)
OAP		4		1	5 (16.1)
Decompensation de BPCO	3				3 (9.6)
Grippe A H1N1	1		1		2 (6.4)
Coma hypercapnique				1	1 (3.2)
Hémorragie alvéolaire				1	1(3.2)
Total	6 (18.2)	4 (18.2)	11 (31.4)	10 (33.3)	31(100)

L'étiologie de l'IRA ayant entraîné le décès était plus fréquente quand la cause était une pneumopathie communautaire aigue (PAC) ou une pneumopathie interstitielle aigue (PIA) (Tableau 39), tandis qu'il était faible chez les patients ayant une grippe A H1N1.

- Dans le groupe BPCO, 2 sur 11 patients avec pneumopathie communautaire aigue sont décédés.
- Dans le groupe IRA « de novo », la pneumopathie interstitielle aigue était l'étiologie principale de décès (7/10 patients) suivi par la pneumopathie communautaire aigue (3/12 patients). La mortalité était plus faible quand l'étiologie était une grippe A (1/ 9 patients). Le taux de mortalité chez les patients ayant un SDRA est de 23.5% contre 38.5 % des patients non SDRA.
- Dans le groupe post extubation, 7 des 13 patients ayant une pneumopathie communautaire sont décédés.

5.2.2.6.2 Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI

On n'a pas observé de décès parmi les patients ayant réussi la VNI.

5.2.2.6.2.1 Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI curative première intention

Le succès de la VNI en première intention était très prédictif de la survie en réanimation ($p < 0.0001$) (Tableau 40).

Tableau 40: mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI de première intention

Groupe	n, (%)	Survie n (%)	Décès n (%)	Khi2	P value
Groupe BPCO	33 (100)	27 (81.8)	6 (18.2)	14.6	<0.0001
Echec	11 (33.3)	5 (45.5)	6 (54.5)		
Succès	22 (66.7)	22 (100)	0 (00)		
Groupe OAP	22 (100)	18 (81.8)	4 (18.2)	22.0	<0.0001
Echec	4 (81.8)	4 (0.0)	4 (100)		
Succès	18 (18.2)	18 (100)	0 (0.0)		
Groupe IRA « de novo »	35 (100)	24 (64.6)	11 (31.4)	30.7	<0.0001
Echec	12(34.3)	1 (8.3)	11 (91,7)		
Succès	23(65.7)	23 (100)	0 (0.0)		
VNI première intention	90 (100)	69 (76,7)	21 (23,3)	63.9	<0.0001
Echec	27 (30)	6 (22.2)	21 (77.8)		
Succès	63 (70)	63 (100)	0 (0)		

5.2.2.6.2.2 Mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI post extubation

Tableau 41: mortalité selon l'échec ou le succès de la VNI post extubation

Groupes	n, (%)	Survie n (%)	Décès n (%)	Khi2	P
VNI prophylactique	22 (100)	16 (72.5)	6 (27.3)	14.4	<0.0001
Echec	8 (36.4)	2 (25)	6 (75)		
Succes	14 (63.6)	14 (100)	0 (0.0)		
VNI curative	8 (100)	3 (42.9)	4 (57.1)	3.7	0.14
Echec	5 (71.4)	1 (20)	4 (80)		
Succès	3 (28.6)	3 (100)	0 (0.0)		
VNI post extubation	30 (100)	19 (63.3)	10 (33.3)		0.01
Echec	13 (43.3)	3 (23.1)	10 (76.9)		
Succès	17 (56.7)	17 (100)	0 (0)		

L'impact de l'échec de la VNI post extubation sur la survie en réanimation montrait une relation non significative entre l'échec de la VNI et la mortalité pour la VNI curative post extubation ($p=0.14$), tandis que l'échec de la VNI prophylactique était corrélé au décès ($p<0.0001$) (Tableau 41).

5.2.3 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès de la VNI

5.2.3.1 Analyse univariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès pour l'ensemble de la population étudiée

Tableau 42: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI pour l'ensemble de la population étudiée

Variables		Groupe succès n : 80	Groupe échec n : 40	P
Age (ans)		65.28± 17.65	62.34 ± 21.19	0.44
IGS2		39.53 ± 14.44	42.04 ±12.53	0.31
Sexe M/F		39 / 41	28 / 12	NS
BPCO		40 (50.6)	18 (43.9)	0.18
Asthme		2 (2.5)	1 (2.1)	1
Cardiopathie		43 (54.4)	20 (48.8)	0.2
Hémopathie		5(6.3)	5 (12.2)	0.49
Diabète		35 (44.3)	15 (36.6)	0.20
Insuffisance rénale chronique		6 (14.6)	4 (6.1)	0.25
CGS	admission	13.94 ± 0.16	13.51 ± 0.49	0.32
	2° heure	14.83 ± 0.17	14 ± 1	0.02
FR (c /min)	admission	38.35 ± 10.63	37.65 ± 8.43	0.69
	2° heure	26.97 ± 8.69	30.6 ± 8.51	0.05
FC (bpm)	admission	110.82 ± 19.0	114.92 ± 17.42	0.24
	2°heure	97.86 ± 16.08	106.9 ± 24.95	0.05
pH	admission	7.33 ± 0.12	7.33 ± 0.13	0.99
	2° heure	7.39 ± 0.08	7.33 ± 0.12	0.06
SaO ₂ (%)	admission	83.73 ± 8.8	81.62 ± 11.05	0.3
	2° heure	92.43 ± 6.24	91.19 ± 8.65	0.46
PaCO ₂ (mm Hg)	admission	49.86 ± 24.57	44.57 ± 16.78	0.17
	2°heure	41.43 ± 13.19	46.85 ± 18.82	0.14
PaO ₂ (mm Hg)	admission	58.87 ± 18.32	60.22 ± 30.24	0.80
	2°heure	93 ± 37.36	80.27 ± 26.31	0.05
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	admission	176.22 ± 64.51	161.26 ± 53.2	0.18
	2°heure	204.63 ± 93	140.39 ± 62	0.001
AI (cm H ₂ O)		13.4 ±2.3	14.1 ± 3	0.78
PEP (cm H ₂ O)		6.4 ± 2.1	6.7 ± 2.0	0.96
Durée de VNI (j)		2.93 ± 3.89	3.2 ± 4.8	0.87
Durée de séjour(j)		5.97 ± 3.29	7.53 ± 14.31	0.49

L'analyse univariée a montré que l'IGS 2 ne différait pas significativement entre les patients du sous groupe succès de ceux du sous groupe échec, bien que l'IGS 2 ait tendance à être plus élevé chez les patients en échec de VNI et aucune différence significative n'a été observée entre les deux sous groupes par rapport aux comorbidités.

Par ailleurs, une étude des paramètres en fonction de l'efficacité de la VNI (échec ou succès) était réalisée afin de déterminer quelle variable pouvait distinguer l'échec du succès dès l'admission. A l'admission, aucune variable ne permettait de discriminer les patients qui vont réussir de ceux qui vont échouer la VNI (Tableau 42); en revanche l'amélioration des troubles de vigilance, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ à la deuxième heure de VNI permettait significativement de prédire son succès. Il en est de même pour le pH dont la différence était à la limite de la significativité.

L'amélioration des gaz du sang à la deuxième heure permettait de reconnaître les patients qui pouvaient réussir la VNI. De plus, les patients ayant nécessité une intubation ont aggravé le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ($p < 0.0001$) au bout de la deuxième heure.

Enfin les modalités d'application de la VNI, sa durée de mise en œuvre, et la durée de séjour ne différaient pas entre les deux sous groupes (Tableau 42).

5.2.3.2 Analyse multivariée des facteurs associés à l'échec ou le succès de la VNI

Tableau 43: analyse multivariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI

Variables		Echec à la VNI (n, %)	OR, IC 95%	P
Age (ans)	<65	18(45)	1.14 ; [0.53-2.44]	0.49
	≥ 65	22(55)		
IGS2	<34	8(20)	0.53, [0.214-1.34]	0.17
	≥34	32(80)		
Hémopathie:	Oui	5(12.5)	1.97, [0.336-7.257]	0.3
	Non	35(87.5)		
I R T	Oui	4(10)	3.17, [0.841 – 11.96]	0.07
	Non	36(90)		
H1N1	Oui	2(5)	0.48, [0.097-2.35]	0.36
	Non	38(95)		
P A C	Oui	16(40)	2.59, [1.05-6.37]	0.04
	Non	24(60)		
P I A :	Oui	7(17.5)	3.04, [0.9-10.29]	0.07
	Non	33(82.5)		
OAP cardiogénique	Oui	5(12.5)	0.32, [0.111-0.91]	0.03
	Non	35(87.5)		
pH	<7.37	24(60)	0.91, [0.413-2.02]	0.82
	≥7.37	16(40)		
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	<150	29(72.5)	5.17, [2.114-12.65]	0.0001
	≥150	11(27.5)		

Chez 29 des 40 patients (72.5 %) en échec de VNI, le rapport PaO₂/FIO₂ était inférieur à 150 mm Hg à l'admission. Par conséquent, un rapport PaO₂/FIO₂ < 150 mm Hg est retrouvé comme facteur indépendamment associé à l'échec de VNI (OR : 5.17, IC 95% [2.1-12.6], $p < 0.0001$).

16 patients (40%) ont été intubés pour une pneumopathie communautaire aiguë (PAC), ce qui multipliait ce risque par un facteur supérieur à 2.5 (OR : 2.59, IC 95% [1.05-6.37], $p = 0.04$). Tandis que, l'OAP avec un OR : 0.32 IC 95% [0.1-0.9], $p = 0.032$) est considéré comme un facteur de succès de la VNI (Tableau 43).

5.2.3.3 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans les groupes

5.2.3.3.1 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe BPCO

5.2.3.3.1.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO

Les paramètres des gaz du sang artériel de la deuxième heure ont été analysés selon le succès ou l'échec final de la VNI.

Tableau 44: facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO

Paramètres améliorés après 2 heures de VNI	Succès (n, %)	Echec (n, %)	OR, IC 95%	<i>p</i>
pH			0.27 ; [0.05 - 1.33]	0.11
Oui	18 (81.8)	6 (54.5)	0.67 ; [0.37 - 1.18]	
Non	4 (18.2)	5 (45.5)	2.5 ; [0.83 - 7.93]	
PaCO₂ (mm Hg)				
Oui	22 (100)	4 (36.4)	0.36 ; [0.17-0.79]	<0.0001
Non	0 (0.0)	7 (63.6)		
PaO₂/FIO₂ (mm Hg)			0.04 ; [0.005- 0.27]	<0.0001
Oui	20 (90.9)	3 (27.3)	0.3 ; [0.11 - 0.79]	
Non	2 (9.1)	8 (72.7)	8.0 ; [2.0 - 31.48]	

L'amélioration de la PaCO₂ (OR : 0.36, IC95% : [0.17-0.79], *p* < 0.0001) et du rapport PaO₂/FIO₂ (OR: 0.3 ; IC 95% : [0.11 -0.79], *p* <0.0001) constituent des facteurs prédictifs de succès de VNI. Aussi, le risque d'échec de la VNI chez les patients qui non pas corrigés le rapport PaO₂/FIO₂ était multiplié par 8 (OR : 8.0 ; IC 95% : [2.0-31.48]).

5.2.3.3.1.2 Analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe BPCO

Tableau 45: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe BPCO

Variables	Succès (n 22)	Echec (n 11)	P
Age (ans)	76.86 ± 9.05	79.09 ± 8.79	0.19
Sexe M/F	12 / 10	8/3	0.22
IGS2	42.09 ± 11.9	42.16 ± 6.32	0.98
Comorbidités cardiaques	10 (52,6)	9 (47.4)	0.2
Diabète	10 (71.4)	4 (28.6)	0.24
PAC	7 (63.6)	4 (36.4)	0.15
Hypercapnie	10 (66.7)	5 (33.3)	0.18
Score Glasgow	12.5 ± 2.5	12,4 ± 2.6	0.93
FR (c/min)	34 ± 5	38 ± 7	0.13
FC (bpm)	110,3 ± 22.9	118,8 ± 20,1	0.30
pH	7.26 ± 0.08	7.23 ± 0.18	0.16
SaO ₂ (mm Hg)	81,9 ± 6,5	80,6 ± 9,2	0.69
PaCO ₂ (mm Hg)	57,6 ± 15,9	75,4 ± 24,2	0.05
PaO ₂ (mm Hg)	57,1 ± 9,3	48,5 ± 7,5	0.03
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	172.0 ± 54,3	171,0 ± 58,5	0.96
AI (cm H2O)	14.3 ± 2.7	16 ± 3.4	0.32
PEP (cm H2O)	4.1 ± 1.1	4.0 ± 1.2	1
Vte (ml)	451.18 ± 78.35	368.35 ± 98.36	0.25
Durées de séjour (j)	3.21 ± 2.07	6.23 ± 5.38	0.02

On n'a pas observé de différence significative dans les caractéristiques de base des patients en échec de VNI par rapport à ceux ayant réussi.

L'AI ne différait pas significativement entre les deux sous groupes avec une tendance à l'augmentation de l'AI chez les patients en échec de VNI qui ont un volume courant expiré (Vte) plus petit.

La PaCO₂ à admission était plus élevée dans le sous groupe échec, avec une différence statistiquement significative (75,4±24,2 mm Hg contre 57,6±15,9 mm Hg, p : 0.05) et la PaO₂ était plus basse chez ces derniers (48,5±7,5 mm Hg contre 57,1±9,3 p : 0.03).

Enfin, la durée de séjour en réanimation est significativement plus courte en cas de succès de la VNI (p: 0.02) (Tableau 45).

5.2.3.3.1.3 Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec dans le groupe BPCO

Tableau 46: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec dans le groupe BPCO

Variables		Echec à la VNI (n, %)	OR ; IC 95%	p
Age (ans)	<65	2 (18.2)	1.407 ; [1.2-9.97]	1
	≥ 65	9 (81.2)		
IGS2	<34	1 (9.0)	0.268 ; [0.03-2.52]	0.45
	≥34	10 (90)		
Cardiopathie	Oui	9 (81.8)	3.75 ; [0.65-21.51]	0.25
	Non	2 (18.2)		
P A C	Oui	4 (36.4)	0.48 ; [0.1-2.29]	0.36
	Non	7 (63.6)		
FR (c/min)	>38	6 (54.5)	0.28; [0.16- 2.98]	0.9
	≤38	5 (45.5)		
pH	< 7.37	9 (81.8)	0.27 ; [0.15-0.48]	0.06
	≥7.37	2 (18.2)		
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	<150	7 (63.6)	5.2 ; [0.92 -29.26]	0.12
	≥150	4 (36.4)		

Cette analyse n'a montré aucun lien entre les variables, et en raison du petit nombre de patients en échec de VNI (11 patients), une analyse supplémentaire n'est pas appropriée.

Dans ce groupe, le pH< 37 était un facteur prédictif de succès sans atteindre la signification statistique requise (OR : 0.26, IC95% : [0.15-0.48], p=0.06) (Tableau 46).

5.2.3.3.2 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe OAP

5.2.3.3.2.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe OAP

Tableau 47: facteurs prédictifs de succès de la VNI dans le groupe OAP

Paramètres améliorés après 2 heures de VNI	Succès (n, %)	Echec (n, %)	OR ; IC 95%	<i>p</i>
pH			0.2 ; [0.02-2.03]	0.21
Oui	15 (83.3)	2 (50)	0.6 ; [0.22-1.63]	
Non	3 (16.7)	2 (50)	3.0 ; [0.72-12.46]	
PaCO₂ (mm Hg)			0.09 ; [0.008-1.18]	0.077
Oui	14 (77.8)	1 (25)	0.32 ; [0.06-1.78]	
Non	4 (22.2)	3 (75)	3.37 ; [1.20-9.48]	
PaO₂/FIO₂ (mm Hg)			0.06 ; [0.005-0.88]	0.046
Oui	15 (83.3)	1 (25)	0.30 ; [0.054-1.6]	
Non	3 (16.7)	3 (75)	4.5 ; [1.38-14.61]	

Les paramètres des gaz du sang artériel de la deuxième heure ont été analysés selon le succès ou l'échec final de la VNI. L'amélioration du rapport PaO₂/FIO₂ après deux heures apparaît comme un facteur de succès de la VNI (OR : 0.067 ; IC 95% : [0.005-0.880] (*p* : 0.046), tandis que le risque d'échec de la VNI est respectivement de 4.5 et 3.3 fois plus élevé en cas d'absence d'amélioration du rapport PaO₂/FIO₂ et de la PaCO₂ (Tableau 47).

5.2.3.3.2 Analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe OAP

Tableau 48: analyse univariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe OAP

Variables	Succès (n : 18)	Echec (n : 4)	P
Age (ans)	60 ± 18.56	70.5 ± 12.19	0.17
Sexe M/F	10 /8	2/2	NS
IGS2	37.05 ± 17.71	42.77 ± 9.19	0.41
Diabète	10 (83.3)	2 (16.7)	0.19
BPCO	9 (90)	1 (10)	0.17
Score Glasgow	14.3 ± 0.7	13 ± 2	0.57
FR (c/min)	38 ± 5.4	39 ± 8,1	0.19
FC (bpm)	104 ± 20	108 ± 17	0.70
PH	7.29 ± 0.09	7.38 ± 0.08	0.05
SaO ₂ (mm Hg)	83.0 ± 8.8	78.7 ± 9.9	0.40
PaCO ₂ (mm Hg)	46.3 ± 17.2	30.7 ± 15.9	0.05
PaO ₂ (mm Hg)	66.5 ± 18.1	54.9 ± 10.2	0.24
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	202.3 ± 46.0	140.5 ± 47.1	0.05
AI (cm H ₂ O)	13.8 ± 3.2	14.2 ± 2.9	0.72
PEP (cm H ₂ O)	6.5 ± 2.0	6.1 ± 2.3	0.98
Vte (ml)	541.6 ± 115.6	525.3 ± 98.3	0.52
Durées séjour (j)	5.38 ± 3.31	9.75 ± 3.52	0.20

Chez les 4 patients intubés, le rapport PaO₂ / FIO₂ et la PaCO₂ étaient significativement plus bas à l'admission, avec respectivement 140.5±47.1 contre 202±46 mm Hg ($p= 0.05$) pour le rapport PaO₂ / FIO₂ et 30.7±15.9 contre 46.3±17.2 mm Hg ($p =0.05$) pour la PaCO₂, tandis que le pH était plus bas dans le sous groupe succès une différence est statistiquement significative (7.29±0.09 vs. 7.38±0.0 , $p :0.05$] (Tableau 48).

Le succès de la VNI réduit la durée de séjour, mais sans atteindre la significativité statistique. Les modalités ventilatoires ne différaient pas significativement entre les deux sous groupes.

5.2.3.3.2.3 Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe OAP

Tableau 49: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec de la VNI dans le groupe OAP

Variables		Echec à la VNI (n, %)	OR ; IC 95%	<i>p</i>
Sexe	M	3 (75)	3 ; [0.26– 34.57]	0.72
	F	1 (25)		
Age (ans)	< 65	2 (50)	2 ; [0.22-17.89]	0.95
	≥ 65	2 (50)		
IGS2	< 34	2 (50)	3.5 ; [0.36-33.3]	0.61
	≥ 34	2 (50)		
BPCO	Oui	1 (25)	0.52; [0.04– 6.09]	1
	Non	3 (75)		
FR (c/min)	> 38	2 (50)	2; [0.22 – 17.89]	0.95
	≤ 38	2 (50)		
pH	< 7.37	2 (50)	0.2; [0.02– 2.03]	0.43
	≥ 7.37	2 (50)		
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	< 150	3 (75)	0.04 ; [0.003– 0.62]	0.03
	> 150	1 (25)		

Chez 3 des 4 patients ayant nécessité une intubation trachéale, le rapport PaO₂/FiO₂ était inférieur à 150 mm Hg à l'admission, et apparait comme un facteur prédictif de succès lorsque ce dernier est supérieur 150 mm Hg (Tableau 49).

5.2.3.3.3 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe IRA « de novo »

5.2.3.3.3.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo »

Tableau 50: facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo »

Paramètres améliorés après 2 heures de VNI	Succès (n, %)	Echec (n, %)	OR ; IC 95%	<i>p</i>
pH				
Oui	22 (100)	4 (30.8)	0.30 ; [0.13-0.69]	<0.001
Non	0 (0.0)	9 (69.2)		
PaCO₂ (mm Hg)			0.03 ; [0.004 - 0.36]	0.001
Oui	15 (68.2)	1 (7.7)	0.11 ; [0.01 - 0.75]	
Non	7 (31.8)	12 (92.3)	2.90 ; [1.54 - 5.45]	
PaO₂/FIO₂ (mm Hg)			0.14 ; [0.02 - 0.67]	0.01
Oui	15 (68.2)	7 (31.8)	0.33 ; [0.12 - 0.95]	
Non	3 (23.1)	10 (76.9)	2.41 ; [1.22 - 4.77]	

Les paramètres des gaz du sang de la deuxième heure notamment le pH, la PaCO₂ et le rapport PaO₂/FIO₂ ont été analysés selon le succès ou l'échec final de la VNI. Une différence significative ($p < 0.001$) est retrouvée pour les trois paramètres, avec respectivement 100% (OR : 0.30 ; IC 95% [0.13-0.69]), 68.2% (OR : 0.11 ; IC 95% [0.01 - 0.75]) et 68.2 % (OR: 0.33 ; IC 95% [0.12 - 0.95]) des cas de succès de VNI. Chez 76.9 % des patients, l'absence d'amélioration du rapport PaO₂/FIO₂ multiplie le risque d'échec par un facteur de 2.41 (Tableau 50).

5.2.3.3.2 Analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de la VNI dans le groupe IRA « de novo »

Tableau 51: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe IRA « de novo »

Variables	Succès (n : 23)	Echec (n : 12)	P
Age (ans)	49.38 ± 20.49	52.45 ± 18.07	0.65
Sexe (M/F)	9 / 14	8 / 4	0.11
IGS 2	33.13 ± 11.13	37.15 ± 13.59	0.34
Hémopathie maligne	3 (42.8)	4 (57.2)	0.62
PAC	8 (66.7)	4 (33.3)	0.16
PIA	3 (30)	7 (70)	0.05
Grippe A H1N1	8 (88.9)	1 (11.1)	0.001
CGS	14 ± 1	14.05 ± 0.5.	0.60
FR (c/min)	41.9 ± 7.8	41.6 ± 8.3	0.92
FC (bpm)	117.1 ± 13.4	121.9 ± 13.2	0.31
PH	7.43 ± 0.11	7.38 ± 0.10	0.12
SaO ₂ (mm Hg)	82.5 ± 7.9	78.9 ± 14.6	0.55
PaCO ₂ (mm Hg)	30.4 ± 9.5	34.1 ± 10	0.28
PaO ₂ (mm Hg)	52.4 ± 15.5	50.7 ± 11.5	0.74
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	163.3 ± 59.5	161.5 ± 51.9	0.93
AI (cm/ H ₂ O)	13.3 ± 2.1	12.8 ± 4.1	0.87
PEP (cm/ H ₂ O)	7.2 ± 2.0	7.5.0 ± 1.8	0.64
Vte (ml)	560 ± 124	645 ± 135.1	0.09
Durée de séjour (j)	6.95 ± 3.09	6.0 ± 4.67	0.47

L'analyse univariée (Tableau 51) a montré que, l'IGS 2 ne différait pas significativement entre les patients, avec une tendance à être plus élevé chez les patients en échec de VNI.

Le taux de succès était plus fréquent chez les patients traités pour grippe H1N1 (88.6%) $p < 0.001$, alors que 70% des patients avec pneumopathie interstitielle(PIA) ont été intubés ($p : 0.05$).

Il n'y a pas de différence pour le niveau de pression utilisée entre les patients, et le volume courant expiré (Vte) était plus élevé en cas d'échec de VNI [(645±131.5 vs. 560.1345 ml), $p : 0.09$].

Enfin, il n'y a pas de différence significative pour la durée de séjour en réanimation entre les deux sous groupes.

5.2.3.3.3 Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe IRA « de novo »

Tableau 52: analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec dans le groupe IRA « de novo »

Variables		Echec à la VNI (n, %)	OR ; IC 95%	P value
Sexe	M	8 (66.7)	3.93 [0.91 – 17.01]	0.06
	F	4 (33.3)		
Age	<65	10 (83.3)	1.25 ; [0.25 - 6.16]	0.78
	≥ 65	2 (16.7)		
IGS2	<34	3 (25)	0.44 ; [0.105 – 1.88]	0.26
	≥34	9 (75)		
H1N1	Oui	1 (8.3)	1.14 ; [0.01 - 1.34]	0.08
	Non	11 (91.7)		
P A C	Oui	4 (33.3)	1.34 ; [0.32 – 5.61]	0.68
	Non	8 (66.6)		
PIA	Oui	7 (58.3)	7.39 ; [1.44 – 37.9]	0.01
	Non	5 (41.7)		
pH	< 7.37	7 (58.3)	2.81 ; [0.59 – 13.33]	0.18
	≥7.37	5 (41.7)		
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	< 150	9 (75)	5.2; [1.02 - 27.75]	0.04
	≥ 150	3 (25)		

Dans ce groupe, 9 patients (75%) ayant nécessité une intubation, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ était inférieur à 150 mm Hg à l'admission. Le ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg était retrouvé comme un facteur indépendant d'échec de VNI (OR : 5.2 ; IC 95% [1.02 - 27.75], p: 0.04).

7 patients (58.3%) ont été intubés pour une pneumopathie interstitielle aiguë (PIA), ce qui multipliait ce risque par un facteur de 7.39 (OR : 7.39 ; IC 95% [1.44 – 37.9], p : 0.01).

L'analyse univariée a montré que la grippe A H1N1 prédisait le succès de la VNI, cependant l'analyse multivariée ne permettait pas de conclure (Tableau 52).

5.2.3.3.4 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe post extubation

5.2.3.3.4.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe post extubation

Tableau 53: facteurs prédictifs de succès de la VNI dans le groupe post extubation

Paramètres améliorés après 2 heures de VNI	Succès (n, %)	Echec (n, %)	OR ; IC 95%	p
pH			0.09 ; [0.02 -0.51]	0.005
Oui	13 (76.5)	3 (23.1)	0.30 ; [0.11 -0.84]	
Non	4 (23.5)	10 (76.9)	3.26 ; [1.32 -8.10]	
PaCO₂ (mm Hg)			0.24 ; [0.003 -0.20]	<0.001
Oui	15 (88.2)	2 (15.4)	0.17 ; [0.05 -0.63]	
Non	2 (11.8)	11 (84.6)	7.19 ; [1.91 -26.98]	
PaO₂/FIO₂ (mm Hg)			0.09 ; [0.02 -0.51]	0.005
Oui	13 (76.5)	3 (23.1)	0.30 ; [0.11 -0.84]	
Non	4 (23.5)	10 (76.9)	3.26 ; [1.32 -8.10]	

Le pH, la PaCO₂ et le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ de la deuxième heure ont été analysés selon le succès ou l'échec final de la VNI. Une différence significative est retrouvée pour les trois paramètres, avec respectivement 76.5 % (OR : 0.30 ; IC 95% [0.11 - 0.84]), 88.2% (OR : 0.17 ; IC 95% [0.05 - 0.63]) et 76.5% (OR: 0.30 ; IC 95% [0.11 - 0.84]) des cas de succès de VNI. L'absence d'amélioration des trois paramètres à la deuxième heure multiplie ce risque par un facteur 3.26, 7.19 et 3.26 respectivement pour le pH, la PaCO₂ et le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ (Tableau 53).

5.2.3.3.4.2 Analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de la VNI dans le groupe post extubation

Tableau 54: analyse univariée des facteurs associés au succès ou à l'échec de VNI dans le groupe post extubation

Variables	Succès (n : 17)	Echec (n : 13)	P
Age (ans)	61.35 ± 19.14	61.85 ± 22.04	0.94
IGS2	41.06 ± 14.85	49.36 ± 10.93	0.12
Diabète	6 (60)	4 (40)	0.21
BPCO	14 (70)	6 (30)	0.17
Comorbidités cardiaques	9 (69.2)	4 (30.8)	0.09
PAC	5 (38.5)	8 (61.5)	0.12
Score Glasgow	13.8 ± 1.2	12.7 ± 2.3	0.03
FR (c/min)	29 ± 8	37 ± 16	0.18
FC (bpm)	106 ± 20	107 ± 15	0.85
PH	7.36 ± 0.09	7.32 ± 0.10	0.20
SaO ₂ (mm Hg)	90.9 ± 5.4	85.2 ± 9.9	0.06
PaCO ₂ (mm Hg)	45 ± 15.2	46.2 ± 17	0.84
PaO ₂ (mm Hg)	75.6 ± 28.4	77 ± 44.1	0.91
AI (cm/ H ₂ O)	13.5 ± 2.1	13.2 ± 3.0	0.94
PEP (cm/ H ₂ O)	6.2 ± 2.3	6.0 ± 2.9	1
Vte (ml)	557.2 ± 98.0	495.6 ± 124.8	0.10

L'analyse univariée (Tableau 54) a montré que, l'IGS 2 a une tendance à être plus élevé chez les patients réintubés. Les patients réintubés avaient un CGS de 12.7 ± 2.3 contre 13.8 ± 1.2 chez ceux ayant réussi la VNI et la différence est significative (p=0.03).

Enfin, il n'y a pas de différence pour le niveau de pression utilisée entre les patients.

5.2.3.3.4.3 Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'échec ou de succès pour le groupe post extubation

Tableau 55: analyse multivariée des facteurs de risque d'échec ou de succès dans le groupe post extubation

Variables		Echec à la VNI (n, %)	OR ; IC 95%	<i>p</i>
Age	<65	4 (30.8)	0.55 ; [0.12 - 2.41]	0.67
	≥ 65	9 (69.2)		
IGS2	<34	1 (7.2)	5 ; [0.5 – 49.73]	0.31
	≥34	12 (92.3)		
BPCO :	Oui	6 (46.2)	1.51 ; [0.06 - 0.31]	0.14
	Non	7 (53.8)		
Cardiopathie	Oui	4 (30.8)	0.15 ; [0.03 – 0.76]	0.01
	Non	9 (69.2)		
P A C	Oui	8 (61.5)	3.84 ; [1.03 - 17.71]	0.08
	Non	5 (38.5)		
FR (c/min)	>38	2 (54.5)	3 ; [0.48 – 18.6]	0.22
	≤38	11 (45.5)		
pH	< 7.37	9 (81.8)	2.8 ; [0.62 – 12.66]	0.17
	≥7.37	4 (18.2)		
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	<150	7 (63.6)	5.2 ; [0.99 - 29.26]	0.85
	≥150	6 (36.4)		

Le score de gravité IGS2 à l'admission était plus élevé chez 12 (92.3 %) des patients réintubés, avec un risque de réintubation 5 fois plus important lorsque l'IGS 2 était supérieur à 34. (Tableau 55). La pneumopathie communautaire (PAC) a contribué à la réintubation de 8 patients (61.5%), ce qui multiplie ce risque par un facteur de 3.84 (OR : 3.84 ; IC 95 % [1.03 – 17.71], *p* : 0.08 ; tandis que 4 des 13 patients (30.8 %) réintubés avaient une comorbidité cardiaque, cette comorbidité est retrouvée comme un facteur prédictif de succès de la VNI (OR : 0.15 ; IC 95%, [0.03 - 0.76], *p* : 0.01).

5.2.4 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de VNI

En prenant en compte les facteurs prédictifs d'échec ou de succès de la VNI, se dégage un profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier au mieux de la VNI dans la population de cette étude.

Ce profil a été établi pour la population globale et pour chaque groupe.

5.2.4.1 Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI dans l'ensemble de la population étudiée

Tableau 56: profil clinique et gazométrique des patients de la population susceptibles de bénéficier de la VNI

Variables	Moyenne ± écart type	IC 95% pour la moyenne
IGS 2	39.53 ± 14.44	[35.54 - 42.89]
Age (ans)	65.28 ± 17.65	[62.33 - 70.07]
CGS	13.92 ± 0.08	[13.49 – 15]
FR (c/min)	38,44 ± 10.67	[36.01 - 40.8]
SpO ₂ (%)	75.89 ± 13.26	[72.88 - 78.90]
FC (bpm)	110.76 ± 19.12	[106.42 - 115.10]
PAS (mm Hg)	138.15 ± 25.59	[132.34 - 143.96]
PH	7.33 ± 0.12	[7.30 - 7.35]
PaCO ₂ (mm Hg)	49.86 ± 24.56	[44.28 - 55.43]
PaO ₂ (mm Hg)	58.87 ± 18.32	[54.71 - 63.03]
SaO ₂ (%)	83.73 ± 8.80	[81.73 - 85.73]
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	176.22 ± 64.51	[161.58 - 190.86]
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	22.90 ± 6.62	[21.40 - 24.41]

Les patients susceptibles de bénéficier de la VNI dans l'ensemble de la population étudiée pouvaient avoir un rapport PaO₂/FiO₂ moyen de 176.22 ± 64.51 mm Hg. La valeur de ce dernier se trouvait comprise à 95% entre [161.58 - 190.86]. La borne inférieure obtenue demeurait au dessus de 150 mm Hg (Tableau 56).

5.2.4.2 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de la VNI du groupe BPCO

Tableau 57: profil clinique et gazométrique des patients du groupe BPCO susceptibles de bénéficier de la VNI

Variables	Moyennes \pm écart type	IC 95% pour la moyenne
IGS 2	42.09 \pm 11.9	[36.81 - 47.37]
Age (ans)	76.86 \pm 9.05	[72.84 - 80.87]
CGS	12.5 \pm 2.5	[11.32 - 15]
FR (c/min)	34 \pm 5	[30.69 - 38.87]
SpO ₂ (%)	76.0 \pm 12.42	[70.49 - 81.50]
FC (bpm)	110,3 \pm 22.9	[100.10 - 120.45]
PAS (mm Hg)	142.04 \pm 26.65	[130.22 - 153.86]
PAD (mm Hg)	83.86 \pm 16.29	[76.63 - 91.08]
PH	7,26 \pm 0.08	[7.19 - 7.27]
PaCO ₂ (mm Hg)	57,6 \pm 15,9	[45.95 - 71.46]
PaO ₂ (mm Hg)	57,1 \pm 9,3	[52.95 - 61.65]
SaO ₂ (%)	81,9 \pm 6,5	[76.27 - 86.76]
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	172.0 \pm 54,3	[156.06 - 198.0]
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	26.24 \pm 8.65	[22.40 - 30.08]

Le profil des patients du groupe BPCO pouvant bénéficier de la VNI est présenté dans le Tableau 57. La PaCO₂ et le pH moyens de ces patients pouvaient être respectivement de 57,6 \pm 15,9 et 7,26 \pm 0.08. Leurs valeurs moyennes respectives se trouvaient à 95% dans un intervalle de [7.19 - 7.27] pour le pH et de [45.95 - 71.46] pour la PaCO₂.

5.2.4.3 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de la VNI du groupe OAP

Tableau 58: profil clinique et gazométrique des patients du groupe OAP susceptibles de la VNI

Variabiles	Moyennes ±écart type	IC 95% pour la moyenne
IGS 2	37.05 ± 17.71	[36.27 - 47.95]
Age (ans)	60 ± 18.56	[30.45 - 85.54]
CGS	14.3 ± 0.7	[13.64 - 15]
FR (c/min)	38 ± 5.4	[29.28 - 46.71]
SpO ₂ (%)	76.72 ± 11.45	[71.05 - 82.42]
FC (bpm)	104 ± 20	[98.70 - 116.40]
PAS (mm Hg)	136.66 ± 30.30	[121.59 - 151.73]
PAD (mm Hg)	76.27 ± 15.99	[68.32 - 84.23]
PH	7.29 ± 0.09	[7.24 - 7.33]
PaCO ₂ (mm Hg)	46.3 ± 17.2	[37.74 - 54.86]
PaO ₂ (mm Hg)	66.5 ± 18.1	[57.36 - 127.18]
SaO ₂ (%)	83.0 ± 8.8	[77.75 - 86.55]
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	202.3 ± 46.0	[160.50 - 239.22]
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	23.10 ± 2.50	[19.11 - 23.17]

De façon similaire, le profil des patients du groupe OAP pouvant bénéficier de la VNI est présenté dans le Tableau 58. Dans ce groupe, un rapport PaO₂/FiO₂ > à 150 mm Hg était constamment lié au succès de la VNI. Les gaz du sang montraient que la valeur moyenne de PaO₂/FiO₂ était de 202.3 ± 46.0 mm Hg. Cette valeur ne comprenant pas 150, se trouve à 95% dans cet intervalle [160.50 - 239.22] (Tableau 58).

5.2.4.4 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier de la VNI du groupe IRA « de novo »

Tableau 59: profil clinique et gazométrique du groupe IRA « de novo » susceptibles de bénéficier de la VNI

Variables	Moyennes ±écart type	IC 95% pour la moyenne
IGS 2	33.13±11.13	[27.94-37.96]
Age (ans)	49.38±20.49	[37.82-64.01]
CGS	14±1	[14 -15]
FR (c/min)	41.9±7.8	[38.48-45.42]
SpO ₂ (%)	71.75±13.93	[62.89-80.60]
FC (bpm)	117.1±13.4	[112.25-123.75]
PAS (mm Hg)	121.5±24.16	[106.14-138.83]
PAD (mm Hg)	69.91±14.77	[60.53-79.30]
PH	7.43±0.11	[7.39-7.49]
PaCO ₂ (mm Hg)	30.4±9.5	[26.09-34.58]
PaO ₂ (mm Hg)	52.4±15.5	[47.62-61.14]
SaO ₂ (%)	82.5±7.9	[81.30-86.77]
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	183.3±39.5	[168.40-191.21]
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	21.47±4.01	[19.69-23.25]

Parmi les facteurs de risques liés à l'échec de la VNI, on a noté un rapport PaO₂/FiO₂ < 150 mm Hg.

