



**Exacerbation aigüe hypercapnique de la BPCO et facteurs associés à un échec d'amélioration précoce sous ventilation non invasive : une série documentaire et analytique des cas**  
*Acute hypercapnic exacerbation of COPD and factors associated with failure of early improvement under noninvasive ventilation: a retrospective and analytical case series*

Rythain Mawete Nsungi<sup>1</sup>, Benoit Obel Kabengele<sup>1</sup>, Boniface Okaka K'elota Tete<sup>1,2</sup>, Beyahmed Mustapha<sup>3</sup>, Innocent Kashongwe<sup>1</sup>, Aldin Kusompi<sup>1</sup>, Serge Fueza Bisuta<sup>1</sup>, Zacharie Kashongwe<sup>1</sup>, Jean-Robert Makulo<sup>4</sup>, Jean-Marie Ntumba Kayembe<sup>1</sup>, Geoffroy De Faverges<sup>3</sup>

**Correspondant principal**

Rythain Mawete Nsungi

Courriel : Rythainnsungi19@gmail.com

Service de Pneumologie, Département de Médecine Interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo

**Summary**

*Context and objective.* In acute hypercapnic exacerbation of COPD (AECOPD), some factors delay the improvement of patients despite treatment including NIV. The objective of the present study was to identify the factors of failure of improvement on Day 3 of treatment in patients admitted to the Nevers Hospital Center/France. *Methods.* A retrospective case series including patients admitted for hypercapnic AECOPD between January and December 2021. Complete improvement on Day 3 was defined as a decrease in PaCO<sub>2</sub>  $\geq$  15%, a pH that normalizes and dyspnea that regresses by at least 2 points/mMRC; partial improvement corresponds to a decrease in PaCO<sub>2</sub>  $<$  15%, pH improving and dyspnea that regresses by 1 point; failure reflects a clinical or gazometric state that is stationary or worsening. Logistic regression identified failure factors. *Results.* A total of 112 patients (mean age 69 $\pm$ 10 years; 54.5% men) including 20.5% who failed to improve on Day 3 versus 26.8% who had a complete improvement and 52.7% a partial improvement were selected. Factors associated with failure were: female gender (OR: 5.368, CI: 1.533-18.795), pH  $<$  7.25 (OR: 7.442 [1.756-31.531]) and PaCO<sub>2</sub>  $\geq$  80 mmHg (OR: 3.334 [1.080-10.293]) on admission as well as inspiratory support  $<$  10 cmH<sub>2</sub>O at initiation of NIV (OR: 3.380 [1.126-10.147]). *Conclusion.* Among patients hospitalized with hypercapnic AECOPD, treatment failure was associated with female sex, more severe initial acidosis and hypercapnia, and NIV setting parameters.

**Keywords:** COPD, exacerbation, hypercapnia, NIV,

**Résumé**

*Contexte et Objectifs.* Dans l'exacerbation aigüe hypercapnique de la BPCO (EABPCO), certains facteurs retardent l'amélioration des patients malgré un traitement incluant la VNI. Notre objectif était d'identifier les facteurs d'échec d'amélioration au J3 du traitement chez les patients admis au Centre Hospitalier de Nevers/France. *Méthodes.* Il s'agissait d'une série descriptive et rétrospective des cas incluant les patients admis pour EABPCO hypercapnique entre janvier et décembre 2021. L'amélioration totale au J3 était définie par une baisse de la PaCO<sub>2</sub>  $\geq$  15 %, un pH qui se normalise et la dyspnée qui régresse d'au moins 2 points/mMRC ; l'amélioration partielle = baisse de la PaCO<sub>2</sub>  $<$  15 %, pH en cours d'amélioration et la dyspnée qui régresse de 1 point ; l'échec = état clinique ou gazométrique stationnaire ou qui s'aggrave. La régression logistique a permis d'identifier les facteurs d'échec. *Résultats.* Collectif de 112 patients (moyenne d'âge 69 $\pm$ 10 ans ; 54,5 % hommes) dont 20,5% en échec d'amélioration au J3 versus 26,8 % ayant présenté une amélioration totale et 52,7% une amélioration partielle. Les facteurs associés à l'échec étaient : le sexe féminin (OR :5,368, IC :1,533-18,795), un pH  $<$  7,25 (OR :7,442 [1,756-31,531]) et une PaCO<sub>2</sub>  $\geq$  80 mmHg (OR :3,334 [1,080-10,293]) à l'admission ainsi qu'une aide inspiratoire  $<$  10 cmH<sub>2</sub>O à l'initiation de la VNI (OR :3,380 [1,126-10,147]). *Conclusion.* Parmi les patients hospitalisés pour EABPCO hypercapnique, l'échec du traitement était associé au sexe féminin, une acidose et une hypercapnie initiale plus sévère ainsi que certains paramètres du réglage de la VNI.

