



**HAL**  
open science

# **O2VNI : évolution de la PaO<sub>2</sub> sous Ventilation Non Invasive chez l'insuffisant respiratoire chronique hypercapnique stable**

Clément Laplaza

## ► To cite this version:

Clément Laplaza. O2VNI : évolution de la PaO<sub>2</sub> sous Ventilation Non Invasive chez l'insuffisant respiratoire chronique hypercapnique stable. Médecine humaine et pathologie. 2024. <dumas-04612319>

**HAL Id: dumas-04612319**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04612319v1>**

Submitted on 14 Jun 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC-ND 4.0 - Attribution - Non-commercial use - No Derivative Works - International License



UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ  
**U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE**  
BESANÇON

---

---

DIRECTEUR **PROFESSEUR THIERRY MOULIN**  
DIRECTEUR ADJOINT **PROFESSEUR XAVIER BERTRAND** DOYEN PHARMACIE

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE **MME CAROLE COINTEAU**

**DEPARTEMENT MEDECINE**

DOCTEUR MALIKA BOUHADDI (MCU-PH)	DIRECTRICE DES ÉTUDES
PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS	ASSESEUR 1ER CYCLE
PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE	ASSESEUR 2EME CYCLE
PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE	ASSESEUR 3EME CYCLE
PROFESSEUR BENOIT DE BILLY	COORDINATEUR CHIRURGIE
PROFESSEUR BENOIT DINET	COORDINATEUR MEDECINE GENERALE

**DEPARTEMENT PHARMACIE**

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI	DIRECTEUR DES ETUDES
PROFESSEUR SAMUEL LIMAT	COORDINATEURS 3E CYCLE
PROFESSEUR VIRGINIE NERICH	

**DEPARTEMENT MAÏEUTIQUE**

MARILIA GIRAULT (SAGE-FEMME)	COORDINATRICE PEDAGOGIQUE
------------------------------	---------------------------

**DEPARTEMENT ODONTOLOGIE**

PROFESSEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
DR SOPHIE PECHOUX (MAST)	
DR JEAN-PIERRE SALOMON (MCU-PH) (Université. LORRAINE)	

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ORTHOPHONIE**

PROFESSEUR ELOI MAGNIN	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
------------------------	----------------------------

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : KINESITHERAPIE**

ALEXANDRE KUBICKI (MONTBELIARD) (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
YOSHIMASA SAGAWA (MCF)	

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE**

JULIE LAPREVOTTE (MAST)	COORDINATRICES PEDAGOGIQUES
CLEMENCE VALLIER (MAST)	

## DEPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES

ALINE CHASSAGNE (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
JEAN MAILLET-CONTOZ (MAST)	
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIERS IFSI)	
DR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	COORDINATEUR PEDAGOGIQUE <b>IPA</b>

## DEPARTEMENT DE PEDAGOGIE

PROFESSEUR CLEMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SEBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
FRANK VERHOEVEN (MEDECINE)	
MARILIA GIRAULT (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
YOSHIMATA SAGAWA (REEDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

## RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

## COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRESIDENTE
PROFESSEUR FREDERIC AUBER	VICE-PRESIDENT

## CHARGES DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>	MME SYLVIE DEVAUX (MCF)	COORDINATEURS
<i>HISTOIRE DE LA MEDECINE</i>	PROFESSEUR LAURENT TATU	COORDINATEURS
	DOCTEUR PHILIPPE MERCET	COORDINATEURS
<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	COORDINATEUR
<i>ALUMNI-USB</i>	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER (EMERITE)	
	PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE)	PRESIDENT HONORAIRE

---

# MÉDECINE

---

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

### - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	<b>ADOTEVI</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>AUBER</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	<b>AUBIN</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Jamal	<b>BAMOULID</b>	IMMUNOLOGIE
Me	Cindy	<b>BARNIG</b>	PNEUMOLOGIE
Me	Djamila	<b>BENNABI</b>	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	<b>BESCH</b>	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	<b>BIBEAU</b>	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Me	Alessandra	<b>BIONDI</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	<b>BORG</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	<b>BOULAHDOUR</b>	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
Me	Catherine	<b>CHIROUZE</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	<b>CHOPARD</b>	CARDIOLOGIE
M.	Sidney	<b>CHOCRON</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Me	Cécile	<b>COURIVAUD</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	<b>DAVANI</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	<b>DE BILLY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	<b>DECONINCK</b>	HÉMATOLOGIE
M.	Eric	<b>DELABROUSSE</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	<b>DESMETTRE</b>	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	<b>DI MARTINO</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	<b>DUCLOUX</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Jean- Paul	<b>FEUGEAS</b>	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M.	Patrick	<b>GARBUIO</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Anne-Sophie	<b>GAUTHIER</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Emmanuel	<b>HAFFEN</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Georges	<b>HERBEIN</b>	VIROLOGIE
M.	Bruno	<b>HEYD</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	<b>HOCQUET</b>	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Me	Katy	<b>JEANNOT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	François	<b>KLEINCLAUSS</b>	UROLOGIE
M.	Paul	<b>KUENTZ</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
M.	Zaher	<b>LAKKIS</b>	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	<b>LEPAGE</b>	ANATOMIE
M.	Quentin	<b>LEPILLER</b>	VIROLOGIE
M.	Eloi	<b>MAGNIN</b>	NEUROLOGIE
Me	Nadine	<b>MAGY-BERTRAND</b>	MÉDECINE INTERNE
M.	Frédéric	<b>MAUNY</b>	BIostatistiques, Informatique Médicale
M.	Nicolas	<b>MENEVEAU</b>	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	<b>MEYER</b>	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	<b>MICHEL</b>	MÉDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
Me	Laurence	<b>MILLON</b>	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

M.	Nicolas	<b>MOTTET</b>	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
M.	Thierry	<b>MOULIN</b>	NEUROLOGIE
Me	Sylvie	<b>NEZELOF</b>	PÉDOPSYCHIATRIE
M.	Laurent	<b>OBERT</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	<b>PERROTTI</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	<b>PILI-FLOURY</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	<b>PITON</b>	MEDECINE INTENSIVE REANIMATION
M.	Clément	<b>PRATI</b>	RHUMATOLOGIE
M.	Jean-Luc	<b>PRETET</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	<b>RAMANAH</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	<b>RINCKENBACH</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
Me	Lucie	<b>SALOMON DU MONT</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Emmanuel	<b>SAMAIN</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	<b>SCHIELE</b>	CARDIOLOGIE
Me	Marie-France	<b>SERONDE</b>	CARDIOLOGIE
M.	Laurent	<b>TATU</b>	ANATOMIE
M.	Laurent	<b>TAVERNIER</b>	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	<b>THEVENOT</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	<b>THINES</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	<b>THIRIEZ</b>	PÉDIATRIE
M.	Pierre	<b>TIBERGHIE</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	<b>TOUSSIROT</b>	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	<b>VANDEL</b>	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Fabrice	<b>VUILLIER</b>	ANATOMIE
Me	Lauriane	<b>VULLIEZ COADY</b>	PEDO-PSYCHIATRIE
Me	Lucine	<b>VUITTON</b>	GASTRO-ENTEROLOGIE
Me	Virginie	<b>WESTEEL-KAULEK</b>	PNEUMOLOGIE

### PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Régis	<b>AUBRY</b>	ÉPISTEMOLOGIE-SOINS PALLIATIFS
M.	Jean-Luc	<b>BRESSON</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Gilles	<b>CAPELLIER</b>	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION
M.	Jean-Luc	<b>CHOPARD</b>	MEDECINE LEGALE
M.	Alain	<b>CZORNY</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	<b>DELBOSC</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	<b>DUMOULIN</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	<b>FELLMANN</b>	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	<b>MANTION</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Me	Christiane	<b>MOUGIN</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	<b>PARRATTE</b>	ANATOMIE
M.	Patrick	<b>PLESIAT</b>	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Daniel	<b>SECHTER</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Me	Dominique	<b>VUITTON</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Daniel	<b>WENDLING</b>	RHUMATOLOGIE

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS  
- PRATICIENS HOSPITALIERS**

Me	Clotilde	<b>AMIOT</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
Me	Anne-Pauline	<b>BELLANGER</b>	PARASITOLOGIE
M.	Matthieu	<b>BEREAU</b>	THERAPEUTIQUE
Me	Oxana	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DÉVELOPPEMENT ET DE REPRODUCTION
Me	Sophie	<b>BOROT</b>	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Me	Malika	<b>BOUHADDI</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	<b>BOUILLER</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Paul	<b>CALAME</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Yann	<b>CHAUSSY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	<b>COAQUETTE</b>	VIROLOGIE
Me	Elsa	<b>CURTIT</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	<b>DAGUINDAU</b>	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	<b>DESMARETS</b>	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Me	Julie	<b>GIUSTINANNI</b>	PSYCHIATRIE ADULTE-ADDICTOLOGIE
M.	François	<b>LOISEL</b>	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Tania	<b>MARX</b>	MÉDECINE D'URGENCE
Me	Elisabeth	<b>MEDEIROS</b>	NEUROLOGIE
M.	Patrice	<b>MURET</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Me	Charlée	<b>NARDIN</b>	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	<b>PELLETIER</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Me	Isabelle	<b>PLUVY</b>	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTIVE, ESTHETIQUE
Me	Anaïs	<b>POTRON</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Zoher	<b>SELMANI</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Antoine	<b>THIERY-VUILLEMIN</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	<b>VERHOEVEN</b>	RHUMATOLOGIE
Me	Delphine	<b>WEIL-VERHOEVEN</b>	HEPATOLOGIE
M.	Hadrien	<b>WINISZEWSKI</b>	MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

**ENSEIGNANTS ASSOCIÉS**

M.	Rémi	<b>BARDET</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Francis	<b>BERTHIER</b>	ANESTHESIE-REANIMATION (PROFESSEUR)
Me	Anne-Lise	<b>BOLOT</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	Benoît	<b>DINET</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
Me	Catherine	<b>GAY</b>	GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE (PROFESSEUR)
M	Abdo	<b>KHOURY</b>	MÉDECINE D'URGENCE (PROFESSEUR)
Me	Aurore	<b>LEBEAU-JEUNET</b>	MEDECINE GENERALE (MCF)
M.	Thierry	<b>LEPETZ</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	José-Philippe	<b>MORENO</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Jean-Michel	<b>PERROT</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Thomas	<b>RODRIGUEZ</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
Me	Esther	<b>SZWARC</b>	SANTE AU TRAVAIL (MCF)
Me	Anne-Lise	<b>TREMEAU</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)

# PHARMACIE

## PROFESSEURS

M.	Xavier	<b>BERTRAND</b>	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Me	Céline	<b>DEMOUGEOT</b>	PHARMACOLOGIE
Me	Francine	<b>GARNACHE-OTTOU</b>	HÉMATOLOGIE
Me	Corine	<b>GIRARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	<b>GODET</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>GRENOUILLET</b>	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	<b>GUILLAUME</b>	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	<b>ISMAILI</b>	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	<b>LIMAT</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	<b>MEILLET</b>	PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
Me	Virginie	<b>NERICH</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	<b>PELLEQUER</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	<b>REFOUVELET</b>	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	<b>SAAS</b>	IMMUNOLOGIE
Me	Marie-Christine	<b>WORONOFF-LEMSI</b>	PHARMACIE CLINIQUE

## PROFESSEUR EMÉRITE

Me	Laurence	<b>NICOD</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
----	----------	--------------	---------------------

