

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

Thèse n°

THESE

**POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement
le 30 mars 2017 à Poitiers
par **Marina Gillet**

Prescription et impact de la ventilation non invasive
dans la décompensation de BPCO et l'OAP cardiogénique
chez le sujet de plus de 75 ans aux urgences du CHU de Poitiers
Etude NIVED

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ

Membres : Monsieur le Professeur Luc CHRISTIAENS
Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE
Monsieur le Docteur Jérémy GUENEZAN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Nicolas MARJANOVIC

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

Thèse n°

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 30 mars 2017 à Poitiers
par **Marina Gillet**

Prescription et impact de la ventilation non invasive
dans la décompensation de BPCO et l'OAP cardiogénique
chez le sujet de plus de 75 ans aux urgences du CHU de Poitiers
Etude NIVED

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ

Membres : Monsieur le Professeur Luc CHRISTIAENS
Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE
Monsieur le Docteur Jérémy GUENEZAN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Nicolas MARJANOVIC



Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- 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
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2019**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- 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
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- 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
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy

Professeur associé des disciplines médicales

- ROULLET Bernard, radiothérapie

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maitres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

- 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
- DORE Bertrand, urologie (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
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARRILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance de m'avoir permis d'accéder à une formation de qualité au sein du DESC de Médecine d'Urgence.

A Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE,

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Luc CHRISTIAENS,

Je vous suis reconnaissante de participer à ce jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Nicolas MARJANOVIC,

Je te remercie de m'avoir accompagnée tout au long de l'élaboration de ce travail, pour ton aide, ta disponibilité, et tes qualités de statisticien.

A Monsieur le Docteur Jérémie GUENEZAN,

Merci de ton investissement au sein du DESC de médecine d'urgence et de ta pédagogie.

A Madame le Docteur Anne-Marie KEUK,

Je te remercie de m'avoir accueillie dans ton cabinet et de m'avoir transmis les clefs de la médecine générale qui me seront nécessaires.

A toute l'équipe des Urgences Adultes de Poitiers,

De m'avoir conforté dans mon désir de devenir urgentiste et pour tout ce que vous m'avez appris depuis mon externat. Je suis heureuse de venir travailler parmi vous.

A toute l'équipe des Urgences de Royan,

De m'avoir permis de faire mes premiers pas en tant qu'interne.

A toute l'équipe des Urgences Pédiatriques de Poitiers,

Ce fut un plaisir d'apprendre à vos côtés.

A toute l'équipe de réanimation chirurgicale de Poitiers,

Merci pour ce que vous m'avez transmis.

A mes parents,

Merci d'avoir toujours cru en moi et d'avoir su me donner toutes les chances de réussir.

Votre soutien et vos encouragements m'ont été indispensables.

A toi Papa, de m'avoir transmis ta force tranquille.

A toi Maman, pour toute l'attention que tu me portes.

A ma sœur Eléna,

Pour cette complicité de toujours qui ne cesse de grandir. Merci pour tous ces moments de rires, de confidences, de mesquineries. Je le dis et je ne le répèterai pas... Je t'aime ma sœur!

A ma famille,

A mes grands-parents d'Albi et de Saint Palais, à Tata Denise, à mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines. Merci d'être là pour moi.

A Cécile pour nos longs débriefings et tes encouragements.

A mes co-internes,

A ceux des urgences, avec qui je suis heureuse d'avoir gardé contact. A Adeline, pour avoir fait de nous un groupe uni, pour ton perfectionnisme et ton sens de l'organisation, à Clément, pour ton esprit de compétition qui m'a poussé à me dépasser *Mythe et Réalité*, à Marion D pour son enthousiasme, à Deirdre, pour son franc parler, à Margaux pour ses talents de cuisinière, à Marion P qui arrivera peut-être un jour à l'heure, à Fanny la Duchesse, à Torzi pour ton espièglerie et à Fabien mon co-équipier de réa.

A ceux des urgences pédiatriques, à Erwan, contente d'être ta future collègue, à Mailys, à Hélène, à Théophile, ce fut un plaisir de travailler avec vous.

A ceux de réanimation chirurgicale, à Soline, Cécile, Armand, Nico, Mélina, Grégoire, pour votre entraide qui m'a beaucoup touché.

A mes amis,

A Nico, tu as été mon pilier pendant toutes ces années d'étude, je te remercie d'avoir toujours répondu présent. Et à Eve pour ta gentillesse et ton amitié. Je n'oublierai jamais ces moments de complicité. Je vous souhaite le meilleur.

A Laurine, malgré la distance, je suis toujours heureuse de te retrouver comme si l'on ne s'était jamais quitté. Tu me manques.

A Amélie, pour notre belle amitié qui traverse les années. *Barba non facit philosophum.*

A mes belles rencontres de La Rochelle, merci d'être là au quotidien, vous m'êtes d'un soutien à toute épreuve. A Sinson pour ton attachement à être toujours là quand il le faut, à Pinou pour ta sérénité derrière laquelle se cache tant de malice, à Bubu pour ta créativité et ta sensibilité et à Natacha, pour ta spontanéité et ton infatigabilité légendaire.

A Théo, pour ton soutien et tes encouragements, merci d'avoir fait ce bout de chemin avec moi.

Sommaire :

Abréviations (page 10)

1. INTRODUCTION (page 11)

2. MATERIEL ET METHODE (page 12)

2.1. Type d'étude (page 12)

2.2. Population étudiée (page 12)

2.3. Critères de jugement (page 13)

2.4. Méthodologie de l'étude (page 13)

2.5. Analyse statistique (page 14)

3. RESULTATS (page 15)

3.1 Résultats globaux (page 15)

3.2. Résultats de la population BPCO (page 16)

3.2.1 Caractéristiques de la population (page 17)

3.2.2 Objectif principal : taux de prescription de VNI (page 17)

3.2.3 Objectifs secondaires (page 17)

3.2.3.1 Facteurs prédictifs de prescription de VNI (page 17)

3.2.3.2. Impact de la VNI sur la mortalité (page 18)

3.2.3.3. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation (page 18)

3.3. Résultats de la population OAP (page 19)

3.3.1 Caractéristiques de la population (page 20)

3.3.2 Objectif principal : taux de prescription de VNI (page 20)

3.3.3 Objectifs secondaires (page 20)

3.3.3.1 Facteurs prédictifs de prescription de VNI (page 20)

3.3.3.2. Impact de la VNI sur la mortalité (page 21)

->Stratification selon le pH (page 22)

->Ajustement des résultats selon le pH (page 25)

3.3.3.3. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation (page 26)

4. DISCUSSION (page 27)

4.1. Résultats principaux de l'étude (page 27)

4.2. Taux de prescription de VNI (page 27)

-4.2.1. Taux de prescription global (page 27)

-4.2.2. Taux de prescription dans la population BPCO (page 28)

-4.2.3. Taux de prescription dans la population OAP (page 28)

- 4.3. Impact de la VNI sur la mortalité (page 29)
 - 4.3.1. Mortalité de la population BPCO (page 29)
 - 4.3.2. Mortalité de la population OAP (page 30)
- 4.4. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation (page 32)
- 4.5. Limites de l'étude (page 32)
- 5. CONCLUSION (page 33)
- 6. BIBLIOGRAPHIE (page 34)

Abréviations :

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CHU : centre hospitalier universitaire

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

DRA : détresse respiratoire aiguë

ESC : European Society of Cardiology

FR : fréquence respiratoire

GIR : groupe iso ressource

HCO₃⁻ : bicarbonatémie

IOT : intubation oro-trachéale

IRA : insuffisance respiratoire aiguë

IVG : insuffisance ventriculaire gauche

J : jour

M : mois

OAP : œdème aigu pulmonaire

OR : odds ratio

PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

pH : potentiel hydrogène

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

VNI : ventilation non invasive

VNI+ : traité par VNI

VNI- : traité médicalement

USC : unité de soins continus

1. Introduction :

Les personnes âgées de plus de 75 ans représentent 9,3% de la population générale [1] et 12 à 14% des patients consultant aux urgences [2]. Le retentissement du vieillissement sur les appareils respiratoire, cardiovasculaire, ostéo-articulaire et neurologique favorise le développement d'épisodes de dyspnée aiguë [3] avec une moindre adaptation ventilatoire à l'hypoxémie et l'hypercapnie [4].

