

## ORIGINAL ARTICLE



# Contribution of noninvasive ventilation in the treatment of COPD decompensation

Abdelaziz CHIBANE<sup>1</sup>, Abdel Malek HAKIMI<sup>1</sup>, Habiba HEMAMID<sup>1</sup>, Hiba MOUSSAOUI<sup>2</sup>, Nabil MOSBAH<sup>1</sup>, Houacine SALEM<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Service de Réanimation Médicale, CHU de Sétif, université Ferhat Abbas Sétif 1, Algeria

<sup>2</sup> service d'épidémiologie, CHU de Sétif, université Ferhat Abbas Sétif 1, Algeria

<sup>3</sup> Service de Réanimation Médicale, CHU Mustapha Bacha, université d'Alger 1, Algeria

### ABSTRACT

**Objective.** The primary objective was to determine the success rate of non-invasive ventilation (NIV) treatment. Success was defined as avoidance of tracheal intubation and survival in intensive care. **Material and method.** We carried out a prospective observational study including 33 consecutive patients in the intensive care unit of Sétif University Hospital over a period of 12 months. Patient data were compared between admission and 2 hours and between NIV failure/success groups. **Results.** The average age was  $77,6 \pm 8,9$  years and the IGS 2 was  $42,1 \pm 10,5$ . Data were collected for as long as the NIV was applied. On admission pH, PaCO<sub>2</sub>, and PaO<sub>2</sub> were  $7,24 \pm 0,12$ ,  $70 \pm 23$  mm Hg and  $54,6 \pm 9,6$  respectively. Clinically, all patients presented signs of struggle; cyanosis in 48,5% of them. Success rate of NIV was 66,6%. The drop-in respiratory rate and the disappearance of signs of respiratory struggle and cyanosis from the second hour were associated with the success of NIV ( $p < 0.001$ ). The improvement in PaCO<sub>2</sub> at the 2<sup>nd</sup> hour was a predictive factor of success (OR, 95% CI: 0,36: [0,17-0,79],  $p < 0.0001$ ) and the absence of improvement in the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio was a risk factor for failure (OR, 95% CI: 8,0; [2,0-31,48]). The mortality rate in intensive care was 18,2%. NIV failure does not increase mortality. **Conclusion.** Applied NIV reduces the need for tracheal intubation in patients with COPD decompensation. The success of NIV is a powerful predictor of survival in intensive care.

### ARTICLE HISTORY

Received 06 Dec 2023

Accepted 10 Feb 2024

### KEYWORDS

non-invasive ventilation, acute decompensation of COPD, acute respiratory distress, acute respiratory failure, respiratory acidosis

### CORRESPONDING AUTHOR

azizchibane22@yahoo.fr

## 1. INTRODUCTION

La ventilation non invasive (VNI) est une technique de ventilation mécanique qui permet l'apport d'oxygène sans utilisation de prothèse trachéale. Pour la BPCO, la VNI est réalisée au moyen d'un masque facial. La ventilation non invasive est la technique de référence pour la décompensation aiguë de la BPCO [1-4].

Physiologiquement, la VNI prend en charge tout ou partie du travail respiratoire et assure une ventilation alvéolaire satisfaisante. Son objectif principal est de faciliter la ventilation

tout en évitant la nécessité d'une intubation trachéale. Les avantages de la VNI incluent la ventilation intermittente, qui permet au patient de communiquer et de manger. Cependant, le principal avantage de la VNI est qu'elle peut réduire les complications liées à la sonde d'intubation, notamment les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique [5-6].

La plupart des études démontrant les bénéfices de la VNI dans la décompensation de la BPCO ont été publiées dans les pays occidentaux, mais très peu d'études ont été publiées dans les pays du Maghreb. Au CHU de Sétif, nous avons commencé à

utiliser ce traitement depuis 2016. La VNI est actuellement largement utilisée. Dans cette étude, la VNI a été efficace pour améliorer les paramètres d'oxygénation et réduire durablement les niveaux de PaCO<sub>2</sub>.

Nos objectifs étaient de déterminer le taux de réussite de la VNI, ses facteurs prédictifs d'échec ou de succès et le taux de mortalité en réanimation.