## MAITRES DE CONFÉRENCES

Me	Aurélie	<b>BAGUET</b>	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	<b>BEDUNEAU</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	<b>BERMONT</b>	BIOCHIMIE
M.	Oleg	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Me	Céline	<b>BOUVIER-SLEKOVEC</b>	HYGIENE PREVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	<b>CAVALLI</b>	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
Me	Anne-Laure	<b>CLAIRET</b>	SCIENCES DU MEDICAMENT
M.	Jean-Patrick	<b>DASPET</b>	BIOPHYSIQUE
Me	Sylvie	<b>DEVAUX</b>	PHYSIOLOGIE
Me	Jeanne	<b>GALAINE</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Me	Marie	<b>KROEMER</b>	SCIENCES DU MEDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTE
Me	Isabelle	<b>LASCOMBE</b>	BIOCHIMIE / ISIFC
Me	Carole	<b>MIGUET ALFONSI</b>	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	<b>MORETTO</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Brice	<b>MOULARI</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Frédéric	<b>MUYARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	<b>PUDLO</b>	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	<b>RENOSI</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
M.	Gwenaél	<b>ROLIN</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
Me	Nathalie	<b>RUDE</b>	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
M.	François	<b>SENEJOUX</b>	PHARMACOGNOSIE
Me	Perle	<b>TOTOSON</b>	PHARMACOLOGIE

## ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Lionel	<b>PAZART</b>	SANTÉ PUBLIQUE (PROFESSEUR)
----	--------	---------------	-----------------------------

---

# ODONTOLOGIE

---

## MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M.	Gwenaël	<b>ROLIN</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
M.	Jean-Pierre	<b>SALOMON</b>	DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHÈSES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX (DÉLÉGATION DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE)

## ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

Me	Hélène	<b>BIGEARD</b>	ODONTOLOGIE (MCF)
M.	Edouard	<b>EUVRARD</b>	CHIRURGIE ORALE – ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)
Me	Sophie	<b>PECHOUX</b>	ODONTOLOGIE (MCF)
Me	Sylvie	<b>ROMAGNA</b>	ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)

---

## PROFESSIONS DE SANTE

---

Me	Aline	<b>CHASSAGNE</b>	SCIENCES INFIRMIERES (MCF)
M.	Jean	<b>MAILLET-CONTOZ</b>	SCIENCES INFIRMIERES (MAST)
M.	Alain	<b>DEVEVEY</b>	SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE (MCF)
M.	Alexandre	<b>KUBICKI</b>	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
M.	Yoshimasa	<b>SAGAWA JUNIOR</b>	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
Me	Emilie	<b>CERUTTI</b>	KINESITHERAPIE (MAST)
M.	Charles-Henry	<b>MAXENCE</b>	KINESITHERAPIE (MAST)
Me	Marine	<b>BRIKA</b>	KINESITHERAPIE
M.	Clément	<b>GRIESSINGER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Mélanie	<b>MICHELIN-VAUTIER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Marie-Carole	<b>PLAY</b>	KINESITHERAPIE
M.	Jérôme	<b>PLONGERON</b>	KINESITHERAPIE
M.	Maxime	<b>WERNER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Anne-Sophie	<b>RIOU</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Carine	<b>PETIT</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Laurence	<b>DEFORET</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Julie	<b>LAPREVOTTE</b>	ERGOTHERAPIE (MAST)
Me	Margaux	<b>GUIMARD</b>	ERGOTHERAPIE
Me	Clemence	<b>VALLIER</b>	PSYCHOMOTRICITE (MAST)
Me	Mélanie	<b>DIEMER</b>	PSYCHOMOTRICITE
Me	Lola	<b>VUILLAUME</b>	PSYCHOMOTRICITE
M.	Pierrick	<b>BOYER</b>	PSYCHOMOTRICITE

---

## AUTRES ENSEIGNANTS

---

Me	Vanessa	<b>MARTIN</b>	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
Me	Anna	<b>MKRTCHIAN</b>	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
M.	Charles Dale	<b>SANTANA</b>	PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS
M.			PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS

## **REMERCIEMENTS**

**A notre Maître, Présidente de Jury,**

**Madame le Professeur Virginie WESTEEL-KAULEK**

**Professeur des Universités de Pneumologie et Chef de Service**

**Praticien Hospitalier en Pneumologie au CHRU de Besançon**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant mon jury de thèse. Merci pour votre bienveillance, votre oreille attentive et l'ensemble des connaissances que vous m'avez transmises. Vous avez réussi à me faire apprécier l'oncologie et surtout la relation médecin - patient privilégiée et si précieuse, même face au rythme intense qu'impose l'oncologie.

**A notre Maître,**

**Madame le Professeur Cindy BARNIG**

**Professeur des Universités de Pneumologie**

**Praticien Hospitalier en Pneumologie au CHRU de Besançon**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de participer à ce jury et en jugeant mon travail. Merci pour les connaissances en physiologie respiratoire que vous m'avez transmise. Pour votre écoute et votre savoir toujours actualisé sur l'asthme sévère.

**A notre Maître,**

**Madame le Professeur Marjolaine GEORGES**

**Professeur des Universités de Pneumologie**

**Praticien Hospitalier en Pneumologie au CHRU de Dijon**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en participant à ce jury de thèse et en jugeant mon travail, sur un domaine dont vous êtes experte. Mon internat aura été bercé par la ventilation, les soins critiques et vos travaux. Merci pour votre enseignement, lors des séminaires de DES, d'USIR et lors du WebDUARD. Merci pour votre investissement auprès des étudiants, pour votre approche bienveillante et positive.

**A notre Juge, Monsieur Frédéric CLAUDE**

**Praticien Hospitalier**

**Pneumologue des Hôpitaux au CHRU de Besançon**

Merci pour toutes ces connaissances que tu m'as transmises autour de la ventilation et des soins critiques. Ton calme en toute circonstance aura été une grande inspiration. Merci pour ta bienveillance et ton encadrement ; de mes premiers pas hasardeux en soins intensifs COVID19 jusqu'à l'aboutissement de ce travail de thèse. Je suis fier d'avoir pu prouver par ce travail, ton intuition clinique et montrer que « réfléchir comme un pneumologue », est avant tout une grande qualité.

**A notre Juge, Monsieur Guillaume EBERST**

**Praticien Hospitalier**

**Pneumologue des Hôpitaux au CHRU de Besançon.**

Merci pour ton accompagnement tout au long de mon internat. Merci d'avoir été là pour me pousser et m'encourager. Tu m'auras transmis une approche clinique efficace et pragmatique, même pour les dossiers les plus compliqués. Ton approche humaine, empathique et pleine d'écoute en entretien m'aura beaucoup marqué ; et influence quotidiennement ma manière de diriger les entretiens. Et enfin, merci pour ton humour et ta bonne humeur.

### **A ma famille :**

A mon Père, pour ton oreille toujours attentive, tes conseils. Merci de m'avoir inspiré, guidé jusqu'aujourd'hui et pour encore longtemps. Merci pour ta sagesse et ton calme que j'aspire à atteindre un jour. Merci d'avoir été là pour moi sans aucune exception depuis 29 ans. A ma Mère. Merci d'être toi. Cette battante qui défit tous les pronostics. Qui ne lâche jamais rien. Tête de mule mais tête dure, sans laquelle, je n'aurais pas pu avoir l'honneur de te compter à mes côtés aujourd'hui.

A Camille, ma sœur, merci de me supporter depuis bientôt 30 ans. Traductrice officielle dès mes premiers pas ; taxi en PACES ; amie de promenade pour ma dose quotidienne d'UV avec Pepette. Merci de m'accompagner et de me soutenir. Merci pour tes sacrifices (que je reconnais, ce jour).

A Claire, ma biche, merci de partager mon quotidien. Merci pour ton soutien en toute circonstance. Toujours là pour m'encourager et me supporter, même quand je change d'idées toute les 5 minutes, quand j'oublie au bout de 30 secondes ce que tu viens de me dire ; quand je sors des projets de nulle part, différents toute les semaines (coucou les Seychelles). Merci pour ta folie, ta bonne humeur et toute les aventures passées et à venir à tes cotés. Merci de me permettre d'être une meilleure personne chaque jour.

A mes grands-parents, pour leur présence sur les épreuves difficiles. Des Grands - Parents en deux mots et avec un G majuscule. Merci pour toute les valeurs que vous nous avez transmises à Camille et moi. (Et pour toutes ces recettes de grand-mère, inégalables).

A ma mamie, merci d'être là. A mon papy que j'aurais beaucoup aimé avoir encore à mes côtés aujourd'hui. Merci pour ces moments partagés à tes cotés. Merci de m'avoir transmis ta patience.

A Enrique et Patrick, merci de m'extirper de mes livres chaque année, au ski, à la montagne, sous un parapente ou dans un hélicoptère au-dessus du Mont Blanc. En attendant avec impatience la prochaine aventure.

### **A mes amis :**

A Ugo sans H. Une amitié qui aura su résister pendant ces nombreuses années. Autour d'une partie de jeux vidéo, autour d'une bonne pizza, d'un bon restau' et/ou d'une bière.

A mes co-internes de réanimation : Julien, merci de m'avoir accompagné avec bienveillance pour mes premiers pas en réanimation. Discuter avec toi est toujours (souvent ?) enrichissant et un réel plaisir. Merci d'être aussi mauvais perdant aux jeux de société, rendant la victoire toujours meilleure. A Lucille, Léa, Paul Emile, Florian, Thomas, pour ces bons moments passés à Vesoul.

A la réanimation de Vesoul, Bérangère, Mathilde, Claire, Sarah, Mélissa, Alain ; de m'avoir montré que le sérieux et la rigueur de la réanimation n'étaient pas synonyme d'une vie monacale de travail. Merci pour votre bonne humeur et votre bienveillance.

A Idris, compère d'aventure depuis 4 ans maintenant ; rescapés de promotion. Au plaisir de retravailler ensemble ou autour d'un ballon de basket.

A Pierre André et Nicolas, merci pour votre humour à deux balles que j'espère partager encore longtemps. Merci de m'avoir accompagné dans mes premiers pas d'internat et mes premiers pas à moto.

A mes co-internes et ex-co-internes de pneumologie : Pauline D, Meltem, Hugues, Tom, Lisa, Adèle (jeune et moins jeune), Thomas, Mélitine, Chloé, Lucie, Manon et Valentin.

A Alice et Lucas, grâce à qui l'ambiance au travail est toujours plus folle. A Mélanie et Elodie, binôme charismatique de la pneumologie B. Merci de m'avoir accompagné sur mes premiers semestres avec exigence et bienveillance. A l'équipe de pneumologie A, B et hôpital de jour pour leur patience et leur accompagnement au cours de ces années.

A mes chefs et ancien chefs : Louis, merci de m'avoir accompagné pour mes premiers pas en consultation. Merci pour ta patience sans égale et ton humilité. A Pauline R., merci pour ta bienveillance, ta patience éternelle et ta disponibilité, même pour les choses les plus basiques de l'EFX. A Bénédicte, Sarah, Mauriane ; pour votre encadrement.

# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, 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 sont 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 !*

## Sommaire

<b>Liste des abréviations</b>	3
<b>Préambule</b>	4
<b>Article</b>	9
Résumé	10
Introduction	11
Matériels et méthodes	12
Résultats	15
Discussion	18
Conclusion	21
Tableaux	23
Bibliographie	28



## **Liste des abréviations**

AI : Aide inspiratoire

PEP : Pression expiratoire positive

BPCO : Bronchopathie pulmonaire chronique obstructive

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

CV : Capacité vitale

DLCOc : Coefficient de diffusion alvéolo-capillaire en monoxyde de carbone corrigé à l'hémoglobine

EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires

ETT : Echographie transthoracique

HTP : Hypertension pulmonaire

IPAP : Inspiratory positive airway pressure

IRC : Insuffisance respiratoire chronique

MNM : Maladie neuro musculaire

OLD : Oxygénothérapie longue durée

$P_aCO_2$  : Pression artérielle partielle en dioxyde de carbone

$P_aO_2$  : Pression artérielle partielle en oxygène

$P_AO_2$  : Pression alvéolaire en oxygène

PAPs : Pression artérielle pulmonaire systolique

$P_iO_2$  : Pression partielle inspirée en oxygène

$PtCO_2$  : Pression partielle transcutanée en dioxyde de carbone

SLA : Sclérose latérale amyotrophique

SOH : Syndrome obésité hypoventilation

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

VEMS : Volume expiratoire maximale seconde

VNI : Ventilation non invasive

$V_{O_2}$  : Consommation en oxygène

$V_{CO_2}$  : Production en gaz carbonique

## **Préambule :**

### **I – Insuffisance respiratoire chronique (IRC) :**

L'insuffisance respiratoire est la conséquence d'un déséquilibre entre apport et consommation tissulaire en oxygène (insuffisance respiratoire hypoxémique) et / ou production et élimination en dioxyde de carbone (insuffisance respiratoire hypercapnique). Le traitement respectif est substitutif avec mise en place soit d'une oxygénothérapie longue durée (OLD) soit d'une ventilation non invasive (VNI) et parfois des deux.