Nous avons, retrouvé que pour éviter l'échec de la VNI dans ce groupe le rapport moyen devrait être de 183.3 ± 39.5 et, à 95 %, il se trouvait dans cet intervalle [168.40 - 191.21] (Tableau 59).

5.2.4.5 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier d'une VNI post extubation

5.2.4.5.1 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier d'une VNI post extubation prophylactique

Tableau 60: profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI en post extubation prophylactique

Variables	Moyennes ±écart type	IC 95% pour la moyenne
IGS 2	44,90 ±15.05	[39.69 - 53.30]
Age (ans)	67.08 ±17.40	[56.02 - 78.14]
CGS	14,09 ±0.91	[13.10 - 15]
FR (c/min)	29,18 ±7.86	[23.41- 32.12]
SpO ₂ (%)	83,42 ±12.64	[76.89 - 87.60]
FC (bpm)	104,10 ±18.85	[98.25 - 124.75]
PAS (mm Hg)	135,20 ±22.80	[116.14 - 148.83]
PAD (mm Hg)	71,20 ± 12.96	[64.53 - 88.30]
PH	7,35 ± 0.10	[7.33 - 7.43]
PaCO ₂ (mm Hg)	44,65 ± 14.90	[35.47 - 63.17]
PaO ₂ (mm Hg)	77.76 ± 40.97	[54.26 - 93.43]
SaO ₂ (%)	88,10 ± 8.85	[86.48 - 93.63]
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	178,85 ± 62,60	[168.42 - 235.50]
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	28,97 ± 4.77	[23.21 - 33.25]

Le tableau 60 montre le profil clinique et gazométriques des patients du sous groupe VNI post extubation prophylactiques susceptibles de bénéficier de la VNI.

5.2.4.5.2 Profil clinique et gazométrique des patients susceptibles de bénéficier d'une VNI post extubation curative

Tableau 61: profil des patients VNI susceptibles de bénéficier de la VNI en post extubation curative

Variables	Moyennes ±écart type
IGS 2	40,40 ± 8,61
Age (ans)	67.08 ± 17.40
CGS	12.50 ± 2.50
FR (c/min)	34.85 ± 8.07
SpO ₂ (%)	78.42 ± 11.05
FC (bpm)	112.85 ± 16.31
PAS (mm Hg)	132.14 ± 23.06
PAD (mm Hg)	75.14 ± 20.46
PH	7.31 ± 0.65
PaCO ₂ (mm Hg)	47.16 ± 20.59
PaO ₂ (mm Hg)	77.76 ± 40.97
SaO ₂ (%)	86.54 ± 7.36
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	146.80 ± 44.13
HCO ₃ ⁻ (mmoles/l)	18.12 ± 6.62

Discussion

6 DISCUSSION

Préambule

Notre étude s'inscrit dans le cadre de la mise en oeuvre et de la promotion d'un outil de traitement recommandé par plusieurs conférences de consensus [5,123].

En raison, des différences dans la prise en charge de l'IRA par rapport aux pays développés, la comparaison de nos résultats se fera avec plusieurs travaux de recherche, et particulièrement avec le travail de thèse de DESM de Akil S. [9] et celle de Schettino G. et al. [320]. Ce choix pour les deux études réside dans leur nature observationnelles ayant abordé globalement la même thématique et également en raison de l'utilisation de la VNI dans plusieurs indications.

Aussi, les résultats de notre étude seront commentés et discutés par rapport aux données rapportées dans la littérature pour chaque type d'IRA en terme d'impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA, et l'analyse de ses facteurs prédictifs d'échec ou de succès.

6.1 Promotion et implantation de la VNI en réanimation

Avant tout, notre étude porte sur l'une des rares expériences cliniques de la VNI en Algérie. Elle démontre l'apport important de cette dernière dans le traitement de l'IRA en réanimation. En effet, un travail similaire a été publié par Akil S. [9] en 2012. A la différence, nos échantillons sont relativement plus grands et Akil S. [9] n'a pas enrôlé de patients avec une IRA « de novo ».

Très peu utilisée dans notre hôpital avant 2015, la VNI est devenue aujourd'hui, le traitement de première intention de l'IRA isolée. Notre équipe démontre dans ce travail étalé sur 2 ans, qu'il est possible de transposer dans un service de réanimation, jusque là sans expérience de l'usage de la VNI, les résultats des études à la pratique quotidienne.

Au cours de ce travail mené dans une unité de 6 lits avec des respirateurs de réanimation « nouvelle génération » équipés d'un affichage du volume courant et d'une compensation des fuites, la VNI a été appliquée 123 fois chez 120 patients parmi les 174 présentant une IRA nécessitant un support ventilatoire. En incluant sa pratique dans la période post extubation, le taux d'utilisation a atteint 69 %. Notre étude renseigne sur l'efficacité de la VNI avec un taux global de succès 66.7% pour l'ensemble des patients traités. Ces taux sont similaires à ceux rapportés par Akil S. [9]. L'Her E. [318] a montré que l'impact de la VNI sur la morbimortalité de l'IRA est devenu indiscutable pour de multiples indications.

De façon réaliste, ces résultats satisfaisants doivent tenir compte de notre expérience débutante dans le domaine de la VNI. Néanmoins, ils reflètent une pratique continue et de plus en plus fréquente de cette technique pour toutes les indications.

Parallèlement, l'un des aspects de l'application réussie de la VNI consiste à former le personnel. En effet le succès de la VNI dépend du personnel et de la qualité de sa formation. Selon Carlucci A. et al. [321], l'échec du traitement par la VNI chez les patients graves régresse avec l'amélioration du niveau d'expérience en matière de VNI. Aussi, les causes importantes de l'échec de la VNI dans l'étude de Maheshwari V. et al [319], sont les connaissances insuffisantes des médecins traitants et la faible qualité de la formation reçue par les infirmières. Par conséquent, des séances de formation continues régulières sont obligatoires autant pour nous les médecins que pour le reste du personnel intervenant, d'ailleurs, nous avons eu de meilleurs résultats par la suite.

Tous les infirmiers ont assisté à des sessions de formation parce qu'ils sont les plus présents dans la chambre du malade. Dans ces sessions, les indications, les contre indications, l'équipement initial de la VNI est montré et discuté. Les infirmiers du service de réanimation ont appris à préparer le respirateur, la taille adaptée du masque et à passer 1 à 2 heures au chevet du malade pendant l'initiation. En effet un trait important de la formation est de s'assurer que le masque est de taille correcte et adapté. Le temps passé à coté du patient permettait non seulement d'apprécier l'adaptation du masque mais aussi éduquer et encourager ce dernier sur l'objectif du traitement. Par ailleurs, durant les séances de VNI avec les malades, nous prodiguons des explications à fin d'acquérir de l'expérience et nous déterminons les problèmes pour les corriger à fin d'accroître les chances de succès. Les médecins résidents ont assisté à au moins une séance de 4 heures intégrant une formation théorique abordant l'apport de la VNI dans le traitement de l'IRA.

Les objectifs de la formation sont de connaître les étiologies des IRA hypoxémiques et hypercapniques qu'elles soient aiguës ou chroniques. Connaître les critères de l'initiation de la VNI, les contre indications, les précautions d'emploi, l'interprétation des gaz du sang artériel, l'identification des signes d'aggravation de l'IRA et reconnaître l'échec de la VNI. Les médecins résidents sont aussi formés aux réglages de tous les respirateurs et savoir superviser la surveillance. Un protocole avec un algorithme permettant de résoudre les problèmes était mis en place.

La VNI est une procédure qui nécessite beaucoup de temps, il n'existe pas de recommandations concernant le personnel apte à l'administrer (personnel médical, internes, infirmiers, kinésithérapeutes). Le trait d'union demeure le savoir faire. La VNI s'est imposée dans les services de réanimation et aux urgences, et il n'y a pas d'autres choix que d'optimiser la formation médicale et paramédicale pour l'obtention de meilleurs résultats et une VNI de qualité.

Ainsi, au fur à mesure de l'avancement de notre travail, il était devenu possible d'enrôler des patients beaucoup plus âgés et de plus en plus sévères (en termes d'acidose respiratoire et/ou d'hypoxémie). Par ailleurs, l'introduction en pratique courante, de cet outil, a permis à d'avantage de patients moins sévères d'être pris en charge dans les services notamment de cardiologie et des UMC.

En définitive, un meilleur taux de succès est certainement tributaire de l'intérêt d'apprendre en continue les fondements de la technique et l'amélioration de sa pratique (précocité d'emploi, contrôle des fuites, adaptation du masque, réglage du respirateur).

Pour ce qui est de l'importante utilisation de la VNI dans notre étude, l'explication peut être trouvée dans cette dynamique de promotion d'une nouvelle technique prometteuse, lorsque cela a été possible. De plus, la sévérité de nos patients à l'admission permettait son usage car les deux tiers étaient en acidose respiratoire.

Bien que la plupart des études utilisant la VNI dans le traitement de l'IRA aient été réalisées dans des centres bien équipés dotés d'un personnel bien formé et motivé, notre étude se fera dans un milieu dans lequel le personnel n'est pas spécifiquement formé pour la VNI. Cependant, cela ne veut pas dire que l'environnement dans lequel était réalisée l'étude « n'est pas protégé », bien au contraire, l'accès au plateau d'intubation est immédiat en cas d'échec. Dans ce contexte, nos résultats présentent probablement un intérêt particulier compte tenu de l'implantation contemporaine de la VNI avec l'étude, comme précédemment souligné. Par exemple, nous avons remarqué que le personnel impliqué a une attitude de résistance qui a évolué avec le temps influençant le taux de succès observé durant l'épidémie de grippe A H1N1.

6.1.1 Modalités d'application de la VNI

Le mode utilisé chez tous les patients est le mode « VNI » avec des pressions d'AI et de PEP. Les pressions d'AI et de PEP appliquées sont en harmonie avec la plus part des autres études [9, 170, 232]. La durée moyenne de séjour pour l'ensemble de notre population était de 6.5 ± 8.75 j, elle est équivalente à l'étude d'Akil S. [9] qui était de 6.42 ± 4.27 . Aussi, à l'instar des études de Brochard L. et al. [47] et de Peter JV et al. [54], la durée de séjour est significativement réduite dans le groupe BPCO.

Dans le groupe BPCO, nous avons utilisé trois réglages. Le premier est la FIO_2 pour un objectif de SpO_2 de 88-92 %, qu'on avait adapté par la suite à la SaO_2 . Certains patients ont reçu des FIO_2 élevées. La PEP moyenne que nous avons utilisé était de 4.1 ± 1.1 cm H_2O . Quelques fois les fuites ne permettaient pas d'atteindre l'objectif de V_{te} , c'est tout l'intérêt de rester au chevet du patient afin de repositionner le masque. Le niveau d'AI moyenne utilisée était de 14.3 ± 2.7 cm H_2O . Brochard L. et al. [23] ont utilisé des AI de 13.8 ± 4.8 et PEP 5.2 ± 3.7 cm d'eau et Akil [9] des pressions de 11.38 ± 2.06 pour AI et 4 ± 1.39 cm d'eau pour la PEP. Ces pressions moyennes d'AI et de PEP semblent équivalentes aux deux études. De plus nous réglons aussi le trigger expiratoire entre 35-50% de la chute du débit pour permettre aux alvéoles de se vider complètement, ce réglage associé à la PEP maximale de 5

cm d'eau permettait dans la majorité des cas de vaincre les PEPi préexistante. De plus la majorité de nos patients ne toléraient pas des triggers inspiratoires en pression.

Les principales raisons de l'intubation trachéale incluent : la détérioration neurologique chez 54.5 % (6 /11) patients, la progression de l'hypoxémie chez 27.3% (3/11) autres ; une instabilité hémodynamique chez 9.09 % (1/11) patient.

Dans le groupe OAP, les niveaux moyens de pressions d'AI et de PEP que nous avons appliqué se rapprochent de celles utilisées dans les études [25, 100, 101, 106] avec cependant des différences pour la PEP. La majorité des auteurs recommandent de prescrire une PEP élevée, supérieure à 5 cm d'eau. Contrairement au groupe BPCO, les FIO₂ sont variables. La fraction inspirée en oxygène était contrôlée pendant les premières heures pour éviter un effet rebond connu de l'hypercapnie chez les patients en acidose, puis augmenté à 0.8 -1 dès que le patient s'améliore. Parce que nous avons constaté que l'hypercapnie était fréquente chez les patients présentant un OAP et elle est associée à une évolution clinique défavorable dans les études [103] et dans notre propre étude lorsque la FiO₂ initiale est plus élevée.

La PEP a été appliquée à des niveaux moyens de 6.5±2, avec un niveau maximal de 10 cm d'eau. Certaines études [107] ont montré un impact optimal avec des PEP élevées à condition qu'il n'y est pas d'asynchronisme patient ventilateur. De plus dans notre étude on n'a pas atteint des pressions de 25 cm d'eau en additionnant l'AI et la PEP.

Dans le groupe post extubation l'AI et la PEP moyennes étaient respectivement de 13.5±2.1, et 6±2.3 cm d'eau t contre 11.3±2.2 et 4.4±1.98 cm d'eau dans l'étude d'Akil S. [9].

Dans ce présent travail, nous n'avons pas analysé le délai entre le début de la symptomatologie et le traitement en réanimation. A l'exception de la VNI post extubation, où les patients sont déjà hospitalisés dans le service, la majorité des patients sont inclus après un délai non négligeable. Ce retard dans le délai d'hospitalisation par rapport au début des troubles s'explique par plusieurs facteurs parmi lesquels la méconnaissance de la technique, l'appel tardive du réanimateur une fois le tableau clinique devenait plus grave, après une réponse partielle au traitement médical seul. Plus la VNI est précoce, plus ses résultats sont meilleurs. La nature progressive de certaines IRA particulièrement chez les patients atteints de maladies cardiorespiratoires chroniques constitue une autre explication.

Ainsi, à l'exception de quelques cas particuliers, nous reconnaissons que la VNI n'a pas été utilisée à un stade précoce de l'IRA, il nous est souvent très difficile de dater avec précision son début. En effet, la plupart des patients étaient déjà en détresse respiratoire de sorte que les muscles respiratoires sont déjà très sollicités ce qui est reflété par la PaCO₂ moyenne supérieure

à 45 mm Hg à l'admission. Dans tous les cas nos données confirment cette tendance vers l'hypercapnie de l'ensemble de la population étudiée ce qui suggère une possible prise en charge à un stade plus tardif de l'IRA chez des patients présentant des critères d'intubation sans indication immédiate.

6.1.2 Apport de la VNI curative première intention

Nous débutons la VNI pour prévenir l'intubation, en dehors des situations où cette dernière est jugée d'emblée nécessaire, aucune sélection n'a été opérée. Dans ces conditions si le patient arrive avec une détresse respiratoire très sévère et devrait être intubé, la VNI n'est pas tenté, par conséquent, nous n'avons pas utilisé la VNI comme une alternative à l'intubation. De même, nous avons respecté les contre indications en vigueur [5]. Dans notre étude, la VNI a été utilisée chez 4 patients avec des troubles de la vigilance qui accompagnaient une acidose ventilatoire par décompensation BPCO.

Nous avons utilisé la VNI en première intention dans 51.7%, ce taux reflète le fait que la moitié des patients admis pour IRA dans le service ont reçu la VNI. Ce ci représente, en terme de stratégie ventilatoire un apport considérable. Bien que ce taux est proche de celui de 56% retrouvé par Demoule A. et al. [322] dans une enquête, nous estimons que, dans bien des situations, ce taux pourrait être plus élevé quand on sait l'hésitation des intervenants de notre corporation. En effet, l'intubation avant l'admission en réanimation était un facteur limitant. Cela est justifié par l'absence de définition précise des critères d'intubation et de consensus à ce sujet en dehors bien entendu des situations évidentes.

Ainsi, les taux d'utilisation rapportés dans la littérature sont différents.

Au plan national, Akil S. [9] rapporte un taux de pratique de VNI en première intention de 38.7% dans son travail de thèse chez 65 patients nécessitant une ventilation mécanique (26 patients BPCO, 15 OAP, 13 crises d'asthme sévère et 11 IRA hypercapnique autre que BPCO et aucun pour IRA « de novo »).

Dans les études internationales, il était de 72.4 % en tant que stratégie de ventilation de première intention chez tous les patients nécessitant une ventilation mécanique, selon le registre ADHERE [323]. En revanche, il est relativement peu important comme rapporté dans une étude multicentrique française publiée en 2014 [29] portant sur 3163 patients atteints d'IRA nécessitant une assistance respiratoire. Schnell D. et al. [29] ont signalé un taux d'utilisation globale de 39% dont 31% recevaient la VNI en tant que soutien ventilatoire de première intention.

L'IRA « de novo » fait partie des indications les plus fréquentes de VNI en pratique réelle, ce groupe représente 38.9 % (35/90 patients) d'utilisation de la VNI en première intention, ce qui est en accord avec les études de Demoule A. et al. [27] et de Schettino G. et al. [320]. Parmi les patients ayant reçu la VNI en première intention, 30% ont finalement nécessité une VMI. Ce taux d'intubation est équivalent à celui rapporté (30.8 %) par Akil S. [9].

6.1.3 Apport de la VNI en post extubation

Notre étude donne une place importante à la VNI post extubation. Ainsi, parmi les 84 patients nécessitant une VMI, la VNI post extubation est utilisée dans 35.7% (30 / 84) pour le traitement de la détresse respiratoire post extubation, ce taux est plus important par rapport à celui de 19.4 % d'Akil S. [9]. Les études épidémiologiques de Demoule A et al. [26], de Schnell D. et al. [29] ont mentionné respectivement un taux d'utilisation de 25 % en 2006 et, de 8 % en 2014.

Quant au taux de succès, il est de 56.7% dans notre étude, contre un taux de 70% rapporté par Akil S. [9]. Cette différence est expliquée par l'état clinique des patients après extubation.

6.2 Caractéristiques des patients

Dans l'ensemble de la population étudiée, l'étiologie la plus fréquente de l'IRA était une maladie pulmonaire aigüe principalement infectieuse chez les patients de moins de 65 ans, ou maladie pulmonaire aigüe sur comorbidités cardiorespiratoires chroniques chez les patients de plus de 65 ans. Cette particularité d'utilisation est en accord avec une étude multicentrique publiée en 2016 [324] incluant 1225 IRA, le taux d'utilisation de la VNI en première intention est très différent en fonction de l'âge des patients, il est de 49% dans la tranche d'âge 65-79 ans avec un taux de réussite 68% [324].

6.2.1 Caractéristiques de l'ensemble de la population étudiée

Notre étude montre que la pratique de la VNI chez la personne de plus de 65 ans permet une amélioration des échanges gazeux, induit une résolution rapide des symptômes de détresse respiratoire aigüe et réduit en conséquence le besoin d'intubation.

L'âge moyen de l'ensemble de la population étudiée est de 64 ans avec une légère majorité d'homme (sexe ratio de 1.2). Cette constatation est en accord avec les données de l'étude de Schettino G. et al. [320] chez les 449 patients (sexe ratio de 1.3) recevant une VNI dans un service de réanimation pour les quatre indications avec un âge moyen de 66.4 ans.

Dans notre étude, nous avons constaté que l'utilisation de la VNI était plus fréquente chez les patients de plus de 65 ans (55.8%), ce qui est expliqué d'une part par la prévalence des troubles respiratoires ou cardiaques chez les personnes âgées et d'autre part par l'augmentation de l'espérance de vie de la population Algérienne. De plus, l'utilisation de la VNI chez les patients de moins de 65 ans est de 74.3 % dans l'IRA « de novo ». Aussi, le taux d'échec de la VNI et de mortalité en réanimation sont similaires que le sujet soit âgé de plus ou de moins de 65 ans, avec quelques différences dans les groupes statistiquement non significatives. Des études antérieures soutiennent l'utilisation de la VNI chez le sujet âgé [57, 325, 326].

Benhamou D. et al. [325] ont signalé une pratique plus fréquente de la VNI chez les sujets âgés atteints d'IRA admis en réanimation (64%) que chez les sujets plus jeunes (47%), mais avec une mortalité plus élevée chez les personnes âgées (21% contre 9%, respectivement), ce qui reflète les résultats obtenus dans la population générale des unités de réanimation.

Dans l'essai contrôlé randomisé de Nava S. et al. [57] conduit chez des patients âgés avec une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique, la VNI a diminué le taux d'intubation par rapport au traitement médical standard de 7,3 contre 63,4% ($p : 0,001$) ainsi qu'une diminution de la mortalité (OR: 0.40; IC 95% [0.19–0.83]; $p = 0.014$). Conformément aux résultats ci-dessus, notre étude montre une plus grande utilisation de la VNI avec l'âge. Demoule A. et al. [38] ont également signalé une utilisation croissante de la VNI avec l'âge pour 2094 patients médicaux hospitalisés avec un diagnostic d'IRA.

D'autres études ont rapporté des résultats contradictoires de l'effet de l'âge sur le taux d'échec de la VNI. Akil S. [9] a constaté qu'un âge supérieur à 40 ans influence fortement l'échec de la VNI ($p < 0.01$) avec une mortalité plus conséquente après 60 ans. Scarpazza P. et al. [326] ont constaté que le vieillissement (âge > 75 ans) était associé à un taux d'échec de la VNI plus élevé. En revanche, dans une étude multicentrique portant sur 3163 patients atteints d'IRA nécessitant une assistance respiratoire, Schnell D. et al. [29] ont rapporté qu'un âge < 50 ans était l'un des facteurs de risque indépendant de l'échec de la VNI ($p < 0,0001$).

Dans notre étude, parmi les 15 patients âgés de plus de 85 ans, l'échec de la VNI est survenu chez 3 d'entre eux, dont deux en moins de 2 heures après le début de la VNI, par conséquent la VNI demeure une technique très efficace. De ce fait, l'âge supérieur à 85 ans ne peut servir de raison pour récuser l'admission des ces patients en réanimation. L'étude CAOS [327] a souligné que chez ces patients pouvant bénéficier de la VNI se voient refuser l'admission en réanimation en raison du pessimisme pronostique injustifié des praticiens. Cette négation est due aux résultats liés à la VMI chez des patients âgés pour la gestion d'un épisode d'IRA telles que la BPCO. Cela soulève un dilemme éthique car influencé par des déductions inexacts quant à l'issue éventuelle du patient. L'âge en lui-même est un motif d'hospitalisation en réanimation, particulièrement pour le groupe BPCO, ce ci montre que la plupart de ces patients même très âgés pourraient être traités avec succès par la VNI. Cette dernière induit rapidement une amélioration des paramètres physiologiques incluant la dyspnée, les gaz du sang artériel et l'état neurologique.

Enfin, les scores de gravité de notre étude sont concordants avec ceux rapportés par Schettino G. et al. [320] précédemment citée où l'IGS2 était en moyenne de 39.9 ± 11.4 contre celui 40.3 ± 12.3 observé chez nos patients. L'IGS 2 est supérieure à 40 chez 64.6 % des patients dans l'étude d'Akil S. [9].

6.2.2 Caractéristiques des patients du groupe BPCO

Tableau 62: caractéristiques de l'IRA de la décompensation de BPCO selon les études

Auteurs et année	Taille, n	Age	IGS 2	Type d'étude
Masa JF. et al. 2016 [78]	540	71	-	VNI vs. O ₂
Amri M V. et al. 2016 [70]	50	63.9	-	VNI vs CPAP
Khilnani G C. et al. 2012 [59]	20	55	15*	VNI vs. O ₂
Akil S. 2012 [9]	26	64.8	35	Observationnelle
Nava S. et al. 2011 [57]	41	81.3	32	VNI vs. O ₂
Schettino G. et al. 2008 [320]	87	66.4	---	Observationnelle
Confalonieri M. et al. 2005 [77]	78	71.5	20*	VNI vs. O ₂
Keenan SP. et al. 2005 [63]	25	69	17*	VNI vs. O ₂
Diaz GG. et al. 2005 [42]	95	73	53	VNI vs. VI
Plant PK. et al 2001[52]	118	69	---	VNI vs. O ₂
Brochard L. et al. 1995 [48]	43	71	12*	VNI vs. O ₂
Brochard L. et al 1990 [23]	13	72	11*	observationnelle
Notre étude (groupe BPCO)	33	76.6	42	Observationnelle

*Score Apache

En ce qui concerne l'IRA liée à la décompensation de BPCO, la seule étude qui a inclus spécifiquement des patients de plus de 75 ans est celle de Nava S. et al. [57], publiée en 2011. L'âge moyen dans l'étude de Nava était de 81.3 ans. L'âge moyen dans les autres études se situait entre 55 et 73 ans (Tableau 56).

Notre observation est en désaccord avec celle de Nava S. et al. [57] randomisant la VNI à l'oxygénothérapie standard (n=41 dans chaque bras) qui retrouvent un échec de VNI chez 3

patients contre 26 dans le bras contrôle avec un taux de mortalité de 27 %, qui est inférieur au notre. Il est à noter que les patients inscrits dans l'essai de Nava S. [57] sont des patients limités à une IRA hypercapnique et avec moins de comorbidités.

Dans notre groupe, la mortalité après échec de VNI a concerné les patients dont l'âge moyen est de 79 ans. Cette constatation corrobore avec les travaux de Benhamou D. et al [325] et de Scala R. et al. [328] rapportant une mortalité accrue dès que l'âge du patient est supérieur à 80 ans.

6.2.3 Caractéristiques des patients du groupe OAP

Tableau 63: caractéristiques des patients de l'IRA de l'OAP selon les études

Auteurs , année de publication	n patients	Age	IGS2	Type d'étude
Hongisto M. et al. 2016 [124]	30	67	---	VNI vs VI
Akil S. 2012 [9]	15	63.4	35.2	Observationnelle
Schettino G. et al. 2008 [320]	97	66.4	39.9	Observationnelle
Gray A. et al. 2008 [115]	356	77	--	VNI vs. CPAP vs O ₂
Ferrari G. et al. 2007 [110]	27	74.2	46.7	VNI vs. CPAP
Bellone A. et al. 2004 [106]	24	77.3	18*	VNI vs. CPAP
Nava .S et al. 2003 [103]	65	68	21.6	VNI vs. O ₂
Sharon A. et al. 2000 [101]	20	72	---	CPAP vs. O ₂
Lin M. et al. 1995 [99]	50	68	--	CPAP vs. O ₂
Bersten AD. et al. 1991 [98]	19	75	20.3*	CPAP vs. O ₂
Notre étude (groupe OAP)	22	68.6	41.8	Observationnelle

*score apache.

Dans le groupe OAP, l'âge moyen des malades est concordant avec celui des patients de l'étude d'Akil S. [9] qui est de 63.4 ans. Il demeure cependant variable dans les autres études (Tableau 57). Aussi l'âge moyen dans ce groupe est supérieur à 65 ans, ce qui représente encore une fois une population âgée. Cette constatation nous semble logique car les deux pathologies (BPCO et cardiopathies) partagent les mêmes facteurs de risque avec le tabac. Par ailleurs l'âge moyen pour un échec de VNI dans la décompensation de BPCO et l'OAP est respectivement de 79 ans et 60 ans, et être âgé de plus de 65 ans ne paraît pas comme un facteur de risque d'échec de VNI pour les deux indications.

L'IGS 2 des patients inclus pour le traitement dans le cadre de la VNI est variable selon les études. L'IGS 2 des patients de notre série est plus élevé en comparaison avec la série d'Akil S. [9].

6.2.4 Caractéristiques des patients du groupe IRA « de novo »

Aussi l'âge moyen des patients du groupe IRA « de novo » de la présente étude est de 51.3 ans. Cette constatation est soutenue par plusieurs études [111, 178, 196,] (Tableau 58).

Tableau 64: caractéristiques des patients avec IRA «de novo" selon les études

Auteurs, année de publication	Taille, n	Age	IGS2	Type d'étude
Stefan MS. et al. 2018, [181]	1109	61.7	---	VNI vs. VI pneumonie
Carteaux G. et al. 2016, [189]	63	65	41	VNI vs O ₂
Masclans JR. et al. 2013, [196]	177	44	12*	Observationnelle
Schettino G. et al. 2008, [320]	144	---	---	Observationnelle
Antonelli M. et al. 2007, [185]	68	60	35	VNI vs VI
Ferrer M. et al. 2003, [178]	51	51	34	VNI vs. O ₂
Domenighetti G. et al. 2002, [179]	18	69	43	pneumonie vs. OAP
Delclaux C. et al. 2000, [111]	62	56	32	CPAP vs. O ₂
Confalonieri M. et al. 1999, [175]	28	64	20*	VNI vs. O ₂
Notre étude (IRA « de novo »)	35	51.3	34.6	Observationnelle

*score apache

L'étude de Domenighetti G et al. [179] a inclus des patients âgés de plus de 65 ans dont l'étiologie est une pneumopathie aigue communautaire grave.

L'IGS 2 dans le groupe IRA « de novo » est comparable à celui des patients de Ferrer et d'Antonelli [178 ,185].

6.2.5 Caractéristiques des patients du groupe post extubation

L'âge moyen des patients du groupe post extubation est inférieur à 65 ans, cette observation est en accord avec la plupart des études [9, 226, 228, 233, 235,244] dont quelques unes ont été récemment publiées (Tableau 65).

Tableau 65: caractéristiques des patients de VNI post extubation selon les études

Auteurs, année de publication	Taille, n	Age	IGS2	Type d'étude
Vargas F. et al. 2017[235]	71	64	46	préventive vs. O ₂
Thille AW. et al. 2016 [234]	150	69	49	préventive vs. O ₂
Ornico SR. et al. 2013 [233]	20	50	17*	préventive vs. O ₂
Su C-L. et al. 2012 [228]	202	64	18*	préventive vs. O ₂ ; multicentrique
Akil S. 20012 [9]	20	57	35	VNI vs. O ₂
Girault C. et al. 2011 [208]	208	71	46	VNI facilitatrice vs.VMI vs. O ₂
Ferrer M. et al. 2009 [230]	52	67	20*	préventive vs. O ₂
Schettino G. et al. 2008 [320]	95	66.4	---	Observationnelle
Ferrer M. et al. 2006 [229]	79	72	22*	préventive vs. O ₂
Nava S. et al. 2005 [226]	48	56	31.4	préventive vs. O ₂
Esteban A. et al. 2004 [244]	114	61	37	curative vs. O ₂
Ferrer M. et al. 2003 [221]	43	71	18.5*	facilitatrice vs. O ₂
Keenan SP. et al. 2002 [243]	39	68	22*	curative vs. O ₂
Notre étude (post extubation)	30	61.6	44.3	Observationnelle

*score apache

L'âge moyen des patients du groupe VNI post extubation était de 61.6 ans. Un du tiers (soit 11 /30 patients) avaient un âge supérieur à 75 ans.

L'IGS2 moyen est de 44.3, en comparaison au groupe d'Akil S. [9], nos patients étaient plus âgés et plus graves (Tableau 59). Notre taux de réintubation pour la VNI prophylactique

est plus élevé (36,4 contre 16%) par rapport à celui rapporté par Thille A W. et al. [234] ; pourtant, les patients de ce dernier, étaient plus âgés et plus graves à l'admission. L'explication plausible est que nos patients étaient plus hypoxiques au moment de la décision du sevrage ; le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ moyen était de 165.44 ± 21 contre 296 ± 92 mm Hg dans l'étude de Thille AW. Et al. [234].

6.3 Profils cliniques et gazométriques des patients traités par VNI

6.3.1 Sélection des patients

Dans le monde, l'augmentation de l'utilisation de la VNI dans les unités de réanimation a été motivée pour minimiser les complications de la ventilation mécanique invasive.

Dans notre pratique clinique, nous essayons d'éviter le plus possible la VMI en commençant à utiliser la VNI chez des patients présentant une IRA. L'absence de critères respiratoires de sélections signifiait que l'état de la population de notre étude était relativement instable du point de vue respiratoire. A l'exception du groupe post extubation, tous les patients de l'étude ont été transférés dans notre service à partir des services médicaux, de sorte qu'il a été difficile dans la majorité des cas de déterminer si la VNI a été utilisée de façon précoce.

Dans notre hôpital, toutes les unités médicales sont configurées en mini-unités de soins intensifs équipées d'un respirateur de réanimation et seuls les patients graves sont transférés au service de réanimation. Les variations dans la pratique de la VNI peuvent également expliquer les différences de résultats entre nos patients et les patients dans d'autres études.

L'indication de la VNI est posée dès l'examen initial du patient, conformément aux recommandations des sociétés savantes [5,123] et panels d'experts pour le respect des contres indications. Le motif d'admission en réanimation était dans tous les cas un événement de désaturation ($SPO_2 < 85\%$: $SPO_2 : 76.66 \pm 13.17\%$) associé à d'autres signes de détresse respiratoire.

En ce qui concerne la VNI en première intention, excepté l'intubation immédiate, aucun procédé de sélection n'a été entrepris ; cependant nos critères de recrutement et d'admission en réanimation ont été conçus pour sélectionner les patients susceptibles de nécessiter une intubation trachéale. Dans ce contexte, nous ne pouvons pas tirer une conclusion stable sur la base du seul profil clinique et gazométrique des patients pour prédire ceux qui devraient échouer à la VNI dès l'admission avant de l'avoir initié au moins deux heures durant. L'échec de la VNI est donc difficile à connaître. En effet, la littérature est discordante à ce sujet, et les études réalisées, par exemple, dans la décompensation de BPCO ont tentés d'identifier, dès l'admission, des critères associés à l'échec de la VNI. Parmi lesquels, Confalonieri M. et al. [77] ont distingué : un coma hypercapnique ($GCS < 11$), une dyspnée ($FR > 30$ c/min), une acidose respiratoire ($pH < 7,25$) et $IGS 2 > 25$ à l'admission comme des critères accrus d'échec de VNI. A l'opposé, Diaz GG. et al. [42] et, durant la même

année, ont publié une étude chez des patients avec un coma hypercapnique ($CGS < 8$, IGS2 moyen 53) et les résultats sont spectaculaires dès la deuxième heure.

La plus grande utilité clinique de la recherche de facteurs prédictifs d'échec est de pouvoir déterminer si la VNI va impacter positivement le résultat final du patient, avant qu'elle ne soit appliquée. Cela est particulièrement vrai dans le cas de notre étude où 8.3 % (soit 10/120) de notre population avec une majorité dans le groupe BPCO (54.4% soit 6/11) ont échoué rapidement dans les deux heures après l'initiation de la VNI. Bien que, ce délai soit très court avant leur intubation, 60% de ces patients (soit 6/10) sont décédés. Il est très probable qu'un retard de prise en charge en amont soit incriminé. Dans tous les cas la VNI a été utile comme mesure temporaire de préoxygénation pendant la planification de l'intubation.

Les patients intubés d'emblée pour IRA sont suivis et inclus dans la VNI post extubation soit pour la prévention de la détresse respiratoire post extubation, soit pour son traitement.

Le diagnostic de pneumopathie interstitielle aiguë (PIA) a été posé quand le patient avait une maladie auto-immune ou hémopathie connue pour causer une pathologie pulmonaire interstitielle aiguë, sur la base des critères d'orientations et des avis conformes des médecins traitants. Les autres pathologies incluent des diagnostics étiologiques spécifiques (miliaire, hémorragie alvéolaire) trop peu nombreux pour constituer leur propre sous groupes à des fins de comparaisons.

6.3.2 Profils des patients ayant bénéficié de la VNI du groupe IRA de « novo »

L'IRA « de novo » est une atteinte respiratoire sévère sur des poumons antérieurement sains, ce qui est représenté dans notre étude par la pneumopathie au sens large du terme. Les patients du groupe avaient une IRA de causes diverses, non liées à une décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique, de cardiopathie ou à une intoxication tabagique. Notre étude montre que 38.9% (soit 35 patients) ont bénéficié d'une VNI en première intention pour l'IRA « de novo ». Ce taux est proche de celui de l'étude de Schettino G. et al. [320]. De plus, le niveau de base de PaO_2 / FIO_2 chez nos patients était similaire à cette étude [320].

Dans ce groupe, 17 patients (48,6%) ont un SDRA ne nécessitant pas une intubation immédiate. La VNI a été utilisée en première intention pour leur traitement. Ce taux ne reflète pas celui de tous les patients SDRA admis dans notre service. En outre, la grippe A H1N1 était

la principale cause de ce dernier. Thille AW. et al. [186] rapporte un taux plus élevé atteignant 72,6 % de l'utilisation de la VNI en première intention dans le SDRA. Cette différence est expliquée par une intubation fréquente avant l'essai de VNI. Ce qui suggère d'être attentif sur la nécessité de renforcer davantage l'apport que peut fournir la VNI dans notre service en matière de SDRA. Néanmoins, nos résultats montrent qu'un grand nombre de SDRA léger à modéré c'est à dire avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$ mm Hg, peuvent recevoir la VNI, toujours avec une surveillance étroite. Nous avons constaté que 70.6% des patients SDRA évitaient l'intubation contre 61.1% chez les autres patients du groupe. Le fait que les patients ne soient pas intubés cela les soustrait des complications liées à la VMI et diminue la mortalité.