**Mots-clés :** BPCO, exacerbation, hypercapnie, VNI, échec thérapeutique



treatment failure

Received: November 6<sup>th</sup>, 2024

Accepted: February 2<sup>nd</sup>, 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.6>

Reçu le 6 novembre 2024

Accepté le 2 février 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.6>

1. Service de Pneumologie, Département de Médecine Interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo.
2. Service de Pneumologie, Hôpital d'Arpajon, France.
3. Service de Pneumologie, Oncologie, Ventilation et Sommeil, Centre hospitalier de l'agglomération de Nevers, Bourgogne Franche-Comté, France.
4. Service de Néphrologie, Département de Médecine Interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo.

## Introduction

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) demeure un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Sa prévalence est en augmentation car l'exposition au tabac, son principal facteur de risque, connaît une ascension importante (1). Selon une étude réalisée par Boers et al en 2022, plus de 480 millions de personnes dans le monde souffriraient de la BPCO (2). En France, elle touche entre 2,5 et 3,5 millions de sujets de plus de 45 ans (3). Compte tenu de la pollution et du vieillissement de la population, la prévalence de la BPCO devrait encore augmenter au cours des 30 prochaines années (4). Cette pathologie peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique responsable d'un retentissement social et des coûts de santé importants souvent liés à des multiples hospitalisations (4). La ventilation non invasive (VNI) est un volet thérapeutique qui a modifié le pronostic de l'exacerbation aigüe hypercapnique de la BPCO (EABPCO) car elle permet une amélioration de la capnie dans les heures qui suivent son initiation. Son utilisation représente ainsi l'évolution la plus marquante de ces dernières années dans la prise en charge des EABPCO (5). Cependant, malgré les avancées thérapeutiques, la mortalité liée à la BPCO est encore importante ; elle représente actuellement la troisième cause de décès dans le monde (6). Ainsi, la BPCO figure dans le plan d'action mondial de l'OMS pour la lutte contre les

maladies non transmissibles et dans le programme de l'ONU pour le développement durable à l'horizon 2030 (6). Ayed K *et al.* (7), avaient tenté de déterminer les facteurs prédictifs de transfert en réanimation lors d'une EABPCO. Il ressort de leur étude que le tabagisme important, le nombre élevé d'exacerbations l'année d'avant, les cardiopathies, les patients sous oxygénothérapie à longue durée (OLD) et ceux ayant déjà bénéficié de la VNI dans le passé étaient des facteurs associés à une évolution défavorable marquée par un transfert en réanimation (7). Pour Ben Saad *et al.* (8), qui ont étudié les facteurs prédictifs de la ventilation mécanique invasive (VMI) au cours d'une EABPCO, une dyspnée/mMRC  $\geq 2$ , la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS), le rapport VEMS/CVF plus bas, l'hypoventilation alvéolaire et les patients ayant bénéficié antérieurement de la VNI, étaient ressortis comme étant les plus susceptibles (8). Au vu de ces deux études précitées, il existe donc des patients qui répondent rapidement à la VNI par la baisse de la capnie si pas sa normalisation et/ou l'amélioration de la dyspnée. Les objectifs spécifiques étaient de décrire les profils clinique et paraclinique des patients à l'admission (J1), décrire le traitement et l'évolution des patients et identifier les facteurs associés à un échec d'amélioration au J3 d'hospitalisation pour EABPCO.



## **Méthodes**

### *Nature, cadre et Période d'étude*

Dans la présente série rétrospective des cas, nous avons colligé les dossiers informatiques des patients admis pour EABPCO et ayant bénéficié de la VNI dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier de l'Agglomération de Nevers (CHAN) en France du 1<sup>er</sup> Janvier 2021 au 31 décembre 2021. L'échantillonnage était exhaustif.

### *Critères d'inclusion et de non inclusion*

Ont été inclus, tous les patients d'âge  $\geq 18$  ans, admis pour EABPCO avec hypercapnie, ayant bénéficié de la VNI pendant au moins 4 heures. Les patients dont les dossiers médicaux n'avaient pas des données complètes par rapport à nos paramètres d'intérêt, avaient été exclus.

### *Paramètres d'intérêt*

Une fiche de collecte des données préétablie a été utilisée pour la transcription des informations nécessaires en fonction de nos paramètres d'intérêt notamment les données sociodémographiques, les antécédents médicaux, l'examen clinique et les examens paracliniques à l'admission (J1), au J3 et à la sortie, le traitement reçu en hospitalisation, la durée d'hospitalisation et l'issue. Concernant la BPCO et le tabac, les éléments recherchés étaient : la consommation et le type de tabac, son imprégnation exprimée en paquet-année (P-A) et le sevrage, l'antécédent connu de BPCO et le traitement reçu à domicile, le nombre d'EABPCO durant l'année 2020. Pour le traitement administré, on recherchait s'il comportait l'aérosolthérapie (béta 2 de courte durée d'action et anticholinergique de courte durée d'action), la corticothérapie par voie générale, l'antibiothérapie, l'oxygénothérapie et la VNI. A l'initiation de la VNI, on a recherché les valeurs de l'inspiratory positive airway pressure (IPAP), l'expiratory positive airway pressure (EPAP), l'aide inspiratoire (AI), la pente inspiratoire, la Fréquence respiratoire (FR) de la machine, la sensibilité du trigger inspiratoire, le cyclage ou trigger expiratoire et le temps inspiratoire en seconde. Les critères de jugement consistaient à évaluer les paramètres cliniques et gazométriques des patients au troisième jour du traitement.