Il existe deux principaux mécanismes d'insuffisance respiratoire chronique : une diminution de ressources ou un excès de charge (1).

Une diminution des ressources ventilatoires s'observe en cas d'atteinte neurologique (centrale ou périphérique) ou musculaire comme les sclérose latérale amyotrophie (SLA), les causes médicamenteuses (benzodiazépine, morphinique), etc.

Une augmentation de la charge ventilatoire s'observe quant à elle : Soit par diminution de compliance : thoracique ou pulmonaire. Soit par augmentation des résistances des voies aériennes.

Parmi les IRC hypoxémiques, on distingue trois mécanismes d'hypoxémie (2) :

- Les anomalies de rapport ventilation perfusion.
- L'hypoventilation alvéolaire.
- L'atteinte alvéolo-capillaire.

Selon les pathologies, les mécanismes d'IRC sont différents ; parfois uniques, parfois multiples et intriqués. Dans le cas, par exemple d'un patient atteint de SLA, une atteinte musculaire isolée avec une hypoventilation alvéolaire pure par ressources ventilatoires insuffisantes peut être responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie. Par opposition, un patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) présente : des anomalies de ventilation perfusion par atteinte emphysémateuse, une hypoventilation alvéolaire du fait d'un excès de charge et de la myopathie (3), une atteinte alvéolo-capillaire par destruction du lit capillaire par l'emphysème et dans les cas avancés, une hypertension pulmonaire (HTP) du groupe III.

Ces patients présentent également très souvent des comorbidités cardiovasculaires pouvant également intervenir dans l'hypoxémie.

## **II – IRC hypercapnique et indication de la ventilation non invasive**

La VNI se place depuis plusieurs années comme un traitement de choix de l'insuffisance respiratoire hypercapnique.

En aigu, elle évite l'intubation chez une grande proportion de patients BPCO (4), et améliore leur survie (5).

En chronique, les premiers bénéfices de la VNI sur la morbi-mortalité ont été montrés chez des patients neuromusculaires. Eagle *et al* (6) retracent l'histoire de la ventilation dans cette sous population avec une amélioration de la survie exponentielle. Passant les chances de survie jusqu'à 25 ans chez des patients atteints de maladie de Duchenne, de 0% en 1960, à 53% dans les années 90.

Le nombre de patients ventilés au domicile n'a cessé d'augmenter au cours des dernières décennies. En France, il est passé de 130 à 3120 patients toutes causes confondues entre 1988 et 1998 (7). Un sondage européen réalisé entre Juillet 2001 et Juin 2002 estime sa prévalence à 6.6 / 100 000 habitants en Europe à partir des données de 16 pays (8). La VNI au long cours diminue le risque d'hospitalisation à 2 ans chez les patients BPCO, à 5 ans chez les autres (7). Le bénéfice de cette technique en termes de mortalité au sein d'une population BPCO n'a cependant été mis en évidence que dans les années 2010. En effet, la première étude contrôlée randomisée par Casanova *et al* (9) sur des faibles effectifs de patients BPCO, ne retrouvaient pas d'amélioration de la survie.

En 2014, Dreher *et al.* (10) changent le paradigme de la ventilation de domicile du patient obstructif. L'objectif était une titration des paramètres pour une diminution de la  $P_aCO_2$  de 20% ou sa normalisation, au prix de hauts niveaux de pression. Ils montraient dans cette étude, une amélioration significative de la qualité de vie, de la dyspnée à l'effort et de l'observance. En 2014, Kohnlein *et al* mettaient en évidence pour la première fois avec un haut niveau de preuve, l'amélioration de la survie à 1 an chez les patients atteints de BPCO de stade IV, sous VNI au long cours avec une ventilation à haute intensité. Passant la mortalité à 1 an de 33% à 12% entre le bras contrôle et le bras VNI.

L'indication de la VNI se base sur des critères variés : fonctionnels (EFR), cliniques, biologiques:

- En cas de syndrome obésité hypoventilation (SOH) défini comme un  $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$  et une hypoventilation diurne avec une  $P_aCO_2 > 45 \text{ mmHg}$ : La société Canadienne de pneumologie (11) a retenu 11 études soit 274 patients sous VNI nocturne, montrant une amélioration de la somnolence, de la dyspnée, de la qualité du sommeil et de la qualité de vie. L'augmentation de la  $P_aCO_2$  nocturne de 10 mmHg pendant au moins 10 minutes, sans hypoventilation diurne est ajoutée comme critère alternatif dans la définition complémentaire de l'hypoventilation nocturne de l'académie américaine de médecine du sommeil (12).

- Chez les patients BPCO, le seuil retenu est de 55 mmHg sur la base des travaux de Köhnlein et al (2), à distance d'un épisode aigu (4 semaines), démontrant un gain de survie de 11% à 12 mois.
- Chez les patients neuromusculaires, les données concernent principalement les SLA. L'initiation précoce de la VNI permet de ralentir le déclin de la capacité vitale, d'améliorer la qualité de vie et la survie (2). Les recommandations françaises les plus récentes découlent d'un accord d'experts (13) après revue exhaustive la littérature et retiennent : soit la présence de symptômes ou signes cliniques de faiblesse diaphragmatique (orthopnée, dyspnée d'effort, mise en jeu de muscles respiratoires accessoires en décubitus dorsal) ; soit en leur absence, une capacité vitale (CV) < 50%, une altération de la CV en décubitus dorsal de 20% par rapport à la CV assise, une  $P_aCO_2 \geq 45$  mmHg, une pression inspiratoire maximale (PIM ou SNIP) < 50% de la valeur prédite, une SpO<sub>2</sub> nocturne < 90% pendant plus de 5% de l'enregistrement ou une altération significative de la PCO<sub>2</sub> transcutanée nocturne (> 55mmHg au maximum et plus de 10% de l'enregistrement au-dessus de 49 mmHg). L'augmentation des bicarbonates sanguins  $\geq 27$  mmol/L est également un argument évocateur d'une hypoventilation alvéolaire nocturne en l'absence d'hypercapnie diurne gazométrique (14).

### **III – IRC hypoxémique et indication d'oxygénothérapie longue durée (OLD) :** (15)

L'oxygénothérapie longue durée est indiquée pour :

- Les insuffisances respiratoires restrictives chroniques pour une pression artérielle en oxygène ( $P_aO_2$ ) < 60 mmHg.
- Les insuffisances respiratoires obstructives sous réserve d'une prise en charge optimale, pour une  $P_aO_2 < 55$  mmHg. Elle est également indiquée entre 55 et 60 mmHg en cas de polyglobulie (hématocrite > 55%), signe de cœur pulmonaire chronique, hypertension artérielle pulmonaire (pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure ou égale à 20 mmHg) ou désaturation artérielle nocturne non apnéique quel que soit le niveau de  $P_aCO_2$ .

#### **IV – Physiopathologie : Equation des gaz alvéolaires, effets de la VNI : (16)**

En partant de l'équation simplifiée des gaz alvéolaires suivante :

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_aCO_2}{R}$$

$$\text{Avec } R = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$$

$$\text{Soit : } P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_aCO_2 \times \frac{V_{O_2}}{V_{CO_2}}$$

*Avec :*

*P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> : la pression partielle alvéolaire en oxygène*

*P<sub>I</sub>O<sub>2</sub> : la pression partielle inspirée en oxygène*

*P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> : la pression partielle artérielle en gaz carbonique*

*V<sub>O<sub>2</sub></sub> : la consommation métabolique en oxygène*

*V<sub>CO<sub>2</sub></sub> : la production métabolique de gaz carbonique*

Reflet de l'hypoventilation alvéolaire, l'hypercapnie apparaît en premier lieu en situation nocturne, en lien avec l'extinction physiologique des muscles respiratoires accessoires (17). La VNI se place au centre de la prise en charge substitutive de l'IRC hypercapnique. La P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> est proportionnelle à la ventilation minute et inversement proportionnelle à la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, par la loi de Dalton des pressions partielles (16). La VNI augmenterait la P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> en augmentant la ventilation minute et en diminuant la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>.

Nous faisons l'hypothèse que la VNI améliore la P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> par ces mécanismes et rend la supplémentation en oxygène inutile voir délétère. De nombreux travaux ont montré l'effet toxique cellulaire de l'oxygène avec production de dérivés réactifs et de radicaux libres (18), responsables d'une inflammation locale, d'une fibrose, d'une prolifération capillaire.

Il n'y a pas de données dans la littérature à notre connaissance évaluant la P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> pendant la VNI chez des patients à l'état stable. Les seules données retrouvées s'intéressaient à la P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> chez des patients bénéficiant de VNI au long cours, lors d'une consultation, en air ambiant ; jamais sous machine (19). Les seules études s'intéressant à la P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> per-VNI ont été réalisées dans des situations de décompensations aiguës en soins intensifs (5).

## **V – Objectif de l'étude :**

Cette étude a pour but d'évaluer l'hématose per-VNI chez des patients en ayant une indication chronique, dans une situation clinique stable. L'oxygène reste un médicament avec ses bénéfices mais aussi ses effets indésirables, devant toujours faire évaluer la balance bénéfice-risque.

## **ARTICLE**

**Evolution de la PaO<sub>2</sub> sous Ventilation Non Invasive chez l'insuffisant  
respiratoire chronique hypercapnique stable.**

## **Résumé :**

**Introduction :** L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) se divise en deux types : hypercapnique et hypoxémique. Le traitement est principalement substitutif par ventilation non invasive (VNI) et oxygénothérapie longue durée (OLD) avec des indications définies. Les modalités de substitution en oxygène sous VNI ne sont cependant que peu étudiées en cas d'insuffisance respiratoire chronique hypoxémique et hypercapnique.

**Méthodes :** Dans cette étude rétrospective monocentrique, 55 patients insuffisants respiratoires chroniques hypercapniques ont été pris en charge pour une instauration de VNI chronique en hôpital de jour. Un monitoring par gazométrie artérielle (au repos puis sous VNI) et transcutanée était réalisé sous surveillance médicale et paramédicale formée afin de titrer les paramètres.

**Résultats :** L'amélioration sous VNI après titration des paramètres était significative ( $p < 0.001$ ) avec une amélioration moyenne de la pression artérielle en oxygène ( $P_aO_2$ ) de 6.93 mmHg, passant de 63.2 à 70.2 mmHg. L'amélioration reste significative pour les patients présentant un trouble ventilatoire obstructif ( $n=22$ , amélioration de 5.27 mmHg,  $p=0.003$ ) et un syndrome d'obésité hypoventilation (SOH) ( $n=12$ , amélioration de 9.88 mmHg,  $p=0.006$ ). Elle ne le reste pas dans la sous-population des patients atteints de maladie neuromusculaire (MNM) ( $n=11$ , amélioration de 6.95 mmHg,  $p=0.17$ ). 50% des patients présentant des critères gazométriques d'OLD sont sevrés sous VNI.

**Conclusion :** A notre connaissance, cette étude est la première à évaluer l'évolution de la  $P_aO_2$  per VNI chez des patients insuffisants respiratoires chroniques stables. Il semble particulièrement intéressant de poursuivre les investigations dans une sous population plus ciblée, d'insuffisance respiratoire chronique hypoxémique et hypercapnique.