Les insuffisances respiratoires aiguës (IRA) du sujet âgé sont un motif très fréquent d'admission aux urgences [5]. Parmi leurs étiologies fréquentes, on retrouve la décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et l'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique.

L'Insuffisance cardiaque aiguë entraîne une mortalité élevée chez le sujet âgé (16 à 20%) [6-8], d'autant plus élevée que le patient est âgé [9].

La prévalence des BPCO est en constante augmentation, elle est de 17 pour 100 000 habitants chez le plus de 75 ans en France. Son taux de mortalité croît également et survient de plus en plus tard, et est actuellement de 16000 décès par an [10].

Outre le traitement étiologique de la détresse respiratoire aiguë, le traitement symptomatique nécessite parfois le recours à une assistance ventilatoire pour réduire le travail respiratoire. L'efficacité de la ventilation non invasive (VNI) a été démontrée lors de la prise en charge de l'OAP et la décompensation de BPCO avec acidose respiratoire. Elle permet, par rapport au traitement médical seul, une amélioration plus rapide des paramètres cliniques et gazométriques ainsi qu'une diminution du recours à l'intubation oro-trachéale (IOT) [11], y compris chez les patients pour lesquels une intubation a été refusée [12]. Sa mise en place n'est pas contre-indiquée par l'âge [11], et est faisable et efficace chez le sujet âgé [13-18].

Malgré ses effets démontrés et les bénéfices notables à son initiation précoce, l'intérêt du recours à la VNI chez la personne âgée avec ou sans comorbidité aux urgences semble mal défini.

L'objectif principal de ce travail a été d'évaluer le taux de prescription de VNI lorsqu'elle était indiquée et en l'absence de contre-indication, chez les patients âgés de plus de 75ans présentant une IRA en lien avec une décompensation de BPCO ou un OAP cardiogénique. Les objectifs secondaires ont été d'identifier l'impact de la VNI sur la mortalité à court et moyen terme, sur la durée d'hospitalisation, et d'identifier les déterminants à sa mise en place.

2. Matériel et méthode:

2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique, de type enquête de pratique. Les inclusions ont été réalisées sur la période de janvier 2011 à février 2016 aux Urgences du CHU de Poitiers.

2.2. Population étudiée :

Nous avons étudié tous les patients de 75 ans et plus, consultant aux Urgences du CHU de Poitiers pour détresse respiratoire aiguë secondaire à une décompensation de BPCO ou d'un OAP cardiogénique.

Les critères d'inclusion ont été :

1. âge supérieur ou égal à 75ans,
2. présence d'une détresse respiratoire aiguë secondaire à une décompensation de BPCO ou à un OAP cardiogénique,
3. indication à une ventilation non invasive selon les critères de la conférence de consensus de 2006 [11] et les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) [19], présentés dans le tableau 1.

Tableau 1. Critères d'indication d'une ventilation non invasive

Groupe BPCO (Conférence de consensus 2006) [11]	Groupe OAP (Guidelines ESC 2014/2015) [19]
<ul style="list-style-type: none">• pH artériel <7,35 ET• PaCO₂>45mmHg	<ul style="list-style-type: none">• Fréquence respiratoire ≥ à 25 cycles/min sous oxygénothérapie OU• Saturation en oxygène ≤ à 95% sous oxygénothérapie <p>ET/OU</p> <ul style="list-style-type: none">• pH artériel <7,35 ET• PaCO₂>45mmHg à la gazométrie artérielle

Les critères d'exclusion ont été :

1. L'absence d'oxygénothérapie lors de la prise en charge initiale.
2. La présence d'une pneumopathie.
3. La présence d'une acidose métabolique à la gazométrie artérielle, définie par un $pH < 7,35$ et une $PaCO_2 < 45$ mmHg.
4. L'absence de relevé de fréquence respiratoire (FR) pour le groupe OAP.
5. L'absence de réalisation de gazométrie artérielle pour le groupe BPCO.

2.3. Critères de jugement :

Le critère de jugement principal a été le taux de prescription de VNI lorsqu'elle était indiquée, en l'absence de contre-indication.

Les critères de jugement secondaires ont été l'identification des facteurs de prescription de VNI, l'impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation et sur la mortalité à court terme définie à 1 jour (J1), 7 jours (J7) et 30 jours (J30) et à moyen terme définie à 6 mois (M6).

2.4. Méthodologie de l'étude :

Les patients de plus de 75 ans ont été sélectionnés si le codage de leurs diagnostics principal et/ou associé(s) à l'issue de leur consultation aux Urgences comportait I50.1 : IVG et OAP cardiogénique ; I50.9 Insuffisance cardiaque globale; J44.0 BPCO (surinfection) ; J44.1 Décompensation aiguë d'une BPCO.

Le recueil des données a été réalisé sur le dossier médical informatisé via les logiciels suivants :

Pour chaque patient, les données recueillies ont été :

-Via le logiciel RESURGENCES® (Intuitive / Groupe Berger-Levrault, Paris, France): la date d'arrivée aux urgences, les données démographiques, cliniques et thérapeutiques.

-Via le logiciel CYBERLAB® (Institut de Biologie clinique, Université libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique) : les résultats de gazométrie artérielle.

-Via le logiciel TELEMAQUE V3®: le service d'hospitalisation, la date de sortie d'hospitalisation, la date de décès, la survenue ou non du décès pendant l'hospitalisation.

Les informations ont été saisies sur le logiciel EXCEL® (Microsoft Corporation, Richmond, Virginie, Etats-Unis). L'étude a été déclarée à la CNIL.

2.5. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été faite avec le logiciel SPSS 21.0 (IBM Corporation, Armonk, Etat de New York, Etats Unis).

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne + /- écart-type et les variables qualitatives en effectif et pourcentage.

Une analyse univariée a été réalisée pour les variables continues en utilisant le test de Student en cas d'égalité des variances et le test de Mann Withney en cas d'inégalité des variances. Les variables discontinues ont été analysées par le test du Chi². Les courbes de survie ont été établies grâce à l'analyse de Kaplan Meier et le test du Log Rank.

Dans le groupe OAP, l'analyse univariée retrouvait une différence de mortalité entre le groupe ayant bénéficié de VNI (VNI+) et celui n'en ayant pas bénéficié (VNI-), ainsi qu'une différence en terme de données gazométriques notamment le pH, d'âge et de SpO₂. L'acidose étant un facteur de gravité associé à la mortalité des patients présentant un OAP, nous avons réalisé une analyse stratifiée sur le pH < ou ≥7,35. Après cette stratification, nous avons effectué une analyse ajustée selon un modèle multivarié de Cox, sur les variables statistiquement liées à la mortalité à J30 (p<0,1) ou pertinentes. Les résultats ont alors été exprimés en Odds-Ratio (OR) avec intervalle de confiance à 95%.

Le seuil de significativité a été une valeur de p inférieure à 0,05.

3. Résultats :

3.1 Résultats globaux :

Entre janvier 2011 et février 2016, 277 patients avaient une indication de VNI, dont 213 OAP et 64 décompensations de BPCO. Les caractéristiques de la population sont définies dans le tableau 2. L'âge moyen était de 85 ± 6 ans. La population était composée de 57% d'hommes et 43% de femmes. La majorité avait des comorbidités importantes (68%) et une autonomie limitée (44%). La mortalité globale à J30 a été de 11% et à M6 27%.