### *Définitions opérationnelles*

L'amélioration totale était définie par une baisse de la  $\text{PaCO}_2 \geq 15$  %, un pH qui se normalise et le stade de la dyspnée/mMRC qui régresse d'au moins 2 points au J3; l'amélioration partielle était

définie par la baisse de la  $\text{PaCO}_2 < 15$  %, un pH en cours d'amélioration et la régression de la dyspnée de 1 point au J3; l'échec était défini par la non amélioration ou l'aggravation de la dyspnée, du pH et de la  $\text{PaCO}_2$  au J3.

### *Analyse statistique des données*

Nous avons utilisé le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 21.0 pour les analyses statistiques. Les résultats obtenus ont été exprimés sous forme des effectifs (n), des proportions (%), ainsi que de moyenne et écart-type ou de médiane avec intervalle interquartile (Q25 et Q75). La normalité de distribution a été évaluée par le test de Kolmogorow Smirnov. La comparaison des moyennes a été faite au moyen du test t de Student. A défaut de l'homogénéité des variances, la comparaison des médianes a été réalisée au moyen du test U de Mann-Whitney. Les proportions ont été comparées au moyen du test de Chi-carré de Pearson et à défaut le test exact de Fisher pour les effectifs  $< 5$ . L'analyse de régression logistique (méthode descendante pas à pas) a été utilisée pour rechercher les facteurs associés à l'échec d'amélioration au J3. Le seuil de signification statistique était fixé à 0,05.

### *Considérations éthiques*

Avant la collecte des données, le protocole de l'étude validé par les Services de pneumologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa et de CHAN, avait été présenté à la direction de l'hôpital chargée de la gestion des données informatisées et des archives du CHAN qui nous a délivré une attestation d'autorisation d'utilisation des données. Les dossiers sélectionnés et les procédures d'analyses ont été abordés de façon confidentielle et anonyme, respectant les considérations éthiques d'Helsinki.

## **Résultats**

### *Caractéristiques générales des patients admis pour EABPCO hypercapnique*

Au total 112 patients dont 61 hommes et 51 femmes ont été inclus dans la présente étude, soit un sex ratio H/F de 1,2. Leur âge moyen était de  $69 \pm 10$  ans et parmi eux, 47 patients (42 %) présentaient une dyspnée stade 3 et 65 patients (58 %) une dyspnée stade 4 à l'admission. La durée moyenne de l'hospitalisation était de  $9 \pm 4$  jours avec comme extrêmes, respectivement 2 et 26 jours.

Plusieurs patients recevaient 2 BD+ CTCDi à domicile (34 %), notamment dans le groupe



ayant présenté une dyspnée stade 4 à l'admission. Ces derniers avaient aussi un VEMS de base plus bas, une saturation pulsée en oxygène plus basse, un taux de globules blancs plus élevé mais une CRP plus basse. Dans ce sous-groupe, on n'a noté une proportion plus marquée des cas de maladie rénale chronique et d'OLD. Dans le collectif des patients, seuls 2 patients n'étaient pas fumeurs. Parmi ceux qui fumaient, la fréquence de sevrage était significativement élevée de 75 % chez les hommes vs 54 % chez les femmes ( $p = 0,022$ ). Les caractéristiques cliniques et paracliniques en fonction du stade de la dyspnée sont rapportées au tableau 1.

Tableau 1. Profil clinique et paraclinique des patients en fonction du stade de la dyspnée