## 2. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une étude observationnelle prospective portant sur 33 patients adultes consécutifs présentant une décompensation de BPCO a été menée dans le service de réanimation médicale du CHU de Sétif. Du fait du caractère observationnel de l'étude, le consentement écrit du patient ou de son entourage n'a pas été demandé. Par ailleurs, l'anonymat des données individuelles publiées dans cette étude est respectée. Cette étude est conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki.

### Critères d'inclusion

Patients se présentant pour insuffisance respiratoire aiguë (IRA) avec BPCO. L'IRA est définie sur les critères suivants : fréquence respiratoire (FR) >25 cycles /min, SpO<sub>2</sub> < 88 % sous oxygène, tirages intercostaux, cyanose ; PaO<sub>2</sub> < 60mm Hg ou un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 mm Hg en combinaison avec l'un des profils gazométriques : PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg et pH < 7,35 ou quelle que soit les niveaux de la PaCO<sub>2</sub> et du pH.

L'étiologie de la décompensation a été étayée sur la base des discussions de diagnostic médical, des examens de laboratoire et de radiologie (radiographie du thorax et scanner thoracique), et des résultats écho cardiographiques le cas échéant.

### Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients présentant des contre-indications à la VNI selon la Conférence de consensus de la SRLF de 2006 [1] ; les patients sous OLD ou VNI à domicile.

### Installation des malades

Dès leur admission, les patients ont été examinés et surveillés par un scope multiparamétrique. Avant de commencer la VNI, les gaz du sang artériel ont été analysés.

L'infirmière plaçait le masque sur le visage du patient, sans le fixer. Les réglages initiaux des pressions d'aide inspiratoire (AI) et de pression expiratoire positive (PEP) étaient de 8 et 5 cm d'eau, la FiO<sub>2</sub> était variable. Une fois le masque fixé, ces réglages ont été affinés. La surveillance était stricte durant les deux premières heures et toute contention des membres a été proscrite. Le mode de ventilation utilisé est le mode VNI intégré au ventilateur Hamilton G-five.

Après la pose du masque l'AI était débutée à 8 cm d'eau, puis augmentée par palier de 1 cm d'eau toutes les 10 min, sans dépasser 16 cm d'eau. L'objectif du réglage de l'AI était de permettre d'obtenir un volume courant expiré (Vte 6 à 8 ml/kg du poids idéal théorique) et une, FR < 25 cycles / min). Les paramètres de l'AI : trigger inspiratoire fixe à 2l/min, la pente de 0 à 25 millisecondes, le cyclage était titré entre 25 -50 %. La PEP était fixe à 5 cm H<sub>2</sub>O et la FiO<sub>2</sub> débutée à 40% puis titrée par palier de 5% afin d'atteindre une SpO<sub>2</sub> de 92 %. Ces réglages étaient surtout ajustés progressivement pour augmenter la tolérance. Les adaptations ultérieures ont été faites sur la base de la gazométrie à la 2° et à la 6° heure et périodiquement par la suite, selon les indications cliniques (soulagement subjectif de la dyspnée ; diminution de la FR.

### Protocole de VNI

Une fois le masque solidement fixé, la pression d'AI pourrait être augmentée par incréments de 1-2 cm sans que l'on dépasse 16 cm d'eau. L'objectif est d'atteindre un volume courant expiré (Vte) de 6 à 8 ml/kg du poids idéal théorique et une fréquence respiratoire inférieure à 25 cycles / min. La PEP a été réglée à 5 cm et la FiO<sub>2</sub> débutée 40% puis augmentée par palier de 5-10% pour atteindre une SpO<sub>2</sub> de 90-92 %. Ces réglages ont été réajustés sur la base de la mesure périodique de la gazométrie à la 2°, à la 6° heure et selon l'évolution. Le trigger inspiratoire en débit est fixé à 3 litres/min. Le cyclage est réglé entre 25 et 45%.

En l'absence de critères d'intubation, la durée de la première séance était de 2 heures. Une VNI intermittente avec l'oxygénothérapie a ensuite été entreprise. La VNI a été maintenue au maximum 16 heures par jour, y compris la nuit. La VNI était automatiquement reprise lorsque la SpO<sub>2</sub> descendait au-dessous de 88 %.