Tableau 2 : caractéristiques de la population d'analyse.

Age (ans)	85±6
Sexe	1,32 : 1
-Hommes	273 (57%)
-Femmes	208 (43%)
Comorbidité selon index de Charlson	
Peu de comorbidités (0 et 1 point)	89 (32%)
Comorbidités importantes (>1 point)	188 (68%)
Index de Charlson	7±2
Autonomie	
GIR ≥ 4	159 (33%)
GIR < 4	209 (44%)
Non évaluée	113 (23%)
Température (°C)	37,2 ± 1,1
SpO2 (%)	92 ± 8
FR (cycles/min)	30 ± 8
FC (bpm)	88 ± 22
PAS (mmHg)	138 ± 25
PAD (mmHg)	73 ± 16
pH	7,39 ± 0,09
PaCO2 (mmHg)	50 ± 19
PaO2 (mmHg)	75 ± 28
HCO3- (mmol/L)	28 ± 6
Mortalité	
-J1	6 (2%)
-J7	17 (6%)
-J30	32 (11%)
-M6	75 (27%)

3.2. Résultats de la population BPCO :

Tableau 3 : Caractéristiques de la population BPCO et analyse univariée des résultats.

	Tous N=64	VNI+ N=28	VNI- N=36	Valeur de p
Age (ans)	83 ± 5	83 ± 5	84 ± 5	0,41
Sexe				
-Hommes	39 (61%)	18 (64%)	21 (58%)	0,82
-Femmes	25 (39%)	10 (36%)	15 (42%)	
Comorbidités selon index de Charlson				
Peu de comorbidités (≤ 1 point)	24 (37,5%)	10 (36%)	14 (39%)	0,80
Comorbidités importantes (> 1 point)	40 (62,5%)	18 (64%)	22 (61%)	
Index de Charlson	7 ± 2	8 ± 3	7 ± 2	0,79
Autonomie				
-GIR ≥ 4	19 (30%)	10 (36%)	9 (25%)	0,49
-GIR < 4	35 (55%)	15 (54%)	20 (56%)	
-Non évaluée	10 (15%)	3 (10%)	7 (19%)	
Température (°C)	37,1 ± 1,2	37,2 ± 1,2	37,0 ± 1,2	0,39
SpO2 (%)	90 ± 17	90 ± 18	91 ± 17	0,59
FR (cycles/min)	31 ± 12	31 ± 8	32 ± 15	0,37
FC (bpm)	89 ± 21	92 ± 21	87 ± 21	0,41
PAS (mmHg)	137 ± 21	138 ± 20	136 ± 23	0,66
PAD (mmHg)	69 ± 13	69 ± 14	69 ± 13	0,83
pH	7,28 ± 0,70	7,26 ± 0,06	7,29 ± 0,07	0,005
PaCO2 (mmHg)	75 ± 22	82 ± 20	70 ± 22	0,007
PaO2 (mmHg)	76 ± 34	76 ± 45	76 ± 25	0,33
HCO3- (mmol/L)	34 ± 8	36 ± 7	33 ± 8	0,019
Durée d'hospitalisation (jours)	12 ± 9	12 ± 7	12 ± 10	0,48
Mortalité				
-J1	2 (3%)	1 (4%)	1 (3%)	0,86
-J7	4 (6%)	2 (7%)	2 (6%)	0,80
-J30	7 (11%)	2 (7%)	5 (14%)	0,39
-M6	14 (22%)	5 (18%)	9 (25%)	0,49

3.2.1 Caractéristiques de la population :

Au total, 64 patients ayant consulté pour décompensation de BPCO avaient des critères d'indication de VNI.

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le Tableau 3.

L'âge moyen était de 83 ± 5 ans. La population était composée de 25 (39%) femmes et 39 (61%) hommes. La FR moyenne était de 31 ± 12 cycles par minute et la SpO₂ moyenne de $90 \pm 17\%$. Le pH moyen était de $7,28 \pm 0,07$ et la PCO₂ moyenne de 75 ± 22 mmHg.

3.2.2 Objectif principal : taux de prescription de VNI :

Parmi les 64 patients BPCO, 28 (44%) ont bénéficié d'une VNI alors qu'elle était indiquée.

3.2.3 Objectifs secondaires :

3.2.3.1 Facteurs prédictifs de prescription de VNI :

Les caractéristiques de chaque groupe de traitement sont présentées dans le Tableau 3. L'âge des patients était sensiblement le même dans les deux groupes (83 ± 5 ans versus 84 ± 5 ans ; $p=0,41$).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les deux groupes de traitement concernant la SpO₂ ($90 \pm 18\%$ versus $91 \pm 17\%$; $p=0,59$) ni la FR (31 ± 8 cycles par minute versus 32 ± 15 cycles par minute ; $p=0,37$).

Les patients ayant bénéficié d'un traitement par VNI présentaient une acidose respiratoire significativement plus importante ($7,26 \pm 0,06$ versus $7,30 \pm 0,07$; $p=0,005$) avec une PaCO₂ également plus élevée (82 ± 20 mmHg versus 70 ± 22 mmHg ; $p=0,007$). Parmi les 24 patients ayant peu de comorbidités, 10 patients (36%) ont bénéficié de VNI tandis que chez les 40 patients ayant des comorbidités importantes, la VNI a été instaurée à 18 patients (64%). Ces taux ne présentaient pas de différence significative ($p=0,79$).

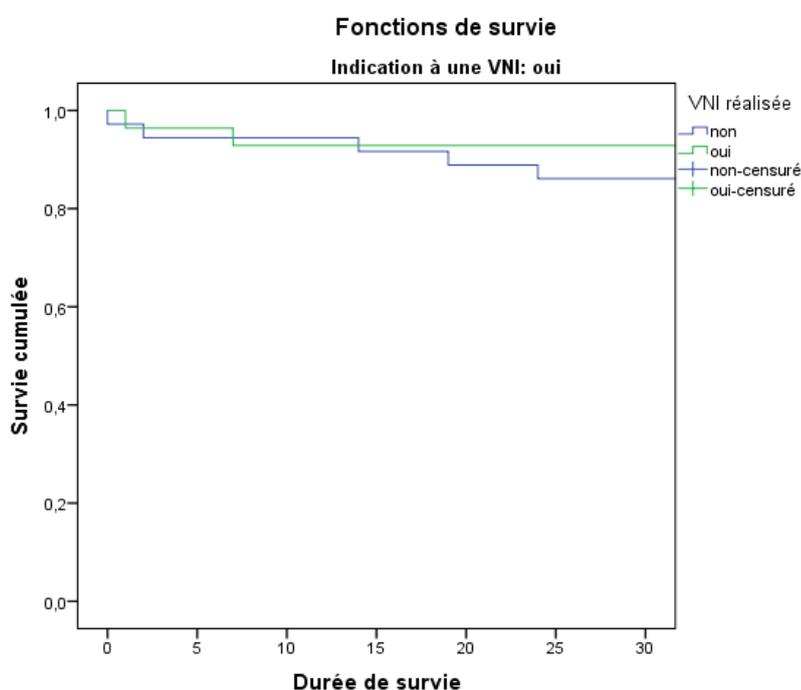
Le taux de patient présentant une autonomie limitée (GIR<4) ne présentait pas de différence significative entre les deux groupes (54% versus 56% ; $p=0,49$).

3.2.3.2. Impact de la VNI sur la mortalité :

Parmi les patients BPCO, la mortalité ne différait pas entre les groupes de traitement, que cela soit à J1 (4% versus 3% ; $p=0,86$), à J7 (7% versus 6% ; $p=0,80$), à J30 (7% versus 14% ; $p=0,39$) et à M6 (18% versus 25% ; $p=0,49$).

Après la réalisation du test du Log Rank, il ne fut pas retrouvé de différence significative de la survie cumulée selon le traitement sur une période de 30 jours ($p=0,41$). Ces résultats sont illustrés sur la figure 1.

