



# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNÉE 2021

### THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
(Décret du 25 novembre 2016)

Présentée et soutenue publiquement  
le 26 mars 2021 à Poitiers  
par **Monsieur Sandjivy Arthur**

Étude observationnelle et rétrospective de l'utilisation du haut-débit nasal dans le service des urgences du CHU de Poitiers de 2015 à 2020

#### COMPOSITION DU JURY

**Président** :

Monsieur le Professeur Mimosz Olivier – professeur universitaire praticien hospitalier, chef de service des urgences, CHU de Poitiers

**Membres** :

Monsieur le Docteur Coudroy Rémi – Maître de conférences universitaire et praticien hospitalier en réanimation, CHU Poitiers

Monsieur le Docteur Rahoui Alexandre – Chef de clinique des urgences, CHU de Poitiers

**Directeur de Thèse** :

Monsieur le Docteur Marjanovic Nicolas - praticien hospitalier, service des urgences, CHU de Poitiers



Le Doyen,

Année universitaire 2019 - 2020

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- BOULETI Claire, cardiologie (**absente jusque début mars 2020**)
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie

- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

### Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- MARTIN Mickaël, médecine interne
- PALAZZO Paola, neurologie
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

### Professeur des universités

- PELLERIN Luc, biochimie et biologie moléculaire

### Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe

### **Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry
- VICTOR-CHAPLET Valérie

### **Maitres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann

### **Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié

### **Professeurs émérites**

- ALLAL Joseph, thérapeutique (08/2020)
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie (08/2020)
- CARRETIER Michel, chirurgie générale (08/2021)
- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (08/2021)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2021)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2020)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (08/2021)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2020)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2021)

### **Professeurs et Maitres de Conférences honoraires**

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie - virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## **Remerciements**

### **A Monsieur le Professeur Mimos Olivier,**

De me faire l'honneur de présider cette thèse ; pour l'acceptation de changement de parcours dans la filière de médecine d'urgence, pour l'encadrement de nos formations.

### **A Monsieur le Docteur Coudroy Rémi,**

De me faire l'honneur de juger mon travail de thèse avec votre expertise, pour l'accueil et l'excellente formation reçue durant le stage de réanimation médicale au CHU de Poitiers.

### **A Monsieur le Docteur Rahoui Alexandre,**

D'avoir accepté avec bienveillance de participer à mon jury de thèse, pour la qualité de l'ensemble des formations délivrées, pour l'accompagnement dans le parcours d'internat.

### **A Monsieur le Docteur Marjanovic Nicolas**

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse et dirigé ce travail. Pour ta disponibilité, ton expertise et ton aide précieuse à l'élaboration de ce premier travail d'étude clinique, pour la pédagogie de l'ensemble des formations délivrées.

Aux Docteurs Dubocage et Drugeon qui m'ont accueilli dans le cursus de médecine d'urgence.

A l'ensemble des équipes médicales et paramédicales rencontrées dans mon cursus dans le service d'urgence du centre hospitalier de Niort, à l'équipe de gériatrie, d'urgences pédiatriques, et de réanimation du centre hospitalier universitaire de Poitiers, à l'équipe de cardiologie du centre hospitalier d'Angoulême, à l'équipe des urgences du centre hospitalier de La Rochelle.

A Monsieur le Docteur Nallam Venkataramayya pour l'honneur que c'était d'apprendre auprès de vous au sein de la Clinic Nallam à Pondichéry.

A mes parents, mes grands-parents, mes frères et l'ensemble de ma famille pour votre soutien et votre aide indéfectible.

A Jeanne, pour ton soutien quotidien, ta présence, ton sourire et ta joie de vivre.

A l'ensemble de mes amis de Touraine, de Vaux, de la faculté et d'ailleurs, merci pour tout.

## **Table des matières**

I- Page de présentation.....	1
II - Liste des Enseignants.....	2
<i>Professeurs des Universités-Praticien Hospitaliers.....</i>	<i>2</i>
<i>Maîtres de conférences des Universités – Praticiens Hospitalier.....</i>	<i>2</i>
<i>Professeur des Universités.....</i>	<i>2</i>
<i>Professeur des Universités de médecine générale.....</i>	<i>2</i>
<i>Professeurs associés de médecine générale.....</i>	<i>3</i>
<i>Enseignants d'Anglais.....</i>	<i>3</i>
<i>Professeurs émérites.....</i>	<i>3</i>
<i>Professeurs et Maître de conférences honoraires.....</i>	<i>3</i>
III – Remerciements.....	4
IV – Table des matières.....	6
V- Abréviations.....	7
VI– Introduction.....	8
VII- Matériels et Méthode.....	10
<i>Design et lieu d'étude.....</i>	<i>10</i>
<i>Population – critère d'inclusions.....</i>	<i>10</i>
<i>Recueil de donnée.....</i>	<i>11</i>
<i>Objectif de l'étude.....</i>	<i>11</i>
<i>Critère de jugement principal.....</i>	<i>11</i>
<i>Critères de jugement secondaire.....</i>	<i>11</i>
<i>Analyse Statistique.....</i>	<i>11</i>
VIII- Résultats.....	12
<i>Population de l'étude.....</i>	<i>12</i>
<i>Évolution des paramètres cliniques et gazométriques.....</i>	<i>13</i>
<i>Évolution du pronostique.....</i>	<i>15</i>
<i>Analyse des modalités d'administration de l'OHD.....</i>	<i>17</i>
IX- Discussion.....	19
X-Conclusion.....	24
XI- Références bibliographiques.....	24
XII-Serment.....	28
XIII- Résumé.....	29