Lorsque les fuites dépassaient 50%, le masque était appuyé manuellement sans trop serrer la sangle. En présence de fuites, l'algorithme suivant a été utilisé : 1°) ajuster le masque par simple pression, 2°), réduire l'AI de 2 cm d'eau, 3°) et enfin changer le masque. Si le patient a des difficultés à expirer, nous rallongeons le cyclage de 5%.

Les ulcères du visage et les effets secondaires ont été identifiés, analysés et traités. Le sevrage a été entrepris en réduisant l'AI, la FiO<sub>2</sub> et la durée de la VNI. Une fois l'état du patient stabilisé, la VNI était arrêtée. Le traitement bronchodilatateur, antiinflammatoire et axé sur le facteur déclenchant de la décompensation a été maintenu pendant la VNI.

Les critères d'intubation étaient les suivants : une SpO<sub>2</sub> < 85 %, pas d'amélioration du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Dyspnée persistante avec FR > 35 c/min et tirage intercostal ; agitation ne permettant pas de continuer la VNI ; aggravation de l'acidose et /ou baisse de la vigilance. La nécessité d'introduire de la noradrénaline, encombrement bronchique persistant malgré l'intervention du

kinésithérapeute et enfin en cas d'un arrêt cardio- respiratoire inopiné. En cas d'échec de la VNI, les patients étaient intubés.

Les critères de succès étaient une combinaison de plusieurs paramètres : FR < 25 cycles /min, FC <100 bpm, SpO<sub>2</sub> ≥ 92% sous oxygène à 5l/min, absence de signes de luttés (tirages intercostales), pH = 7,35-7,42 et amélioration significative du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.

### Collecte des données

Les données ont été collectées sur une fiche dédiée à différents temps : à l'admission, à la 2eme, à la 6eme heure et à l'arrêt de la VNI. Pendant la VNI, les valeurs AI, FIO<sub>2</sub>, Vte et les complications possibles ont été enregistrées. Les patients ont été suivis jusqu'à leur sortie de la réanimation ou leur décès. Ces données étaient ensuite saisies sur un fichier Excel. Le critère de jugement principal était d'évaluer le nombre de patients ayant évité l'intubation reflétant la fréquence des VNI réussies.

### Analyse statistique

Les résultats ont été analysés à l'aide du logiciel SPSS version 22. Les variables quantitatives ou continues ont été exprimées en moyenne ± écart type. Les variables qualitatives ou catégorielles ont été présentées en valeurs absolues incluant des pourcentages. Le test du Student a été utilisé pour comparer les moyennes d'échantillons indépendants ou dépendants (séries appariées). Les pourcentages ont été comparés à l'aide du test Khi-carré. Les données qualitatives ont été comparées à l'aide du test exact de Fisher, quelle que soit la valeur numérique. Premièrement une analyse univariée a été réalisée pour identifier les facteurs associés à l'échec ou au succès de la VNI. Une analyse multivariée a été effectuée pour identifier les facteurs associés à l'échec de la VNI, à l'aide d'un modèle de régression logistique binaire en obtenant pour chaque variable un odds ratio avec un intervalle de confiance à 95%. Le résultat était considéré significatif pour une valeur de  $p \leq 0,05$ .

## 3. RESULTATS

Le tableau 1 montre le profil clinique et gazométrique des patients à l'admission. Le score de Glasgow était inférieur à 8 chez 4 patients au moment du traitement. 18 patients (54,5%) avaient un pH artériel compris entre 7,25 -7,35, un pH de 7,10 et 7,20 chez 8 patients (24,3%), un pH artériel inférieur à 7,10 chez 5 autres patients. Parmi les facteurs à l'origine de la décompensation, une infection a été notée chez 17 patients (51,5 %). La coexistence avec un OAP a été retrouvée chez 2 patients (6,1 %).

Le tableau 2 montre l'évolution des patients après deux heures de traitement par la VNI. Dès la deuxième heure de VNI, la fréquence respiratoire (Figure 1) et la PaCO<sub>2</sub> (Figure 2) se sont améliorées. Cinq patients (15,2 %) ont été intubés. Deux patients ont eu un échec immédiat (dans la première heure).