Variables	Tous	Dyspnée Stade 3	Dyspnée Stade 4	P
Homme	65 (58)	25 (53)	36 (55)	0,818
Femme	55 (49)	22 (47)	29(45)	
Age ans	69,9 ± 9,9	69,3 ± 9,9	70,3 ± 9,9	0,618
Paquet-année	40 ± 20	38 ± 18	42 ± 22	0,240
Sevrage	72 (64)	29	43	0,628
EA 2020 ≥ 2	99 (88)	42 (89)	57 (88)	0,516
Obèse	35 (31)	18 (38)	17 (26)	0,171
VEMS de base	40 ± 13	43 ± 13	38 ± 13	0,022
Tiffeneau %	48 ± 12	50 ± 11	46 ± 12	0,084
CPT	108 ± 24	105 ± 23	110 ± 24	0,286
Asthme	13 (12)	5 (11)	8 (12)	1,000
Obésité	35 (31)	18 (38)	17 (26)	0,171
Diabète sucré	31 (28)	12 (26)	19 (29)	0,831
HTA	52 (46)	19 (40)	33 (51)	0,338
ICC	17 (15)	7 (15)	10 (15)	1,000
Cancer	22 (20)	8 (17)	14 (22)	0,634
<b>MRC</b>	<b>20 (18)</b>	<b>4 (9)</b>	<b>16 (25)</b>	<b>0,044</b>
1BD + CTCDi	28 (25)	16 (34)	12 (18)	0,078
2BD + CTCDi	38 (34)	7	31	<b>&lt;0,001</b>
OLD	46 (41)	6 (13)	40 (62)	<b>&lt;0,001</b>
VNI à domicile	34 (30)	12 (26)	22 (34)	0,408
Expectorations	35 (31)	14 (30)	21 (32)	0,838
Bronchospasmes	64 (57)	23 (49)	41 (63)	0,176
Ph	7,32 ± 0,07	7,33 ± 0,05	7,32 ± 0,09	0,518
PaO2 mmHg	69 ± 28	70 ± 38	68 ± 17	0,077
PaCO2 mmHg	63 ± 13	61 ± 8	65 ± 16	0,683
HCO3 mmol/l	31 ± 5	30 ± 4	32 ± 6	0,061
SpO2 %	89 ± 3	90 ± 3	89 ± 3	<b>0,018</b>
Hb g/dl	13,0 ± 2,5	13,3 ± 2,4	12,8 ± 2,6	0,351
Anémie	27 (24)	9(19)	18(28)	0,373
GB x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	10,6 ± 3,6	9,8 ± 2,7	11,1 ± 4,1	<b>0,051</b>
CRP pathologique	66 (59)	34 (72)	32 (49)	<b>0,014</b>
ProBNP ng/l	537 (180 ; 2674)	520 (229 ; 1471)	538 (161 ; 3221)	1,000
Pneumonie	16 (14)	6 (13)	10 (15)	0,789



Les données sont les moyennes majorées de l'écart-type (ET) ou les valeurs absolues (%) ou les médianes majorées des Interquartiles=IQ 25 et 75).

**Abréviations.** EA 2020 : nombre d'exacerbation aigüe en 2020, VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde, CPT : capacité pulmonaire totale, HTA : hypertension artérielle, ICC : insuffisance cardiaque chronique, MRC : maladie rénale chronique, 1BD+CTCDi : 1 bronchodilatateur de longue durée d'action + corticostéroïde inhalé, 2BD+CTCDi : 2 bronchodilatateurs de longue durée d'action + corticostéroïde inhalé, OLD : oxygénothérapie de

longue durée, VNI : ventilation non invasive, SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en oxygène, Hb : hémoglobine, GB : globules blancs, CRP : protéine C réactive, Pro BNP : Pro brain natriuretic peptid, PaO<sub>2</sub>: Pression partielle en oxygène dans le sang artériel, PaCO<sub>2</sub>: Pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel, pH: potentiel d'hydrogène, HCO<sub>3</sub> : Taux de bicarbonate dans le sang artériel.

*Modalités de la prise en charge des patients en EABPCO hypercapnique*

Les modalités de prise en charge des patients sont renseignées dans le tableau 2.

Tableau 2. Modalités de prise en charge en fonction du stade de la dyspnée

	Groupe entier	Dyspnée stade 3	Dyspnée stade 4	P
BD + CTCDa	112 (100)	47 (100)	65 (100)	-
CTCDo	97 (86)	39 (83)	58 (89)	0,404
ATB	65 (58)	31 (66)	34 (52)	0,149
Oxygénothérapie	112 (100)	47 (100)	65 (100)	-
Cyclage 2	10 (9)	5 (11)	5 (8)	0,740
Cyclage 3	102 (91)	42 (89)	60 (92)	
EPAP cmH <sub>2</sub> O	6,7 ± 2,4	6,5 ± 2,4	6,9 ± 2,5	0,442
IPAP cmH <sub>2</sub> O	18,5 ± 3,5	18,3 ± 3,4	18,6 ± 3,6	0,686
AI	11,8 ± 2,2	11,8 ± 1,7	11,7 ± 2,5	0,702
FRm	14 ± 1	14 ± 1	14 ± 1	0,115
Ti max sec	1,7 ± 0,2	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,3	0,519
Ti min sec	0,5 ± 0,3	0,5 ± 0,2	0,5 ± 0,3	0,457
Pente msec	138 ± 37	139 ± 25	136 ± 44	0,626

Les données sont les moyennes majorées de l'écart-type (ET) ou les valeurs absolues (%)

**Abréviations :** BD+CTCDa : Bronchodilatateur associé au corticoïde en aérosol, CTCDo : Corticothérapie orale, ATB : antibiothérapie, EPAP : Expiratory positive airway pressure, IPAP : Inspiratory positive airway pressure, AI : aide inspiratoire, FRm : fréquence respiratoire de la machine, Ti max : temps inspiratoire maximal, Ti min : temps inspiratoire minimal.

Quel que soit le stade de la dyspnée, tous les patients ont bénéficié de la VNI, d'oxygénothérapie, d'aérosolthérapie associant

une beta 2 mimétique, un anticholinergique de courte durée d'action et un corticostéroïde inhalé. Au total, 86% de patients ont reçu la corticothérapie par voie générale et 58 % une antibiothérapie.