**Mots clés :**  $P_aO_2$ , VNI, OLD, insuffisance respiratoire chronique, hypoxémique, hypercapnique ; Effects of NIV.

## **Introduction :**

La ventilation non invasive (VNI) se place depuis plusieurs années comme un traitement de choix de l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) hypercapnique (20). Largement étudiée en situation d'insuffisance respiratoire aigüe avec un bénéfice démontré chez les patients BPCO en exacerbation hypercapnique (5) et dans les œdèmes aigus pulmonaires cardiogéniques, les données en situations chroniques sont arrivées plus tard.

Son intérêt a été mis en évidence chez les patients neuromusculaires (6,21) une amélioration de la qualité de vie, une diminution du déclin fonctionnel respiratoire et une amélioration de la survie. Chez les patients présentant une obstruction bronchique à l'état stable, les bénéfices de la VNI ont mis plus de temps à être démontrés avec de nombreuses données discordantes (9,22). Kohnlein et *al.* (2) ont montré en premier un gain de survie de 11% à 12 mois avec une ventilation à haute intensité dans cette sous population.

Parmi les sous-populations d'intérêt, on retrouve :

- Les insuffisances respiratoires chroniques restrictives avec une hypoventilation alvéolaire pure ; pouvant entraîner une hypoxémie associée à l'hypercapnie (20).
- Les insuffisances respiratoires chroniques obstructives type BPCO pour lesquelles les mécanismes d'hypercapnie sont multiples : myopathie, auto-PEP et distension thoracique responsable d'une augmentation du travail ventilatoire. S'y associent à un stade évolué, des anomalies de ventilation / perfusion via l'emphysème, l'hypertension pulmonaire, ou une cardiopathie associée de par les fréquentes comorbidités cardio-vasculaires (23).

L'hypoxémie apparait en cas d'inadéquation entre consommation et apport en oxygène, par défaut du compartiment musculaire (maladie neuromusculaire, syndrome d'obésité hypoventilation, cyphoscoliose), parenchymateux (emphysème, fibrose, syndrome de détresse respiratoire aigüe) ou vasculaire (hypertension pulmonaire, embolie pulmonaire, insuffisance circulatoire sévère).

L'ensemble de ces mécanismes peuvent être à l'origine d'une IRC hypoxémique et hypercapnique relevant d'une oxygénothérapie de longue durée OLD et d'une VNI (20) (15). L'amélioration de la  $P_aO_2$  per-VNI a été prouvée en situation aigüe dans de multiples études avec une amélioration moyenne de 7.47 mmHg d'après Osadnik et *al.* (5). Les premières manifestations d'hypoventilation alvéolaire se révèlent en période nocturne du fait de l'extinction des muscles respiratoires accessoires (17) (3). La VNI lors de cette période, augmente la ventilation alvéolaire (24). La revue Cochrane de Raveling et *al.* publiée en Août 2021 (19) s'est intéressée à l'effet de la ventilation non invasive chronique dans une sous-population de patients présentant un trouble

ventilatoire obstructif à l'état stable. Les gaz du sang, la qualité de vie, les capacités d'effort et la survie post exacerbation ont été recueillis à 3 et 12 mois. Vingt-quatre études randomisées ont été retenues. L'évolution de la  $P_aO_2$  était non significative avec un gain moyen de 0.75 mmHg à 3 mois et 2.0 mmHg à 12 mois. La gazométrie était réalisée lors de consultation, hors ventilation mécanique.

Nous n'avons pas trouvé de données sur l'évaluation de la  $P_aO_2$  per-VNI, chez des patients insuffisants respiratoires chroniques à l'état stable. Lorsque les critères d'OLD et de VNI sont présents, il est retenu d'enrichir la VNI en oxygène selon le débit de repos, sans considération de l'effet d'une pression positive sur l'hématose. L'absence de données solides n'a pas permis d'établir de recommandations concernant l'adaptation du débit d'oxygène sur VNI (15).

L'objectif de cette étude était d'apprécier, au cours de la VNI, son effet sur l'hématose chez des patients relevant d'une VNI de longue durée au domicile, avec l'hypothèse qu'elle s'améliore par augmentation de la ventilation alvéolaire.

## **Matériels et méthodes :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique au sein du centre hospitalier universitaire de Besançon, chez les patients pris en charge pour l'instauration ou la réadaptation d'une VNI dans le service de Pneumologie.

### **Population de l'étude :**

**Les patients étaient éligibles s'ils satisfaisaient les critères suivants :**

- > 18 ans
- Non-opposition au recueil des données
- Indication de la VNI en situation chronique selon les recommandations émises par la HAS en 2013 (20): Présence d'une hypoventilation alvéolaire avec  $P_aCO_2$  diurne > 45 mmHg ou  $PtCO_2$  nocturne moyenne > 55 mmHg ; ou patient atteint d'une maladie neuromusculaire avec atteinte musculaire respiratoire débutante soit un critère parmi les suivants : capacité vitale < 50% de la valeur prédite selon les normes GLI 2021 ; CV < 80% avec présence de signes d'hypoventilation nocturne (nycturie, céphalée matinale, somnolence diurne attestée par score d'Epworth) ; variabilité de la capacité ventilatoire de plus de 20 % en décubitus dorsal ; augmentation des bicarbonates sanguins supérieure à 27 mmol/L.

- A l'état clinique basal défini comme : absence de décompensation respiratoire dans les 15 jours (hyperthermie, majoration de dyspnée, modification de l'expectoration)

Les critères d'exclusion regroupaient les mesures extrêmes et incohérentes, évoquant en premier lieu une erreur machine ou une erreur de prélèvement (gazométrie veineuse) :  $P_aO_2$  supérieure à 100 mmHg ou inférieure 45 mmHg. Ont été exclus les patients présentant des données gazométriques manquantes secondaires à des problématiques analytiques de laboratoire ; une gazométrie pré et post ventilation avec des modalités d'oxygénothérapie discordantes.

#### Ventilation non invasive :

Les patients inclus étaient des patients convoqués en hôpital de jour pour instauration ou réévaluation de VNI. L'ensemble des respirateurs étaient des dispositifs de domicile utilisant une interface naso-buccale et un circuit monobranche à fuite intentionnelle. Ils étaient monitorés de manière non invasive sous surveillance médicale ou paramédicale formée (bon positionnement du masque, contrôle des fuites, tolérance, paramètres hémodynamiques,  $SpO_2$ ,  $TcPCO_2$  à l'aide d'un capnographe SenTec®. Le capteur était placé sur l'oreille ou le front en cas de signal de mauvaise qualité. La titration des paramètres de VNI était progressivement réalisée à l'appréciation du clinicien selon les directives du GaVO<sub>2</sub> (25): le profil restrictif ou obstructif du patient, la sévérité de la pathologie sous-jacente, la présence ou non d'une cardiopathie, la tolérance clinique et hémodynamique. L'état d'équilibre était atteint à la normalisation ou diminution de 20% de la  $TcPCO_2$  (2), avec une bonne tolérance clinique et paraclinique pendant plus de 5 minutes. En cas d'hypoxémie persistante après optimisation des paramètres ventilatoires, un enrichissement en oxygène était réalisé selon un principe de titration progressive, indépendamment des paramètres d'oxygénothérapie de longue durée initiaux si présents.

#### Gazométrie artérielle :

Cette étude s'intéressait à la valeur de  $P_aO_2$  dans les minutes avant l'instauration de la ventilation non invasive, au repos ; puis à l'équilibre, après titration clinique et capnographique des paramètres. Les prélèvements invasifs étaient réalisés par une infirmière diplômée d'état du service de pneumologie ou par le médecin avant la pose du masque de ventilation et après obtention de l'équilibre gazométrique transcutané. En cas d'oxygénothérapie de longue durée, la gazométrie initiale était réalisée en air ambiant sauf hypoxémie profonde ( $SpO_2 < 85\%$ ).

### Données recueillies :

Les données recueillies regroupaient les caractéristiques basales des patients (Age, sexe, IMC) ; l'intoxication tabagique selon trois modalités : active, sevrée (définie comme l'arrêt du tabagisme depuis plus de 6 mois), absente ; la dyspnée selon la classification mMRC ; l'indication de VNI ; la présence ou non d'une oxygénothérapie de repos ainsi que le débit ; les données échocardiographiques (FEVG > 50%) et signes indirects d'hypertension pulmonaire (Pression artérielle pulmonaire systolique évaluée par doppler continu sur flux d'insuffisance tricuspide > 35 mmHg) ; les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) les plus proches de l'instauration de VNI remises aux normes GLI 2021 (26) (la capacité vitale (CV) retenue était la CV maximale entre la CVL et CVF ; DLCO corrigée à l'hémoglobine avec une apnée supérieure à 10 secondes) ; les données gazométriques le jour de l'instauration de la VNI avant mise en marche celle-ci (T0), puis après 30 minutes (T30) ; paramètres de la VNI : IPAP, EPAP, Fréquence respiratoire FR.

### Ethique :

Cette étude s'intègre dans le cadre de la recherche Hors Loi Jardé (HLJ) en tant que : recherches ayant une finalité d'intérêt public de recherche, d'étude ou d'évaluation dans le domaine de la santé conduites exclusivement à partir de l'exploitation de traitement de données à caractère personnel mentionnées au I de l'article 54 de la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés et qui relèvent de la compétence du comité d'expertise pour les recherches, les études et les évaluations prévu au 2° du II du même article. Les patients ont été informés collectivement *via* posters dans le service, de l'utilisation potentielle de leurs données à des fins de recherche.

### Analyses statistiques :

L'analyse statistique des données recueillies a été réalisée à l'aide du logiciel R-studio. Chaque patient est son propre témoin. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.

Pour évaluer la différence de  $P_aO_2$  à T0 et T30, un test T apparié a été utilisé après vérification de la distribution normale par test de Shapiro-Wilk. Un test de corrélation de Pearson a été réalisé entre la variation de  $P_aO_2$  T0 - 30 et celle de la  $P_aCO_2$ . Un test non paramétrique de Wilcoxon a été réalisé selon l'indication de la VNI pour la différence entre la  $P_aO_2$  T0 et T30.

Une analyse linéaire univariée puis multivariée a été réalisée à la recherche des cofacteurs liés à l'évolution de la  $P_aO_2$  entre T0 et T30. Les covariables analysées ont été : les EFR, les indications de VNI, les paramètres de VNI.

Un test non paramétrique de McNemar a été réalisé dans le sous-groupe présentant des critères gazométriques d'OLD à T0 ( $P_aO_2$  inférieure à 55 mmHg pour les BPCO, 60 mmHg pour les MNM et SOH) à la recherche d'un sevrage de ces critères à T30. Dans ce même groupe, une analyse descriptive a été réalisée selon l'indication initiale de VNI.

