

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE 2022

N° 253

**THESE D'EXERCICE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'État

Mention : D.E.S. de Gériatrie

Linda HADDI

Née le 11/05/1993, à Draguignan (83)

TITRE

**Œdème aigu du poumon cardiogénique du sujet âgé de plus de 75 ans :
impact de la ventilation non invasive sur la mortalité**

Président du jury : Pr Georges Kaltenbach

Directrice de thèse : Dr Élise Schmitt

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CASTELAIN Vincent P0027	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas M0016 / PO220	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard P0045	NRP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP0 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien P0221	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP0 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP0 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP0 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence P0202	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier P0222	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel P0104	RP0 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain M0093 / P0223	NRP0 NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas P0105	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil - Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP0 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire-EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOËL Georges P0114	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELLACCIA Thierry P0205	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP0 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît M0061 / P0224	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis P0144	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VELLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
WOLF Philippe P0207	NRP0 NCS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU 	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP0 CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre 	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chef de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRP0 CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC 	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Hépato-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC 	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC 	
SALVAT Eric	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP 	

B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

MO142			
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYMÉ-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale : pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas M0136		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël M0137		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela M0138		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCÉF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud M0139		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Haute-pierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GIES Vincent M0140		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUZ Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne M0141		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joff rey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAH Christian P0166

Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015)
Pr Ass. GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		53.03 Médecine générale

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

D1 - PROFESSEUR AGREGÉ, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (*membre de l'Institut*)
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
BELLOCO Jean-Pierre (Service de Pathologie)
DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
- o *pour trois ans (1er septembre 2021 au 31 août 2024)*
DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
HERBRECHT Raoul (Hématologie)
STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie-obstétrique) / 01.09.21
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99
BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15
CAZENAIVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.08
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06
KREMER Michel / 01.05.98
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
ORL / 01.09.10is (Génétique) / 01.09.16
MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21
WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00
C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

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.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante 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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Georges Kaltenbach,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse et je vous remercie de l'intérêt que vous porterez à ce travail. Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon profond respect pour l'enseignement que vous nous prodiguez tout au long de notre cursus en Gériatrie.

Monsieur le Professeur Pascal Bilbault,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury de thèse et de m'avoir ouvert grand les portes de votre Service des Urgences au NHC de Strasbourg. Je suis sensible à l'intérêt que vous avez témoigné d'emblée pour le thème de ce travail et votre éclairage de spécialiste urgentiste sera précieux.

Monsieur le Docteur Antonio Alvarez-Gonzalez,

Je tiens à témoigner ici de mon profond respect à l'égard du médecin réanimateur qui m'a tant appris pendant mon semestre d'internat à l'hôpital de Colmar ; un service de soins alliant technicité et humanisme. Ta présence au sein de mon jury de thèse est une joie et un honneur.

Madame le Docteur Élise Schmitt,

Je tiens à te remercier pour la confiance que tu m'as témoignée aussi bien au chevet des patients que depuis que tu as accepté de diriger mon travail de thèse. Tu m'as soutenue dans des moments de doutes inévitables. Reçois ici toute ma gratitude et l'expression de mon profond respect pour la qualité de ton enseignement gériatrique au quotidien.

Madame le Docteur Laure Valério,

Vous m'avez apportée une aide précieuse dans le domaine de la Santé Publique dont vous êtes en charge à l'hôpital de Draguignan. Recevez ici toute ma gratitude pour votre expertise statistique indispensable à la réalisation de ce travail.

Messieurs les Docteurs Réanimateurs Charles Bouterra, Lounis Belilita et Pierre Rerat,

A chacun des membres de l'équipe médicale du service de Réanimation médicale de l'hôpital de Colmar, j'adresse toute ma gratitude pour l'enseignement que j'y ai reçu tant sur le plan technique que sur le plan éthique. Grâce à vos personnalités fortes, spontanées et attachantes, j'ai trouvé dans ce service tous les ingrédients pour m'épanouir dans mon travail.

Toute mon affection à l'équipe paramédicale du service qui fait le ciment de cette équipe.

Professeur Jean-Christophe Weber Interniste,

Docteur Murielle Rondeau-Lutz Interniste,

Docteur Jérôme Guison Interniste,

Docteur Carmen Suna-Enache Gériatre,

Recevez ici toute ma gratitude pour vos encouragements et votre soutien dans mon apprentissage, au décours de mes différents stages d'internat. Je n'oublierai pas.

Au Docteur Yosri Ben Ali,

Merci beaucoup pour l'amitié, née pendant notre stage commun en Réanimation à Colmar, ton écoute et tes avis éclairés dont tu m'as fait bénéficier.

A ma sœur Myriam,

Merci ma Mimi pour toute l'aide concrète que tu m'as apportée durant ces années de travail ardu. En matière de tableaux Excel et de résolution de bug informatique, tu es vraiment la meilleure.

A mes deux parents et à ma grand-mère,

Toute mon affection et ma gratitude pour le soutien inconditionnel que vous m'apportez depuis toujours dans toutes mes entreprises. J'arrive au bout d'un long périple en partie grâce à vous.

A tous mes amis, mes co-internes, et à toutes les belles personnes que j'ai pu rencontrer, ici et en Roumanie.

ABBREVIATIONS

BPAP : Bilevel Positive Airway Pressure

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

ETT : Échocardiographie Trans Thoracique

FEVG : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche

FiO2 : Fraction inspirée en oxygène

GDS : Gaz Du Sang

IC : Insuffisance Cardiaque

ICA : Insuffisance Cardiaque Aigue

ICC : Insuffisance Cardiaque Congestive

IRA : Insuffisance Respiratoire Aiguë

IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PEP : Pression Expiratoire Positive

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SSR G : Soins de Suite et de Réadaptation Gériatrique

UGA : Unité de Gériatrie Aigue

UHCD : Unité d'Hospitalisation Courte Durée

USC : Unité de Soins Continus

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

VAC : Ventilation Assistée Contrôlée

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

VNI : Ventilation Non Invasive

VO2 max : Consommation maximale en oxygène

VS-AI-PEP : Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive

VS-PEP : Ventilation Spontanée avec Pression Expiratoire Positive

TABLE DES MATIERES

FIGURES	22
TABLEAUX	23
AVANT-PROPOS	24
INTRODUCTION	26
I. POPULATION GERIATRIQUE	26
A. Définitions.....	26
B. Accès aux soins et morbi-mortalité du sujet âgé	27
C. Fonction respiratoire du sujet âgé	28
II. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	29
A. Définition, épidémiologie et pronostic.....	29
B. Terminologies	30
a. Classification selon la FEVG	30
b. Dysfonction du ventricule droit isolée	32
c. Classification selon la sévérité des symptômes : échelle NYHA et insuffisance cardiaque	32
d. Classification selon la réversibilité	33
e. Classification selon le type de présentation : chronique ou aigue.....	34
C. Diagnostic.....	34
a. Les examens complémentaires	34
b. Algorithme diagnostique	35
D. Insuffisance cardiaque aigue.....	36
a. Définition, épidémiologie et pronostic	36
b. Facteurs déclenchants.....	36
c. Examens complémentaires	37

d. Présentations cliniques de l'ICA	40
i. Insuffisance cardiaque décompensée aiguë.....	40
ii. Œdème aigu du poumon.....	41
iii. Défaillance ventriculaire droite isolée.....	42
iv. Choc cardiogénique.....	42
e. Prise en charge de l'OAP	43
i. Oxygénothérapie et/ou support ventilatoire	43
ii. Traitement pharmacologique de l'OAP	44
III. LA VENTILATION NON INVASIVE	47
<i>A. Définition</i>	47
<i>B. Facteurs prédictifs</i>	48
<i>C. Contre-indications</i>	48
<i>D. Indications et recommandations</i>	48
a. Indications de prédilection	48
b. Indications « conditionnelles ».....	50
c. Conditions sans consensus ou potentiellement délétères	51
<i>E. Modes ventilatoires</i>	52
a. La ventilation spontanée en pression positive continue (VS-PEP) ou CPAP	53
b. BPAP ou ventilation à double niveau de pression ou aide inspiratoire avec PEP ...	54
<i>F. Ventilateurs</i>	55
<i>G. Interfaces</i>	56
<i>H. Effets physiologiques de la VNI</i>	58
a. Recrutement alvéolaire	58
b. Lutte contre l'épuisement respiratoire.....	58
c. Lutte contre l'hypercapnie.....	58

MATERIEL ET METHODES.....	60
I. CARACTERISTIQUES DE L’ETUDE.....	60
II. POPULATION ETUDIEE.....	60
A. Critères d’inclusion.....	60
B. Critères d’exclusion.....	60
III. RECUEIL DE DONNEES ET METHODOLOGIE.....	61
IV. OBJECTIFS DE L’ETUDE.....	64
A. Objectif principal.....	64
B. Objectifs secondaires.....	64
V. ANALYSES STATISTIQUES.....	64
RESULTATS	66
I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	66
A. Données démographiques.....	66
B. Comorbidités et fragilité.....	67
C. Paramètres à l’admission avant traitement.....	69
II. PRISE EN CHARGE AUX URGENCES.....	70
A. Traitement médical initial et imagerie.....	71
B. Facteurs déclenchants.....	72
III. DEVENIR DES PATIENTS.....	73
A. Orientation post-urgence.....	73
B. Lieu de décès.....	75
IV. RESULTATS DE L’OBJECTIF PRINCIPAL : IMPACT DE LA VNI SUR LA MORTALITE.....	76
VII. RESULTATS DES OBJECTIFS SECONDAIRES.....	79
A. Impact de la VNI sur la durée d’hospitalisation.....	79
B. Impact de la VNI sur le pH.....	79

<i>C. Impact sur la cause du décès</i>	80
<i>D. Impact sur les lieux de décès</i>	80
<i>E. Impact sur le nombre de réhospitalisation</i>	80
<i>F. Facteurs prédictifs de prescription de VNI</i>	80
DISCUSSION	81
I. Résultats principaux	81
II. Résultats secondaires	84
III. Forces et limites de l'étude.....	87
CONCLUSION	88
BIBLIOGRAPHIE	90

FIGURES

Figure 1 - Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque ESC 2021	35
Figure 2 - Interfaces VNI	57
Figure 3 - Diagramme de recrutement des patients.....	63
Figure 4 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une durée de 180 j de la population OAP selon les 2 groupes de traitement..	76
Figure 5 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une période de 180 jours de la population OAP avec acidose.....	78
Figure 6 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une période de 180 jours de la population sans acidose	79

TABLEAUX

Tableau 1 - Caractéristiques liées au vieillissement (14).....	29
Tableau 2 - Différents types d'insuffisance cardiaque selon l'ESC 2021.....	31
Tableau 3 - Classification NYHA.....	33
Tableau 4 - Examens complémentaires disponibles en cas d'insuffisance cardiaque aigue, ESC 2021.....	39
Tableau 5 - Présentations cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë, ESC 2021.....	40
Tableau 6 - Niveaux de preuves des recommandations pour la prise en charge initiale de l'ICA, d'après l'ESC 2021.....	45
Tableau 7 - Inotropes et vasopresseurs utilisés dans l'insuffisance cardiaque aigue, recommandations de l'ESC 21.....	47
Tableau 8 - Les modes ventilatoires de la ventilation non invasive. Wilhelm <i>et al.</i> , Revue Médicale Suisse. 2015 ;6.....	55
Tableau 9 - Indice de comorbidité de Charlson, interprétation en termes de mortalité à 1 et 10 ans.....	62
Tableau 10 - Caractéristiques de la population.....	67
Tableau 11 - Comorbidités de la population.....	69
Tableau 12 - Paramètres et données gazométriques des patients.....	70
Tableau 13 - Traitements des patients aux urgences.....	71
Tableau 14 - Examens complémentaires.....	72
Tableau 15 - Mortalité de la population.....	74
Tableau 16 - Devenir des patients.....	75
Tableau 17 - Impacts de la VNI, du sexe, du Charlson et du pH sur la mortalité.....	77
Tableau 18 - Impact de la VNI sur la mortalité chez les patients hypercapniques et en acidose.....	78

AVANT-PROPOS

Dans le monde entier, les populations vieillissent et cette transition démographique aura un impact sur de nombreux aspects de la société.

En 2019 est née « La Décennie pour le vieillissement en bonne santé (2021-2030) » qui rassemble les gouvernements, la société civile, les organismes internationaux, les professionnels, le milieu universitaire, les médias et le secteur privé pour mener sur une période de 10 ans une action concertée, catalytique et de collaboration en vue d'améliorer la vie des personnes âgées, de leurs familles et des communautés dans lesquelles elles vivent.

Dans le milieu médical, la gériatrie a pour vocation de prendre en charge le sujet âgé fragile et poly pathologique déjà dépendant, afin de préserver son autonomie antérieure face aux décompensations inévitables de ses pathologies chroniques. La dimension éthique est très importante en gériatrie et est soulevée à chaque prise en charge, et d'autant plus, en urgence, lorsque le pronostic vital est mis en jeu. Se pose alors bien souvent la question du niveau d'intensité thérapeutique et de l'orientation intra hospitalière la plus juste au regard de l'objectif de soins et de la réserve fonctionnelle du patient.

Avec le vieillissement, l'insuffisance cardiaque chronique est encore plus fréquente atteignant plus de 10 % des sujets de plus de 70 ans. C'est une maladie coûteuse et grave. Elle est responsable d'une mortalité élevée chez le sujet âgé (16 à 20 % par an) et d'autant plus élevée que le patient est âgé (1). Une des présentations cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë, l'œdème aigu du poumon ou OAP nécessite une prise en charge médicale urgente sans quoi le pronostic vital est engagé. L'utilisation de la VNI est une des thérapeutiques proposées et s'est largement répandue dans différents services (notamment en pneumologie, en cardiologie et aux

urgences) et dans cette indication. Son efficacité est reconnue en termes d'amélioration clinico-biologique et de diminution du recours à l'intubation orotrachéale (IOT). Chez nos patients très dépendants, souvent récusés de réanimation et de l'IOT, la VNI est proposée dans la pratique courante comme une alternative plus efficace que le traitement médical standard. Mais son bénéfice en termes de mortalité n'a pas été démontré de manière significative, et la survie seule n'est souvent pas l'objectif thérapeutique principal chez ces patients âgés, insuffisants cardiaques et poly-morbides.

Cette étude a comme objectif principal de déterminer l'impact de la VNI en termes de mortalité chez le patient âgé en OAP cardiogénique. Elle nous permettra également de discuter l'essence même de la prise en charge gériatrique.

INTRODUCTION

I. Population gériatrique

A. Définitions

L'espérance de vie à la naissance en 2021 selon les données de l'Insee était de 85,4 ans pour les femmes et de 79,3 ans pour les hommes. Entre 1947 et 1997, les gains d'espérance de vie étaient surtout liés à la baisse de la mortalité infantile. Depuis vingt ans, les gains d'espérance de vie sont essentiellement imputables à la baisse de la mortalité aux âges élevés, surtout pour les femmes et notamment après 80 ans (2).

La définition de la personne âgée n'est pas univoque, l'OMS considère toute personne comme étant âgée à partir de 60 ans. Parallèlement, il existe une classification dans la littérature scientifique des patients selon plusieurs tranches d'âge :

- Les young-old (65 à 74 ans)
- Les old-old (75 à 84 ans)
- Les oldest-old (> 85 ans)

D'après le rapport de la dernière Assemblée mondiale sur le vieillissement, la population âgée de plus de 60 ans a triplé au cours des 50 dernières années et triplera encore à l'horizon 2050 (3). Le groupe d'âge qui progresse le plus rapidement est celui des personnes de 80 ans et plus, « the oldest old », avec une augmentation de près de 4 % par an. D'ici 2050, un cinquième des personnes âgées aura 80 ans ou plus.

Il est généralement convenu en France de considérer le patient gériatrique comme un patient âgé de 75 ans et plus, et présentant une polypathologie associant fréquemment des affections chroniques de nature somatique et neurodégénérative.

Toutefois, la moyenne d'âge dans les services de gériatrie est plus proche de 85 ans (4)(5). Concernant la réanimation médicale, la moyenne d'âge est de 60 ans (6) et 15% des admissions ont plus de 80 ans. Concernant la patientèle des urgences, 12 à 14% des patients qui consultent ont plus de 75 ans (7).

B. Accès aux soins et morbi-mortalité du sujet âgé

La question du niveau de prise en charge thérapeutique se pose très souvent dans l'urgence pour les patients âgés se présentant pour une pathologie aiguë (8). Le patient a-t-il suffisamment de réserve fonctionnelle pour que des soins invasifs ou non invasifs soient bénéfiques ? Quelle intensité et quel projet thérapeutique ? Quel pronostic fonctionnel ? Que faire de la dimension sociale et de la place de l'avis du patient ?

Concernant le transfert éventuel de ces patients en réanimation, il n'y a pas à l'heure actuelle de consensus, il n'y a pas d'algorithme décisionnel ni de critères préétablis quant à l'admission d'un patient grave et âgé en réanimation (5).

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est la première cause d'admission du sujet âgé en réanimation médicale et représente 34 % des motifs d'admission : en tête l'OAP cardiogénique (64% des IRA), puis la pneumopathie (15 %) et enfin l'exacerbation aiguë hypercapnique de la BPCO (8%). Le recours à la ventilation mécanique invasive et non invasive est fréquent (respectivement 46 % et 19% des cas) (9). Il est important de noter que la prévalence du syndrome confusionnel post-intubation s'élève à 70 % chez le sujet âgé (10) et est associé à une

augmentation de la mortalité à court et long terme (11), mais aussi à un déclin cognitif à 1 an (12) et majore la durée du séjour.

Le taux de mortalité du patient âgé en réanimation diffère selon les études : il serait évalué entre 29 et 38% au sein du service de réanimation. Concernant le taux de mortalité au cours du suivi des patients hospitalisés en réanimation, les études retrouvent des taux entre 28 et 41 % à 1 mois et entre 46 et 69% à 1 an (5). En comparaison, les patients de 45 à 65 ans après un séjour en réanimation auraient un taux de 20 à 30 % de mortalité intra-hospitalière.