Le taux d'échec de la VNI était de 33,3 % (11 patients intubés), dont 5 ont été extubés par la suite (figure 3). Le taux de succès était de 66,7%. La mortalité en réanimation était de 18,2 % (6 patients). La VNI a été administrée durant  $2,39 \pm 2,71$  j [2 heures -10j] et la durée de séjour  $4,21 \pm 3,07$  j [1-15 jours].

Les différences « delta » des gaz du sang à la deuxième heure (H2) ont été déterminées en comparant les deux groupes « succès » et « échec » de la VNI (Tableau 3). L'amélioration de la PaCO<sub>2</sub> (OR, IC95% : 0,36 : [0,17-0,79],  $p < 0,0001$ ) et du rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> (OR : 0,3 : IC 95% : [0,11-0,79] ;  $p < 0,0001$ ) à H2 est associée au succès de la VNI. En revanche, chez les patients dont le rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ne s'est pas amélioré multipliait par 8 le risque d'échec de la VNI (OR, IC 95% : 8,0 ; [2,0-31,48]).

Aucune différence significative dans les caractéristiques de base n'a été observée entre les deux groupes. En revanche, les patients chez qui la VNI a échoué présentaient davantage d'hypoxémie et d'hypercapnie. Une VNI réussie a réduit la durée du séjour en réanimation (Tableau 4).

L'analyse multivariée n'a révélé aucun facteur prédictif d'échec ou de succès (Tableau 5).

**Tableau 1.** profils cliniques et gazométriques des patients.

Variable	Moyennes ± écart type	Pourcentage (%)
Age (ans)	77,6±8,9	
IGS2	42,1±10,5 [21-66]	
Comorbidités cardiaques		57,6
Diabète		42,4
Tirages intercostal		100
Cyanose		48,5
Score de Glasgow	12,5± 2,6 [7-15]	
FR (c/min)	35±8 [10-55]	
SPO2 (%)	76±11 [44-88]	
FC (bpm)	113±22 [70-160]	
PAS (mm Hg)	148±27 [90-199]	
pH	7,24±0,12 [6,93-7,34]	
SaO2 (%)	81 ±6,4 [58-87,7]	
PaCo2 (mm Hg)	70±23 [45,5-93]	
PaO2 (mm Hg)	54,6±4.4 [48,5-59]	
PaO2/FIO2 (mm Hg)	171,7±56,4 [93,9-204,8]	
HCO3-(meq/l)	24,8±7,8 [21,3-42,3]	
Infiltrats alvéolaires		45,4

#### 4. DISCUSSION

Dans la décompensation de la BPCO, la VNI est considérée comme une véritable révolution thérapeutique, avec des preuves solides de son impact absolu sur la réduction de la morbidité et de la mortalité. La VNI est l'indication la plus ancienne et la mieux validée [1, 4, 7-11]. La majorité des études ont été publiées avant la Conférence de consensus française [1].

Tout d'abord, notre recherche s'inscrit dans le cadre de la mise en œuvre et de la promotion de la VNI. Dans ce contexte, nos résultats peuvent être particulièrement intéressants compte tenu de la mise en œuvre contemporaine de la VNI dans la recherche.

Tableau 2. impact précoce de la VNI.

Variables	Admission	A la 2e heures	p
Score de Glasgow	12,5± 2,5	14,7± 0,3	0,001
Tirages intercostal (n, %)	33(100)	13(39,4)	<0,01
Cyanose (n, %)	16(48,5)	1(3,0)	<0,001
FR (c/min)	35±8	24±7	<0,001
SPO2	76+11	93+7	<0,001
FC (bpm)	113± 22	93± 15	<0,001
PH	7,24± 0,12	7,35±0,06	<0,01
PaCO2 (mm Hg)	70± 23	48±11	<0,01
SaO2 (%)	81± 8,4	94,2±5,3	<0,001
PaO2 (mm Hg)	54,6±9,6	99,2±49,6	<0,001
PaO2/FIO2 (mm Hg)	171,7± 56,4	229,8±114,3	<0,05
Intubation (n, %)	-	5 (15,2)	

Aucune sélection n'a été effectuée. Cependant, la VNI n'était pas utilisée comme alternative à l'intubation orotrachéale sauf chez les patients hypercapniques comateux. Dans cette situation, nous avons pris le soin d'écartier les autres causes de coma. L'étude ciblant spécifiquement des patients de plus de 75 ans [12] a comparé la VNI à l'oxygénothérapie au masque et a retrouvé un taux d'intubation de 7,3 % dans le bras VNI. Le taux d'intubation plus élevé par rapport à cette étude s'explique probablement par le profil gazométrique peu sévère des patients de Nava et al. [12].