*Echec ou amélioration des patients sous traitement*

Au J3, le nombre des patients présentant une dyspnée stade 4 est passé de 65 à 10 (58 % à 9 %) versus 47 à 26 (42 % à 23 %) pour la dyspnée stade 3 ; 0 à 40 (36 %) pour la dyspnée stade 2 et de 0 à 36 (32 %) pour la dyspnée stade 1 (figure 1).

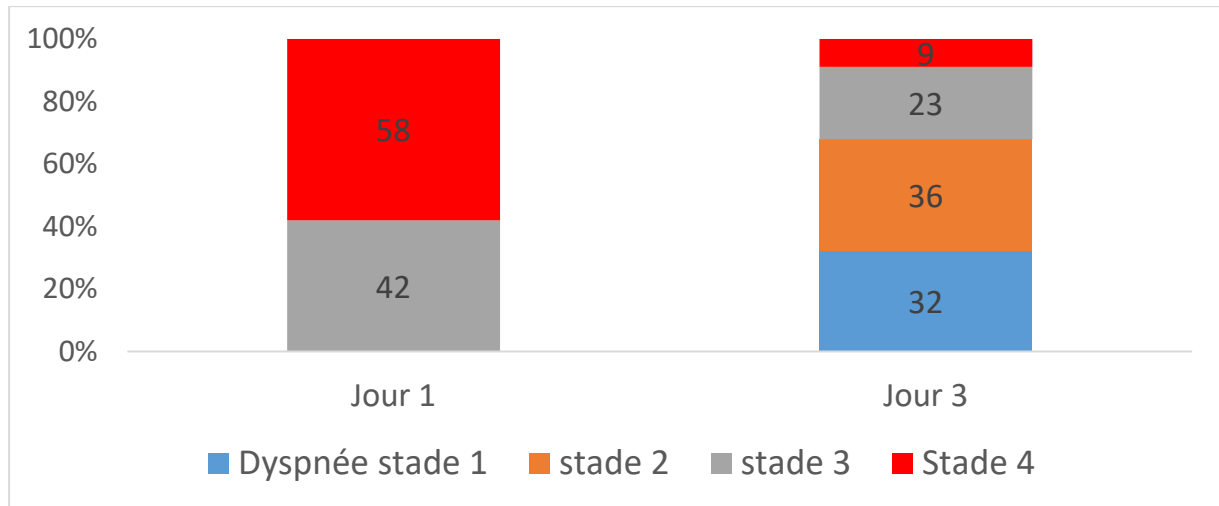


Figure 1. Proportion des stades de dyspnée/mMRC aux J1 et J3.

Les figures 2 à 5 comparent les résultats de pH, de bicarbonates, de la PaCO<sub>2</sub> et de la PaO<sub>2</sub> aux J1, J3 et à la sortie.