Concernant les facteurs de risque de mortalité dans les services de réanimation, l'âge serait associé à l'augmentation du risque de mortalité, sans être identifié comme facteur de risque indépendant. Par contre, les comorbidités, l'autonomie fonctionnelle et le degré de fragilité semblent être des facteurs prédictifs plus fiables (5).

C. Fonction respiratoire du sujet âgé

Avec l'avancée en âge, la fonction respiratoire évolue. On peut distinguer le vieillissement physiologique où la fonction respiratoire reste très longtemps conservée, le vieillissement dit usuel et le vieillissement avec comorbidités. Ces deux derniers ont pour conséquence la diminution de la capacité respiratoire avec ainsi une moindre capacité d'adaptation des sujets (13). Le vieillissement pulmonaire peut se manifester par une dégradation globale des fonctions respiratoires et non respiratoires du poumon, très variable selon la fonction et l'individu, ce pourquoi l'utilisation des normes chez le sujet âgé doit se faire avec précaution (14). Les réponses ventilatoires à l'hypoxie et l'hypercapnie diminuent avec l'âge, et ils ressentent moins la gêne respiratoire. Le réflexe tussigène et la compliance thoracique diminuent également.

En plus du vieillissement de la fonction respiratoire, il faut prendre en compte la fréquence du développement avec l'âge de pathologies chroniques à retentissement respiratoire (15). Un exemple intéressant est le syndrome parkinsonien qui agit à la fois sur la commande ventilatoire et la mécanique ventilatoire (16). Notons également la fréquence trop souvent sous-estimée des apnées du sommeil qu'il conviendrait d'évoquer à titre systématique. Chez les sujets âgés, une dénutrition protéino-énergétique avec des conséquences comme la sarcopénie, peut affecter la mécanique thoracique et peut être à l'origine d'un syndrome restrictif ou l'aggraver. Enfin, l'amputation de la perfusion pulmonaire peut résulter de séquelles d'embolies pulmonaires.

Tableau 1 - Caractéristiques liées au vieillissement (14)

Caractéristiques du vieillissement	
Fonctionnelle	Tissulaire
<ul style="list-style-type: none"> — Réduction de la capacité vitale, stabilité de la capacité pulmonaire totale. — Augmentation de la compliance pulmonaire — Diminution de la compliance thoracique. — Augmentation du volume de fermeture. — Faible diminution de PaO₂ (100-0,3 Age) mmHg pour PaCO₂ = 40 mmHg. — Augmentation de l'hétérogénéité des rapports \dot{V}_A / \dot{Q}. — Diminution de TLCO liée principalement à celle de Vc. — Réduction de la réponse ventilatoire à l'hypoxie, l'hypercapnie. — Diminution des pressions maximum expiratoire et inspiratoire. — Infection pulmonaire fréquente. — Diminution de la réactivité bronchique. 	<ul style="list-style-type: none"> — Modifications de la composition du parenchyme pulmonaire sans changement de masse. — Augmentation de la dimension des sacs alvéolaires. — Hétérogénéité des modifications tissulaires. — Réduction de la densité capillaire pulmonaire. — Réduction des masses musculaires respiratoires. — Diminution de la clairance mucociliaire. — Immunodépression. — Diminution de la masse de muscle lisse. Changement de type de récepteur muscarinique.

II. L'insuffisance cardiaque

A. Définition, épidémiologie et pronostic

L'insuffisance cardiaque n'est pas un diagnostic pathologique unique, mais un syndrome clinique fait de symptômes cardinaux qui peuvent être accompagnés d'une turgescence jugulaire, de crépitations pulmonaires et d'œdèmes périphériques.

Elle est due à une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle du cœur entraînant des pressions intracardiaques élevées et/ou un débit cardiaque insuffisant au repos et/ou à l'effort. L'identification de l'étiologie de la dysfonction cardiaque sous-jacente est impérative dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque car la pathologie spécifique conditionne le traitement ultérieur. Le plus souvent, il s'agit d'un dysfonctionnement du myocarde : soit systolique, soit diastolique, soit les deux. Cependant, les pathologies des valves, du péricarde et de l'endocarde, ainsi que les anomalies du rythme cardiaque et de la conduction peuvent également causer ou contribuer à l'insuffisance cardiaque qui peut être classée selon plusieurs modalités.

Évolution de la plupart des cardiopathies, l'insuffisance cardiaque est extrêmement fréquente et grave malgré les progrès dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Elle touche 1% de la population générale et 10% des plus de 70 ans (17)(18). Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante des patients insuffisants cardiaques et du coût des thérapeutiques (médicaments, hospitalisations, transplantation cardiaque éventuelle). Concernant la morbi-mortalité, chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, la mortalité est à 1 an de 17 % et le taux de ré-hospitalisation à 1 an de 44%. En cas d'insuffisance cardiaque stable suivie en ambulatoire la mortalité est de 7% à 1 an et le taux d'hospitalisation de 32 % à l'année.

B. Terminologies

a. Classification selon la FEVG

L'insuffisance cardiaque est traditionnellement divisée en phénotypes distincts sur la base de la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), en raison des premiers essais de traitements qui avaient permis une amélioration de la fonction cardiaque chez les patients ayant une FEVG <40%.

Ainsi on distingue 3 groupes :

- La FEVG réduite \leq à 40%, qui correspond à une réduction significative de la fonction systolique du ventricule gauche. On parle alors d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (Heart Failure reduced Ejection Fraction (HFrEF), en anglais), anciennement appelée IC systolique.
- La FEVG comprise entre 41 % et 49 % qui correspond à une fonction systolique du ventricule gauche moyennement réduite, c'est l'HFmrEF en anglais (HF midly reduced).
- La FEVG \geq à 50%, qui correspond à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (Heart Failure preserved Ejection Fraction (HFpEF) en anglais), anciennement appelée IC diastolique chez des patients qui présentent des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque, et/ou des signes d'anomalies cardiaques structurelles et/ou fonctionnelles et/ou des peptides natriurétiques élevés.

Tableau 2 - Différents types d'insuffisance cardiaque selon l'ESC 2021

DEFINITION DES DIFFERENTS TYPES D'IC SELON LES DERNIERES GUIDELINES ESC 2021				
Type d'IC		IC à FEVG réduite	IC à FEVG moyennement réduite	IC à FEVG préservée
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs
	2	FEVG < 40%	FEVG 40-49%	FEVG \geq 50%
	3	-	1- \nearrow des peptides natriurétiques : BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL 2- Au moins 1 des critères suivants : - Anomalie cardiaque structurelle : HVG ($\text{♂} > 115 \text{ g/m}^2$, $\text{♀} > 95 \text{ g/m}^2$) et/ou dilatation OG (> 34 mL/m ²) - Signes échographiques de dysfonction diastolique ((E/E' > 13 et E' < 9 cm/s)	

Les patients atteints d'une maladie non cardio-vasculaire, comme une anémie, une maladie pulmonaire, rénale, thyroïdienne ou hépatique, peuvent présenter des symptômes et des signes très similaires à ceux de l'IC, mais en l'absence de dysfonctionnement cardiaque, ils ne remplissent pas les critères de l'IC. Ces pathologies peuvent coexister et exacerber le syndrome d'IC.

b. Dysfonction du ventricule droit isolée

L'insuffisance cardiaque peut également résulter d'un dysfonctionnement du ventricule droit (VD). La mécanique et la fonction du VD sont altérées en cas de surcharge de pression ou de volume (19). La principale étiologie de l'insuffisance chronique du VD est l'hypertension pulmonaire induite par un dysfonctionnement du VG.

Les autres causes sont l'infarctus du myocarde, la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA) ou une valvulopathie (20) (21).

c. Classification selon la sévérité des symptômes : échelle NYHA et insuffisance cardiaque

Il existe aussi une terminologie relative à la gravité symptomatique de l'insuffisance cardiaque.

Il s'agit de la classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA).

Tableau 3 - Classification NYHA

CLASSIFICATION DE LA DYSPNEE SELON LA NYHA (New-York Heart Association)	
STADE I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante
STADE II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique
STADE III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique
STADE IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

Cette classification repose uniquement sur les symptômes (22). Il est important de noter que les patients présentant des symptômes légers peuvent néanmoins présenter un risque élevé d'hospitalisation et de décès et ce notamment dans l'insuffisance cardiaque avancée. L'insuffisance cardiaque avancée est définie comme la persistance d'une dyspnée NYHA III ou IV, avec au moins l'une des dysfonctions cardiaques parmi une FEVG <30%, une valvulopathie non opérable, une malformation congénitale non opérable, la persistance d'une élévation des BNP ou NT pro BNP, la présence d'épisodes de décompensation cardiaque aigüe ayant nécessité une déplétion IV et/ou un support vasopresseur dans l'année, et enfin une répercussion importante sur les activités de la vie quotidienne et la capacité d'exercice (VO_2 max <12 ml/kg/min, test de marche de 6 min <300m).

d. Classification selon la réversibilité

Certaines insuffisances cardiaques peuvent être réversibles selon l'étiologie (par exemple la cardiomyopathie alcoolique, la myocardite virale, le syndrome de Takotsubo, la cardiomyopathie du péri partum ou la cardiopathie rythmique) ou après traitement pharmacologique, interventionnel ou par pose d'un dispositif.

e. Classification selon le type de présentation : chronique ou aigue

Une autre terminologie courante se fait selon le type de présentation : l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) et l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA).

L'ICC suppose un diagnostic d'insuffisance cardiaque déjà établi, avec un état de stabilité clinique dit compensé, avec un patient asymptomatique ou présentant une dyspnée d'effort. Si l'insuffisance cardiaque chronique se détériore, on parle d'insuffisance cardiaque décompensée. La prise en charge peut être ambulatoire ou nécessiter une prise en charge hospitalière selon la gravité.

L'IC aiguë est définie comme l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques congestifs nécessitant une prise en charge urgente.

C. Diagnostic

a. Les examens complémentaires

Ils peuvent être séparés en plusieurs groupes :

Les examens dans le cadre du diagnostic positif et étiologique : l'ECG, RXT, biologie, échographie-Doppler cardiaque, coronarographie, et l'IRM myocardique.

Les examens qui permettent d'identifier les facteurs aggravants : l'Holter-ECG, l'Holter tensionnel, la polysomnographie nocturne, et les EFR.

Et les examens qui permettent de quantifier la gêne fonctionnelle : mesure de la V02 max, test de marche de 6 minutes. L'ETT et la VO2 max sont également utiles pour le suivi.

b. Algorithme diagnostique

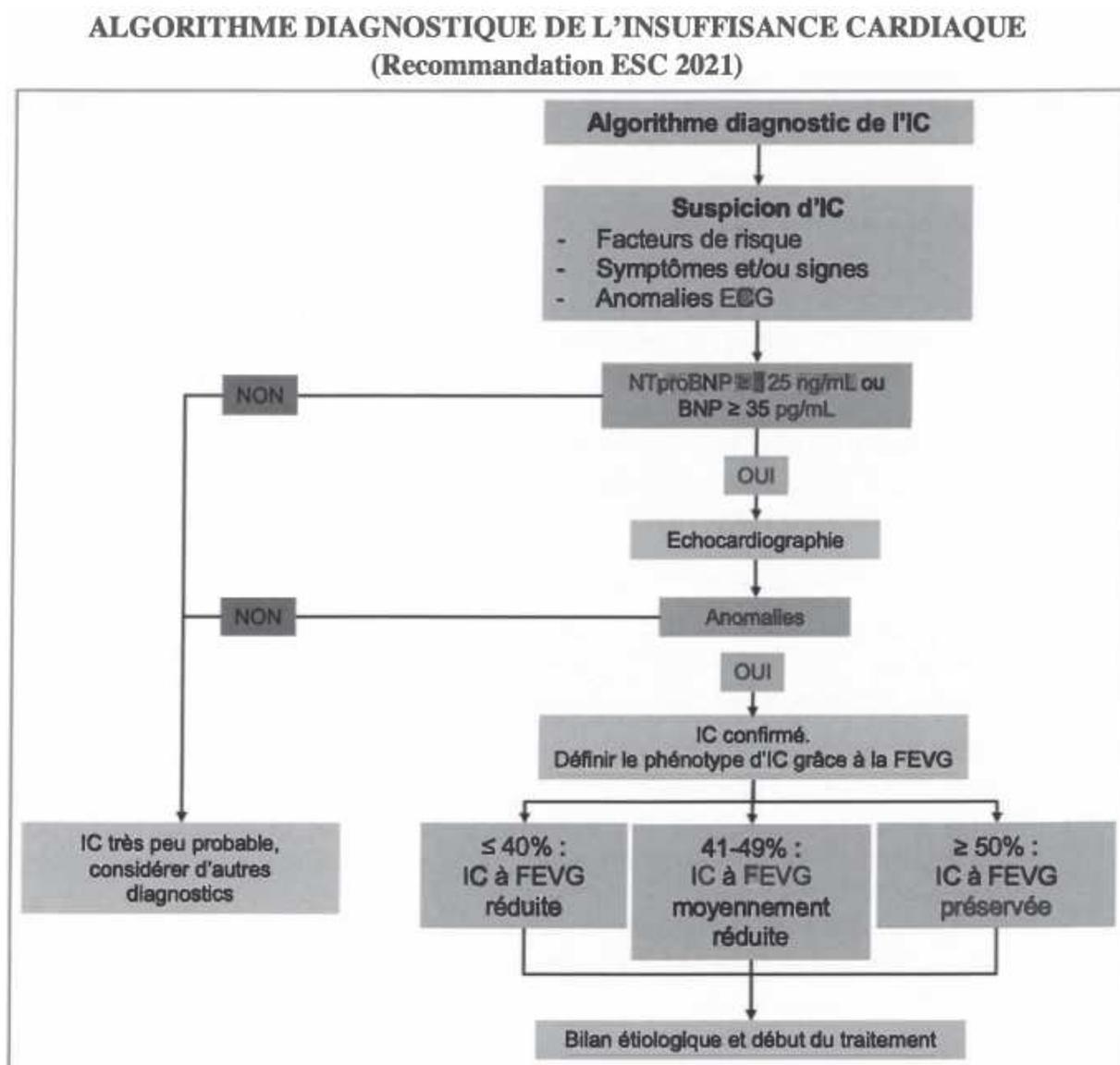


Figure 1 - Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque ESC 2021

D. Insuffisance cardiaque aiguë

a. Définition, épidémiologie et pronostic

L'insuffisance cardiaque aiguë se réfère à l'apparition rapide ou graduelle de symptômes et/ou de signes, suffisamment graves pour que le patient cherche à obtenir une aide médicale urgente, conduisant à une admission non programmée à l'hôpital.

L'insuffisance cardiaque aiguë peut être la première manifestation de l'insuffisance cardiaque ou, plus fréquemment, être due à une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique.

Les patients souffrant d'une ICA doivent être évalués de toute urgence et un traitement doit être mis en place ou intensifié, y compris des thérapies ou des procédures intraveineuses. L'ICA est une cause majeure d'hospitalisation chez les sujets âgés de plus de 65 ans et est associée à des taux élevés de mortalité et de ré-hospitalisation.

La mortalité hospitalière varie de 4 % à 10 % (23) (24). La mortalité à un an après la sortie de l'hôpital peut être de 25 à 30 % (25), avec des taux de décès ou de réhospitalisations pouvant atteindre plus de 45 % (26), (27),(28). Les patients souffrant d'une ICA *de novo* peuvent avoir une mortalité intra hospitalière plus élevée (23) que lorsqu'elle survient sur un terrain d'insuffisance cardiaque chronique connue. En revanche la mortalité et les ré-hospitalisations sont plus faibles après la sortie de l'hôpital en cas d'ICA inaugurale (23) (24) (27).

b. Facteurs déclenchants

Des facteurs extrinsèques spécifiques peuvent précipiter, mais non causer, une ICA chez les patients souffrant d'une dysfonction cardiaque préexistante. La gravité clinique et la trajectoire hospitalière sont déterminées par l'interaction complexe entre les facteurs précipitants, le

substrat cardiaque sous-jacent et les comorbidités du patient. Le bilan diagnostique de l'ICA commence au moment du premier contact médical, il s'agit d'identifier au plus vite une potentielle cause réversible.

Ainsi on peut rechercher les facteurs déclenchants suivants :

- Écart de régime sans sel, arrêt des traitements ou mauvaise observance
- Cardiologiques : les troubles du rythme cardiaque (passage en fibrillation atriale rapide, tachycardie ventriculaire), les troubles conductifs, une poussée hypertensive ou encore des traitements bradycardisant ou inotrope négatif, un évènement ischémique (ischémie silencieuse pouvant seulement se manifester par une défaillance ventriculaire gauche), une dysfonction valvulaire aiguë (insuffisance aortique ou mitrale sévère sur endocardite par exemple ou rupture de cordage, rétrécissement aortique serré, thrombose de prothèse etc...)
- Extra-cardiologiques : par augmentation du débit cardiaque (fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose, grossesse, FAV, maladie de Paget...), surinfection bronchique ou pneumopathie, exacerbation de BPCO ou d'asthme, défaillance rénale, prise d'AINS ou de corticoïdes, transfusion ou remplissage.

c. Examens complémentaires

En plus des signes et symptômes cliniques, le bilan diagnostique comprend un ECG et une échocardiographie cardiaque, si possible. La radiographie pulmonaire et une échographie pulmonaire, peuvent être utilisées pour confirmer le diagnostic d'ICA ou éliminer un diagnostic différentiel.

Les taux plasmatiques BNP ou NT-proBNP ou MRproANP doivent être mesurés si le diagnostic est incertain. Des concentrations normales de NP rendent le diagnostic d'ICA peu probable (29). Les normes pour l'ICA sont : BNP <100 g/mL, NT-proBNP <300 pg/mL et MR-

proANP <120 pg/mL (30). De faibles concentrations peuvent être détectées chez certains patients souffrant d'IC terminale décompensée avancée, d'obésité, d'œdème pulmonaire flash ou d'ICA droite. Des taux plus élevés peuvent être détectés chez les patients présentant une FA concomitante et/ou une fonction rénale réduite (31).