## **Abréviations :**

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

IQR : Écart interquartile

FC : Fréquence Cardiaque

FiO<sub>2</sub> : Fraction inspiratoire en oxygène

FR : Fréquence Respiratoire

MHC : Masque à Haute Concentration

OHD : Oxygénothérapie par Haut débit

PaO<sub>2</sub> : Pression artérielle en oxygène

PaCO<sub>2</sub> : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PEP : pression expiratoire positive

pH : potentiel d'hydrogène

UGA : Urgences Générales Adultes

SAUV : Service d'accueil des urgences vitales

SpO<sub>2</sub> : Saturation pulsée en Oxygène

TA : Tension Artérielle

TAM : Tension artérielle moyenne

SOFA : sequential organ failure assessment

USC : Unité de Soins Continus

VNI : Ventilation Non Invasive

## **Introduction :**

La dyspnée est définie par un inconfort ressenti à la respiration. C'est un motif fréquent de consultation aux urgences. En 2016 aux États Unis, ce motif correspond à 3.4 millions de consultations dans les services d'urgences soit 2.9% à 5.4 % des passages aux urgences (1,2) et 6.4 % chez les plus de 65 ans (1). La détresse respiratoire correspond à l'existence de signes de gravité d'une dyspnée aigue (3). Elle est définie par la présence de signes de compensation d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène pouvant mener à l'hypoxémie. Il résulte de ce cadre syndromique un taux d'hospitalisation de 71 % (4) et une mortalité de 31% (5).

La stratégie conventionnelle de prise en charge des détresses respiratoires avec hypoxémie aux urgences est l'oxygénothérapie. Elle peut être administrée à l'aide de dispositifs variés tels que les canules nasales qui permettent de délivrer un débit jusqu'à 6 litres ; le masque simple et le masque à réservoir (6,7). Cependant cette stratégie présente des limites. En effet, les volumes mobilisés d'un malade en détresse respiratoire peuvent dépasser les 15 litres minutes fournissant à une diminution de la fraction inspirée en oxygène ( $FiO_2$ ) à mesure que la ventilation minute augmente (8). Par conséquent, ces supports en oxygène ne permettent pas de contrôler efficacement la fraction inspiratoire en oxygène et ne permettent pas de dépasser 70% de  $FiO_2$  chez les malades en détresse respiratoire (9). L'oxygénothérapie humidifiée à haut-débit nasal (OHD) est un support ventilatoire qui permet de délivrer de l'oxygène humidifiée et réchauffée à débit élevé jusqu'à 70 litres minutes par voie nasale. L'oxygénothérapie à haut-débit permet premièrement de contrôler la  $FiO_2$  délivrée au malade jusqu'à 100% de  $FiO_2$  (10) ; deuxièmement, de créer un effet PEP like modéré compris entre 0 et 6 cm H<sub>2</sub>O variable selon les débits, mais limité par l'ouverture buccale (11–13). Troisièmement, le haut débit permet de saturer l'espace mort anatomique en oxygène et ainsi, permet de laver ce dernier du gaz carbonique évitant ainsi sa ré-inhalation à chaque cycle respiratoire et agissant comme un réservoir à oxygène (14). Une amélioration des échanges gazeux et de la compliance pulmonaire associée à une diminution du travail respiratoire est suggérée (15–17). L'OHD permet une diminution du nombre de décès à J28 chez les malades en insuffisance respiratoire aiguë non

hypercapnique hospitalisés en réanimation(18). Récemment ce dispositif a aussi montré une diminution du recours à l'intubation dans les infections à SARS-CoV-2 (19,20) mais également dans les infections à H1N1 (21).

L'utilisation du haut débit nasal dans les services d'urgences est récente et encore peu étudiée. Les données existantes suggèrent une diminution de la fréquence respiratoire (FR), une amélioration de la saturation en oxygène et une amélioration de la dyspnée (22–24). En cas d'œdème pulmonaire cardiogénique des résultats positifs sur l'amélioration clinique et gazométrique sont retrouvés dans la littérature en comparaison de l'oxygénothérapie conventionnelle, mais sans bénéfices surajoutés à la ventilation non invasive (25,26). Plusieurs méta analyses sur l'utilisation du haut débit nasal aux urgences ont été menées(27,28) et retrouvent une amélioration clinique sur la diminution de la FR sans diminution du recours à l'intubation ou de diminution sur la durée de séjour. Les systèmes d'oxygénation par haut-débit restent à ce jour principalement des dispositifs de soins intensifs et réanimation. A l'arrivée aux urgences, le statut réanimatoire des malades n'est que rarement connu. L'utilisation précoce d'un dispositif d'oxygénation par haut débit nasal, dès le stade des urgences, pourrait permettre d'éviter tout retard de prise en charge de l'hypoxémie par saturation de l'espace mort en oxygène, et par amélioration de la ventilation alvéolaire notamment grâce à un recrutement alvéolaire. Quel que soit le statut réanimatoire ou non d'un malade, la durée de séjour est corrélée à la mortalité.

Cette étude rétrospective et observationnelle a pour objectif d'étudier l'évolution clinico-biologique des patients ayant bénéficié d'une stratégie d'oxygénation par haut débit nasal et d'étudier leurs pronostics.

## **Matériel et Méthode**

### *Design et lieu de l'étude :*

Nous avons mené une étude rétrospective et monocentrique sur le centre hospitalier universitaire de Poitiers par revue de dossiers médicaux informatisés sur le logiciel « Résurgences® » (Intuitive/ groupe Berger-Levrault, Boulogne-Billancourt, France) entre le premier janvier 2015 et le premier janvier 2020 concernant les patients accueillis aux urgences générales adultes (UGA).

Les UGA accueillent environ 40 000 patients par an. Le service des urgences est sectorisé en un circuit court pour la traumatologie, un circuit long, une salle d'accueil des urgences vitales pour les malades graves ; ainsi qu'une unité d'hospitalisation de courte durée. L'utilisation du haut débit nasal aux urgences est réalisable en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). La SAUV comprend 4 lits avec à disposition un scope et une équipe paramédicale indépendante du reste des urgences 24h/24 et d'une équipe médicale indépendante 12 heures par jour puis d'une gestion réalisée par le médecin du circuit long. Le CHU de Poitiers possède des urgences cardiologiques indépendantes.

### *Population :*

Tous les patients adultes majeurs admis au service des urgences de Poitiers entre le 01/01/2015 et le 31/12/2020 et ayant eu une oxygénothérapie par haut débit nasal ont été inclus.

Seuls les patients mineurs ont été exclus.