Les premiers effets de la VNI sur la dyspnée ont également été rapportés dans d'autres études [2-4,7,12-27], puisque la VNI entraîne une baisse de la charge imposée aux muscles respiratoires. La diminution de la FR dès H2 est cohérente avec

les travaux distingués de Brochard et al. [3]. Ainsi, la VNI améliore rapidement les échanges gazeux en agissant comme un muscle respiratoire accessoire donnant plus de temps au traitement médical d'agir.

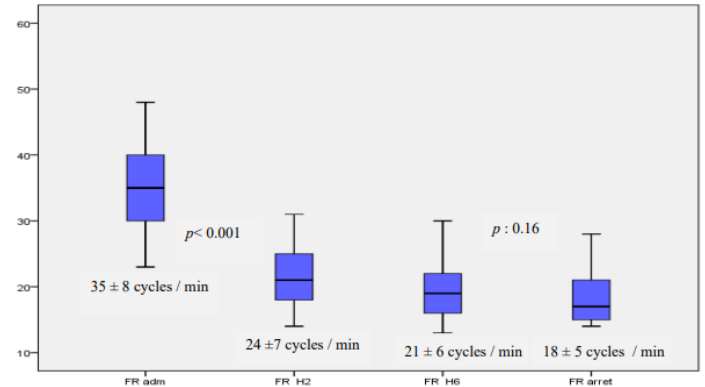


Figure 1. cinétique de la fréquence respiratoire sous VNI.

Le bénéfice de la VNI ne s'observe que dans les acidoses respiratoires [18]. Dans notre série, chez 3 patients en échec de VNI, le pH artériel à l'admission montrait une alcalose respiratoire. D'autres études [28] ont montré que les taux d'échec de la VNI sont plus élevés lorsque le pH est alcalin.

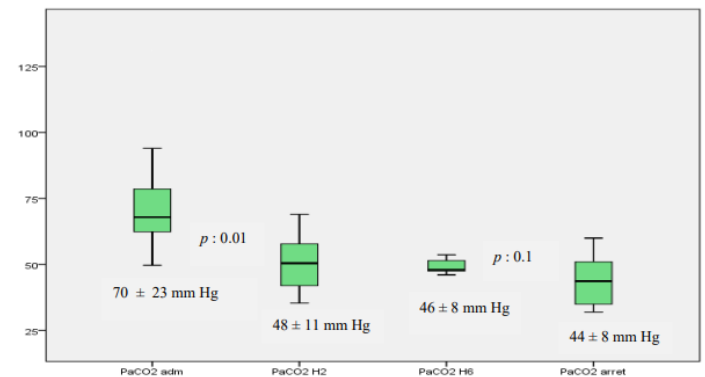


Figure 2. cinétique de la PaCO2 sous VNI.

Dans les études, le pH moyen des patients est compris entre 7,25 et 7,35 avec des valeurs de PaCO2 < 80 mm Hg [19]. Les données de la littérature sur l'utilisation de la VNI chez les patients ayant un pH < 7,25 sont difficiles à interpréter ; une étude a même exclu ces patients [15], peut-être parce que l'étude a été réalisée dans un service de pneumologie. Les recommandations pratiques

publiées en 2017 [11] n'abordent pas l'utilisation de la VNI basée sur le pH. En définitive, quel que soit le pH, les effets de la VNI sont plus évidents au cours de la deuxième heure, sauf si le patient nécessite une intubation.