La troponine est utile pour la détection du syndrome coronarien aigu (SCA), bien que des taux élevés soient détectés chez la grande majorité des patients atteints d'ICA (32). La détection d'une fonction hépatique anormale permet d'identifier les patients qui présentent une insuffisance hépatique. Comme l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie peuvent toutes deux précipiter l'ICA, la TSH doit être évaluée chez les patients dont le diagnostic d'ICA est récent. Chez les patients en détresse respiratoire, la gazométrie artérielle doit être réalisée. Les taux de lactate et le pH doivent être mesurés chez les patients présentant un choc cardiogénique.

L'oxymétrie de pouls doit être mesurée systématiquement au moment de la première présentation des patients atteints d'ICA et une surveillance continue peut être nécessaire dans les premières heures ou les premiers jours (33).

Tableau 4 - Examens complémentaires disponibles en cas d'insuffisance cardiaque aigue, ESC 2021

Examen	Moment de la mesure	Constatations éventuelles	Valeur diagnostique de l'AHF	Indication
ECG	Admission pendant l'hospitalisation, avant la décharge	Arythmies, ischémie myocardique	Exclusions de SCA ou d'arythmies	Recommandé
Radiographie du thorax	Admission pendant l'hospitalisation	Congestion, infection pulmonaire	Confirmation	Peut être envisagé
Échographie pulmonaire	Admission pendant l'hospitalisation, avant la décharge	Congestion	Confirmatoire	Peut être envisagé
ETT	Admission pendant l'hospitalisation, avant la décharge	Congestion, dysfonctionnement cardiaque, causes mécaniques	Majeur	Recommandé
Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP, MR-proANP)	Admission, avant la décharge	Congestion	Valeur prédictive négative élevée	Devrait être envisagé
Troponine sérique	Admission	Lésion myocardique	Exclusion des SCA	Recommandé
Créatinine sérique	Admission pendant l'hospitalisation, avant la décharge	Dysfonctionnement rénal	Aucun	Recommandé pour l'évaluation du pronostic
Électrolytes sériques (sodium, potassium, chlorure)	Admission pendant l'hospitalisation, avant la décharge	Désordres électrolytiques	Aucun	Recommandé pour l'évaluation du pronostic et traitement
Statut en fer (transferrine, ferritine)	Avant décharge	Appauvrissement en fer	Aucun	Recommandé pour l'évaluation du pronostic et traitement
TSH	Admission	Hypo-hyperthyroïdie	Aucun	Recommandé lorsque l'on soupçonne une hypo-hyperthyroïdie.
D-Dimères	Admission	Embolie pulmonaire	Utile pour exclure l'embolie pulmonaire	Recommandé en cas de suspicion d'embolie pulmonaire
Procalcitonine	Admission	Pneumonie	Utile pour le diagnostic de la pneumonie	Peut être pratiqué en cas de suspicion de pneumonie
Lactate	Admission pendant l'hospitalisation	Acidose lactique	Utile pour évaluer l'état de perfusion	Recommandé en cas de suspicion d'hypoperfusion périphérique
Oxymétrie de pouls et GDS artériel	Admission pendant l'hospitalisation	Détresse respiratoire	Utile pour évaluer la fonction respiratoire	Recommandé en cas de suspicion d'insuffisance respiratoire

d. Présentations cliniques de l'ICA

Tableau 5 - Présentations cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë, ESC 2021

	Décompensation cardiaque aiguë	Œdème aigu du poumon	Défaillance ventriculaire droite isolée	Choc cardiogénique
Mécanisme principal	Dysfonction du VG Rétention hydrosodée rénale	Augmentation de la postcharge et / ou dysfonctionnement diastolique prédominant du ventricule gauche. Cardiopathie valvulaire	Dysfonctionnement du Rv et/ou hypertension pulmonaire pré-capillaire	Dysfonctionnement cardiaque sévère
Cause principale des symptômes	Accumulation de liquide, augmentation de la pression intraventriculaire.	Redistribution des fluides dans les poumons et insuffisance respiratoire aiguë	Augmentation de la pression nerveuse centrale et souvent hypoperfusion systémique	Hypoperfusion systémique
Installation	Graduel (jours)	Rapide (heures)	Graduel ou Rapide	Graduel ou Rapide
Anomalies hémodynamiques	Augmentation de la LVEDP et de la PCWP Débit cardiaque faible à normal TAS normale ou faible	Augmentation de la LVEDP et de la PAPO Débit cardiaque faible à normal TAS normale ou faible	Augmentation de la RVEDP Débit cardiaque faible Faible TAS	Augmentation de la PEDG et de la PAPO Débit cardiaque faible Faible TAS
Principales présentations cliniques	Humide ou chaud ou mouillé et froid	Humide et chaud	Humide et froid	Humide et froid
Traitements principaux	Diurétiques Agents inotropes/vasopresseurs (si hypoperfusion périphérique / hypertension) MCS à court terme ou RRT si nécessaire	Diurétiques Vasodilatateurs	Diurétiques pour la congestion périphérique Agents inotropes/vasopresseurs (si hypoperfusion / hypotension périphérique) MCS à court terme ou RRT si nécessaire	Agents inotropes/vasopresseurs MCS à court terme RRT

i. Insuffisance cardiaque décompensée aiguë

L'insuffisance cardiaque chronique décompensée aiguë est la forme la plus courante d'ICA, représentant 50 à 70 % des présentations (26)(27). Elle survient généralement chez des patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque et de dysfonctionnement cardiaque antérieur, quel que soit le spectre de la FEVG, et peut inclure un dysfonctionnement du VD.

Distinct du phénotype de l'œdème pulmonaire aigu, elle a un début plus graduel, et la principale altération est une rétention progressive de liquide responsable d'une congestion systémique. Parfois, la congestion est associée à une hypoperfusion (26). Les objectifs du traitement sont l'identification des facteurs précipitants, la déplétion, et dans de rares cas la correction de l'hypoperfusion.

ii. Œdème aigu du poumon

L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de 28 mm Hg (c'est-à-dire au delà de la pression oncotique du plasma) est responsable d'un transsudat du plasma, d'abord dans le tissu interstitiel (œdème interstitiel), puis dans les alvéoles (œdème alvéolaire) perturbant les hématoses alvéolo-capillaires. La première conséquence est l'hypoxémie qui entraîne une hyperventilation réflexe (se traduisant par la polypnée), que l'on tente de corriger en délivrant une oxygénothérapie pour augmenter la pression partielle alvéolaire en oxygène.

Le gaz carbonique quant à lui diffuse normalement plus facilement à travers la membrane alvéolo-capillaire malgré la présence de liquide. Mais l'hyperventilation réflexe à l'hypoxémie majore l'épuration du CO₂ et il en résulte un effet shunt à la gazométrie avec hypocapnie initiale.

Lorsque l'OAP est massif ou se prolonge, l'épuisement ventilatoire provoque une hypercapnie, les mécanismes compensateurs de l'hypoxémie sont dépassés. L'acidose respiratoire est un signe de gravité, elle peut être mixte secondaire à un certain degré de métabolisme anaérobie en lien avec l'hypoxie tissulaire (bas débit cardiaque/ hypoxémie) (34).

Les critères cliniques du diagnostic de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique sont la dyspnée avec orthopnée, l'insuffisance respiratoire (hypoxémie-hypercapnie), la tachypnée (>25 respirations/min), et l'augmentation du travail respiratoire (35). Trois thérapies doivent être mises en place, si elles sont indiquées : administration de l'oxygène sous forme de pression

positive continue, début d'une ventilation en pression positive non invasive et/ou d'une canule nasale à haut débit.

Ensuite, des diurétiques i.v. doivent être administrés et, enfin, des vasodilatateurs i.v. peuvent être indiqués si la pression artérielle systolique (PAS) est élevée, afin de réduire la postcharge du ventricule gauche. Dans quelques cas d'IC avancée, un œdème aigu pulmonaire peut être associé à un faible débit cardiaque et, dans ce cas, des inotropes, des vasopresseurs et/ou une assistance circulatoire sont indiqués pour rétablir la perfusion des organes.

iii. Défaillance ventriculaire droite isolée

L'insuffisance du VD est associée à une augmentation de la pression du VD et des oreillettes et à une congestion systémique. L'insuffisance du VD peut également altérer le remplissage du ventricule gauche et réduire aussi le débit cardiaque systémique, en raison de l'interdépendance des ventricules (36). Les diurétiques sont souvent la première option thérapeutique pour la congestion veineuse. La noradrénaline et/ou les inotropes sont indiqués en cas de faible débit cardiaque et d'instabilité hémodynamique. Les inotropes réduisant les pressions de remplissage cardiaque peuvent être préférés (c'est-à-dire le lévosimendan, les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type III). Comme les agents inotropes peuvent aggraver l'hypotension artérielle, ils peuvent être associés à la norépinéphrine si nécessaire (36).

iv. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est un syndrome dû à un dysfonctionnement cardiaque primaire entraînant un débit cardiaque inadéquat, comprenant un état d'hypoperfusion tissulaire mettant

en danger la vie du patient, qui peut entraîner une défaillance organique multiple, jusqu'au décès (37).

L'infarctus du myocarde représente 80 % des états de choc cardiogénique et jusqu'à 10 % des syndromes coronariens aigus se compliquent d'un choc cardiogénique (CS) avec des taux de mortalité de 40-50 %. L'agression myocardique peut être aussi progressive comme c'est le cas des insuffisances cardiaques chroniques évolutives, avec la progression naturelle de la maladie ou l'apparition de facteurs précipitants (26).

L'état de choc cardiogénique associe des signes cliniques et des manifestations biochimiques d'hypoperfusion (une créatinine sérique élevée, une acidose métabolique et un lactate sérique élevé). Il reflète une hypoxie tissulaire et des altérations du métabolisme cellulaire conduisant à un dysfonctionnement de l'organe (38),(39). Il est à noter que l'hypoperfusion n'est pas toujours accompagnée d'une hypotension, car la PA peut être préservée par une vasoconstriction compensatoire (avec ou sans agents presseurs), bien qu'au prix d'une perfusion et d'une oxygénation tissulaire altérées (26), (27), (37). Le caractère cardiogénique est confirmé par la dysfonction de la pompe ventriculaire, après exclusion ou correction d'une hypovolémie.

e. Prise en charge de l'OAP

i. Oxygénothérapie et/ou support ventilatoire

Dans l'ICA, l'oxygène ne doit pas être utilisé systématiquement chez les patients non hypoxémiques, car il peut provoquer une vasoconstriction et une réduction du débit cardiaque (40). L'oxygénothérapie est recommandée si la SpO₂ est inférieure à 90% ou PaO₂ <60 mmHg pour corriger l'hypoxémie. De plus, dans la bronchopneumopathie chronique obstructive, l'hyperoxygénation peut augmenter le décalage ventilation/perfusion, supprimer la ventilation et entraîner une hypercapnie.

La ventilation à pression positive non invasive, qu'il s'agisse de la pression positive continue des voies aériennes ou de l'assistance respiratoire, améliore l'insuffisance respiratoire, augmente l'oxygénation et le pH, et diminue la pression partielle du dioxyde de carbone (pCO_2) et le travail respiratoire. Elle peut améliorer la dyspnée et réduire le recours à une intubation (41),(42)(43). La ventilation en pression positive non invasive doit être mise en place dès que possible chez les patients présentant une détresse respiratoire (fréquence respiratoire >25 respirations/min, $SpO_2 <90\%$) afin d'améliorer les échanges gazeux et de réduire le taux d'intubation endotrachéale (35) (42). La fraction d'oxygène inspirée (FiO_2) doit être augmentée jusqu'à 100% si nécessaire, en fonction du niveau de saturation en oxygène.

ii. Traitement pharmacologique de l'OAP

Diurétiques

Les diurétiques représentent la base du traitement de l'OAP cardiogénique, avec les dérivés nitrés. Ils ont un effet diurétique, mais aussi vasodilatateur veineux lorsqu'ils sont utilisés par voie IV, ce qui permet de baisser rapidement la volémie et la précharge. L'effet du diurétique par voie IV ne commence à apparaître qu'au bout de 5 minutes, et est maximum en 30 minutes, expliquant mal l'efficacité souvent immédiate du produit. En cas de résistance aux doses croissantes de diurétiques de l'anse et de persistance de signe de surcharge, les diurétiques thiazidiques devraient être aussi utilisés.

Vasodilatateurs = dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont à utiliser en 1^{ère} ligne avec les diurétiques, si la TAS est supérieure à 110 mmHg. Ils permettent une diminution de la précharge du VG (par vasodilatation veineuse),

une diminution de la postcharge (par vasodilatation artérielle) en cas de doses élevées et enfin une diminution de la consommation en oxygène du myocarde. En cas d'OAP sur poussée hypertensive ils doivent être utilisés en 1ere intention.

Tableau 6 - Niveaux de preuves des recommandations pour la prise en charge initiale de l'ICA, d'après l'ESC 2021

Recommendations for the initial treatment of acute heart failure		
Recommendations	Class ^a	Level ^b
Oxygen and ventilatory support		
Oxygen is recommended in patients with SpO ₂ <90% or PaO ₂ <60 mmHg to correct hypoxaemia.	I	C
Intubation is recommended for progressive respiratory failure persisting in spite of oxygen administration or non-invasive ventilation. ⁴⁴⁸	I	C
Non-invasive positive pressure ventilation should be considered in patients with respiratory distress (respiratory rate >25 breaths/min, SpO ₂ <90%) and started as soon as possible in order to decrease respiratory distress and reduce the rate of mechanical endotracheal intubation. ⁴⁴⁸	IIa	B
Diuretics		
Intravenous loop diuretics are recommended for all patients with AHF admitted with signs/symptoms of fluid overload to improve symptoms. ¹⁴⁵	I	C
Combination of a loop diuretic with thiazide-type diuretic should be considered in patients with resistant oedema who do not respond to an increase in loop diuretic doses. ¹⁴⁵	IIa	B
Vasodilators		
In patients with AHF and SBP >110 mmHg, i.v. vasodilators may be considered as initial therapy to improve symptoms and reduce congestion. ^{475-477,479,480}	IIb	B
Inotropic agents		
Inotropic agents may be considered in patients with SBP <90 mmHg and evidence of hypoperfusion who do not respond to standard treatment, including fluid challenge, to improve peripheral perfusion and maintain end-organ function. ³⁸⁷	IIb	C
Inotropic agents are not recommended routinely, due to safety concerns, unless the patient has symptomatic hypotension and evidence of hypoperfusion. ^{387,467,478}	III	C
Vasopressors		
A vasopressor, preferably norepinephrine, may be considered in patients with cardiogenic shock to increase blood pressure and vital organ perfusion. ⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷	IIb	B
Other drugs		
Thromboembolism prophylaxis (e.g. with LMWH) is recommended in patients not already anticoagulated and with no contraindication to anticoagulation, to reduce the risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. ^{494,495}	I	A
Routine use of opiates is not recommended, unless in selected patients with severe/intractable pain or anxiety. ^{488,489}	III	C

© ESC 2021

Continued

AHF = acute heart failure; i.v. = intravenous; LMWH = low-molecular-weight heparin; PaO₂ = partial pressure of oxygen; SBP = systolic blood pressure; SpO₂ = transcutaneous oxygen saturation.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.

Les opiacés

Ils soulagent la dyspnée et l'anxiété. Ils peuvent être utilisés comme agents sédatifs pendant la ventilation à pression positive non invasive pour améliorer l'adaptation du patient. Les effets secondaires dose-dépendants comprennent les nausées, l'hypotension, la bradycardie et la

dépression respiratoire. Ils possèdent un effet vasodilateur surtout veineux qui diminue la précharge du VD. Toutefois, des analyses rétrospectives suggèrent que l'administration de morphine est associée à une plus grande fréquence de ventilation mécanique, à une hospitalisation prolongée, à un plus grand nombre d'admissions en unité de soins intensifs et à une mortalité accrue (44) (45).

Ainsi, l'utilisation systématique d'opiacés dans l'ICA n'est pas recommandée bien qu'elle puisse être envisagée chez des patients sélectionnés, en particulier en cas de douleur ou d'anxiété sévère ou dans le cadre d'une situation palliative.

Les catécholamines

Elles sont utilisées en cas d'OAP avec choc cardiogénique et/ou signes d'hypoperfusion périphérique. Leur utilisation est le plus souvent guidée par une surveillance par ETT. On utilise principalement la Dobutamine (5 à 20 µg/kg/minute) à doses progressivement croissantes.

Elle peut être éventuellement associée à la Dopamine.

D'autres agents peuvent être efficaces et ont un intérêt en cas de prise de bêtabloquant (efficacité moindre des catécholamines) : le Levosimendan et les inhibiteurs des phosphodiésterases de type III (très peu employés) : Milrinone, Enoximone (essentiellement en dernière intention après échec ou épuisement des effets des autres inotropes).

Tableau 7 - Inotropes et vasopresseurs utilisés dans l'insuffisance cardiaque aigue, recommandations de l'ESC 21

Drug	Infusion rate
Dobutamine	2–20 µg/kg/min (beta+)
Dopamine	3–5 µg/kg/min; inotropic (beta+) >5 µg/kg/min: inotropic (beta+), vasopressor (alpha+)
Milrinone	0.375–0.75 µg/kg/min
Enoximone	5–20 µg/kg/min
Levosimendan	0.1 µg/kg/min, which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 µg/kg/min
Norepinephrine	0.2–1.0 µg/kg/min
Epinephrine	0.05–0.5 µg/kg/min

© ESC 2021

En cas d'insuffisance cardiaque aigue avec état de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical, l'assistance circulatoire doit être débutée s'il y a espoir d'une réversibilité et d'une récupération d'une meilleure fonction VG soit en cas de projet de greffe ou d'une assistance ventriculaire définitive. La plus utilisée est l'ECMO (circulation extracorporelle assurant un débit continu).