### *Recueil des données :*

Le recueil a été effectué par analyse systématique de tous les dossiers médicaux des urgences de patients admis pendant la période d'inclusion et comportant les mots-clefs suivants « optiflow » ; « haut débit » ; « haut-débit » ; « OHD ».

Le statut de décès est vérifié par revue des données administratives informatiques des patients ; par courriers existant sur le logiciel « Télémaque® » (CHU Poitiers). Le recueil des antécédents et des traitements a été réalisé par l'analyse des dossiers informatisés.

### *Objectif de l'étude*

L'objectif de cette étude est d'étudier l'évolution clinique et gazométrique des patients à 1 heure d'utilisation d'OHD et d'étudier leurs pronostics.

### *Critère de jugement principal :*

Le critère de jugement principal était la variation de la FR mesurée entre l'admission du patient et une heure après la mise en place du traitement par OHD nasale.

### *Critères de jugement secondaire*

Les critères de jugement secondaire étaient :

L'évolution des paramètres cliniques d'admission et à 1 heure d'OHD (SpO<sub>2</sub>, FC, TAM).

L'évolution des paramètres gazométriques. Les critères d'analyses secondaires s'intéressent à l'amélioration gazométrique, correction du pH, amélioration de l'hypoxémie et diminution du taux d'hypercapnie des malades après utilisation d'OHD.

La durée d'hospitalisation.

L'analyse observationnelle des méthodes d'utilisation d'OHD.

Une analyse stratifiée sur la pathologie responsable de la détresse respiratoire du patient a également été réalisée.

### *Analyse statistique :*

L'analyse statistique est réalisée via le logiciel « BiostaTGV ». Les variables quantitatives sont présentées sous forme de médiane et interquartile. Les variables catégorielles sont présentées sous forme d'effectif et de proportion. La variation des paramètres cliniques entre l'admission et à 1 heure de traitement sont présentée selon la différence médiane et interquartile. Les données ne suivaient pas une distribution normale ce pourquoi une analyse statistique non paramétrique par un test des rangs signés de Wilcoxon a été réalisé pour l'ensemble des données. Le seuil de significativité a été fixé pour  $p < 0.05$ .

## Résultats

### *Population de l'étude*

Au cours de la période d'analyse du 01/01/2015 au 31/12/2020 nous avons recueilli 366 dossiers sur le requêteur du logiciel « Résurgence® ». Après exclusion des dossiers doublons et des dossiers de patients n'ayant pas bénéficié d'OHD, 78 dossiers ont été analysés.

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau 1. Les patients avaient un âge médian de 73 ans (IQR : 65- 85) et étaient essentiellement des hommes (59%). Tous les patients présentaient des signes de détresse respiratoire à l'admission. La FR était de 32 cycles/min (IQR 26 ; 38) et la SpO2 de 93% (IQR 89 ; 96) sous 6 litres par minute d'oxygénothérapie conventionnelle (IQR 2 ; 12). Une acidose était présente chez 25% des patients et 27% avait une hypercapnie.

L'OHD a été débutée en cas de détresse respiratoire principalement secondaire à une pneumopathie infectieuse (64%) ou à un OAP (22%). Enfin, 14% des patients ont eu de l'OHD pour des motifs divers tels que l'exacerbation aiguë de BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) ou une embolie pulmonaire.

**Tableau 1 : Caractéristiques des patients à l'admission**

Terrain N=78	Données*
<b>Sexe</b> (féminin/ masculin)	32/46
<b>Age*</b> (années)	73 [65-85]
<b>Autonomie préservée<sup>c</sup></b>	48 (62)
<b>Tabagisme actif ou sevré</b>	36 (46)
<b>Alcoolisme actif ou sevré</b>	17 (22)
<b>Insuffisance cardiaque chronique<sup>d</sup></b>	21 (27)
<b>Maladie respiratoire chronique</b>	26 (33)
<b>Maladie hépatique chronique</b>	6 (8)
<b>Insuffisance rénale chronique</b>	19 (24)
<b>Néoplasie maligne active</b>	22 (28)
Cadre étiologique <sup>e</sup> N=78	
<b>Pneumopathie infectieuse</b>	50 (64)
<b>Décompensation cardiaque isolée</b>	17 (22)
<b>Autres<sup>a</sup></b>	11 (14)

<b>qSOFA<sup>b</sup> Supérieure ou égale à 2 , n(%)</b>	10 (20)
<b>Paramètres cliniques à l'admission</b>	
<b>Fréquence cardiaque*</b> (bpm) N=78	105 [90 ; 118]
<b>Pression artérielle moyenne*</b> (mmHg) N=78	97 [84 ; 108]
<b>Fréquence respiratoire*</b> (cycle/min) N=76	32 [26 ; 38]
<b>Saturation en oxygène*</b> (%) N=77	93 [89 ; 96]
<b>Support en oxygène*</b> (litres)N= 73	6 [2 ;12]
<b>Score de Glasgow inférieur à 15</b> (effectif) N= 77	12 (15.6)
<b>Température*</b> (degré Celsius) N=78	37.6 [37 ;38.5]
<b>Paramètre gazométrique à l'admission N=75</b>	
<b>pH</b>	
Inférieur à 7.35	19 (25)
Supérieure ou égale à 7.35	56 (75)
<b>PaO2</b> (mmHg)	
Inférieure à 60	24 (32)
[60-75]	27 (36)
Supérieure à 75	23 (35)
<b>PaCO2</b> (mmHg)	
Inférieure ou égale à 45	55 (73)
Supérieure à 45	20 (27)

a : Embolie pulmonaire, épanchement pleural, hémopneumothorax traumatique, atélectasie, lâcher de ballon, indéterminée

b : score : quick sequential organ failure assessment

c : score Groupe Iso-Ressources égale à 6

d : si présence d'une altération de la FEVG ou si nécessité de traitement de fond dépléteur

e : défini selon conclusion du dossier résurgence ou courrier d'hospitalisation

\* : Les données sont présentées en effectif (proportion) sauf celles présentant un astérisque sont présentées en médiane [IQR]

### *Évolution des paramètres cliniques et gazométriques :*

Il existe une différence significative d'évolution de tous les paramètres cliniques dans l'analyse de la population générale. Notamment, la médiane de la FR à l'admission est à 32 cycles par minutes (IQR 26 ; 38) et à 24 cycles par minutes à 1 heure d'OHD (IQR 22 ;30) (**p < 0.001**).

