

FACTEURS PRÉDICTIFS D'ÉCHEC DE LA VENTILATION NON INVASIVE

CHEZ LES PATIENTS EN EXACERBATION AIGUË SÉVÈRE DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE ÉTUDE MULTICENTRIQUE

KWAS H (1), ROUIS H (2), MAJDOUB FEHRI S (1), ZENDAH I (2), MAALEJ S (2), GHÉDIRA H (2)

RÉSUMÉ : *Introduction :* La ventilation non invasive (VNI) est considérée comme la technique de choix pour assister les patients en exacerbation sévère de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Cependant, le succès de la VNI chez ces patients reste relativement aléatoire et les facteurs prédictifs de réponse sont mal connus. *Objectifs :* Étudier les facteurs prédictifs d'échec de la VNI chez les patients hospitalisés pour exacerbation sévère de BPCO. *Matériels et méthodes :* Étude rétrospective et comparative incluant les patients hospitalisés pour exacerbation sévère de BPCO et ayant bénéficié d'une VNI. Le travail comprend une étude analytique pour déterminer les facteurs prédictifs d'échec de la VNI. L'échec de la VNI est défini par le transfert en réanimation avec recours à la ventilation invasive. *Résultats :* Parmi les 268 patients hospitalisés au service de pneumologie durant la période d'étude pour exacerbation de BPCO, 68 (25,4 %) ont nécessité le recours à la VNI. L'âge moyen de nos patients était de $60,8 \pm 9,6$ ans, avec une prédominance masculine (sex-ratio = 8,6). En analyse statistique multivariée, la cyanose [Odds Ratio (OR) : 31,5; Intervalle de Confiance (IC) 95 % : 4,5-221,9], la fréquence cardiaque ≥ 110 battements/min (OR : 10,13; IC 95 % : 1,9-52,9), les signes d'encéphalopathie respiratoire (OR : 6,6; IC 95 % : 1,4-32,1) et la mauvaise tolérance à la VNI (OR : 5,0; IC 95 % : 1,1-25,8) étaient associés au transfert en réanimation. *Conclusion :* La présence à l'admission d'une cyanose, d'une tachycardie et des signes d'encéphalopathie respiratoire, ainsi que la mauvaise tolérance à la VNI sont des facteurs prédictifs d'échec de la VNI chez les patients en exacerbation sévère de BPCO.

MOTS-CLÉS : BPCO - Exacerbation - Ventilation non invasive - Prédiction - Echec thérapeutique

PREDICTIVE FACTORS OF NON-INVASIVE VENTILATION FAILURE IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. MULTICENTER STUDY

SUMMARY : *Background :* Non invasive ventilation (NIV) has become an integral tool to assist patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbation. However, the success of NIV in these patients remains relatively random and predictors of response are poorly known. *Aim :* To study the predictors of NIV failure in patients hospitalized for severe COPD exacerbation. *Methods :* Comparative and retrospective study including patients hospitalized for severe COPD exacerbation and who received NIV. Our work studied the predictive factors of NIV failure. Failure of NIV is defined by transfer to intensive care unit (ICU) with use of invasive ventilation. *Results :* Among the 268 patients hospitalized in the pulmonology department during the study period for COPD exacerbation, 68 (25.4 %) required the use of NIV. The average age was 60.8 ± 9.6 years. Sex ratio was 8.6. In multivariate analysis, cyanosis [Odds Ratio (OR) : 31.5; 95 % Confidence Interval (CI) : 4.5-221.9], heart rate ≥ 110 beats/min (OR : 10.1, 95 % CI : 1.9-52.9), signs of respiratory encephalopathy (OR : 6.6, 95 % CI : 1.4-32.1) and poor tolerance to NIV (OR : 5.9 % CI : 1.1-25.8) were associated with the ICU transfer. *Conclusion :* Presence at admission of cyanosis, tachycardia, signs of respiratory encephalopathy and poor tolerance to NIV are predictive factors for NIV failure in patients with severe COPD exacerbation.