III. La ventilation non invasive

A. Définition

Il s'agit d'une assistance ventilatoire en ventilation spontanée vigile, avec de l'air éventuellement enrichi en oxygène, associant selon les besoins PEP et/ou aide inspiratoire.

Elle laisse intact les mécanismes de défense des voies aériennes et permet une diminution importante de la morbi mortalité liée à la ventilation mécanique (46).

B. Facteurs prédictifs

Les facteurs prédictifs de succès de la VNI avant son application sont la présence d'une hypercapnie, d'une acidose modérée avec un pH compris entre 7,25-7,35 (47) et un bon état de vigilance. Pendant la séance de VNI, les facteurs prédictifs de succès sont l'amélioration de la PaCo₂, du pH et la diminution de la polypnée après 1h de ventilation.

Les facteurs prédictifs d'échecs connus sont la sévérité de la maladie (48) (pH < 7,25 et/ou PaCO₂ 80 mmHg, score APACHE II > 20), l'absence d'amélioration après 2H, la présence d'une pneumonie à l'imagerie, et l'altération de l'état de vigilance (49).

C. Contre-indications

Les principales contre-indications à la VNI sont l'incapacité à protéger les voies respiratoires supérieures, les brûlures et traumatismes faciaux, l'obstruction intestinale, l'instabilité hémodynamique, une obstruction fixe des VRS ou une chirurgie récente des VRS, un pneumothorax non drainé, des sécrétions excessives, et toute condition nécessitant une IOT immédiate.

D. Indications et recommandations

Nous pouvons classer les indications en trois « catégories » : formelle, conditionnelle, incertaine.

a. Indications de prédilection

Dans ces cas, l'indication est formelle, il existe un consensus clair avec un haut niveau de preuve et de succès chez la grande majorité des patients traités.

- L'exacerbation aigue de BPCO avec acidose hypercapnique ($\text{paCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ et $\text{pH} < 7,35$). Elle permet une diminution du recours à l'IOT (44) et de ses complications, une diminution de la mortalité et de la durée d'hospitalisation. Il n'existe pas de limite inférieure de pH sous laquelle l'essai de la VNI est inapproprié, en revanche plus l'acidose est profonde, plus le risque d'échec est élevé. Seul le mode BPAP est recommandé.
- L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est la deuxième indication la plus fréquente de la VNI (50) et probablement l'une des plus anciennes (51). La VNI ne se conçoit qu'en association au traitement médical optimal et ne doit pas retarder la prise en charge spécifique d'un syndrome coronarien aigu.

Elle doit être instaurée sur le mode VS-PEP ou VS-AI-PEP (40)(53)

- en cas de signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang et de fréquence respiratoire $> 25 \text{ cycles /min}$, spO_2 sous oxygène $< 90\%$ (54)(55)(43)
- en cas d'hypercapnie avec $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (56)
- en cas de non-réponse au traitement médical

Les deux modalités ventilatoire ont montré une amélioration plus rapide de la fréquence respiratoire qu'avec l'oxygénothérapie standard (57) (58), avec une réduction du taux d'IOT (58) (39).

Le mode BPAP semble surtout bénéfique en cas d'OAP avec hypercapnie et échec de la CPAP (59). De plus les lignes directrices du National Institute for Health and Care Excellence (NICE) sur l'ICA recommandent aussi la VNI chez les patients atteints d'OAP présentant une dyspnée sévère et une acidose (47).

Plusieurs études ont montré que l'application précoce de la CPAP dans les soins préhospitaliers des patients souffrant d'OAP améliorerait la FR plus rapidement que l'oxygénothérapie standard, avec une tendance à réduire le taux d'intubation orotrachéale (60)(61)(62). Comme la CPAP ne nécessite pas de formation spéciale ou d'équipement coûteux, elle peut être recommandée dans ce contexte.

Des enquêtes récentes révèlent une expansion spectaculaire de l'utilisation de la VNI dans la population générale au cours des dernières décennies, en particulier dans l'OAP (63), mais avec une grande variation entre les centres (64).

Ainsi, le recours à la VNI est recommandé dans l'OAP pour diminuer le recours à l'IOT et améliorer les signes de détresse respiratoire plus rapidement qu'avec l'oxygénothérapie continue standard. Malgré un niveau de preuves plus faible à l'heure actuelle, elle semble aussi permettre de réduire la mortalité chez les patients à haut risque. La pression positive continue peut-être la meilleure option en préhospitalier (65)(11).

- Pathologies neuromusculaires

Les signes cliniques de lutte même frustes ou l'hypercapnie dès 45 mmHg constituent des indications formelles de VNI (associée au désencombrement). Les modes possibles sont la VS-AI-PEP, la ventilation assistée contrôlée (VAC) en pression (p) ou en volume (v).

- IRA de l'immunodéprimé

La VNI (mode VS-AI-PEP) doit être proposée en première intention en cas d'IRA ($PaO_2 / FIO_2 < 200$ mmHg) avec infiltrat pulmonaire.

b. Indications « conditionnelles »

Dans ces indications, il existe un bénéfice chez un sous-groupe de patients bien ciblés.

- Post-opératoire

En post-opératoire de chirurgie de résection pulmonaire ou de chirurgies abdominales sus-mésocoliques, la VNI (VS-PEP ou VS-AI-PEP) est indiquée en cas d'IRA sans retarder la recherche et la prise en charge d'une complication chirurgicale (66).

- Sevrage de la ventilation invasive

La VS-AI-PEP peut être envisagée en cas de sevrage difficile chez un BPCO et en prévention de l'IRA après extubation chez le patient hypercapnique (67).

- Traumatismes thoraciques

Lorsque la VNI est utilisée, le mode ventilatoire peut être la VS-PEP ou la VS-AI-PEP en traitement de l'hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie seule, en l'absence de pneumothorax non drainé, et en l'absence de lésion des voies respiratoires. Elle requiert une analgésie préalable adéquate (68).

c. Conditions sans consensus ou potentiellement délétères

- Post-opératoire chez tous les patients, aucune recommandation en prévention primaire de l'insuffisance respiratoire
- Exacerbation aiguë sévère d'asthme, absence de consensus
- Pneumopathies hypoxémiantes
- Traitement de la détresse respiratoire post extubation

La VNI n'est pas recommandée en première intention en cas de défaillance extra-respiratoire, et de $PaO_2 / FIO_2 < 150$ mmHg – GCS < 11, d'agitation, au risque de retarder l'IOT. Si une VNI est utilisée, le mode VS-AI-PEP doit être privilégié (69).

E. Modes ventilatoires

1) Le mode volumétrique

C'est le mode de ventilation le plus simple et le plus ancien. On insuffle du gaz jusqu'à l'obtention d'un volume déterminé, sans contrôle direct de la pression. On détermine le volume courant (V_t) (paramètre à régler en première intention), puis on détermine la fréquence respiratoire, le rapport I/E, le débit d'insufflation, le trigger et enfin la PEP. Les pressions des voies aériennes ne sont pas contrôlées.

L'avantage principal est que le volume courant et donc le lavage alvéolaire est constant et bien contrôlé. Le risque de barotraumatisme est augmenté, et varie selon les résistances et la compliance pulmonaire. Ce mode ventilatoire est aussi moins bien toléré (67).

2) Le mode barométrique à un ou deux niveaux de pression

- Un niveau de pression : la VS- PEP ou CPAP
- Deux niveaux de pression : VS PEP + Aide inspiratoire ou BPAP

On insuffle du gaz jusqu'à l'obtention d'une pression déterminée, sans contrôle direct du volume courant.

Avantages : la pression est constante et bien contrôlée, donc il y a une diminution des risques de barotraumatismes, avec des pressions de crêtes moins importantes, et une diminution des effets cardio-vasculaires.

Inconvénients : les volumes courants varient en fonction des résistances, de la compliance pulmonaire, des mouvements et de la position du patient, etc.

a. La ventilation spontanée en pression positive continue (VS-PEP) ou CPAP

La CPAP n'est pas véritablement une ventilation puisqu'elle ne fournit pas de pression d'insufflation, mais une pression expiratoire positive (PEP) continue. Le patient maîtrise à la fois la fréquence, la durée du temps inspiratoire et le volume courant (70). La PEP permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle par recrutement des alvéoles collabées ou inondées ; ceci optimise le rapport ventilation/perfusion et augmente la compliance pulmonaire. Ces effets améliorent l'oxygénation et diminuent le travail respiratoire (71).

Chez les patients dont le ventricule gauche est dilaté et hypokinétique, la CPAP, par augmentation de la pression intrathoracique, permet d'améliorer la fonction ventriculaire gauche grâce à un effet prédominant sur la réduction de la postcharge, relativement à la précharge.

La CPAP de Boussignac est le dispositif le moins coûteux et le plus basique. Elle peut être transportée en préhospitalier dans une petite mallette.

Un débit-litre montant au-delà de 30L permet d'envoyer de l'O₂ pur à très haut débit dans un petit connecteur avec plusieurs micro-canaux qui créent un flux turbulent, assurant une pression dans les voies aériennes proportionnelle au débit d'O₂ envoyé. Un masque de BAVU est utilisé pour ce dispositif, et un simple manomètre vérifie la montée des pressions en fonction de l'augmentation du débit.

L'aiguille du manomètre donne une valeur basse et une valeur haute de pression en fonction du cycle respiratoire du patient. La valeur haute (lors de l'expiration) est la PEP.

b. BPAP ou ventilation à double niveau de pression ou aide inspiratoire avec PEP

La BPAP réduit le travail respiratoire en appliquant une pression positive aux voies aériennes pendant l'inspiration (IPAP ou *inspiratory positive airway pressure*), facilitant l'expansion des poumons, augmentant le volume courant et permettant une diminution de la dépense énergétique nécessaire à la ventilation. La ventilation alvéolaire est augmentée, induisant une diminution de la PaCO₂ et donc une amélioration de l'acidose respiratoire. La pression expiratoire positive (EPAP (*Expiratory Positive Airway Pressure*) ou PEP), dans l'exacerbation aiguë de la BPCO, réduit le travail respiratoire en contrecarrant les effets de la PEP intrinsèque due à l'air trapping et à l'hyperinflation dynamique. Pratiquement, l'effort inspiratoire du patient déclenche le ventilateur qui fournit une pression inspiratoire positive (IPAP) et maintient une pression positive pendant l'expiration (EPAP). L'aide inspiratoire représente l'IPAP moins l'EPAP. En mode S/T, le plus fréquemment utilisé, les cycles inspiratoires sont assistés et contrôlés : une fréquence de sécurité assure le maintien d'une ventilation minimale. Si la fréquence respiratoire du patient est supérieure à la fréquence de sécurité préréglée, le déclenchement (trigger) du cycle est assuré par le patient (cycle spontané), mais si la fréquence est inférieure, le trigger est assuré par la machine (cycle contrôlé). Les autres modes, plus rarement utilisés, sont repris dans le tableau ci-dessous (72).

Tableau 8 - Les modes ventilatoires de la ventilation non invasive. Wilhelm *et al.*, Revue Médicale Suisse. 2015 ;6

Tableau 4. Types et modes ventilatoires							
Modes du ventilateur	Modes de traitement	Paramètres contrôlés par le patient	Paramètres réglés par le ventilateur	Éléments à surveiller	Exemple(s) de patient	Remarques	
Volumétrique (à volume déterminé)	VC	Aucun	VT, FR, rapport I/E Forme courbe de débit P_{max} , FiO_2 PEP éventuelle	P_{max}	• Troubles neuro-musculaires • Atteintes restrictives d'origine pariétale	• Efficacité comparable à la ventilation en pression, mais fuites et distension gastrique plus importantes car pressions de pointe plus élevées • Pas de compensation des fuites	
	VAC	FR patient si > Fréq machine	Idem VC + trigger	P_{max} V minute			
	VACI (ou SIMV)	Possibles cycles de VS	Idem VC	P_{max} V minute			
Barométrique (à pression déterminée)	CPAP ou VS-PEP	FR VT I/E	PEP FiO_2	FR VT I/E	OAP		
	VS-AI	FR VT I/E	Trigger AI	VT FR I/E		Devenu marginal depuis l'avènement des nouvelles BPAP	
	VS-AI-PEP	Idem VS-AI	Idem VS-AI + PEP	Idem VS-AI			
	BPAP ou AI-PEP						
	Mode S	VT FR I/E	IPAP, EPAP Trigger inspiratoire Cyclage FiO_2	VT FR Asynchronie			Cycles inspiratoires uniquement spontanés
	Mode ST	VT FR I/E	IPAP, EPAP Trigger inspiratoire Cyclage patient (S) ou machine (T) FR machine de sécurité FiO_2	VT Asynchronie	Exacerbation aiguë de BPCO		Cycles inspiratoires spontanés et contrôlés
	Mode T		IPAP, EPAP Cyclage machine (T) FR machine FiO_2	VT Asynchronie			Cycles inspiratoires uniquement contrôlés
Mode PC		Idem mode ST sauf cyclage qui est fixe (déterminé par ventilateur)	VT Asynchronie			Cycles inspiratoires contrôlés	
Mode PC-SIMV	FR	IPAP, EPAP Trigger inspiratoire Cyclage FR machine de sécurité FiO_2				Les cycles sont soit spontanés, soit assistés, soit contrôlés (fenêtre de temps pour décider du type)	

F. Ventilateurs

Les ventilateurs sont de trois types : les ventilateurs à turbine ou ventilateurs de type « domicile », les ventilateurs lourds de réanimation et des ventilateurs « intermédiaires » dévolus à la VNI intra-hospitalière. Ces derniers sont des ventilateurs hybrides basés sur une plateforme de type « domicile » mais équipés d'un monitoring de type « réanimation ». La supériorité d'un type de ventilateur sur un autre n'est pas démontrée lors du traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë si bien qu'il est impossible de faire des recommandations sur cet unique critère (69).

La plupart des ventilateurs de domicile et des intermédiaires ne disposent que de modes barométriques alors que les ventilateurs de réanimation sont tous équipés en plus des modes volumétriques.

Lors de la VNI, la VAC est aussi efficace que la VS-AI-PEP, mais elle est moins bien tolérée. Le mode VS-AI-PEP est utilisé dans plus de 80 % des cas. Il permet une meilleure synchronisation patient-ventilateur. Chez les patients hypercapniques très somnolents, la ventilation en volume contrôlé peut être utile, ce qui rend sa présence souhaitable (73).

La FiO₂ n'est pas directement réglable sur les ventilateurs de domicile. L'oxygène est branché en amont de la turbine et non sur le circuit, ce qui a pour avantage de ne pas interférer avec les performances du trigger inspiratoire. En l'absence de monitoring spécifique, la FiO₂ réellement délivrée n'est pas connue avec précision contrairement aux ventilateurs de réanimation et intermédiaires.

G. Interfaces

Les interfaces sont un déterminant majeur dans la réussite et l'efficacité de la VNI. Elles sont disponibles en plusieurs tailles et il existe plusieurs modèles. Les critères de qualité sont l'étanchéité afin de limiter les fuites et permettre un niveau de pression optimal, tout en considérant le confort et surtout la tolérance du patient en situation d'urgence. L'espace mort doit être limité afin d'empêcher les efforts respiratoires supplémentaires (74).

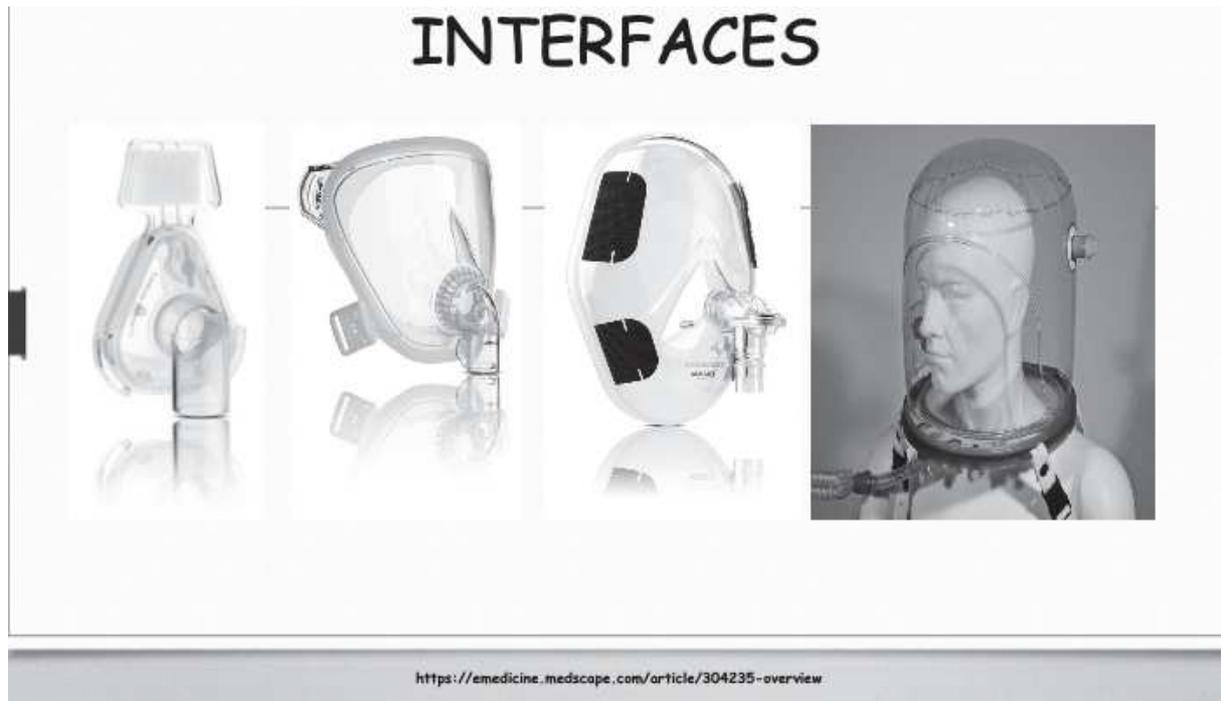


Figure 2 - Interfaces VNI

- le masque naso-facial (naso-buccal) dont l'avantage principal est le taux de fuites limité permettant une meilleure efficacité ventilatoire avec des niveaux de pressions élevés, la respiration buccale du patient est possible. En revanche le masque facial est peu confortable en raison de zones d'appui importantes à risque de complication cutanée. C'est le modèle le plus fréquemment utilisé en situation d'urgence.
- le masque nasal offre un meilleur confort, une meilleure tolérance et un espace mort faible, il est proposé comme alternative dans les pathologies respiratoires chroniques nécessitant un appareillage à domicile par exemple.
- le Helmet est une alternative possible en cas de lésions cutanées extensives mais l'espace mort est plus important ainsi que l'asynchronie ventilateur-patient (efforts inefficaces, auto-déclenchements, double déclenchement, cycle courts, cycles retardés) (75).