Par ailleurs, l'évolution du pH trouve des médianes à l'admission et à 1 heure d'OHD respectivement de 7.41 (IQR 7.35 ; 7.46) et 7.43 (IQR 7.36 ; 7.46) (**p=0.003**). Concernant la Pression Artérielle en Dioxyde de Carbone (PaCO<sub>2</sub>) les médianes sont respectives de 38 mmHg (IQR 33 ; 46) et 36 mmHg (IQR 31 ; 43) à 1 heure d'OHD (**p=0.022**). Le reste des analyses est présenté dans le tableau 2.

**Tableau 2 : évolution des paramètres cliniques et gazométriques**

	Médiane (IQR) à l'admission	Médiane (IQR) à 1 heure d'OHD	Différence médiane*	Valeur de p <sup>§</sup>
<b>Population générale</b>				
FR (cycle/min)	32 (26 ; 38)	24 (22 ; 30)	-6 (-10 ; -2)	< <b>0,001</b>
FC (bpm)	105 (90 ; 118)	93 (84 ; 108)	-6 (-15 ; 1)	< <b>0,001</b>
TAM (mmHg)	97 (84 ; 108)	89 (79 ; 99)	-10 (-23 ; 7)	<b>0,014</b>
SpO2 (%)	93 (89 ; 96)	97 (95 ; 100)	4 (1 ; 7)	< <b>0,001</b>
pH	7,41 (7,35 ; 7,46)	7,43 (7,36 ; 7,46)	0,01 (-0,01 ; 0,05)	<b>0,003</b>
PaO2 (mmHg)	67 (58 ; 81)	70 (59 ; 83)	-0,5 (-13 ; +20)	0,48
PaCO2 (mmHg)	38 (33 ; 46)	36 (31 ; 43)	-1 (-7 ; 2)	<b>0,022</b>
<b>Décompensation cardiaque</b>				
FR (cycle/min)	36 (30 ; 40)	27 (20 ; 32)	-7 (-15 ; 0)	<b>0,042</b>
FC (bpm)	97 (81 ; 107)	103 (92 ; 110)	0 (-8 ; +4)	0,67
TAM (mmHg)	102 (96 ; 115)	91 (80 ; 106)	0 (-5 ; +9)	0,68
SpO2 (%)	98 (96 ; 98)	98 (97 ; 99)	2 (0 ; +4)	0,12
pH	7,37 (7,24 ; 7,41)	7,36 (7,33 ; 7,40)	0,045 (0,008 ; -0,1)	<b>0,016</b>
PaO2 (mmHg)	80 (66 ; 140)	79 (58 ; 102)	-13,5 (-52 ; +12),	0,3
PaCO2 (mmHg)	45 (37 ; 60)	45 (28 ; 51)	-2 (-7,5 ; -0,25)	<b>0,0025</b>
<b>Pneumopathie infectieuse</b>				
FR (cycle/min)	32 (28 ; 40)	24 (22 ; 28)	-6 (-8 ; -2)	< <b>0,001</b>
FC (bpm)	105 (91 ; 117)	90 (83 ; 104)	-7 (-11 ; 0)	<b>0,0029</b>
TAM (mmHg)	90 (78 ; 97)	87 (71 ; 97)	0 (-6 ; +3)	0,73
SpO2 (%)	92 (84 ; 94)	98 (95 ; 100)	5 (3 ; 8)	< <b>0,001</b>
pH	7,42 (7,38 ; 7,46)	7,44 (7,41 ; 7,47)	0,01 (-0,01 ; 0,5)	0,055
PaO2 (mmHg)	63 (55 ; 75)	70 (61 ; 82)	6 (-6 ; +21)	0,16
PaCO2 (mmHg)	36 (32 ; 40)	35 (31 ; 39)	-2 (-7 ; +2)	<b>0,049</b>

\* : différence entre la valeur à 1 heure et la valeur d'admission

§ : test des rangs signés de Wilcoxon

IQR : interquartile

### *Évaluation du pronostic*

Après passage aux urgences, 90% des patients ont été hospitalisés, dont 31% en réanimation, 13% en USC et 46% en médecine conventionnelle. Le nombre de décès était de 13% à 24 heures ; 36% à 28 jours. Parmi les patients hospitalisés en réanimation et USC, la mortalité à 24 heures et 28 jours était respectivement de 0% et 19%. Les durées d'hospitalisation chez les patients hospitalisés en réanimation sont d'une médiane de 20 jours (IQR 6.75 ; 26.75) ; de 13.5 jours (IQR 6.25 ; 11) chez les malades hospitalisés en USC et de 13.5 jours (IQR 13.5 ; 22) chez les malades hospitalisés en médecine conventionnelle. Le taux d'intubation à 24 heures était de 5% et de 10% à 28 jours. Le reste des analyses en sous-groupe est présenté dans le Tableau 3.

**Tableau 3 : Pronostic des malades**

Orientation N=78	Effectif (proportion)
<b>Réanimation</b>	24 (31)
<b>Unité de Soins Continus</b>	10 (13)
<b>Médecine conventionnelle</b>	36 (46)
<b>Retour à domicile</b>	1 (1)
<b>Décès avant transfert</b>	7 (9)
Mortalité générale N=69	Nombres cumulés (proportion) à 24heures ; 28 jours ; 6 mois <sup>a</sup> 9 (13) ; 25 (36) ; 34. (49)
<b>Mortalité parmi hospitalisation en USC/réanimation N= 27</b>	0 (0) ; 5 (19) ; 7 (25)
<b>Mortalité parmi pneumonie N=42</b>	4 (10) ; 11 (26) ; 17 (41)
<b>Mortalité parmi décompensation cardiaque N=17</b>	2 (12) ; 5 (29) ; 8 (47)
Durée d'hospitalisation selon orientation (jour)	Médiane [IQR]
Parmi hospitalisation réanimation N=20	20 [7 ; 27]
Parmi hospitalisation en USC N=8	14 [6 ; 11]
Parmi hospitalisation en médecine conventionnelle N=26	14 [9 ; 22]
Durée d'hospitalisation selon diagnostique initiale (jour)	Médiane [IQR]
Pneumopathie infectieuse N=36	14 [7 ; 24]
Décompensation cardiaque isolée N=12	18 [8 ; 25]
Taux d'intubation N=78	Effectif cumulé (proportion)
A H 24 <sup>b</sup>	4 (5)
A J28 <sup>c</sup>	8 (10)