KEYWORDS : COPD - Exacerbation - Non-invasive ventilation - Prediction - Treatment failure

INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) constitue une entité pathologique fréquente dont l'incidence est en augmentation continue (1-4). Cette affection représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde et ses conséquences économiques et sociales sont déjà pesantes (2, 5). L'évolution de la BPCO est menacée par la survenue d'épisodes d'exacerbations aiguës. Ces

événements peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel des malades. Les exacerbations les plus sévères conduisent à des hospitalisations dont la fréquence augmente avec la dégradation de l'état respiratoire des patients (6). Le traitement des exacerbations de BPCO vise à préserver la fonction respiratoire du patient, à réduire le risque de mortalité lié à cet événement et à prévenir la survenue d'exacerbations ultérieures (7).

La ventilation non invasive (VNI) est devenue la modalité thérapeutique de choix chez les patients hospitalisés pour exacerbation sévère de BPCO avec des signes d'insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital. Des recommandations ont été élaborées par les sociétés savantes concernant la VNI en cas d'insuffisance respiratoire aiguë afin de standardiser son utilisation en pratique clinique et de minimiser le risque d'échec thérapeutique

(1) Service de Pneumologie. Hôpital Universitaire de Gabès. Université de Sfax, Faculté de Médecine de Sfax, Tunisie.

(2) Service de Pneumologie I. Hôpital Abderrahmane Mami de l'Ariana. Université El Manar de Tunis, Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie.

(8). Cependant, le succès de la VNI chez les patients avec BPCO reste relativement aléatoire et les facteurs prédictifs de réponse ne sont pas bien connus. L'objectif de la présente étude est de déterminer les facteurs prédictifs d'échec de la VNI chez les patients hospitalisés en milieu de pneumologie pour exacerbation sévère de BPCO.

PATIENTS ET MÉTHODES

TYPE D'ÉTUDE ET POPULATION D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique, portant sur une population de patients hospitalisés durant la période allant de juillet 2016 à juillet 2022 pour exacerbation sévère de BPCO dans le service de Pneumologie I, Hôpital Abderrahmane Mami de l'Ariana et dans le service de Pneumologie de CHU Gabès, Tunisie. Ont été inclus les patients hospitalisés pour une exacerbation sévère de BPCO nécessitant le recours à la VNI. Les patients atteints de BPCO non confirmée par une spirométrie et ceux non traités par VNI pendant leur hospitalisation ont été exclus de l'étude.

RECUEIL DES DONNÉES

Le recueil des données s'est basé sur les dossiers des patients et a permis de relever les caractéristiques démographiques, les habitudes de vie, les comorbidités, le nombre d'hospitalisations pour exacerbation de BPCO, les caractéristiques spirométriques de la maladie, les caractéristiques cliniques, biologiques, gazométriques et les données étiologiques de l'épisode d'exacerbation étudiée, les paramètres de la VNI, la tolérance à la VNI, l'évolution clinique et gazométrique sous VNI, la durée d'hospitalisation et l'évolution ultérieure (oxygénothérapie de longue durée et/ou VNI à domicile).

MATÉRIELS UTILISÉS

Tous les patients ont été ventilés avec un masque facial standard avec fuites et un circuit monobranché. Nous avons utilisé un ventilateur offrant le mode ventilatoire spontané barométrique : VS-AI+PEP (BiPAP: «Bilevel Positive Airway Pressure»). Les pressions inspiratoires (Pression Inspiratoire Positive: PIP (IPAP) et Aide Inspiratoire: AI) et expiratoires (Pression Expiratoire Positive : PEP (EPAP)) étaient ajustées selon les données gazométriques et le confort des patients pour tenter de limiter les fuites et d'améliorer la ventilation.

MISE EN PLACE DE LA VNI

Il n'y avait pas de protocole spécifique ni de durée définie pour l'administration de la VNI. L'application de la VNI a été faite par intermittence et la durée maximale des séances a été ajustée selon la tolérance du patient. La VNI a été maintenue en continu la nuit afin de soulager les muscles respiratoires et d'améliorer la qualité de sommeil. Le sevrage de la VNI a été effectué progressivement en espaçant les séances diurnes puis en arrêtant la VNI nocturne.