H. Effets physiologiques de la VNI

Le recours à une PEP induit une augmentation de la pression intrathoracique qui a plusieurs conséquences :

a. Recrutement alvéolaire

Elle majore la surface d'échange alvéolaire, donc le rapport ventilation/perfusion augmente : l'effet shunt diminue et l'oxygénation artérielle s'améliore.

Elle permet une diminution de la post charge du ventricule droit et des résistances vasculaires pulmonaires extra alvéolaires grâce à l'augmentation du volume pulmonaire et des pressions intra alvéolaires.

Ainsi l'augmentation de la pression intrathoracique diminue le remplissage auriculaire droit, ventriculaire droit et diminue ainsi le volume sanguin central par diminution du gradient de pression du retour veineux systémique.

b. Lutte contre l'épuisement respiratoire

La ventilation permet une diminution du travail des muscles respiratoires qui peut représenter jusqu'à 25% de la demande globale en O₂ en cas d'OAP massif. La ventilation mécanique améliore la répartition en O₂ de l'organisme (19).

c. Lutte contre l'hypercapnie

De plus, cette épargne du travail des muscles respiratoires permet une diminution de la production de CO₂.

L'utilisation d'une aide inspiratoire améliore le volume courant et la ventilation alvéolaire. L'hématose est plus efficace, aboutissant à une épuration du CO₂. Bien que l'hypercapnie ait un effet inotrope négatif, la stimulation adrénergique qu'elle provoque entraîne une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque. De plus, elle potentialise la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique. Sa correction contribue donc à diminuer les résistances vasculaires pulmonaires. Son retentissement hémodynamique est d'autant plus important que ses variations sont brutales.

Couplée au recrutement alvéolaire, l'augmentation de la Fio₂ permet d'améliorer l'oxygénation artérielle. En diminuant le phénomène de vasoconstriction hypoxique, cette amélioration de l'oxygénation peut induire une diminution des résistances artérielles pulmonaires et de la postcharge du ventricule droit. En cas de défaillance ventriculaire droite préexistante, cette réduction de la postcharge pourrait améliorer le débit cardiaque. Cependant, l'hypoxémie s'accompagne habituellement d'une augmentation du débit cardiaque afin de maintenir un transport en oxygène malgré un contenu artériel appauvri. En abolissant ce mécanisme adaptatif, la correction de l'hypoxémie pourrait diminuer le débit cardiaque. En pratique, la combinaison de ces deux effets opposés n'a, en règle générale, pas d'effet hémodynamique majeur.

MATERIEL ET METHODES

I. Caractéristiques de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, longitudinale, monocentrique, de type analyse de survie. Les inclusions ont été réalisées sur une période de 10 mois de janvier à octobre 2021 aux urgences adultes du Nouvel Hôpital Civil au CHU de Strasbourg.

II. Population étudiée

Nous avons étudié tous les patients de 75 ans et plus, admis aux urgences du NHC à Strasbourg pour OAP cardiogénique.

A. Critères d'inclusion

1. Age supérieur ou égal à 75 ans,
2. Admission au SAU du NHC entre le 1^{er} janvier et le 31 octobre 2021,
3. Diagnostic d'OAP cardiogénique,
4. Indication de VNI selon les recommandations actuelles (critères de consensus de 2006 et recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC)).

B. Critères d'exclusion

1. Présence d'une contre-indication absolue à la VNI,
2. Détresse respiratoire sur pneumopathie ou autre diagnostic,
3. RT-PCR Sars Cov 2 positive aux urgences.

III. Recueil de données et méthodologie

Deux groupes de patients ont été formés, le groupe A incluant les patients ayant bénéficié d'une prise en charge associant la VNI et le groupe B qui a bénéficié d'une prise en charge sans VNI.

Les patients de plus de 75 ans ont été sélectionnés de deux manières :

1. Via un registre papier des urgences qui resseme l'identité de chaque patient admis au « déchocage », zone réservée aux patients graves qui peuvent présenter des signes d'instabilité hémodynamique et/ou nécessiter de la VNI par exemple. Tous les patients de moins de 75 ans ont été exclus d'emblée. Ensuite chaque dossier informatisé a été analysé. Sur les 3050 prises en charges au déchocage entre janvier et octobre 2021, 95 patients ont été inclus dans le groupe A et 5 dans le groupe B.
2. Via le codage informatique de leurs diagnostics principal et/ou associé(s) à l'issue de leur consultation aux urgences : 2050 patients de 75 ans et plus sur l'année 2021 avec les codes suivants : I5000 insuffisance cardiaque congestive avec fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure ou égale à 50% I5001 insuffisance cardiaque congestive avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50%, I5002 insuffisance cardiaque congestive avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40%, I5009 insuffisance cardiaque congestive avec fraction d'éjection ventriculaire gauche non précisée, I5010 insuffisance ventriculaire gauche intégration des éjections ventriculaire gauche supérieure ou égale à 50%, I5011 insuffisance ventriculaire gauche avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50%, I5012 insuffisance ventriculaire gauche avec fraction des éjection ventriculaire gauche inférieure à 40%, I5019 insuffisance ventriculaire gauche avec fraction ventriculaire gauche non précisée, I509 insuffisance cardiaque sans précision. Sur les 2050 prises en charge, 1860 ont eu lieu sur la période concernée de 10 mois, 9 patients ont été inclus au groupe A et 77 patients au groupe B.

Pour chaque patient les informations ont été colligées via le logiciel Dxcare® des Urgences qui a permis le recueil de l'ensemble des données démographiques, biologiques, des antécédents, des paramètres de ventilation, des constantes, des données cliniques et thérapeutiques, des résultats d'imagerie et d'ECG.

La durée du séjour, l'orientation post-urgence et la date du décès ont aussi été recensées s'ils avaient eu lieu au sein du CHU. En cas d'absence de donnée sur la survie à 6 mois, c'est-à-dire en cas d'absence de décès au cours d'une hospitalisation au CHU, l'information a été recueillie auprès du médecin traitant/du médecin coordonnateur d'EHPAD/de la résidence/et/ou du registre national des décès de l'Insee.

L'indice de comorbidité de Charlson a été calculé pour chaque patient. Il s'agit d'un outil très cité et bien établi pour mesurer la comorbidité dans la recherche clinique (76). Il a été développé pour ajuster les comorbidités pronostiques dans les modèles statistiques, en particulier ceux qui explorent les associations entre un risque de décès ou une durée de survie et d'autres facteurs liés au patient et à la maladie.

Tableau 9 - Indice de comorbidité de Charlson, interprétation en termes de mortalité à 1 et 10 ans

Score	Mortalité à 1 an	Score	Mortalité à 10 ans
0	12%	0	8%
1-2	26%	1	25%
3-4	52%	2	48%
≥ 5	85%	≥ 3	59%

Enfin, les informations recueillies ont été saisies sur le logiciel EXCEL® (Microsoft Corporation, Richmond, Virginie, Etats-Unis).

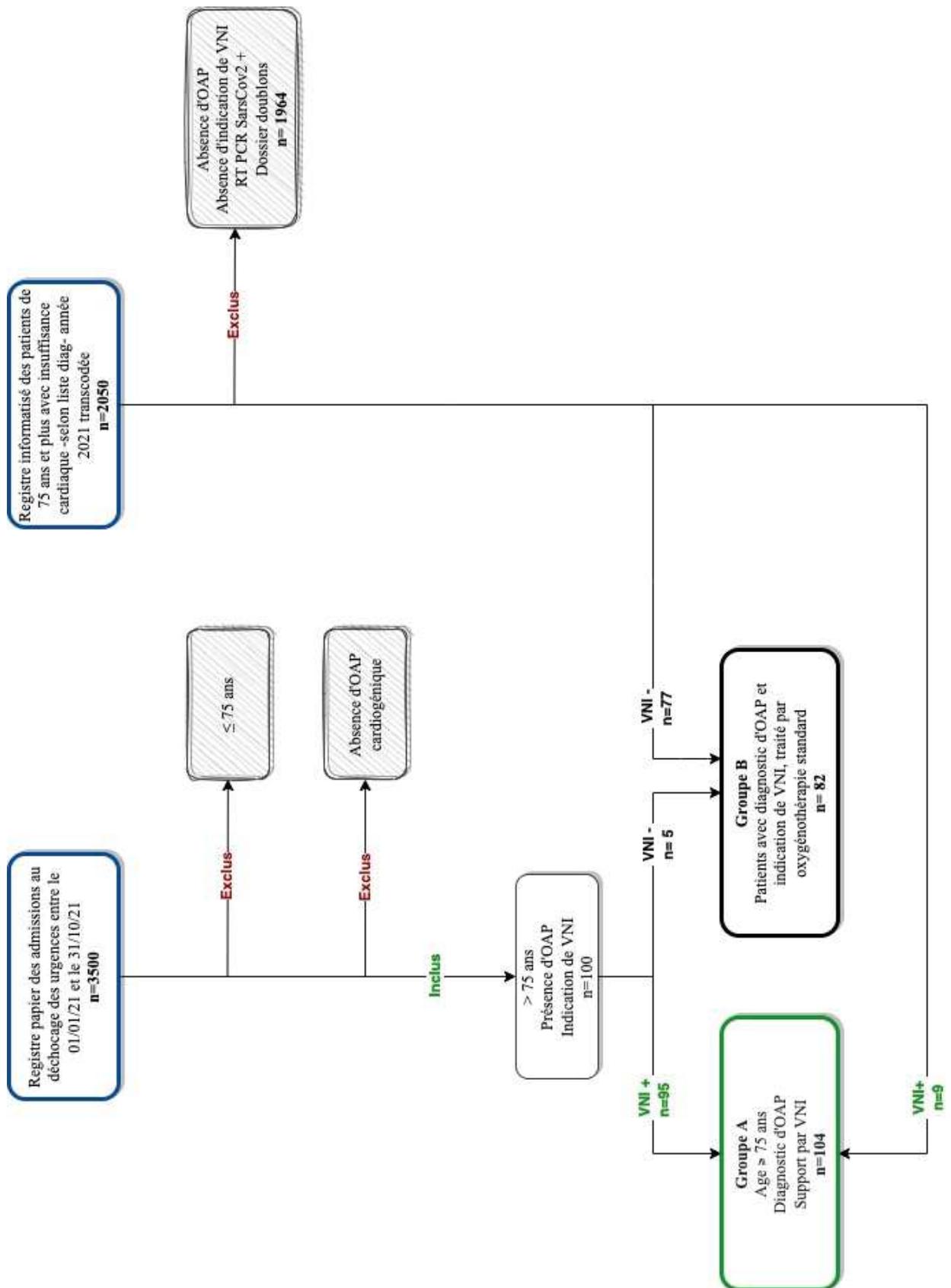


Figure 3 - Diagramme de recrutement des patients

IV. Objectifs de l'étude

A. Objectif principal

L'objectif principal de notre étude était de déterminer si la VNI, dans le traitement de l'OAP cardiogénique chez le sujet âgé de plus de 75 ans, avait un impact sur la mortalité, en comparaison au traitement médical standard par oxygénothérapie continue.

B. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient de déterminer si la VNI dans le traitement de l'OAP cardiogénique du sujet âgé avait un impact sur la durée d'hospitalisation, sur la gazométrie, sur la cause du décès et sur le nombre de réhospitalisations pour OAP. De plus, en comparant les deux groupes de traitement, l'étude visait à mettre en évidence des facteurs prédictifs de prescription de VNI.

V. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel R. (*R Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria*).

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

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

Nous avons ensuite réalisé une analyse multivariée grâce à un modèle d'analyse de données de survie de Cox en ajustant sur les variables statistiquement liées à la mortalité ou pertinentes.

Pour choisir les variables à introduire dans le modèle nous avons sélectionné grâce à une analyse préalable, la variable de fragilité la plus significative parmi la démence, GIR, Charlson. Ensuite nous avons intégré dans le modèle les variables habituelles d'ajustement : sexe et âge, ainsi que les facteurs de risque connus de mortalité comme le pH et le tabagisme.

Nous avons ensuite réalisé une analyse en sous-groupe sur le pH et la capnie. Les résultats ont été exprimés en Hazard Ratio (HR) avec intervalle de confiance à 95%. La valeur du p était considérée significative en dessous de 0,05.

RESULTATS

I. Caractéristiques générales de la population

Sur une période de 10 mois, entre janvier et octobre 2021, 186 patients âgés de plus de 75ans ont été admis aux urgences du NHC pour un tableau d'OAP cardiogénique et avaient une indication de VNI.

Cinquante-six pourcents (N=104) d'entre eux ont bénéficié d'une ventilation non invasive (groupe VNI +) et 82 patients ont été inclus dans le groupe n'ayant pas reçu de traitement par VNI (groupe VNI -). Les résultats des caractéristiques générales sont exposés dans le tableau 10.

A. Données démographiques

L'âge moyen était de 86 +/- 6 ans, avec un minimum de 75 ans et un maximum de 103 ans. Parmi eux, 53,8% (N=100) des patients avaient 85 ans et plus. Il n'y avait pas de différence d'âge entre les deux groupes (85+/-6 ans pour le groupe VNI + versus 87+/-7 ans pour le groupe VNI -, p=0,07).

La population était composée de 36% d'hommes et de 64 % de femmes. L'IMC moyen était de 27 kg/m². Les deux groupes étaient composés d'une majorité de femmes (61 % et 67 %, p= 0,435). Les patients du groupe VNI + présentaient un tabagisme deux fois plus fréquent que l'autre groupe (40% versus 20%, p = 0,003).

Tableau 10 - Caractéristiques de la population

Caractéristiques	Total Patients (N=186)	VNI + (N=104)	VNI - (N=82)	Valeur de p
Age - ans	86 (6)	85(6)	87(7)	0,081
Sexe Masculin	36	39	33	0,435
IMC	27.5 (7)	28(7)	27(7)	>0,9
Tabagisme	31	40	20	0,003
Nombre de paquets année	39.1 (24)	36(24)	50(23)	
ICC	93	90	96	0,114
Ischémique	27	35	18	0,013
Valvulaire	32	29	37	0,262
Hypertensive	76	73	81	0,238
Rythmique	33	18	52	< 0,001
Amyloïde	2	3	1	0,437
Toxique	1	0	2	0,109
Facteurs déclenchants	84	87	80	
Infection Pulmonaire	15	12	20	0,027
PIC HTA	24	26	21	0,48
Non identifiés	9	15	0	0,010
SCA	12	11	14	0,68
SCR_TYP4	1	1	1,5	1
Autre Infection	11	6	18	0,018
Trouble du rythme	14	14	15	0,048
Mauvaise Observance	4	2	8	0,12
EP	1	0	2	0,41
Post-Transfusionnel	1	1	2	1
RAC	4	7	0	0,042
BAV3	1	0	1,5	0,41
TAKOTSUBO	2	3	0	0,027
Autres	4	1	9	/

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart types et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. Embolie pulmonaire (EP), Rétrécissement aortique calcifié (RAC). $p < 0.05$

B. Comorbidités et fragilité

Il ne fut pas retrouvé de différence entre les deux groupes en termes d'IMC (28 kg/m² pour le groupe VNI + versus 27 kg/m² pour le groupe VNI -, $p > 0,9$).

Concernant les comorbidités résumées dans le tableau 11, presque la totalité de notre population présentait un antécédent connu d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) (93% (N=173)).

L'ICC était fréquente dans les deux groupes (90% et 96%, $p=0,114$).

La nature ischémique de la cardiopathie prédominait dans le groupe VNI + (35% versus 18%, $p= 0,013$). La cardiopathie post-hypertensive était l'étiologie majoritaire dans les deux groupes de traitement (73% pour le groupe VNI + et 81 % pour le groupe VNI -, $p = 0,238$).

L'antécédent d'insuffisance rénale chronique au stade modéré à sévère était présent chez 56% de notre population, le diabète sucré dans 36% des cas et 19% de notre population était BPCO post-tabagique. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes concernant ces antécédents en dehors de l'antécédent d'infarctus du myocarde qui était 3 fois plus fréquent chez les patients du groupe VNI+ (33% versus 10%, $p=0,001$).

L'indice de comorbidité de Charlson était en moyenne de $9 \pm 2,39$, avec un minimum de 4 et un maximum de 16. Il ne différait pas dans les 2 groupes ($8,67 \pm 2,14$ pour le groupe VNI + versus $8,93 \pm 2,3$ pour le groupe VNI -, $p=0,22$).

Plus de la moitié de notre population présentait une altération du degré d'autonomie fonctionnelle, définie comme un GIR <4 . Les données manquantes étaient de 4,5%. Le groupe VNI + présentait le niveau d'autonomie le plus bas (70% des cas versus 49%, $p=0,003$). L'atteinte majeure des fonctions supérieures était aussi significativement plus fréquente (48% pour le groupe VNI + versus 35% pour le groupe VNI -, $p=0,006$) et potentiellement sous-estimée du fait des données manquantes dans le groupe VNI + (12,5% versus 3,7%).