Nous avons observé qu'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ supérieur à 150 mm Hg à l'admission est la valeur de coupure la mieux discriminée pour éviter l'intubation qu'il y'est ou non SDRA. Notre résultat est soutenu par le travail de Thille A W. et al. [186] qui ont montré que non seulement, la VNI est faisable chez les patients SDRA mais elle est aussi efficace lorsque le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est supérieur à 150 mm Hg.

Thille AW. [186] a également montré que ce seuil est corrélé à l'échec, mais pas à la mortalité.

6.4 Causes d'échec et complications de la VNI

Malgré ces effets secondaires, nous n'avons eu aucune complication grave ni aucun décès sous VNI ou imputable à un retard de ventilation mécanique invasive. L'évolution la plus grave sous VNI étant l'échec. La différence peut être liée aux critères définissant l'échec lui-même, souvent non clairement définis dans la littérature. La tendance de notre équipe est probablement plutôt à la « prudence », c'est-à-dire à limiter autant que possible le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique, mais aussi et surtout à ne pas la retarder.

6.4.1 Causes d'échec

L'hypoxémie était de loin la cause principale d'intubation ou de réintubation (42.5%, n : 17). Cependant, les seuls groupes dans lesquels elle s'est produite fréquemment étaient les groupes IRA « de novo » et VNI en post extubation. Cette cause a été de 30.1% dans l'étude de Schettino G. et al. [320].

L'altération de l'état de vigilance a été observée dans 20% des cas, dont la majorité se produisait dans le groupe BPCO. L'aggravation des troubles de la conscience peut être liée, mais sans preuves, à une complication de la VNI. En effet Schettino GP. et al. [329], ont décrit que la ré inhalation du CO₂ produit dans le masque [(particulièrement chez les patients infectés ou alimenté au glucose intraveineux (où le quotient respiratoire est égale à 1)] pourrait se concevoir comme un facteur responsable de cette dernière. Ce taux est très proche de celui de 15.2 % rapporté par Schettino G. et al. [320]. Notre résultat semble logique du moment que l'impact optimale de la VNI se produit chez les patients hypercapniques ou en hypoventilation alvéolaire ($PaO_2 + PaCO_2 > 110$ mm Hg) en dehors des situations liées à un obstacle sur les voies aériennes.

En outre, 4 patients (10%) ont été intubés en raison d'un arrêt cardiaque (2 patients) ou respiratoire imminent (2 patients) dont deux sont décédés malgré les mesures de réanimation. Schettino G. et al. [320] rapporte un taux de 9%.

Les deux arrêts cardiaques sont survenus dans le groupe IRA « de novo » pendant une séance de dialyse rénale chez un patient (la VNI était délivrée par un Monnal), et une mort subite entre deux séances de VNI pour l'autre. La cause suspectée pour le premier était l'aggravation de l'hypoxémie durant la séance de dialyse, elle demeure cependant incompréhensible pour le

deuxième. Les deux autres patients ont présenté des apnées sous VNI (Mode de sécurité VPC), les suites sont favorables.

Dans une autre étude Delclaux C. et al. [111]) rapporte que l'utilisation de la VNI pourrait retarder la VMI et met les patients au risque d'arrêt cardio-respiratoire.

6.4.2 Complications de la VNI

- Etat de choc : dans l'ensemble la VNI avait une répercussion hémodynamique chez 5 patients. L'état de choc est survenu très précocement à part égale dans le groupe IRA « de novo » et en post extubation. Il peut être lié à une dysfonction ventriculaire hypoxique démasquée par les niveaux de PEP. Deux études au moins ont signalé un retentissement hémodynamique sévère de la VNI [91,95].
- Intolérance à la VNI : bien que la VNI soit bien tolérée et acceptée dans l'ensemble, on a observé un taux d'intolérance au masque dans 12.5% des patients intubés (5/40 patients) malgré un soutien psychologique. L'intolérance est survenue dans le groupe OAP et en post extubation prophylactique. Ce résultat est très faible par rapport aux études rapportant environ 30 à 50% des interruptions définitive de la VNI liées à l'intolérance [320,330], mais équivalent (12%) à celui rapporté par Antonelli M et al [212,227]. Cette complication était grave parce qu'elle a entraîné l'arrêt prématuré de la VNI et l'intubation des 5 patients. Dans ce cas elle exprime souvent un sentiment de claustrophobie et de suffocation. Dans les études, l'intolérance au masque est une complication variable. Selon Gray PC. et al. [330], elle se situe entre 5 et 20 %. Elle est aux alentours de 5% dans les études de Mehta S. et al. [16, 100] et proche de 20% dans celle de Mariani J. et al. [118] et Gray PC et al. [330]. Selon ces auteurs, elle implique l'impossibilité de démarrer ou de continuer la VNI. Elle peut cependant être le reflet que le patient n'en a tout simplement pas besoin, et l'oxygénothérapie standard pourrait être une alternative.
- Les autres effets secondaires étaient bénins, les patients réclamaient à boire pour sécheresse des muqueuses buccales et pharyngées. Les fuites au tour du masque ont été constatées à un moment donné dans plus de 60 % des cas, elles nécessitent souvent un appui sur ce dernier ou un repositionnement quant elles sont supérieur à 50%. Cela permet dans la majorité des cas de limiter l'inconfort lié au serrage inconvenable de la sangle source d'agitation. Dans de rares cas nous étions amenés à baisser les niveaux

des pressions d'AI ou de PEP. L'asynchronisme patient –respirateur était noté chez 52.5% des patients. Les asynchronies étaient relevées et interprétées sur la courbe affichée sur le respirateur, elles étaient le plus souvent causées par les fuites. Dans une étude multicentrique, Vignaux L. et al. [331] ont observé 43% d'asynchronie.

Un érythème marquant le pourtour de la région nasobuccal lié à l'empreinte du masque facial a été observé chez 21.5% de nos patients, cependant aucune ulcération n'a été constatée.

L'agitation était observée dans 39 % des cas, précipitant l'arrêt de la VNI dans 20% (soit 8/40 patients). En pratique, il n'existe pas de score spécifique pour évaluer le confort des patients mis sous VNI. Pourtant cette évaluation semble importante, avec l'idée que les malades restant agités sous VNI étaient potentiellement à risque d'échec. Dans les études, l'agitation est décrite comme un inconfort variant entre 30 et 50% des patients et responsable de l'échec de VNI dans 12 à 33% [16, 60- 62, 71, 77, 116, 226,330]. Ce qui est compatible avec nos résultats.

La distension gastrique a été observée chez 6.6% (8 / 120 patients), imposant la mise en place d'une sonde nasogastrique dans 25% (2/8 patients) dans le groupe BPCO.

6.5 Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité de l'IRA

6.5.1 Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité de l'IRA dans la population

Dans l'ensemble de la population étudiée, l'échec de la VNI et le recours à l'intubation s'est produit chez 33.3 % des patients contre 30.6 % dans le travail d'Akil S. [9] et de 37.4% dans celui de Schettino G. et al. [320].

Selon les études le taux d'échec de la VNI varie entre 5 et 72%. Le taux d'échec varie non seulement dans les différents groupes d'utilisation (BPCO, OAP, IRA « de novo » et post extubation), mais aussi en fonction de la sévérité des patients sélectionnés aux besoins des études. Aussi, cette variabilité dépend de l'étiologie de l'IRA et surtout du terrain sur lequel elle s'installe et évolue, mais également des multiples causes techniques, notamment l'interface de la VNI et du mode ou du réglage du respirateur. Dans notre étude, l'échec de la VNI était plus fréquent chez les patients ne présentant pas de comorbidités cardio-pulmonaires par rapport à ceux présentant ces comorbidités.

L'échec précoce a été constaté chez 75% de nos patients qui ont été intubés dans les 24 premières heures après le début de VNI et 25% des patients ont été intubés après 24 heures.

Il apparaît important de souligner le faible impact de l'échec de la VNI sur la mortalité dans le groupe BPCO. En effet, dans notre étude, l'échec de la VNI n'augmente pas le taux de mortalité dans ce groupe. Cette observation est en accord avec plusieurs autres études [27, 69,71] dans lesquelles le taux de mortalité en cas d'échec de VNI est semblable à ceux intubés en première intention, ceci s'explique par la cause de la décompensation qui était supposée réversible plus ou moins rapidement.

Demoule A. et al. [27] ont montré que le succès de la VNI réduit énormément la mortalité, et être intubé en échec de VNI n'est pas associé à une mortalité différente d'être intubé d'emblé. Ce qui veut dire que dans l'IRA liée à la décompensation de BPCO, même si les patients ratent la VNI, le taux de mortalité n'augmente pas. Ce n'est pas du tout le cas des patients du groupe IRA « de novo ». Demoule A. et al. [27] ont montré que les patients intubés d'emblé ou s'ils n'ont jamais été intubés la mortalité est très faible, mais s'ils sont intubés après échec de VNI, le taux de mortalité est plus élevé. Cette augmentation du taux de mortalité est indépendante de la sévérité initiale de l'IRA, car selon l'auteur, on tend à les intuber en retard.

En définitive, l'impact de la VNI sur la morbidité dans les indications telles que l'OAP et la décompensation de BPCO rapporté dans ces deux études se trouve consolidée dans la notre.

Le taux de mortalité après échec de la VNI en première intention était de 9 % chez les patients atteints de pneumonies aiguës communautaires avec comorbidités cardiorespiratoires concomitantes dans le groupe BPCO contre 25% chez les patients ayant une pneumonie dans le groupe IRA « de novo ». Notre observation est en accord avec celle de Carrillo A. et al. [192] qui rapportent un taux de mortalité plus élevé chez les patients ayant une pneumonie en cas d'IRA « de novo » par rapport à ceux ayant des comorbidités cardiorespiratoires.

A l'exception du groupe BPCO, la présente étude confirme en partie que l'intubation trachéale est associée à un risque considérable de mortalité, qui ne dépend pas uniquement de la gravité initiale de l'IRA mais aussi de la gestion de VMI et de ses complications, de la sédation, et de la maîtrise du sevrage.

Dans notre étude, l'impact de la VNI sur la mortalité était très tributaire de sa cause. En effet comme le soulignent de nombreux auteurs [23, 26, 27, 39, 70, 75, 177, 186, 272, 321], cet impact est médiocre quand la cause affectant les poumons est physio pathologiquement longue à se restituer.

Parmi les causes retrouvées dans notre étude, les pneumopathies aiguës interstitielles représentent 10% de l'ensemble des étiologies de l'IRA. Le diagnostic de PIA a été porté au cours d'hospitalisation, les différenciant ainsi d'une décompensation de fibrose pulmonaire. Les pneumopathies aiguës interstitielles représentent à elles seules 22.6% de décès ; et en moins une étude de celles déjà citées [332] décrit un mauvais pronostic pour les patients en cas de ventilation mécanique invasive, avec des taux de mortalité de 73 à 100%

De la même façon, les pneumopathies aiguës communautaires représentent 30% de l'ensemble des étiologies de l'IRA et de 38.7% de décès. Dans notre étude, la pneumopathie aiguë communautaire apparaît comme un facteur prédictif d'échec de la VNI.

Le taux de succès global de la VNI dans notre étude est en accord avec celui de l'étude multicentrique de Schnell D. et al. [29] publiée en 2014 et de celui 70 % retrouvé dans le travail d'Akil S. [9].

Ainsi, le taux de succès de la VNI en première intention est de 70 %, avec un taux de mortalité de 23.3 %, amenant à considérer l'application réussie de la VNI (éviter l'intubation) très prédictive de la survie en réanimation, aucun décès n'a été enregistré en cas de succès de la VNI contre 77.5 % en cas d'échec ($p < 0.001$). Le taux de succès relativement

élevé peut être expliqué par l'activité peu importante de la pratique de la VNI avec en moyenne un patient par semaine.

A coté, le taux de mortalité après échec de la VNI de première intention paraît substantiellement élevé. Il est cependant moins élevé en le comparant à l'étude d'Akil S. [9]. Par ailleurs, la majorité des études rapportaient le taux de mortalité à la population globale, ce qui rend difficile les comparaisons.

La méta-analyse de Peter J V. et al. [54] précise néanmoins, que la VNI réduit le besoin de VMI et par conséquent la mortalité. Notre étude est en accord avec cette dernière car cet impact sur la mortalité est retrouvé dans les groupes.

Par ailleurs, d'autres études ont montré que la VMI est associée à une augmentation de la mortalité [192, 244]. Schnell D. et al. [29] ont observé un taux de mortalité après échec de VNI en première intention de 39%. (OR : 4.2 ; IC 95 % [2.8–6.2], $p < 0.0001$). Cet écart avec notre résultat peut être expliqué par des différences dans les critères d'inclusion des études et par la gravité des patients. Compte tenu du fait que l'IRA peut être de cause intriquée avec les maladies cardiaques ou respiratoires, les patients inclus dans notre étude sont hétérogènes et la cause initiale de la détresse respiratoire peut donc jouer un rôle.

Il faut également noter que, dans notre protocole, l'échec de la VNI était défini par le besoin d'intubation endotrachéale à tout moment de l'étude. Pour cette raison, il convient de préciser que les patients avec un grand risque de décès ont été soumis à une intubation et, par conséquent, ces patients ont été considérés comme des patients «en échec de VNI», ce qui a artificiellement gonflé le taux de mortalité après l'échec de celle-ci. Aussi, La plupart des études de la littérature font inclure des patients dont l'ordre est «de ne pas intuber», ce qui abaisse leurs taux d'intubation.

Le taux de mortalité globale dans notre étude était de 25.8%. Ce taux est comparable à celui de l'étude d'Akil S. [9], de Schettino G. et al. [320] et Chaari O. et al. [333] réalisée en 2009 dans les UMC de Tunis.

Le taux de mortalité lié aux pneumopathies aiguës communautaires graves était de 53.8% dans la période post extubation. De même, à l'exception du traitement préventif de l'IRA post extubation, l'impact de la VNI dans le traitement de la détresse respiratoire post extubation (VNI curative) se trouve également en accord avec les conclusions de la méta-analyse d'Agarwal R. et al. [232].

6.5.1.1 Impact de la VNI sur la morbidité et la mortalité de l'IRA en fonction des comorbidités

A l'exception du groupe VNI post extubation, la répartition des patients en fonction des comorbidités notamment entre ceux porteurs de pathologies cardiaques et respiratoires chroniques est inégale dans les autres groupes.

Les patients du groupe BPCO ont une répartition égale à deux études en moins [59,334]. Sellares J. et al. [334] randomisent 61 patients dans le bras VNI, parmi eux 41% ont des comorbidités cardiaques. 63 % des patients du groupe BPCO avaient une comorbidité cardiaque associée, alors que 36.4% du groupe OAP étaient porteurs de BPCO. Bien que le diagnostic d'OAP a été porté dans 86.4 % (19 / 22 patients) des cas dans le service de cardiologie, l'échocardiographie nous a permis de redresser le diagnostic d'OAP cardiogénique chez trois patients. Par ailleurs 37.5 % (45/120) de l'ensemble de la population est âgée de plus de 75 ans possédant des comorbidités. L'acidose respiratoire ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$, $\text{pH} < 7.35$) était retrouvé chez tous ces patients. Après avoir constaté que l'oxygénothérapie seule, par lunette ou par masque, ne suffisait pas à corriger les troubles liés aux échanges gazeux, l'option de la VNI devenait un choix judicieux, d'une part pour prévenir l'intubation et d'autre part pour éviter les complications de la VMI et de la sédation potentiellement mortelles. La VNI a prévenu l'intubation chez 75% (34 / 45) de ces patients et 82.2 % (37 des 45 patients) sont sortis vivants du service de réanimation

En comparant les patients avec des comorbidités cardiaques ou respiratoires, la VNI était plus efficace pour prévenir l'intubation dans le groupe BPCO et l'OAP jumelés et surtout avec un impact sur la mortalité 10/55 (55 étant l'effectif des patients des deux groupes) contre 11/35 du groupe IRA « de novo ».

Dans les IRA par décompensation de BPCO, l'échec à la VNI n'augmente pas le risque de décès pendant l'épisode de décompensation hypoxique, alors que l'échec de la VNI dans l'IRA « de novo » est associé à un risque accru de mortalité, cette observation est signalée par Demoule A. et al. [27]. Dans une étude observationnelle concernant l'utilisation de la VNI en France, Demoule A. et al. [27] ont comparé les résultats de la VNI chez les patients en décompensation aiguë de cardiopathies chroniques ou de BPCO d'un côté et ceux avec IRA « de novo » de l'autre côté. L'impact global de l'utilisation de la VNI sur le résultat dans les 2 groupes était comparé. Dans le groupe « aiguë sur chronique », l'utilisation de la VNI était significativement associée à un meilleur résultat, indiquant un impact en faveur de l'utilisation de la VNI contrairement au groupe IRA « de novo ».

Ceci reflète que la VNI était associée à un résultat significativement défavorable en cas d'échec.

Il est également intéressant de noter que 4 patients de notre étude présentaient une obésité morbide concomitante, pouvant avoir contribué à une IRA. Tous ces patients ont bien évolué sous VNI. Des études antérieures ont rapporté une amélioration des paramètres clinique et gazométriques chez l'obèse.

Concernant la VNI post extubation, la plus part des études [226,-229,233-235,244] ont inclus des patients de chirurgie, la proportion varie de 25 à 48 %. Aucun des patients de l'étude de Akil S.[9] n'a été intubé pour motif cardiaque et 10% d'entre eux l'ont été pour pneumopathie contre respectivement 20 et 43 % des patients du groupe VNI en post extubation de notre étude .Ceci pour dire que la durée de la VMI des patients de réanimation médicale est au moins supérieure à 48 heures, donc plus longtemps, contrairement aux patients du post opératoire.

En outre, le profil des comorbidités dans les études est différent. Dans notre étude, les patients avaient des comorbidités telles que la BPCO très évoluée au stade de CPC avec cependant un meilleur impact et 70 % (soit 14/20) des BPCO n'ont pas été réintubés avec les mêmes proportions quant il s'agissait d'une cardiopathie sous jacente.

Nos données indiquent que 26,2 % (22/84) des patients possèdent des comorbidités respiratoires chroniques, cardiaques et neuromusculaires et risquent de développer une insuffisance respiratoire au décours d'une extubation et la VNI venant court-circuiter cette évolution. Ce taux d'utilisation se rapproche de celui de 30% rapporté par Vargas F. et al. [230].

6.5.1.2 Impact de la VNI sur le résultat final : Echec de la VNI et mortalité dans la population

L'échec à la VNI était observé dans 75 % dans les 24 premières heures. Cette proportion est plus élevée par rapport à l'étude de Schettino G. et al. [320]. L'échec tardif est de 25 % contre 62% pour Schettino G. et al. [320]. Cette différence s'explique par l'absence de définition spécifique de l'échec dans la décision d'intubation pour l'étude de Schettino G. et al. [320], alors que notre protocole précisait clairement les circonstances de celle ci.

L'échec de la VNI et la mortalité dépendent de plusieurs aspects tels que l'expérience clinique de l'équipe et le degré d'atteinte pulmonaire sous jacente toujours difficile à estimer. Les résultats dans le groupe OAP s'explique par le fait que la VNI est efficace pour des étiologies rapidement réversibles contrairement à la prise en charge des pneumopathies aiguës

communautaires ou interstitielles. Cette observation contraste cependant avec les bons résultats obtenus dans la grippe A H1N1.

En définitive la VNI peut être tenté dans les circonstances établies par la conférence de la SRLF de 2006 [5], sans retarder l'intubation en absence d'amélioration après une à deux heures de VNI.

Il est intéressant de noter deux observations. La première, parmi les patients de notre étude, 22 ont présenté un OAP avec un taux de succès le plus élevé (18.3 %) par rapport aux autres groupes et un taux de mortalité similaire à celui du groupe BPCO (18.2 %). Notre résultat dans l'OAP est similaire à celui retrouvé par IBRAHIM en Palestine [336] chez 15 patients. La seconde, le taux d'échec le plus élevé a été observé dans le groupe VNI post extubation curative (62.5%) ce qui est en désaccord avec l'étude d'IBRAHIM [336] qui retrouve un taux de 22% (4 / 18 patients).

Enfin, le taux de réussite est à part égale entre le groupe BPCO et le groupe IRA « de novo » avec respectivement 66.7% et 65,7%.

Plusieurs études [171, 197] ont montré des taux de mortalité plus élevés chez les patients intubés dans le cadre d'une hémopathie ou d'une immunodépression. Selon Keenan SP. et al. [53], le décès est lié à la durée et aux complications de la VMI. Hilbert G. et al. [171] ont démontré que les taux de mortalité sont très élevés chez les patients atteints d'hémopathie, en particulier en cas d'échec de VNI.

La majorité des études rapportent un taux de mortalité élevé chez les patients où la VNI a été appliquée trop longtemps sans prémices de succès. Cette raison ne pourrait être invoquée dans le cas de notre étude, parce que le délai moyen précédent l'intubation était très court pour la VNI de première intention. Le taux d'échec relativement élevé suggère que nos patients avaient un IG2 plus élevé. En effet, dans notre étude, la durée de la VNI chez les patients nécessitant une intubation était courte (médiane de 12 heures), de sorte que nous sommes certains que cela n'était pas un facteur déterminant de la mortalité élevée dans le sous groupe de patients intubés. Par contre l'intervalle entre le début des symptômes et la mise en route de la VNI était dans la majorité des cas long, à l'exemple des patients transférés des services de pneumologie et de cardiologie qui étaient traités après échec de l'oxygénothérapie simple. Aussi, contenu des conditions socioéconomiques, la tendance à consulter tardivement pourrait également expliquer ce taux de mortalité.

Antonelli M. et al. [185] ont rapporté un taux de mortalité de 53 % et il était significativement plus élevée chez ceux qui nécessitaient une intubation (OR : 21; IC 95%, [6,4 - 76,5]; p .001).

Une étude observationnelle prospective [337] a rapporté que l'échec de la VNI était associé à un risque accru de décès chez les patients hypoxémiques (OR 4,64, IC 95%: [1,52 à 14,18], ($p < 0,007$)).

6.5.2 Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA selon les groupes

6.5.2.1 Impact de la VNI sur la morbidité l'IRA dans le groupe BPCO

Notre étude rapporte l'utilisation de la VNI en première intention dans le groupe BPCO présentant une insuffisance respiratoire aiguë en raison d'étiologies variées. L'acidose respiratoire était de loin le mode le plus fréquent de la décompensation. La PaCO₂ et le pH moyens de base étaient de 7.24±0.12 et 69.91± 23.3 mm Hg. Les patients étaient hétérogènes en matière de profondeur du pH. Ce groupe est composé pour la majorité d'hommes fumeurs âgés de plus de 75 ans.

L'échec de la VNI est survenu chez 11 des 33 patients (33.3%) dans les premières 24 heures dont 2 patients (6%) à la première heure et 4 à la deuxième, ce résultat concorde avec celui retrouvé dans l'étude d'Akil S. [9].

6.5.2.1.1 Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA

La VNI dans la décompensation de BPCO est l'indication la plus ancienne et la mieux validée [5, 47, 51, 59, 60, 240, 325]. La majorité des études étaient publiées avant la conférence de consensus française sur la VNI [5].

Dans notre étude, l'évaluation précoce des paramètres physiologiques entre l'admission et la deuxième heure montre que la VNI a un impact sur la résolution des signes de détresse respiratoire avec une différence significative pour toutes les variables cliniques ainsi que des paramètres des gaz du sang.

L'impact de la VNI sur la réduction rapide de la dyspnée a été également rapporté par Akil S. [9]. Puisque l'un des effets de la VNI est la baisse de la charge imposée aux muscles respiratoires : l'hyperinflation dynamique liée à la PEPi diminue avec la diminution du travail de la pompe diaphragmatique, permettant ainsi une diminution de la fréquence respiratoire ce qui est illustré par les travaux d'Appendini L. et al. [14] qui ont étudié la pression transdiaphragmatique comme un marqueur du travail respiratoire.

Dans notre étude, la réduction de la fréquence respiratoire et des signes de détresse respiratoire dès la deuxième heure est en accord avec les travaux distingués de Brochard L. et al. [23] ; ainsi la VNI améliore rapidement les échanges gazeux en agissant comme un muscle accessoire permettant le repos des muscles respiratoires en activité intense ; par conséquent elle donne plus de temps aux traitements symptomatiques (bronchodilatateurs, antibiotiques, corticoïdes, diurétiques, dérivés nitrés) d'agir.

Les principaux résultats étaient une réduction marquée, rapide et durable des niveaux de PaCO₂ avec une amélioration statistiquement significative du pH. En plus, la VNI a amélioré la PaO₂. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude d'Akil S.[9] et de Brochard L. et al. [47] et de plusieurs autres études (Tableau 66)

Tableau 66: études montrant l'impact initial de la VNI dans le groupe BPCO

Auteurs	n	PaCO ₂ ^{adm}	PaCO ₂ ^{H2}	pH ^{adm}	pH ^{H2}
Amri Maleh V. et al. 2016 [70]	50	83.94±18.95	55.21±12.1	7.30±0.07	7.35±0.03
Akil S. 2012 [9]	26	53.3±16.4	48.6±6.70	7.30±0.09	7.39±0.04
Nava S. et al. 2011[57]	41	65.17	58.3	7.30±0.04	
Khilnani G C. et al. 2010[59]	20	85.4 ± 14.8	58.1±24.3	7.23 ± 0.07	7.32±0.09
Keenan SP. et al. 2005[63]	25	50±15	---	7.40 ±0.04	----
Plant PK. et al. 2000[55]	118	66.15	61.35	7.31	7.35
Brochard L et al.1995 [47]	43	70±12	68±13	7.27±0.10	7.31±0.09
Notre étude(BPCO)	33	69.9± 23.3	48.52±11.02	7.24±0.12	7.35±0.06

pH^{adm} : pH à l'admission, pH^{H2} : pH à la 2^o heure de VNI.

Dans l'étude observationnelle d'Akil S. [9], l'augmentation du pH et la baisse de la PaCO₂ étaient respectivement de 0.09 et 4 mm Hg en moyenne avec une amélioration parallèlement favorable de la symptomatologie clinique.

Dans l'étude multicentrique publiée en 1995, Brochard L. et al. [47], ont évalué l'impact de la VNI comparé à l'oxygénothérapie standard sur un groupe de 43 patients dans chaque bras. Les auteurs ont montré une baisse de la fréquence respiratoire de 35±7 à 25±8 cycles / min dès les

premières heures dans le groupe VNI et une augmentation du pH qui passait de 7.27 ± 0.10 à l'admission à 7.31 ± 0.09 , mais avec une baisse légère de la PaCO_2 (de 70 ± 12 à 68 ± 13 mm Hg), une amélioration de l'encéphalopathie hypercapnique et une augmentation significative de la PaO_2 . Un patient était au stade de CPC avec des pressions artérielles pulmonaires (HTAP) élevées, la VNI ne l'avait pas aggravé du moment que la PEP utilisée était à un niveau de 5 cm d'eau.

Plusieurs autres études ont montré cet impact initial de la VNI sur la résolution très rapide de l'IRA dans la BPCO [49, 51, 52, 55, 57, 59, 61-63, 65-70, 72, 77, 78].

Afin de mieux mettre en évidence l'impact de la VNI sur ces paramètres, Jurjević M. et al. [338] ont montré que la VMI ne fait pas mieux que la VNI, bien que la correction de ces derniers est plus rapide dans le groupe « intubation », mais avec une durée de séjour plus longue liée aux procédures de sevrage.

Le tableau 66 montre l'évolution de la PaCO_2 et du pH après deux heures de VNI dans les études. Le comparateur est soit de l'oxygène au masque [47, 55, 57, 59, 63], soit de la ventilation mécanique invasive [70].

6.5.2.1.2 Impact de la VNI sur le résultat final

Au final, le taux de succès de la VNI était de 66.7%; avec un taux de mortalité après échec de VNI de 54.5 % (soit 6/11). Ce taux de succès est en accord avec celui de 64.4% retrouvé récemment en Algérie par Akil S. [9]. Le taux de succès dans l'étude de Brochard L. et al. [47] était de 74%, ce qui est proche de notre résultat.

En revanche, le taux de mortalité en réanimation chez les patients intubés est de 27% dans l'étude de Brochard L. et al. [47]. Akil S. [9] a signalé le décès de 8 des 9 patients intubés.

Le taux de mortalité semble élevé dans notre série par rapport à celui retrouvé dans la littérature (Tableau 67), il est toutefois inférieur au taux rapporté par Akil S. [9].

Tableau 67: études montrant l'impact de la VNI sur le résultat final dans le groupe BPCO

Auteurs	n	Intubation(%)	mortalité(%)	Durée séjour(j)
Shaheen M.et al. 2018 [68]	25	24%	DS	DS
Amri Maleh V. et al. 2016[70]	50	10 %	8 vs 54%	8.12±6.49
Correa TG.et al. 2015 [339]	10	30%	38.5%	15, p<0.007
Akil S. 2012 [9]	26	35.6%	30.8%	8±5.56
Nava S. et al. 2011 [57]	41	7.3 vs 63.4	- -	19.2±18.4(NS)
Khilnani GC.et al. 2 010 [59]	20	15 vs 60%	15% vs 15%	9.4±4vs17.8±2.6
Schettino G.et al. 2008[320]	87	24%	33%	--
Keenan SP. et al 2005[63]	25	8vs 7%(NS)	4 vs 7%(NS)	6.5±5.6(NS)
Conti G. et al. 2002 [69]	23	52%	Similaire	3±1.4 vs 21±21
Plant PK. et al. 2000 [55]	118	15%vs 27%	10% vs 20%	10 (NS)
Brochard.L. et al. 1995 [47]	43	26% vs 74 %	27% vs 32%	23±17vs35±33
Notre étude (BPCO)	33	33.3%	18.2%	7.97±8.75 ; p<0.02

Dans le tableau 67 le comparateur est l'oxygénothérapie au masque pour les auteurs [47, 55, 57, 59, 63, 68]. Les auteurs [69, 70] ont comparé la VNI à la ventilation mécanique invasive.

De plus, 54.4% (soit 6/11) de nos patients ont été rapidement intubés (dans les deux heures), ce qui suggère probablement que ces 6 patients n'étaient pas de bons candidats pour la VNI. Néanmoins, un retard à l'intubation aurait pu être préjudiciable et augmenter ce taux de mortalité. Nos patients étaient probablement à un stade plus grave de la maladie que ceux de l'étude de Brochard L. et al [47], comme en témoigne le pH moyen à l'admission plus bas; en effet 1/3 de nos patients avaient initialement un pH < 7.20.

Le décès est observé chez les deux patients avec alcalose respiratoire à l'admission, Correa TG.et al [339] avait rapporté un taux de mortalité de 33,3% lorsque la PaCO₂ est inférieure 35 mm Hg.

L'impact de la VNI sur l'intubation dans la décompensation de BPCO, est retrouvé chez les patients qui font une acidose respiratoire avec un $\text{pH} < 7.35$. C'est ce qu'ont montré Keenan SP. et al. dans une étude [63] et une méta-analyse [65]. Les patients pour lesquels il existe des preuves les plus solides pour un impact efficace de la VNI, sont ceux avec une plage de pH à l'admission entre 7.26-7.35 ; en revanche cet impact bénéfique n'est pas démontré chez les patients avec un pH normal ou alcalin [63].

Correa TG. et al. [339], ont rapporté en 2015, dans une étude observationnelle chez 85 patients, un taux d'intubation de 30.6 %, ce qui est très proche de notre résultat.

Dans cette étude [339], les patients en échec de VNI étaient plus jeunes (67 ± 21 vs 77 ± 14 ans; $p = 0,031$), avec des taux de PaCO_2 inférieurs ($p = 0,032$), (par rapport aux patients avec succès VNI). L'échec de la VNI est survenu chez 25 % des patients avec une $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm ($\text{pH} : 7.33 \pm 0.08$).

Il y a un manque de données concernant l'utilisation de la VNI chez les patients souffrants de décompensation très sévères avec $\text{pH} < 7.24$. Dans la plupart des études, le pH moyen du groupe d'étude est au-dessus de 7,25 et la PaCO_2 inférieure à 80 mm Hg [65], à l'exemple de Plant PK et al. [52] qui excluaient les patients avec un $\text{pH} < 7,25$.

Les recommandations pour la pratique publiées en 2017 [123] n'abordent pas l'utilisation de la VNI en fonction du pH .

Dans notre étude, la durée du séjour en réanimation était similaire à celle retrouvée par Akil S. [9] mais inférieure à celle de Brochard L. et al. [48]. Le succès de la VNI réduit considérablement la durée de séjour en réanimation, et la différence était statistiquement significative ($p < 0.02$). Ce résultat suggère que la VNI peut s'intégrer dans la réduction des coûts. La réduction du séjour est retrouvée dans la plupart des études.

Un seul patient (9%) avait subi une trachéotomie contre 5 % (vs 35% dans le bras VMI) des patients du bras VNI de Jurjević M. et al. [338].

6.5.2.1.3 Impact de la fraction inspiré de l'oxygène (FIO_2)

Nous avons également observé que parmi les 5 patients intubés pour détérioration de leur état neurologique, 3 avaient des $\text{FIO}_2 > 0.6$, ce qui nous a amené à évoquer l'effet Haldane. En effet, Austin MA. et al. [340] ont réalisé une étude dans le cadre du pré hospitalier. Cette étude a montré une augmentation de la mortalité chez les patients avec IRA liée à la BPCO exposés durant 45 min au moins à des débits élevée d'oxygène.

Une autre problématique qui ne paraît pas comme une complication mais qui est importante ; trois patients ont été réadmis en réanimation 6 mois après l'épisode pour lequel ils étaient pris en charge, cette observation concorde avec celle de Chu CM. et al. [341], où les auteurs ont établi une courbe de probabilité de réadmission situant à 50 % de chance que le patient soit réadmis dans les deux mois mais pas forcément en réanimation. Ceci est lié à la gravité évolutive de la BPCO, où les facteurs de décompensation peuvent être multiples, pollution atmosphérique, viroses, écart de traitement. Ces décompensations récidivantes rapprochées peuvent avoir un impact sur le déclin plus ou moins rapide du VEMS. Cette évolution rend le résultat du traitement par la VNI très aléatoire.

6.5.2.2 Impact de la VNI sur la morbidité dans le groupe OAP

Devant la gravité de la détresse respiratoire aiguë initiale des 22 patients OAP, la VNI a été appliquée en association avec le traitement médical standard. Aussi, les paramètres cliniques et gazométriques de base montrent que les patients ont tous besoin d'une assistance ventilatoire. En effet, les uns étaient sévères avant l'hospitalisation, et les autres se sont aggravés en l'absence de réponse au traitement médical standard. Ainsi, les shunts intra-pulmonaires responsables d'hypoxémie répondent mal à l'administration de l'oxygène seul et le meilleur moyen est l'application d'une VNI afin d'améliorer les échanges gazeux. Toutes les études sur la VNI ont rapporté que l'amélioration de l'oxygénation est cruciale en cas d'OAP et doit être atteinte rapidement.

Nos résultats montrent que la VNI a eu une action rapide pour améliorer l'oxygénation chez ces patients, en accord avec ceux retrouvés par Mehta S. et al. [100]. L'impact de la VNI pour corriger le rapport PaO_2 / FiO_2 , retrouvé dans les études, est confirmé dans la notre. Ces études ont montré que la VNI en plus des effets respiratoires possède un impact sur les paramètres hémodynamique [91, 92, 94], augmentant la pression intra-thoracique, diminuant la précharge cardiaque par diminution du retour veineux. Elle exerce approximativement le même effet que les dérivés nitrés sauf qu'en plus elle atténue la post charge en réduisant la pression transmurale du ventricule gauche permettant d'augmenter le volume d'éjection systolique des patients avec une dysfonction systolique. Conjointement, l'AI décharge les muscles respiratoires et la PEP augmente la CRF et la compliance pulmonaire. Chez ces patients, les effets de la VNI vont avoir un impact très précoce évitant l'intubation. Il est important de noter que les dernières directives [123] ne contiennent pas de recommandations fermes sur l'initiation de la VNI pour traiter l'IRA due à l'OAP.

6.5.2.2.1 Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'OAP

L'impact initial de la VNI a été obtenu par plusieurs mécanismes: tout d'abord par un abaissement plus rapide de la fréquence respiratoire, la régression des signes de lutte et l'amélioration rapide du rapport PaO_2 / FiO_2 , à la suite d'une diminution du travail respiratoire et d'une correction de l'acidose (essentiellement en diminuant l'hypercapnie).

Notre résultat dans ce groupe concorde avec plusieurs autres études faisant état d'une amélioration plus rapide du rapport PaO_2 / FiO_2 sous VNI [25, 100, 342] mais diffère des

études ne le révélant pas [101, 106, 343]. Cette controverse dans les études est alimentée par le besoin de montrer la supériorité de la CPAP.

Dans notre étude la normalisation significative du pH, de la PaCO₂, du rapport PaO₂/FIO₂ a été obtenue vers la deuxième heure. Ce résultat est en accord avec les études de Ferrari G. et al. [110] et Bellone A. et al. [345]. De plus, une étude physiologique [344] a montré que la fatigue des muscles respiratoires et l'hypercapnie aigue surviennent lorsque, en raison d'une charge mécanique accrue, la demande en énergie des muscles respiratoires ne peut être satisfaite par l'énergie fournie.

Ferrari G. et al. [110] ont rapporté que l'impact de la VNI sur la correction de la PaCO₂ est très rapide, la PaCO₂ est passée de 69.7±18 à 44.2 ±4.5 mm Hg en deux heures chez 21 des 25 patients hypercapniques inclus dans leurs étude, à l'opposé Bellone A. et al. [341], n'ont pas retrouvé d'impact significatif de la VNI pour réduire la PaCO₂. Chadda K. et al. [92], dans une étude physiologique, montrent une réduction de la charge imposée aux muscles respiratoires par l'AI, faisant ainsi baisser la PaCO₂.