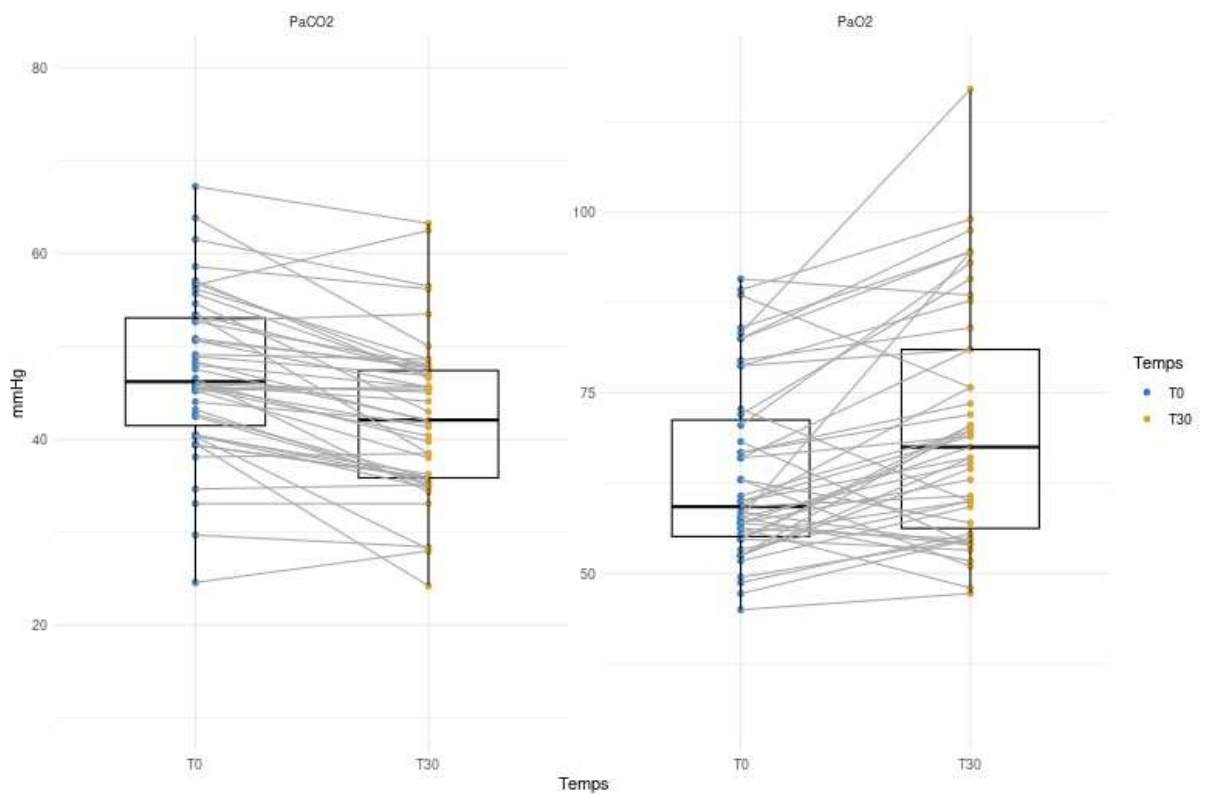
La puissance a été calculée *a posteriori* de la collecte des données. Nous avons fait l'hypothèse d'une augmentation de la valeur de  $P_aO_2$  entre T0 et T30, sur un même échantillon. Avec une différence attendue de 7.5 points (5) et un écart type de 10 (27) dans un échantillon de 47 patients. La puissance retrouvée est supérieure à 0.90.

## **Résultats :**

Cinquante-cinq patients ont été inclus. Huit étaient inéligibles : 3 pour gaz du sang non réalisés, 1 pour prélèvement coagulé, 1 pour une  $P_aO_2$  T-30 incohérente ( $> 120$  mmHg), 3 pour un débit d'oxygène différent entre T0 et T-30.

Les caractéristiques basales des 47 patients éligibles, les indications de VNI et leur modalité, les données écho-cardiographiques de base et des EFR (Normes GLI 2021) sont présentés dans *le Tableau 1*. L'âge moyen des patients était de 64.7 ans ( $\pm 13.0$ ). La population était majoritairement féminine à hauteur de 59.6%. L'IMC moyen était de 29.0 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 9.1$ ). La dyspnée moyenne selon la classification mMRC était cotée 2.4 ( $\pm 1.3$ ). Le statut tabagique était actif pour 18 patients (38.3%), sevré pour 8 patients (17%), naïf de toute intoxication chez 21 patients (44.7%).

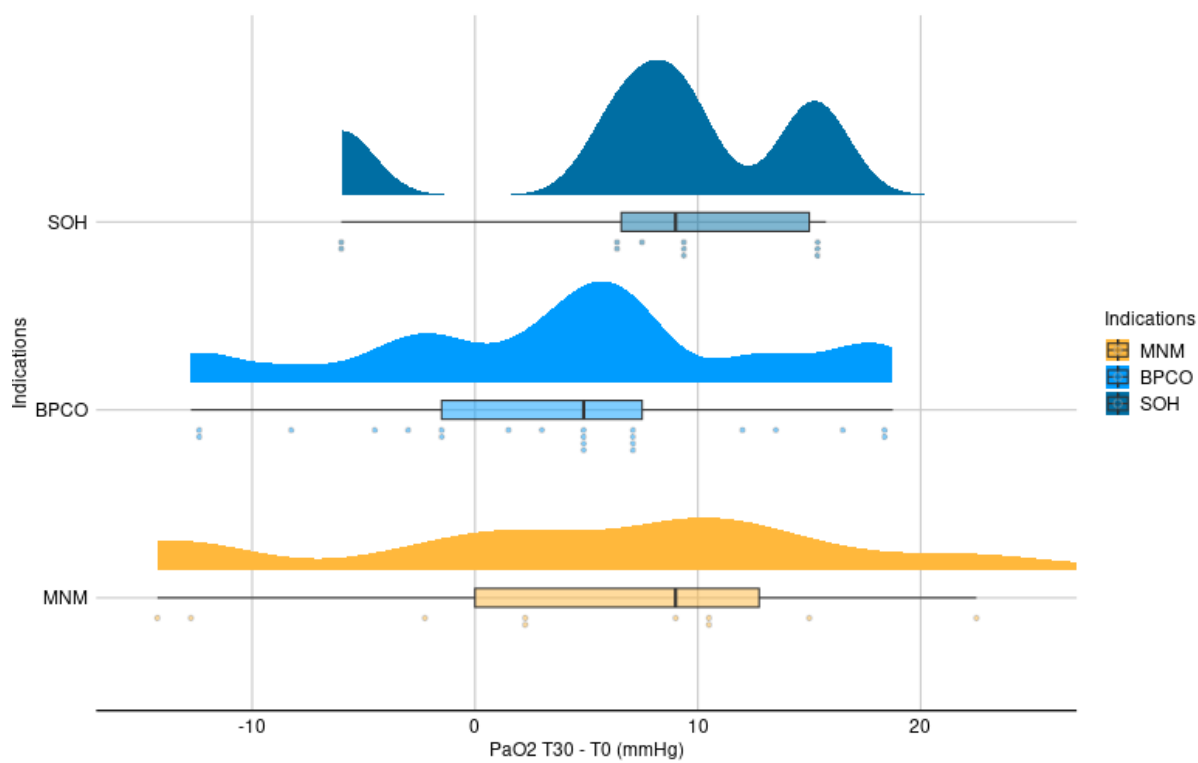
La gazométrie initiale T0 retrouvait une  $P_aO_2$  à 63.2 mmHg ( $\pm 12.5$ ) pour une valeur  $P_aO_2$  69.87 mmHg ( $\pm 15.98$ ) à T30, soit une amélioration statistiquement significative de 6.93 mmHg ( $\pm 10.78$ ) ( $p < 0.001$ ) (*Tableau 3*). La  $P_aCO_2$  diminuait de 47.2 ( $\pm 8.6$ ) à 42.61 ( $\pm 8.56$ ) mmHg (*Figure 1*). L'évolution de la  $P_aO_2$  de la  $P_aCO_2$  étaient inversement corrélées selon Pearson ( $r = -0.35$  ;  $p = 0.014$ ).



**Figure 1.** Boxplot représentant l'évolution de la  $P_aCO_2$  et de la  $P_aO_2$  entre T0 et T30. Exprimées en valeurs médianes [Q1-Q3].

Parmi les 22 patients BPCO de notre échantillon, l'amélioration moyenne de la  $P_aO_2$  entre T0 et T30 était de  $5.27 (\pm 7.50)$  mmHg, statistiquement significative ( $p = 0.003$ ). L'amélioration de la  $P_aO_2$  chez les 11 patients du groupe MNM était en moyenne de  $6.95 (\pm 14.21)$  mmHg, non significative ( $p = 0.17$ ). L'amélioration chez les 12 patients du groupe SOH était significative ( $p = 0.006$ ) pour une amélioration moyenne de  $9.88 (\pm 11.06)$  mmHg (Tableau 4). Dans le groupe « Autres », incluant 2 patients ayant un trouble ventilatoire mixte, la  $P_aO_2$  moyenne à T0 et T30 était de  $71.25 (\pm 15.91)$  mmHg et  $80.25 (\pm 20.15)$  mmHg pour une amélioration moyenne de  $9.00 (\pm 4.24)$  mmHg.

Plusieurs patients ont diminué leur  $P_aO_2$  entre T0 et T30 : 5 patients BPCO, 3 patients MNM, 2 patients SOH avec une diminution moyenne respective de :  $-4.5$  mmHg,  $-9.75$  mmHg,  $-6$  mmHg.



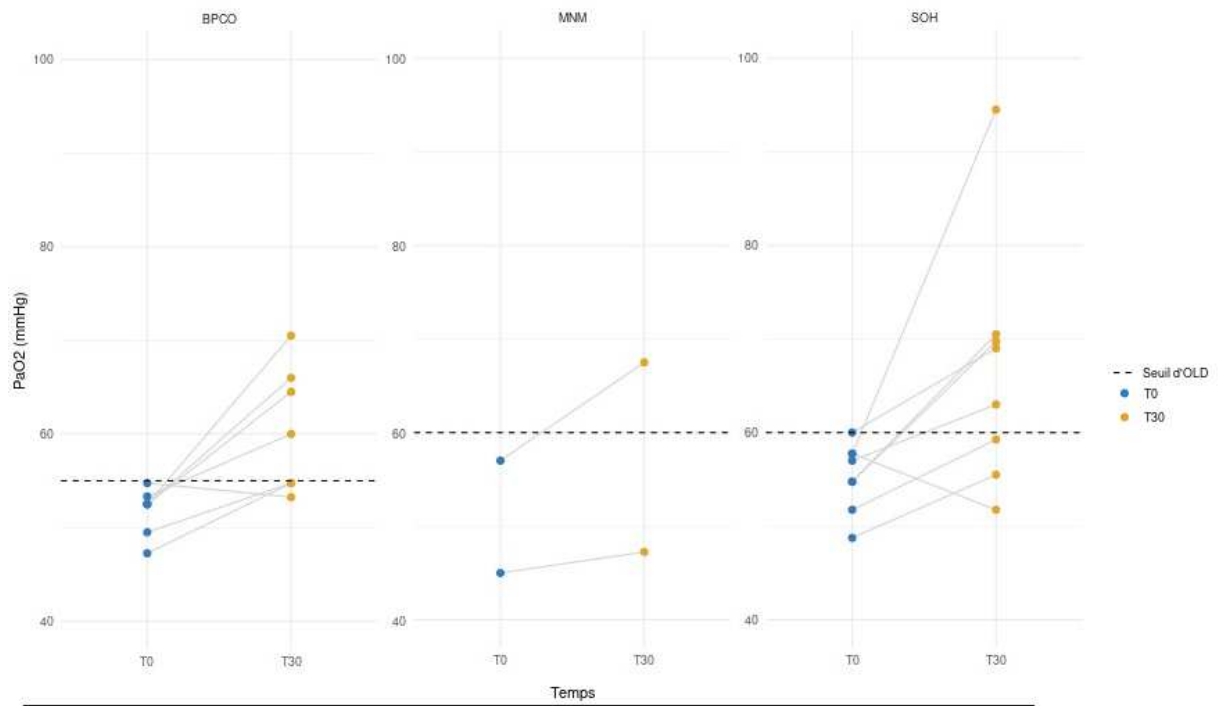
**Figure 2.** Evolution de la  $P_aO_2$  entre T0 et T30 selon l'indication de VNI (Raincloud plot).

Exclusion de la catégorie TVR ne représentant que 2 patients.

Parmi les paramètres recueillis, ni les données EFR, ni les paramètres de la VNI, ni l'indication n'étaient associés à la variation de  $P_aO_2$  après ajustement à l'âge, le sexe et l'IMC en analyse linéaire univariée (Tableaux 5 et 6).