La surveillance des patients au cours des séances de VNI était principalement basée sur les signes cliniques (signes d'encéphalopathie respiratoire, fréquence respiratoire et signes de lutte) et sur les données gazométriques (essentiellement le pH, la PaCO₂ et la PaO₂).

L'arrêt définitif de la VNI a été envisagé lorsque l'état respiratoire du patient s'est stabilisé avec une normalisation du pH et de la PaCO₂ et une SaO₂ > 88 % à l'air ambiant. Ces critères ont été considérés comme un succès de la VNI. L'échec de la VNI a été défini par un transfert en milieu de réanimation avec la nécessité d'une ventilation invasive.

ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel® de Microsoft et analysées au moyen du logiciel SPSS® version 20. Nous avons calculé les fréquences simples et les fréquences relatives pour les variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes et des médianes et déterminé les valeurs extrêmes et l'écart type pour les variables quantitatives. L'analyse a consisté à faire des comparaisons de pourcentages, à l'aide du test Khi², et des comparaisons de moyennes à l'aide du test-t de Student. La recherche des facteurs prédictifs d'échec de la VNI a été effectuée en calculant l'Odds Ratio (OR). Nous avons établi aussi des courbes de ROC («Receiver Operating Curves»). Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification retenu a été $p \leq 0,05$.

RÉSULTATS

DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

Parmi les 268 patients hospitalisés entre 2016 et 2022 pour exacerbation de BPCO, 68 (25,4 %) ont nécessité le recours à la VNI. L'âge moyen était de $60,8 \pm 9,6$ ans, avec des extrêmes allant de 35 à 82 ans. Une nette

prédominance masculine a été notée (91 %), avec un sex-ratio de 8,6. Le tabagisme a été noté chez la majorité des patients (95,5 %), avec une consommation tabagique moyenne de 60,8 ± 32,5 paquets.années. Six (8,8 %) patients avaient un asthme associé à la BPCO. Les comorbidités retrouvées étaient : une hypertension artérielle (41,1 %), une insuffisance cardiaque gauche (10,3 %) et un diabète de type 2 (19,1 %). Trente-et-un patients (45,7 %) présentaient des exacerbations fréquentes, avec une moyenne de trois hospitalisations par an pour exacerbation sévère de BPCO (1-8 hospitalisations). L'étude spirométrique a permis de déterminer une valeur moyenne du volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) de 31,4 ± 13 %, avec des extrêmes allant de 12 à 68 %. La BPCO a été classée (selon la classification du GOLD : «Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease») : stade B (25 %), stade C (19,2 %) et stade D (55,8 %). Tous les patients ont été mis sous bronchodilatateurs β2 mimétiques de courte durée d'action. Le reste du traitement de fond est présenté dans le **Tableau I**.

CARACTÉRISTIQUES RELATIVES À L'EXACERBATION

À l'admission, l'examen physique a trouvé une fièvre chez 8,8 % des patients, une polypnée (fréquence respiratoire: FR > 20 cycles/min) chez 54,4 % des patients, une cyanose (35,2 %), une tachycardie avec une fréquence cardiaque (FC) > 110 battements/min (41,1 %), des œdèmes des deux membres inférieurs (26,4 %) et des signes d'encéphalopathie respiratoire chez 22 patients (32,3 %).