a : mortalité intra hospitalière ou extra hospitalière connue par revu de dossiers informatisés

b: 24 heures de la prise en charge

c : au vingt-huitième jour de la prise en charge

### *Analyse des modalités d'utilisation de l'OHD*

La principale cause d'utilisation de l'OHD était l'importance de l'hypoxémie et de l'oxygénorequérance pour 78% des cas ; l'échec de la VNI pour 12% des cas, un relai de VNI pour 5% des cas et pour accompagner une sédation terminale pour 1% des patients.

Le principal motif d'arrêt de l'OHD était l'avis de l'équipe de réanimation (24%), suivi de l'amélioration clinique des patients (18%) et l'échec d'OHD (13%) avec notamment recours à l'intubation aux urgences pour 1 patient, relai par VNI chez 1 patient, et relai par Masque Haute Concentration (MHC) chez 1 patient. Dans ce groupe il existe également 2 décès de patients. Le reste des analyses est présenté dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Modalités d'utilisation de l'OHD aux urgences**

Motif de recours à l'OHD*	
N=78	
<b>Importance hypoxémie/oxygénorequérance</b>	61 (78)
<b>Échec/ intolérance VNI</b>	9 (12)
<b>Relais VNI</b>	4 (5)
<b>Sédation terminale</b>	1 (1)
<b>Autres<sup>a</sup></b>	3 (4)
Motif d'arrêt de l'OHD*	
N=71	
<b>Récusé de réanimation</b>	17 (24)
<b>Refus d'acharnement</b>	2 (3)
<b>Amélioration clinique<sup>b</sup></b>	13 (18)
<b>Échec</b>	9 (13)
Recours IOT	1
Recours VNI immédiat	1
Relai MHC	1
Décès	2
Intolérance	1
<b>Protocole d'étude</b>	1 (1)
<b>Absence d'arrêt, utilisation continue jusqu'à transfert</b>	29 (41)
Délais d'utilisation de l'OHD depuis admission aux Urgences	
N=76	
<b>Délais (minutes)</b>	120 [60 ;300]
Utilisation de VNI *	
N= 78	
<b>VNI pré OHD</b>	15 (19)
<b>VNI post OHD</b>	5 (7)
Paramétrage OHD	
<b>Débit OHD (litre) N=49</b>	50 [50 ; 60]
<b>FiO2 (%) N=56</b>	60 [50 ; 80]
<b>Durée d'utilisation*</b> (minute) N=66	
Inférieure à 60	3 (5)
[60-120]	31 (47)
Supérieure à 120	32 (49)

a : inclusion pour protocole d'étude sans indication ni détresse respiratoire, tachypnée isolée

b : mention spéciale par le clinicien dans le dossier informatique d'un arrêt d'OHD sur amélioration clinique

\* : présentation des données en effectif (proportion) ; les autres données sont présentées en médiane [IQR]

## Discussion

### *Analyse du critère de jugement principal*

Dans cette étude rétrospective, nous mettons en évidence que l'OHD mis en place chez les patients admis pour une détresse respiratoire aiguë est associée à une amélioration de la FR quelle que soit la cause de l'insuffisance respiratoire ( $p < 0.001$ ). Par ailleurs, l'OHD est également associée à une amélioration de la SpO<sub>2</sub> ( $p < 0.001$ ) et des autres paramètres cliniques mais aussi de paramètres gazométriques tels que le pH ( $p = 0.003$ ) et la PaCO<sub>2</sub> ( $p = 0.022$ ).

L'utilisation de l'OHD est une technique principalement utilisée dans les services de soins intensifs, l'indication principale est la pneumopathie hypoxémiante non hypercapnique. L'utilisation dans les services d'urgence est plus récente ce qui explique le peu d'études disponibles. Par ailleurs, la majorité des études menées aux urgences incluent des patients aux diagnostics étiologiques variés comme les décompensations cardiaques et les exacerbations de troubles ventilatoires obstructifs pouvant fausser l'interprétation des résultats dans l'indication de la pneumopathie hypoxémiante non hypercapnique.

Les résultats de notre travail sont concordant avec les données précédemment publiées dans la littérature, comme l'étude de Durey *et al* (29) où ont été analysés rétrospectivement 43 dossiers de patients admis aux urgences pour détresse respiratoire et traités par OHD nasale. Dans cette étude, il existait une amélioration des paramètres cliniques et gazométriques. L'étude de Jeong *et al*. (30) s'est, quant à elle, intéressée plus spécifiquement à l'évolution des paramètres gazométriques des patients admis aux urgences pour détresse respiratoire sous OHD. Les résultats de cette étude rétrospective de 173 patients étaient une diminution de la PaCO<sub>2</sub> chez les malades en hypercapnie à leurs admissions. D'autres études prospectives retrouvent des résultats similaires aux nôtres. Lenglet *et al* (22), ont réalisé une étude observationnelle sur les effets de l'OHD dans un service d'urgences sur 17 malades en insuffisance respiratoire aiguë. Dans cette étude, l'introduction d'OHD était associée à une amélioration de la dyspnée, de la FR, de la SpO<sub>2</sub> ainsi que de la PaO<sub>2</sub>. Notre étude vient conforter les résultats précédemment mentionnés et ajoute une analyse en fonction des étiologies de la détresse respiratoire. Nous avons ainsi constaté une amélioration de la FR et des paramètres gazométriques quelle que soit cette étiologie.