Chez les patients présentant une BPCO ayant eu des gaz du sang en air ambiant, 9 patients avaient une  $P_aO_2$  T0 < 55 mmHg, seuil d'OLD pour un trouble ventilatoire obstructif, pour une moyenne à 51.45 mmHg ( $\pm 3.24$ ). A T30, 44% des patients sous VNI avaient une  $P_aO_2$  T30 > 55 mmHg, soit un sevrage des critères d'OLD (Tableau 2). Dans le sous-groupe SOH ayant eu des gaz du sang en air ambiant, 7 patients présentaient une  $P_aO_2$  T0 < 60 mmHg, seuil d'OLD en cas de trouble ventilatoire restrictif, pour une moyenne de  $P_aO_2$  à 55.22 mmHg ( $\pm 3.58$ ). La moyenne de  $P_aO_2$  de ces patients sous VNI à T30 était de 62.25 mmHg ( $\pm 7.01$ ), avec sevrage des critères d'OLD pour 4 patients soit 57%. Dans le sous-groupe MNM, 2 patients présentaient une  $P_aO_2$  T0 en air ambiant < 60 mmHg, seuil d'OLD, pour une moyenne de 51 mmHg ( $\pm 8.49$ ). La moyenne à T30 était de 54 mmHg ( $\pm 14.32$ ), avec sevrage des critères d'OLD pour un des deux patients. Au total, 18 patients présentaient une  $P_aO_2$  en air ambiant inférieure au seuil d'indication d'OLD pour la pathologie concernée. Parmi eux, 9 patients ont

amélioré suffisamment leur  $P_aO_2$  à T30 sous VNI pour ne plus avoir d'indication gazométrique d'OLD, soit 50% (Figure 3), statistiquement significatif ( $p = 0.004$ ).



**Figure 3.** Evolution de la  $P_aO_2$  T0 – T30 sous VNI chez les patients présentant une indication gazométrique d'OLD à T0.

(Seuil d'OLD de 55 mmHg pour les patients BPCO, 60 mmHg pour les patients SOH et MNM).

## Discussion :

A notre connaissance, il s'agit de la première étude s'intéressant à la  $P_aO_2$  per-VNI dans cette sous population, à un état d'équilibre. Notre échantillon comprenait 47 patients ayant une indication de ventilation à domicile. Au sein de cette cohorte, 18 patients présentaient une  $P_aO_2$  initiale justifiant une OLD.

Cette étude met en évidence une amélioration significative de l'hématose sous VNI dans une population de patients traités pour une IRC hypercapnique d'âge moyen 64.7 ans, d'IMC 29 kg/m<sup>2</sup>, composée à 60% d'hommes et 40% de femmes. Cet effet se confirme en analyse non paramétrique en sous-groupe pour les patients BPCO et SOH. L'amélioration n'est pas significative dans le groupe MNM, possiblement par manque de puissance du fait des faibles effectifs dans cette population rarement

hypoxémique. L'évolution de la  $P_aO_2$  entre T0 et T30 est significativement et inversement corrélée à la diminution de la  $P_aCO_2$ , en accord avec le concept physiologique de l'équation des gaz alvéolaires et l'équilibre des pressions partielles de Dalton. La moitié des patients présentant des critères gazométriques d'OLD ont pu être sevrés de ces critères sous VNI à T30, statistiquement significatif (*Figure 3*). Les patients ventilés pour un SOH semblent être les patients chez qui la  $P_aO_2$  s'améliore le plus sous VNI (*Figure 2*) ce qui semble cohérent avec l'existence d'un trouble ventilatoire restrictif pur sans atteinte parenchymateuse sous-jacente.

Nos résultats confirment l'analyse physiopathologique de Schneerson et *al* (29) chez les patients MNM. L'hypercapnie-hypoxémie en lien avec une hypoventilation alvéolaire pure, ne justifie pas d'un enrichissement en oxygène sous VNI, cette dernière restaurant la pompe ventilatoire (30,31). Ces résultats rejoignent également les données de la littérature observées dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique où la VNI rééquilibre la balance ressource – charge respiratoire (33) et améliore partiellement l'hypoxémie (5).

Le mécanisme est plus complexe dans des sous-populations où les causes d'hypoxémie sont multiples. Le bénéfice de la ventilation sur l'hypoxémie pour ces derniers est moins intuitif. Sur le plan hémodynamique (32), la VNI entraîne une amélioration de l'éjection ventriculaire gauche par augmentation de la pression intra thoracique. Mais à l'opposé, elle pénalise le ventricule droit avec une diminution du retour veineux pouvant varier jusqu'à 200%. Elle favorise possiblement l'inadéquation perfusion / ventilation pulmonaire et donc peut aggraver l'hypoxémie dans cette sous population. Dans notre étude, 10 patients (22%) ont diminué leur  $P_aO_2$  entre T0 et T30. La complexité de cette physiopathologie soulève l'intérêt de notre travail et nécessite des analyses complémentaires dans de plus large effectif afin d'identifier les facteurs associés à cette diminution de  $P_aO_2$  en pratique clinique.

Les principales limites de cette étude sont le caractère rétrospectif, ainsi que les faibles effectifs. La population d'intérêt (les patients relevant d'une OLD) ne constitue pas une majorité de l'échantillon (42.6%). Une différence statistiquement significative se démasque tout de même dans ce sous-groupe avec le sevrage des critères d'OLD pour 50% d'entre eux. Par ailleurs, la mise en place de VNI en structure hospitalière s'éloigne des conditions de vie réelle (34,35). Cette étude s'affranchit des fuites grâce à la surveillance par un personnel formé alors que ces dernières restent une problématique majeure en ventilation de domicile. Depuis la naissance de la VNI, le principal facteur d'échec thérapeutique est la présence de fuites (36). Avec l'avènement d'une ventilation de domicile intensive (10), des hauts niveaux de pressions ont commencé à être utilisés, avec en conséquent un risque augmenté de fuites. Plusieurs essais sur banc se sont intéressés au montage optimal de VNI enrichie

en oxygène, l'effet des fuites intentionnelles ou non, le volume courant, la  $FiO_2$  (37–39). Concernant la  $FiO_2$ , cette dernière diminue significativement dès 5L/min de fuite, pour un débit d'oxygène de 1L/min. La dilution est d'autant plus importante que le débit d'oxygène est important. Dans l'étude de Goutorbe et al. (40), on notait une diminution d'environ 30% de la  $FiO_2$  pour un débit d'oxygène de 8L/min et des fuites intentionnelles et non intentionnelles à 10L/min. Sur cette base, il serait tentant d'augmenter le débit d'oxygène lors d'un enrichissement sur VNI. Cependant, l'ensemble de ces études (37–40) ne prennent pas en considération l'effet de la pression positive et le retentissement sur l'hématose avec, en cas de sur-enrichissement, un risque d'autant plus important d'hyperoxie et d'hypercapnie. La bonne titration des paramètres et l'éventuelle sous-ventilation (IAH résiduel, hypoventilation nocturne persistante, prédominance des événements en sommeil paradoxal) ne sont pas évaluées dans cette étude, réalisée en condition diurne exclusive. L'observance n'est également pas considérée. La présence d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil associé n'a pas été recueilli, pouvant constituer un facteur confondant.

Les forces s'appuient sur l'originalité de la population étudiée. Les caractéristiques de notre échantillon sont cohérentes avec les données actualisées de la cohorte ANTADIR de Rabec et al. présentées au Congrès de Pneumologie de Langue Française en 2024 (28). A l'exception de la proportion de patients MNM qui était prédominante dans la cohorte ANTADIR à hauteur de 41% *versus* 28% dans notre étude. L'âge, le sexe, l'IMC, l'IPAP et l'EPAP ainsi que les données gazométriques en air ambiant étaient proches entre les deux cohortes.

L'enrichissement en oxygène et ses modalités sont peu décrits dans la littérature malgré les effets potentiellement néfastes de l'hyperoxie. Comme tout médicament, l'oxygène est pourvoyeur d'effets indésirables. Il a été montré qu'une hyperoxie alvéolaire à l'échelle cellulaire, était responsable d'une production excessive de dérivés réactifs de l'oxygène ; responsables de lésions épithéliales alvéolaires pouvant aller jusqu'à l'apoptose (18). Les conséquences de l'hyperoxie ont principalement été étudiées en soins critiques chez des patients porteurs d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) exposés à des  $FiO_2$  élevées. Cette dernière augmenterait l'inflammation pulmonaire, l'œdème interstitiel, et potentialiserait les lésions induites par la ventilation mécanique. Une stratégie conservatrice n'a pour autant pas montré de bénéfice mais au contraire un surcroît de mortalité dans une population de patients en SDRA (41–43). En 2020, Lim et al. (44) ont étudié la morbi-mortalité dans deux groupes de patients BPCO en exacerbation au sein d'un département d'urgence : un groupe exposé à une hyperoxie en phase aiguë (défini dans l'étude comme  $P_aO_2 > 65$  mmHg) et un groupe normoxique. Un suivi était réalisé à 1 an, sans différence significative en termes de mortalité, ni en termes de nouvelle exacerbation. La toxicité de l'oxygène en situation chronique et avec des  $FiO_2$  plus faibles (1 à 4L/min d'oxygénothérapie) n'a été étudié que sur des effectifs plus faibles (45). L'analyse

*post mortem* de 14 patients BPCO dans l'étude de Petty et *al.* (45) mettait en évidence une fibrose interstitielle, une hyperplasie épithéliale, une prolifération capillaire chez 50% des patients exposés à une. L'ensemble de ces données semble s'accorder sur un effet délétère cellulaire de l'hyperoxie chronique. Une exposition aigüe n'a pas montré d'impact sur la morbi-mortalité mais les données manquent en cas d'exposition chronique. Le principe de précaution semble nécessaire. L'augmentation de la  $P_aO_2$  sous VNI, conjointement à l'étirement pulmonaire induit par une IPAP et une EPAP pourraient être responsable de lésions cellulaires alvéolaires et être délétère dans la population ciblée par l'étude. L'ensemble de ces éléments plaide donc pour une utilisation prudente et raisonnée de l'oxygénothérapie chez des patients IRC.

En parallèle, l'hypercapnie induite par l'oxygénothérapie dans une sous-population BPCO, est un phénomène largement intégré dans la pratique clinique médicale. Elle repose sur trois mécanismes (46) : levée du stimulus hypoxique (47), hétérogénéité des rapports ventilation / perfusion pulmonaire, effet Haldane. La proportion de chaque mécanisme reste encore incertaine. Aubier et *al* (48) ont pu mettre en évidence une diminution de la ventilation alvéolaire pouvant atteindre 20% en cas de stratégie d'oxygénothérapie libérale dans des situations d'insuffisance respiratoire aigüe chez le BPCO. De plus, la levée de la vasoconstriction hypoxique dans des situations d'anomalie parenchymateuse avancée, empêche la redistribution vasculaire vers les zones pulmonaires fonctionnelles et favorise le shunt intra-pulmonaire ; avec pour conséquence une diminution de la décarboxylation (49). Malgré un substrat physiopathologique robuste, les conséquences d'une hyperoxie en termes d'hypercapnie et de morbi mortalité demeurent incertaines (50,51).

## **Conclusion :**

Notre étude montre une amélioration significative de la  $PaO_2$  sous VNI dans une population d'IRC hypercapnique stable. En sous-groupe d'IRC hypoxémique et hypercapnique., elle montre une différence significative sous VNI, permettant le sevrage de l'oxygénothérapie chez la moitié de ces patients. L'analyse multivariée n'a pas pu identifier de facteurs associés à l'importance de la variation de  $P_aO_2$ . Une proportion de patient (22%) semble dégrader leur hématoxémie sous VNI. Des analyses complémentaires sur de plus grand effectifs sont nécessaire afin d'en identifier les cofacteurs. Il est évident que le pronostic vital est plus rapidement engagé par l'hypoxémie que par l'hypercapnie en situation d'insuffisance respiratoire aigüe. Ce même raisonnement ne peut cependant pas s'appliquer en situation stable sous VNI. Une adaptation fine des paramètres est ainsi requise à l'hématoxémie comme à l'hypercapnie, sans favoriser l'une au détriment de l'autre afin de maintenir un bénéfice pour le patient. Les données physiologiques et physiopathologiques sont robustes pour appuyer notre travail

mais les données cliniques manquent. Notre étude s'inscrit dans un travail précurseur de données cliniques, soulignant l'effet de la VNI sur l'hématose. Des explorations complémentaires sont indispensables à plus grande échelle chez les insuffisants respiratoires chroniques. L'évaluation de critères cliniques de morbi-mortalité et de qualité de vie semblent être des pistes qu'il reste à explorer.