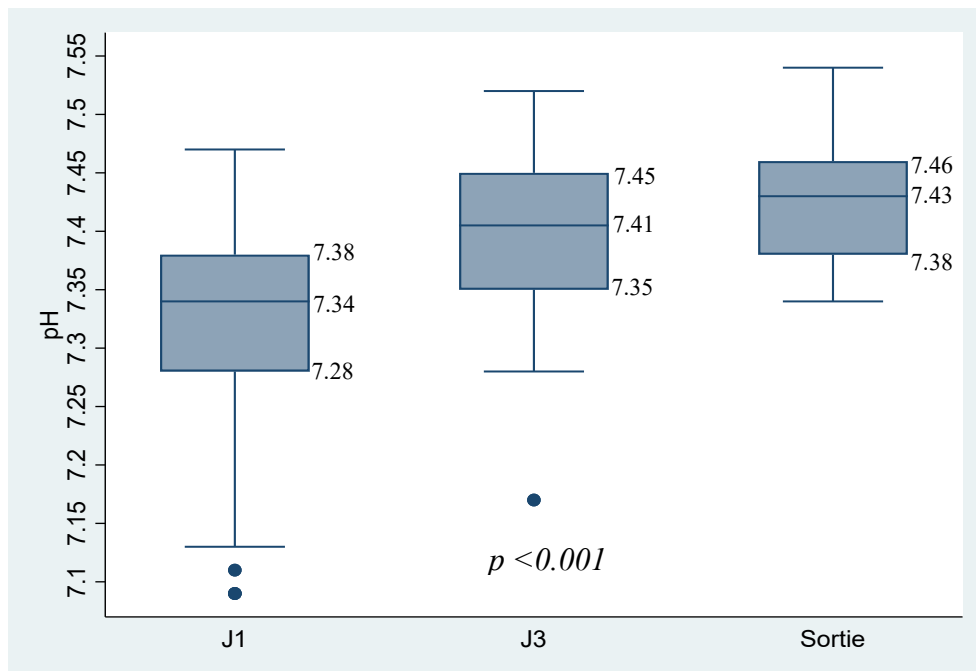




Figure 2. Evolution du pH durant l'hospitalisation

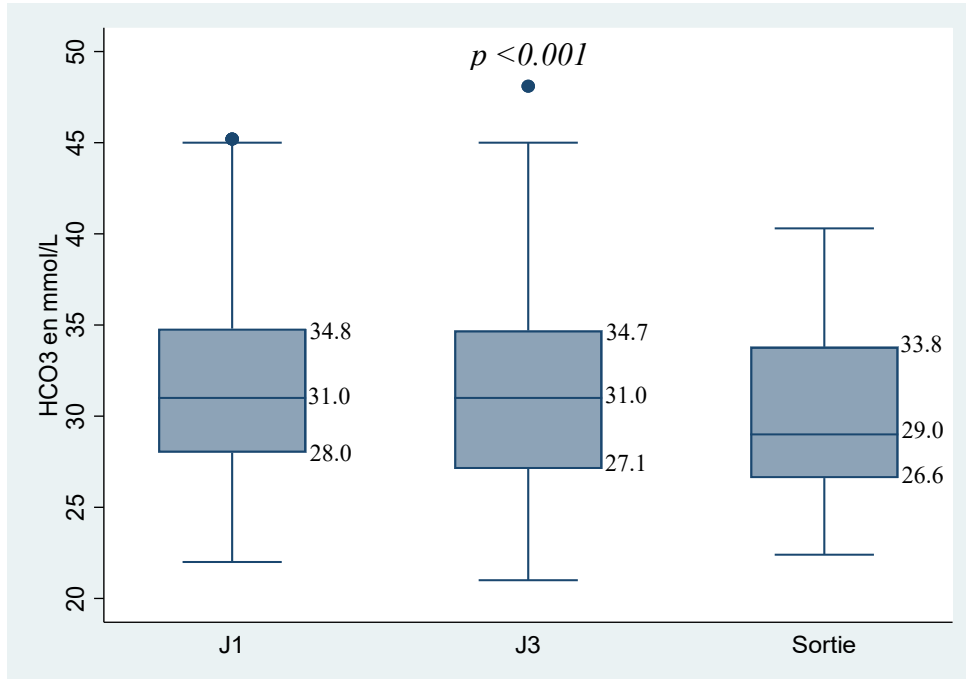


Figure 3. Evolution du taux de bicarbonates durant l'hospitalisation

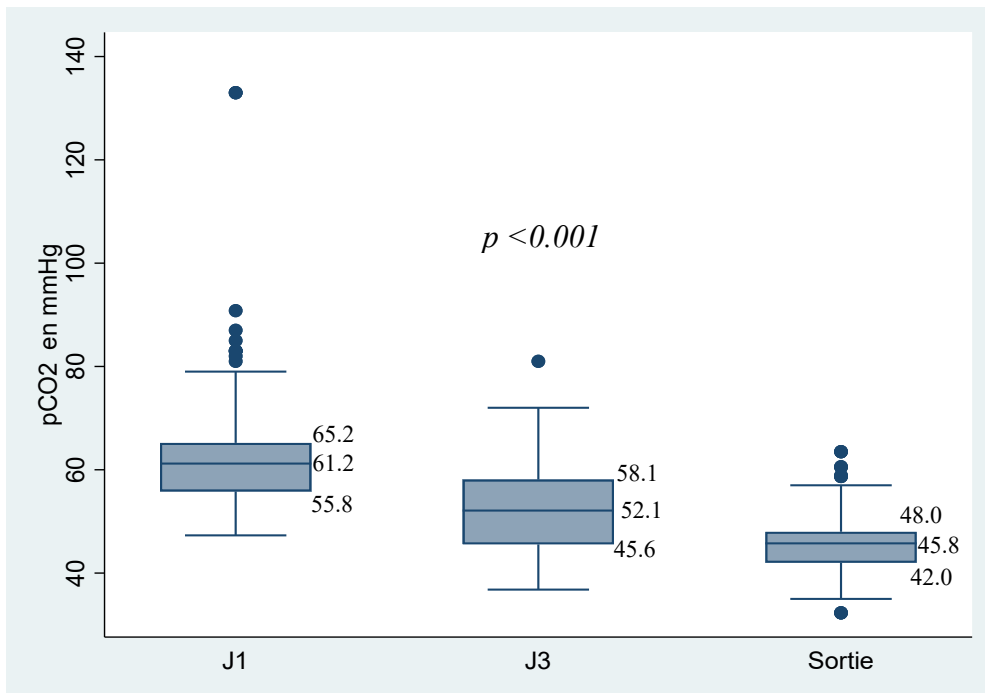




Figure 4. Evolution de la PaCO<sub>2</sub> durant l'hospitalisation

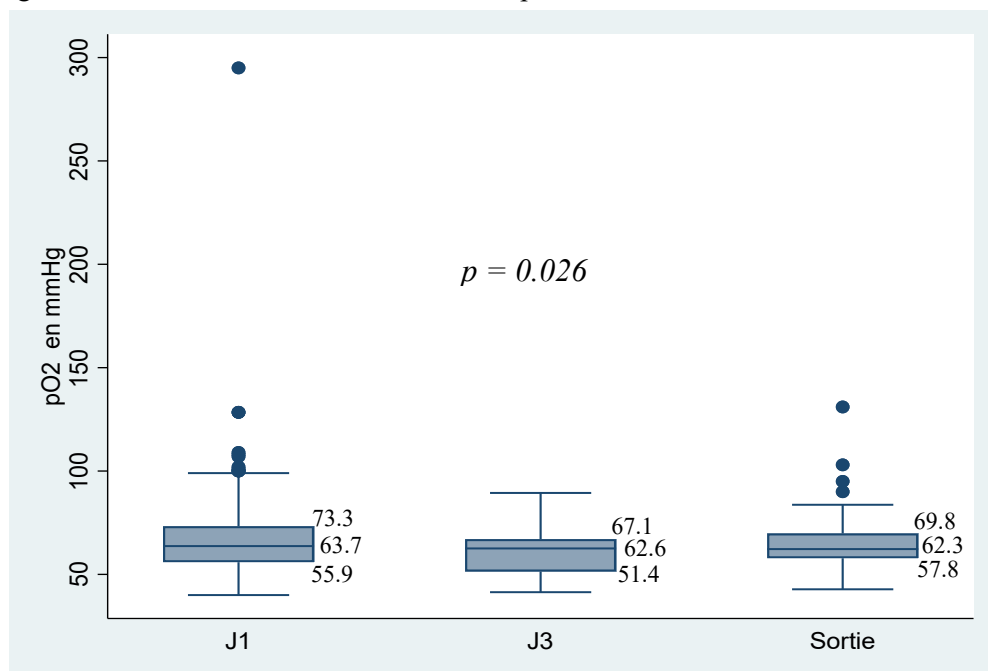


Figure 5. Evolution de la PaO<sub>2</sub> durant l'hospitalisation

Les figures 2 à 5 montrent une amélioration du pH, de la PCO<sub>2</sub>, de la PaO<sub>2</sub> et du taux des bicarbonates durant l'hospitalisation. En combinant les paramètres cliniques et gazométriques, au J3 de traitement, 20,5% des patients étaient en échec d'amélioration versus

26,8 % qui avaient présenté une amélioration totale et 52,7% une amélioration partielle.

*Facteurs associés à l'échec d'amélioration précoce sous traitement*

Les facteurs associés à un échec d'amélioration précoce sont rapportés au tableau 3.

Tableau 3. Facteurs associés à un échec d'amélioration précoce (J3)

Facteurs	Analyse bivariée			Analyse multivariée		
	P	OR non ajusté	IC 95 %	P	ORa	IC 95 %
Sexe féminin	<b>0,038</b>	2,760	1,060-7,186	<b>0,009</b>	5,368	1,533-18,795
pH initial < 7,25	<b>0,007</b>	4,681	1,557-14,075	<b>0,006</b>	7,442	1,756-31,531
PaCO <sub>2</sub> initial ≥ 80 mmHg	<b>0,012</b>	1,133	1,185-1,500	<b>0,036</b>	3,334	1,080-10,293