Conformément aux résultats des études soutenant la VNI dans le traitement de l'OAP (Tableau 68), l'amélioration des signes de détresse respiratoire est rapide permettant au traitement médical d'agir [9,100, 103, 105, 107-108, 115, 116, 124, 342, 345- 348], nos résultats sont cohérents avec ces études. Akil S. [9] a observé une baisse précoce de la fréquence respiratoire passant de 35 ± 2 à 20 ± 8 cycles / min chez les patients en OAP sous VNI (p < 0.001), cependant cet impact n'a pas été retrouvé sur le pH, la PaCO₂, la FC, et le rapport PaO₂/FIO₂ qui a d'ailleurs probablement répercuté sur le taux d'échec et de mortalité de son étude ; rappelons que dans l'étude de Akil S.[9], la FIO₂ maximale utilisée est de 0.6 avec une PEP à 4 cm d'eau, en sachant que se sont les deux déterminants essentiels de l'oxygénation artériels.

Dans notre étude, l'impact de la VNI sur l'évolution des signes de détresse respiratoire est similaire à celle décrite par Nouira S. et al. [342] dans une étude Tunisienne. Les auteurs ont rapporté que la PaO₂ moyenne est passée de 59 à 105 mm Hg en 2 heures et cet impact sur la PaO₂ en terme de temps de résolution est plus rapide dans le groupe VNI (p=0.01) par rapport au groupe contrôle. De plus, la VNI était associée à un temps de résolution des paramètres cliniques et gazométriques significativement plus court par rapport au groupe contrôle.

Tableau 68: impact précoce de la VNI dans l'OAP selon les études

Auteurs, année de pub. Réf.	n	FR adm.	FR H2	FC adm	FC H2	PaO₂/FIO₂ adm	PaO₂/FIO₂ H2
Aliberti 2018 [352] ³	373	35	DDS	102	DNS	181	DDS
Paganoa 2018[353] ³	65	33	-	-	-	156	256
Belenguer-Muncharaz 2017 [350] ⁴	56	35	-	108	-	123±50	205±112
Liesching 2014 [349] ⁴	17	35	20*	97	80	134	260*
Akil 2012 [9] ³	15	35	20*	106	102	159	191
Ferrari 2010 [343]	40	35	DDS	110	-	148	DDS
Ferrari 2007 [110] ⁴	25	35	-	116	-	112±43.8	-
Bellone 2007 [345] ⁴	18	39	21*	113	-	159	210*
Park 2004 [107] ¹	27	38	25	120	90	140	220
Nava 2003[103] ²	65	39	-*	120	-*	152.8 ± 34	250
Masip 2000 [346] ²	19	39	19*	113	90*	150	250*
Bersten 1991[98] ¹	19	35	25*	113	104*	138	206*
Notre étude(OAP)³	22	38	25*	107	99*	191	208*

1: étude randomisée (O₂ vs AI-PEEP vs CP AP). *p<0.001, 2: étude randomisée O₂ vs VNI.

3 : études observationnelle. 4 : VNI vs CPAP

Dans le groupe VNI de Masip J. et al [346], la fréquence respiratoire a baissé de 39 à 19 cycles / min avec augmentation du pH, du rapport PaO₂/FIO₂ et baisse de la fréquence cardiaque à la deuxième heure. La régression des signes de détresse respiratoire est importante à obtenir rapidement. L'amélioration précoce permet d'avoir un impact sur le résultat final.

L'impact maximal de la VNI avec l'utilisation de notre protocole a été observé à la sixième heure, Park M. et al. [107] l'ont obtenu à la quatrième heure. Néanmoins, nos patients ont continué à recevoir la VNI en intermittence avec l'oxygénothérapie jusqu'à leur sortie du

service de réanimation, alors que Park. M et al. [107] ont utilisé la VNI pour une durée prédéterminée.

A l'admission, la moitié de l'effectif du groupe OAP était hypercapnique, la valeur de la PaCO₂ n'était pas plus élevée chez les patients ayant une BPCO associée, car l'hypercapnie n'est pas une conséquence constante de l'OAP chez les patients avec BPCO. Un retard possible de l'initiation de la VNI est l'une des explications chez nos patients.

Théoriquement, chez les patients hypercapniques, l'application d'une VNI détermine une augmentation du volume courant entraînant une amélioration de la ventilation alvéolaire, diminuant rapidement la PaCO₂ de nos patients. L'essai randomisé de Masip J. et al. [346] publié en 2000 a montré des résultats similaires aux nôtres. Dans cet essai, Masip J. et al. [346], ont constaté que 50 % (10 des 20 patients) des patients sont hypercapniques, démontrant un impact de la VNI supérieur à l'oxygénothérapie dans l'OAP hypercapniques. (Tableau 68)

Nos résultats sont également similaires à ceux de l'essai 3CPO [116] publié en 2008. Dans cette étude Gray A. et al. [116] évaluant l'impact de la VNI comparé à la CPAP et l'oxygénothérapie au masque, par rapport à l'oxygénothérapie standard la VNI était associée à l'amélioration de la dyspnée en moins de deux heures après le début du traitement (IC 95% [0,2 - 1,3]; p : 0,008). La VNI est également associée à une baisse de la fréquence cardiaque (IC : 95%, [1 - 6]; p : 0,004) et à une correction de l'acidose (IC 95%, [0,02 à 0,04]; p < 0,001) par réduction de l'hypercapnie IC 95%, [0,4 - 0,9]; p < 0,001).

Toutes les études citées plus haut soutiennent que la VNI entraîne une amélioration plus rapide des symptômes de détresse respiratoire et de troubles des échanges gazeux par rapport à l'oxygénothérapie standard. Nous n'avons pas trouvé d'étude ayant comparés la VNI à la ventilation invasive.

En définitive, l'impact significatif dans l'amélioration du rapport PaO₂ / FiO₂ après 2 heures de VNI est indifféremment associé à la présence ou non d'une BPCO sous jacente.

6.5.2.2.2 Impact de la VNI sur le taux d'intubation

Dans ce groupe, le taux d'intubation est de 18.2%. Selon Keenan SP. et al. [149], l'impact essentiel de la VNI est de réduire le taux d'intubation, c'est pour cette raison qu'au cours des deux dernières décennies, la VNI a été de plus en plus utilisée chez les patients avec OAP. Nous avons montré que la VNI améliorait les patients, permet en association avec le

traitement médical de soulager très rapidement la dyspnée. Les patients ont été intubés pour l'absence d'amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$.

Dans la littérature [120] des preuves considérables confirment que la VNI entraîne une amélioration plus rapide de la détresse respiratoire par rapport à l'oxygénothérapie avec un impact sur la réduction du taux d'intubation. Dans une revue [254] incluant des patients de réanimation avec OAP sévère, les taux d'intubation des patients traités sans support ventilatoire est de 21.9 % contre 2.9 % pour la VNI et la mortalité de 15.3 % contre 9.6 %.

Notre taux d'échec de VNI est supérieur à celui de 8% rapporté dans la méta-analyse de Vital FM. et al. [120], cependant il se rapproche de celui de 15% souligné dans celle de Masip J. et al. [113] évaluant la VNI dans l'OAP.

Le taux d'intubation reste toutefois variable selon que l'étude soit réalisée en réanimation ou aux UMC d'une part et selon les effectifs enrôlés et la pathologie ayant décompensée l'insuffisance cardiaque d'autre part.

En réanimation, Masip J. et al. [346] randomisant 40 patients, le taux d'intubation est de 5% dans le bras VNI contre 33% dans le bras oxygénothérapie standard. L'étude multicentrique de Nava S. et al. [103] conduite aux UMC chez 130 patients a non seulement montré une amélioration initiale de la dyspnée et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mais aussi un impact sur le taux d'intubation de 6 % contre 29 % ($p : 0.015$). Park M. et al. [107] constatent aux UMC un taux d'intubation de 7 % contre 42 % dans le bras oxygénothérapie. Selon ces deux études, la VNI réduit considérablement le taux d'intubation par rapport à l'oxygénothérapie standard qu'elle soit appliquée aux UMC ou en réanimation.

Le taux d'intubation dans notre série est par ailleurs plus faible en comparaison à celui rapporté en 2017 par Luo Z. et al. [355]. Ces auteurs ont conduit une étude observationnelle chez 118 patients insuffisants cardiaques obtenant un taux d'intubation de 37.3 %.

Cet impact différent de la VNI sur l'issue de l'intubation peut être expliqué par les critères d'inclusion des études et la gravité des malades.

Dans les études ci-dessus, à l'exception de l'étude de Luo Z. et al. [355], la sélection des patients était rigoureuse. En revanche dans notre étude, la VNI est appliquée en absence d'indication d'intubation immédiate et ce, quel que soit la sévérité de la présentation clinique initiale. L'IGS 2 moyen des 4 patients en échec était de 42.77 ± 9.19 est le témoin de cette gravité. La seule étude qui a incorporé des patients grave (IGS2= 46) est celle de Ferrai G. et al. [110], l'objectif de cette dernière est d'évaluer l'incidence des lésions myocardiques que la VNI pourrait induire. De plus l'impact de la VNI sur le taux d'échec dans l'OAP est différent et dépend de la précocité de sa mise en œuvre.

Dans notre groupe, la VNI réduit rapidement l'hypercapnie avec un taux d'échec plus faible en comparaison avec celui de 40 % (6/ 15 patients) du groupe d'Akil S. [9]. Cependant il faut reconnaître que les patients inclus dans cette étude [9] sont plus hypoxémiques à l'admission avec 93 % de patients cyanosés, même si l'IGS 2 de nos patients était plus élevé. Plusieurs études [98, 105, 110, 112, 114, 115, 122], ont montré l'impact du mode VS-AI –PEP sur la réduction de l'intubation dans l'OAP, mais dès qu'on compare cette technique à la CPAP associée à des dérivés nitrés et des diurétiques, cet impact s'amenuise [100-102].

6.5.2.2.3 Impact de la VNI sur le taux de mortalité

Tableau 69: impact de la VNI sur l'intubation et la mortalité dans l'OAP selon les études

Auteurs	(n)	Taux d'échec %	Taux de mortalité %
Aliberti S. et al. [352] 2018	373	6%	10%
Pagano A. et al. [353] 2018	65	1.5 %	1.5%
Liesching T. et al. [349] 2014	17	0 vs 5.2%	7.69 vs 14.28
Akil S. [9] 2012	15	40%	33.3%
Nouira S. et al. [342] 2011	99	6 vs 4%**	5 vs 2.9 %**
Ferrari G. et al. [351] 2010	40	7.5% vs 0%**	5% vs 17,5%**
Chaaria O. et al. [333] 2009	20	20	20
Gray A. et al. [116] 2008	356	11.1vs 11.7%	9.5 vs 9.8 %
Schettino G. et al. [320] 2008	97	18%	39%
Plaisance P. et al. [348] 2007	63	9.5 vs 26.2	3.2 vs 13.1
Bellone A. et al. [345] 2005	18	11.1 vs 5.5%*	5.5 vs 0%*
Masip J. et al. [113] 2005	727	↓ de 57%*	↓40%
Park M. et al. [107] 2004	27	7% vs 42%*	7% vs 23%**
L'Her E. et al. [108] 2004	43	4.6 vs 8.6 %	27.9 vs 30.4 %
Ferrer M. et al. [178] 2003	15	6.6 vs 13.3%	6.6 vs 13.3%
Nava M. et al. [103] 2003	65	9.2vs 13.2%**	20 vs 24.6%**
Domenighetti G. et al. [177] 2002	26	26.6%	19%
Levit MA. et al. [356] 2001	21	23.8 vs 41.2%	14.2 vs 21.4%
Masip J. et al. [346] 2000	19	5% vs 33%*	DNS
Bersten AD. et al. [98] 1991	19	31.6 vs 60%	10.5 vs 20 %
Notre étude (OAP)	22	18.2%	18.2%

*p : DDS ** p : DNS, DNS : différences non significative ; DDS différence significative

Dans le groupe OAP, le taux de mortalité est de 18.2% (4 / 22 patients), les quatre patients intubés sont décédés. Dans la littérature, le taux de mortalité dans l'OAP se situe entre de 10 et 20 % [84], lorsque la VNI est utilisée ce taux est inférieur à 10% (Tableau 69).

Les études réalisées en réanimation concernent de petits groupes de patients, les auteurs ne précisant pas le taux de mortalité après échec de la VNI à l'opposé des études épidémiologiques où ce taux semble élevé [26, 27, 29, 32, 34, 38, 39].

La réduction du taux d'intubation et de mortalité avec la VNI est mise en doute par l'essai 3CPO de Gray A. et al. [116] indiquant que la VNI n'a pas de bénéfice chez les patients OAP. Cette étude est très critiquée, d'une part parce que les patients enrôlés dans les trois bras ne sont pas hypoxémiques ($\text{PaO}_2 = 100$ mm Hg), chez lesquels l'avantage de la VNI pourrait ne pas se manifester, d'autre part les 56 patients (15 % du bras oxygène au masque) sont passés à la VNI contribuant à la baisse du taux d'intubation et de mortalité dans le groupe oxygène au masque.

Le taux de mortalité dans le groupe OAP de notre étude est plus faible par rapport à celui de 33% (5 / 15 patients) rapporté par Akil S. [9], avec un seul survivant parmi les 6 patients intubés [9]. Notre taux de mortalité est également en adéquation avec celui de 15% rapporté par Nava S. et al. [103], cependant, l'analyse de sous-groupes dans l'étude de Nava S. et al [104] montre une amélioration très rapide de la dyspnée, du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et la réduction du taux d'intubation et son impact sur la mortalité n'a été constaté que pour le sous-groupe de patients les plus graves en OAP hypercapnique.

A l'opposé de nos résultats, une étude Tunisienne menée aux UMC [342] retrouve un taux combiné d'intubation et de mortalité significativement plus fréquent chez les patients en OAP hypercapnique (23,2% vs 9%; $p = 0,009$), alors que les essais cliniques [98, 99, 103, 107-108, 346] ont montré ce bénéfice de la VNI pour diminuer le taux de mortalité dans cette situation.

La méta-analyse de Masip J. et al. [113] a démontré une réduction significative de 52% du risque d'intubation et une réduction de 45 % du risque de mortalité avec la VNI comparé à l'oxygénothérapie au masque ; cela signifie que même si la VNI présente un impact clair sur le soulagement plus rapide de la dyspnée et l'éviction de l'intubation, ceci n'impact pas le taux de mortalité de la même façon. Ce qui probablement explique le moindre taux d'intubation constaté dans notre étude et le taux de mortalité élevé après échec de VNI.

L'essai randomisé 3-CPO cité plus haut incluant 1069 patients avec OAP hypercapnique comparant la CPAP, la VNI et oxygénothérapie au masque [116], n'a montré aucune différence de mortalité, bien que les deux techniques VNI et la CPAP aient amélioré la détresse respiratoire plus rapidement par rapport à l'oxygénothérapie au masque, avec une

augmentation du taux de mortalité après échec de VNI. Les méta-analyses publiées [113-115] avant l'étude de Gray [116] suggérant l'impact de la VNI sur la baisse du taux de mortalité, il a fallu de nombreux autres essais et de méta-analyses pour démontrer un impact clair de la VNI sur la diminution du taux de mortalité [117-121]. Même si quelques unes [118,120] ont montré la supériorité de la VNI par rapport à l'oxygénothérapie, la VNI reste un complément précieux, de l'aveu des experts, dans le traitement de l'OAP pour éviter l'intubation et réduire la mortalité. Selon le résultat de ces études, la VNI devrait être utilisée en première intention dans la gestion des OAP.

Le taux de mortalité dans notre groupe après échec de VNI est clairement plus élevé par rapport à certaines études précédemment citées, mais il semble cohérent avec l'échec prédit de la VNI ; ainsi ce taux augmente chez les patients dont le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ est inférieur à 150 mm Hg [86].

En définitive, l'impact de la VNI sur l'amélioration des paramètres cliniques et gazométriques est perceptible dès la deuxième heure, mais l'impact sur la mortalité n'est pas retrouvé une fois les patients intubés. L'insuffisance cardiaque responsable de détresse respiratoire est très grave et son pronostic à court terme est très mauvais. Par conséquent, l'impact de la VNI sur la mortalité n'est pas franc dans notre étude, la VNI permet de passer le cap difficile des premières heures de la détresse.

Dans l'ensemble, la VNI est bien tolérée par les patients, nous n'avons rencontré ni de nécroses de la peau en raison probablement d'une surveillance des points d'appuis et de la durée brève et discontinuée des séances ; ni de complications hémodynamiques ou ischémiques.

Un patient a développé un OAP sur syndrome coronarien aigu a été traité avec succès par la VNI et l'évolution est favorable. Deux études [100,101] ont soulevé la préoccupation que le mode VS-AI –PEP pourrait induire des ischémies myocardiques.

6.5.2.3 Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA dans le groupe IRA « de novo »

Dans ce groupe, l'utilisation de la VNI est associée à une amélioration initiale des échanges gazeux permettant d'éviter l'intubation chez 65.7% des patients. Le taux d'intubation est de 34.3% (12 des 35 patients).

6.5.2.3.1 Impact initial de la VNI sur la morbidité de l'IRA « de novo »

La diminution de la fréquence respiratoire et des signes de lutte est rapide, toutefois les patients sont restés relativement polypnéiques à la deuxième heure, l'amélioration de la SpO₂ et de la fréquence cardiaque entre l'admission et la 2^o heure est statistiquement significative. Bien que des niveaux statistiquement significatifs de PaO₂ et de la SaO₂ soient atteints à la 6^o heure, l'amélioration significative du rapport PaO₂/FiO₂, reflet de l'oxygénation artérielle n'est pas constaté. L'influence des niveaux élevés de FiO₂ et de la PEP ont eu un effet additif pour améliorer la SaO₂ et la PaO₂, mais pas le rapport PaO₂/FiO₂ (la FiO₂ est un dénominateur).

Plusieurs études ont comparés l'impact initial de la VNI sur la baisse de la fréquence respiratoire et l'amélioration du rapport PaO₂/FIO₂. Thille AW. et al. [186] ont observé une amélioration rapide du rapport PaO₂/FIO₂ passant de 163 ± 92 à 211 ± 86 mm Hg (OR : 0.99, IC 95%, [0.69 - 0.99] ; P = 0.003), alors que la fréquence respiratoire est resté inchangée. A l'admission, la PaO₂ moyenne de nos patients est plus basse (51.8 ± 14.0 mm Hg) par rapport à celle (77 ± 41 mm Hg) des patients de Thille AW. et al. [186], pouvant expliquer cette discordance. Toutefois, l'amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ a été obtenue chez 22 (62.8%) patients et soutenue chez 15 d'entre eux jusqu'à la 6^o heure (OR : 0.338 ; IC 95 % [0.121- 0.951] p=0.012). Ce taux de réponse initial (62.8%) est moyen en comparaison avec celui de 91.6 % rapporté par Joliet P. et al. [177] chez des patients présentant une pneumonie. Cette différence est sans conséquence quant à l'impact de la VNI sur le résultat final.

La majorité des études soulignent un impact initial de la VNI sur les paramètres d'oxygénation artériels avec un taux de réponse initial variant entre 62 et 93 % [141-168- 185]. Le taux de réponse dans notre groupe se situe par conséquent tout à fait au début de cette fourchette, ce résultat modeste s'explique par l'étiologie variée de l'IRA de nos patients

contrairement à ces études où les patients sont soigneusement sélectionnés suggérant que certains répondent mieux que d'autres.

En accord avec notre étude, Antonelli M. et al. [185] ont observé un impact initial non significatif de la VNI sur le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ dans une étude multicentrique, la fréquence respiratoire de base est passée de 35 à 27 cycles / min chez 53.7 % de ses patients avec succès de VNI, et de 36 à 30 cycles / min chez les patients en échec. La différence est de 2 cycles /min entre les deux sous-groupes (OR : 0.67, IC 95% [0.59–0.75] p : 0.0006).

Nos résultats sont également en adéquation avec l'étude de Carteaux G. et al. [189]. La PaO_2 , le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ et la PaCO_2 d'avant la VNI respectivement de 70 (extrêmes de 58 à 92 mm Hg), 177 (extrêmes de 133 à 219 mm Hg), 36 (extrêmes de 32 à 42) mm Hg sont passés l'un après l'autre à 124 (extrêmes de 91 à 219), à 189 (extrêmes de 148 à 264), 37 (extrêmes de 32 à 41 mm Hg) précocement, avec des pressions d'AI et de PEP équivalentes à celles appliquées chez nos patients. Cet impact est également perceptible sur la baisse des fréquences respiratoire et cardiaque qui passent de 36 à 30 cycles / min pour la fréquence respiratoire et de 111 à 100 battements / min pour la fréquence cardiaque.

Plusieurs autres études ont montré un impact de la VNI sur l'amélioration des paramètres physiologiques décrit comme un effet classique de la VNI dans l'IRA « de novo ». Agarwal R. et al. [357] ont rapporté une baisse dès la 4^e heure des fréquences respiratoire et cardiaque respectivement de 45 à 35 cycles / min et de 120 à 104 battements / min. Ibrahim BJ. et al. [336], ont rapporté une différence de 30 mm Hg du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ avec des pressions d'AI : 14 ± 2 et de PEP : 4.2 ± 1 cm d'eau contre 13.1 ± 3 pour AI et 7.3 ± 1.7 cm d'eau pour la PEP utilisée dans notre série.

Concernant la cause de l'IRA, nos résultats sont également en accord avec ceux de Ferrer M. et al. [178] comparant l'efficacité de la VNI à l'oxygénothérapie dans une population de patients atteints d'une IRA « de novo » secondaire à des étiologies multiples dont 37 % de pneumonies aiguës communautaires (34.3% dans notre série) mais présentant des niveaux très graves d'hypoxémie artérielle ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 102 \pm 21$ mm Hg). La VNI, avec des pressions d'AI et de PEP similaires aux nôtres, a été efficace pour entraîner une amélioration très rapide de la tachypnée et de l'hypoxémie, conduisant à impacter le taux d'intubation.

L'étude multicentrique d'Alberti S. et al.[358] conduite spécifiquement chez des patients présentant des pneumopathies aiguës interstitielles (PIA) a montré que, non seulement l'impact de la VNI n'a été observé qu'après la sixième heures de traitement avec une

augmentation significative du rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ passant de 125 à 189 mm Hg ($p : 0.001$), mais surtout que cette amélioration initiale n'a pas impacté le résultat final particulièrement de la mortalité qui a atteint 95.4 % (21/22) après échec de VNI.

Enfin, plusieurs explications sont possibles pour la répercussion hémodynamique de la VNI observée chez les patients intubés à la 2^e heure. Elle peut être soit liée à l'effet de la PEP sur une hypovolémie préexistante mais latente, soit à un état de choc septique également latent. L'ECG a écarté l'hypothèse d'un SCA et l'échocardiographie celle d'un OAP, cependant la pression artérielle pulmonaire était au-dessus de la normale chez les deux patients expliquant l'effet aggravant de la PEP.

6.5.2.3.2 Impact de la VNI sur le résultat final

On a observé que 6 des 35 patients ont été intubés durant les six premières heures, Antonelli M. et al. [185] n'ont observé que 3 patients (groupe de 68 patients) nécessitant une intubation suggérant que nos critères d'intubation sont dictés par la crainte de retarder la VMI qui peut être préjudiciable. De plus, notre protocole prévoit une utilisation intermittente de la VNI avec le masque naso buccal, alors que dans l'étude précédente [185] la durée médiane de VNI sans interruption chez les patients ayant évité l'intubation est de 42 heures obtenus avec le masque Helmet qui permet une application continue et prolongée.

Le premier problème pour évaluer l'impact de la VNI sur les résultats en terme de taux d'intubation et de mortalité chez les patients atteints d'IRA « de novo » est l'hétérogénéité de cette affection. Selon Ferrer M. et al. [230], les études évaluant les résultats la VNI dans l'IRA « de novo » ont identifié 9 groupes de patients différents, de sévérité variables et l'impact de la VNI a été également variable (Figure 29; [230]).

Selon Nava. S. et al. [76], même pour des degrés d'hypoxémie similaires, l'issue de la VNI dépend des mécanismes physiopathologiques responsables. La plupart des essais cliniques ayant évalué l'efficacité de la VNI ont étudié des populations mixtes de patients, avec des résultats controversés lorsque tous ces essais ont été analysés ensemble.

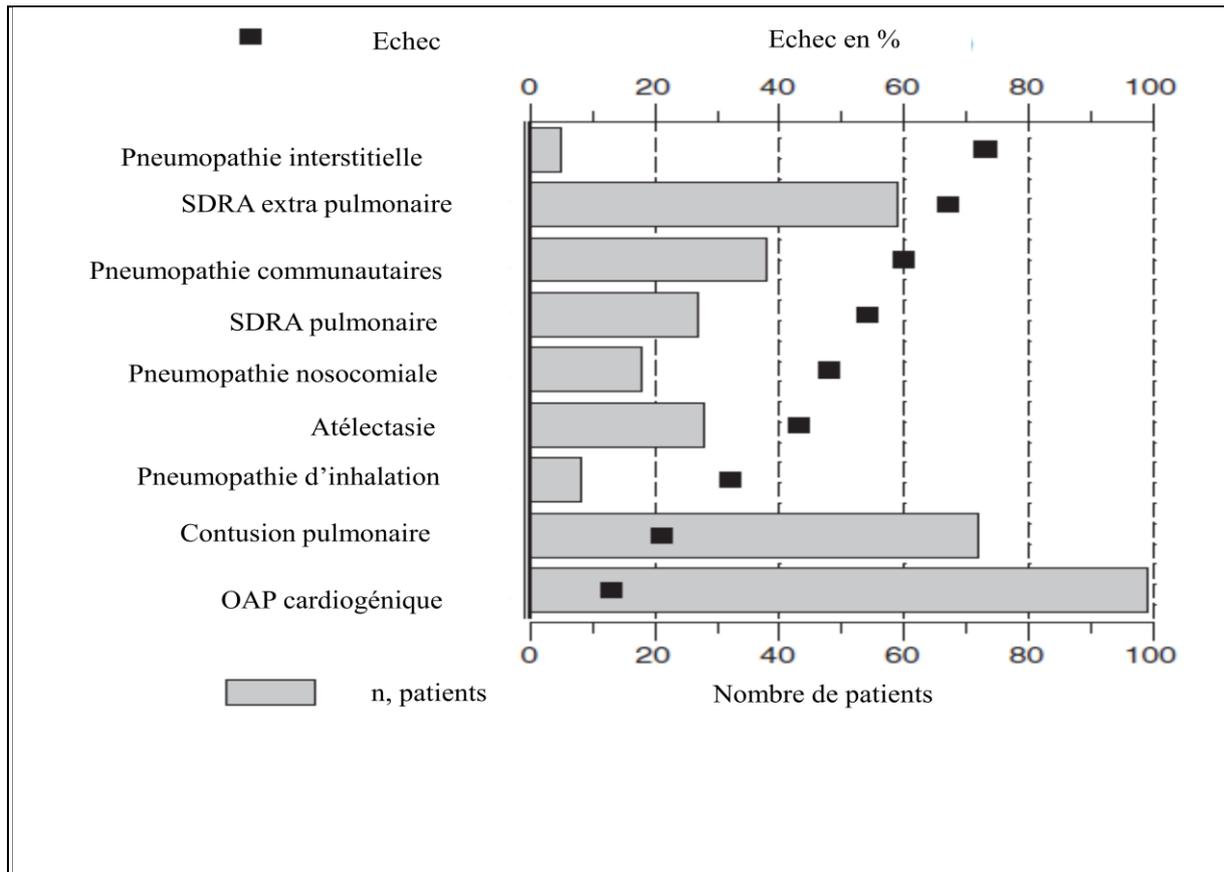


Figure 29: causes de l'IRA "de novo" et fréquence de l'échec de VNI [230]

Dans notre étude, l'échec de la VNI est observé beaucoup plus fréquemment en cas d'IRA « de novo » par rapport aux patients avec OAP cardiogénique, ce qui est en accord avec la littérature [116, 167, 185,346]. Ceci s'explique par les degrés d'hypoxémie de base très différents.

Deux patients ont été traités avec succès pour une pneumocystose pulmonaire (*Pneumocystis jirovecii*) dans sa forme liée à l'infection VIH. Cette observation est conforme avec le résultat de Confalonieri M. et al. [362] qui a rapporté un taux de succès de 67 % et un taux de mortalité nul chez les patients ayant réussi la VNI. De la même façon un patient est traité avec succès pour miliaire tuberculeuse (*Mycobacterium tuberculosis*) contrairement à l'étude de Confalonieri M. et al. [175] rapportant une faible réponse dans cette situation.

Le tableau 70 montre les résultats de l'impact de la VNI sur le taux d'intubation et de mortalité selon les études.

Tableau 70: impact de la VNI sur l'intubation et la mortalité dans l'IRA "de novo" selon les études

Auteurs ; année de pub. Réf	Taille	Taux d'intubation	Taux de mortalité	Durée de séjour	Type d'étude
Nicolini 2016[360]	127	25.1%	24.4	5.7 • ± 5.4	Observationnelle PAC
Carteaux 2016[189]	63	32	34	-	Observationnelle
Frat 2016[201]	82	65%	42%	-	O ₂ vs OHD vs VNI
Lemial 2016 [200]	374	41.4 vs 44.8	20.9 vs 24.6		multicentrique
Correa 2015 [329]	85	30.6	20	6	Observationnelle
Ibrahim 2014 [336]	53	78	-	-	Observationnelle
Thille 2013 [186]	113	54 %	48 %		Observationnelle
Gungor 2013[361]	75	49.3	42.6	6	PIA Durée de V I 4j
Mascalans 2013[196]	177	40.7	26.5	9 (5–17)	Observationnelle H1N1
Carrillo 2012[192]	102	46 %	22 %	10 ± 12	Observationnelle PAC
Gristina 2011[193]	247	46 %	39 %	9	VNI vs VI hémopathie maligne
Carron 2010[359]	64	56	22	--	Observationnelle helmet. PAC
Agarwal 2009 [357]	40	36.8	6 (85.7)	9.9 ± 6.0	Observationnelle
Schettino 2008 [320]	144	60	64		Observationnelle
Antonelli 2007[185]	147	46 %	6 vs 53 %		SDRA .helmet
Ferrer 2003[178]	105	(25 % contre 52 %, p 0,010)	(18 % contre 39 %, p 0,028)	9.6 ± 12.6 vs 11.3 - 12.6	VNI vs O ₂
Hilbert 2001[171]	52	46 vs 77	38 vs 69	7 ± 3 vs 9 ± 4 p 0.11	VNI vs O ₂
Joliet. 2001[177]	24	33%	33%	6	Observationnelle PAC
Antonelli 2000[141]	40	20 vs 70%	20 vs 50%	5.5 ± 3 vs 9 ± 4	O ₂ /VNI immunodéprimé
Confalonieri 1999[175]	28	(21% contre 50% ; p 0,03)	26.9 vs 23.0	(1,8 ± 0,7 versus 6 ± 1,8 j ;	PAC randomisé O ₂ vs VNI
Wysocki 1995[167]	21	62 vs 70 % (NS)	33 vs 50 %	17±19 vs 25±23	VNI vs O ₂
Notre étude IRA «de novo»	35	34.3	31.4	6.6±3.72	Observationnelle

A l'admission, trois patients avaient une hypercapnie secondaire à la fatigue des muscles respiratoires liée à l'hypoxémie, avec des niveaux de pH et de PaCO₂ similaires, on a vu apparaître des troubles de la vigilance à la 2^e heure chez un patient ayant développé une encéphalopathie hypercapnique nécessitant une intubation. Autrement dit, la valeur de la PaCO₂ initial n'affecte pas le résultat final.

En 1995 Wysocki M. et al. [167] ont signalé que la VNI avait un impact bénéfique chez les patients avec acidose respiratoire initiale, puis confirmé par Antonelli M. et al. en 2007[185]. Dans ce contexte les muscles respiratoires se trouvent dans une situation confortable sous l'effet simultané de l'AI, de la PEP et d'une concentration adaptée de FiO₂ engendrant une amélioration de l'hypoxémie et *in fine* de la PaCO₂ et du pH.

Les précédentes études menées sur la VNI dans cette indication, mélangeaient fréquemment les groupes de patients [167, 170, 178, 190] rendant difficile l'interprétation des résultats de la VNI dans le sous-groupe IRA « de novo » avec des taux d'intubation très hétérogènes variant entre 20 et 60 %. Carreaux G. et al. [189] rapportent un taux d'intubation de 32 %, ce résultat est en accord avec le nôtre. A l'inverse, le taux d'intubation dans l'étude de Schettino G. et al. [321] est de 60% ; ce taux est de 25 % dans l'étude de Ferrer M. et al. [178].

Par rapport à l'étude de Ferrer M. et al. [178], le taux de succès moins francs peut être expliqué par le niveau grave d'hypoxémie artérielle initiale, par l'altération de la mécanique respiratoire et surtout par l'étiologie initiale ayant conduit à l'IRA chez nos patients, indépendamment de l'utilisation de la VNI. Cela est particulièrement vrai chez ceux ayant une pneumopathie aigue interstitielle, avec 70% de patients intubés, nous étions devant une vraie difficulté. L'analyse des paramètres physiologiques de base ne permettent pas de sélectionner un sous-groupe succès et ne montre aucune différence entre les deux sous-groupes succès et échec. Les différences liées à la cause d'IRA nous a d'ailleurs amené à utiliser la VNI en continue. Les tentatives d'interruption de quelques minutes ont ramené cinq patients, pour la majorité des immunodéprimés, à des désaturations très profondes. Dans ce contexte, où le rôle de la PEP (et de la FiO₂) est la clé de l'amélioration de l'oxygénation artérielle, l'interruption entre les séances de VNI a conduit à une détérioration très rapide des échanges gazeux. Dans ce groupe, l'hypoxémie était d'ailleurs le motif d'intubation le plus fréquent (58.3%), il est 66 % pour Carillo A. et al. [192].

Le succès de la VNI est par conséquent différent et dépend de l'étiologie de l'IRA. La pneumopathie aigue interstitielle (PIA) et la pneumopathie aigue communautaire (PAC) était exclusivement la cause chez nos patients qui nécessitent une intubation.

L'hétérogénéité des causes explique quelques uns des résultats contradictoires rapportés dans la littérature, laissant penser que les résultats varient beaucoup avec les divers sous-groupes d'IRA « de novo » étudiés.

6.5.2.3.2.1 Impact de la VNI chez les patients atteints de grippe A H1N1

Durant la pandémie de grippe A H1N1 de l'hiver 2017, le CHU de Sétif a développé un «réseau», comprenant un dépistage rapide avec confirmation par PCR en temps réel. Cette vague épidémique a conduit 13 patients avec SDRA en réanimation, dont trois ont été intubés sans VNI au préalable. La VNI a été utilisée en première intention chez 10 patients avec un taux de succès de 90 % (9 / 10 patients). En prenant des mesures de protections, aucun cas de contamination du personnel n'a été enregistré contrairement à l'expérience acquise à Toronto avec le SRAS, où le personnel impliqué avait contracté le virus incriminant la VNI dans la propagation de l'infection [363].

Dans les études publiées sur ce sujet, Nicolini A. et al. [365] rapportent une utilisation variant entre 5 et 100%, avec un taux de réussite de 23 à 76%. Nicolini A. et al. [195] retrouvent un taux d'intubation de 21.6 % et un taux de mortalité après échec de VNI de 53.8% ; le taux de mortalité dans l'étude de Masclans JR. et al. [196] est de 59.3 %.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par ces deux auteurs. Nous avons montré une tendance significative à la réduction du taux d'intubation chez les patients présentant un SDRA secondaire à une grippe A H1N1 ($p < 0.08$). Étant donné que tous ces patients entraient dans le cadre d'un programme national circonscrit de haute vigilance, la célérité de la prise en charge et le recours très rapide à la réanimation empêchait une aggravation spontanée de la défaillance respiratoire ce qui pourrait expliquer ces meilleurs résultats. Cependant, les conclusions concernant ce sous-groupe de patients sont limitées par la petite taille de l'échantillon.

6.5.2.3.2.2 Impact de la VNI chez les patients atteints de PAC grave

Un tiers (4/12 patients) des patients ayant une pneumopathie aigue communautaire (PAC) ont finalement nécessité une intubation. Les études observationnelles rapportent un taux d'échec variant entre 25 à 66 % [177, 179, 190, 359] dans les PAC probablement en raison de critères de sélections des patients.

Joliet P. et al. [177] ont rapporté un taux d'intubation de 66 % (16/24 patients) malgré l'amélioration clinique et gazométrique initiale chez 22 des 24 patients.

Ferrer M. et al. [178] dans une étude impliquant 19 patients avec pneumopathies aiguës communautaires graves ont rapporté un taux d'intubation de 26.3% (5/19 patients).

Confalonieri et al. [173] ont retrouvé un taux d'intubation de 21 % (6 / 28 patients) dans le bras VNI contre 50 % (14 / 28) dans le bras contrôle chez 56 patients randomisés, cependant dans cette étude, les patients atteints de BPCO étaient les seuls à clairement bénéficier de la VNI [173].