## **Tableaux :**

**Table 1:** Baseline characteristics and clinical data

	<b>Patients N = 47</b>
<b>Demographics</b>	
Male	19 (40.4)
Age, years	64.7 ± 13.0
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29.0 ± 9.1
<b>Dyspnea #</b>	
0	3 (6.4)
1	10 (21.3)
2	9 (19.15)
3-4	20 (42.6)
<b>Smoking status</b>	
Non-smoker	21 (44.7)
Former smoker	8 (17.0)
Current smoker	18 (38.3)
<b>Pathology</b>	
COPD	22 (46.8)
NMDs	11 (23.4)
OHS	12 (25.5)
Other RLD	2 (4.3)
<b>Oxygen therapy</b>	
Long-term oxygen therapy #	20 (42.6)
Flow (L/min)	1.60 ± 1.10
Oxygen therapy under NIV	5 (10.6)
Flow (L/min)	2.40 ± 1.52
<b>Cardiological data #</b>	
Preserved LVEF	27 (57.4)
sPAP ≥ 35 mmHg	4 (8.5)
sPAP < 35 mmHg	20 (42.6)
<b>Pulmonary function tests (%predicted) #</b>	
FEV1	49.3 ± 24.6
Max VC	63.9 ± 17.2
FEV1/max VC	61.8 ± 24.6
TLC	107.8 ± 33.8
DLCOcor	67.6 ± 26.3
<b>Arterial blood gas</b>	
T0	
pH	7.4 ± 0.0
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	47.2 ± 8.6
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	63.2 ± 12.5
T30	
pH	7.46 ± 0.05
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	42.4 ± 8.5
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	70.2 ± 16.3
<b>NIV parameters</b>	
iPAP (cmH <sub>2</sub> O)	16.02 ± 4.98
ePAP (cmH <sub>2</sub> O)	7.39 ± 2.01
RR (breaths/min)	13.49 ± 1.53

*Values are means ± SD or number (percent)*

*Abbreviation: BMI: body mass index; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; NMDs: neuromuscular diseases; OHS: obesity-hypoventilation syndrome; RLD: restrictive lung disease; NIV: non-invasive ventilation; LVEF: left ventricular ejection fraction; PASP: Pulmonary Artery Systolic Pressure; FEV1: forced expiratory volume in 1 second; VC: vital capacity; TLC: total lung capacity; DLCOcor: corrected diffusing capacity of the lung for carbon monoxide; P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>: arterial partial pressure of carbon dioxide; PaO<sub>2</sub>: arterial partial pressure of oxygen; iPAP: inspiratory positive airways pressure; ePEP: expiratory positive airways pressure; RR: respiratory rate*

*# Missing data: Dyspnea = 4; Preserved LVEF = 20; sPAP = 22; FEV1 = 4; FEV1/max VC = 4; Max VC = 5; TLC = 21; DLCOcor = 25; Long term oxygen therapy = 2.*

Table 2:

	Indications				p
	COPD N = 22	NMDs N = 11	OHS N = 12	RLD N = 2	
<b>Patients characteristics</b>					
Male	10 (45.0)	4 (36.0)	5 (42.0)	0 (0.0)	0.81
Age, years	64.9 ± 9.9	59.7 ± 10.8	65.8 ± 17.8	84.5 ± 6.4	0.08
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.3 ± 7.7	27.3 ± 6.0	38.2 ± 7.8	24.1 ± 9.8	<b>0.00</b>
Dyspnea	#	*	**		0.11
0	1 (4.6)	2 (18.2)	0 (0.0)	0	
1	3 (13.6)	2 (18.2)	5 (41.7)	0	
2	3 (13.6)	3 (27.3)	2 (16.7)	1 (50.0)	
3-4	14 (63.6)	1 (9.1)	4 (33.3)	1 (50.0)	
Smoking status					<b>0.00</b>
Non-smoker	3 (14.0)	10 (91.0)	6 (50.0)	2 (100.0)	
Former smoker	5 (23.0)	0 (0.0)	3 (25.0)	0 (0.0)	
Current smoker	14 (64.0)	1 (9.0)	3 (25.0)	0 (0.0)	
<b>Pulmonary function tests</b>	#	*	**		
FEV1 (% predicted)	31.3 ± 14.0	61.1 ± 18.1	72.2 ± 22.3	67 (NA)	<b>0.00</b>
VC (% predicted)	62.8 ± 17.1	59.1 ± 19.6	71.4 ± 14.8	64 (NA)	0.51
FEV1/VC (% predicted)	41.8 ± 15.6	83.9 ± 8.8	78.2 ± 18.6	73 (NA)	<b>0.00</b>
TLC (% predicted)	127.2 ± 31.6	81.0 ± 18.1	88.5 ± 2.12	90 (NA)	<b>0.01</b>
DLCOcor (% predicted)	50.6 ± 18.7	85.7 ± 2.9	95.5 ± 9.3	106 (NA)	<b>0.00</b>
<b>Arterial blood gas</b>					
T0					
pH	7.42 ± 0.03	7.46 ± 0.07	7.41 ± 0.04	7.42 ± 0.03	0.06
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	50.2 ± 6.6	40.4 ± 10.9	47.9 ± 6.4	48.3 ± 11.2	<b>0.03</b>
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	58.2 ± 8.1	75.2 ± 14.0	60.1 ± 10.3	71.3 ± 15.9	<b>0.01</b>
< 55	9 (40.9)				
< 60		2 (18.2)	7 (58.3)		
T30					
pH	7.46 ± 0.03	7.49 ± 0.07	7.46 ± 0.06	7.45 ± 0.06	0.71
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	45.0 ± 6.2	37.7 ± 12.3	41.8 ± 6.9	42.4 ± 8.8	<b>0.05</b>
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	63.5 ± 11.0	82.2 ± 20.2	70.0 ± 14.9	80.3 ± 20.2	<b>0.05</b>
> 55	4 (18)				
> 60		1 (9.0)	4 (33.3)		
Delta PaO <sub>2</sub>	5.3 ± 7.5	7.0 ± 14.2	9.9 ± 11.1	9.0 ± 4.2	0.51
<b>Oxygen therapy</b>					
Long-term oxygen therapy	13 (59.0)	1 (9.0)	5 (50.0)	1 (50.0)	<b>0.02</b>
Flow (L/min)	1.5 ± 1.2	1 (NA)	1.9 ± 1.3	1.5 (NA)	0.73
<b>NIV parameters</b>					
Oxygen therapy	3 (14.0)	1 (9.0)	1 (9.0)	0 (0.0)	1.00
Flow (L/min)	2.3 ± 1.5	1 (NA)	4 (NA)	-	0.37
iPAP (cmH <sub>2</sub> O)	17.1 ± 3.9	12.3 ± 4.2	17.5 ± 5.8	17.0 ± 8.5	<b>0.03</b>
ePAP (cmH <sub>2</sub> O)	6.7 ± 1.4	6.6 ± 1.6	9.4 ± 2.1	6.5 ± 0.7	<b>0.00</b>
RR (breaths/min)	13.0 ± 1.3	14.2 ± 1.7	13.8 ± 1.6	13.0 ± 1.4	0.24

Values are means ± SD or number (percent)

Abbreviation: COPD: chronic obstructive pulmonary disease; NMDs: neuromuscular diseases; OHS: obesity-hypoventilation syndrome; RLD: restrictive lung disease; BMI: body mass index; FEV1: forced expiratory volume in 1 second; VC: vital capacity; TLC: total lung capacity; DLCOcor: corrected diffusing capacity of the lung for carbon monoxide; P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>: arterial partial pressure

of carbon dioxide; PaO<sub>2</sub>: arterial partial pressure of oxygen; iPAP: inspiratory positive airways pressure; ePEP: expiratory positive airways pressure; RR: respiratory rate; NIV : non-invasive ventilation

Missing data:

# COPD group: Dyspnea = 1; sPAP = 9; FEV1 = 1; FEV1/max VC = 1; Max VC = 2; TLC = 8; DLCOcor = 10.

\* NMD group: Dyspnea = 3; TLC = 3; DLCOcor = 8

\*\* OHS group: Dyspnea = 1; FEV1 = 2; FEV1/Max VC = 2; Max VC = 2; TLC = 10; DLCOcor = 8; Long-term oxygen therapy = 2.

**Table 3 :** PaO<sub>2</sub> T0 vs T30. Paired t-test.

	Mean T0	Mean T30	Statistic t	p-value
PaO <sub>2</sub>	63.20 (12.5)	70.23 (16.29)	4.73	< <b>0.001</b>

Values are means ± SD or number (percent)

**Table 4:** PaO<sub>2</sub> at T0 versus T30 according to indication

PaO <sub>2</sub> at T0 vs T30	Median T0	Median T30	Test statistic value	p-value
COPD	56,63	60,38	35	<b>0.003</b>
NMDs	78,75	87,75	17	0.17
OHS	57,75	69,38	4	<b>0.006</b>

Wilcoxon signed-rank test.

Abbreviation: COPD: chronic obstructive pulmonary disease; NMDs: neuromuscular diseases; OHS: obesity-hypoventilation syndrome.

**Table 5:** PaO<sub>2</sub> evolution according to Indication, Pulmonary functional test, oxygen therapy and NIV parameters.

	Simple linear regression			R <sup>2</sup>
	β	S. E	p-value	
Indication				0.037
NMDs	1.68	3.81	0.660	
OHS	4.61	3.70	0.220	
RLD	3.73	7.61	0.626	
FEV1 (%)	0.128	0.06	<b>0.045</b>	0.095
VC (%)	0.154	0.09	0.103	0.065
DLCO (%)	0.120	0.10	0.265	0.069
Oxygen therapy (yes/no)	0.163	3.12	0.959	0.00
iPAP (cmH <sub>2</sub> O)	-0.267	0.30	0.344	0.017
ePAP (cmH <sub>2</sub> O)	-0.0435	0.76	0.955	0.00

Values are Beta coefficient.

Abbreviation: S.E: Standard error. NMDs: neuromuscular diseases; OHS: obesity-hypoventilation syndrome; RLD: restrictive lung disease; FEV1: forced expiratory volume in 1 second; VC: vital capacity; DLCO: diffusing capacity of the lung for carbon monoxide; iPAP: inspiratory positive airways pressure; ePEP: expiratory positive airways pressure.

**Table 6:** Influence of FEV1 (%) on PaO<sub>2</sub> variation after adjustment on sex, age, BMI

	Multivariate analysis		
	$\beta$	S.E ( $\beta$ )	<i>p-value</i>
Intercept	-0.77	12.11	0.950
FEV1 (%)	0.12	0.07	0.102
Sex	-0.39	3.43	0.911
Age	0.01	0.15	0.915
BMI	0,05	0.20	0.821

Values are Beta coefficient.