→ Courbe de survie à J30 :



Test du Logrank $p=0,41$

Figure 1 : Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du traitement sur une période de 30 jours de la population BPCO sur une durée de 30 jours

3.2.3.3. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était similaire dans les deux groupes (12 ± 7 jours versus 12 ± 10 jours ; $p=0,48$).

3.3. Résultats de la population OAP :

Tableau 4 : Caractéristiques de la population OAP et analyse univariée des résultats

	Tous N=213	VNI+ N=37	VNI- N=176	Valeur de p
Age (ans)	88±6	86±5	88± 6	0,045
Sexe				
-Hommes	84 (39%)	15(41%)	69 (39%)	0,88
-Femmes	129 (61%)	22 (59%)	107 (61%)	
Comorbidité selon index de Charlson				
Peu de comorbidités (≤ 1 point)	65 (30,5%)	7 (19%)	58 (33%)	0,09
Comorbidités importantes (> 1 point)	148 (69,5%)	30 (81%)	118 (67%)	
Index de Charlson	7±2	8± 2	7 ± 2	0,065
Autonomie				
GIR ≥ 4	61 (29%)	8 (22%)	53 (30%)	0,078
GIR < 4	110 (52%)	24 (65%)	86(49%)	
Non évaluée	42 (20%)	5 (13%)	37 (21%)	
Température (°C)	37±1	36,5 ± 2	37 ± 1	0,09
SpO2 (%)	92±6	88 ± 8	92 ± 6	0,001
FR (cycles/min)	32±6	34± 8	33 ± 7	0,52
FC (bpm)	87±25	93± 30	86 ± 23	0,19
PAS (mmHg)	140±30	144 ± 35	139 ± 29	0,48
PAD (mmHg)	75±19	78 ± 23	74 ± 18	0,21
pH	7.37±0.10	7,29 ± 0,11	7,39 ± 0,08	<0,0001
pH<7,35	63(30%)	12 (32%)	39 (22%)	0,001
PaCO2 (mmHg)	48 ± 19	61 ± 20	45 ± 17	<0,0001
PaO2 (mmHg)	75±30	84 ± 50	73 ± 22	0,037
HCO3- (mmol/L)	26±7	28 ± 8	26 ± 6	0,03
Durée d'hospitalisation (jours)	14±17	13 ±13	14 ± 18	0,83
Mortalité				
-J1	10 (5%)	4 (11%)	4 (3%)	0,053
-J7	30 (14%)	10 (27%)	21 (11%)	0,013
-J30	55 (26%)	15 (41%)	40 (23%)	0,024
-M6	81 (38%)	20 (54%)	61 (35%)	0,027

3.3.1 Caractéristiques de la population :

Au total, 213 patients ayant consulté pour détresse respiratoire dans un contexte d'OAP cardiogénique avaient des critères d'indication de VNI.

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau 4.

L'âge moyen était de 88 ± 6 ans, la population était composée de 129 (61%) femmes et 84 (39%) hommes. La FR moyenne était de 32 ± 6 cycles par minute et la SpO₂ moyenne de 92 ± 6 %. Le pH moyen était de $7,37 \pm 0,10$ et la PCO₂ moyenne de 48 ± 19 mmHg .

3.3.2 Objectif principal : taux de prescription de VNI :

Parmi les 213 patients en OAP, 37 (17%) patients ont bénéficié d'une VNI alors qu'elle était indiquée.

3.3.3 Objectifs secondaires :

3.2.3.1 Facteurs prédictifs de prescription de VNI :

Les caractéristiques de chaque groupe de traitement sont présentées dans le Tableau 4.

Les patients ayant été traités par VNI étaient significativement moins âgés (86 ± 5 ans versus 88 ± 6 ans ; $p=0,045$).

La SpO₂ chez les patients traités par VNI était significativement plus basse (88 ± 8 % versus 92 ± 6 % ; $p=0,001$). Nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les deux groupes concernant la FR (34 ± 8 cycles par minute versus 33 ± 7 cycles par minute ; $p=0,52$).

Les patients ayant bénéficié d'un traitement par VNI présentaient une acidose respiratoire plus importante ($\text{pH}=7,29 \pm 0,11$ versus $7,39 \pm 0,08$; $p<0,0001$) avec un PaCO₂ également plus élevée (61 ± 20 mmHg versus 45 ± 17 mmHg ; $p<0,0001$).

Parmi les 65 patients ayant peu de comorbidités, sept patients (19%) ont bénéficié de VNI tandis que chez les 148 patients ayant des comorbidités importantes, la VNI a été instaurée à 30 patients (81%). Ces taux ne présentaient pas de différence significative ($p=0,09$).

Le taux de patient présentant une autonomie limitée ($\text{GIR}<4$) ne présentait pas de différence significative entre les deux groupes (65% versus 49% ; $p=0,078$).

3.3.3.2. Impact de la VNI sur la mortalité :

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative sur la mortalité à J1 (11% versus 3% ; $p=0,053$).

La mortalité à court terme était plus élevée dans le groupe OAP ayant bénéficié d'une VNI, que cela soit à J7 (27% versus 11% ; $p=0,013$) et à J30 (40% versus 23% ; $p=0,024$).

La mortalité à moyen terme était également plus élevée dans le groupe VNI+, avec à M6 (54% versus 35% ; $p=0,027$).

3.3.3.2.1 Stratification selon le pH :

Tableau 5 : Analyse univariée selon le pH

	pH < 7.35 N=64	pH ≥ 7.35 N=122	Valeur de p
Age (ans)	87±6	87±6	0.90
VNI réalisée	25 (39%)	12 (10%)	<0.0001
Comorbidité selon index de Charlson			
Peu de comorbidités (≤ 1 point)	18 (28%)	34 (28%)	0.001
Comorbidités importantes (>1 point)	46 (72%)	88 (72%)	
Index de Charlson	8±2	7±2	0.45
Autonomie			
-GIR≥4	14 (22%)	41 (33%)	0.048
-GIR<4	39 (60%)	55 (45%)	
Température (°C)	36.5±1.3	37.3±1,0	<0.001
SpO2 (%)	90±7	92±4	0.006
FR (cycles/min)	33±6	32±6	0.24
FC (bpm)	91±25	86±25	0.17
PAS (mmHg)	150±37	136±25	0.003
PAD (mmHg)	81±24	72±15	0.003
pH	7.26±0.07	7.43±0.05	<0.0001
pCO2 (mmHg)	64±21	40±10	<0.0001
pO2 (mmHg)	79±42	73±21	0.22
HCO3- (mmol/L)	28±8	26±5	0.038
Durée d'hospitalisation (jours)	11±8	14±20	0.28
Mortalité			
-J1	6 (9%)	2 (2%)	0.012
-J7	14 (22%)	12 (10%)	0.018
-J30	22 (34%)	27 (22%)	0.041
-M6	29 (45%)	46 (38%)	0.14

Nous avons réalisé une stratification des résultats sur le pH, comparant les sujets ayant un $\text{pH} < 7,35$ à ceux ayant un $\text{pH} \geq 7,35$. Les caractéristiques de l'analyse univariée en fonction du pH sont présentées dans le tableau 5.

Vingt-sept patients n'ont pas pu être analysés du fait de l'absence de réalisation de gazométrie artérielle.