6.5.2.3.3 Impact de la VNI chez les patients atteints de PIA

Quand l'étiologie de l'IRA est une pneumopathie interstitielle aiguë (PIA), le taux d'échec enregistré était de 70% en raison de l'immunodépression des patients. La PIA était secondaire soit, à une toxicité de la chimiothérapie soit, à une complication de la connectivité sous jacente. Ces patients étaient pour la plupart sous corticothérapie à forte dose. En outre, il a été difficile de poser le diagnostic sur la seule radiographie pulmonaire sans l'aide des médecins traitants et de la tomographie thoracique.

Vianello A. et al. [365] menant une étude rétrospective chez 18 patients ayant une IRA secondaire à une PIA, le taux de mortalité est de 100% chez les 10 patients en échec de VNI. Gannon WD. et al. [366] ont rapporté des taux de mortalité atteignant 100% en cas de VMI. Dans l'étude d'Aliberti S. et al. [358], 22 des 60 patients enrôlés en échec de VNI avec un taux de mortalité de 95.4% (21 des 22 patients).

Gungor G. et al. [361] ont utilisé la VNI chez 75 patients et le taux d'échec est de 50%, avec un taux de mortalité de 95% après échec de VNI.

En définitive, l'efficacité de la VNI chez les patients atteints de PIA est limitée même dans les études de la littérature. Le processus inflammatoire très destructeur [366], la profondeur de l'hypoxémie artérielle et l'altération de la mécanique ventilatoire chez ces patients peuvent expliquer le taux d'intubation élevé, malgré l'utilisation de la VNI.

6.5.2.3.3 Impact secondaire de la VNI sur la mortalité

Dans ce groupe, le taux de mortalité est de 31.4 % (11/35) contre 28% (19/68) pour l'étude d'Antonelli M. et al. [185], avec 53 % après échec de VNI où l'amélioration initiale du rapport PaO_2 / FIO_2 n'est pas associée à une baisse de la mortalité. Le taux de mortalité dans

l'étude de Thille AW. et al. [186] est de 25 % et atteint 48 % après échec de VNI et augmentait avec la sévérité de l'IRA. Dans l'étude d'Agarwal R. et al. [357], le taux de mortalité après échec de VNI est de 85.7 %. La méta-analyse d'Agarwal R. et al [367] a montré une hétérogénéité statistiquement significative du taux de mortalité variant de 15% à 71%, le taux de mortalité globale est de 35%, OR:0.35, IC 95% [26 - 45).

Dans notre étude, l'impact de la VNI sur la mortalité est quasiment indissociable de celui sur l'intubation. L'absence d'amélioration précoce des paramètres cliniques et gazométriques a été associé à l'échec de la VNI et à la mortalité. L'IGS 2 élevé et les pneumopathies aiguës interstitielles ont également contribué à augmenter le taux de mortalité après échec de la VNI chez nos patients, le retard à l'intubation comme suggéré par Antonelli M. et al. [185] ne peut être incriminé avec notre approche prudente.

L'impact de la VNI sur la morbimortalité de l'IRA est différent et dépend de la pathologie causale. Trois raisons peuvent expliquer le meilleur impact sur la morbimortalité de l'IRA chez les patients atteints de grippe A H1N1.

- Premièrement, tous les patients étaient jeunes sans aucune comorbidité comme en témoigne leur score IGS 2 < 34.
- Deuxièmement, la disponibilité des moyens de diagnostic et de traitement ainsi que de la précocité de prise en charge, quoi que Mascalans JR. et al. [196] aient précisé qu'un retard à l'intubation en raison d'un essai de VNI n'a pas augmenté la mortalité dans la grippe A H1 N1.
- Troisièmement, l'inflammation virale de la grippe A est moins prononcée [368] que celle des atteintes à pyogènes (1/4 des PAC sont décédés) et des PIA.

L'analyse des contributeurs possibles à l'augmentation de la mortalité fait constater que la PIA est responsable à elle seule de 58.3 % de décès (7 décès / 12 patients). Ce mauvais résultat est en fait lié aux caractéristiques des patients (immunodépression) et à la gravité de la pathologie elle-même. L'immunodépression initiale impact peu le taux d'intubation, mais plutôt le taux de mortalité après intubation avec développement de défaillance multi viscérale.

Enfin, le taux de mortalité dans le SDRA est de 23.5 %, ce taux relativement intéressant est lié aux bons résultats constatés dans la grippe A H1N1 et la pneumocystose.

6.5.2.4 Impact de la VNI sur la morbidité de l'IRA dans le groupe post extubation

Pour la période post extubation, notre étude révèle un impact bénéfique. Le taux global de succès était de 56.7% (soit 17/30) contre 70% (14 / 20) dans celle de Akil S. [9], cette différence notable est liée aux caractéristiques cliniques et gazométriques des patients (Tableau 71). Ce taux satisfaisant en comparaison à celui obtenu par Akil S. [9] ne constitue pas en lui-même un succès car il ne se répercute pas sur le taux de mortalité.

Tableau 71: comparaison des caractéristiques des patients de la VNI post extubation avec l'étude d'Akil. S

Variables	Notre étude	Etude d'Akil [9]
Age (ans)	61.6 ±20.08 [26-92]	57.3±17.7
IGS2	44.32±13.86 [8-74]	35±12.1
PaCO ₂ (mm Hg)	45.57±15.73 [22-72.5]	44.85±3.23
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	165.44±21.39	172.03±46.82
Motifs d'intubation		
Decompensation des pathologies		
respiratoires chroniques n, (%)	3(10)	16(80)
PAC n, (%)	13(43.3)	2(10)
Myasthénie n, (%)	3(10)	1(10)
Variables de résultats		
Durée de VMI (j) (avant extubation)	3.3±4.6	4.6±6
Durée totale de VNI (j)	1.85±1.81	1.15±0.36
Durée de séjour en réanimation (j)	9.16±15.7	12.95±16.37
AI (cm H ₂ O)	13.5±2.1	11.3±2.2
PEP (cm H ₂ O)	6±2.3	4.4±1.98
Succès de la VNI (n, %)	56.7%	70%
Mortalité en réanimation (n, %)	10 (33.3%)	3(15%)

Dans notre série, nos résultats montrent un impact précoce de la VNI sur la morbidité de l'IRA avec seulement 6.6 %(2 / 30 patients) ayant nécessité une intubation à la deuxième heure, 43.3% (13 /30) vont être ré intubés et ce, malgré cette bonne évolution initiale.

Notre étude ne montre pas d'impact de la VNI post extubation sur la mortalité, un tiers des patients sont décédés (10/30) en comparaison au taux rapporté dans l'étude d'Akil S. [9], la gravité des patients en termes d'IGS2, d'hypoxémie et d'hypercapnie explique cette différence (comme le montre le tableau comparatif 71).

La durée moyenne de ventilation avant l'extubation était de 3.3 ± 4.6 jours et la PAC représente 43.3 % du motif de VMI. La VNI post-extubation distingue de manière claire deux situations en fonction des résultats rapportés et des sous-groupes de patients concernés.

La VNI prophylactique est systématiquement appliquée chez des patients à risque d'échec d'extubation (BPCO, OAP, asthme, neuromusculaires, âge > 65 ans) pour prévenir la survenue d'une détresse respiratoire post extubation. Plusieurs études ont suggéré une réduction du risque de détresse respiratoire post-extubation, en particulier chez les patients hypercapniques [226,230, 369].

La VNI curative a pour objectif d'éviter la réintubation en présence d'une détresse respiratoire post extubation. Comparativement à l'oxygénothérapie, ses résultats sur le taux de réintubation et de mortalité sont moins probants dans la littérature [243,244].

Dans ce groupe, le motif de réintubation était soit une hypoxémie, ou des troubles de la vigilance et encombrement bronchique.

6.5.2.4.1 Impact initial de la VNI en post extubation sur la morbidité de l'IRA

Dans les études où l'impact de la prévention de la détresse respiratoire aiguë post extubation a été évalué, la VNI prophylactique réduit le taux d'échec d'extubation, devenant de plus en plus recommandée chez des patients sélectionnés [56]. En revanche, ce n'est pas le cas pour la VNI curative où cet impact est peu clair, la rendant de moins en moins pratiquée.

6.5.2.4.1.1 Impact initial de la VNI prophylactique sur la prévention de la détresse respiratoire post extubation

Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ moyen retrouvé chez nos patients était de 178 mm Hg. Ce qui corrobore les recommandations de la conférence internationale de 2007 sur le sevrage, de réaliser la première EVS dès que possible [370]. Parmi les critères requis, la guérison du motif ayant conduit à l'intubation et une oxygénation adéquate définie par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ mm Hg. Dans notre série, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ était relativement faible pour démarrer une

VNI prophylactique, et explique à priori la difficulté de la décision d'extubation, ainsi que celle de la gestion de la VMI permettant d'atteindre des rapports $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ plus élevés. L'introduction dans notre pratique courante de cette technique chez les patients à haut risque de réintubation a permis d'éviter la réintubation chez 63.6 % (soit 14 / 22 patients).

L'impact initial de la VNI a entraîné une amélioration significative de la fréquence respiratoire, de la SpO_2 , de la SaO_2 et de la PaCO_2 . Cet impact est important eu égard au profil des patients juste après l'extubation. Ces patients étaient polypnéiques et modérément hypoxiques avec une queue d'hypercapnie enfin d'EVS expliquant l'effort inspiratoire accru après le passage à la ventilation spontanée.

Parallèlement 10 des 22 patients n'ont pas une réponse attendue au traitement. Cette réponse insuffisante est liée à de nombreux facteurs communs après une VMI d'une durée supérieure à 48 heures comme l'hypersecrétion bronchique avec toux insuffisante, les atélectasies, et surtout la cause de l'IRA initiale.

A l'échelon national, nos résultats sont concordants avec ceux rapportés par Akil S. [9] chez 20 patients randomisés. Par rapport au groupe contrôle, Akil S. [9] a obtenu une réduction précoce et significative de la fréquence respiratoire, de la SPO_2 et du pH. La fréquence respiratoire est passée de 34 à 25 cycles / min, la SPO_2 de 82 à 95 % et le pH de 7.25 à 7.32.

10 % (2 des 20 patients) ne se sont pas améliorés contre 45.5 % (10/22 patients) dans notre étude. Il apparait donc un écart important entre nos deux séries en matière de réponse initiale à la VNI, quand on sait que la bonne réponse initiale est un facteur prédictif de succès en matière de VNI. Cette différence s'explique, premièrement par le motif de la VMI initial, avec 10% de pneumopathie aigüe communautaire dans le groupe d'Akil S. [9], contre 43.5% dans notre groupe et deuxièmement par la gravité initiale avec un IGS 2 de 35 ± 12.1 contre $44,90 \pm 15.05$ (Tableau 71).

Vargas F. et al. [235] randomisant 144 patients retrouvent une moindre fréquence de survenue d'une détresse respiratoire aigüe post-extubation dans le groupe VNI par rapport au groupe oxygène (27,8 vs. 8,5 % ; $p : 0,0016$) mais sans impact sur la réintubation ou la mortalité ($p : 0.28$).

6.5.2.4.1.2 Impact secondaire de la VNI prophylactique sur la réintubation

A l'arrêt de la VNI, en excluant les patients intubés, les paramètres cliniques et gazométriques se sont corrigés. Bien que le profil des patients à haut risque susceptibles de

bénéficiaire de cette technique ait été identifié, 36.4 % de nos patients ont nécessité une réintubation, ces patients à haut risque sont différemment définis dans les études.

Le tableau 72 montre l'impact de la VNI prophylactique sur le taux de réintubation et de mortalité.

Tableau 72: impact de la VNI prophylactique post extubation sur la morbidité de l'IRA selon les études

Auteurs, année, référence	n	Taux de réintubation (%)	Taux de mortalité (%)	Durée de séjour (j)	Type d'étude
Vargas 2017 [235]	72	18.1 vs 8.5 <i>p</i> =0.09	8.3 vs 2.8 <i>P</i> : 0.28	3 vs 4 <i>p</i> : 0.008	Observationnelle
Thille. 2016 [234]	150	16 vs 29 <i>p</i> 0.02	11 vs 14 <i>P</i> : 0.39	7 vs 9 <i>P</i> : 0.07	VNI vs O ₂
Ornico 2013[233]	40	5 vs 39% <i>p</i> : 0.016	0 vs 22.2		VNI vs O ₂
Su CI 2012[228]	406	14.9 vs 13.2	0.98 vs 1.49	--	VNI vs O ₂ multicentrique
Khilnani 2011[231]	40	15 vs 25 <i>p</i> : 0.44	--	16 vs 18 <i>p</i> : 0.34	VNI vs O ₂
Thomrongpaioj 2011[374]	105	45.7	14.6	--	Observationnelle
Akil 2012 [9]	20	30%	15%	5.25±0.94	Observationnelle
Ferrer 2009 [230]	106	15 vs. 48 % <i>p</i> : 0.001	6. vs.8 % <i>p</i> : 0.7132	11 vs.10	VNI vs O ₂ multicentrique
Schettino 2008[320]	95	40	-	-	Observationnelle
Ferrer 2006[229]	162	16 vs.33% <i>p</i> : 0.029	3 vs.14% <i>p</i> : 0.015	11 vs.13 <i>p</i> : 0.14	VNI vs. O ₂
Nava 2005 [226]	97	8 vs 24	12 vs 18%	8.9 vs. 11.6	VNI vs O ₂
Notre étude	30	36.3	27.2	Succès 6.4 /échec 16.5	Observationnelle

La mise en œuvre de cette stratégie a entraîné une réduction de la réintubation chez les patients identifiés comme présentant un risque élevé d'échec d'extubation.

Ainsi, les profils cliniques et gazométriques entre les études sont différents. Le rapport PaO₂/FiO₂ dans l'étude de Vargas et al. [235] était de 197 mm Hg (extrêmes de 174 à 216), et la PaCO₂ de 41 mm Hg (extrêmes de 36 à 47), avec un taux de réintubation de 8.5%. Comme dans notre série, les patients qui n'ont pas une amélioration sous VNI prophylactique,

ne nécessitaient pas de réintubation immédiate et se sont aggravés. Ce qui a eu un impact sur le taux de mortalité.

Nava S. et al. [226], étudient 97 patients à haut risque d'échec d'extubation dans un essai randomisé multicentrique. Les critères d'inclusion comprenaient l'hypercapnie (34%), l'insuffisance cardiaque congestive, la toux inefficace et les sécrétions trachéobronchiques excessives, l'existence d'un échec à l'EVS ou d'une obstruction des voies aériennes. Après un succès à l'EVS, 48 patients étaient randomisés pour recevoir de la VNI pendant plus de 8 heures par jour durant les 48 premières heures. Les patients du groupe VNI ont un taux de réintubation plus bas par rapport au groupe contrôle (4,8% contre 12,24% : $p=0,027$), les auteurs concluent à l'efficacité de la VNI en comparaison au traitement médical standard pour prévenir la réintubation chez les patients à risques.

Depuis l'étude de Nava S. et al. [226], l'utilisation de la VNI dans cette indication est devenue très fréquente. Ferrer M. et al. [229] ont randomisé 162 patients à haut risque de détresse respiratoire post extubation, 79 patients pour recevoir une VNI en post extubation continue pendant 24 heures et 83 patients pour recevoir de l'oxygène. Plus de la moitié des patients, soit 51% étaient atteints de BPCO. La survenue d'une détresse respiratoire postextubation était moins fréquente dans le groupe VNI que dans le groupe contrôle (13,16% contre 27,33% : $p=0,029$). Les patients présentant une détresse respiratoire post-extubation sans avoir de critères de réintubation immédiate pouvaient bénéficier d'une VNI de sauvetage. La VNI de sauvetage a permis d'éviter la réintubation chez 9 des 19 patients du groupe contrôle. C'est pourquoi le taux de réintubation n'était pas significativement plus élevé dans le groupe contrôle. Cette différence avec notre résultat s'explique, à priori par les différences dans les caractéristiques des patients, bien que les niveaux de pression d'AI et de PEP sont similaires entre nos deux études (AI = 14 ± 2 cm H₂O, PEP = 5 ± 1 cm [229]), le motif à l'origine de la VMI initial est différent. En effet, Ferrer M et al. [229] ont enrôlé des patients du post opératoire avec seulement 20 % de pneumopathie aigue communautaire alors que nos patients sont électivement de réanimation médicale. L'impact de la VNI sur le résultat est meilleur chez les patients chirurgicaux car la durée de ventilation mécanique est très courte. De plus le rapport PaO₂/ FiO₂ moyen était de 278 mm Hg, ce qui pouvait avoir un impact sur le résultat final. Néanmoins si l'échec de la VNI en post extubation prophylactique était plus fréquent dans notre étude, nous avons pu observer un impact bénéfique chez les patients avec des comorbidités cardiorespiratoires. L'échec de la VNI prophylactique chez nos patients semble élevé comparativement à l'étude de Ferrer M et al. [229]. Cependant la population de Ferrer M. est homogène contrairement à notre série dont les patients étaient mixtes avec une proportion

de troubles respiratoires chroniques plus faible et de pneumopathie aigue communautaire plus élevée.

La même équipe, Ferrer M. et al. [230] évaluant le bénéfice de la VNI post-extubation chez 106 patients hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg: BPCO, séquelles de tuberculose, DDB, syndrome obésité hypoventilation). La VNI est facteur de risque indépendant de diminution de la survenue de détresse respiratoire post-extubation avec un OR : 0,17 IC 95% : [0,06 à 0,44] : $p < 0,0001$). Les auteurs montrent une diminution des cas de détresse respiratoire dans le groupe VNI par rapport au groupe contrôle (15% contre 48% OR=5.32 % IC 95 %, [2.11-13.46]: $p = 0,0001$) ; de plus la VNI a permis d'éviter la réintubation chez 20 patients du groupe contrôle. En effet, la VNI pouvant être utilisée comme thérapie de secours en cas de détresse respiratoire, permettant à certains patients du groupe témoin recevant de l'oxygène standard d'éviter la réintubation.

Dans ce groupe, la moitié des patients (12/22) ont une $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg en fin d'EVS, ce signal d'alarme de sevrage prolongé servait de critère de démarrage de la VNI prophylactique. Les patients n'améliorant pas la PaCO_2 à la deuxième heure ont un risque de réintubation plus élevé, toutefois la proportion de patients hypercapniques en échec de VNI ne différait pas de celle du sous groupe succès. Aussi, 10 patients ont nécessité deux EVS avant leur extubation, Sellares J. et al. [80] ont montré que le sevrage difficile augmente le taux de réintubation et l'hypercapnie en fin d'EVS est non seulement un facteur prédictif de réintubation, mais surtout un facteur indépendant de mortalité.

Dans la littérature, le taux de réintubation est variable, Ornico SR. et al. [233] ont observé une diminution de 39 % à seulement 5 % dans le groupe VNI ($p : 0,01$). Thille AW. et al. [234], évaluant l'impact de la VNI prophylactique chez 150 patients dont 20% sont hypercapniques en fin d'EVS ; le taux de réintubation a été significativement diminué de 28% dans la cohorte témoin (23/83) à 15% (23/150) dans la cohorte VNI ($p : 0,02$). Cette situation est d'ailleurs peu fréquente dans notre service.

L'étude de Su CL. et al. [228] portant sur 406 patients, rapporte un taux d'échec d'extubation similaire chez les patients du groupe VNI par rapport au groupe oxygénothérapie, ce résultat négatif suggère un risque d'échec d'extubation plus faible des patients par rapport à ceux des études de Nava S. et al. [226] et Ferrer M. et al. [229, 230], en raison de l'inclusion de patients sans haut risque. Le taux rapporté dans les études observationnelles est de 45.7 % [371] et de 40 % dans l'étude de Schettino G. et al [320], ce taux semble proche de notre résultat.

Il apparait important de souligner que les critères d'inclusion sont très hétérogènes et différent d'une étude à l'autre, la raison ayant motivé la VMI initiale a probablement joué un rôle dans l'échec de notre étude.

Enfin, le besoin de VNI post-extubation prophylactique devrait être considéré faisant partie du résultat du sevrage.

Parmi les 3 patients myastheniques extubés, un seul a évolué avec succès sous VNI. Le travail de Senevirantne J. et al. [372] suggère qu'un niveau de PaCO₂ > 45 mm Hg au début de la VNI est un facteur prédictif significatif d'échec, ce qui est synonyme d'un profond épuisement musculaire rendant inutile de continuer la VNI.

Quant aux 9 patients à l'origine une VMI pour pneumopathie aigue communautaire, 4 ont été réintubés, par contre on a observé que l'échec de la VNI prophylactique n'a concerné qu'un seul des 5 patients OAP, ceci permet d'expliquer en partie l'impact insuffisant de la VNI prophylactique en cas de pneumopathie contrairement à l'OAP.

En définitive, même si nos résultats sont moyennement satisfaisants en comparaison avec les études, cette technique pourrait apporter un plus chez des patients moins hypoxiques en dépit du taux de réintubation observé dans notre étude. Aussi, les résultats de notre étude dépendent également d'autres facteurs autres que ceux liés aux patients, notamment techniques, pouvant avoir un impact sur le taux de réintubation, telle qu'une amélioration du processus de sevrage.

6.5.2.4.1.3 Impact secondaire de la VNI prophylactique sur la mortalité

Parmi les 8 patients réintubés, 2 ont été extubés avec succès. La durée moyenne de VNI était de 1.88 jours plages de [0.08 (2 heures)-9 jours]. Nous pouvons raisonnablement supposer qu'après la deuxième heure, certains patients auraient été réintubés si la VNI n'avait pas été maintenue ; même si une amélioration clinique et gazométrique était notée. La possibilité d'une ventilation inefficace à un moment donné causée par des fuites est très probable, particulièrement la nuit. Par conséquent le taux de mortalité est de 27,3 % dans ce groupe, ce taux est de 75 % après échec de VNI, comme dans l'ensemble de l'étude, la réintubation est significativement prédictive de décès ($p < 0.0001$). La gravité des patients à l'admission et la possibilité du temps écoulé sous VNI a influencé la mortalité, cependant la durée de VNI étant non significative entre les patients réintubés et non réintubés.

Selon, Epstein SK. et al. [227], Frutos-Vivar F. et al. [373] et Thille A W. et al. [374] la réintubation et/ou la prolongation de la VMI ont un impact sur la mortalité et aggravent directement le pronostic. Dans une étude [373] sur l'extubation programmée, la réintubation était un facteur indépendant de mortalité.

Vargas F. et al. [235], ont rapporté que malgré la moindre fréquence de survenue d'une détresse respiratoire aigue post-extubation, la VNI n'avait aucun impact sur la mortalité (p : 0.28).

La mortalité des patients nécessitant une réintubation est de 51% dans l'étude de Thille AW. [234].

L'association d'une hypercapnie au cours d'une EVS à une diminution de la survie, a déjà été décrite chez des patients présentant un sevrage difficile [80,221]. L'hypothèse que l'hypercapnie est un indicateur de la détérioration clinique après extubation a été évoquée par certains auteurs [80,221].

Parmi les patients décédés, l'étiologie était une pneumopathie aigue communautaire (OR : 2.59, IC 95 % [1.05-6.37], p : 0.04), ce fait était rapporté dans la littérature indiquant que la réintubation est un facteur de risque de décès dans cette population [227, 233, 375,376].

La réintubation était par ailleurs associée à un risque plus élevé de mortalité dans l'étude de Nava S. et al. [226]. La mortalité dans le groupe VNI était plus basse dans les études de Ferrer M. et al. [229,230], de 2.3 % contre 12.1% (p : 0.017) avec une mortalité comparable à 90 jours dans les deux groupes pour la première étude [229], mais significativement inférieur (p : 0.014) pour la seconde [230].

6.5.2.4.2 Impact de la VNI post extubation curative sur la morbi mortalité

Nous avons utilisé la VNI curative chez les patients n'ayant pas d'indication pour la VNI prophylactique et ayant développé une détresse respiratoire aigue post extubation dans les 24 premières heures. L'absence de facteurs de risques n'a pas permis d'anticiper la survenue de l'IRA chez 8 patients n'ayant pas eu besoin d'une réintubation immédiate. Hormis, la réversion des troubles de la vigilance obtenue rapidement dans les deux premières heures, l'impact initial sur les autres paramètres cliniques et d'oxygénation artériel était non significatif.

Sur l'ensemble des patients admis dans le service pour VMI, 9.5 % (8 / 84) présentaient un échec d'extubation sans VNI préalable, cette utilisation peu fréquente montre que la VNI curative en post extubation apporte peu de bénéfices en réanimation.

Dans la littérature, l'apparition d'une détresse respiratoire en post extubation varie entre 6 à 23 % selon les études avec une mortalité très élevée. Elle est de 15 % dans l'étude de Thille et

al. [374] avec une mortalité de 50% chez les patients réintubés. L'échec d'extubation est à la fois un marqueur de gravité initiale et un évènement qui assombrit le pronostic.

La VNI curative en post extubation est connue depuis les premiers travaux de Meduri GU. et al. [240], mais elle a perdu d'intérêt depuis, expliquant le moindre recours à la VNI en post extubation curative dans notre étude.

La VNI curative en post extubation a été évaluée dans deux études multicentriques.

En 2002, Keenan SP. et al. [243] randomisaient 81 patients ayant développé une détresse respiratoire en post extubation, ne montraient ni une différence de réintubation (72 % contre 69 % ; risque relatif à 1,04) ni de mortalité (31% dans les deux groupes ; risque relatif 0,99) entre les deux groupes. Les auteurs concluaient que la VNI curative post extubation n'améliorait pas le pronostic des patients.

En 2004, Esteban A. et al. [244] visant à évaluer l'effet de la VNI curative postextubation, n'ont pas montré de différence entre les deux groupes en ce qui concerne le taux de réintubation (48 % dans chaque groupe) , le taux de mortalité était plus important dans le groupe VNI que dans le groupe contrôle (25% contre 14 % ; OR : 1,78 ; IC 95 % [1,03 à 3,2] p : 0,048) et le délai moyen pour la réintubation était significativement plus long (12 contre 2 heures 30 min ; p : 0,02) dans le bras VNI. Une analyse intermédiaire était prévue, au vu de ces résultats, l'étude a été stoppée en raison d'une augmentation de la mortalité dans le groupe VNI. On peut noter le profil modéré de l'IRA des patients (pH = 7,39, PaO₂ = 73, SpO₂=93 %), avec 10 % de BPCO, l'analyse de sous-groupe a mis en évidence un taux de réintubation moindre dans la BPCO (50 % (7 /14) dans le groupe VNI contre 67% (6/9) dans le groupe contrôle p : 0,67). De notre point de vue, dans cette étude, bon nombre de facteurs de risque sont présents pour commencer plutôt la VNI prophylactique qui a clairement montré son efficacité sans attendre le développement de la détresse respiratoire.

Dans les études de Keenan SP. et al. [243] et Esteban A. et al. [244], la VNI curative en post extubation a contribué à augmenter le taux de mortalité, même si le taux de réintubation n'a pas été significativement diminué.

Comparativement à notre étude, le taux de succès dans de l'étude d'Akil [9] est de 50%, (3/6 patients) contre 37.5 % (3/ 8 patients). La modeste efficacité de la VNI post extubation prophylactique contraste avec le manque d'impact de la VNI post extubation curative.

Dans de pareilles situations la raison principale du taux élevé de succès de la VNI prophylactique a été l'application précoce de la technique, immédiatement après une extubation programmée, qui a probablement maintenu les voies respiratoires supérieures ouvertes, améliorant la ventilation alvéolaire et l'oxygénation, évitant ainsi la charge des muscles respiratoires, l'apparition d'atélectasies et les troubles de la ventilation / perfusion.

Deux raisons peuvent expliquer l'absence d'efficacité de la VNI curative dans notre étude :

- La première est son application après que les patients ont développé une détresse respiratoire en post extubation parce que l'influence du temps entre l'extubation et la réintubation favorise l'aggravation et la réintubation est associée à une importante mortalité [227, 243, 244] ;
- La deuxième est que les 4 patients (50 %) initialement intubés pour pneumonie communautaire aigüe représentant 30.8 % du motif initial de VMI.

Dans notre étude, la mortalité élevée secondaire à l'échec d'extubation pourrait donc être liée à la gravité plus élevée des patients au moment de l'extubation

Les études [243, 244] ont montré, non seulement que la VNI administré à des patients développant une détresse respiratoire post extubation ne pourrait pas empêcher la réintubation, mais aussi augmente la mortalité, ces résultats sont confirmés dans notre étude quelques soit la sélection opérée. Dans cette situation, il semble préférable de ré intuber les patients, mais cette décision est souvent très difficile à prendre en pratique.

En définitive, notre étude suggère que la VNI post extubation curative pourrait s'avérer potentiellement délétère chez les patients et aggrave le pronostic en retardant la réintubation.

6.6 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès

Un facteur prédictif d'échec précis à la VNI serait cliniquement avantageux pour éviter la poursuite inutile de la VNI chez des patients peu susceptibles d'obtenir une amélioration durable et soutenue des échanges gazeux, son intérêt pratique permet de réduire l'échec précoce. En revanche l'étude des facteurs de succès de la VNI est intéressante, mais n'a pas de réelle implication dans la pratique clinique, puisque la vigilance du clinicien ne doit pas baisser si les facteurs de succès précoce sont présentés par un patient, d'autant qu'aucun de ces facteurs n'a été conservé en analyse multivariée.

Pour cette raison, nous avons identifié les facteurs prédictifs de succès ou d'échec de la VNI dans l'ensemble de la population étudiée et dans les groupes.

6.6.1 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans l'ensemble de la population

Notre étude nous a permis de mettre en évidence deux facteurs de risque d'échec de la VNI dans le cadre de l'IRA: les pneumopathies communautaires graves et le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg à l'admission. Nous avons également identifié l'OAP comme facteur prédictif de succès de la VNI. Les facteurs de risque cliniques et biologiques retrouvés dans cette étude semblent en accord avec ceux de la littérature. Le retentissement de la VNI sur les échanges gazeux (correction insuffisante ou nulle de l'hypercapnie et de l'acidose, majoration de l'hypoxémie et des besoins en oxygène) avait déjà été décrit comme étant un facteur de risque d'échec de la VNI [47,51, 64, 110, 111, 135, 165, 168, 175, 177, 185, 190, 219, 226]. Les équipes les plus expérimentées suggèrent une sélection des patients sur la base des facteurs prédictifs d'échec.

6.6.1.1 Facteurs prédictifs de succès

Lorsque tous les patients sont regroupés, l'amélioration des paramètres comme la fréquence respiratoire, cardiaque et le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ enregistrés entre l'admission et la deuxième heure de VNI ont été associés au succès. L'amélioration après deux heures de VNI du pH et de la PaCO_2 est un facteur prédictif de succès de la VNI, ces données sont cohérentes avec plusieurs études [26, 42, 111, 320].

Dans notre étude, le soulagement clinique des patients sous VNI a été confirmé par les gaz du sang, on a observé une amélioration significative ($p < 0,05$) des niveaux moyens de pH, PaCO_2

et PaO₂ deux heures après l'application de la VNI, ces améliorations sont similaires à celles publiées dans la littérature dans une population similaire de patients [9, 320, 336].

Enfin, un succès de la VNI est fortement prédictif de survie en réanimation ($p < 0.0001$).

6.6.1.2 Facteurs prédictifs d'échec

Les échecs de la VNI surviennent après plusieurs heures de ventilation. 25% des patients ont été intubés pendant la deuxième heure devant une dégradation secondaire de l'état respiratoire. L'évaluation de l'efficacité de la VNI pourrait donc être faite plus tardivement, à la fin de la 6ème heure, voire à la 24ème heure et être alors plus sensible et plus spécifique, sans être délétère.

L'incapacité à soulager la dyspnée et à améliorer les échanges gazeux reste la principale preuve de l'échec de la VNI. L'échec de la VNI dépend de plusieurs facteurs tels que :

- le traitement tardif par la VNI ;
- des pressions d'AI et de PEP inappropriées ;
- la faible expérience clinique de l'équipe ;
- plus important encore, de l'état clinique du patient.

On prévoit l'échec de la VNI dans l'IRA « de novo » lorsque l'âge est supérieur à 65 ans, l'IGS2 > 34, la présence de pneumopathie aigue interstitielle ou de pneumopathie aigue communautaire [64, 135, 175, 177, 185, 190, 219, 226].

Chez les patients BPCO, une fréquence respiratoire et un pH ne s'améliorant pas après deux heures de VNI constituent des facteurs prédictifs d'échec de VNI, plusieurs études [47,51, 110, 111, 165, 168, 175, 177, 185, 190] sont en accord avec notre observation.

Dans tous les cas, un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 150 mm Hg à l'admission ou ne s'améliorant pas durant les deux premières heures de VNI constitue également un facteur prédictif d'échec de VNI, retrouvé également par plusieurs études [185, 186, 190, 359]. Toutefois, chez certains patients, malgré une amélioration initiale transitoire, une détérioration a été observé par la suite, cela a conduit à un échec tardif de la VNI chez 25 % (10/40), Ce phénomène est connu [75] et décrit par d'autres auteurs [177, 320].

Notre étude a identifié le rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 150 mm Hg à l'admission significativement prédictif d'échec de la VNI (OR : 5.17, IC 95 % [2.11-12.65], $p : 0.0001$).

L'OAP constitue un facteur protecteur contre l'échec de la VNI (OR : 0.32 IC 95 % [0.11-0.91], p : 0.03). En revanche, la pneumopathie aigue communautaire est prédictive d'échec (OR : 2.59, IC 95% [1.05-6.37] p : 0.04). Indirectement, nos résultats sont logiques, nous confirmons les liens entre l'échec de la VNI lié à la présence de pneumonie avec la profondeur de l'hypoxémie, même si ce dernier n'est pas spécifiquement étudié.

Par conséquent compte tenu de l'hétérogénéité étiologique de l'IRA, l'identification du bon patient pour proposer un essai de VNI est cruciale pour sa prise en charge.

6.6.2 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès selon les groupes

6.6.2.1 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe BPCO

De la même façon, l'analyse univariée et multivariée ont été réalisées dans ce groupe à la recherche de facteurs prédictifs d'échec ou de succès.

6.6.2.1.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe BPCO

Nous avons identifié des facteurs de succès précoce de la VNI. La diminution de la fréquence respiratoire à 2 heures de VNI et l'absence de désaturation ou de tachycardie (p < 0.001) pendant les deux premières heures d'assistance ventilatoire étaient identifiés en analyse univariée comme facteurs liés au succès initial de la VNI. Le facteur clinique comme les troubles de la conscience a été peu étudié dans la littérature [42, 72] et semble important à prendre en compte. Les troubles de la conscience font partie des contre-indications théoriques à la VNI, or 66 % (22 / 33 patients) présentent ces troubles avaient été tout de même placé sous VNI. Dans notre étude, la gravité des troubles de la conscience était prise en compte par le score de Glasgow. De plus, l'évolution de ces troubles de la conscience, et notamment leur régression sous VNI, semble au moins aussi importante à prendre en compte que leur statut à l'admission. L'amélioration du score de Glasgow à la 2^o heure constitue un facteur prédictif de succès (p < 0.001).

L'augmentation du pH (p < 0.001), de la baisse de la PaCO₂ (p < 0.01), du rapport PaO₂/FIO₂ (p < 0.05) après deux heures de VNI constitue également un facteur prédictif de succès, cependant, le niveau de PaCO₂ initial (PaCO₂ < 35 mm Hg) semble être lié à un échec.

L'évolution des paramètres cliniques et gazométriques est relativement parallèle chez les patients sous VNI ; s'il n'ya pas de changement ou aggravation de plusieurs de ces

paramètres après 2 heures de VNI cela peut prédire l'échec et devient préférable de ne pas retarder l'intubation. Ces résultats sont cohérents avec les études publiées dans les années 90 [47,55] et l'étude d'Akil S. [9], cependant dans l'étude d'Akil S. [9], le $\text{pH} < 7.35$ analysé pour toute la population de l'étude était un facteur prédictif d'échec (OR : 3.10, IC 95% [1.48-6.49] ; $p < 0.02$).

En outre, il est à noter que 82 % de nos patients ont eu une amélioration des paramètres cliniques incluant les gaz du sang après 2 heures de traitement, ce qui est en accord avec l'étude de Confalonieri M. et al. [77] démontrant sur une cohorte de 1000 patients que l'absence d'amélioration de l'acidose respiratoire pendant les deux premières heures de VNI représente une grande probabilité d'échec de la VNI, et conclut qu'un $\text{pH} < 7.25$ après les deux premières heures constitue un facteur de risque accru d'échec ($p < 0.0001$).

De plus, Le niveau de capnie initiale semble préjuger de la réussite ou de l'échec de VNI, la comparaison entre les sous groupes échec / succès retrouve en analyse univariée que le niveau de PaCO_2 très élevé semble prédisposer à l'échec et la relation est statistiquement significative (75.4 ± 24.2 vs 57.6 ± 15.9 mm Hg, $p < 0.05$) ; il est de même pour la profondeur de l'hypoxémie initial qui se révèle un facteur influençant l'échec de la VNI (48.5 ± 705 contre 57.1 ± 9.3 mm Hg, $p < 0.03$) ; en revanche les niveaux de pH , SaO_2 et $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ne différaient pas dans les deux sous groupes.

6.6.2.1.2 Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe BPCO

A l'admission, la fréquence respiratoire était plus élevée (38 cycles/ min) chez les patients en échec de VNI, le point de coupure initiale pour prévoir l'échec a été obtenu aux alentours de 34 cycles / min, ceci signifie que la fréquence respiratoire de base ne pourrait être utilisée comme un facteur prédictif d'échec de la VNI en cas de décompensation de BPCO, contrairement au résultat de Singh VK. et al. [377] rapportant qu'une fréquence respiratoire de 37 cycles / min à l'admission conduit à l'échec de la VNI ($p < 0.001$).