VEMS de base < 50 %	<b>0,026</b>	3,258	1,224-8,674	0,072	2,925	0,909-9,411
AI de démarrage < 10 cmH <sub>2</sub> O	<b>0,014</b>	3,571	1,379-9,259	<b>0,030</b>	3,380	1,126-10,147

**Abréviations :** pH : potentiel d'hydrogène, PaCO<sub>2</sub>: Pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel, VEMS : volume expiratoire en une seconde, AI : aide inspiratoire

Les facteurs associés de manière indépendante à l'échec d'amélioration précoce étaient le sexe féminin, le pH à l'admission < 7,25, une PaCO<sub>2</sub> ≥ 80 mmHg et une AI < 10 cmH<sub>2</sub>O à l'initiation de la VNI.

### Discussion

Cette étude avait pour objectifs de décrire le profil clinique et gazométrique des patients

BPCO hospitalisés pour une exacerbation aiguë hypercapnique, rapporter les modalités thérapeutiques utilisées et déterminer la fréquence ainsi que les facteurs d'échec d'une amélioration précoce sous un traitement optimal.

Les patients étaient âgés en moyenne de 69 ans et la majorité était constituée des hommes. Plusieurs études sur la BPCO ont rapporté des moyennes d'âge des patients supérieures à 65 ans (9-11). La prépondérance des hommes par rapport aux femmes, peut s'expliquer du fait que ces dernières sont généralement moins exposées au





tabac, et donc susceptibles de présenter moins de BPCO (1).