**Tableau 3.** facteurs prédictifs de succès de la VNI à H2.

Variabes	Succès (n, %)	Echec (n, %)	OR, IC 95%	p
<b>Delta pH à H 2</b>				
Oui	18(81.8)	6 (54.5)	0.27 ; [0.05-1.33]	0.108
Non	4 (18.2)	5(45.5)	0.67 ; [0.37-1.18]	
<b>Delta PaCO<sub>2</sub> à H2</b>				<0.0001
Oui	22(100)	4 (36.4)	0.36 ; [0.17-0.79]	
Non	0 (0.0)	7(63.6)		
<b>Delta PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> à H2</b>				<0.0001
Oui	20 (90.9)	3 (27.3)	0.04 ; [0.005-0.27]	
Non	2 (9.1)	8 (72.7)	0.3 ; [0.11-0.79]	
			8.0 ; [2.0-31.48]	

Bien que la FR pour un succès de VNI soit d'environ 34 cycles/min, les patients avec un échec de la VNI présentaient des valeurs plus élevées à l'admission (38 cycles/min contre 34 cycles/min). Une FR initiale plus élevée et sa diminution après 2 heures de VNI s'est révélée être associée au succès. Par conséquent, une FR ≥ 37 cycles/min à l'admission peut conduire à un échec de la VNI [29].

**Tableau 4.** analyse univariée des groupes succès et échec de VNI .

Variabes	Succès (22)	Echec (11)	p
Age (ans)	76,86±9,05	79,09±8,79	0.19
Sexe H/f	12 /10	8/3	0.22
IGS2	42,1±11,9	43,2±6,3	0.18
Comorbidités cardiaques	10(52,6)	9(47,4)	0.2
Diabète	10(71,4)	4(28,6)	0.24
PAC	7(63,6)	4(36,4)	0.15
Hypercapnie	10(66,7)	5(33,3)	0.18
Score Glasgow	12,5±3,1	12,4±2,6	0.93
FR (c/min)	34 ±5	38±7	0.13
FC (bpm)	110,3±22,9	118,8±20,1	0.30
pH	7,26±0,08	7,23±0,18	0.16
SaO <sub>2</sub> (mm Hg)	81,9±0±6,5	80,6±9,2	0.69
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	57,6±15,9	75,4±24,2	0.05
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	57,1±9,3	48,5±7,5	0.03
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg)	172,0±54,3	171,0±58,5	0.25
AI (cm H <sub>2</sub> O)	14,3±2,7	16±3,4	0.32
PEP (cm H <sub>2</sub> O)	4,1±1,1	4,0±1,2	1
Vte (ml)	451,18±78,35	368,35±98,36	0.25
Durée de séjour (j)	3,21±2,07	6,23±5,38	0.02

PAC : *pneumonie aigue communautaire*

L'évolution des paramètres cliniques et gazométriques chez les patients sous VNI est relativement parallèle ; si un ou plusieurs de ces paramètres ne s'améliorent pas dans les deux premières heures de VNI, cela peut indiquer un échec et il est préférable de ne pas retarder l'intubation.

Le taux de succès de la VNI est cohérent avec celui de 64,4 % retrouvé par Akil S. [13]. Brochard et al. [4] ont eu un taux de réussite de 74 %. L'étude Brochard a montré un taux de mortalité de 27 % pour les patients intubés en réanimation [4]. Akil S. [13] a rapporté que huit des neuf patients intubés sont décédés. Le taux de mortalité dans notre série semble élevé par rapport à celui retrouvé dans la littérature. Cependant, 54,4 % (soit 6/11) des patients ont été intubés rapidement (dans les deux heures), ce qui peut indiquer que ces 6 patients ne devraient, vraisemblablement, pas être des candidats pour la VNI. Nos patients pourraient être à un stade plus sévère de la maladie que ceux de l'étude de Brochard et al [4], comme en témoigne le pH moyen plus faible à l'admission ; en effet, 1/3 de nos patients avaient un pH initial < 7,20. De plus, les décès concernaient des patients intubés et aucun des patients ayant terminé avec succès la VNI n'est décédé.