Tableau 11 - Comorbidités de la population

Variable Comorbidités	Total Patients (N=186)	VNI + (N=104)	VNI - (N=82)	Valeur de p
Diabète	36	40	29	0,116
BPCO	19	22	15	0,195
Insuffisance rénale	56	59	54	0,495
Tumeur solide	29	26	33	0,299
Leucémie	2	2	2	0,810
IDM	23	33	10	0,001
AVC	22	17	27	0,12
Tncm	39	48	35	0,006
NA	8,4	12,15	3,7	
GIR sup 4	39	30	51	0,003
Charlson (score)	8.69 (2.39)	8.67(2.14)	8.93(2.3)	0,22

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart types et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. p < 0.05

C. Paramètres à l'admission avant traitement

Plus de 90% des patients étaient en détresse respiratoire aiguë. La donnée sur les signes de lutte respiratoire était manquante dans 7% des examens cliniques.

Dans notre population, le pH était à 7,36 +/- 0,08 en moyenne et la paCO₂ à 50 +/- 16,5 mmHg. Les lactates étaient bas, en moyenne < 2 mmol/l. Le taux de BNP était élevé dans les deux groupes (1040 +/- 1250 pg/ml et 1130 +/- 1567 pg/ml, p = 0,99). L'élévation des troponines était plus fréquente dans le groupe VNI + (51% versus 35%, p = 0,006)

A l'admission aux urgences, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes de traitement concernant la fréquence cardiaque (91 +/- 26 bat/min pour le groupe VNI + versus 89 +/- 27 bat/min pour le groupe VNI -, p = 0,55) et la fréquence respiratoire (32 cycles/min pour le groupe VNI + versus 29 cycles/min pour le groupe VNI -, p = 0,150).

Les patients du groupe VNI+ présentaient de façon significative une PAS plus élevée (152 versus 139 mmHg, p < 0,010), des signes de détresse respiratoire plus fréquents (99% versus 93 %, p = 0,045), une saturation périphérique en oxygène en air ambiant plus basse (79 +/- 11,2 %

versus 84 +/-8,52%, p = 0,015), un pH plus bas (pH à 7,32 +/- 0,09 versus 7,4 +/-0,06, p<0,001) avec une hypercapnie plus haute (53 +/-19 mmHg versus 45 +/- 11 mmHg, p=0,001).

Tableau 12 - Paramètres et données gazométriques des patients

Variable	Tous Patients (N=186)	VNI + (N=104)	VNI- (N=82)	Valeur de p
Pression artérielle -mm Hg				
Systolique	147 (34.8)	152	139 (27.26)	< 0.010
Diastolique	78.9 (19.3)	78.7 (21.4)	79.1 (16.3)	0.870
Fréquence cardiaque -bat/min	89.8 (26.4)	91 (26.4)	89 (26.6)	0.550
Fréquence respiratoire - cycle/min	31.2 (7.51)	31.77	29.18	0.150
NYHA	3.97 (0.302)	3.96	3.99	0.880
DRA	93	99	93	0.045
Saturation périphérique en oxygène				
En air ambiant	81(10.3)	79 (11.2)	84 (8.52)	0.015
Sous oxygène	94.3(8.35)	94 (5.40)	96 (3.07)	0.010
Délai entre les gaz du sang	7.21 (8.63)	4.52 (4.95)	14 (11.8)	0.001
PH artériel				
Avant ttt	7.36 (0.0863)	7.32 (0.09)	7.4 (0.06)	< 0.001
Après ttt	7.40 (0.0778)	7.38 (0.08)	7.43 (0.07)	< 0.001
PaO2 sous O2 -mmHg				
Avant ttt	112 (72.8)	116.7 (81.32)	105.92 (59.86)	0.680
Après ttt	92.2 (47.3)	95.68 (52.65)	83.15 (27.84)	0.200
PaCO2 -mm Hg				
Avant ttt	49.5 (16.5)	52.83 (19.07)	45.11 (10.85)	0.001
Après ttt	47.4 (13.8)	47.71 (14.59)	46.67 (11.67)	0.940
Taux de bicarbonate- mmol/l				
Avant ttt	26.9 (5.82)	26.35 (6.15)	27.55 (5.32)	0.160
Après ttt	28.5 (6.08)	27.86 (6.26)	30.29 (5.28)	0.037
Lactates-mmol/l				
Avant ttt	1.54 (1.31)	1.77 (1.59)	1.22 (0.69)	0.140
Après ttt	1.34 (1.03)	1.34 (1.08)	1.34 (0.83)	0.480
PaO2/FiO2				
Avant ttt	280 (143)	279.1 (157.69)	284.45 (121.71)	0.110
Après ttt	276 (154)	278.95 (172.59)	267.42 (87.54)	0.590
Température – T°c	36.6 (0.930)	36.6 (0.850)	36.6 (1.03)	0.910

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne (écart types) et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. Le délai entre les gaz du sang est exprimé en heures. p< 0.05

II. Prise en charge aux urgences

A. Traitement médical initial et imagerie

Concernant la prise en charge pharmacologique de l'OAP, un seul patient n'a pas eu de prescription ni d'injection de diurétique IV. Il n'y a pas eu de prescription de morphine.

Le Risordan était davantage prescrit dans le groupe traité par VNI (57% versus 21%, $p=0,001$), mais il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes concernant le taux de prescription de furosémide (99% versus 100%, $p=1$), ni pour la dose moyenne IVD et au pousse seringue électrique.

L'oxygénothérapie a été délivrée dans 97% des cas sans différence concernant son taux de prescription dans les groupes (94 +/-5 % pour le groupe VNI + versus 96 +/-3% pour le groupe VNI -, $p=0,70$). Le seul patient intubé-ventilé appartenait au groupe traité par VNI. Concernant les paramètres ventilatoires du groupe traité par ventilation non invasive, la PEP moyenne était de 7 +/- 1,49 cm d'eau et l'AI était de 12 +/- 3 cm d'eau.

Tableau 13 - Traitements des patients aux urgences

Variable	Tous Patients (N=186)	VNI + (N=104)	VNI- (N=82)	Valeur de p
Traitement initial				
Risordan	41	57	21	0,001
Furosémide		99 (n :103)	100	1
Dose IVD - mg	83 (59.5)	94 (62.23)	93.73(42.74)	
Dose PSE - mg/24h	500 (292)	518(303)	484(344)	
Morphine	0	0	0	
PEP - cm d'eau	/	7 (1.49)	/	/
AI - cm d'eau	/	12 (2.82)	/	/
Oxygénothérapie	97	94 (5.40)	96 (3.07)	0,7
Débit - l/min		8 (7.97)	5,5(4.01)	
IOT(n)		0,54(1)	/	0,451
LATA		21.2	7.3	0,009

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart types et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. $p < 0.05$

Nous n'avons pas mis en évidence de différence pertinente concernant les examens complémentaires par imagerie entre les 2 groupes. Vingt-huit patients soit 15%, n'ont pas eu d'imagerie. La radiographie thoracique n'a été choisie que dans 7% des cas quand le scanner thoracique sans injection représentait plus de la moitié des examens avec 58%. L'ETT a été réalisée chez 33% des patients.

La gazométrie de contrôle après traitement était réalisée plus rapidement pour le groupe VNI (4,5+/-4,95h versus 14+/- 11,8h, p=0,001).

Tableau 14 - Examens complémentaires

Variable	Tous Patients (N=186)	VNI + (N=104)	Contrôle (N=82)	Valeur de p
ETT	33	35,6	30,5	0,078
RX	7,5	10,6	3,7	
Low Dose	58	51	65,9	
Angio Ct	18	18,3	17,1	
BNP pg/mL	1080 (1396)	1040 (1250)	1130 (1567)	0,99
Élévation des troponines	52	51	35	0,006

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne (écart types) et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. p < 0.05

B. Facteurs déclenchants

Chez 15% des patients traités par VNI le facteur déclenchant n'était pas identifié versus 0% dans le groupe VNI – (p=0,010).

Un facteur déclenchant infectieux (pulmonaire ou autre) était davantage impliqué dans le groupe VNI – (20% versus 12%, p=0,027 pour le facteur infectieux pulmonaire et 18% versus 6%, p=0,018 pour une infection extra-respiratoire).

C. Limitations thérapeutiques

Le pourcentage de limitation thérapeutique active était plus élevé dans le groupe VNI + (21% versus 7%, $p=0,009$).

III. Devenir des patients

A. Orientation post-urgence

Trente-quatre pourcents (N=62) des patients ont été admis en cardiologie (USIC et service conventionnel), 23% (N=42) et 1% (N=2) des patients ont respectivement été transférés en médecine interne et aux soins continus de médecine interne et 21% (N=38) ont été orientés en service de court séjour gériatrique.

Les patients traités par VNI aux urgences étaient majoritairement admis en USIC (25% versus 5%, $p=0,001$) tandis que les patients du groupe VNI- étaient majoritairement admis en médecine interne (33% versus 15%, $p=0,016$).

Les différentes orientations post-urgences sont présentées dans le tableau 16.

Tableau 15 - Mortalité de la population

Variable	Tous Patients (N=186)	VNI + (N=104)	VNI - (N=82)	Valeur de p
Mortalité				
J2	3	4	1	0,39
J7	5	5	6	0,75
J14	8	6	11	0,2
J30	13	12	15	0,53
M3	21	18	24	0,31
M6	29	26	32	0,39
Cause de mortalité				
Cardiaque	42,7	57	28	
Covid	1,7	0	3,4	
SCA	1,5	2,9	0	
Septique	6,9	0	14	
AVC	1,5	2,9	0	
K	1,5	2,9	0	
Inconnue	38,8	26	52	
Survie en jours		155,13(55,35)	135,35(69,01)	
Lieu de décès				
SAU	2,9	5,7		0,48
UHCD	7,6	8,6	6,5	1
Hors HUS	35,4	26	45	0,089
Au sein du service d'hospitalisation	32,7	46	19	0,023
USLD	3,0	2,9	3,2	1

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart types et les variables qualitatives en effectif et pourcentages. p < 0.05

Tableau 16 - Devenir des patients

Variable	Tous Patients (N=186)	VNI + (N=104)	Contrôle (N=82)	Valeur de p
Réhospitalisation dans les 6 mois	0.522 (0.773)	52	42	0,179
Réhospitalisation pour OAP dans les 6 mois (n)	0.376 (0.669)	0.430 (0.756)	0.309 (0.539)	0,32
Traitement VNI reçu		10,6	6,1	0,362
Orientation post-urgences	N=182			
SSR G	4,8	4,8	4,9	0,767
Domicile	4,3	2,9	6,1	0,427
Cardiologie	18,3	17,3	19,5	0,700
Pneumologie	2,2	2,9	1,2	0,539
USIC	16,1	25	4,9	0,001
Médecine Interne	23,1	15,4	32,9	0,016
UGA	20,9	16,3	26,8	0,177
Réanimation médicale	4,3	6,7	1,2	0,130
Dermatologie	1,1	1,0	1,2	0,730
Transfert hors HUS	3,8	1,9	6,1	0,253
USC Médecine Interne	1,1	1,9	0	0,328
Néphrologie	3,8	5,8	1,2	0,192
Durée Hospitalisation	12.3(11.4)	13.4 (14.0)	10.8 (5.62)	0,76
Durée SAU+UHCD	20.6(16.9)	22.26(19.93)	18.38(11.63)	0,44

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne (écart types) et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. La durée d'hospitalisation est exprimée en jours et la durée d'hospitalisation au SAU+UHCD en heures. $p < 0.05$

B. Lieu de décès

Trente-trois pourcents (N=17) des décès ont eu lieu dans le service hospitalier dans lequel les patients avaient été transférés après leur consultation aux urgences. Deux patients sont décédés aux urgences et 5 à l'UHCD. Trente-cinq pourcents des patients sont décédés en dehors des hôpitaux universitaires de Strasbourg.

La mortalité dans le service d'affectation post-urgence était plus élevée dans le groupe VNI + (46% versus 19% $p = 0,023$).

IV. Résultats de l'objectif principal : impact de la VNI sur la mortalité

A. Analyse univariée

Parmi les 2 groupes de traitement VNI + et VNI -, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative du taux de survie que cela soit à J2 (4% versus 1%, $p=0,39$), à J7 (5% versus 6%, $p=0,75$), à J14 (6% versus 11%, $p=0,2$), à J30 (12% versus 15%, $p=0,53$), à M3 (18% versus 24%, $p=0,31$) et à 6 mois (74% versus 68%, $p=0,27$). Ces résultats sont exposés dans le tableau 15.

Après la réalisation du test du Log Rank, il ne fut pas retrouvé de différence significative de la survie cumulée selon le traitement sur une période de 180 jours ($p=0,274$) (Figure 4).

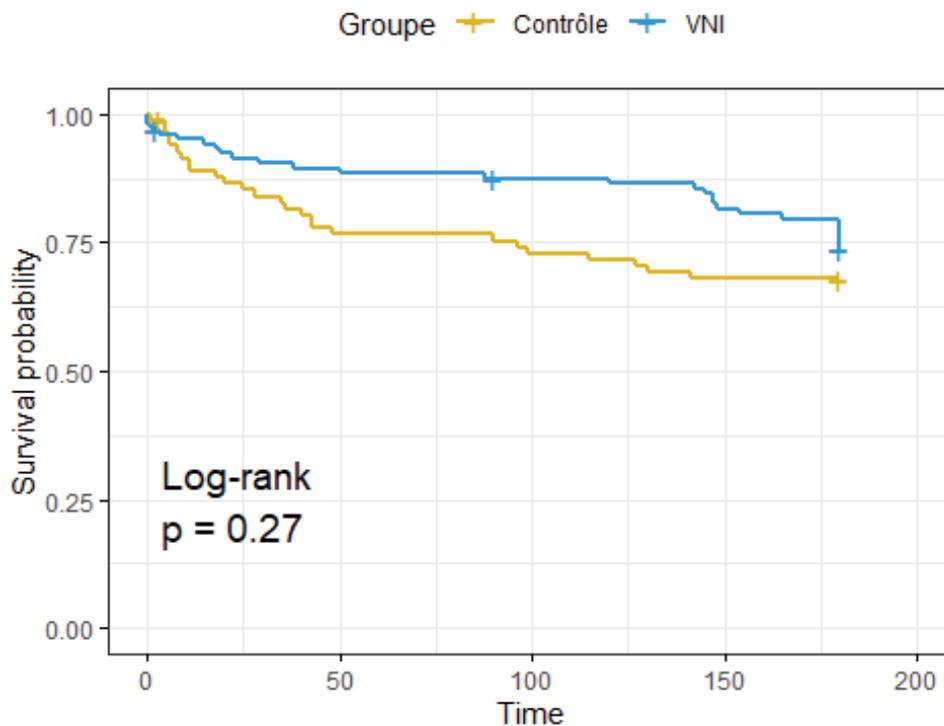


Figure 4 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une durée de 180 j de la population OAP selon les 2 groupes de traitement

B. Analyse multivariée

Nous avons réalisé une analyse de survie avec modèle multivarié de Cox avec ajustement sur les facteurs de confusion soit l'âge, le sexe, l'indice de comorbidité de Charlson, le tabagisme et le pH pour déterminer l'impact de la VNI sur la mortalité et ce indépendamment de tous ces facteurs (Tableau 17).

Au total la VNI n'était pas significativement associée à une diminution du risque de décès (HR 0,82, p=0,51) sur l'ensemble du groupe. En revanche, l'âge était associé à risque de décès accru avec un HR à 1,09 (1,04-1,14, p <0,001).

Tableau 17 - Impacts de la VNI, du sexe, du Charlson et du pH sur la mortalité

	Hazard Ratio (IC 95%)	p
VNI	0.82 [0.45; 1.49]	0,514
Sexe féminin	0.84 [0.47 ;1.50]	0.558
Age	1.09 [1.04; 1.14]	<0,001
Charlson	1.15 [1.02; 1.31]	0,025
pH_1	2.31 [0.06; 91.67]	0,656

L'analyse en sous-groupe de patients hypercapniques (paCo2 >45mmHg) (n=98) n'a pas révélé de diminution du risque de décès statistiquement significatif (HR 0,70, p= 0,57).

En revanche l'analyse du sous-groupe de patients en acidose respiratoire (pH<7,35) montrait que le recours à la ventilation non invasive diminuait de manière significative le risque de décès de 76% (HR= 0,24, p 0,1).

Ces résultats sont présentés dans le tableau 18 et illustrés sur les figures 5 et 6.