Dans notre modèle de régression logistique incluant le sexe, l'âge, l'IGS2, la présence ou l'absence de diabète, de cardiopathie, la pneumopathie comme étiologie de la décompensation, la fréquence respiratoire, le pH et le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, ne retrouve aucune différence significative entre les patients des deux sous groupes succès et échec de VNI.

Dans la littérature, toutes les études ont utilisé les valeurs à la fois du pH et de PaCO_2 échantillonnées avant et après 1 à 2 heures de VNI. Ambrosino N. et al. [378] ont observé que l'amélioration clinique au premier essai de VNI est un facteur prédictif de succès ; mais à

l'opposé de notre étude, ils ont rapporté qu'un pH de 7.22 à l'admission était un facteur prédictif d'échec par rapport à un pH de 7.28, le taux d'échec de la VNI était de 22 % avec un taux de mortalité après échec de VNI de 40 %. Dans une autre étude, Khilnani GC. et al. [59] ont justement randomisé 40 patients avec un pH à 7.22, la baisse de la PaCO₂ et l'augmentation du pH étaient statistiquement significatif au début de VNI et l'amélioration est soutenue à la sixième heure, le taux d'intubation est de 15 % dans le bras VNI contre 60 % dans le bras contrôle. Les raisons d'intubation dans cette étude [59] étaient l'augmentation de la PaCO₂ associée ou non au coma hypercapnique chez trois patients du bras VNI et 10 du bras contrôle.

Dans notre étude un pH très bas à l'admission, à condition qu'il ne soit pas en relation avec une acidose métabolique, n'est pas un facteur de risque prédictif d'échec mais probablement un facteur de risque de mortalité et Roberts CM. et al. [46] démontrent dans une étude multicentrique un taux de mortalité de 39 % chez les 9716 patients dont l'acidose ne se corrige pas ou réapparaît durant l'évolution sous VNI. De plus, les recommandations de 2017 [123] précisent qu'il n'y a pas de limite inférieure de pH en dessous de laquelle un essai de VNI est inapproprié; cependant, plus le pH est bas, plus le risque d'échec est élevé et les patients doivent avoir une surveillance très rapprochée avec un accès rapide à l'intubation.

La pneumopathie d'inhalation liée à l'absence de protection des voies aériennes en cas de troubles de la conscience n'a pas été constatée, de plus nous sommes assurés que ces troubles ne sont pas liés à une autre cause. A l'admission, le score de Glasgow n'était pas différent entre les patients du sous groupe échec et succès de VNI (p : NS), en revanche il s'est amélioré nettement après deux heures (p=0.001). Cette observation est en accord avec l'étude de Diaz et de Scala [42,72].

Certaines études ont montré une relation directe entre l'augmentation du nombre de comorbidité, le score de gravité initial du malade et l'échec de la VNI [25, 69, 75, 378]. Dans notre étude ce lien n'est cependant statistiquement pas significatif, cette observation concorde avec d'autres études [210, 320, 325]. Akil S. [9] a rapporté qu'un âge > 40ans était un facteur de risque d'échec significatif de la VNI. Cependant, la BPCO apparaissant après 40 ans est une maladie liée le plus souvent au tabac et l'étude de Nava S. [57] réalisée spécifiquement chez les personnes âgées semble contredire tout résultat rapportant l'âge comme un facteur de risque d'échec de la VNI. Nava S. et al. [57] ont montré que la VNI comparée à la VMI chez le patient BPCO très âgé (âge moyen 81.3 ans) réduit l'intubation et la mortalité (OR = 0.60, IC 95 % : [0.18–1.92] vs 4.03, IC 95 % : [2.35 – 6.94]), p = 0.009).

Une autre étude a montré un lien entre l'échec de la VNI et l'hyperglycémie [346], probablement induite par les corticoïdes, le stress ou simplement un déséquilibre d'un diabète sous jacent, ce point particulier n'a pas été spécifiquement étudié, probablement parce que l'insuline est administrée selon le protocole de notre service permettant un contrôle strict de la glycémie; en sachant que 42,4 % des patients du groupe BPCO (soit 14 / 33) sont des diabétiques, de plus le diabète n'apparaît pas comme un facteur prédictif d'échec.

Enfin, selon un essai publié en 2019 [379], il n'est retrouvé aucun facteur prédictif d'échec de la VNI dans le traitement de la décompensation de BPCO, ce qui conforte nos résultats.

D'autres facteurs, qui ne sont pas étudiés, pourraient influencer l'échec en dehors de ceux liés au patient notamment la modeste expérience de notre équipe et le délai de la mise en route de VNI.

6.6.2.2 Facteurs prédictifs de succès ou d'échec dans le groupe OAP

L'analyse a été réalisée chez 4 patients, ce qui limite sa puissance. Pourtant, une identification précise des facteurs prédictifs de réponse à la VNI pourrait permettre une meilleure identification des patients susceptibles d'être non-répondeurs à la VNI, afin d'éviter un retard à l'intubation, pouvant être à l'origine de complications graves (époussement respiratoire conduisant à l'arrêt cardio-respiratoire). Il devient impératif d'identifier, le plus tôt possible, les paramètres permettant d'aider à prévoir l'échec de VNI pour permettre une surveillance optimisée, notamment des réglages du ventilateur, de la prévention des fuites voire une intubation précoce.

6.6.2.2.1 Facteurs prédictif de succès dans le groupe OAP

A l'instar de ce qui a été retrouvé dans le groupe BPCO, la prédiction du succès de la VNI peut être basée sur des outils simples, la tolérance initiale est un facteur qui permet de continuer la VNI lorsque le patient ne présente pas de critères d'intubation immédiate.

Nous avons identifié que l'amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à la deuxième heure est un critère prédictif de succès (OR : 0.06, IC 95 % [0.05-0.88], p : 0.04). Plusieurs autres études ont pu détecter l'augmentation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ comme l'un des critères de succès [25, 98, 100, 103, 107, 342, 345, 346, 349 ; 359]. En accord avec ces études et celle de Shirakabe A. et al. [351], une réponse initiale à la VNI (2^o heure) marquée par la baisse de la fréquence respiratoire, l'augmentation de la PaO_2 et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sont des critères prédictifs de succès, ces études ont également montré que l'amélioration du pH, de la PaCO_2 et des niveaux de conscience est associée à des taux de réussite plus élevés.

6.6.2.2.2 Facteurs prédictifs d'échecs de la VNI dans le groupe OAP

Nous avons observé que 2 patients ont été intubés à la 6^o heure et les deux autres 48 heures après une réponse initiale à la VNI. En effet, la VNI améliore les signes de détresse respiratoire, mais ne parvient pas dans tous les cas à améliorer le processus sous jacent, ce qui explique l'échec tardif de ces patients. L'impact du facteur prédictif d'échec va avoir une retombée sur la baisse de mortalité.

L'observation clinique a permis de mettre en évidence l'échec tardif de la VNI chez les 2 des 22 patients ayant un $\text{pH} > 7.42$, l'hypocapnie (30 mm Hg) et une PaO_2 basse (55 mm Hg) à l'admission constituent des facteurs de risque d'échec de la VNI et l'analyse multivariée a montré qu'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 150$ mm Hg (OR : 0.04, IC 95 % [0.003-0.62] p : 0.03) est un facteur protecteur du risque d'échec de VNI suggérant qu'une hypoxémie profonde avec réponse ventilatoire adaptée fait retarder l'intubation.

Néanmoins, comme la puissance de l'échantillon du groupe OAP est faible ($n < 30$), l'impact des autres facteurs comme l'IGS2 retrouvé dans d'autres études n'apparaît pas dans la notre.

Antonelli M. et al. [190] ont rapporté que le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 146$ mm Hg à l'admission est un facteur prédictif d'échec chez les patients OAP, tandis que son amélioration précoce était prédictive de succès. Agarwal R. et al. [357], étudiant 98 patients admis pour IRA hypoxémiques incluant des OAP, le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ de base très bas (118.1 ± 46.9 mm Hg) a été identifié comme unique facteur prédictif d'échec en dépit de son amélioration initiale.

Comme l'hypercapnie est fréquente dans l'OAP, Noura S. et al. [342], estime que la VNI serait moins efficace dès que la PaCO_2 est élevée, constituant un facteur prédictif d'échec. En effet, cet auteur considère l'hypercapnie comme un stade tardif de l'OAP pour débiter une VNI. Certains auteurs [350] proposent d'exclure les patients avec OAP hypercapnique s'il n'y a pas de BPCO sous-jacente; alors que d'autres auteurs recommandent son utilisation [92, 103, 110, 345-347] et suggèrent que la VNI a plus d'impact quand les patients sont en acidose respiratoire. Masip J. et al. [347] ont souligné, dans une étude observationnelle, que les patients en acidose hypercapnique ($\text{pH} < 7,25$) ont un taux d'intubation élevé (50 %) quand ils sont gérés par une oxygénothérapie standard, alors que l'hypercapnie constitue un facteur prédictif de succès pour les patients sous VNI. L'étude de Shirakabe A. et al. [351] a indiqué que la VNI a plus de chance de réussir si les patients ont un pH initial plus élevé, ce qui rejoint l'observation de Masip J. et al. [347], celle de Nava S. et al. [103] et la notre.

Nous croyons qu'à l'heure actuelle, il n'y a aucune preuve pour intuber les patients en acidose respiratoire évoluant dans le cadre d'une crise d'OAP, bien au contraire.

A notre avis, la première explication à cette controverse se trouve probablement dans la sévérité de la dysfonction systolique des patients inclus dans les études. A cet égard, il ne fait aucun doute qu'il est plus difficile de traiter l'insuffisance cardiaque par la VNI et ce, malgré une stabilisation de paramètres d'oxygénation mais avec un statut ventilatoire qui se dégrade entre les séances. La seconde, est celle liée aux respirateurs utilisés, dans notre étude et en cas d'hypercapnie associée, le cyclage est réglé au dessus de 35% de la chute du débit inspiratoire

pour permettre l'ouverture tardive de la valve expiratoire prolongeant ainsi le temps expiratoire permettant une expiration complète, et surtout une synchronisation avec le respirateur.

Différentes études ont analysé d'autres facteurs prédictifs d'échec de la VNI, Luo Z. et al. [355] ont réalisé une analyse chez les patients admis aux UMC pour OAP, où les variables prédictives mesurées sont liées uniquement à la cardiopathie sans tenir compte des paramètres cliniques et gazométriques de la détresse respiratoire, ces auteurs ont identifié une FE < 30 %, Killip grade IV, BNP > 3350 pg et une balance de fluide positive (≥ 400 ml) dans les premières 24 heures comme facteurs de risques indépendants d'échec de VNI, ceci explique le taux élevé d'intubation qui dépasse le tiers de leur population.

Masip J. et al. [347] incriminent l'infarctus aigu du myocarde, la FE < 30% comme facteurs prédictifs indépendants de l'intubation.

En définitive, à l'heure actuelle devant la multitude de facteurs décrits dans la littérature il n'y a pas de consensus permettant d'aider à discriminer le succès de l'échec de la VNI dès l'admission sur la base uniquement des paramètres cliniques, gazométriques, ou de la gravité de la cardiopathie sous-jacente, ce qui rend difficile la sélection dans le cadre de l'urgence.

6.6.2.3 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès dans le groupe IRA « de novo »

Nous avons identifié 2 facteurs prédictifs indépendants et très sensibles de l'échec de la VNI, suggérant qu'une reconnaissance précoce de ces patients serait possible à l'avenir et qu'en présence de ces facteurs, on pourrait potentiellement réduire la mortalité.

L'étiologie de l'IRA pourrait être un facteur prédictif de succès ou d'échec de la VNI, la grippe A H1N1 semble associée au succès ($p < 0.001$) et la pneumopathie aigue communautaire à l'échec ($p : 0.05$).

Le niveau de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg à l'admission est également prédictif d'échec qu'il soit lié à un SDRA ou non. Le SDRA est reconnue comme une cause d'échec de la VNI dans deux études au moins, celle de Ferrer M. et al. [176] et d'Antonelli M. et al [190].

6.6.2.3.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe IRA « de novo »

Notre analyse a identifié l'amélioration de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, du pH, de la PaO_2 et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à la 2^o heure de VNI comme facteurs prédictifs de succès.

Antonelli M. et al. [185] ont constaté qu'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 175$ mm Hg après deux heures de VNI constituait un facteur de succès (OR : 0.65, IC 95% [0.53–0.75] $p : 0.009$).

6.6.2.3.2 Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe IRA « de novo »

L'absence d'amélioration initiale du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (OR : 2.418, IC 95 % [1.22-4.77] $p : 0.01$), du pH et de la PaCO_2 ($p : 0.001$) prédisposait à l'échec. Dans l'étude de Carron M. et al. [359], l'incapacité à améliorer le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ chez les patients avec pneumopathie aigue communautaire est associée à un taux élevés d'échec de la VNI.

Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg à l'admission était associé, dans l'analyse multivariée, au besoin d'intubation endotrachéale et fait partie des facteurs de risque d'échec retrouvés dans la littérature. En effet, pour Antonelli M. et al. [185], un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$ mm Hg après 2 heures de VNI prédit l'intubation, ce facteur était associé à d'autres caractéristiques liées au patient notamment l'âge et l'IGS 2. Dans l'étude d'Agarwal R. et al. [357], le seul facteur associé à l'échec de la VNI était le rapport de base $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$, OR : 0.97, IC 95 % [0.95-0.99].

La majorité des auteurs estiment qu'une hypoxémie initiale profonde est indépendamment associée à l'échec de VNI, le recours à la VMI reposant sur une valeur seuil

du rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ et cette valeur se rapproche de 150 mm Hg. Le niveau d'hypoxémie initiale semble préjuger de la réussite ou de l'échec, mais aussi témoigne de la gravité de la maladie à l'admission (le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ fait partie des variables de l'IGS 2). Il semble de toute évidence qu'un seuil de 150 mm Hg rapporté récemment par Thille AW. et al [186] différencie mieux les patients ne répondant pas à la VNI des autres, ces auteurs constatent chez les patients SDRA modéré ayant un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg, plus de risque d'intubation 20/27 (74%) que ceux ayant un rapport supérieur à 150 mm Hg 9/20 (45%); OR : 2.3, IC 95% [1.04-5.06] ; p: 0.04 (Tableau 73).

Dans notre groupe, la pneumopathie aigue interstitielle est un facteur associé au besoin d'intubation endotrachéale (OR : 7.39, IC 95% [1.44-37.9], p=0.01), ce qui s'est répercuté sur la mortalité.

Le Vte moyen est retrouvé excessif en cas d'échec de la VNI (p : 0.09) chez nos patients, mais pourrait aussi être juste une association et non une cause de mauvais résultat, Carteaux G. et al. [189] identifiaient un Vte > 10 ml /Kg comme facteur d'échec de la VNI. Pendant la VNI, le Vte reflète le volume courant réel que reçoit le patient et peut s'expliquer par une lésion du poumon induite par la pression positive fournie par le respirateur. Deux solutions diamétralement opposées sont proposées par Carteaux G. et al [189] pour ramener un Vte dans sa cible de 6 à 8 ml/ kg : soit réduire l'AI au dessous de 7 cm d'eau dans le but de réduire le Vte ou augmenter l'AI et la PEP afin d'apaiser l'effort respiratoire et prévenir le déructement.

Dans ce groupe, les patients nécessitant une intubation étaient légèrement plus âgés, de sexe masculin et 75 % ont un IGS 2 > 35. Dans certaines études [176, 185, 190], le score IGS2 constitue bien un facteur prédictif d'échec de la VNI, alors que d'autres études n'ont pas réussi à démontrer cette observation. [325].

Tableau 73: facteurs prédictifs d'échec de la VNI dans l'IRA "de novo" selon les études

Auteurs	Facteur prédictif d'échec de la VNI
Carteaux 2016 [189]	- SAPS II - Vte > 9.5 ml/kg
Nicolini 2016 [365]	- SAPS II et CURB 65 plus élevé à l'admission - LDH plus élevé - Rapport plus faible
Alberti 2014 [369]	- APACHE II 20 (OR : 2,77, IC à 95% [1,19 - 6,45], p 0,02) - demande permanente de VNI (OR : 5,12, IC 95% 1,44 - 18,19, p 0,01).
Nicolini 2012 [195]	- SAPSI II > 29 à l'admission (OR : 1.27, IC 95% [1.93-8.07], - PaO ₂ / FiO ₂ < 127 à l'admission (OR : 1.73, IC95% [2.02-6.05] - PaO ₂ / FiO ₂ < 149 après 1 h. OR : 1.51, IC 95% [1.77-4.91]
Carrillo 2012 [192]	- Aggravation de l'infiltration radiologique 24 heures après l'admission - Score SOFA (évaluation maximale de défaillance d'organe liée au Sepsis) - Après une heure de VNI - Fréquence cardiaque plus élevée - Ratio PaO ₂ / FiO ₂ qui demeure bas - Bicarbonates sériques basses après
Gristina [193] 2011	- SAPS II (OR 2.012, IC à 95%: [1. 006 - 4 026];p : 0.048 - SDRA à l'admission (OR : 2,266, IC 95% [1,346 - 3,816] ; p 002).
Carron 2010 [358]	1. SAPS II plus élevé à l'admission (33±11 contre 29±9) 2. pH bas à l'admission (7.37 contre 7.44) 3. PaO ₂ / FiO ₂ bas à l'admission (177 contre 228 mm Hg) 4. Absence d'amélioration après 1heure de VNI 5. Indices d'oxygénation deltas post-VNS avant VNI (mesuré par la formule : Paw x FIO ₂ /PaO ₂) plus élevé. (4 et 5 étaient des prédicteurs d'échec indépendants en analyse multi variée).
Agarwal 2009 [357]	PaO ₂ / FIO ₂ (rapport de cotes 0,97, IC à 95% de 0,95 à 0,99).
Antonelli. 2007 [185]	- Age > 40 ans (p : 0.02) - SAPS II > 34 (p < 0.001) - PEP élevée (p : 0.03) et AI élevée (p : 0.02) - PaO ₂ / FIO ₂ < 175 après 1 heure.
Notre étude	- Rapport PaO ₂ /FiO ₂ < 150 mm Hg - Cause de l'IRA : PIA

6.6.2.4 Facteurs prédictifs d'échec ou de succès de la VNI dans le groupe post extubation

6.6.2.4.1 Facteurs prédictifs de succès dans le groupe post extubation

La présence d'une comorbidité cardiaque est retrouvée comme facteur prédictif de succès de la VNI (OR : 0,15; IC95% [0,03- 0,76]; p=0,01), cette observation rejoint les données de la littérature.

6.6.2.4.2 Facteurs prédictifs d'échec dans le groupe post extubation

L'analyse univariée a retrouvé qu'un score de Glasgow bas (<13) était prédictif d'échec de la VNI (p=0.03), mais nous n'avons pas observé de différences liées à l'âge, aux comorbidités autre que cardiaques ou aux paramètres cliniques et gazométriques. On a observé une SaO₂ différente pour une PaO₂ similaire entre les deux sous-groupes échec et succès, rendant difficile l'interprétation de ce résultat. Toutefois, pour une PaO₂ équivalente dans les deux sous groupes, la SaO₂ était plus faible dans le sous groupe échec, pouvant être expliqué par la diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, ce phénomène de relargage de l'oxygène est connu en présence d'hypoxie tissulaire et déclenché par l'acidose (pH = 7.32 ± 0.10 contre 7.36 ± 0.09) ou la PaCO₂ élevée et l'hyperthermie dans le sous groupe échec, entraînant la déviation à droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

Aussi, l'IGS 2 des patients en échec de VNI était plus élevé (49.36 ± 10.93 contre 41.06 ± 14.85), sans être un facteur prédictif d'échec, à l'opposé des études d'Ornico SR. et al. [228] et Schettino G. et al. [320].

Par ailleurs, la durée de VNI a été significativement plus courte dans le sous-groupe échec, sans différence dans la durée de séjour qui a tendance à être plus prolongée chez les patients réintubés en raison des difficultés de sevrages qui en découlent et constitue une conséquence de l'échec et non sa cause, ce qui rejoint les conclusions de Ferrer M. et al. [230].

Dans notre étude, la pneumopathie aigüe communautaire, motif de la VMI était retrouvé comme un facteur prédictif d'échec sans atteindre la signification statistique (OR 3.84 ; IC 95% [1.03-17.71] (p: 0,08). En ce qui concerne la VNI prophylactique les prédicteurs de sevrage avant l'extubation sont importants à considérer, comme cela a été rapporté par l'étude de Kamal Abdelaziz et al. [380].

6.7 Profil des patients susceptibles de bénéficier de la VNI

Le profil des patients a une implication pour la pratique clinique en terme de fourniture de nouvelles données cliniques et gazométriques.

6.7.1 Profil clinique et gazométrique des patients du groupe BPCO

Nous avons établi que la VNI était efficace lorsque le pH était inférieur à 7.27 mais toujours supérieur à 7.20 avec 77.3 % (17 des 22 patients) ayant un succès de VNI ont un pH situé dans cet intervalle. Toutefois, la VNI doit être utilisée lorsque le pH est inférieur à 7,35 en association avec le traitement médical standard incluant l'oxygénothérapie au masque entre les séances [46,58] et le pH joue un rôle important pour la sélection des patients et pour la décision d'intubation. Notre étude a montré qu'il n'y a aucun bénéfice à utiliser la VNI lorsque le pH est supérieur à 7.35, même à titre prophylactique, alors que l'oxygénothérapie simple pourrait suffire. L'explication est que les patients dont le pH est supérieur à 7.35 ne présentent pas de gravité pour recevoir un support ventilatoire, en revanche, la VNI est recommandée à la seule condition d'avoir une expertise suffisante, lorsque le pH est compris entre 7.20 -7.35, avec un taux de succès élevé.

A partir d'un pH inférieur à 7.20, nous suggérons une admission en réanimation, afin de prévoir la nécessité d'intubation. Récemment dans une revue publiée en 2018, Khaled Hussein [381], suggère d'emblé une ventilation mécanique invasive tant que les risques d'échec sont importants, proposant de contre indiquer la VNI dès que le pH baisse au dessous de 7.10. A l'exception d'une acidose métabolique et de pH normal ou élevé, aucune recommandation n'a été émise quant à l'utilisation de la VNI en fonction du pH ou de la PaCO₂.

Une autre question est l'hypoxémie associée à l'hypercapnie, notre étude a montré qu'une hypoxémie inférieure à 53 mm Hg est un facteur pronostic, pour un résultat meilleur le profil de PaO₂ se situe entre [52.95-61.65 mm Hg], cette observation se trouve en contradiction avec la suggestion de Colman JM. et al. [382] qui estiment un effet négatif de l'hypoxémie chez les patients hypercapniques. Dans tous les cas les premières études [23, 47, 51, 52] avaient comme cible du traitement le facteur le plus spécifique de la BPCO qui est l'hypercapnie et

notre étude a montré que la VNI était plus efficace chez les patients hypoxémiques et en même temps hypercapniques.

6.7.2 Profil clinique et gazométrique des patients du groupe OAP

Notre étude suggère que l'utilisation efficace de la VNI ne peut se faire que chez des patients ayant des degrés moindres d'hypoxémie ($\text{PaO}_2 > 57.36$ mm Hg) avec ou sans hypercapnie, mais pour la pratique clinique, l'utilisation de la VNI doit être débutée au même temps que le traitement médicamenteux, notamment en cas d'OAP avec hypercapnie. La VNI doit être réalisée avec beaucoup de prudence, en particulier chez les patients avec un $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg.

6.7.3 Profil clinique et gazométrique des patients du groupe IRA « de novo »

L'hypoxémie profonde est une limite pour l'usage de la VNI quand le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est inférieur à 150 mm Hg et malgré ses limites, ce rapport est effectivement utilisé pour prédire les résultats et la réponse à la VNI chez les patients [384,385]. Nos résultats ont montré que la VNI pourrait diminuer le taux d'intubation et associé à une baisse de la mortalité dans le sous groupe de patients avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ mm Hg.

L'analyse des 35 patients, répartis selon la sévérité de l'hypoxémie en tenant compte du rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ est en accord avec l'étude de Bellani G. et al. [386] observant que le taux d'intubation augmentait de manière significative en fonction de la gravité de l'hypoxémie, passant de 22% à 47 % lorsque le rapport est respectivement supérieur à 200 mm et inférieur à 100 mm Hg. Dans cette étude Bellani G. et al retrouvent que par rapport à la VMI, la VNI est associée à un échec lorsque le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg. Cette constatation est similaire à celle de Thille AW. et al. [186] qui ont également suggéré que la VNI peut être pratiquée chez des patients hypoxémiques avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ mm Hg.

Dans notre étude, l'échec de la VNI s'est produit pour un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ moyen à l'admission de 162 mm Hg, une enquête multicentrique d'Antonelli M. et al.[185] ont rapporté un taux d'intubation de 46% atteignant 59% chez les patients avec $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 150$ mm Hg traités par la VNI en première intention. Dans ce cadre, et pour une sécurité optimale notre étude suggère un profil $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ moyen de 183 mm Hg, l'hypoxémie légère à modérée est le profil pour lequel les patients sont les plus susceptibles de bénéficier de la VNI.

Dans une analyse de sous-groupe de la gravité de l'IRA hypoxémique basée sur le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ moyen, les résultats de la méta-analyse de Xu XP. et al. [179] démontrent que la VNI diminue le taux d'intubation non seulement dans le groupe $200 \text{ mm Hg} \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ ($p = 0,0001$) mais aussi dans le groupe $100 \text{ mm Hg} \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ ($p = 0,003$), ce qui n'est pas associé à une diminution de la mortalité en réanimation.

En définitive, aucune recommandation à ce jour [354, 386] n'a été établie d'une façon irréfutable pour déterminer que le point de coupure est le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 150 \text{ mm Hg}$ pour passer directement à l'intubation sans toutes fois pratiquer la VNI au préalable chez les patients avec une IRA de « novo ».

6.7.3.1 Profil cliniques et gazométriques des patients du groupe post extubation

6.7.3.1.1 Profil clinique et gazométrique des patients du groupe post extubation prophylactique

Depuis 10 ans, les études évaluant la VNI post-extubation prophylactique n'ont pas montré d'impact sur le taux de réintubation, particulièrement celle de Ferrer M. et al. [229], cet impact est limité à une diminution de l'incidence de la détresse respiratoire aiguë post-extubation [230].

Habituellement les comorbidités cardiorespiratoires chroniques sont redoutées comme facteurs de risque de détresse respiratoire post-extubation, indépendamment des autres facteurs constamment retenus qui sont le niveau de PaCO_2 en fin d'EVS, l'âge, l'efficacité de la toux et l'abondance des sécrétions trachéobronchiques. De fait, le niveau de PaCO_2 moyen suggéré par notre étude se situe exactement à la limite supérieure de la normale ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mm Hg}$), ainsi que la possibilité d'extubation avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ moyen aux alentours de 200 mm Hg , le principal risque est de retarder inutilement l'extubation et d'augmenter ainsi la durée de VMI, sa morbidité et le coût des soins et sans considérer les difficultés et l'échec du sevrage qui peuvent se greffer. De plus, Epstein SK. et al [389] rapportaient que près de 50 % des auto-extubations ne sont pas réintubés, suggérant qu'un nombre de patients sont maintenus ventilés inutilement. Le retard d'extubation peut ainsi augmenter la mortalité en réanimation de 12 % à 27 % [389].

En définitive, le profil clinique et gazométrique établi, suggère d'évaluer dès que possible la faisabilité de la VNI selon le terrain, pour limiter la durée de VMI.

6.7.3.1.2 Profils cliniques et gazométriques des patients du groupe post extubation curative

Le profil établi chez des patients susceptible de bénéficier de la VNI curative en post extubation ne justifie pas l'utilisation systématique de cette technique. En effet, l'étude multicentrique d'Esteban A. et al. [244] a révélé chez les patients qui réussissaient une EVS, mais développant ensuite une détresse respiratoire, un taux de mortalité plus élevé s'ils sont traités par VNI par opposition à une réintubation.

En définitive, selon le guide de pratique [123] sur l'usage de la VNI en cas de détresse respiratoire inattendue en postextubation, la VNI n'améliore pas les résultats et peut être préjudiciable et ne doit pas être d'utilisation systématique.

6.8 Proposition d'une formation à la VNI

La formation du personnel n'est plus à l'étape de proposition, du moment qu'elle a été entamée et réalisée. Elle avait pour but l'utilisation de la VNI. L'apprentissage spécifique de cette technique dans le service était réalisé de façon progressive par la formation d'abord des seniors, des médecins résidents et du personnel paramédical. Cette formation s'articule sur les grands principes de la VNI, les réglages et la surveillance. Nous avons organisé des séances de formation théorique et des ateliers pratiques réguliers et nous répondons à toutes les questions. Dans ces formations plusieurs aspects ont été abordés.

Premièrement dès qu'on utilise la VNI, il est rappelé qu'il devient nécessaire de rester au moins deux heures au chevet du patient pour surveiller la SpO₂, la fréquence respiratoire et les autres paramètres. Le paramédical exerce un rôle central :

▪ Préparation du respirateur et du matériel

- Respirateur de réanimation raccordé aux fluides (sources d'oxygène et d'air), allumage et mise en place d'un circuit double branches stérile. Allumage à 37 ° et de la présence d'eau dans l'humidificateur chauffant (cocotte) ;
- Insertion d'un petit raccord annelé entre la tuotterie et le masque de VNI ;
- Mettre à disposition plusieurs tailles de masques pour choisir au plus vite le plus adapté: le masque doit recouvrir le nez et la bouche et dépasser le minimum sur les joues ;
- Présence d'un ballon Ambu prêt à fonctionner, d'un masque à oxygène simple ;
- Sondes d'aspiration à la portée ;
- Si nécessaire, dispositif de protection de la peau (coloplast) et protéger les oreilles, le nez, le menton ;
- Le matériel d'intubation doit être prêt dans la chambre.

▪ Installation du patient et du monitoring non invasif

Dès son arrivée, le patient est installé confortablement en position demi assise à 45 °

- Communication avec le patient, rassurer et favoriser un climat calme, expliquer simplement le déroulement de la séance de VNI à fin d'obtenir sa coopération qui est fondamentale pour la réussite de la thérapeutique ;
- Mettre en place une ou deux voies veineuses fonctionnelles et vérifiées ;
- Monitoring ECG, FR, saturation, pression artérielle non invasive (PNI) ;

- Surveillance des effets secondaires : érythème, ulcérations. Le paramédical peut y remédier en changeant l'interface par un masque plus adapté ou encore en desserrant le harnais. Il s'assure que l'humidification est fonctionnelle ; être vigilant sur la survenue d'un pneumothorax (exceptionnel) ;
- Surveillance des valeurs affichées sur l'écran du respirateur (pourcentage de fuites inférieur à 50%) ;
- Appliquer l'algorithme de réduction des fuites, si besoin appuyer ou repositionner le masque et prévenir le médecin s'il n'y a pas d'amélioration ;
- En fin, en cas d'échec de la VNI et de nécessiter d'intuber le patient le paramédical s'assure que le plateau d'intubation, vérifié et fonctionnel, est bien à proximité.

Deuxièmement, en ce qui concerne le respect des contre indications de la VNI, à la différence de VMI, la VNI ne prend en charge que la dysfonction respiratoire, l'état de choc et le coma étant des contre indications. A ce propos, la VNI n'est pas une alternative à la VMI. En tout cas à chaque fois que l'intubation n'est pas imminente une VNI peut être essayé, pendant une heure, voire deux sous surveillance. Et puis après une évaluation avant et après sur la base de paramètres simples :

- soulagement de la dyspnée exprimée par les patients ;
- baisse de la FR, et régression des signes de luttés ;
- amélioration de la SpO₂, et baisse de la FC.

Comme nous prodiguons le cours sur l'insuffisance respiratoire aigüe à l'intention des résidents de première année en anesthésie réanimation ; dès l'entrée, ces derniers bénéficient d'une formation théorique complète de 3 heures et d'un atelier sur la VNI. Aussi, comme la VNI a été introduite récemment dans le cursus des résidents de troisième année, nous supervisons les plannings sur la VNI.

Dans l'USI de cardiologie et les urgences : à l'occasion de prise en charge des patients avec OAP, 3 ateliers pratiques sur VNI ont été effectués pour 3 résidents référents dès décembre de l'année 2017. Ces ateliers avaient pour objet d'expliquer les aspects techniques et thérapeutiques de la VNI dans l'OAP. L'utilisation du mode VS-AI-PEP, le réglage de l'AI et de la PEP et leur effets sur le système cardio respiratoire. Le choix du masque, le monitoring et la surveillance ont été montrés et discutés et prévenir l'équipe de réanimation en cas d'absence d'amélioration à la deuxième heure. Durant ces ateliers nous avons montré les bases de fonctionnalités d'un respirateur de réanimation (la CPAP n'étant pas disponible dans ce service). Nous avons prodigué des explications concernant l'utilisation de la PEP et de l'AI.

La VNI est un traitement d'appoint symptomatique de la détresse respiratoire de l'OAP en association avec le traitement spécifique. Les réglages initiaux ont été montrés et commentés ainsi que le monitoring de certains paramètres. Nous avons expliqué l'intérêt d'adapter le masque facial et du rôle néfaste des fuites sur le résultat final. Globalement la VNI a été adoptée en cardiologie, et un engouement croissant sur l'intérêt d'apprendre la technique se fait sentir de la part de la corporation de cardiologues. Entre 2015 et la fin 2017, en moyenne 20 patients par an étaient admis en réanimation pour OAP réfractaire au traitement médical seul. Au début de l'année 2018, 5 autres patients ont été transférés en réanimation pour une meilleure VNI. À partir du mois de mars 2018 et à ce jour le transfert en réanimation des OAP est devenu exceptionnel. Nos résidents et les résidents référents du service de cardiologie avaient diffusés la formation autour d'eux. Aujourd'hui, et après séparation des structures des UMC, les OAP sont jugulés au site même du service des urgences de cardiologie, ceci montre l'impact concret de la diffusion de la VNI en dehors du service de réanimation, avec un objectif de libérer des lits de réanimation.

Dans le service de pneumologie : nous nous sommes heurtés, à une résistance mais aussi à une sorte d'indifférence notamment de la part des résidents qui sont appelés à l'utiliser dans son indication reine qu'est la décompensation de BPCO. Toutefois, ces derniers temps nous avons palpé un engouement croissant des seniors, dont certains ont commencé à apprivoiser la technique à travers leurs essais réussis de la VNI.

Une étude au moins a adopté la même procédure comme l'essai 3 CPO de Gray et al. [116]. Dans cette étude, les auteurs ont commencé à former les personnels avant la réalisation de l'étude.

L'objectif principal de ce travail a été obtenu, du moment qu'il a permis de promouvoir et d'intégrer la technique VNI comme outil thérapeutique de première intention dans ses grandes indications. La VNI a permis effectivement d'apporter une autre manière de traiter l'IRA dans notre hôpital en général et en réanimation en particulier. Il répercute le plein essor de la technique, quoique tardif, cependant indispensable. L'approche choisie était graduelle, et consiste à se former, former et pratiquer. La pratique de la VNI dans le service de réanimation s'appuie sur un protocole écrit.

Indirectement cette étude a introduit plusieurs évolutions dans l'exercice de la réanimation ce qui constitue une de ses forces. Premièrement, de nouveaux outils de diagnostics de l'IRA, à savoir les gaz du sang et l'échocardiographie. Ce qui a permis la maîtrise de la pratique et des réglages de la VNI. Deuxièmement quelques fois nous avons

repoussé, sans imprudences, les limites de cette technique chez des patients avec coma hypercapnique ($CGS < 8$) ou très hypoxémiques ($PaO_2/FiO_2 < 100$ mm Hg).

Aussi, il a été très difficile de pratiquer la VNI dans des délais absolument très précoces, une réalité liée d'une part aux conditions socioéconomiques des patients et d'autres parts aux conditions d'exercice. Ce qui suppose que nous pouvons être amené à appliquer la VNI même après une détérioration clinique substantielle; ce qui peut suggérer que nos résultats pourraient s'appliquer dans d'autres hôpitaux même sans expérience antérieure. De ce point de vue, les données de la présente étude pourraient être généralisées dans les unités de réanimation.

Plusieurs limites de cette étude doivent être reconnues. Premièrement, notre étude est non randomisée, quoi que nous ayons administré la VNI après échec de l'oxygénothérapie simple. L'oxygénothérapie n'a pas accéléré le processus de réduction de la dyspnée. Nous n'avons pas pour objectif de substituer la VNI à la ventilation endotrachéale mais de montrer l'apport d'une approche nouvelle entre les thérapeutiques symptomatiques et la ventilation invasive. La littérature a largement reflété ce dernier dans les indications les mieux validées et notre étude ne fait qu'ajouter au poids de la preuve existante.

Deuxièmement, notre étude visait à établir un impact de la VNI sur la morbidité en réanimation, à identifier des facteurs de risque d'échec ou de succès chez tous les patients avec une IRA, d'établir un profil des patients susceptibles de bénéficier de cette technique et non à sélectionner des candidats à la VNI pour cette étude.

Cependant, sur la base des facteurs d'échec de la VNI, nous avons identifié des patients ciblés candidats à la VNI et ce, avec une sécurité optimale. Le profil clinique et gazométrique identifié, sur la base de critères simples, pour chaque groupe permet de réduire le taux d'échec à un niveau très bas. Ces profils sont actuellement utilisés comme critères de sélection des candidats à la VNI dans notre service.