**Tableau 5.** analyse multivariée des groupes « succès- échec »

Variabes	Echec a la VNI /total (%)	OR, IC 95%	P	
Age <65	2/5(40)	1,4 ; [1,9-9,9]	0,6	
≥ 65	9/28(32,1)			
IGS2 ≤35	4/12(33,3)	0,26, [0,02-2,51]	0,45	
>35	7/21(33,3)			
Cardiopathie	9/21(42,8)	3,75, [0,65-21,51]	0,25	
P A C	4/11(36,4)	0,48, [0,1-2,29]	0,36	
FR (c/min)	>38	6/13(46,1)	0,28, [0,15-2,98]	0,9
	≤38	5/20(20)		
pH	< 7,35	8/30(26,6)	0,26, [0,14-0,48]	0,06
	≥7,35	3/3(100)		
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg)	<150	7/14(50)	5,2, [0,92-29,26]	0,12
	≥150	4/150(21,05)		

Il ne semble pas y avoir de résultats cohérents avec l'étude d'Akil S. [13], car dans cette étude, un pH < 7,35 était un prédicteur d'échec. Dans une autre étude [26] portant sur plus de 1 000 patients, l'absence d'amélioration de l'acidose respiratoire au cours des deux premières heures de VNI était associée à un échec de la VNI. Avoir un pH inférieur à 7,25 après les deux premières heures augmente le risque d'échec. Pour mieux mettre en évidence cet avantages de la VNI, Jurjević et al. [30] ont montré que la ventilation mécanique invasive n'est pas plus performante que la VNI.

De plus, les comparaisons entre les groupes échec/succès montrent, que des valeurs de PaCO<sub>2</sub> très élevées semblent prédisposer à l'échec de la VNI et la relation est statistiquement significative ; il en va de même pour l'hypoxémie qui s'est avérée un facteur influençant l'échec de la VNI . Dans notre étude, un pH d'admission très bas n'est pas associé à un échec de la VNI.

Dans notre étude, quatre patients ont été traités au stade de coma hypercapnique. Trois des patients ont présenté une amélioration rapide de leur niveau de conscience. Cette observation est cohérente avec les études de Diaz et al. et Scala et al., réalisées notamment sur des patients comateux [25, 31].



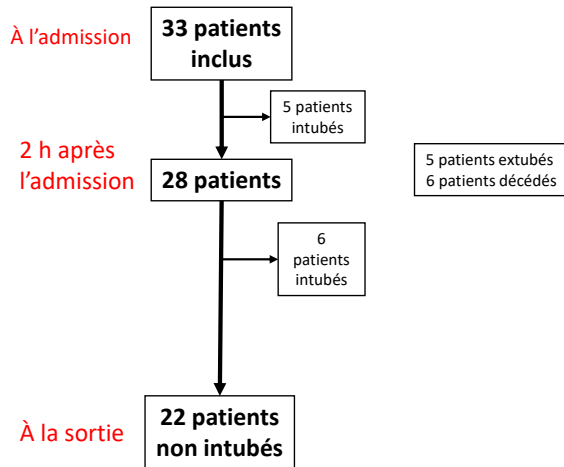


Figure 3. Impact de la VNI sur le devenir final des patients .

Concernant les comorbidités et l'IGS 2, plusieurs études ont montré une relation directe entre le nombre croissant de comorbidités, la gravité initiale du patient et l'échec de la VNI [23,32]. Cependant, cette association n'a pas été retrouvée dans notre étude. Ceci est cohérent avec d'autres études (10, 33, 34). Une étude récente [35] n'a trouvé aucun prédicteur d'échec de la VNI dans le traitement de la décompensation de la BPCO, confortant nos résultats. D'autres facteurs non étudiés peuvent influencer l'échec au-delà des facteurs liés au patient. Ceux-ci incluent l'inexpérience de l'équipe, les retards dans le démarrage de la VNI et la disponibilité des masques.

Enfin, le succès de la VNI a réduit la durée de séjour en réanimation de 3 jours. En raison du petit nombre de patients présentant un échec de la VNI, une analyse plus approfondie n'était pas appropriée.

## 5. CONCLUSION

La VNI permet d'éviter le recours à l'intubation trachéale et de réduire la mortalité chez les patients BPCO présentant une insuffisance respiratoire aiguë. Aucun facteurs clinique ou gazométrique ne peut prédire l'échec ou le succès de la VNI à l'admission. L'amélioration clinique des patients dans les deux premières heures est associée au succès de la VNI.