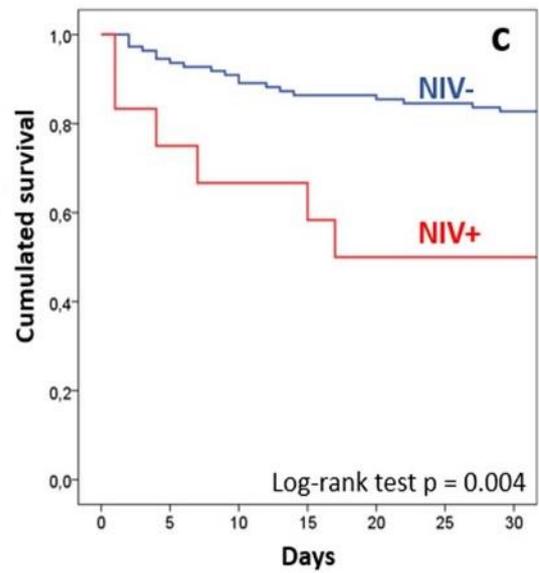
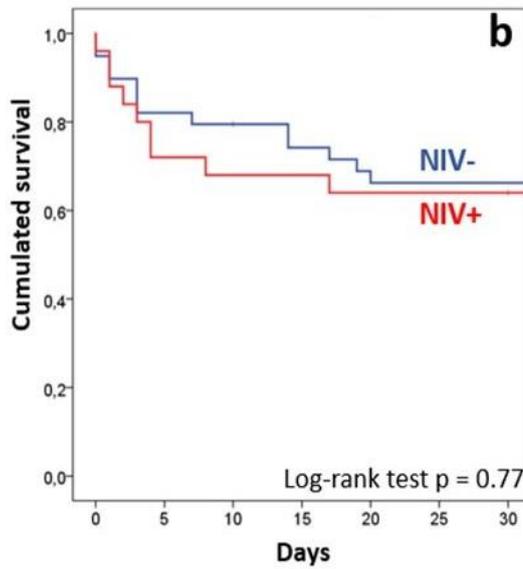
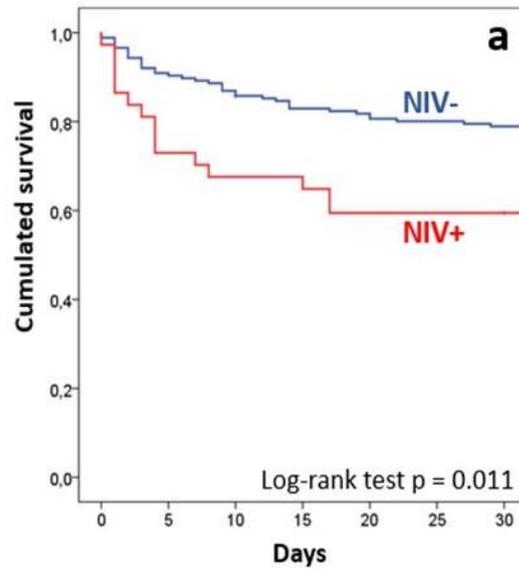
Parmi les 64 patients qui avaient un $\text{pH} < 7,35$, la VNI a été instaurée chez 25 (39%) patients. Trente-neuf (60%) avaient une autonomie limitée ($\text{GIR} < 4$) et 46 (72%) patients avaient des comorbidités importantes. La SpO_2 moyenne était de $90 \pm 7 \%$, la PAS moyenne de $150 \pm 37 \text{ mmHg}$ et la PAD moyenne de $81 \pm 24 \text{ mmHg}$. Le pH moyen était de $7,37 \pm 0,1$ et la PaCO_2 moyenne de $48 \pm 19 \text{ mmHg}$. La mortalité à J1 était de 9%, à J7 de 22%, à J30 de 34% et à M6 de 45%.

Parmi les 122 patients qui avaient un $\text{pH} \geq 7,35$, la VNI a été instauré chez 12 (10%) patients. Cinquante-cinq (45%) avaient une autonomie limitée ($\text{GIR} < 4$) et 88 (72%) patients avaient des comorbidités importantes. La SpO_2 moyenne était de $92 \pm 4 \%$, la PAS moyenne de $136 \pm 25 \text{ mmHg}$ et la PAD moyenne de $72 \pm 15 \text{ mmHg}$. Le pH moyen était de $7,43 \pm 0,05$ et la PaCO_2 moyenne de $40 \pm 10 \text{ mmHg}$. La mortalité à J1 était de 2%, à J7 de 10%, à J30 de 22% et à M6 de 38%.

Après la réalisation du test de Log-Rank sur la mortalité à J30,

Chez les patients ayant un $\text{pH} < 7,35$, il ne fut pas retrouvée de différence de mortalité entre les deux groupes de traitement ($p=0,77$). Ces résultats sont illustrés sur la figure 2b.

Chez les patients ayant un $\text{pH} \geq 7,35$, une augmentation significative de la mortalité fut mise en évidence chez les patients ayant bénéficié de VNI. ($p=0,04$). Ces résultats sont illustrés sur la figure 2c.



Figures 2 : Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du traitement sur une période de 30 jours de la population OAP : a. globale, b. $pH < 7,35$, c. $pH \geq 7,35$

3.3.3.2.2. Ajustement des résultats selon le pH :

Tableau 6 : analyse univariée et multivariée chez les patients sans acidose selon le modèle de Cox, selon les critères associés à la mortalité à J30.

	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	p	OR [CI 95%]	p	OR [CI 95%]
Age (ans)	<0.0001	1.14 [1.07-1.21]	<0.001	1.30 [1.12-1.50]
Comorbidités importantes	0.12	1.35 [0.92-1.96]	0.031	2.16 [1.07-4.34]
Autonomie limitée GIR<4	0.043	3.12 [1.03-9.41]	0.014	11.11 [1.62-76.92]
SpO2 (%)	0.005	0.96 [0.93-0.99]	0.008	0.79 [0.66-0.94]
FR (cycles/min)	0.03	1.04 [1.003-1.07]	0.009	0.83 [0.73-0.95]
FC (bpm)	0.026	1.02 [1.002-1.03]	0.12	1.02 [0.99-1.05]
PAS (mmHg)	0.005	0.97 [0.95-0.99]	0.64	0.99 [0.96-1.02]
PAD (mmHg)	0.043	0.97 [0.94-0.99]	0.001	0.91 [0.86-0.96]
Réalisation VNI	0.007	3.5 [1.4-8.6]	0.92	1.12 [0.06-5.55]

Nous avons réalisé un ajustement des résultats sur la mortalité à J30 en analyse univariée et multivariée chez les patients sans acidose selon le modèle de Cox.

Les facteurs associés à une augmentation ou une diminution de la mortalité sont présentés sur le tableau 6.

->facteurs indépendants : analyse univariée

Une augmentation de la mortalité à J30 a été mise en évidence en fonction de l'âge (OR 1,14 par an; $p < 0,0001$), de l'autonomie limitée (OR 3,12 ; $p = 0,043$), de l'augmentation de la FR (OR 1,04 ; $p = 0,030$), de l'augmentation de la FC (OR 1,02 ; $p = 0,026$), du recours à la VNI (OR 3,5 ; $p = 0,007$).

Une diminution de la mortalité à J30 a été démontrée en fonction de l'augmentation de la SpO2 (OR 0,96 ; $p = 0,005$), de l'augmentation de la PA systolique (OR 0,97 ; $p = 0,005$) et diastolique (OR 0,97 ; $p = 0,043$).

La présence de comorbidités importante ne modifiait pas la mortalité à J30 ($p = 0,12$).

->association de facteurs : analyse multivariée

Une association de trois facteurs était corrélée à une mortalité plus importante (OR 11,1 ; $p < 0,05$), il s'agissait de l'âge, de la présence de comorbidités importantes et d'une autonomie limitée.

Une association de deux facteurs était corrélée à une diminution de la mortalité (OR 0,79 ; $p < 0,05$), il s'agissait de l'augmentation de la SpO2 et l'augmentation de la PAD.

Le recours à la VNI ne modifiait pas la mortalité à J30 (OR 0,79 ; $p < 0,05$) chez le sujet sans acidose.

3.3.3.3. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était similaire dans les deux groupes (13 ± 13 jours dans le groupe VNI versus 14 ± 18 jours ; $p = 0,82$).