Le **Tableau II** montre la répartition des patients selon les signes d'encéphalopathie respiratoire. Outre les signes radiologiques liés à la pathologie sous-jacente (distension thoracique et syndrome bronchique), des anomalies radiologiques supplémentaires ont été observées : un syndrome alvéolaire chez 17,6 % des patients, un syndrome pleural (22 %) et des signes de surcharge ventriculaire gauche (cardiomégalie, œdème interstitiel) (8,8 %). La gazométrie artérielle à l'admission a révélé une hypoxémie (PaO₂ < 60 mmHg) chez 57,3 % des patients et une hypercapnie (PaCO₂ ≥ 42 mmHg) chez 97 % des patients, avec une hypercapnie sévère (PaCO₂ ≥ 55 mmHg) chez 78 % de la population. Une acidose sanguine sévère (pH ≤ 7,35) a été observée chez 60,2 % des malades. Le bilan biologique a objectivé un syndrome inflammatoire (hyperleucocytose et CRP élevée) chez 48,5 % des patients et une anémie chez 25 % des patients. L'exacerbation était d'origine infectieuse dans 91,1 % des cas et de cause indéterminée chez le reste de malades. La VNI a été initiée dès l'admission des patients. Les paramètres de la VNI sont résumés dans le **Tableau III**. La sensibilité du «trigger expiratoire» a été fixée à 2 pour tous les patients, avec un cyclage I:E égale à 1/3-2/3 et une pente moyenne. Trente-huit patients (55,8 %) ont bien toléré la VNI. Tous avaient reçu, en association avec la VNI, une oxygénothérapie avec un débit moyen à 3,4 ± 1,9 L/min. Une réévaluation clinique et gazométrique réalisée après deux heures de l'application de la VNI a trouvé une bonne évolution clinique avec amélioration des paramètres gazométriques (**Tableau IV**).

Tableau I. Traitement de fond de la bronchopneumopathie chronique obstructive

Classe des médicaments de maintenance	Effectif	Pourcentage (%)
LABA	5	7,35
LABA+CI	40	58,8
LABA+LAMA	23	33,8
Total	68	100

LABA : Bronchodilatateur β2-mimétique à longue durée d'action

CI : corticostéroïde inhalé

LAMA : Bronchodilatateur anticholinergique à longue durée d'action

Tableau II. Répartition des patients selon les signes d'encéphalopathie respiratoire

Type du trouble neurologique	Effectif	Pourcentage (%)
Confusion	5	7,3
Agitation	5	7,3
Céphalée	3	4,4
Somnolence	2	2,9
Obnubilation	2	2,9
Tremblement	5	7,3

Tableau III. Paramètres de la ventilation non invasive (VNI) appliquée à l'admission

Paramètres de la VNI	Moyenne ± écart type	Extrêmes
PIP (IPAP), (cm H ₂ O)	18,1 ± 3,9	[10-25]
PEP (EPAP), (cm H ₂ O)	5,3 ± 1	[4-8]
AI (cm H ₂ O)	12,8 ± 3,3	[6-19]

PIP (Pression inspiratoire positive): c'est une pression positive fournie par le ventilateur et maintenue dans la voie aérienne durant l'inspiration. Elle permet d'augmenter la ventilation et, par conséquent, de diminuer l'hypoventilation alvéolaire.

PEP : Pression expiratoire positive.

AI (Aide inspiratoire): c'est une aide en pression, ou appelée aussi pression de support, apportée par le ventilateur au début de l'inspiration. Lorsqu'un patient fait des appels inspiratoires (le patient déclenche sa respiration), le ventilateur les détecte et va créer une pression égale au niveau d'AI réglé permettant au patient d'améliorer son inspiration.

La VNI a été arrêtée après normalisation du pH et diminution de la PaCO₂. Le gaz du sang artériel prélevé à l'arrêt de la VNI a montré une nette amélioration du pH (augmentant de 7,33 ± 1,03 à l'admission à 7,40 ± 0,82 à l'arrêt de la VNI; p = 0,02), une diminution significative de la valeur moyenne de la PaCO₂ (de 68,4 ± 19,5 à l'admission à 56,4 ± 13,6 à l'arrêt de la VNI; p = 0,04), avec une valeur moyenne de la PaO₂ stationnaire (65 ± 14,2 à l'admission contre 63,9 ± 28,4 à l'arrêt de la VNI) (**Figure 1**).