Dans notre étude, la principale étiologie est la pneumopathie hypoxémiante. Dans ce sous-groupe nous retrouvons une amélioration significative de la FR, du pH et de la PaCO<sub>2</sub>. Aucune étude n'a, à notre connaissance, analysé l'utilisation de l'OHD aux urgences dans un groupe limité aux pneumopathies infectieuses. Cependant plusieurs études comparatives sur les détresses respiratoires comportent une prédominance de pneumopathie infectieuse comme facteur déclenchant. L'étude de Roca et *al* (31) a analysé 20 patients en détresse respiratoire aux urgences dont 65% dû à une pneumopathie infectieuse. Dans cette étude, l'utilisation d'OHD était associée à une diminution de la FR. L'étude Macé et *al* (23) a analysé 102 patients en détresse respiratoire aux urgences en excluant les œdèmes pulmonaires cardiogéniques et les exacerbations aiguës de BPCO. Ainsi dans cette étude, 86% des détresses respiratoires étaient secondaires à une pneumopathie infectieuse. Comparativement à l'oxygénothérapie standard, cette étude montrait une diminution significative de la FR sous OHD ainsi qu'une amélioration significative de la Pression artérielle en Oxygène (PaO<sub>2</sub>) sans amélioration significative sur les autres paramètres. L'amélioration des paramètres cliniques que nous retrouvons est donc concordante avec les études précédemment citées. La différence significative d'évolution de la PaCO<sub>2</sub> ne semble cependant pas pertinente cliniquement au vu des chiffres médians obtenus reflétant un état de normo-hypocapnie.

Le deuxième cadre étiologique des patients de notre étude correspond aux décompensations cardiaques. Chez ces malades, nous retrouvons une diminution de la FR ainsi qu'une amélioration significative du pH sanguin et de la PaCO<sub>2</sub>. D'autres études se sont intéressées à la diminution de PaCO<sub>2</sub> chez les malades en décompensation cardiaque. Marjanovic et *al* (26) ont réalisé une étude sur 27 patients en décompensation cardiaque avec une hypercapnie à la prise en charge initiale et retrouvaient une diminution significative de la PaCO<sub>2</sub> sous OHD sans bénéfice surajouté comparé à la VNI. L'étude de Makdee et *al* a réalisé une comparaison de l'OHD et de l'oxygénothérapie conventionnelle sur 128 patients en décompensation cardiaque. Cette étude retrouvait une diminution de la FR à 1 heure plus important dans le groupe OHD. Ces données sont donc concordantes avec les résultats que nous trouvons. Notre étude vient donc étayer des données associant une amélioration clinique et gazométrique sous OHD des malades présentant une décompensation cardiaque. Cependant, l'absence de groupe contrôle ne nous permet pas de nous affranchir de l'efficacité du reste des traitements associés, notamment médicamenteux et ne nous permet donc pas de conclure à une causalité.

Notre étude est limitée par son caractère rétrospectif et ne nous permet pas de conclure à la causalité de l'OHD sur l'évolution des différents paramètres enregistrés. Des données comparatives aux urgences existent, notamment en comparaison de l'oxygénothérapie conventionnelle. L'étude de Jones et *al* (31) ou l'étude Rittayamai et *al* (24) ne retrouvaient pas de différence significative concernant l'évolution de la FR. Cependant l'étude de Bell et *al* (32) tout comme l'étude précédemment citée de Macé et *al* (23) montraient une diminution significative de la dyspnée et de la FR. Ces effets discordants peuvent probablement être expliqués par plusieurs paramètres : les réglages des volumes délivrés dans les différentes études étaient variables. Or, les principes physiologiques de l'OHD nécessitent des débits élevés pour créer un effet PEP modéré et avoir un effet lavage espace mort. Mais aussi, la temporalité des urgences avec des délais d'utilisation courts pourrait rendre difficile l'obtention de résultats positifs significatifs entre l'entrée et la sortie des urgences. Enfin, les études précédemment citées comprennent des profils de patients de niveaux de gravités variés et aux diagnostics de détresse respiratoire hétérogènes pouvant ainsi fausser l'analyse dans chaque étiologie.

#### *Analyse pronostique*

L'analyse de l'orientation met en évidence que seuls 43.5% des patients ont été hospitalisés dans un service pouvant poursuivre l'OHD (USC et réanimation). Dans la littérature certaines études retrouvent des chiffres comparables aux nôtres comme les études de Macé et *al* (23) et Lenglet et *al* (22) qui retrouvaient des taux d'hospitalisation en réanimation respectivement de 48% et 47%. Néanmoins, il existe d'autres études aux résultats différents comme l'étude de Jones et *al* (31) qui trouvait un taux d'hospitalisation en soins intensif de 4.8%. Les études comparatives comme celle de Jones et *al* (31) qui comparait l'utilisation d'OHD à une oxygénothérapie conventionnelle ne retrouvait pas de différence significative concernant le taux d'hospitalisation en réanimation. Ces différences sont probablement expliquées par des populations hétérogènes de gravité différente. Bien que l'OHD soit une technique de soins intensifs pour l'hospitalisation d'aval, le statut réanimatoire des patients n'est pas connu à leur admission. Il est donc probable que comme dans notre étude, plusieurs patients aient été récusés de soins de réanimation après initiation de l'OHD. Enfin nous ne pouvons exclure que certains patients se soient améliorés sous OHD dès les urgences, permettant ainsi un relai par oxygénothérapie standard et favorisant donc leur orientation en secteur conventionnel.

Le taux d'intubation à 24 heures et 28 jours était respectivement de 5% et 10%. L'étude rétrospective du Durey et *al* (29) retrouvait un taux d'intubation de 25% à 24h, cependant cette étude excluait les patients récusés de ventilation invasive. Des études comparatives à l'oxygénothérapie standard trouvaient quant à elles des taux de 5% pour celle de Jones et *al* (31) sans différence significative entre les deux groupes, et un taux de 17% dans celle de Macé et *al* (23) sans différence significative. Enfin une méta-analyse a été menée récemment par Marjanovic et *al* (27) et ne retrouvait pas de différence significative de taux d'intubation à 24 heures.

Concernant le taux de mortalité nous retrouvons des taux à 9% à 24h et 25% à 28 jours. L'étude comparative de Jones et *al* (31) ne retrouvait pas de différence significative en terme de mortalité tout comme la méta-analyse de Marjanovic et *al* (27).