Tableau 18 - Impact de la VNI sur la mortalité chez les patients hypercapniques et en acidose

	Hazard Ratio (IC 95%)	p
VNI		
Sous-Groupe pCO₂ > 45 n=98. E=28	0.70 [0.23; 2.11]	0.523
VNI		
Sous-Groupe pH < 7.35 N=74 E=22	0.24 [0.08; 0.72]	0.01
VNI		
Sous-Groupe pH > 7.35 N=114 E=31	0.92 [0.44; 1.94]	0.83

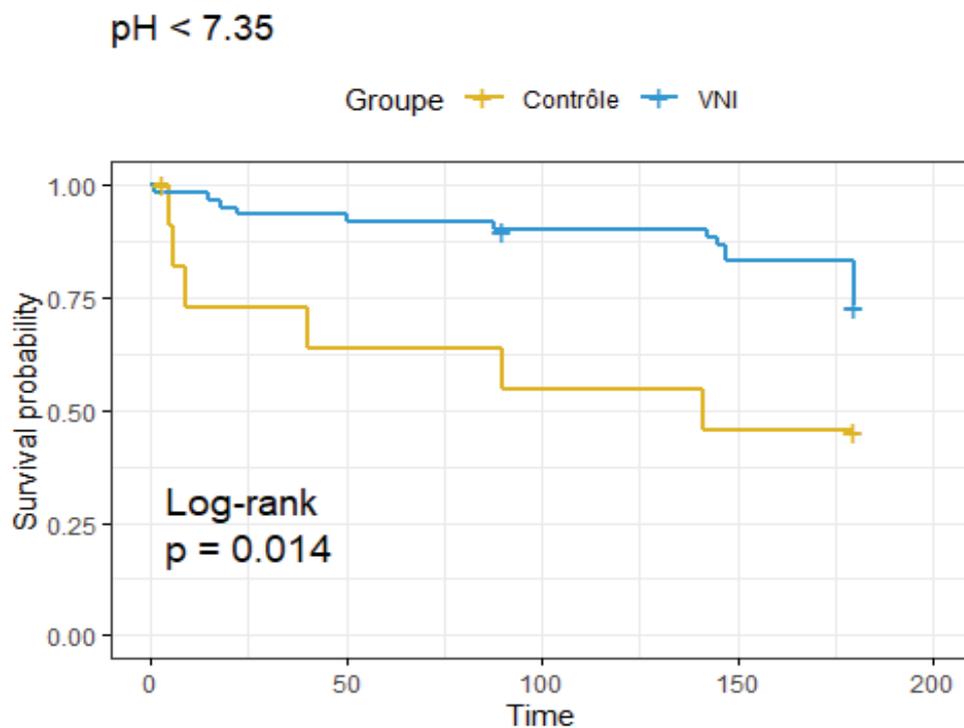


Figure 5 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une période de 180 jours de la population OAP avec acidose

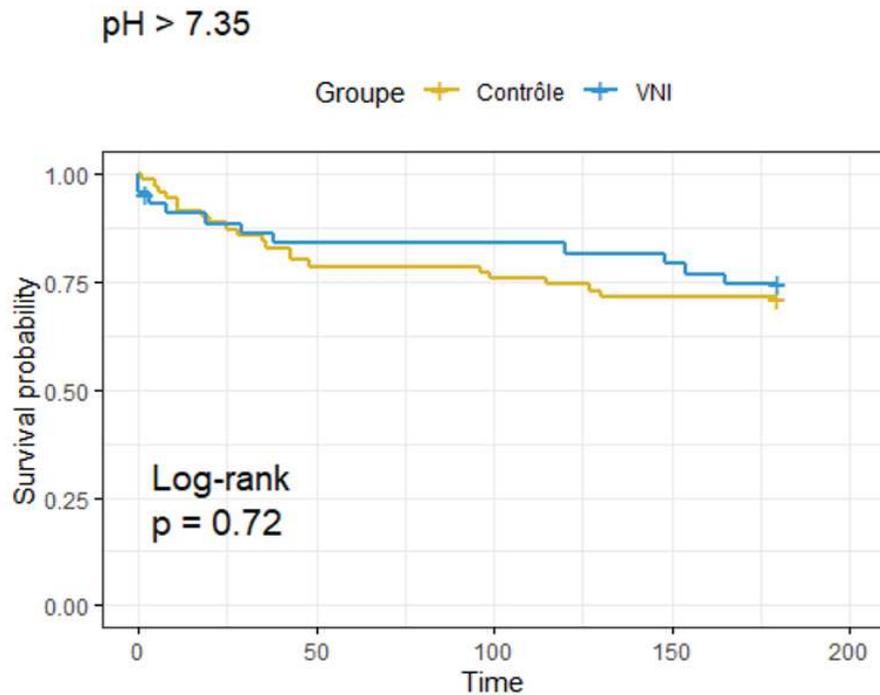


Figure 6 - Analyse de Kaplan-Meier : survie cumulée en fonction du temps sur une période de 180 jours de la population sans acidose

VII. Résultats des objectifs secondaires

A. Impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation

Il n'y avait de différence significative concernant la durée d'hospitalisation entre les deux groupes (13 +/- 14 j pour le groupe VNI + versus 11 +/- 6 j pour le groupe VNI -, p= 0,76, test t).

B. Impact de la VNI sur le pH

L'augmentation du pH après prise en charge aux urgences était significativement plus importante dans le groupe traité par VNI (+0,07 versus +0,03, p=0,023, test t).

C. Impact sur la cause du décès

Le décès par insuffisance cardiaque aigüe était deux fois plus fréquent dans le groupe traité par VNI (57% versus 28%, $p=0,018$). Le recours à la VNI ne semblait pas être associé à une diminution du risque de décès par insuffisance cardiaque aigüe. Mais notons que dans le groupe VNI -, la cause de décès était plus d'une fois sur deux méconnue.

D. Impact sur les lieux de décès

La mortalité dans le service d'affectation post-urgence était significativement plus élevée dans le groupe VNI + (46% versus 19% $p=0,023$).

E. Impact sur le nombre de réhospitalisation

Il n'y avait pas de différence en termes de réhospitalisation pour OAP cardiogénique dans les 6 mois entre les groupes de traitement (0,8 pour le groupe VNI + versus 0,6 pour le groupe VNI -, $p=0,32$).

F. Facteurs prédictifs de prescription de VNI

La saturation en oxygène était significativement plus basse chez les patients traités par VNI (79 +/- 11,2 % versus 84 +/- 8,52%, $p=0,015$) avec un pH plus bas à 7,32 +/- 0,09 versus 7,4 +/- 0,06 ($p<0,001$). La capnie était plus haute (53 +/-19 mm Hg pour le groupe VNI + versus 45 +/- 11 mm Hg pour le groupe VNI -, $p=0,001$). (Tableau 12)

Le groupe VNI présentait de manière significative un GIR plus bas et la fréquence des troubles cognitifs était plus importante. L'infection pulmonaire était significativement plus fréquente dans le groupe VNI - (20% versus 12%, $p=0,027$).

DISCUSSION

I. Résultats principaux

Au total, 186 patients ont été inclus dans notre étude sur une période de 10 mois pour OAP cardiogénique avec indication de VNI. A l'heure actuelle, les études et les différentes méta-analyses affirment toutes le bénéfice de la VNI comme dépendant avant tout de l'indication et de l'objectif thérapeutique.

Dans notre étude, après analyse de survie multivariée de Cox et ajustement sur l'âge, le sexe, le pH et l'indice de comorbidité de Charlson, il apparaît que la VNI n'est pas associée de manière significative à une diminution du risque de décès à 6 mois dans l'OAP cardiogénique du sujet âgé.

Cette absence de bénéfice en termes de survie du traitement par VNI par rapport au traitement médical seul apparaît dans plusieurs travaux, anciens et plus récents.

L'étude prospective de Bersten *et al.* en 1991 (58) évaluait l'impact de la CPAP sur la mortalité dans l'OAP cardiogénique. Les critères d'inclusion étaient la détresse respiratoire et/ou l'hypercapnie et/ou l'acidose. Ainsi, il ne fut pas retrouvé de diminution significative du risque de mortalité (Oxygène seul, 4 décès / 20 ; oxygène + CPAP, 2 décès /19 ; $p= 0,36$).

Plus tard, l'essai randomisé de Masip *et al.* en 2000 (52) ne démontre pas non plus de bénéfice en termes de survie en cas de recours à la CPAP, tout comme l'essai randomisé multicentrique de Nava *et al.* (59), paru en 2003 et réalisé sur 130 patients admis aux urgences pour OAP cardiogénique sévère.

Il est important de remarquer que les populations de ces études sont plus jeunes (74 ans en moyenne pour l'essai de Masip *et al.* (52)) et qu'elles portent sur un seul mode ventilatoire contrairement à notre étude qui inclue aussi la ventilation à deux niveaux de pression. De plus,

en dehors de l'essai de Nava *et al.* (59) les effectifs des groupes de patients étaient petits (20+19 pour l'étude de Bersten *et al.*) (58).

D'autres études, quant à elles, semblent plutôt démontrer que le recours à la VNI est associé à une diminution significative du risque de mortalité.

Il s'agit de l'étude prospective de L'Her *et al.* parue en 2004 (77), qui retrouve chez une population âgée de 84 ans en moyenne un bénéfice significatif en termes de mortalité intra-hospitalière à 48H lors du recours à la VNI et ce pour les deux modes ventilatoires.

L'étude rétrospective de Montoneri *et al.* (78) portant sur 747 patients âgés de 87 ans en moyenne, a comparé la mortalité chez des patients très âgés (>85 ans) et des patients plus jeunes d'en moyenne 72 ans, qui ont reçu un traitement par VNI pour détresse respiratoire aiguë. Les résultats n'ont pas montré de différence entre les deux tranches d'âge en termes de mortalité (12% pour les très âgés versus 29%, $p=0,4$). En revanche, la mortalité hospitalière pour chacun des 2 groupes d'âge était significativement plus basse que la mortalité attendue (score SAPS II). Dans cette étude, le bénéfice de la VNI en termes de survie était constaté même pour les patients très âgés.

Mais des résultats contradictoires ont été retrouvés par la suite dans l'étude rétrospective monocentrique du CHU de Brest de Coutant *et al.* (79), publiée en 2013. Elle a inclus 424 patients pour OAP cardiogéniques hypercapniques ou exacerbation de BPCO, et s'est intéressée à l'impact de la VNI en termes de mortalité chez les patients âgés fragiles. Ainsi la mortalité des personnes âgées à 48 heures était plus élevée dans le groupe VNI (25,6% vs 7,8%, $p<0,05$) à partir de 3 facteurs de fragilité mais ne différait pas à un mois.

L'étude de Piroddi *et al.* et Nicolini *et al.* (80) parue en 2017 montre aussi que la mortalité à 6 mois était significativement plus élevée chez les plus âgés et souligne que l'intubation après un échec de VNI n'améliore pas la survie et que si la mortalité intra-hospitalière est similaire dans

les 2 groupes d'âge (> 75 vs < 75 ans), la mortalité à 6 mois est significativement plus élevée chez les plus âgés.

Toutes ces études analysées séparément semblent diverger : plusieurs méta-analyses ont été publiées depuis plus d'une vingtaine d'années mais elles n'étaient pas non plus dédiées au sujet gériatrique.

La première de Pang *et al.* (61), réalisée en 1998, ne prenait en compte presque que des essais ayant eu recours à la CPAP et montrait une tendance non significative vers une diminution de la mortalité hospitalière (réduction de risque : -6,6 % ; IC 95 % : +3 a -16 %).

Une seconde méta-analyse de Masip *et al.* (81), en 2005 a inclus 15 essais thérapeutiques postérieurs à 1998, lesquels offrent une place plus importante à l'AI + PEP. L'augmentation importante du nombre total d'essais pris en compte a permis de montrer le bénéfice de la VNI sur la mortalité des patients admis pour OAP. Cet impact sur la mortalité est retrouvé pour la CPAP (RR, 0.53; 95% CI, 0.35-0.81 ; P=0,44 pour l'hétérogénéité), mais non pour l'AI + PEP (RR, 0.60; 95% CI, 0.34-1.05; P=0,76 pour l'hétérogénéité).

Enfin, la méta-analyse de Jao C Winck *et al.* (53), publiée en 2006 qui a inclu 17 articles d'essais randomisés contrôlés sur l'impact de la VNI dans l'OAP cardiogénique a montré un bénéfice significatif en termes de mortalité mais uniquement pour la CPAP (10 articles : diminution du risque de mortalité de 13% (95%CI, -22% to -5%, p<0,001)), alors que pour la BPAP (6 études : diminution du risque de 7% (95%CI, -14% to 0%, p=0,06)), il n'y avait pas de différence significative. Cela pourrait être expliqué par la puissance inférieure des 6 études en raison d'un nombre de patients plus limité dans ces essais.

Dans notre étude, nous avons réalisé une analyse en sous-groupe de patients hypercapniques et un sous-groupe de patients en acidose.

Il est apparu que le recours de la VNI chez les patients en acidose était associé à une diminution significative du risque de mortalité de plus de 70% à 6 mois.

Dans l'étude de L'Her *et al.* (77), qui retrouvait un bénéfice en termes de mortalité intra-hospitalière chez le patient âgé traité par VNI, le pH moyen était bas ($<7,35$) dans l'ensemble de la population. Cela peut suggérer que notre population n'était peut-être pas assez grave pour qu'il y ait un bénéfice sur la mortalité.

II. Résultats secondaires

Dans notre étude, le recours à la VNI n'était pas associé à une diminution de la durée d'hospitalisation, il ne fut pas non plus retrouvé d'impact en termes de ré-hospitalisation à 6 mois. Ces résultats semblent concorder avec les différentes études disponibles, comme l'étude de Bersten *et al.*(58) ou de Masip *et al.*(52) où il ne fut retrouvé aucune différence concernant la durée de séjour. En revanche, il s'agissait seulement d'un critère de jugement secondaire et ces données sont peu étudiées chez le patient OAP.

En revanche il existe davantage de données concernant l'impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation dans l'exacerbation de BPCO hypercapnique. L'étude de Nava *et al.*(59) dans ce cas-là, réalisée chez des patients de plus de 75 ans ne mettait pas non plus en évidence de différence concernant la durée d'hospitalisation.

Des études antérieures (82) (83) ont montré quant à elles une durée d'hospitalisation réduite chez le BPCO en exacerbation traité par VNI, mais les populations étudiées étaient plus jeunes, et le recours à l'IOT plus fréquent. Cette diminution de la durée d'hospitalisation pouvait en conséquence être en lien avec la diminution du recours à l'IOT qui est un facteur d'allongement du temps de séjour hospitalier.

Dans notre étude, l'application d'une VNI permettait une augmentation significativement plus grande du pH. Ce résultat est à interpréter prudemment en raison d'un pH moyen normal à l'admission des patients non traités par VNI, mais semble concorder avec la majorité des données de la littérature, tout comme l'amélioration plus rapide de la fréquence respiratoire, de l'hypoxémie (rapport $\text{PaFiO}_2/\text{FiO}_2$). Dans notre étude rétrospective, la fréquence respiratoire avant traitement était très souvent manquante dans les dossiers et n'a presque jamais été notifiée après traitement, il était donc impossible d'apprécier un éventuel impact.

Nous n'avons pas relevé d'effet sur le rapport $\text{paO}_2/\text{fiO}_2$, mais cette absence de bénéfice peut être due à la délivrance fréquente d'oxygénothérapie haut débit en préhospitalier avec sur-correction de l'hypoxémie, responsable d'une hyperoxie découverte à la gazométrie avec un rapport $\text{paO}_2/\text{fiO}_2$ avant traitement très augmenté.

Nous avons remarqué la fréquence significativement plus élevée de décès par insuffisance cardiaque aigüe dans le groupe traité par VNI, mais la cause de décès dans le groupe contrôle est restée méconnue dans plus de la moitié des cas, la mortalité par décompensation cardiaque a pu être sous-estimée.

Dans notre étude, le recours à l'IOT est resté anecdotique, certainement en raison de la limitation thérapeutique de nos patients fragiles mais aussi possiblement en raison de l'absence de critères objectifs d'IOT. Le bénéfice du recours à la VNI en termes de diminution du recours à l'IOT n'a pas pu être apprécié.

Le taux de prescription de VNI atteignait 56% bien qu'elle fût indiquée pour chacun des patients sur la base de critères cliniques de détresse respiratoire et de critères biologiques d'hypercapnie, d'acidose respiratoire ou encore d'hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie. Il semblerait que les facteurs prédictifs de réalisation de VNI dans notre étude étaient la présence d'une acidose respiratoire et une saturation périphérique en air ambiant plus basse. Les critères

d'indication clinique de VNI comme la fréquence respiratoire élevée, et les signes de détresse respiratoire ont pu être négligés. La présence d'une infection pulmonaire plus fréquente dans le groupe non traité par VNI a pu aussi impacter la décision de traitement. Ainsi, la décision de VNI paraissait davantage guidée par les anomalies gazométriques, malgré son efficacité reconnue en termes d'amélioration clinique.

Une mise au point de L'Her *et al.* (84) parue en 2009 questionnait sur le bien-fondé de l'indication de VNI en cas de détresse respiratoire sur l'OAP cardiogénique, dans les suites de la publication de l'étude prospective randomisée multicentrique 3CPO de Gray *et al.* (41) publiée dans un numéro de décembre 2008 du New England Journal of Medicine. Elle était réalisée dans 26 départements d'urgence du Royaume Uni entre juillet 2003 et avril 2007. Cette étude de grande ampleur incluait 1069 patients en détresse respiratoire, avec une fréquence respiratoire supérieure à 20 c/min et un pH inférieur à 7,35, admis aux urgences pour un tableau clinique d'OAP. Les résultats étaient contradictoires vis-à-vis des méta-analyses précédentes notamment celle de Masip *et al.*(52) et remettaient en question les recommandations de la 3eme conférence de consensus commune Sfar-SRLF de 2006. En effet, la mortalité à sept jours (critère de jugement principal) était similaire sans ou avec la VNI (9,8 % versus 9,5 % ; p=0,87), de même que le taux d'intubation à sept jours (2,8 % versus 2,9 %). Il n'y avait pas non plus de différence quant à la mesure combinée de la mortalité et du taux d'intubation à sept jours entre les différentes techniques de VNI (CPAP 11,7 % versus AI + PEP 11,1 % ; p=0,81).

Mais les nombreux points faibles de méthodologie de l'étude 3CPO avec la présence d'un cross over de 15% remettaient en question la généralisation des résultats observés et ne semblent pas devoir modifier ni nos pratiques ni les conclusions de la conférence de consensus commune de 2006.

De plus, une controverse a existé sur l'efficacité respective de ces deux techniques dans l'OAP, suite à une étude de Mehta *et al.*(85) en 1997 qui montrait que la VNI en VSAI était associée à

significativement plus d'événements cardio-vasculaires ischémiques. La prescription de VNI a pu être impactée par certains praticiens. Cette controverse n'a par la suite plus été mise en évidence.

Un fait surprenant est la fréquence significativement plus grande de troubles neurocognitifs majeurs et d'une autonomie limitée dans le groupe traité par VNI. Dans notre étude, la présence d'un déclin cognitif et d'une dépendance ne semblait pas être un critère limitant l'application de la VNI. Toutefois cette information pouvait être manquante au moment de la prise en charge en urgence. Il est aussi important de considérer l'absence de données sur la profondeur de la démence et de la dépendance : seuls le GIR inférieur ou supérieur à 4 et le MMSE < ou > à 26 ont été pris en compte.