Abbreviation: S.E: Standard error; CI: confidence interval; FEV1: forced expiratory volume in 1 second; BMI: body mass index

## **Bibliographie :**

1. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *European Respiratory Journal*. 16 nov 2003;22(Supplement 47):3s-14s.
2. Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease : a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *The Lancet Respiratory Medicine*. 1 sept 2014 ;2(9):698-705.
3. Aboussouan LS. Sleep-disordered Breathing in Neuromuscular Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2015 ;191(9):979-89.
4. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med*. 29 nov 1990 ;323(22):1523-30.
5. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 2017 [cité 4 févr 2024] ;(7). Disponible sur : <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004104.pub4/full>
6. Eagle M, Baudouin SV, Chandler C, Giddings DR, Bullock R, Bushby K. Survival in Duchenne muscular dystrophy : improvements in life expectancy since 1967 and the impact of home nocturnal ventilation. *Neuromuscul Disord*. Déc 2002;12(10):926-9.
7. Janssens JP, Derivaz S, Breitenstein E, De Muralt B, Fitting JW, Chevrolet JC, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation : a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest*. Janv 2003;123(1):67-79.
8. Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, Escarabill J, Farre R, Fauroux B, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe : results from the Eurovent survey. *European Respiratory Journal*. 1 juin 2005 ;25(6):1025-31.
9. Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest*. Déc 2000;118(6):1582-90.
10. Dreher M, Storre JH, Schmoor C, Windisch W. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD : a randomised crossover trial. *Thorax*. Avr 2010;65(4):303-8.
11. McKim DA, Road J, Avendano M, Abdool S, Cote F, Duguid N, et al. Home mechanical ventilation : a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2011 ;18(4):197-215.
12. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep : Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 08(05) :597-619.
13. Georges M, Perez T, Rabec C, Jacquin L, Finet-Monnier A, Ramos C, et al. Proposals from a French expert panel for respiratory care in ALS patients. *Respir Med Res*. Mai 2022;81:100901.

14. Bingol Z, Pihtili A, Cagatay P, Okumus G, Kıyan E. Clinical predictors of obesity hypoventilation syndrome in obese subjects with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. Mai 2015;60(5):666-72.
15. Haute Autorité de Santé HAS. Évaluation des dispositifs médicaux et prestations associées pour l'oxygénothérapie à domicile [Internet]. Saint-Denis La Plaine ; 2012. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1265304/fr/evaluation-des-dispositifs-medicaux-et-prestations-associees-pour-l-oxygenotherapie-a-domicile](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1265304/fr/evaluation-des-dispositifs-medicaux-et-prestations-associees-pour-l-oxygenotherapie-a-domicile)
16. West JB. *Respiratory Physiology : The Essentials*. Lippincott Williams & Wilkins ; 2012. 211 p.
17. White J, Drinnan M, Smithson A, Griffiths C, Gibson G. Respiratory muscle activity and oxygenation during sleep in patients with muscle weakness. *Eur Respir J*. 1 mai 1995 ;8(5):807-14.
18. Lilien TA, van Meenen DMP, Schultz MJ, Bos LDJ, Bem RA. Hyperoxia-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome : what is its relative impact? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 1 juill 2023 ;325(1):L9-16.
19. Raveling T, Vonk J, Struik FM, Goldstein R, Kerstjens HA, Wijkstra PJ, et al. Chronic non-invasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Airways Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 9 août 2021 [cité 26 janv 2024] ;2021(8). Disponible sur : <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002878.pub3>
20. Haute Autorité de Santé HAS. Évaluation des dispositifs médicaux et prestations associées pour la ventilation mécanique à domicile [Internet]. Saint-Denis La Plaine ; 2012. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1348270/fr/evaluation-des-dispositifs-medicaux-et-prestations-associees-pour-la-ventilation-mecanique-a-domicile](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1348270/fr/evaluation-des-dispositifs-medicaux-et-prestations-associees-pour-la-ventilation-mecanique-a-domicile)
21. Aboussouan LS, Mireles-Cabodevila E. Respiratory Support in Patients With Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Respiratory Care*. 1 sept 2013 ;58(9):1555-8.
22. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, Esterman A, Ellis EE, Catcheside PG, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD : a randomised controlled trial. *Thorax*. Juill 2009;64(7):561-6.
23. Burgel PR. A simple algorithm for the identification of clinical COPD phenotypes.
24. MacIntyre NR. Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation. *Respir Care*. Juin 2019;64(6):617-28.
25. Webmaster S. Société de Pneumologie de Langue Française. 2024 [cité 24 mai 2024]. LES CONSEILS DU GAVO2 2024 SUR LA VENTILATION DE DOMICILE. Disponible sur : <https://splf.fr/les-conseils-du-gavo2-2024-sur-la-ventilation-de-domicile/>
26. Günther S, Gille T, Chenuel B, Aubourg F, Barnig C, Bayat S, et al. Utilisation des valeurs de référence GLI pour l'interprétation des résultats d'EFR : prise de position du groupe « Fonction Respiratoire » de la SPLF. *Revue des Maladies Respiratoires*. Févr 2023;40(2):198-201.
27. Rabec C, Cuvelier A, Melloni B, Cervantes P, Morelot C, Georges M, et al. Cohorte ANTADIR-GAV de patients insuffisants respiratoires nouvellement traités par ventilation non invasive à domicile en France. Résultats à 18 mois. *Revue des Maladies Respiratoires*. Janv 2018;35:A43-4.
28. Résumés du CPLF 2024 [Internet]. [Cité 18 mars 2024]. Disponible sur : <https://abstracts.splf.fr/?abstract=5763>

29. Shneerson JM, Simonds AK. Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *European Respiratory Journal*. 1 août 2002 ;20(2):480-7.
30. Delorme M, Leotard A, Lebret M, Lefeuvre C, Hazenberg A, Pallero M, et al. Effect of Intensity of Home Noninvasive Ventilation in Individuals With Neuromuscular and Chest Wall Disorders : A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Participant Data. *Archivos de Bronconeumología*. Août 2023;59(8):488-96.
31. Benditt JO. Respiratory Care of Patients With Neuromuscular Disease. *Respir Care*. Juin 2019;64(6):679-88.
32. Lamia B, Molano LC, Muir JF, Cuvelier A. Interactions cœur-poumons au cours de la ventilation mécanique. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 déc 2016 ;33(10):865-76.
33. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines : noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *European Respiratory Journal* [Internet]. 1 août 2017 [cité 19 nov 2022] ;50(2). Disponible sur : <https://erj.ersjournals.com/content/50/2/1602426>
34. Arnal JM, Oranger M, Gonzalez-Bermejo J. Monitoring Systems in Home Ventilation. *JCM*. 10 mars 2023 ;12(6):2163.
35. Adler D, Perrig S, Takahashi H, Espa F, Rodenstein D, Pépin JL, et al. Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep Breath*. Déc 2012;16(4):1081-90.
36. Rabec C, Rodenstein D, Leger P, Rouault S, Perrin C, Gonzalez-Bermejo J. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation : effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax*. 1 févr 2011 ;66(2):170-8.
37. Thys F, Liistro G, Dozin O, Marion E, Rodenstein DO. Determinants of Fi,O2 with oxygen supplementation during noninvasive two-level positive pressure ventilation. *European Respiratory Journal*. 1 avr 2002 ;19(4):653-7.
38. Baboi L, Subtil F, Guérin C. A bench evaluation of fraction of oxygen in air delivery and tidal volume accuracy in home care ventilators available for hospital use. *J Thorac Dis*. Déc 2016;8(12):3639-47.
39. Schwartz AR, Kacmarek RM, Hess DR. Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airway pressure. *Respir Care*. Mars 2004;49(3):270-5.
40. Goutorbe P, Daranda E, Asencio Y, Esnault P, Prunet B, Bordes J, et al. Leaks can dramatically decrease FiO2 on home ventilators : a bench study. *BMC Res Notes*. 21 juill 2013 ;6:282.
41. Barrot L, Asfar P, Mauny F, Winiszewski H, Montini F, Badie J, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 12 mars 2020 ;382(11):999-1008.
42. Madotto F, Rezoagli E, Pham T, Schmidt M, McNicholas B, Protti A, et al. Hyperoxemia and excess oxygen use in early acute respiratory distress syndrome : insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care*. 31 mars 2020 ;24(1):125.

43. Tsonas AM, van Meenen DM, Botta M, Shrestha GS, Roca O, Paulus F, et al. Hyperoxemia in invasively ventilated COVID-19 patients-Insights from the PRoVENT-COVID study. *Pulmonology*. 15 sept 2022; S2531-0437(22)00211-2.
44. Lim BL, Cheah SO, Goh HK, Lee FCY, Ng YY, Asinas-Tan M, et al. Long-term effect of hyperoxemia during chronic obstructive pulmonary disease exacerbation managed by emergency medical service and emergency department : a prospective, exploratory study. *Eur J Emerg Med*. Déc 2020;27(6):461-7.
45. Petty TL, Stanford RE, Neff TA. Continuous Oxygen Therapy in Chronic Airway Obstruction. *Ann Intern Med*. Sept 1971;75(3):361-7.
46. Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD : myths and facts. *Critical Care*. 29 oct 2012 ;16(5):323.
47. Fleetham JA, Bradley CA, Kryger MH, Anthonisen NR. The effect of low flow oxygen therapy on the chemical control of ventilation in patients with hypoxemic COPD. *Am Rev Respir Dis*. Déc 1980;122(6):833-40.
48. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, Touaty E, Daghfous J, Pariente R, et al. Effects of the administration of O<sub>2</sub> on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis*. Nov 1980;122(5):747-54.
49. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. Mai 2000;161(5):1524-9.
50. Joosten SA, Koh MS, Bu X, Smallwood D, Irving LB. The effects of oxygen therapy in patients presenting to an emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Med J Aust*. 5 mars 2007 ;186(5):235-8.
51. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting : randomised controlled trial. *BMJ*. 18 oct 2010 ;341:c5462.

<b>Liste des abréviations</b>	3
<b>Préambule :</b>	4
I - Insuffisance respiratoire chronique	4
II - Insuffisance respiratoire chronique et indications de VNI	5
III - Insuffisance respiratoire chronique et indication d'OLD	6
IV - Physiopathologie : Equations des gaz alvéolaires, effets de la VNI	7
V - Objectif de l'étude	8
<b>Article :</b>	9
Résumé	10
Introduction	11
Matériels et méthodes	12
Résultats	15
Discussion	18
Conclusion	21
Tableaux	23
Bibliographie	28

## RÉSUMÉ

---

Nom – Prénom : LAPLAZA Clément

Thèse soutenue le : 11/06/2024

Titre de la thèse : Evolution de la PaO<sub>2</sub> sous Ventilation Non Invasive chez l'insuffisant respiratoire chronique hypercapnique stable.

Résumé :

Introduction : L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) se divise en deux types : hypercapnique et hypoxémique avec un traitement substitutif par ventilation non invasive (VNI) et oxygénothérapie longue durée (OLD). Les modalités d'oxygénothérapie sous VNI ne sont que peu étudiées en cas d'IRC hypoxémique et hypercapnique.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique sur 55 patients IRC hypercapniques stables. Une gazométrie artérielle était réalisée au repos puis après 30 minutes de VNI. Les paramètres de VNI étaient titrés à partir d'une gazométrie transcutanée continue et sous expertise médicale.

Résultats : L'amélioration de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) sous VNI était significative ( $p < 0.001$ ) avec une amélioration moyenne de 6.93 mmHg. L'amélioration restait significative en sous-groupe pour les patients présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou un syndrome d'obésité hypoventilation (SOH). Cinquante pour cent des patients présentant des critères gazométriques d'OLD initialement, étaient sevrés sous VNI.

Conclusion : A notre connaissance, cette étude est la première à évaluer l'évolution de la PaO<sub>2</sub> per-VNI chez des patients insuffisants respiratoires chroniques hypercapniques stables. La toxicité d'une hyperoxie ne doit pas être sous-estimée. L'adaptation des paramètres sous VNI doit se baser sur l'hématose et l'hypercapnie. Il semble particulièrement intéressant de poursuivre les investigations dans une sous population plus ciblée, d'insuffisance respiratoire chronique hypoxémique et hypercapnique.

Mots clés : PaO<sub>2</sub>, Ventilation non invasive, oxygénothérapie, insuffisance respiratoire chronique, hypoxémique, hypercapnique, hyperoxie.

1 / 1