## DECLARATION D'INTERETS

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

## 6. REFERENCES

1. Robert R, Bengler C, Beuret P, et al. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Conférence de consensus commune SFAR, SPLF, SRLF. Réanimation 2006 ; 13 :5-12
2. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, et al. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest 1989; 95: 865-70
3. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbation of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with face mask. N Engl J Med 1990 ; 323 : 1523-30
4. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995 ; 333 :817-22
5. Mehta S., Hill N S. Non-invasive ventilation. State of the art. Am. J. Respir. Crit. Care Med.2001; 163: 5405-77
6. Leone M, Bouadma L, Bouhamada B, et al. Pneumonies associées aux soins en réanimation. RFE (SFAR-SRLF-ADARPEF-GFRUP). Anesth. Reanim.2018 ; 4 :421-41
7. Khilnani G C, Saikia N, Banga A, et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbation of COPD with very high PaCO2: A randomized controlled trial Lung 2010; 27 :125-13
8. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med .1995 ;15: 1799-806
9. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, et al. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1991; 100 :445-454
10. Benhamou D, Girault C, Faure C, et al. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients Chest 1992; 102:912-7
11. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines : noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J 2017 ; 50 : 1602426
12. Nava S, Grassi M, Fanfulla F, et al. Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled trial. Age Ageing 2011 ;40 : 444-50
13. Akil S. La ventilation non invasive, place et modalités en réanimation de l'adulte. Thèse pour l'obtention du DSM 2012
14. Bott J, Carol MP, Conway JH, et al. randomized controlled trial of

- nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341:1555-7
15. Plant PK, Owen JL, Elliott MW, et al. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001;56 :708–12
  16. Celikel T, Sungur, M, Ceyhan B, et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure *Chest* 1998; 114:1636-1642
  17. Barbé F, Togores B, Rubí M, et al. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease *Eur Respir J*, 1996;9: 1240–1245
  18. Keenan S.P, Powers C.E., Mc Cormack D.G, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: A randomized controlled trial *Respiratory Care* 2005; 50: 610-616
  19. Keenan SP; Snuff T; Cook DJ, et al. which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138:861-70
  20. Ram, F.S.F., Lightowler, J.V., Wedzicha, J. A et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of chronic obstructive pulmonary disease *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3:CD004104
  21. Mccurdy B.R. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): An evidence-based analysis *Ont Health Technol Assess Ser* 2012; 12: 1-102
  22. Shaheen M, Daabisa R.G, Elsoucy H. Outcomes and predictors of success of noninvasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease *Egypt J Bronchol.* 2018; 12:329–339
  23. 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
  24. Amri Maleh V, Monadi M, Hidari B, et al. Efficiency and outcome of non-invasive versus invasive positive pressure ventilation therapy in respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Caspian J Intern Med* 2016; 7:99-104
  25. Scala R, Nava S, Conti G, et al. Noninvasive versus conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2007, 33:2101–08
  26. Confalonieri M, Garuti G, Gattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005; 25: 348-55
  27. Masa J.F, Utrabo I, Terreros J.G, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units. *BMC Pulmonary Medicine* 2016; 16:97
  28. Correa TG, Sanches PR, Morais LC, et al. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study *BMC Pulmonary Medicine* 2015 15:144
  29. Singh VK, Khanna P, Rao BK, et al. Outcome predictors for noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *J Assoc Physicians India* 2006; 54:361–365
  30. Jurjević M, Matic I, Sakik -Zdravcevic K, et al. Mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients, noninvasive vs. invasive method (randomized prospective study). *Coll. Antropol* 2009 ; 33 : 791–797
  31. Diaz GG, Alcaraz AC, Talavera J., et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*, 2005, 127: 952-60.
  32. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000, 55:819–25
  33. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med* 2008, 36:441–447
  34. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, et al Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996 ; 109 : 179-93
  35. Steriade AT, Johari S, Sargarovschi N ,et al. Predictors of outcome of noninvasive ventilation in severe COPD exacerbation .*BMC Pulmonary Medicine* 2019 ;18; 19:131