Concernant les durées d'hospitalisations, nous retrouvons des médianes de 20 jours en réanimation et 14 jours en USC et en médecine conventionnelle. L'étude de Durey et *al* retrouvait quant à elle des durées moyennes d'hospitalisation plus courtes de 8 jours et celle de Jones et *al* (31) de 5 jours. La méta-analyse de Marjanovic et *al* (27) ne retrouvait pas de différence significative sur cette variable. Les durées moyennes de séjours selon l'étiologie de la détresse respiratoire sont dans notre étude de 14 jours pour les pneumonies et 18 jours pour les décompensations cardiaques. L'étude de Menéndez et *al* (33) retrouvait une médiane de 9 jours d'hospitalisation pour les pneumopathies infectieuses. Concernant les décompensations cardiaques, l'étude de Samsky et *al* (34) retrouvait des médianes de 7,3 jours au Canada. Nos durées d'hospitalisation sont plus importantes que dans les études sous OHD, nous pouvons envisager que cette étude a inclus davantage de patients d'âges gériatriques pouvant faire augmenter les médianes de durée d'hospitalisation.

En conclusion, aucune étude n'a été construite pour l'évaluation des données pronostiques après utilisation de l'OHD aux urgences. Les études ayant évalué cette donnée en critère secondaire ainsi que les méta-analyses réalisées n'ont pas montré de différence significative. Néanmoins des études menées dans des services de soins intensifs notamment celle de Frat et *al* (18) ont montré une diminution du taux de mortalité et une diminution du taux d'intubation dans l'insuffisance respiratoire aigüe. Plusieurs raisons peuvent expliquer ces différences de résultats pronostiques comme, la durée limitée d'utilisation de l'OHD aux urgences ; le faible nombre de malades bénéficiant d'OHD aux urgences étant donnée l'utilisation nouvelle de cette technique limitant ainsi la puissance des études menées et enfin

l'hétérogénéité des malades admis aux urgences. Des études complémentaires aux urgences semblent donc nécessaires.

### *Limites et forces de l'étude*

Cette étude comporte des limites. Il s'agit d'une étude rétrospective et observationnelle. D'une part, certaines données pouvaient être manquantes et donc induire un biais d'information, d'autre part, le lien de causalité entre le traitement par OHD et l'évolution des paramètres cliniques ne peut pas être établi. La prise en charge globale incluant les traitements associés à l'OHD peut expliquer l'évolution favorable des paramètres cliniques et gazométriques des patients. Enfin, l'absence de contrôle de la mise en place de l'OHD nous fait recueillir des patients avec des différences importantes de technique d'OHD avec notamment une grande amplitude de délais d'utilisation. Certains patients pouvaient en effet être traités pendant 1 heure, alors que d'autres l'ont eu pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours lorsqu'il était poursuivi en unité de réanimation.

Afin d'éviter au mieux le biais de confusion concernant les effets des autres thérapeutiques associée à l'oxygénothérapie nous avons analysé les variations des données cliniques après la première heure d'utilisation. Cette méthodologie ne nous affranchissait pas du biais de confusion de la prise en charge globale ; de plus ce délai court pouvait limiter l'obtention de bénéfices cliniques.

Notre étude, ne s'affranchit pas complètement d'une catégorisation imprécise concernant l'étiologie de la détresse respiratoire. En effet, le recueil de donnée rétrospectif ne nous permet pas par exemple de certifier l'absence de part infectieuse au groupe décompensation cardiaque isolée.

Les forces de cette étude est le recrutement systématique de tous les dossiers. De plus, le critère de jugement principal concernant la FR semble être une donnée déterminante dans la stratification du pronostic des malades (35).

## **Conclusion**

L'étude rétrospective que nous avons menée sur le CHU de Poitiers a montré une association entre l'amélioration de la FR et des paramètres gazométriques et l'utilisation d'OHD chez les patients admis pour détresse respiratoire aigüe aux urgences qu'elle qu'en soit l'étiologie. Plusieurs études mettent en évidence des améliorations cliniques et gazométriques de l'utilisation de l'OHD aux urgences, cependant il n'existe à ce jour pas de bénéfices pronostiques démontrés. Les indications et les modalités d'administration restent à préciser par des études complémentaires.

## Bibliographie :

1. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey-2016
2. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Acad Emerg Med.* mars 2017;24(3):328-36.
3. Collège des enseignants de pneumologie. Item-359\_IRA\_2021
4. Vincent Lenourry. Épidémiologie et devenir des patients présentant un état dyspnéique aigu pris en charge en service d'urgence : une étude unicentrique rétrospective observationnelle de cohorte. *Médecine humaine et pathologie.* 2014. ffdumas-01073675fe
5. Vincent J-L, Akça S, De Mendonça A, Haji-Michael P, Sprung C, Moreno R, et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients(\*). *Chest.* mai 2002;121(5):1602-9.
6. Collège des Enseignants de Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës.
7. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax.* oct 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
8. Sim M a. B, Dean P, Kinsella J, Black R, Carter R, Hughes M. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia.* sept 2008;63(9):938-40.
9. Wagstaff T a. J, Soni N. Performance of six types of oxygen delivery devices at varying respiratory rates. *Anaesthesia.* mai 2007;62(5):492-503.
10. Tiep B, Barnett M. High flow nasal versus high flow mask oxygen delivery: tracheal gas concentrations through a head extension airway model (abstract). *Respir Care.* Janv 2002;47.
11. Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, Rubenstein SD, Greenspan JS. Inadvertent administration of positive end-distending pressure during nasal cannula flow. *Pediatrics.* janv 1993;91(1):135-8.
12. Lampland AL, Plumm B, Meyers PA, Worwa CT, Mammel MC. Observational study of humidified high-flow nasal cannula compared with nasal continuous positive airway pressure. *J Pediatr.* févr 2009;154(2):177-82.
13. Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. Vol. 103, *British journal of anaesthesia.* Br J Anaesth; 2009
14. Möller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Eickelberg O, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol (1985).* 15 juin 2015;118(12):1525-32.

15. Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME, Zhu Y, Rojas J, Heseck A, et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. *Pediatr Pulmonol.* janv 2011;46(1):67-74.
16. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2017;195(9):1207-15.
17. Mauri T, Alban L, Turrini C et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. Vol. 43, *Intensive care medicine.*
18. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine.* juin 2015;372(23):2185-96.
19. Demoule A, Vieillard Baron A, Darmon M, Beurton A, Géri G, Voiriot G, et al. High-Flow Nasal Cannula in Critically Ill Patients with Severe COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med.* août 2020;202(7):1039-42.
20. Calligaro GL, Lalla U, Audley G, Gina P, Miller MG, Mendelson M, et al. The utility of high-flow nasal oxygen for severe COVID-19 pneumonia in a resource-constrained setting: A multi-centre prospective observational study. *The Lancet.* nov 2020
21. Rello J, Pérez M, Roca O, Poulakou G, Souto J, Laborda C, et al. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v. *J Crit Care.* oct 2012;27(5):434-9.
22. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, Brun P, Dreyfuss D, Ricard J-D. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care.* nov 2012;57(11):1873-8.
23. Macé J, Marjanovic N, Faranpour F, Mimoz O, Frerebeau M, Violeau M, et al. Early high-flow nasal cannula oxygen therapy in adults with acute hypoxemic respiratory failure in the ED: A before-after study. *Am J Emerg Med.* nov 2019;37(11):2091-6.
24. Rittayamai N, Tscheikuna J, Praphruetkit N, Kijpinyochai S. Use of High-Flow Nasal Cannula for Acute Dyspnea and Hypoxemia in the Emergency Department. *Respir Care.* oct 2015;60(10):1377-82.
25. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, Praphruetkit N, Chaisirin W, Chakorn T, et al. High-Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med.* oct 2017;70(4):465-472.e2.
26. Marjanovic N, Flacher A, Drouet L, Gouhinec AL, Said H, Vigneau J-F, et al. High-Flow Nasal Cannula in Early Emergency Department Management of Acute Hypercapnic Respiratory Failure Due to Cardiogenic Pulmonary Edema. *Respir Care.* sept 2020;65(9):1241-9.

27. Marjanovic N, Guénézan J, Frat J-P, Mimos O, Thille AW. High-flow nasal cannula oxygen therapy in acute respiratory failure at Emergency Departments: A systematic review. *Am J Emerg Med.* juill 2020;38(7):1508-14.
28. Tinelli V, Cabrini L, Fominskiy E, Franchini S, Ferrante L, Ball L, et al. High Flow Nasal Cannula Oxygen vs. Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Ventilation in Emergency Department Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Emerg Med.* sept 2019;57(3):322-8.
29. Durey A, Kang S, Suh YJ, Han SB, Kim AJ. Application of high-flow nasal cannula to heterogeneous condition in the emergency department. *Am J Emerg Med.* août 2017;35(8):1199-201.
30. Jeong JH, Kim DH, Kim SC, Kang C, Lee SH, Kang T-S, et al. Changes in arterial blood gases after use of high-flow nasal cannula therapy in the ED. *Am J Emerg Med.* oct 2015;33(10):1344-9.
31. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* avr 2010;55(4):408-13.
32. Jones PG, Kamona S, Doran O, Sawtell F, Wilsher M. Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. *Respir Care.* mars 2016;61(3):291-9.
33. Bell N, Hutchinson CL, Green TC, Rogan E, Bein KJ, Dinh MM. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department. *Emerg Med Australas.* déc 2015;27(6):537-41.
34. Menéndez R, Cremades MJ, Martínez-Moragón E, Soler JJ, Reyes S, Perpiñá M. Duration of length of stay in pneumonia: influence of clinical factors and hospital type. *Eur Respir J.* oct 2003;22(4):643-8.
35. Samsky MD, Ambrosy AP, Youngson E, Liang L, Kaul P, Hernandez AF, et al. Trends in Readmissions and Length of Stay for Patients Hospitalized With Heart Failure in Canada and the United States. *JAMA Cardiol.* 1 mai 2019;4(5):444.
36. Marjanovic N, Mimos O, Guenezan J. An easy and accurate respiratory rate monitor is necessary. *J Clin Monit Comput.* 1 avr 2020;34(2):221-2.

## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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



## **Résumé :**

### **Étude rétrospective et observationnelle de l'utilisation du haut-débit nasal dans le service des urgences du CHU de Poitiers de 2015 à 2020**

**Introduction :** L'oxygénothérapie par haut débit (OHD) nasale pourrait être une stratégie nouvelle dans la prise en charge des détresses respiratoires aiguës aux urgences. L'objectif de notre étude est l'évaluation de l'évolution clinique et gazométrique des patients à 1 heure d'OHD.

**Matériel et méthode :** Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique. 78 patients ayant eu de l'OHD du 01/01/2015 au 31/12/2020 aux urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers ont été inclus. Le critère de jugement principal était l'évolution de la fréquence respiratoire (FR) à 1 heure d'OHD.

**Résultats :** La FR médiane à l'admission était respectivement à 32 cycles par minute [26 ; 38] et 24 [22 ; 30] à 1 heure d'OHD (**p <0.001**). Il existait une amélioration significative de tous les autres paramètres cliniques à 1 heure d'OHD. Les critères de jugements secondaires montraient une amélioration du pH à 1 heure (**p=0.003**) ainsi qu'une amélioration de la PaCO<sub>2</sub> (**p=0.022**). L'analyse en sous-groupe retrouvait également des différences significatives concernant la FR, le pH et la PaCO<sub>2</sub>. Les étiologies principales étaient des pneumopathies infectieuses (64 %) et des décompensations cardiaque (22%).

**Conclusion :** Cette étude met en évidence une association entre l'utilisation de l'OHD et la diminution de la FR à 1 heure d'utilisation. Cette étude conforte l'hypothèse d'un intérêt clinique et gazométrique de l'utilisation de l'OHD aux urgences pour diminuer la polypnée.

**Mots-clefs :** détresse respiratoire, oxygénothérapie haut-débit, pneumonie, décompensation cardiaque