Troisièmement, notre étude avait un nombre de patients relativement petit, bien qu'elle ait inclus le plus grand nombre de patients durant la période impartie, à l'exception du groupe OAP dont l'admission en réanimation est devenue rare. Ainsi, comme son sous groupe échec est un petit ensemble, cela ne permet probablement pas une évaluation valide concernant les facteurs prédictifs d'échec identifiés par le modèle de régression logistique.

Quatrièmement, il faut souligner que 3 patients du groupe BPCO ont été admis deux fois, et 6 mois se sont écoulés depuis la première admission. Dans de tels cas, ces patients ont été considérés comme des « nouveaux » et ont été inclus dans l'étude.

Cinquièmement, bien que notre service dispose de plusieurs protocoles de thérapie dont celui de VNI, la décision de passer de la VNI à la VI ou d'utiliser d'autres traitements a été laissée aux autres médecins, notamment de garde.

Sixièmement, les données de base des patients comme le VEMS pour confirmer la BPCO, la FE pour évaluer la fonction cardiaque sont manquantes. Bien que tous les patients inclus notamment dans les groupes OAP et BPCO aient été examinés par au moins un médecin et, le cas échéant, par le cardiologue ou le pneumologue, nous estimons par conséquent que le taux de faux diagnostics est faible et cette approche plaide contre cela.

En fin, un bon nombre des conclusions concernant les facteurs prédictifs de risque d'échec introduit dans le modèle de régression logistique de notre étude peuvent présenter des limitations, car le petit ensemble de patients ayant échoué ne permettait pas probablement des évaluations contributives.

Certaines situations peuvent se présenter comme des biais comme la non prise en compte du délai de l'initiation de la VNI par rapport à l'heure d'hospitalisation et la conformité au protocole de la VNI et la collecte des données aux temps impartis n'ont pas été évaluées. Cependant l'utilisation du taux d'intubation et du taux de mortalité comme critère de jugement principal pourrait permettre d'éviter ce biais potentiel à de nombreux égards.

Aussi, comme souligné précédemment dans les limites, un biais de sélection après incorporation dans les groupes peut s'introduire particulièrement pour la VNI première intention curative liée à la difficulté de faire la différence entre une décompensation de BPCO et l'OAP causé par une pneumonie peu évidente.

7 PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Les perspectives envisageables en réanimation en prolongement direct de cette thèse concernent 3 objectifs importants:

L'enrichissement de la façon à permettre de mieux évaluer l'impact de la VNI post extubation sur la réintubation et préciser les populations qui pourraient en bénéficier notamment l'impact de la neuromyopathie de réanimation.

Perspective de suivi post réanimation afin d'évaluer l'impact de la VNI sur le pronostic à moyen et à long terme.

Elaborer un manuel pratique à l'intention des utilisateurs. L'enrichissement par d'autres travaux pour parvenir à un consensus national algérien en matière de ventilation non invasive. De plus le prolongement de la formation dans le cadre de la promotion et de la faisabilité de la VNI en dehors du service de réanimation c'est-à-dire dans les services intermédiaires.

En effet, cette technique est nouvelle dans notre CHU pour le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, motif très fréquent de consultation aux urgences et, aussi une complication de nombreuses maladies et médicament notamment de la chimiothérapie. Dans ce cadre, cette étude a permis d'établir un profil clinique et gazométrique pour chaque type d'IRA. Ce profil représente une base de données scientifique importante, consolide une véritable assise et un socle permettant d'asseoir la VNI comme thérapeutique curative de première intention avec une bonne performance et une sécurité optimale. Ce ci permettra dans un avenir proche de former, tout en restant modeste, des utilisateurs dans d'autres spécialités comme la pneumologie, l'hématologie, les urgentistes et la neurologie.

En hématologie, l'IRA peut être un événement débutant ou comme un événement final d'une maladie de sang. La VNI dans la détresse respiratoire de l'immunodéprimé demeure une technique très performante en comparaison à la ventilation avec intubation. Etant donné cette diversité et à partir des arguments fournis dans cette étude, nous avons déduis que pour permettre une efficacité optimale de la VNI, elle devrait être instaurée très précocement. Cette déduction est cependant valable pour tous types d'IRA. Nonobstant, la formation des hématologues, en sus des réglages initiaux simples de la VNI, s'attèlera à recommander la mesure à chaque fois et de façon systématique des paramètres cliniques très accessibles comme la fréquence respiratoire (FR) et la SpO₂ à fin de dépister très rapidement le début de l'IRA. Une SpO₂ < 90 % ou une FR >25 c/min, constituent et, cela a été démontré dans cette

étude, un prélude pour l'instauration de la VNI. Notre stratégie de formation aboutira à coup sûr à réduire la morbidité de l'IRA.

La perspective de perfectionnement de la formation, ciblera également l'équipe du SAMU de Sétif. Le personnel de cette catégorie est un maillon inextricable de la chaîne de réduction de la morbidité de l'IRA. Le déplacement d'un patient en dehors de la réanimation est connu comme un milieu hostile. En effet, le personnel du SAMU très en contact avec ces patients en détresse respiratoire, intubés ou non, n'ont reçu en majorité aucune formation sur la ventilation mécanique en général ou en VNI en particulier. Au début, nous avons établi des séances de formations pour les objectifs de l'étude. Cependant, un perfectionnement sera envisagé à très court terme d'autant plus le mode VS –AI –PEP est très simple d'utilisation pour une courte durée relative au transport.

Aussi, en balayant les résistances du passé, la VNI dans le service de pneumologie pourrait permettre d'éviter l'intubation chez un grand nombre de patients qui parviennent compliqués voir au stade du coma hypercapnique. Dans notre étude, le service de pneumologie venait en deuxième position en matière de transfert et de demande d'admission en réanimation avec 25 % de l'effectif de l'étude. Et, bien entendu la mortalité suit le même sens. En considérant, ce qui est d'ailleurs logique, la fréquence des défaillances respiratoires aiguës chez les patients introduits dans une filière de suivi du fait des pathologies chroniques, la prise en charge de ces patients pourrait aisément se concevoir au sein du service même d'autant plus que l'équipement nécessaire a été installé, à juste titre depuis très longtemps et dans cette optique.

Les perspectives d'avenir dans le service de pneumologie envisageront deux axes.

- Rétablir un calendrier de formation théorique répétés et des ateliers, séance tenante, sur le réglage initial de ventilateur, l'adaptation adéquate du masque, et la surveillance requise.
- Former spécifiquement un « référent VNI ».

En post opératoire, la place de la VNI post extubation curative est très performante notamment pour traiter les complications respiratoires causées par la chirurgie. De ce fait la continuité de ce qui a été fait jusqu'à présent devrait être une règle.

En neurologie, de plus en plus de patients atteints de maladie neuromusculaire comme la myasthénie, les maladies dégénératives (SLA), pourraient être accompagnés avec la VNI dans le but de réduire la progression de l'IRA. La difficulté rencontrée dans ce service était le manque de praticiens et le manque de motivation du personnel infirmier. Cependant, l'activité

d'implantation de la VNI dans le service de neuromédecine sera envisagée comme une autre priorité.

Cet élan va être accompagné par des présentations sur le rôle de la VNI en neurologie, en médecine lors des journées qu'organisera le CHU.

La ventilation non invasive (VNI) est actuellement le traitement de première intention des insuffisances respiratoires aiguës, notamment hypercapniques. La VNI réduit le recours à une intubation et donc permet de diminuer les complications qui lui sont associées. Le choix du ventilateur de réanimation pourrait donc être un élément essentiel de la réussite de la VNI pour les situations de détresse respiratoire en raison de réglage possible de FiO_2 élevées. Ce choix tient compte du fait que tous les services de médecine du CHU de Sétif sont dotés de ce type de ventilateurs. Il suffira juste de se familiariser avec ce matériel.

Nous recommandons de limiter le décalage entre le profil ventilatoire du patient et celui du respirateur qui est une source d'synchronisation, facteur essentiel de la réussite de la VNI. Pour ce faire, les réglages doivent être très proches de la demande du patient. Débuter à chaque fois par des niveaux de pressions faibles, en favorisant une augmentation de l'AI chez l'hypercapnique, tandis que une augmentation de la PEP sera favorisée chez l'hypoxémique.

Puisque l'interface est un déterminant majeur de l'efficacité de la VNI, il convient d'essayer d'optimiser son choix pour chaque patient. Le choix du masque qui convient le mieux à un malade donné doit être fait par un référent technique. Le masque facial est satisfaisant dans la majorité des situations. Il convient, toutes fois de continuer de tester les nouveaux modèles particulièrement le « Helmet » dans le cadre de l'IRA hypoxémique à fin d'enrichir la gamme d'utilisation. Cependant, cette interface peut être responsable d'un risque potentiel de ré-inhalation de CO_2 . Le problème lié au masque est les fuites avec leurs conséquences, nous recommandons de les minimiser sans serrage de la sangle source d'intolérance et d'échec de la VNI.

De nombreux progrès technologiques ont été réalisés dans la conception des interfaces pour améliorer leur confort, réduire les complications et ainsi améliorer leur tolérance et réduire les échecs de VNI. Concernant le choix de l'interface pour débiter la VNI dans l'insuffisance respiratoire aiguë, l'efficacité ventilatoire reste la priorité et il nous paraît logique de recommander le masque facial en première intention. Au même titre qu'il convient d'évaluer précocement l'efficacité ventilatoire de la VNI, il faut évaluer rapidement la tolérance cutanée du masque et le niveau des fuites. Dans tous les cas il ne faut pas hésiter à changer d'interface.

Quant au profil de patients susceptibles de bénéficier avec cette méthode de ventilation, il nous paraît objectif de ne pas recommander l'utilisation tardive de la VNI quant la cause est

une pneumopathie interstitielle aigue diffuse. L'utilisation précoce dès les premiers symptômes pourrait probablement réduire la morbidité liée à cette cause particulièrement dans le service d'hématologie chez les patients immunodéprimés. Les patients devraient à l'avenir être sélectionnés sur la base d'un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 > 150$ mm Hg, quand on connaît que ce cut off permet de mieux réussir la VNI. En revanche, au regard de nos résultats nous recommandons fortement l'utilisation de la VNI dans la décompensation de BPCO, le syndrome obésité hypoventilation alvéolaire et la crise d'OAP.

Les résultats moins favorables obtenus dans cette étude dans l'indication de la VNI curative post extubation et les données actuelles doivent décourager l'application de la VNI dans ce contexte. La VNI curative post extubation en réanimation constitue de ce fait un piège relativement important.

Nous recommandons à chaque fois un essai de VNI pendant deux heures tout au plus chez des patients qui ne nécessitent pas une intubation immédiate. Et, en cas d'absence de critères prédéfinis de succès vaut mieux intuber les patients.

Les états d'agitation représentent une préoccupation quotidienne chez les patients sous VNI. Elle apparaît liée à un manque d'assurance et d'explications. La prise en charge relationnelle a pour objectif d'obtenir un retour au calme qui est indispensable sous VNI. Elle doit être mise en oeuvre avec calme et fermeté. Quand cette dernière devient dangereuse, elle est synonyme d'hypoxémie profonde. Nous recommandons d'éviter la contention des membres.

8 CONCLUSION

L'insuffisance respiratoire aigue est un problème de santé publique, tant par sa fréquence que par sa gravité potentielle. L'apparition de la VNI dans la pratique courante depuis plus de 20 ans a révolutionné la prise en charge, et a permis d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique, ainsi que de la morbidité qui lui est liée, comme le montre le protocole de service instauré en 2016.

Depuis son implantation dans notre service, la VNI est aujourd'hui couramment utilisée, n'entraîne pas ou peu de complications graves. Toutefois, la difficulté à prévenir et détecter les échecs impose une surveillance intensive. Les paramètres cliniques et gazométriques initiaux ne permettent pas de discriminer entre les patients qui vont échouer de ceux qui vont réussir la VNI, mais leur amélioration clinique et biologique pendant la deuxième heure de VNI semble être des facteurs prédictifs de succès, notamment des troubles de la conscience, de la fréquence respiratoire et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

La VNI est efficace en première intention dans la décompensation aigue de BPCO et l'OAP, permet de réduire le besoin d'intubation, et l'échec de la VNI n'augmente pas le taux de mortalité. Par ailleurs dans la décompensation de BPCO, la VNI a permis une réduction significative de la durée du séjour en réanimation, impactant indirectement les coûts d'hospitalisation. La VNI peut être appliquée en pratique clinique avec le même taux d'intubation que les essais cliniques dans les IRA « de novo » sauf pour la gestion des pneumopathies interstitielles aigues diffuses.

Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ initial inférieur à 150 mm Hg semble être un facteur prédictif d'échec, ce seuil incite à mieux sélectionner les patients et à plus de prudence dans le recours à la VNI pour ne pas retarder le moment opportun de l'intubation préjudiciable pour les patients. Cependant, il n'est pas acceptable de renoncer à la VNI chez les patients dont les critères prédisent l'échec, et d'intuber ces patients par excès, contenu des complications liées à la VMI et leurs conséquences sur la mortalité précédemment décrites. La surveillance des patients à l'initiation de la VNI est primordiale, et intégrer des facteurs comme le soulagement du patient et l'amélioration des troubles de la conscience sont intéressants.

L'application anticipée ou prophylactique de la VNI pourrait limiter efficacement le besoin de réintubation et de la diminution de la mortalité chez les patients électivement

sélectionnés dans la période post extubation. Cette thérapie est efficace chez les patients avec des antécédents cardiorespiratoire chroniques intubés en raisons d'IRA d'étiologies diverses.

Le nombre important de patients chez lesquels la VNI a évité l'intubation ou la réintubation pourrait être lié au succès de l'équipe soignante utilisant la technique. La formation continue est également le socle de la réussite. Les résultats favorables obtenus dans cette étude encouragent le recours à la VNI chez les patients nécessitant une ventilation mécanique invasive, sans toutefois devenir une alternative. Dans ce contexte, la VNI ne doit pas être opposée à la ventilation invasive utilisant l'intubation endotrachéale.

Ce travail renforce les recommandations et apporte un argument supplémentaire pour proposer la VNI comme traitement de l'IRA dans ces quatre grandes indications, cette technique est généralement considérée comme un support ventilatoire permettant de « passer un cap » difficile. La ventilation non invasive est une pratique en pleine expansion, bien que ses indications dans l'IRA « de novo » ne soient pas encore parfaitement délimitées, sa bonne acceptation auprès des patients et les résultats encourageants de notre étude dans des pathologies ciblées imposent sa disponibilité et sa mise en œuvre.

9 BIBLIOGRAPHIE

1. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, the ARF Study Group, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1849–61.
2. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685–93.
3. Constantin JM, Duracher Gout C, Friggeri, et al. Ventilation mécanique en réanimation : ce qu'il faut savoir en 2017. *Anesth Reanim*. 2018; 4: 127–129
4. Girault C, Auriant I, Jaber S. Procédures de sécurisation au cours de la ventilation mécanique invasive. *Mise au point .Réanimation* 2008 : 17, 534 -547
5. Robert R, Bengler C, Beuret P, et al. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Conférence de consensus commune SFAR, SPLF, SRLF. *Réanimation* 2006 ; 13 :5-12
6. Auriant I, Jallot A, Hervé P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231–5
7. Thille AW, Demoule A. Ventilation noninvasive postextubation : quelles indications pour quels patients ? *Réanimation* 2015 24:11-19
8. Brochard L. Bases physiopathologiques de l'utilisation de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. In Brochard L. et al. *Ventilation artificielle de la physiologie à la pratique*. Année 2008, p. 99-104
9. Akil S. La ventilation non invasive, place et modalités en réanimation de l'adulte. Thèse pour l'obtention du DSM 2012
10. Benlarbi K. Place de la ventilation non invasive en réanimation pédiatrique. Thèse d'obtention de DSM 2012
11. Perrin C, Rolland F, Berthier F. et al .Ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë en service de pneumologie. *Rev Mal Respir* 2015 ; 32 : 895-902
12. Tassaux D. Interactions patient-ventilateur en aide inspiratoire. *Réanimation* 2005 ; 14 : 104–1.
13. L'Her E, Lefèvre M. CPAP versus ventilation à doubles niveau de pression : aspects physiologiques au cours des détresses respiratoires hypoxémiques. *Réanimation* 2007 ; 16 : 96-101
14. Appendini L, Patesson A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of Positive End-expiratory Pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 1069-1076
15. Scala R., Naldi M., Archinucci I, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 2005 ; 128 : 1657-66.
16. Mehta S., Hill N S. Non-invasive ventilation. State of the art. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*.2001; 163: 5405-77.
17. Auriant I, Pibarot M-L, Tenaillon A, Événements iatrogènes et ventilation mécanique. *Réanimation* 2005 ; 14 : 423–29.

18. Leone M, Bouadma L, Bouhamada B, et al. Pneumonies associées aux soins en réanimation. RFE (SFAR-SRLF-ADARPEF-GFRUP). *Anesth. Reanim.* 2018 ; 4 :421-41.
19. Sadoul P. Historique de la réanimation respiratoire. *Rev. Mal. Respir.* 1999 ; 16 : 307-12
20. Brochard L. Historique de la ventilation non invasive. *JEPU* ; 2003 :159-164.
21. Chopin C. Histoire de la ventilation mécanique. Mise au point : des machines et des hommes. *Réanimation* 2007 ; 16 :4-12
22. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, et al.. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989 ; 95 : 865-70
23. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbation of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30
24. Bonnier F. Ventilation non invasive en réanimation. Choix de l'interface Réanimation. 2015; 24:599-07
25. Carlucci, A., Richard, J.-C., Wysocki, M. et al, Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiological survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:874-80
26. Demoule A, Girou E, Richard JC, et al. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med.* 2006; 32:1747- 55.
27. Demoule, A., Girou, E., Richard, J. C., et al. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32:1756-65.
28. Chanques G, Jaber S, Delay J, et al. Enquête téléphonique sur la pratique postopératoire de la ventilation non invasive et ses modalités d'application. *Ann F Anest Réa.* 2003;22: 879–885
29. Schnell D, Timsit JF, Darmon M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure: trends in use and outcomes *Intensive Care Med.* 2014; 40:582-91
30. Girault C. Ventilation non invasive et insuffisance respiratoire aiguë : derniers développements *Rev Mal Resp.* 2006 ; 23 :15s201-15s209.
31. Dres M, Tran T C, Aegerter P, et al. Influence of ICU case-volume on the management and hospital outcomes of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *Crit care med* 2013; 41:1884-92
32. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:170- 7
33. Chandra D , Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the united states, 1998–2008. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185:152–9.
34. Demoule A, Jaber S, Kouatchet A, et al. Increased use of non- invasive ventilation and changes in indications among french ICUs: the 2011 OVNI study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:A3107.
35. Girault C. Ventilation non- invasive et réanimation. *Rev Mal Respir Actualités* 2012 ; 4 : 443-7
36. Girault C. Ventilation non invasive et prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Rev Mal Respir Actual* 2011;3:94- 8
37. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287:345–55.

38. Demoule A, Chevret S, Carlucci A et al. Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. *Intensive Care Med* 2016 ;42:82–92
39. Walkey AJ, Wiener RS. Utilization of non-invasive ventilation in patients with acute respiratory failure from 2000- 2009: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:A6488
40. Fares, H. Place de la ventilation non invasive en réanimation. These (Maroc), 2017.
41. Gupta P, Pendurthi MK, Modrykamien AM. Extended utilization of non-invasive ventilation for acute respiratory failure and its clinical outcomes. *Respir Care* 2013;58:778-84
42. Diaz GG, Alcaraz AC, Talavera J., et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*, 2005, 127: 952-60.
43. Marc G., Philippe J. Ventilation non invasive pour les obstructifs et pour le sevrage de la ventilation mécanique. In Brochard L .et al. Ventilation artificielle de la physiologie à la pratique 2008 .p122-26
44. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990;97: 150–8.
45. Brochard L .Pression expiratoire positive intrinsèque ou auto-PEP Chapitre : Physiopathologie de la ventilation mécanique. In Brochard L. et al ventilation artificielle de la physiologie à la pratique 2008 ; p 57-63
46. Roberts CM, Stone R A, Buckingham R J, et al. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalized COPD exacerbations. *Thorax* 2011; 66 :43–8
47. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817-22
48. Baud D. La ventilation non invasive (VNI) au cours de la broncho-pulmonaire chronique obstructive (BPCO) *J Fran Viet Pneu* 2013; 04: 1-50
49. Ayed K , Zendah I , Kwas H, et al. Facteurs prédictifs de transfert en réanimation lors d'une décompensation de BPCO .*Rev Mal Respir* 2015 ,32 :A89
50. Martín-González F, González-Robledo J; Sanchez Hernandez F, et al. Success/Failure Prediction of Noninvasive Mechanical Ventilation in Intensive Care Units *Methods Inf Med* 3/2016
51. Bott J, Carol MP, Conway JH , et al. randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341:1555-7
52. Plant PK, Owen JL, Elliott MW, et al. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001;56 :708–12
53. Keenan S.P., Kernerman P.D., Cook D.J. et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25: 1685-92
54. Peter J.V., Moran J.L., Phillips-Hugues J, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 555-62
55. Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W, et al. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-35
56. Rabbat A. Quand débiter, comment gérer et quand arrêter la ventilation non invasive. *Recommandations SPLF .Rev. Mal .Respir* 2017 ; 34 :430-8

57. Nava S, Grassi M, Fanfulla F, et al. Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled trial. *Age Ageing* 2011;40: 444–50
58. Ambrosino N, Vaghegini G .Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886
59. Khilnani G C, Saikia N, Banga A, et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbation of COPD with very high PaCO₂: A randomized controlled trial *Lung* 2010 ; 27 :125-13
60. Kramer N ,Meyer TJ ,Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* .1995 ;15: 1799-806
61. Celikel T,Sungur, M, Ceyhan B , et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure *Chest* 1998; 114:1636-1642
62. Barbé F, Togores B, Rubí M, et al .Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease *Eur Respir J*, 1996;9: 1240–1245
63. Keenan S.P, Powers C.E., Mc Cormack D.G, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: A randomized controlled trial *Respiratory Care* 2005; 50: 610-616
64. Keenan S.P, Mehta S. Noninvasive Ventilation for Patients Presenting With Acute Respiratory Failure: The Randomized Controlled Trials. *Respir Care* 2009;54:116 – 124
65. Keenan SP; Snuff T; Cook DJ, et al. which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intetn Med* 2003 ; 138:861-70
66. Ram, F.S.F.,Lightowler, J.V., Wedzicha, J.A et al .Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of chronic obstructive pulmonary disease *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3:CD004104
67. Mccurdy B.R. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): An evidence-based analysis *Ont Health Technol Assess Ser* 2012 ; 12: 1-102
68. Shaheen M, Daabisa R.G, Elsoucy H. Outcomes and predictors of success of noninvasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease *Egypt J Bronchol.* 2018 ;12:329–339
69. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: A randomized trial *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1701-7
70. Amri Maleh V, Monadi M, Hidari B, et al. Efficiency and outcome of non-invasive versus invasive positive pressure ventilation therapy in respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Caspian J Intern Med* 2016; 7:99-104
71. Honrubia T, Garcia Lopez F J, Franco N, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure .A multicenter, randomized controlled trial *Chest* 2005; 128:3916–24

72. Scala R, Nava S, Conti G, et al. Noninvasive versus conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2007, 33:2101–08
73. Lindenauer PK, Stefan MS, Shieh M-S, et al. Outcomes associated with Invasive and noninvasive ventilation among patients hospitalized with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *JAMA Intern Med.* 2014 ; 174: 1982–93
74. Stefan M S ,Shieh M S , Pekow PS, et al .Trends in mechanical ventilation among patients hospitalized with Acute exacerbations of COPD in the United States, 2001 to 2011 *Chest* 2015; 147: 959 – 68
75. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000, 55:819–25
76. Nava S, Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care* 2004, 49:295–303
77. Confalonieri M, Garuti G, Gattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for non invasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005; 25: 348-55
78. Masa J.F, Utrabo I, Terreros J.G, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units. *BMC Pulmonary Medicine* 2016; 16:97
79. Becker HF, Polo O, Mc Namara SG, et al. Effect of different levels of hyperoxia on breathing in healthy subjects. *J Appl Physiol* 1996, 81:1683–1690.
80. Sellares J, Ferrer M, Esteban C, et al. Predictors of prolonged weaning and survival during ventilator weaning in a respiratory ICU *Intensive care Med* 2011; 37: 775–84
81. Roberts CM, Lowe D, Bucknall CE, et al. clinical audit indicators of outcomes following admissions to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 2002; 57 : 137-14
82. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2002;4: 227–34
83. Poppas A, Rounds S. Congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 165: 4
84. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006, 27:2725-2736.
85. L’Her, Jaffrelot M. Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un oedème pulmonaire cardiogénique ? *Réanimation.* 2009 ; 18 : 720-25
86. L’Her E, Grimault O. Traitement actualisé de l’oedème pulmonaire cardiogénique *Réalités Cardiologiques*, 2007 ; 0139 ; 429-1
87. Tartière J-M, Benlolo S, Logeart D, et al .Traitement médical de l’insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Mise au point Réanimation* 2004 ,13 : 136–146
88. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998 ; 351 : 389-93.

89. L'Her E. Mise en route d'une ventilation non invasive au cours de l'oedème pulmonaire cardiogénique. *Réalités Cardiologiques*, 2007; 225: 52-8
90. Roch A, Allardet-Servent J. Physiopathologie de l'oedème pulmonaire *Réanimation* 2007 ; 16 : 102–110
91. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 500-5
92. Chadda K, Annane D, Hart N, et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002; 30:2457–2461
93. Baratz DM, Westbrook Pr, Shah PK, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest*. 1992; 102: 1397-401
94. Naughton M.T, Rahman M.A, Hara K, et al. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Intrathoracic and Left Ventricular Transmural Pressures in Patients with Congestive Heart Failure *Circulation*. 1995; 91: 1725–31
95. Kaneko Y, Floras J.S, Esui K, et al. Cardiovascular Effects of Continuous Positive Airway Pressure in patients with heart failure and Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2003; 348:1233-41
96. Hillberg R. E, Jonhson D.C. Non invasive ventilation *N Engl J Med* 1997 ; 24 : 1746 -52
97. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 4. Art. No: CD005351.
98. Bersten A.D, Holt A.W, Vedig A.E, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-30
99. Lin M, Yang Y.F, Chiang H.T, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995; 107: 1379-86.
100. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25: 620–628
101. Sharon A, Shpireri, Kaluski A, et al. High dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll. Cardiol* 2000 ; 36 : 832-7.
102. Viale J-P, Duperret S, Branche P, et al. La ventilation non invasive en médecine d'urgence. *MAPAR* 2004 ; 371-8
103. Nava S, Carbone G, Dibattista I N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-7
104. Wilhelm L, Della Santa V, Hanhart W.A. Ventilation non invasive en urgence. *Rev. Med Suisse* 2015; 11 : 1492-7
105. Agarwal R, Aggarwal A.N, Gupta D, et al. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Postgrad Med J* 2005;81:637–643

106. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1860-5
107. Park M, Sangean M.C, Volpe M.S F, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2407-15
108. L'Her E, Duquesne F, Girou E, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004, 30:882-888
109. Simpson PM, Bendall JC. Prehospital non invasive ventilation for acute cardiogenic pulmonary edema: An evidence based review. *Emerg Med J* 2011;28:609-12
110. Ferrari G, Olliveri F, De Filippi G, et al. Noninvasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary oedema: continuous positive airway pressure versus noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2007; 132:1801-9.
111. Masip J. Noninvasive ventilation in acute heart failure. *Current Heart Failure Reports* 2019 ; 16:89–97
112. Pang D, Keenan S.P, Cook D.J, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Chest* 1998 ; 114 : 1185-92
113. Masip J, RoqueM, Sanchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294 : 3124-30
114. Winck J C, Azevedo LF, Costa-P A, et al. Efficacy and safety of non invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and metaanalysis. *Crit Care* 2006 ; 10 : R693124-30
115. Peter J.V, Moran J.L, Hughes J.P, et al .Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–63
116. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. for the 3CPO trialist's noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142–151
117. Potts JM. Noninvasive positive pressure ventilation: effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. *Pol Arch Med Wewn* 2009; 119: 349–353
118. Mariani J, Macchia A, Belziti C, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Fail* 2011; 17: 850–859
119. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010; 152: 590–600.

120. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Data base Syst Rev* 2013; CD005351
121. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2015; 43: 880–8
122. Mehta S, Al-Hashim AH, Keenan SP, et al. Noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Respir Care* 2009; 54: 186–195
123. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017; 50: 1602426
124. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, et al. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study *International Journal of Cardiology* 2016 ; IJCA 24354
125. Lundquist H, Hendentierna G, Strandberg A, et al. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anesthesia. *Act Radiol* 1995;36:626–32.
126. Levi D, Goodman ER, Patel M, et al. Critical care of the obese and bariatric surgical patient. *Crit Care Clin* 2003;19:11–32
127. Kindgen-Milles D., Buhl R., Gabriel A. et al Nasal continuous positive airway pressure. A method to avoid endotrachéale reintubation in postoperative high-risk patients with severe non-hypercapnic oxygenation failure. *Chest*, 2000 ; 117 : 1106-11.
128. Stock M., Downs J., Gauer P, et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest*, 1985 ;87:151-7
129. Jaber S, Jung B, El Kamel M. Place de la ventilation non invasive dans le traitement de l'insuffisance respiratoire postopératoire JEPU 2007 pp 247 -255
130. Futier E, Maret E, Jaber S. Perioperative Positive Pressure Ventilation. *Anesthesiology* 2014; 121:400–8.
131. Franck L, Birenbaum A, Raux M. Ventilation non invasive péri opératoire JEPU 2013
132. Glossop AJ, Shepherd N, Bryden DC, et al. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *Br J Anaesthesia* 2012 ;109:305–14
133. Chiumello D, Chevillard G. Gregoret C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37: 918-29
134. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, et al. Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 8. Art. No: 10.1002/14651858.CD008930
135. Futier E, Bazin JE. Utilisation de la VNI dans la période post opératoire *Rev Prat Anest Reanim* 2014 ; 18 : 170-175

136. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, et al. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia .A Randomized Controlled Trial JAMA 2005, 293:589-95
137. Jaber S, Delay JM, Chanques G, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2005;128:2688–95
138. Faria DA, Da silva EM, Attalah AN , et al. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure following upper abdominal surgery. Cochrane Data base Syst Rev 2015;10 :CD009134
139. Jaber S, Lescot T, Futier E et al. Effect of noninvasive ventilation on tracheal reintubation among patients with hypoxemic respiratory failure following abdominal surgery: a randomized clinical trial. JAMA 2016;1315:45
140. Varon J, Walsh G, Fromm RJ, et al. Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. J Crit Care 1998;13: 55-7
141. Antonelli M, Conti G, Bufi M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation-a randomized trial. JAMA 2000 ; 283: 235-41
142. Laurent H, Aubreton S, Galvaing G, et al Force des muscles respiratoires après lobectomie : étude préliminaire. Kinesither Rev 2013;13:25–33
143. Chelabi S. Quelle préparation avant la chirurgie thoracique ? De la réhabilitation à la VNI .Rev. Mal Resp Act 2014 ; 6 :100-103
144. Perrin C, Jullien V, Venissac N, et al. Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. Respir Med 2007; 101: 1572-8
145. Bagan P, Oltean V, Ben Abdesselam A, et al. Réhabilitation et VNI avant exérèse pulmonaire chez les patients à haut risque opératoire. Revue des Maladies Respiratoires (2012)
146. Lorut C, Lefebvre A, Planquette B, et al. Early postoperative prophylactic noninvasive ventilation after major lung resection in COPD patients: a randomized control trial. Intensive Care Med 2013 ; 40:220–7
147. Jaber S, Antonelli M. Preventive or curative postoperative noninvasive ventilation after thoracic surgery: still a grey zone? Intensive Care Med 2014 ; 40:280–3
148. Lefebvre A, Lorut C, Alifano M, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure after lung resection: an observational study. Intensive Care Med. 2009 ; 35: 663-70
149. Keenan S. P, Sinuff T, Burns K. EA, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ. 2011 ;183 :E195- E214
150. Ranucci M, Ballotta A, La Rovere MT, et al. Surgical and Clinical Outcome Research (SCORE) Group. Postoperative hypoxia and length of intensive care unit stay after cardiac surgery: the underweight paradox? PLoS One. 2014; 9:e93992.