4. Discussion :

4.1. Résultats principaux de l'étude

Au total, 277 patients ont été inclus dans l'étude sur une période de 5 ans. Notre étude a mis en évidence que seulement 28 patients BPCO et 37 patients OAP ont bénéficié de VNI alors qu'elle était indiquée. Les facteurs prédictifs de réalisation de VNI étaient l'importance de l'acidose respiratoire hypercapnique dans les 2 groupes, associée à un âge moins élevé, une hypoxie plus importante et une autonomie limitée dans le groupe OAP. Nous avons également mis en évidence une absence d'amélioration de la mortalité chez les patients en décompensation de BPCO et un taux de mortalité à court et moyen terme plus important chez les patients en OAP cardiogénique traités par VNI. Après stratification et analyse multivariée, celle-ci n'est retrouvée que chez les patients sans acidose et était due à l'association d'un âge plus élevé, de comorbidités importantes et d'une autonomie limitée. De plus la durée d'hospitalisation n'était pas impactée par le recours à la VNI.

4.2. Taux de prescription de VNI :

4.2.1. Taux de prescription global :

Le faible taux de prescription de VNI (23%) chez le sujet âgé, pouvait s'expliquer par la réticence des urgentistes du fait de l'âge et du terrain des patients, qui aurait pu impliquer des difficultés de sevrage de la VNI, chez des personnes pour qui une prise en charge réanimatoire aurait été démesurée. Pourtant plusieurs études, ont démontré sa faisabilité et son efficacité chez le sujet âgé [13-18]. La VNI peut donc être mise en place chez des patients pour lesquels la ventilation invasive n'est pas envisagée, soit du fait du refus du patient, soit du fait de son mauvais pronostic [11]. Il pouvait également être pris en compte les difficultés de sa mise en place, nécessitant un investissement plus important en terme de charge de travail pour l'équipe soignante [20-22] et provoquant un allongement du temps de séjour aux urgences [23,24].

Il serait intéressant de comparer ce résultat au taux de prescription de VNI de la population générale aux urgences du CHU de Poitiers.

4.2.2. Taux de prescription dans la population BPCO :

Le taux de prescription de VNI chez le patient BPCO était cependant plus élevé (44%) que dans le groupe OAP, cela était probablement dû à une description avérée de l'efficacité de la VNI dans la décompensation de BPCO avec acidose respiratoire hypercapnique. Ces bénéfices avaient été initialement mis en évidence par Brochard et al. [25,26], confirmés par plusieurs études prospectives et contrôlées, en terme d'amélioration clinico-biologique [22,23,26-28], de diminution de la mortalité intra hospitalière [26,27], du recours à l'IOT [22,23,25-28] et de la durée d'hospitalisation [25,26,28] y compris chez le sujet âgé [13,14,16].

Il a également été démontré de l'importance de la mise en place précoce, permettant d'éviter l'intubation et l'admission en réanimation [23,24,29] justifiant son introduction aux urgences.

La possibilité de réalisation de VNI en service médical, à condition que l'équipe médicale y soit formée et que le $pH \geq 7,30$ [11,23], était probablement un facteur décisif d'introduction de la VNI aux urgences, évitant les difficultés d'orientation du patient au décours.

4.2.3. Taux de prescription dans la population OAP :

Le taux de prescription de VNI chez le sujet en OAP était seulement de 17%, malgré une efficacité reconnue en terme d'amélioration clinico-biologique, et de diminution du recours à l'IOT ayant fait l'objet de plusieurs méta-analyses récentes [30-33] y compris chez le sujet âgé [13,18].

Ce faible taux pouvait s'expliquer par des critères d'indication cliniques de la VNI, l'importance de la fréquence respiratoire et de l'hypoxie a pu être négligée. En effet comme le montraient les résultats, bien que le groupe VNI+ avait une SpO₂ initiale significativement plus basse, la FR était similaire dans les deux groupes de traitement, tandis que la PaCO₂ moyenne était plus importante. La décision de VNI paraissait plus impactée par les anomalies gazométriques.

Les critères de non admission du patient en USC ou réanimation, rendant impossible la poursuite de la VNI en post-urgence [11], pouvaient également être un frein.

De plus l'étude de Metha [34], avait remis en cause l'utilisation de la VNI dans le traitement de l'OAP mettant en évidence une augmentation d'apparition de nécrose myocardique, cela avait finalement été réfuté par un effectif trop faible et un défaut de randomisation avec une fréquence plus élevée de douleur thoracique à l'admission dans le groupe traité par VNI. Cette controverse a pu avoir pour conséquence une diminution du recours à la VNI chez le sujet en OAP.

4.3. Impact de la VNI sur la mortalité :

D'un point de vue général, nous n'avons pas mis en évidence de bénéfice de la VNI sur la mortalité de notre échantillon de patients. La plupart des études préalables ont été réalisées dans des centres de soins intensifs respiratoires avec une bonne expérience de la VNI, ce qui a pu influencé le taux de succès [29,35,36]. Notre étude n'évaluait pas les modalités de VNI, une étude serait nécessaire afin de relever les paramètres de ventilation, les raisons d'échec de la VNI comme la mauvaise coopération/tolérance du patient et la formation du personnel, afin d'éliminer un biais de confusion, lié à une mauvaise réalisation de la VNI, du fait du caractère monocentrique de l'étude et de son effet centre.

4.3.1. Mortalité de la population BPCO :

Dans le groupe BPCO, nous n'avons pas mis en évidence d'amélioration de la mortalité à court terme et moyen terme chez les patients traité par VNI. Ces résultats étaient différents de ceux trouvés dans la littérature. Des études antérieures, avaient mis en évidence une diminution de la mortalité intra-hospitalière [26,27] et à 6 mois [16] chez les patients traités par VNI dans un contexte de décompensation de BPCO. Cependant ces études furent réalisées dans un service de soins intensifs, les patients ayant subi une sélection préalable, avaient probablement moins de comorbidités et une meilleure autonomie. En effet, selon la conférence de consensus [11], les comorbidités cardiovasculaires et la limitation de l'autonomie sont des critères prédictifs d'échec de la VNI. De plus, les patients de notre étude ayant été traités par VNI présentaient une acidose respiratoire hypercapnique plus importante, facteur prédictif d'échec de la

VNI [11], comme l'ont mis en évidence Plant [23], Ambrosino [24] et PoPONICK [29] dans leurs études.

4.3.2. Mortalité de la population OAP :

Dans le groupe OAP, la mortalité à court et moyen termes des patients ayant été traités par VNI était significativement plus élevée. Notre première hypothèse fut que les patients ayant bénéficié de VNI présentaient un tableau biologique initial plus grave. Nous avons alors réalisé une stratification sur le pH. La différence de mortalité à long terme ne fut alors pas retrouvée, ni à court terme chez les patients avec acidose, ce qui se rapporte aux études [37-39], qui ne retrouvaient pas de modification du pronostic global entre le traitement médical et le traitement par VNI, y compris chez le sujet âgé [13,39]. De plus, l'étude d'Adnet [40], évaluant le pronostic à long terme des patients âgés consultant pour IRA dans un contexte d'OAP avec critères d'IOT, n'avait pas mis en évidence de caractère prédictif de la sévérité de l'IRA sur la mortalité et la qualité de vie au décours de l'épisode aigu.

Cependant une augmentation de la mortalité à court terme a été mise en évidence chez les patients sans acidose ayant été traités par VNI. Après ajustement par analyse multivariée, celle-ci était due à l'association d'un âge plus élevée, de la présence de comorbidités importantes et d'une autonomie limitée chez les patients traités par VNI. La plupart des études évaluant les bénéfices de la VNI ont été réalisées dans des services de soins intensifs/réanimation. Ces résultats, du fait d'un biais de sélection secondaire à des critères d'admission, avec des patients souvent plus jeunes, ayant moins de comorbidités et étant plus autonomes, ne pouvaient être généralisés à un service d'urgences.