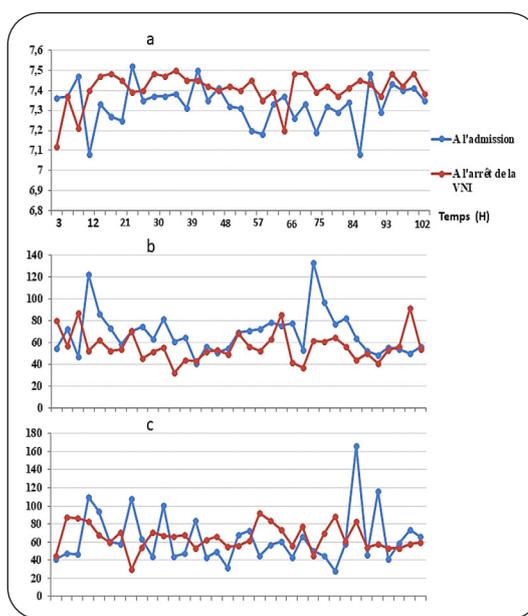
En l'absence d'amélioration clinique et gazo-métrique (objectivée lors de la réévaluation

après deux heures sous VNI ou après ce délai), 25 % des patients ont été transférés en réanimation. La durée moyenne de séjour à l'hôpital des patients non transférés en réanimation était de 21,7 ± 14,9 jours (3 à 60 jours). Pour ceux transférés en unité de soins intensifs, la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 10 jours (8-18 jours). A la sortie de l'hôpital, le traitement de fond de la BPCO a été ajusté pour tous les patients. Une oxygénothérapie de longue durée a été indiquée chez 46 patients (67,6 %) et une VNI à domicile chez 60,2 % des patients. Dans notre étude, le taux de mortalité

Tableau IV. Données de la gazométrie faite après deux heures de ventilation non invasive (VNI)

	Avant la VNI	Après 2 heures de VNI	p
pH	7,33 ± 0,1	7,39 ± 0,62	0,048
PaCO ₂ (mmHg)	68,4 ± 19,5	64,6 ± 14,4	NS
PaO ₂ (mmHg)	63,9 ± 28,4	64,1 ± 22,4	NS

Figure 1. Evolution des paramètres gazométriques après la mise sous ventilation non invasive (VNI)



a : pH, b : PaCO₂, c : PaO₂

était de 2,9 % (2 patients sont décédés en réanimation).

FACTEURS PRÉDICTIFS DE RÉPONSE À LA VNI

Les facteurs étudiés étaient : l'âge, le tabagisme, les comorbidités, la sévérité de la BPCO (selon le VEMS), le profil exacerbateur fréquent, les données de l'examen physique à l'admission (FR, cyanose, FC et les signes d'encéphalopathie respiratoire), les paramètres gazométriques (pH, PaCO₂, PaO₂), le syndrome inflammatoire biologique, l'anémie, les anomalies radiologiques révélées à la radiographie du thorax faite à l'admission, les étiologies de l'exacerbation, les paramètres de la VNI et la tolérance à la VNI.

L'âge avancé (> 65 ans), le tabagisme, les comorbidités, la sévérité de la BPCO (VEMS ≤ 30 %), le profil exacerbateur fréquent, la FR élevée, un pH ≤ 7,35, une PaCO₂ ≥ 55 mmHg et une PaO₂ < 60 mmHg, le syndrome inflammatoire biologique, l'anémie, les anomalies radiologiques, les étiologies de l'exacerbation et les paramètres de la VNI n'étaient pas des facteurs prédictifs de transfert en milieu de réanimation. En analyse multivariée, les signes cliniques observés à l'admission, notamment la cyanose, la FC ≥ 110 b/min et les signes d'encéphalopathie respiratoire, ainsi que la mauvaise tolérance à la VNI étaient les facteurs prédictifs d'échec de la VNI, mais pas les mesures gazométriques (Tableau V).

DISCUSSION

Nos résultats montrent que 25 % des patients mis sous VNI ont été transférés en milieu de réanimation. La cyanose, la FC ≥ 110 b/min, les signes d'encéphalopathie respiratoire et la mauvaise tolérance à la VNI étaient les facteurs prédictifs d'échec de la VNI appliquée en milieu de pneumologie chez les patients hospitalisés pour exacerbation sévère de BPCO.