III. Forces et limites de l'étude

Notre étude était limitée par sa méthodologie, il s'agissait d'une étude rétrospective responsable d'un biais d'information. Les données manquantes dans les dossiers concernant les paramètres d'admission, les données de l'examen clinique ainsi que le traçage manuscrit des patients admis au déchocage sont responsables d'un défaut de recrutement. La lecture des dossiers informatisés des patients avec le codage diagnostique d'insuffisance cardiaque a permis de recruter certains patients non répertoriés dans le cahier des urgences. Concernant les données sur la survie, seuls les décès survenus à l'hôpital du CHU de Strasbourg étaient enregistrés dans le dossier informatique Dx Care ®. Afin de limiter cette perte de données majeure et de ne pas sous-estimer la mortalité, le recueil de cette information a été complété par une enquête téléphonique auprès du médecin traitant après avoir vérifié le registre national des décès de l'Insee accessible en ligne. Ainsi il n'y a eu aucune donnée manquante concernant notre critère de jugement principal. Notre étude est monocentrique, il existe donc un biais d'effet-centre, notamment sur le taux de prescription de VNI.

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque chronique est une pathologie grave, coûteuse et sa fréquence augmente avec le vieillissement. Dans notre population gériatrique, elle est responsable d'une morbi-mortalité élevée.

Une des présentations cliniques de l'insuffisance cardiaque aiguë est l'œdème aigu du poumon. Cette pathologie nécessite une prise en charge médicale urgente sans quoi le pronostic vital est engagé. L'utilisation de la VNI est une des thérapeutiques proposées. Son efficacité est reconnue en termes d'amélioration clinico-biologique et de diminution du recours à l'intubation orotrachéale. Toutefois son bénéfice en termes de mortalité n'a pas été démontré de manière formelle.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer l'impact de la VNI en termes de mortalité chez les patients âgés en OAP cardiogénique par rapport au traitement médical standard seul. Elle a porté sur 186 patients admis aux urgences du CHU de Strasbourg pour OAP avec indication théorique de VNI.

Dans notre étude de population âgée, fragile, poly-morbide et dépendante, l'utilisation de la VNI n'était pas associée de manière significative à une diminution du risque de décès à 6 mois. En revanche le recours à la VNI dans le sous-groupe de patient en acidose permettait une diminution significative du risque de décès à 6 mois de 76 % et ce indépendamment de l'âge. Par ailleurs, la durée d'hospitalisation et le taux de ré-hospitalisation à 6 mois ne semblaient pas impactés par le recours à la VNI. La VNI a été instaurée dans 56% des cas alors qu'elle était indiquée pour chacun des patients.

Les facteurs prédictifs de réalisation de la VNI semblaient être avant tout des critères gazométriques, malgré l'efficacité reconnue de la VNI en termes d'amélioration clinique. La présence d'un déclin cognitif et d'une dépendance ne semblaient pas être des critères limitant l'application de cette thérapeutique.

Au total, notre étude suggère que le recours à la VNI dans l'OAP cardiogénique dans une population gériatrique et fragile, semblerait profitable en termes de mortalité uniquement chez les patients en acidose. Il serait nécessaire de réaliser une étude prospective et multicentrique afin de pouvoir évaluer les données paramétriques et ventilatoires et aussi apprécier le devenir au-delà de la prolongation de la vie en incluant des enquêtes de qualités de vie par exemple.

BIBLIOGRAPHIE

1. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD, et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol.* 2 janv 2002;39(1):60-9.
2. Insee, estimations de population et statistiques de l'état civil, 2021
3. World population ageing 1950-2050. 2002; 483 p.
4. Jeandel C, Aquino JP, Berrut G, Chassagne P, Emeriau JP, Maubourguet N, et al. Composition du comité de pilotage du Livre Blanc. :300.
5. Borel M, Veber B, Robillard F, Rigaud JP, Dureuil B, Hervé C. L'admission du sujet âgé en réanimation : l'âge influence-t-il l'accès aux soins ? *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008;27(6):472-80.
6. Brami M, Réanimation : Etat des lieux et tendances. FHP MCO N°3, Shutterstock; 2017.
7. Queneau PP. 10ème Conférence de consensus prise en charge de la personne âgée de plus de 75 ans aux urgences 5 décembre 2003- Strasbourg texte court. *Société Francoph Médecine Urgence.* 2003;7.
8. Garrouste-Orgeas M, Boumendil A, Pateron D, Aegerter P, Somme D, Simon T, et al. Selection of intensive care unit admission criteria for patients aged 80 years and over and compliance of emergency and intensive care unit physicians with the selected criteria: An observational, multicenter, prospective study. *Crit Care Med.* nov 2009;37(11):2919-28.
9. Valley TS, Walkey AJ, Lindenauer PK, Wiener RS, Cooke CR. Association Between Noninvasive Ventilation and Mortality Among Older Patients With Pneumonia. *Crit Care Med.* mars 2017;45(3):e246-54.
10. McNicoll L, Pisani MA, Zhang Y, Ely EW, Siegel MD, Inouye SK. Delirium in the

intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc.* mai 2003;51(5):591-8.

11. Ranhoff AH, Rozzini R, Sabatini T, Cassinadri A, Boffelli S, Ferri M, et al. Subintensive care unit for the elderly: a new model of care for critically ill frail elderly medical patients. *Intern Emerg Med.* 2006;1(3):197-203.

12. Pandharipande PP, Girard TD, Jackson JC, Morandi A, Thompson JL, Pun BT, et al. Long-term cognitive impairment after critical illness. *N Engl J Med.* 3 oct 2013;369(14):1306-16.

13. Templier F. Particular aspects of mechanical ventilation in emergency medicine. *Itbm-Rbm.* 2005;26(1):28-34.

14. Guénard H, Rouatbi S. Aspects physiologiques du vieillissement respiratoire. *Rev Mal Respir - REV MAL RESPIR.* 1 nov 2004;21:13-24.

15. Masson E. Immunosénescence et poumon [Internet]. *EM-Consulte.* [cité 3 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/143631/immunosenescence-et-poumon>

16. Boita F, Couderc LJ, Crestani B, De Wazieres B, Devillier P, Ferron C, et al. Evaluation de la fonction respiratoire chez le sujet âgé. *Rev Geriatr.* 2006;31(4):225-33.

17. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, et al. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med.* 2 avr 2015;372(14):1333-41.

18. van Riet EES, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail.* mars 2016;18(3):242-52.

19. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, et al.

Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 déc 2017;18(12):1301-10.

20. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Card Fail Rev*. 4 nov 2019;5(3):140-6.

21. Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Bauersachs J, Borlaug BA, Celutkiene J, Coats AJS, et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. janv 2018;20(1):16-37.

22. Caraballo C, Desai NR, Mulder H, Alhanti B, Wilson FP, Fiuzat M, et al. Clinical Implications of the New York Heart Association Classification. *J Am Heart Assoc*. 3 déc 2019;8(23):e014240.

23. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. nov 2006;27(22):2725-36.

24. Miró Ò, García Sarasola A, Fuenzalida C, Calderón S, Jacob J, Aguirre A, et al. Departments involved during the first episode of acute heart failure and subsequent emergency department revisits and rehospitalisations: an outlook through the NOVICA cohort. *Eur J Heart Fail*. oct 2019;21(10):1231-44.

25. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail*. juin 2016;18(6):613-25.

26. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(10):1242-54.
27. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, Harjola VP, Rosano G, Laroche C, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(11):1338-52.
28. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJV, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 25 sept 2007;116(13):1482-7.
29. Maisel A, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Landsberg JW, Ponikowski P, et al. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol.* 11 mai 2010;55(19):2062-76.
30. Januzzi JL, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *J Am Coll Cardiol.* 20 mars 2018;71(11):1191-200.
31. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail.* juin 2019;21(6):715-31.
32. Harjola VP, Parissis J, Bauersachs J, Brunner-La Rocca HP, Bueno H, Celutkiene J, et al. Acute coronary syndromes and acute heart failure: a diagnostic dilemma and high-risk combination. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 1 août 2020;(8):1298-314.

33. Masip J, De Mendoza D, Planas K, Paez J, Sanchez B, Cancio B. Peripheral venous blood gases and pulse-oximetry in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. déc 2012;1(4):275-80.
34. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primer*. 5 mars 2020;6(1):16.
35. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018;39(1):17-25.
36. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. mars 2016;18(3):226-41.
37. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. août 2020;22(8):1315-41.
38. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, Bauersachs J, Brunner-La Rocca HP, Chioncel O, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. juill 2017;19(7):821-36.
39. Zymlński R, Biegus J, Sokolski M, Siwołowski P, Nawrocka-Millward S, Todd J, et al. Increased blood lactate is prevalent and identifies poor prognosis in patients with acute heart failure without overt peripheral hypoperfusion. *Eur J Heart Fail*. juin 2018;20(6):1011-8.

40. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart Br Card Soc.* avr 2010;96(7):533-8.
41. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med.* 10 juill 2008;359(2):142-51.
42. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, et al. Meta-analysis: Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Ann Intern Med* [Internet]. 4 mai 2010 [cité 28 août 2022]; Disponible sur: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-152-9-201005040-00009>
43. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726.
44. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J EMJ.* avr 2008;25(4):205-9.
45. Gil V, Domínguez-Rodríguez A, Masip J, Peacock WF, Miró Ò. Morphine Use in the Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema and Its Effects on Patient Outcome: A Systematic Review. *Curr Heart Fail Rep.* août 2019;16(4):81-8.
46. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 13 août 1998;339(7):429-35.
47. Dworzynski K, Roberts E, Ludman A, Mant J, Guideline Development Group of the National Institute for Health and Care Excellence. Diagnosing and managing acute heart failure

in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 8 oct 2014;349:g5695.

48. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taillé S, Brochard L. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med*. nov 2006;32(11):1747-55.

49. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. mars 2002;57(3):192-211.

50. Burns KEA, Sinuff T, Adhikari NKJ, Meade MO, Heels-Ansdell D, Martin CM, et al. Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: survey of Ontario practice. *Crit Care Med*. juill 2005;33(7):1477-83.

51. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 1 déc 1938;12(6):754.

52. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet Lond Engl*. 23 déc 2000;356(9248):2126-32.

53. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema - A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):1-18.

54. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. juill 2012;33(14):1787-847.

55. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task

Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the spec. *Eur J Heart Fail.* août 2016;18(8):891-975.

56. Demoule A, Girou E, Brochard L. Ventilation non-invasive : un bénéfice dépendant de l'indication. *Reanimation.* 2007;16(1):67-74.

57. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1 févr 1985;55(4):296-300.

58. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med.* 26 déc 1991;325(26):1825-30.

59. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive Ventilation in Cardiogenic Pulmonary Edema: A Multicenter Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(12):1432-7.

60. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med.* sept 2004;32(9):1860-5.

61. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest.* oct 1998;114(4):1185-92.

62. 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. *Eur Respir J* [Internet]. 2017;50(4). Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02426-2016>

63. Demoule A, Chevret S, Carlucci A, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, et al. Changing

use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. *Intensive Care Med.* janv 2016;42(1):82-92.

64. Kulkarni VT, Kim N, Dai Y, Dharmarajan K, Safavi KC, Bikdeli B, et al. Hospital variation in noninvasive positive pressure ventilation for acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail.* mai 2014;7(3):427-33.

65. Hill NS. Where should noninvasive ventilation be delivered? *Respir Care.* 2009;54(1):62-9.

66. Keenan SP, Sinuff T, Burns KEA, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 22 févr 2011;183(3):E195-214.

67. Robert R, Bengler C, Beuret P, Dutreuil P, Géhan G, Joye F, et al. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau né exclu). Conférence de Consensus Commune SFAR, SPLF, SRLF. Conférence Consens Commune. 2006;13-20.

68. Bersten AD. Best practices for noninvasive ventilation. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 22 févr 2011;183(3):293-4.

69. Vignaux L, Tassaux D, Jolliet P. Quel ventilateur choisir pour la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë ? *Réanimation.* févr 2008;17(1):4-11.

70. Sharp JT, Griffith GT, Bunnell IL, Greene DG. Ventilatory mechanics in pulmonary edema in man. *J Clin Invest.* janv 1958;37(1):111-7.

71. Bello G, De Santis P, Antonelli M. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Ann Transl Med.* sept 2018;6(18):355.

72. Wilhelm L. Ventilation non invasive en urgence. *Rev Médicale Suisse.* 2015;6.

73. Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest*. juin 1997;111(6):1639-48.
74. Vargas F, Hilbert G. Insuffisance respiratoire aiguë et ventilation non invasive: choix de l'interface. *Réanimation*. févr 2007;16(1):20-7.
75. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*. nov 2001;27(11):1718-28.
76. Medical C. a New Method of Classifying Prognostic in Longitudinal Studies : Development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83.
77. L'Her E, Duquesne F, Girou E, De Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):882-8.
78. Montoneri G, Noto P, Trovato FM, Mangano G, Malatino L, Carpinteri G. Outcomes of non-invasive ventilation in « very old » patients with acute respiratory failure: A retrospective study. *Emerg Med J*. 2019;36(5):303-5.
79. Coutant M, Principe A, Puech J, Bellat M, Her EL. Etude rétrospective de la mortalité des personnes âgées (PA) de plus de 75 ans traitées par ventilation non invasive (VNI) aux urgences . 2013;(1):2013-2013.
80. Piroddi IMG, Barlascini C, Esquinas A, Braido F, Banfi P, Nicolini A. Non-invasive mechanical ventilation in elderly patients: A narrative review. *Geriatr Gerontol Int*. 2017;17(5):689-96.

81. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 28 déc 2005;294(24):3124-30.
82. 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.
83. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest*. déc 1998;114(6):1636-42.
84. L'Her E, Jaffrelot M. Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ? *Réanimation*. déc 2009;18(8):720-5.
85. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*. avr 1997;25(4):620-8.

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine

maïeutique et sciences de la santé

Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : HADDI Prénom : LINDA

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale :

À Strasbourg, le 27/09/22

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RESUME

INTRODUCTION : les personnes âgées de plus de 75 ans représentent près de 10 % de la population générale, et 12 à 14% des patients consultants aux urgences. L'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique est un motif très fréquent d'admission aux urgences. L'efficacité de la ventilation non invasive (VNI) a été démontrée lors de la prise en charge de l'OAP et permettrait par rapport au traitement médical seul une amélioration plus rapide des paramètres cliniques et gazométriques ainsi qu'une diminution du recours à l'intubation orotrachéale. En revanche, l'impact de la VNI sur la mortalité dans l'OAP cardiogénique semble mal défini, avec des niveaux de preuves scientifiques plus faibles quant à un éventuel bénéfice en termes de survie.

OBJECTIFS : déterminer si le recours à la VNI dans l'OAP cardiogénique du sujet âgé admis aux urgences du CHU de Strasbourg avait un impact en termes de mortalité jusqu'à 6 mois par rapport au traitement médical seul. Les objectifs secondaires étaient de déterminer l'impact de la VNI sur la durée d'hospitalisation, le nombre de réhospitalisations dans les 6 mois, l'impact sur la cause de décès, l'impact sur la gazométrie et d'identifier des facteurs prédictifs de prescription de VNI.

MATERIEL ET METHODE : étude rétrospective, observationnelle et monocentrique menée de janvier à octobre 2021 au service des Urgences pour adultes du Nouvel Hôpital Civil à Strasbourg. Inclusion : âge \geq à 75 ans, OAP cardiogénique avec indication de VNI : détresse respiratoire aiguë et/ou FR \geq 25 cycles/min et/ou paCO₂ \geq 45 mmHg et/ou pH $<$ 7,35 et/ou hypoxémie non corrigée. Exclusion : PCR Sars Cov 2 positive aux urgences, contre-indication à la VNI.

RESULTATS : 186 patients avec indications de VNI ont été inclus, 104 ont bénéficié de la VNI et 82 ont reçu le traitement médical standard seul. Après analyses de survie avec modèle multivarié de Cox et ajustement sur les facteurs confondants : la VNI n'était pas significativement associée à une diminution du risque de décès (HR 0,82, p= 0,51) sauf pour le sous-groupe de patients en acidose (HR= 0,24, p=0,01). L'âge était associé à un risque de décès accru (HR à 1,09 (1,04-1,14), p $<$ 0,001). Il n'y avait pas de différence concernant la durée d'hospitalisation entre les deux groupes (13 +/- 14 j pour le groupe VNI + versus 11 +/- 6 j pour le groupe VNI -, p= 0,76, test t) ni en termes de réhospitalisation. Le recours à la VNI ne semblait pas être associé à une diminution du risque de décès par insuffisance cardiaque aiguë (57% versus 28%, p= 0,018). L'augmentation du pH était plus importante dans le groupe traité par VNI (+0,07 versus +0,03, p=0,023, test t). Le groupe VNI était plus dépendant et la fréquence des troubles cognitifs était plus importante.

CONCLUSION : le recours à la VNI dans l'OAP cardiogénique du sujet âgé n'était pas associé de manière significative à une diminution du risque de décès à 6 mois, en dehors du sous-groupe de patients hypercapniques. Il n'y avait pas de différence de durée d'hospitalisation entre les deux groupes. Dans notre étude, le taux de prescription de VNI atteignait 56% bien qu'elle fût indiquée pour chacun des patients et la décision de VNI paraissait davantage guidée par les anomalies gazométriques.

Rubrique de classement : D.E.S de Gériatrie

Mots-clés : Œdème aigu du poumon cardiogénique, ventilation non invasive, sujet âgé, mortalité, insuffisance cardiaque, gériatrie, service des urgences

Président : Professeur Georges Kaltenbach

Assesseurs : Professeur Pascal Bilbault, Docteur Antonio Alvarez, Docteur Élise Schmitt