Chez les sujets âgés hospitalisés pour OAP, l'hypercapnie est présente chez 50% d'entre eux à l'admission [41]. Dans l'étude de Schortgen [15], comparant le traitement par VNI chez un groupe de sujets âgés de plus de 80 ans à un groupe de sujets plus jeunes, les sujets âgés avaient une hypercapnie initiale significativement plus élevée ($pCO_2=57\text{mmHg}$ versus 47mmHg , $p<0,01$). Ces résultats soulèvent la question de savoir si les sujets de notre étude étaient-ils suffisamment graves pour bénéficier de VNI. Peu d'études ont comparé les bénéfices de la VNI par rapport au traitement médical chez le sujet âgé. Dans une étude multicentrique, randomisée et contrôlée, Nava [39], évaluant

la faisabilité de la VNI dans un service d'urgences, ne démontrait pas de bénéfice de la VNI par rapport au traitement standard en terme de mortalité. Après analyse en sous-groupe, une diminution significative de la mortalité intra-hospitalière fut retrouvée chez les sujets hypercapniques traités par VNI (6% versus 29% p=0,015). Les patients étaient toutefois plus jeunes que dans notre étude. L'une des études de L'Her [18], rétrospective, réalisée dans un service d'urgence, chez des sujets âgés de plus de 75 ans, démontrait une amélioration clinico-biologique plus rapide, et une diminution de la mortalité (dont les données n'étaient pas objectivées dans les résultats). Toutefois, le pH moyen à l'admission des patients était plus bas ($7,27 \pm 0,13$) et les sujets étaient plus jeunes (âge d'inclusion supérieur à 70 ans). Dans une autre étude L'Her [13], prospective, il ne fut pas retrouvé de bénéfice sur l'amélioration biologique de l'acidose hypercapnique, seule la PaO₂ s'améliorait plus rapidement avec la VNI. La gravité n'étant pas déterminée par un niveau d'hypercapnie mais par la cinétique de l'augmentation de la PaCO₂ et/ou la baisse du pH, il serait intéressant d'étudier la place du pH dans les critères d'indication de la VNI chez le sujet âgé.

Une autre problématique se pose, à savoir si la VNI nécessite des critères de récusation similaires à ceux de l'IOT. Dans l'étude de Schortgen [15], la mortalité hospitalière était similaire dans les 2 groupes, sauf chez les patients récusés de l'IOT, pour lesquels la mortalité était également augmentée. Cette population était également plus âgée, moins autonome et avait plus de comorbidités. Cela dit ces résultats ne différenciaient pas l'OAP et la décompensation de BPCO. Calvo [17], mettait en évidence une augmentation de la mortalité chez les patients âgés traités par VNI ayant une autonomie limitée, mais une absence de différence significative de la mortalité liée aux comorbidités. Cependant l'index de Charlson moyen était moins élevé (3,8) que dans notre étude. Dans leurs études Schettino [42] et Levy [43], prospectives, observationnelles, d'une série de patients pris en charge pour une détresse respiratoire aiguë, pour lesquels une IOT était refusée retrouvait une diminution de la mortalité intra-hospitalière à 39% dans le groupe OAP. Dans ces deux études, la survie était corrélée à une hypercapnie plus importante. Mais ces études n'étaient pas contrôlées. Une étude comparative serait nécessaire afin d'évaluer l'impact de la VNI sur la mortalité des patients âgés avec terrain précaire.

4.4. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne n'était pas impactée par le recours à la VNI que ce soit dans le groupe BPCO et le groupe OAP.

Chez le patient BPCO, ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Nava [16], réalisée parmi une population de sujets de plus de 75 ans, qui ne mettait pas en évidence de différence de durée d'hospitalisation entre ceux ayant bénéficié de VNI par rapport au traitement médical. Plusieurs études antérieures [25,26,28], démontraient une diminution de la durée d'hospitalisation, mais les populations étudiées étaient plus jeunes et le nombre de sujets récusés de l'IOT était probablement plus faible. Ces résultats étaient certainement liés au bénéfice de la réduction du nombre d'IOT et donc de sédations, responsables de l'allongement du temps de séjour hospitalier.

Chez le patient en OAP, ces données ont été peu étudiées. Masip dans son étude [38], retrouvait des résultats similaires.

4.5. Limites de l'étude :

Notre étude était limitée par sa méthodologie, du fait de son caractère rétrospectif, conduisant à des données manquantes. En effet un certain nombre de patients ont été exclus du fait de l'absence de prise de fréquence respiratoire dans les constantes ou de gazométrie artérielle. Le caractère monocentrique peut également être responsable d'un effet centre sur le faible taux de prescription de VNI. De plus, les décès ont seulement été relevés sur le dossier administratif informatisé du CHU de Poitiers, ce qui a pu sous-estimer la mortalité si le patient est décédé ailleurs.

5. Conclusion

La VNI était peu utilisée dans le traitement de la détresse respiratoire aigüe du sujet âgé de plus de 75 ans avec ou sans comorbidité dans le service des urgences du CHU de Poitiers. Son initiation était corrélée à la gravité gazométrique. L'utilisation de la VNI ne montrait pas de bénéfice en termes de durée d'hospitalisation et de mortalité à court et moyen terme, avec une augmentation de la mortalité à J30 chez les sujets en OAP sans acidose, âgés, ayant plusieurs comorbidités et une autonomie limitée. Notre étude suggère que la VNI ne semble pas appropriée chez le sujet âgé aux urgences et nécessiterait des critères d'indication liés au terrain. Cependant d'autres études prospectives et multicentriques seraient nécessaires afin d'éliminer des facteurs confusionnels tels que les paramètres ventilatoires, le taux d'échec de la VNI et ses raisons, ainsi que de réduire les données manquantes.

6 . Bibliographie

1. INSEE. Institut national de la statistique et des études économique. Projections de population à l'horizon 2060. [En ligne] <http://www.insee.fr/fr/statistiques/1281151>. Consulté le 12 juin 2016.
2. SFMU. Société Française de Médecine d'Urgence. 10ième conférence de consensus. Prise en charge de la personne âgée de plus de 75 ans aux urgences. [En ligne] http://www.sfm.org/upload/consensus/pa_urgs_long.pdf. Consulté le 12 juin 2016.
3. Chabot F : Insuffisance respiratoire aigüe du sujet âgé. Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 3S41-3S48.
4. Intergroupe PneumoGériatrie SPLF-SFGG : Évaluation de la fonction respiratoire chez le sujet âgé. Rev Mal Respir 2006 ; 23 : 616-628.
5. Ciccone A, Allegra JR, Cochrane DG, Cody RP, Roche LM. Age-related differences in diagnoses within the elderly population. Am J Emerg Med 1998 ; 16 : 43-48
6. L'Her E, Duquesne F, Paris A, Mouline J, Renault A, Garo B, et al. Spontaneous positive end-expiratory pressure ventilation in elderly patients with cardiogenic pulmonary edema. Assessment in an emergency admissions unit. Presse Med 1998 ; 27 : 1089-1094.
7. Le Conte P, Coutant V, N'Guyen JM, Baron D, Touze MD, Potel G. Prognostic factors in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Emerg Med 1999 ; 17 : 329-332.
8. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. J Am Coll Cardiol 2002 ; 39 : 60-69.
9. Rich MW, McSherry F, Williford WO, Yusuf S. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001; 38 : 806–813.
10. Furhman C., Delmas M.C., Nicolau J., Jouglu E. Mortalité liée à la BPCO en France métropolitaine entre 1979 et 2003 BEH thématique 2007 ; 27–28 : 242-244.