L'intérêt de la VNI a été clairement démontré chez les patients en exacerbation de BPCO avec signes d'insuffisance respiratoire aiguë (9, 10). Dans notre étude, le taux de succès de la VNI était de 75 %. Nos résultats sont similaires à ceux d'autres études. Ainsi, il a été démontré que la VNI est efficace chez les patients présentant une exacerbation aiguë de leur pathologie respiratoire chronique, notamment la BPCO, avec un taux d'efficacité qui varie entre 60 et 73,5 % selon les études (11-13).

Bien que l'efficacité de la VNI chez ce type de patient ait été bien démontrée, l'identification des facteurs qui influencent la réponse à la VNI est nécessaire pour minimiser le risque d'échec de la VNI. Dans notre étude, l'âge n'était pas un facteur prédictif de réponse à la VNI. Des résultats similaires ont été rapportés dans plusieurs études (14-17). Cependant, il a été bien démontré que la VNI est plus efficace chez les sujets jeunes (18-20). Dans la littérature, peu d'études ont été menées pour déterminer l'influence du tabagisme sur la réponse à la VNI. Dans une étude récente (21), les auteurs ont constaté que fumer n'augmente pas le risque d'échec de la VNI, ce qui concorde avec nos résultats. Plusieurs études ont montré que la présence des comorbidités, notamment cardio-respiratoires, était un facteur prédictif d'échec de la VNI (22, 23). Dans notre étude, la gravité du déficit ventilatoire obstructif objectivée par la spirométrie n'a eu aucune influence sur la réponse à la VNI. Nos résultats sont en accord avec ceux de l'étude de Ben Hamou et coll (24). Anton et coll. ont montré qu'un VEMS plus bas (donc, un syndrome obstructif plus sévère) était prédictif de succès de la VNI (25). Nos résultats ont montré que la présence de signes d'encéphalopathie respiratoire était associée à un risque de transfert en réanimation et à la nécessité d'une ventilation invasive. Des résultats similaires ont été rapportés par plusieurs études (10, 25-27). Il a été démontré que les patients présentant une tachycardie et/ou une tachypnée à l'admission présentaient un risque accru d'échec de la VNI (25, 28-30). Dans notre étude, seule la tachycardie était associée au risque d'échec de la VNI. La présence d'une cyanose chez nos patients à l'admission était associée au risque de transfert en réanimation et de recours à la ventilation invasive. La cyanose a été considérée comme un élément de surveillance clinique après l'initiation de la VNI et sa présence n'a pas d'influence sur la réponse des patients à ce mode de ventilation, contrairement à nos observations (31). Bien que la cyanose, signe clinique d'hypoxémie profonde, soit un facteur prédictif d'échec de la VNI chez nos patients, la PaO₂ n'a eu, de façon étonnante, aucun impact sur la réponse à ce mode de ventilation. Cependant, Antonelli et coll. ont trouvé qu'une hypoxémie sévère persistante après une heure de VNI constitue un facteur de risque d'échec précoce de la VNI (32). Pour Ozyilmaz et coll., la réponse à la VNI était probablement plus dépendante de l'étiologie de l'insuffisance respiratoire aiguë que de la sévérité de l'hypoxémie en elle-même (33). Bien que certaines études n'aient pas trouvé de corrélation entre

Tableau V. Facteurs prédictifs à l'admission d'échec de la ventilation non invasive (VNI) en analyse multivariée

		Transfert en réanimation	Pas de transfert en réanimation	OR	IC
FC \geq 110 b/min	Non	3	37	10,1	[1,9-52,9]
	Oui	14	14		
Cyanose	Non	1	43	31,5	[4,5-221,9]
	Oui	16	8		
Signes d'encéphalopathie respiratoire	Non	0	46	6,6	[1,4-32,1]
	Oui	17	5		
Mauvaise tolérance à la VNI	Non	2	36	5,3	[1,1-25,8]
	Oui	15	15		