151. Calvin S.H. Ng, Song Wan, Anthony P.C. Yim, et al. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002; 121: 1269-77
152. Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, et al. Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aorto coronary bypasses surgery. *Crit Care Med* 1990;18:836-40
153. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, et al. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000;44:75-81
154. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, et al. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004; 99:1001-8
155. Celeb S ,Koner O, Menda F, et al. Pulmonary Effects of Noninvasive Ventilation Combined with the Recruitment Maneuver After Cardiac Surgery *Anesth Analg* 2008 ;107 : 614-9
156. Coimbra V.R., Lara R. de A, Flores et al. Application of noninvasive ventilation in acute respiratory failure after cardiovascular surgery. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007 ; 89 : 270-6
157. Olper L, Bignami E, Di Prima A.L, et al. Continuous Positive Airway Pressure Versus Oxygen Therapy in the Cardiac Surgical Ward: A Randomized Trial. *J of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2017; 31 :115–121
158. Zhu G, Huang Y, Wei D, et al. Efficacy and safety of noninvasive ventilation in patients after cardiothoracic surgery A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis *Medicine* 2016 ;95:38e4734
159. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs. Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients after Cardiothoracic Surgery a Randomized Clinical Trial *JAMA.* 2015;31:2331-9
160. Brochard L, Lefebvre J-C, Cordioli R L, et al. Noninvasive Ventilation for Patients with Hypoxemic Acute Respiratory Failure *Semin Respir Crit Care Med* 2014; 35:492–500.
161. Girault C .Place de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique *Rev Mal Resp Actu* 2016 ; 8 : 299-302
162. Gattinoni L, Tonetti T , Cressoni M, et al . Ventilatorrelated causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 2016; 1–9
163. Champion S, Demiri S, Raux M .La commande centrale de la ventilation. In *Ventilation mécanique en réanimation : ce qu'il faut savoir en 2017.* SFAR .*Anesth Reanim.* 2018; 4: 130–133
164. Rana S, Jenad H, Gay PC, et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006;10:R79
165. L'Her E, Deye N, Lellouche F, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1112–1118
166. Demoule A, Girou E, Brochard L. Ventilation non invasive : un bénéfice dépendant de l'indication .*Réanimation* 16 ; 2007 : 67–74

167. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, et al. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995;107:761–8
168. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, et al Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996 ; 109 : 179-93.
169. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:807–13
170. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429–35
171. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481–7
172. Girault C. Ventilation non invasive et prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Rev Mal Respir* 2011 ; 5 : 540-544
173. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, et al Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med* 2004, 32:2516–23 16
174. Xu X-P, Zhang X-C, Hu S-L et al. Noninvasive ventilation in acute hypoxemic non hypercapnic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2017;45:e727–33
175. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomised evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1585-91
176. Dhar R, Ghosh D, Krishnan S .Noninvasive ventilation in hypoxemic respiratory failure *Chest* 2016 ,4: 50-5
177. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, et al. Noninvasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27: 812-21
178. Ferrer M, Esquina A, León M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1438-44
179. Domenighetti G, Gayer R, Gentilini R. Noninvasive pressure support ventilation in non-COPD patients with acute cardiogenic pulmonary edema and severe community-acquired pneumonia: acute effects and outcome. *Intensive Care Med* 2002;28: 1226–32
180. Nava S, Schreiber A, Domenighetti G. Noninvasive ventilation for patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2011;56:1583–8
181. Stefan MS, Lindenauer PK, Lagu T, et al. The comparative effectiveness of noninvasive and invasive ventilation in pneumonia. *J Crit Care*. 2018; 43: 190–196.
182. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319–323
183. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS. *JAMA* 2012; 307:2526-2533
184. Ferguson N .D ,Fan E, Camporota L, The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material *Intensive Care Med* 2012; 38:1573–1582

185. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007;35:18–25
186. Thille AW, Contou D, Fragnoliet C al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care* 2013;17: R269
187. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369:2126–36.
188. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. for the FLORALI Study Group and REVA Network. Highflow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185-96
189. Carreaux G, Millán-Guilarte T, De Prost N, et al. Failure of noninvasive ventilation for de novo acute hypoxemic respiratory failure: Role of tidal volume. *Crit Care Med* 2016;44:282-90.
190. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718–28
191. Kangelaris K.N, Ware L.B, Chen Yu Wang C.Y, et al .Timing of intubation and clinical outcomes in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2016; 44:120–9
192. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2012;38: 458–66.
193. Gristina GR, Antonelli M, Conti G, et al GiViTI (Italian Group for the Evaluation of Interventions in Intensive Care Medicine). Noninvasive versus invasive ventilation for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: a 5-year multi center observational survey. *Crit Care Med* 2011;39:2232–9
194. Zhan Q, Sun B, Liang L, et al. Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: a multicenter randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2012;40:455–60
195. Nicolini A, Tonveronachi E, Navalesi P, et al. Effectiveness and predictors of success of noninvasive ventilation during H1N1 pandemics: a multicenter study. *Minerva Anaesthesiol* 2012; 78:1333–40
196. Masclans JR, Perez M, Almirall J, et al. H1N1 GTEI/SEMICYUC Investigators. Early non-invasive ventilation treatment for severe influenza pneumonia. *Clin Microbial Infect* 2013;19:249–56
197. Azoulay E, Mokart D, Pene F, et al. Outcomes of critically ill patients with hematologic malignancies: prospective multicenter data from France and Belgium—a groupe de recherche respiratoire en reanimation onco-hematologique study. *J Clin Oncol* 2013; 31: 2810–18.
198. Lefebvre A, Rabbat A .Ventilation non invasive et patients immunodéprimés *Réanimation* 2015 ; 24:586-98
199. Kroschinsky F, Weise M, Illmer T, et al. Outcome and prognostic features of intensive care unit treatment in patients with hematological malignancies. *Intensive Care Med* 2002, 28:1294–300
200. Lemial V, Mokart D, Resche-Rigon M, et al. Effect of Noninvasive Ventilation vs. Oxygen Therapy on Mortality Among Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial *JAMA* 2015 27;314:1711-9

201. Frat JP, Ragot S, Girault C, et al. Effect of non-invasive oxygenation strategies in immunocompromised patients with severe acute respiratory failure: a post-hoc analysis of a randomized trial *Lancet Respir Med* 2016; 4: 646–52
202. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 2017; 43:192-9
203. Girault C, Ferrer M, Torres A. Noninvasive ventilation in hypoxemic acute respiratory failure: is it still possible? *Intensive Care Med* 2017; 43:243–245
204. Thille AW, Richard JCM, Brochard L. The decision to extubate in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:1294– 302
205. Thille AW, Cortés-Puch I, Esteban A. Weaning from the ventilator and extubation in ICU. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:57–64.
206. Quintard H, l'Her E, Pottecher J, et al. Intubation and extubation of the ICU patient. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2017 36:327-41.
207. Thille A. W. Comment réaliser une épreuve de sevrage en réanimation. *Anesth Reanim.* 2018; 4: 175–179
208. Girault C, Bubenheim M, Abroug F, et al. Non-invasive ventilation and weaning in chronic hypercapnic respiratory failure patients: a randomized multicenter trial (VENISE). *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ; 184:672-9
209. Thille AW, Muller G, Gacouin A, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy alone or with non-invasive ventilation during the weaning period after extubation in ICU: the prospective randomised controlled HIGHWEAN protocol. *BMJ Open* 2018;8: e023772.
210. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1988; 69:171-9
211. Dres M, Teboul JL, Anguel N, et al. Extra vascular lung water, B-type natriuretic peptide, and blood volume contraction enable diagnosis of weaning-induced pulmonary edema. *Crit Care Med* 2014;42:1882–9
212. Schmidt GA, Girard T.D, Kress J.P, et al. Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults *Chest* 2017; 151:160-165
213. Le Neindre A, Araujo C, Piton F, et al. Le sevrage de la ventilation mécanique en réanimation : un trinôme ? *Kinesith Rev* 2013;22–29
214. Teboul JT, Monnet X, Richard C, et al. Weaning failure of cardiac origin: recent advances *Critical Care.* 2010; 14:211
215. Mehta S, Nelson DL, Klinger JR, et al Prediction of post-extubation work of breathing. *Crit Care Med.* 2000; 28: 1341-1346
216. Nava S, Hill N S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure *.Lancet.* 2009 ; 374 :250-9
217. Girault C .Noninvasive ventilation for weaning from mechanical ventilation and post-extubation acute respiratory failure *.Non invasive ventilation.2 ed .Eur resp Monog* 2009; 41:143-153.
218. Udawadia ZF, Santis GK, Steven MH, et al. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992;47:715-718
219. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 721–72

220. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, et al . Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute on chronic respiratory failure. A prospective randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86–92.
221. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70–76
222. Prasad SB,Chaudhry D,Khanna R, et al Role of noninvasive ventilation in weaning from mechanical ventilation in patients of chronic obstructive pulmonary disease: An Indian experience *Indian J Crit Care Med* 2009 ;13 :207-221
223. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO, et al. A meta -analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anesth* 2006; 53:305-15
224. Burns KE, Meade MO , Premji A, et al. Noninvasive ventilation as a weaning strategy for mechanical ventilation in adults with respiratory failure: a Cochrane systematic review. *CMAJ* .2014; 189 : E112-122
225. Yeung J, Couper K, Ryan E.G, et al .Non-invasive ventilation as a strategy for weaning from invasive mechanical ventilation: a systematic review and Bayesian meta-analysis *Intensive Care Med* 2018; 44:2192–2204
226. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33 :2465–70
227. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB, et al. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186–92
228. Su C-L, Chiang LL, Yang SH, et al. Preventive use of noninvasive ventilation after extubation: a prospective, multicenter randomized controlled trial. *Respir Care* 2012;57:204–10
229. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164–70
230. Ferrer M, Sellares J, Valencia M, et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled trial. *Lancet* 2009;374:1082–8
231. Khilnani GC, Galle AD, Hadda V, et al. Non-invasive ventilation after extubation in patients with chronic obstructive airways disease: a randomized controlled trial. *Anaesth Intens Care*. 2011;39:217-223
232. Agarwal R,Aggarwal AN,Gupta D, et al. Role of noninvasive positive pressure ventilation in post extubation respiratory failure : a meta-analysis .*Respir Care* 2007;52:1472-9
233. Ornicò SR, Lobo SM, Sanches HS, et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome 41 after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Crit Care Lond Engl*. 2013;17:R39
234. Thille AW, Boissier F, Ghezala HB, et al. Easily identified at-risk patients for extubation failure may benefit from noninvasive ventilation: a prospective before-after study *Critical Care* 2016 ; 20:48
235. Vargas F, Clavel M, Sanchez-Verlan P, et al. Intermittent noninvasive ventilation after extubation in patients with chronic respiratory disorders: a multicenter randomized controlled trial (VHYPER).*Intensive Care Med* 2017;43:1626-1636

236. Kamel Abd Elaziz M, Mohamed Hosny A. Role of non invasive ventilation in limiting re-intubation after planned extubation Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis 2013; 62, 669–674
237. Girault .C, Gacouin .A, Jouneau .S et al. Prise en charge des exacerbations de Broncho-pneumopathie chronique obstructive .Recommandation de la société de Pneumologie de langue française Rev Mal Resp 2017 ; 34 :450-64
238. Hilbert G, Gruson D, Gbikpi-Benissan G,et al. Sequential use of noninvasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD. Intensive Care Med. 1997;23:955–961.
239. Thille A W, Richard J-CM, Brochard L. Décision d’extubation programmée en réanimation. Réanimation 2014 ; 23 :25-36
240. Meduri GU, Abou-Shala N,Fox RC ,et al. Non invasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure .Chest 1991 ; 100 :445-454
241. Hilbert G, Gruson D, Portel L, et al . Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. Eur Respir J 1998;11:1349–53
242. Lin C, Yu H, Fan H. The efficacy of noninvasive ventilation in managing postextubation respiratory failure: A méta-analysis Heart & Lung 2014 ; 43 : 99-104.
243. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, et al . Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. JAMA 2002; 287: 3238–44
244. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med. 2004;350:2452-60
245. Hilbert G, Vargas F. La ventilation non invasive est-elle un exercice à haut risque dans les détresses respiratoires postextubation ? Réanimation .2006 ; 15 :1-2
246. Nanchal R, Kumar G, Majumdar T, et al. Utilization of mechanical ventilation for asthma exacerbations: analysis of a national database. Respir Care 2014;59:644–53
247. Scala R. Noninvasive ventilation in severe acute asthma? Still far from the truth. Respir Care 2010;55:630-7
248. Dournes G, Laurent F. Airway Remodeling in Asthma and COPD: Findings, Similarities, and Differences Using Quantitative CT. Pulm Med 2012;2012:670414
249. Vargas F, Hilbert G. La ventilation mécanique dans l’asthme aigu grave Réanimation 14 ; 2005 : 112–117
250. Laher A.E, Buchanan S.K. Mechanically Ventilating the Severe Asthmatic .Intens Care Med 2017; 1-11
251. Gea J, Pascual S, Casadevall C, et al. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings. J Thorac Dis 2015;7:E418-38.
252. Shifren A, Witt C, Christie C, et al. Mechanisms of remodeling in asthmatic airways. J Allergy (Cairo) 2012;2012:316049
253. Caramez MP, Borges JB, Tucci MR, et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. Crit Care Med 2005;33:1519-28.
254. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. Chest 1996 ; 110: 767–74
255. Soroksky A, Stav D, Shpirer I, et al .A pilot prospective, randomized, placebo-

- controlled trial of bi-level positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003;123:1018–25
256. Gupta D, Nath A, Agarwal R, et al. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 2010 ;55:536–43
257. Pallin M, Hew M, Naughton MT. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma? *Respirology* 2015 ; 20:251–752
258. Ganesh A, Shenoy S, Doshi V, et al. Use of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *Am J Ther* 2015 ; 22:431–4
259. Bahloul M, Chtara K, Gargouri R, et al. Failure of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation *J Thorac Dis* 2016;8:744-747
260. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12: CD004360
261. Andréjak C, Roger P-A, Monconduit J, et al. De la ventilation non invasive dans l'asthme aigu grave. *Mise au point .Réanimation* 2015 : 1-10
262. Stefan MS, Nathanson BH, Priya A, et al. Hospitals' patterns of use of noninvasive ventilation in patients with asthma exacerbation. *Chest* 2016;149:729–36
263. Brandao D.C , Lima VM, Filho VG et al Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma. *J Asthma*. 2009; 46:356-61
264. Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*. 2015;147:1671-80
265. BTS/SIGN British guideline on the management of asthma | British Thoracic Society | Better lung health for all [Internet]. [cité 9 mars 2017
266. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al. Noninvasive ventilation improves préoxygénation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:171-7.
267. Recommandations Formalisées d'Experts. Intubation et extubation du patient de réanimation. 2016. RFE commune SRLF-SRAR
268. Clouzou B, Saghi T. La fibroscopie bronchique chez le patient de réanimation hypoxémique et non intubé: modalités pratiques. *Réanimation* 2013 ; 22 : 100–6
269. Conseil M, Carr J, Coise Y, et al. La ventilation non invasive chez des malades avec limitations thérapeutiques *MAPAR* 2013 :213-219
270. L'Her E. La ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *ITBM-RBM* 2005 ; 26 : 41-50.
271. Brunner M.-E, Lyazidi A, Richard J-M, et al. Ventilation non invasive : indications dans l'insuffisance respiratoire aiguë *Rev Med Suisse* 2012 ; 8 : 2382-7
272. Carron M, Freo U, A. S. Ba Hammam A.S ,et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials *British Journal of Anaesthesia* 213; 110 : 896–914
273. Miyuki Nakamura M-A, Vieira Costa E. L, Ribeiro Carvalho C K, et al. Performance of ICU ventilators during noninvasive ventilation with large leaks in a total face mask: a bench study. *J Bras Pneumol*. 2014;40: 294-303
274. Vargas F, Hilbert G. Insuffisance respiratoire aiguë et ventilation non invasive choix de l'interface .*Réanimation* 2007 ; 16 :20-27.
275. Maggiore, S.M .Interfaces en ventilation non invasive, in L.Brochard A, et al.

- Ventilation artificielle : de la physiologie à la pratique.2008 : p 113-121
276. International Consensus Conférence in Intensive Care Medecine : Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283– 91.
 277. Chanques G, Jaber S. Comment humidifier les voies aériennes chez les patients ventilés en réanimation. *Prat Anesth Réanim* 2010 ; 14,106-112
 278. Esquinas Rodriguez A.I, Scala R, Soroksky A, et al. Humidifiers during non-invasive ventilation - key topics and practical implications. *Critical Care* 2012, 16:203
 279. Holland A-E, Denehy L, C A BN, et al. of a Heated Passover Humidifier During Noninvasive Ventilation: A Bench Study .*Respir Care* 2007; 52:38–44.
 280. Lellouche F, Pignataro C, Maggiore S-M, et al. Short-Term Effects of Humidification Devices on Respiratory Pattern and Arterial Blood Gases During Noninvasive Ventilation. *Respir Care* 2012; 57:1879–1886.
 281. Lellouche F, L’Her E, Abrouk F, et al. Impact of the humidifying device on intubation rate during NIV: results of a multicenter RCT (abstract). *Intensive Care Med* 2005 ;31: S266
 282. Ricard J.D, Boyer A. Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much?
 283. Branson RD, Gentile MA .Is humidification always necessary during noninvasive ventilation in the hospital? *Respir Care* 2010 ;55:209–216
 284. Wysocki M. Aide inspiratoire : Gadget ou progrès .*Mapar* 1997 pp 1-12
 285. Jaber S, Sebbane M, Chanques G, et al. Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés *Réanimation* 2006 ; 15 : 81-86
 286. Richard J-C. L’aide inspiratoire : intérêt et limites *Mapar*2007 : 185-92
 287. Maggiore SM. Systèmes de déclenchement en aide inspiratoire et particularités au cours de la ventilation non invasive *Mapar* 2007 : 489-497
 288. Richard J.-C. Ventilation non invasive. Quels modes de ventilation utiliser ? *Rev Mal Resp* 2007 ; 24 :3s66-3s70
 289. Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:135–43
 290. Richard J-C, Carlucci A, Breton L, et al. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002;28:1049–57
 291. Antonogiannaki E-M, Georgopoulos D, Akoumianaki E .Patient-Ventilator Dyssynchrony .*Korean J Crit Care Med* 2017 ; 32:307-322
 292. Thille A-W, Lyazidi A, Richard J-C.M, et al. Évolution des ventilateurs de réanimation .*Réanimation* 2008 ; 17 :12-20
 293. Jolliet P, Tassaux D. Clinical review: patient ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care* 2006;10:236
 294. Thille A-W, Brochard L. Interactions patient ventilateur *Réanimation* 2007 ; 16 :13–19

295. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ, et al. cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1471-8
296. Branson R.D, Blakeman T.C, Robinson. Asynchrony and Dyspnea. *Respir Care* 2013; 58 :973-986
297. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:1592–9
298. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, et al. Patient ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999;25:662–7
299. Tassaux D, Gannier M, Battisti A, et al. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1283–9
300. Yamada Y, Du HL. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: a mathematical approach. *J Appl Physiol* 2000;88:2143–50
301. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019; 4: CD005351
302. Nava S, Bruschi C, Rubini F, et al. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995; 21:871–9
303. Vignaux L, Tassaux D, and Jolliet P. Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support: a bench model study. *Intensive Care Med* 2007; 33 : 1444- 51
304. Jabaudon M, Blondonnet R, Godet T, et al. Réglages « cachés » du ventilateur in Ventilation mécanique en réanimation : ce qu'il faut savoir en 2017. p : 147-154 *SFAR 2018 Anesth Reanim.* 2018 ; 4: 147–154
305. Roeselera J., JB Michotte, T.Sottiaux .Asynchronies patient – machine en aide inspiratoire : intérêts des courbes affichées par le respirateur *Réanimation* 2010 ; 19 :62-65
306. Jolliet, P. Les asynchronies en ventilation non invasive. *Ventilation artificielle. De la physiologie à la pratique* 2008 ; 127-30.
307. Marco F.D, Centanni S, Bellone A, et al. Optimization of ventilator setting by flow and pressure waveforms analysis during noninvasive ventilation for acute exacerbations of COPD: a multicentric randomized controlled trial. *Critical Care* 2011, 15:R283
308. Thille A.-W. Asynchronies patient ventilateur : diagnostic et traitement. In L., Brochard, A., Mercat & J.-C., Richard, *Ventilation artificielle : De la physiologie à la pratique* 2008 : 85-93. Paris : Elsevier Masson.
309. Pasero D, Sangalli F, Baiocchi M, et al. Experienced Use of Dexmédétomidine in the Intensive Care Unit: A Report of a Structured Consensus. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2018; 46: 176-83
310. Devlin JW, Nava S, Bahhady I, et al. Survey sédation practices during noninvasive positive-pressure ventilation to treat acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007 ; 35:2298–302
311. Longrois D, Conti G, Mantz J, et al.Sedation in non-invasive ventilation: do we know what to do (and why)? *Multidisciplinary Respir Med* 2014 ; 9:56

312. Clouzeau B, Vargas F, Boyer A, et al .Place et modalités de la sédation au cours de la ventilation non invasive Réanimation 2011 ; 20:389-96
313. Conti G, Hill N. S, Nava S .Is sedation safe and beneficial in patients receiving NIV? No. Intensive Care Med 2015 ; 41:1692–5
314. Devlin JW, AL Qadheb NS, Chi A, et al. Efficacy and safety of dexmédétomidine during non-invasive ventilation for patients with acute respiratory failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot study Chest 2014;145:1204-12
315. Georges M, Vignaux L, Janssens JP. Ventilation non invasive en dehors des soins intensifs : principes de base et modalités. Rev Med Suisse 2010; 6:2244-51
316. Bordes J, Goutorbe P .La ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aigue .Prat Anest Réa 2010 ; 14 :286-92
317. Maheshwari V, Paioli D, Rothaar R, et al. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals. A regional survey. Chest 2006; 129: 1226–1233.
318. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: non-invasive pressure support ventilation delivered by helmet-a pilot controlled trial. Crit Care Med. 2002;30:602–8.
319. L'Her. E. La ventilation non invasive : une vraie révolution ? EDITORIAL Réanimation 16 (2007) 1–3
320. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. Crit Care Med 2008, 36:441–447.
321. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, et al. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. Intensive Care Med 2003;29:419-25
322. Demoule A, Jaber S, Kouatchet A, et al. Increased use of non- invasive ventilation and changes in indications among french ICUs: the 2011 OVNI study. Am J Respir Crit Care Med 2012;185 : A3107.
323. Tallman TA, Peacock WF, Emerman CL, et al .ADHERE Registry. Noninvasive ventilation outcomes in 2430 acute decompensated heart failure patients: an ADHERE Registry Analysis. Acad. Emerg Med 2008;15:355—62].
324. Ugurlu AO, Sidhom SS , Khodabandeh A, et al .Use and Outcomes of Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure in Different Age Groups Respir Care 2016;61:36–43.
325. Benhamou D, Girault C, Faure C, et al. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients Chest 1992; 102:912-7..
326. Scarpazza P, Incorvaia C, di Franco G, et al. Effect of noninvasive mechanical ventilation in elderly patients with hypercapnic acute-on-chronic respiratory failure and a do-not-intubate order. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2008; 3: 797-801.
327. Wildman MJ , Sanderson C, Groves J, Implications of prognostic pessimism in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or asthma admitted to intensive care in the UK within the COPD and asthma outcome study (CAOS): multicentre observational cohort study BMJ 2007; 1-3
328. Scala R. Challenges on non-invasive ventilation to treat acute respiratory failure in the elderly. BMC Pulmonary Medicine 2016 ;16:150
329. Schettino GP, Chatmongkolchart S, Hess DR, et al. Position of exhalation port and mask design affect CO2 rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. Crit Care Med 2003; 31: 2178–82

330. Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respir Care* 2009; 54: 246–57.
331. Vignaux L, Vargas F, Roeselera J, et al. Patient–ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 840–6
332. Gannon WD, Lederer DJ, Biscotti M, et al. Outcomes and Mortality Prédiction Model of Critically Ill Adults With Acute Respiratory Failure and Interstitial Lung Disease. *Chest* 2018; 153:1387-1395
333. Chaari O, Chakroun O, Ksibi H, et al. La ventilation non invasive pour insuffisance respiratoire aigue aux urgences : étude prospective de 46 cas. *Réanimation* 2009 : S 48-SP002.
334. Sellares J, Ferrer M, Anton A, et al. Discontinuing noninvasive ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2017; 50: 1601448
335. Perez se Lano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Shortterm and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005;128:587.
336. Ibrahim BJ, Jaber DK. The effectiveness of non-invasive ventilation in management of respiratory failure in Palestine. A prospective observational study. *Egypt J Crit Care* 2014; 2:29-36.
337. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369:2126–36.
338. Jurjević M, Matic I, Sakik -Zdravcevic K, et al. Mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients, noninvasive vs. invasive method (randomized prospective study). *Coll. Antropol* 2009; 33: 791–797
339. Correa TG, Sanches PR ,Morais LC, et al. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study *BMC Pulmonary Medicine* 2015 15:144
340. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in Prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462
341. Chu CM, Chan VL, A W N Lin AWN, et al. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure .*Thorax* 2004;59:1020–1025
342. Noura S, Boukef R, Bouida W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med* 2011; 37:249–256.
343. Ferrari G, Milan A, Paolo G, et al. continuous positive airway pressure vs. pressure support ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. A randomised trial *The Journal of Emergency Medicine* 2010: 39:676-84.
344. Roussos C, Koutsoukou K. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 22:3S–14S
345. Bellone A, Vettorello M, Monari A, et al. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2007;31:807–811
346. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, et al: Noninvasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomized trial. *Lancet* 2000; 356:2126–2132

347. Masip J, Pa'ez J, Merino M, et al. Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2003;29:1921–1928.
348. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, et al. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 2007;28:2895–2901
349. Liesching T, Nelson D.L, Cormier K.L et al. Randomized Trial of bilevel vs continuous positive airways pressure for acute pulmonary edema. *J of Emerg Medic* 2014; 46 :130-140
350. Belenguer-Muncharaz A, Mateu-Camposa L, González-Luís R, et al. Non-Invasive Mechanical Ventilation Versus Continuous Positive Airway Pressure Relating to Cardiogenic Pulmonary Edema in an Intensive Care Unit. *Arch Bronconeumol.* 2017
351. Shirakabe A, Hata N, Yokoyama S, Shinada T, Kobayashi N, Tomita K, *et al.* Predicting the success of noninvasive positive pressure ventilation in emergency room for patients with acute heart failure. *J Cardiol* 2011; 57:107–14.
352. Aliberti S, Rosti V D, Traverso C A real life evaluation of non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a multicenter, perspective, observational study for the ACPE SIMEU study group *Emergency Medicine* 2018 ;18:61
353. Pagano A, Numisb FG, Rosatoc V, Pressure support ventilation vs Continuous positive airway pressure for treating of acute cardiogenic pulmonary edema: A pilot study *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2018;255: 7–10
354. Masip J, Peacock F, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure *European Heart Journal.* 2018; 39, 17–25
355. Luo Z, Han F, Li Y, He H, Yang G, Mi Y, et al. Risk factors for noninvasive ventilation failure in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a prospective, observational cohort study. *J Crit Care* 2017
356. Levitt MA. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. *J Emerg Med.* 2001; 21:363-9.
357. Agarwal R, Handa A, Aggarwal A. N et al. Outcomes of Noninvasive Ventilation in Acute Hypoxemic Respiratory Failure in a Respiratory Intensive Care Unit in North India *Respir Care* 2009;54:1679 –1687
358. Aliberti S, Messinesi G, Gamberini S et al Non-invasive mechanical ventilation in patients with diffuse interstitial lung diseases *BMC Pulmonary Medicine* 2014, 14:194
359. Carron M, Freo U, Zorzi M, Ori C. Predictors of failure of noninvasive ventilation in patients with severe community-acquired pneumonia. *J Crit Care* 2010;25:540e9-14.
360. Nicolini A, Ferraioli G, Ferrari-Bravo M, et al. Early noninvasive ventilation treatment for respiratory failure due to severe community-acquired pneumonia. *Clin Respir J* 2016; 10: 98–103.
361. Güngör G, Tatar D, Saltürk C, et al. Why do patients with interstitial lung diseases fail in the ICU? A 2-center cohort study. *Respir Care* 2013, 58:525–531

362. Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 :1233—8.
363. Poutanen SM, Low DE, Henry B, et al. Identification of severe acute respiratory syndrome in Canada. *N Engl J Med* 2003;348:1195-2005
364. Nicolini A, Cilloniz C, Grazia Piroddi IM, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure due to community-acquired pneumonia : A concise review and update *Community Acquired Infection | Vol. 2 | Issue 2 | Apr-Jun 2015)*
365. Vianello A, Arcaro G, Battistella L, et al. Noninvasive ventilation in the event of acute respiratory failure in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *J Crit Care.* 2014 ;29:562-7
366. Gannon WD, Lederer DJ, Biscotti M, et al Outcomes and Mortality Prediction Model of Critically Ill Adults With Acute Respiratory Failure and Interstitial Lung Disease. *Chest* 2018; 153:1387-1395
367. Agarwal R, Aggarwal A, Gupta D: Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care* 2010, 55:1653–1660
368. Gattarello S, Rello J Severe viral pneumonia in adults: what is important for the ICU physician?, *Hospital Practice.*2017; 45:4, 131-134
369. Vaschetto R, Turucz E, Dellapiazza F, et al. Noninvasive ventilation after early extubation in patients recovering from hypoxemic acute respiratory failure: a single-centre feasibility study. *Intensive Care Med.* 2012;38:1599D606.
370. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. weaning from mechanical ventilation. Statement of the sixth international consensus conference on intensive care medicine .*Eur. Respir J* 2007; 29:1033–56
371. Thomrongpaioj P, Tongyoo S, Tragulmongkol W et al , Factors predicting failure of noninvasive ventilation assist for preventing reintubation among medical critically ill patients .*J Crit Care* 2011 ;38 177–181
372. Seneviratne J, Mandrekar J, Wijdicks EF, et al. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Arch Neurol* 2008; 65:54–58
373. Frutos-Vivar F, Esteban A, Apezteguia C, et al. Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care* 2011 ; 26:502–9
374. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, et al. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2011; 39:2612–8.
375. Epstein SK, Ciubotaru RL: Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158:489-493.
376. Prasad SB, Chaudhry D, Khanna R. Role of noninvasive ventilation in weaning from mechanical ventilation in patients of chronic obstructive pulmonary disease: an Indian experience. *Indian J Crit Care Med* 2009; 13:207–212.
377. Singh VK, Khanna P, Rao BK, et al. Outcome predictors for noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *J Assoc Physicians India* 2006; 54:361–365.
378. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, et al. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995; 50: 755–757.

379. Steriade AT, Johari S ,Sargarovschi N ,et al. Predictors of outcome of noninvasive ventilation in severe COPD exacerbation .BMC Pulmonary Medicine 2019 ; 19:131
380. Kamel Abd Elaziz M, Mohamed Hosny. A Role of non invasive ventilation in limiting re-intubation after planned extubation .Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis .2013 ; 62, 669–674
381. Khaled Hussein. Noninvasive positive pressure ventilation in acute hypercapnic respiratory failure Egypt J Bronchol 2018 12:143–148
382. Coleman JM, Wolfe L F, Kalhan R. Noninvasive Ventilation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2019 as 10.1513/AnnalsATS.201810-657CME
383. Burns KE, Sinuff T, Adhikari NK, et al. Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 2005; 33: 1477–1483.
384. Villar J, Fernandez RL, Ambrós A, et al. Acute Lung Injury Epidemiology and Natural history Network: A clinical classification of the acute respiratory distress syndrome for predicting outcome and guiding medical therapy. *Crit Care Med* 2015; 43:346–353
385. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307:2526–2533.
386. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:67–77.
387. Scala R, Pisani L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? *Eur Respir Rev* 2018; 27: 180029
388. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, et al. Efficacy of noninvasive ventilation after planned extubation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Lung* 2015; 44: 150–157
389. Epstein S.K., Nevins M.L., Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1912-191

10 ANNEXES

10.1 Annexes 1 : critères d'échec et de succès de la VNI

- Critères d'échec de la VNI:
 - Hypoxémie avec $SpO_2 < 85 \%$ ou une baisse de plus de 5% pendant plus de 5 min en absence de problèmes techniques ; ou baisse du rapport $PaO_2/FiO_2 < 100$ mm Hg, ou absence de son augmentation malgré une optimisation des réglages du ventilateur et une adaptation du masque. Dyspnée persistante avec une fréquence respiratoire supérieure à 35 c/min sous VNI ou réapparition des signes de lutte.
 - Agitation majeure ou refus permettant plus de continuer la VNI,
 - Aggravation de l'acidose et /ou des signes d'encéphalopathie respiratoire,
 - Hypotension artérielle ($PAS < 90$ mm Hg) ou baisse de plus 30 % chez l'hypertendu persistante depuis plus de 30 minutes, avec signes d'hypo perfusions périphériques malgré une expansion volumique ou nécessitant d'introduire la noradrénaline.
 - Tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure à 140 battements / min ou une augmentation de plus de 20% de la fréquence cardiaque de base ou apparition d'un trouble du rythme mal toléré ;
 - Apparition d'une défaillance autre que respiratoire;
 - Encombrement bronchique ou son aggravation (nécessité de plus de 2 aspirations des sécrétions trachéales en 2heures) malgré l'intervention du kinésithérapeute,
 - Arrêt cardiaque ou respiratoire inopiné.
- Critères de succès de la VNI:
 - $FR \leq 30$ cycles /min
 - $FC < 100$ bpm
 - $pH = 7.35-7.42$
 - $SpO_2 \geq 92\%$.
 - Absence de signe de lutte (tirage intercostal).
 - Amélioration du rapport PaO_2/FiO_2 .

10.2 Annexe 2 : Score de gravité IGS2

Mode d'admission	
0	Maladies chroniques
0	Score de Glasgow
0	Age
0	P. Art. Syst.
0	Fréq. cardiaque
0	Température
0	PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) Si VM ou CPAP
0	Diurèse (L/24 h)
0	Urée sanguine
0	Leucocytes
0	Kaliémie
0	Natrémie
0	HCO ₃ ⁻
0	Bilirubine (si ictère)
0	

Total IGS 2

0

Mortalité Prédit

0

10.3 Annexe 3 : Score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
<input checked="" type="radio"/> Spontanée	<input checked="" type="radio"/> Orientée	<input checked="" type="radio"/> Obéit à la demande verbale
<input type="radio"/> Au bruit	<input type="radio"/> Confuse	<input type="radio"/> Orientée à la douleur
<input type="radio"/> A la douleur	<input type="radio"/> Inappropriée	<input type="radio"/> Evitement
<input type="radio"/> Jamais	<input type="radio"/> Incompréhensibl	<input type="radio"/> Décortication
	<input type="radio"/> Aucune	<input type="radio"/> Décérébration
		<input type="radio"/> Rien

Total Glasgow =

10.4 Annexe 4 : Fiche de VNI

Date d'hospitalisation :

Nom: _____ **Prenom:** _____ **Age:** _____ **Sexe:** F M

Motif D'hospitalisation : _____ **Service d'origine :**.....**Date Début de VNI**.....

Indication : BPCO OAP IRA de novo Post Extubation Prophylactique VNI Curative

ATCD : Cardiopathie BPCO Tabagisme Asthme Diabète Hémopathie Maligne Autre.....

Matériel VNI : Interface : _____ Masque Facial Adapte Non Adapte Respirateur :

Traitement Associe

Examen Clinique :.....

Paramètres cliniques

Variables	Admission	débu	H1	H2	H6	Arrêt
FR						
SpO2						
FC						
PAS						
PAD						
T °						
CGS						
IGS2						
Cyanose						
Tirages						
Encombremen						
Toux						
Sueurs						

Gaz du sang

Variables	Admission	H1	H2	H6	fin
pH					
PaCO2					
SaO2					
PaO2					
PaO2/FiO2					
HcO3-					

Radiographie pulmonaire

Réglages du respirateur

	Paramètres 1	Paramètres 2	Paramètres 3	Paramètres 4
Heure				
Durée de VNI				
AI				
Trigger insp				
Pente				
Trigger E				
PEP				
Vte				
FiO2				
% de fuites				
Capnographe				
Motif de modification				

SURVEILLANCE & COMPLICATIONS :

Fuites Sécheresse buccale Lésions Cutanées Dilatation Gastrique Agitation Intolérance

Autres :

Date de Fin VNI**Heure de fin de VNI**

Evolution : Guérison Intubation Délai & Cause..... Décès :

Durée Totale De VNI..... Durée séjour Date de Sortie

Abstract

Contribution of noninvasive ventilation (NIV) in the treatment of acute respiratory failure in intensive care unit.

Introduction: In clinical practice, physicians have recently tried to avoid invasive mechanical ventilation (IMV) as much as possible and have started using noninvasive ventilation (NIV) in patients with acute respiratory failure.

Materials and methods: A prospective observational study was conducted to evaluate the applicability, efficacy and safety of NIV in the management of patients with acute respiratory failure at CHU de Setif. One hundred and twenty patients fulfilling the inclusion criteria were admitted to the ICU during a 24-month period. These patients formed the study population to receive NIV.

Results: Demographic, physiological and laboratory data were collected as long as NIV was provided. The results were obtained with baseline (mean \pm standard deviation) pH, PaO₂ and PaCO₂ measurements of 7.33 ± 0.13 , 59.31 ± 22.83 and 48 ± 22.32 mmHg, respectively. The success rate for NIV was 66.7%, with 80 out of 120 patients weaned from NIV successfully. Significant improvements were observed during the second hour following the establishment of NIV at pH (7.37 ± 0.08 , P: 0.02), PaO₂ (90.04 ± 34.62 , P: 0.012) and PaCO₂ (41.05 ± 3.29 , P: 0.01). These physiological parameters continued to improve until the cessation of NIV: pH (7.39 ± 0.09 , P <0.034), PaO₂ (82.36 ± 21.65 , P <0.012) and PaCO₂ (40.3 ± 15.04 , P <0.001). The intubation rate was 33.3%, 18.2%, 34.3%, 40% and 40%, respectively, in patients with acute decompensation of COPD (n = 33), cardiogenic pulmonary edema (n 18), , "de novo" acute respiratory insufficiency (n = 35), post-extubation NIV (n = 30). The mortality in intensive care was 25.8% Logistic regression showed that PaO₂ / FIO₂ <150 mmHg (OR, 5.172, 95% CI, 2.114-12.65, p <0.0001) and severe community-acquired pneumonia (OR, 2.59, 95% CI, [1.05-6.37] p: 0.04) were the variables associated with the failure of NIV

Discussion: This study has shown the impact of NIV by avoiding the use of invasive MVA in patients with respiratory insufficiency of various etiology, with results similar to those of previous studies in developed countries. It would be interesting to study the efficacy of NIV in a particular type of respiratory failure (post-extubation preventive NIV). Also, NIV could be widely accepted as the main treatment technique for patients with acute respiratory failure.

Conclusion: NIV as a routine medical treatment resulted in a reduction in intubation rate. Failure of NIV was associated with high hospital mortality in patients with "de novo" acute respiratory failure.

KEY WORDS: non-invasive ventilation; acute respiratory failure, decompensation of COPD, acute pulmonary edema, failure; Acute respiratory insufficiency "de novo"; post-extubation NIV.

Résumé

Apport de la ventilation non invasive (VNI) dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aigue en réanimation.

Introduction : En pratique clinique, les médecins ont récemment tenté d'éviter le plus possible la ventilation mécanique invasive (MVI) et ont commencé à utiliser une ventilation non invasive (VNI) chez les patients présentant une insuffisance respiratoire aigue.

Matériels et méthodes : une étude observationnelle prospective a été menée pour évaluer l'applicabilité, l'efficacité et la sécurité du VNI dans la prise en charge des patients présentant une insuffisance respiratoire aigue au CHU de Sétif. Cent vingt patients remplissant les critères d'inclusion ont été admis en réanimation au cours d'une période de 24 mois. Ces patients ont formé la population étudiée pour recevoir la VNI.

Resultats: Les données démographiques, physiologiques et de laboratoire ont été recueillies aussi longtemps que la VNI était fournie. Les résultats ont été obtenus avec des mesures de base (moyenne \pm écart type) de pH, PaO₂ et PaCO₂ de $7,33 \pm 0,13$, $59,31 \pm 22,83$ et $48 \pm 22,32$ mm Hg, respectivement. Le taux de réussite de la VNI était de 66,7%, avec 80 patients sur 120 sevrés de la VNI avec succès. Des améliorations significatives ont été observées au cours de la deuxième heure suivant l'établissement de la VNI au pH ($7,37 \pm 0,08$, P: 0,02), à la PaO₂ ($90,04 \pm 34,62$, à P : 0,012) et à la PaCO₂. ($41,05 \pm 3,29$, P: 0,01). Ces paramètres physiologiques ont continué à s'améliorer jusqu'à la l'arrêt de la VNI : pH ($7,39 \pm 0,09$, P <0,034.), PaO₂ ($82,36 \pm 21,65$, P <0,012) et PaCO₂ ($40,3 \pm 15,04$, P <0,001). Le taux d'intubation était respectivement de 33.3%, 18.2%, 34.3%, % et 40% chez les patients présentant une décompensation aiguë de BPCO (n:33), un œdème pulmonaire cardiogénique (n 18), (n _ 87), une insuffisance respiratoire aigue "de novo" (n:35), VNI post extubation (n :30). La mortalité en réanimation était de 25.8% Une régression logistique a montré que le rapport PaO₂ / FIO₂ < 150 mm Hg (OR, 5.172; IC 95%, 2.114– 12.65; p < 0,0001) et la pneumopathie communautaire grave (OR, 2.59; IC à 95%, [1.05-6.37]p :0,04) étaient les variables associées à l'échec de la VNI

Discussion: Cette étude a montré l'impact de la VNI en évitant le recours à la VM invasive chez les patients présentant une insuffisance respiratoire d'étiologie variée, avec des résultats similaires à ceux des études antérieures des pays développés. Il serait intéressant d'étudier l'efficacité de la VNI dans un type particulier d'insuffisance respiratoire (VNI préventive post extubation). Aussi, la VNI pourrait être largement accepté comme technique principale de traitement pour les patients présentant des une insuffisance respiratoire aigue

Conclusion: La VNI en tant que traitement médical de routine de l'IRA a entraîné une réduction du taux d'intubation. L'échec de la VNI était associé à une mortalité hospitalière élevée chez les patients présentant une insuffisance respiratoire aigue "de novo".

MOTS CLÉS: ventilation non invasive ; insuffisance respiratoire aigue, décompensation de BPCO, oedème aigu du poumon; insuffisance respiratoire aigue "de novo", VNI post extubation.