11. SFAR , SPLF, SRLF. Société Française d'Anesthésie-Réanimation, Société de Pneumologie de Langue Française, Société de Réanimation de Langue Française. 3e Conférence de Consensus commune. La Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aigue (nouveau-né exclu). [En ligne] <http://sfar.org/ventilation-non-invasive%e2%80%a8au-cours-de-linsuffisance-respiratoire-aigue-nouveau-ne-exclu>. Consulté le 10 Avril 2016
12. Mehta S, Hill NS : Noninvasive ventilation - state of the art. Am J Resp Crit Care Med 2001 ; 163 : 540-77.
13. L'Her E, Duquesne F, Girou E, deRosiere XD, LeConte P, Renault S, et al. Non-invasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. Intensive Care Med 2004 ; 30 : 882-888.
14. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. Chest 1992 ; 102 : 912-917.
15. Schortgen F, Follin A, Piccari L, Roche-Campo F, Carteaux G, Taillandier-Heriché E, et al. Results of noninvasive ventilation in very old patients. Annals of Intensive Care. 2012 ; 2:5.
16. Nava S, Grassi M, Fanfulla F, Domenighetti G, Carlucci A, Perren A, Dell'orso D, Vitacca M Ceriana P, Karakurt Z, Clini E : Non invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure : a randomised controlled trial. Age Ageing 2011 ; 40 : 444-450.
17. Calvo SG, Padilla LD. Non invasive mechanical ventilation in elders with acute heart failure. Austin J Clin Cardiol. 2015 ; 2 : 1040.
18. L'Her E, Duquesne F, Paris A, Mouline J, Renault A, Garo B, et al. Ventilation spontanée en pression expiratoire positive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique de la personne âgée. Etude dans un service d'accueil et d'urgence. Press Med 1998 ; 27 : 1089-1094.
19. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal 2016 ; 37 : 2129-2200.
20. Nava S, Evangelist I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial cost of non invasive mechanical ventilation in patient affected by COPD and acute respiratory failure. Chest 1997 ; 111 : 1631-1638.

21. Chevrolet, JC, Jolliet P, Abajo B, Toussi, A and Louis M. Nasal positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. Difficult and time-consuming procedure for nurses. *Chest* 1991 ; 100 : 775-782.
22. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized prospective trial of noninvasive pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-880.
23. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. 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 : 1931-5.
24. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vitacca M. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995 ; 50 : 755-757.
25. Q Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, Brun-Buisson C, Rauss A, Lemaire F, Harf A. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease by inspiratory assistance with a mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-1530.
26. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-822.
27. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, Paul EA, Elliott MW, Godfrey RC, Wedzicha JA, Moxham J. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993 ; 341 : 1555-1557.
28. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparaison of noninvasive support positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998 ; 114 : 1636-1642.
29. Rose L, Gray S, Burns K. et al. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012 ; 20 : 30.
30. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema : a meta-analysis. *Lancet* 2006 ; 367 : 1155-1163.
31. Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with

acute cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006 ; 48 : 260-269.

32. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and meta-analysis. *Crit care* 2006 ; 10 : 69.
33. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema : systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005 ; 294 : 3124-3130.
34. Metha S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, Drinkwine JH, Hill NS : Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 620-628.
35. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 419-425.
36. Cabrini L, Idone C, Colombo S, Monti G, Bergonzi PC, Landoni G, et al. Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2009 ; 35 : 339-343.
37. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggolery CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-1830.
38. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema : a randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 2126-2132.
39. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-1437.
40. Adnet F, Le Toumelin P, Leberre A, Minadeo J, Lapostolle F, Plaisance P, Cupa M. In-hospital and long-term prognosis of elderly patients requiring endotracheal intubation for life-threatening presentation of cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 891-895.
41. L'Her E, Ray P, Duquesne F. Détresse respiratoire aigüe de la personne âgée. In : *Médecine d'Urgences – Collection de la SFAR*. Paris : Elsevier ; 2003, 1-61.

42. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM: Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select «do-not-intubate» patients. Crit Care Med 2005 ; 33 : 1976-1982.
43. Levy M, Tanios MA, Nelson D, Short K, Senechia A, Vespia J, Hill NS: Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. Crit Care Med 2004 ; 32 : 2002-2007.

Résumé :

Introduction : La ventilation non invasive (VNI) est utilisée dans le traitement des décompensations de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et de l'œdème aigu pulmonaire (OAP). Cependant son intérêt chez le sujet âgé aux urgences est mal défini.

Méthode : Etude rétrospective sur cinq ans, monocentrique, des patients de plus de 75 ans consultant aux urgences pour décompensation de BPCO et OAP avec critères d'indication de VNI. L'objectif principal a été d'évaluer le taux de prescription de VNI lorsqu'elle était indiquée. Les objectifs secondaires ont été d'évaluer l'impact sur la mortalité et la durée d'hospitalisation ainsi qu'établir les facteurs prédictifs de sa réalisation.

Résultats : Au total, 277 patients ont été inclus. Le taux de prescription de VNI était de 44% dans le groupe BPCO et 17% dans le groupe OAP. Chez le BPCO, la mortalité était similaire dans les deux groupes. Chez l'OAP, la mortalité était plus élevée dans le groupe VNI (59% versus 77% log-rank $p=0,02$). Après stratification sur le pH celle-ci n'est retrouvée que chez les patients sans acidose. Après ajustement la mortalité était due à l'association de l'âge ($p=0,01$), de la présence de comorbidités importantes ($p=0,03$) et d'un $GIR \geq 4$ ($p=0,03$). La durée d'hospitalisation n'était pas impactée par la VNI. L'instauration de VNI était corrélée à une acidose hypercapnique plus importante dans les deux groupes, associée à âge moins élevé, une hypoxie plus importante et une autonomie limitée dans le groupe OAP

Conclusion : La VNI peu prescrite aux urgences chez les sujets âgés de plus de 75ans, ne semble pas avoir de bénéfice en termes de mortalité et de durée d'hospitalisation.

Mots clefs :

Ventilation non invasive, décompensation BPCO, OAP, sujet âgé, urgences



UNIVERSITE DE POITIERS
Faculté de Médecine et de
Pharmacie



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 :

Introduction : La ventilation non invasive (VNI) est utilisée dans le traitement des décompensations de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et de l'œdème aigu pulmonaire (OAP). Cependant son intérêt chez le sujet âgé aux urgences est mal défini.

Méthode : Etude rétrospective sur cinq ans, monocentrique, des patients de plus de 75 ans consultant aux urgences pour décompensation de BPCO et OAP avec critères d'indication de VNI. L'objectif principal a été d'évaluer le taux de prescription de VNI lorsqu'elle était indiquée. Les objectifs secondaires ont été d'évaluer l'impact sur la mortalité et la durée d'hospitalisation ainsi qu'établir les facteurs prédictifs de sa réalisation.

Résultats : Au total, 277 patients ont été inclus. Le taux de prescription de VNI était de 44% dans le groupe BPCO et 17% dans le groupe OAP. Chez le BPCO, la mortalité était similaire dans les deux groupes. Chez l'OAP, la mortalité était plus élevée dans le groupe VNI (59% versus 77% log-rank $p=0,02$). Après stratification sur le pH celle-ci n'est retrouvée que chez les patients sans acidose. Après ajustement la mortalité était due à l'association de l'âge ($p=0,01$), de la présence de comorbidités importantes ($p=0,03$) et d'un $GIR \geq 4$ ($p=0,03$). La durée d'hospitalisation n'était pas impactée par la VNI. L'instauration de VNI était corrélée à une acidose hypercapnique plus importante dans les deux groupes, associée à âge moins élevé, une hypoxie plus importante et une autonomie limitée dans le groupe OAP

Conclusion : La VNI peu prescrite aux urgences chez les sujets âgés de plus de 75ans, ne semble pas avoir de bénéfice en termes de mortalité et de durée d'hospitalisation.

Mots clefs :

Ventilation non invasive, décompensation BPCO, OAP, sujet âgé, urgences