FC : fréquence cardiaque ; OR : Odds Ratio ; IC : Intervalle de Confiance

le niveau de pH à l'admission et la réponse à la VNI (25, 34), d'autres ont montré qu'un pH initial plus faible est un facteur prédictif de l'échec de la VNI (35, 36, 37). Dans notre étude, le pH et la PaCO₂ n'ont eu aucune influence sur la réponse à la VNI. La présence d'un syndrome inflammatoire et/ou d'anémie chez nos patients n'était pas, non plus, un facteur prédictif d'échec de la VNI. Plusieurs études ont cependant montré que l'anémie constitue un facteur de risque accru d'échec de la VNI chez les patients BPCO ayant une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique (38, 39). Dans l'étude d'Ergan et coll., les patients anémiques atteints de BPCO présentaient non seulement un risque plus élevé d'échec de la VNI, mais également un risque plus élevé de mortalité à l'hôpital (38). Contrairement à nos résultats, plusieurs études ont montré que le marqueur inflammatoire CRP a un impact sur la réponse à la VNI (30, 40).

Dans notre étude, une mauvaise tolérance à la VNI était un facteur prédictif d'échec de cette technique d'assistance ventilatoire. Des résultats similaires, en fait assez attendus, ont été rapportés dans l'étude d'Ozyilmaz et coll. (33). Il existe deux facteurs principaux qui peuvent être responsables de la mauvaise tolérance à la VNI : le haut niveau des pressions inspiratoires et/ou expiratoires et les fuites. Ainsi, pour que la VNI soit efficace et bien tolérée, de nombreuses stratégies peuvent être appliquées : optimiser les réglages via un écran contrôlé, ajuster la sensibilité du trigger, augmenter l'IPAP, minimiser les fuites et utiliser d'autres modes ou des ventilateurs plus sophistiqués (41).

LIMITATIONS DE L'ÉTUDE

Cette étude présente certaines limites liées à son caractère rétrospectif et au nombre limité de patients inclus. Ceci pourrait expliquer la non-

concordance de certains de nos résultats avec ceux de la littérature.

CONCLUSION

Dans notre étude, la présence à l'admission d'une cyanose, d'une tachycardie et de signes d'encéphalopathie respiratoire, ainsi qu'une mauvaise tolérance à la VNI, ont été identifiées comme des facteurs prédictifs d'échec de la VNI utilisée chez les patients hospitalisés pour exacerbation sévère de BPCO. Ainsi, pour garantir le succès de la VNI appliquée aux services de pneumologie, il convient de prendre ces facteurs en considération et appliquer les mesures nécessaires afin d'assurer au mieux une bonne tolérance à ce mode d'assistance ventilatoire.

BIBLIOGRAPHIE

- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;**3**:e442.
- Lopez A, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;**27**:397-412.
- Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti A. Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006;**28**:1245-57.
- Arias E, Kochanek KD, Anderson RN. How does cause of death contribute to the Hispanic mortality advantage in the United States. *NCHS data brief* 2015;**221**:1-8.
- Martin McKee. The World Health Report 2000: 10 years on. *Health Policy Plan* 2010;**25**:346-8.
- Donaldson GC, Wilkinson TM, Hurst JR, et al. Exacerbations and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;**171**:446-52.
- Martinez FJ, Han MK, Flaherty K, Curtis J. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006;**4**:101-24.
- Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;**50**:16022426.

9. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003;**138**:861-70.
10. Lightowler J, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;**326**:185-90.
11. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004104.
12. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2017;7:CD004104.
13. Perrin C, Rolland F, Berthier Y, et al. Ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë en service de pneumologie. *Rev Mal Respir* 2015;**32**:895-902.
14. Pejkovska S, Kaeva BJ, Goseva Z, et al. Predictive factors for the effect of treatment by noninvasive ventilation in patients with respiratory failure as a result of acute exacerbation of the chronic obstructive pulmonary disease. *Open Access Maced J Med Sci* 2015;**3**:655-60.
15. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 2017;**43**:192-9.
16. Ciftci F, Ciledag A, Erol S, Kaya A. Non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure in older patients. *Wien Klin Wochenschr* 2017;**129**:680-6.
17. Balami J, Packham S, Gosney M. Non-invasive ventilation for respiratory failure due to acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in older patients. *Age Ageing* 2006;**35**:75-9.
18. Miller D, Fraser K, Murray I, et al. Predicting survival following non-invasive ventilation for hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Clin Pract* 2012;**66**:434-7.
19. Lemyze M, Bury Q, Guiot A, Jonard M, Mohammad U, Van Grunderbeeck N, et al. Delayed but successful response to noninvasive ventilation in COPD patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017;**12**:1539-47.
20. Nuila MD, Gupta U, Rang C, et al. Non-invasive ventilation in patients aged 75 and over: a district general hospital experience. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;**185**:A3110. Available from: https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm-conference.2012.185.1_MeetingAbstracts.A3110
21. Ağca MÇ, Akylı FT, Duman D, et al. How successful is non-invasive ventilation treatment that is initiated in the emergency department in cases of copd exacerbations with acute hypercapnic respiratory failure? Can we predict treatment failure? *Eurasian J Pulmonol* 2017;**19**:13-8.
22. Scala R, Bartolucci S, Naldi M, et al. Co-morbidity and acute decompensations of COPD requiring non-invasive positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 2004;**30**:1747-54.
23. Pacilli AMG, Valentini I, Carbonara P, et al. Determinants of noninvasive ventilation outcomes during an episode of acute hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: the effects of comorbidities and causes of respiratory failure. *Biomed Res Int* 2014;**2014**:976783.
24. Benhamou D, Girault C, Faure C, et al. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: experience in elderly patients. *Chest* 1992;**102**:912-7.
25. Antón A, Guell R, Gómez J, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000;**117**:828-33.
26. Aziz AO, El Bary IM, Fattah MT, et al. Effectiveness and safety of noninvasive positive-pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure secondary to acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J Bronchol* 2017;**11**:215.
27. Carratu P, Bonfitto P, Dragonieri S, et al. Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur J Clin Invest* 2005;**35**:404-9.
28. Mani RK. Noninvasive ventilation for hypercapnic respiratory failure in COPD: encephalopathy and initial post-support deterioration of pH and PaCO2 may not predict failure. *Indian J Crit Care Med* 2005;**9**:217.
29. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza M, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005;**25**:348-55.
30. Shah VA, Gujjar VA. Predicting failure of non-invasive ventilation among patients admitted at ShethL. G. General Hospital, Ahmedabad, Gujarat, India. A retrospective study. *Indian J Clin Anaesth* 2016;**3**:36-8.
31. Khanam RA, Haque MA, Rahman SM, et al. A controlled trial of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) in patients of COPD with respiratory failure. *Bangla JOL* 2013;**1**:86-92.
32. Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;**27**:1718-28.
33. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med* 2014;**14**:19.
34. Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994;**22**:1253-61.
35. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005;**25**:348-55.
36. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002;**28**:1701-7.
37. Plant P, Owen J, Elliott M. 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.
38. Ergan B, Ergun R. Impact of anemia on short-term survival in severe COPD exacerbations: a cohort study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;**11**:1775-83.
39. Mydin HH, Murphy S, Clague H, et al. Anemia and performance status as prognostic markers in acute hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2013;**8**:151-7.
40. Yalcinsoy M, Salturk C, Oztas S, et al. Can patients with moderate to severe acute respiratory failure from COPD be treated safely with noninvasive mechanical ventilation on the ward? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;**11**:1151-60.
41. Di Marco F, Centanni S, Bellone A, et al. Optimization of ventilator setting by flow and pressure waveforms analysis during noninvasive ventilation for acute exacerbations of COPD: a multicentric randomized controlled trial. *Critical Care* 2011;**15**:R283.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Kwass H. Service de Pneumologie. Hôpital Universitaire de Gabès. Université de Sfax, Faculté de Médecine de Sfax, Tunisie.
Email : kwassmedecine@yahoo.fr