Les fréquences des comorbidités rapportées, 15 % pour l'insuffisance cardiaque chronique, 18 % pour l'insuffisance rénale chronique, 20 % pour le cancer, 31 % pour l'obésité et 46 % pour l'HTA, sont en harmonie avec des résultats trouvés par d'autres auteurs (12-13). Nonobstant le fait que ces comorbidités et la BPCO ont un facteur de risque commun qu'est le tabac, il est aussi décrit que la BPCO elle-même et certains traitements telle que la corticothérapie, peuvent majorer le risque de survenue de certaines de ces comorbidités notamment le diabète et l'HTA (3, 13-14). A domicile, plusieurs patients recevaient une OLD, 2 bronchodilatateurs associés à un corticostéroïde par voie inhalée et une VNI. Ces antécédents thérapeutiques rendent compte de la sévérité et de l'évolution de leur maladie. Il est connu que chez un patient BPCO comme chez tout patient insuffisant respiratoire chronique avec hypercapnie au long cours, une administration importante d'oxygène avec une  $SaO_2 \geq 92$  % est susceptible de majorer l'hypercapnie (3). Toutefois, l'OLD est recommandée en cas d'une hypoxémie persistante  $< 55$  mmHg ou entre 55 et 60 mmHg associée à des signes d'insuffisance cardiaque droite, d'hypertension pulmonaire et/ou une polyglobulie (14). L'association de deux BD (un anticholinergique de longue durée d'action et un B2 mimétique de longue durée d'action) comme traitement de fond de la BPCO, est conforme aux recommandations de Global Initiative for Lung Disease (GOLD) notamment en cas de dyspnée persistante ou d'exacerbations récurrentes (14). Quant à la VNI à domicile, son usage est indiqué chez les patients BPCO présentant une hypoventilation alvéolaire persistante après une exacerbation aigüe (14). Les patients BPCO sont sujets à de fréquentes infections des voies respiratoires inférieures favorisées par une fragilisation de leurs muqueuses respiratoires. Au total 32 % des patients de l'étude avaient une hyperleucocytose, 59 % une CRP pathologique et 14 % une pneumonie radiologiquement confirmée. Les données de la littérature rapportent que chez les patients BPCO, les mécanismes de contrôle inflammatoire sont dépassés et les enzymes de dégradation sont débridées (15-18). Si le GOLD recommande l'adjonction d'un corticostéroïde inhalé chez une catégorie des patients pour un meilleur contrôle

de la maladie en diminuant l'inflammation des bronches (14), certains auteurs pensent que le risque de pneumonie pourrait être majoré sous corticoïdes inhalés. C'est le cas dans l'étude TORCH où l'on a rapporté un risque accru de pneumonie chez les patients BPCO mis sous CSI (19). Conformément aux recommandations de GOLD, tous les patients de l'étude avaient bénéficié des bronchodilatateurs de courte durée d'action en aérosol, de la VNI et de l'oxygénothérapie en hospitalisation (14). La corticothérapie en aérosol était systématiquement associée aux bronchodilatateurs selon le protocole du service. La place en première ligne de la VNI lors de la prise en charge d'une EABPCO hypercapnique est reconnue tant aux urgences, en réanimation qu'en soins intensifs de pneumologie (20). Cette technique d'assistance ventilatoire se fait sur différents modes dont le plus utilisé est le mode barométrique ST qui consiste à régler une EPAP et une IPAP pour obtenir une AI cible, un trigger inspiratoire et expiratoire et une FR dite de sécurité (21). Conformément à plusieurs auteurs qui ont écrit sur la VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aigüe, tous les patients de l'étude ont été ventilés avec une EPAP d'au moins 4 cmH<sub>2</sub>O et une AI d'au moins 6 cmH<sub>2</sub>O (21). Concernant la FR machine de départ dont la moyenne était entre 12 et 14 cycles par minute, cela dépendait de l'appréciation clinique de chaque médecin du service en tenant compte du fait que les patients étaient en exacerbation, donc naturellement dyspnéiques et polypnéiques largement supérieurs à cette fréquence respiratoire de la machine dite de sécurité.

Au J3 de traitement, une amélioration totale a été observée chez 26,8 % des patients et partielle chez 52,7 %. L'échec d'amélioration était observé dans 20,5 %. Dans la littérature, très peu d'auteurs ont évalué cet aspect chez les patients EABPCO hypercapnique. Dans l'une d'elles, Malcolm L, *et al.* (22), avaient évalué la gazométrie à la deuxième heure (H2) puis à H4, H6, H12, H24 et H48 et l'amélioration clinique était évaluée à H48. Ces auteurs avaient trouvé un taux d'échec précoce de la VNI de 6,5%. Parmi les patients qui s'étaient améliorés, 43% étaient des répondeurs précoces (gazométrie améliorée à H2 et clinique améliorée à H48) et 57% des répondeurs tardifs (gazométrie et clinique améliorées à H48). Contrairement aux auteurs précités qui avaient défini l'amélioration



clinique par rapport au J2, dans la présente étude, elle a été définie au J3. Notre choix était justifié du fait que dans l'hôpital où s'est déroulée la présente étude, c'est au J3 que l'évaluation clinique et gazométrique était réalisée de manière systématique chez tous les patients. Domingos *et al.* (23) et Devi *et al.* (24), qui avaient évalué les paramètres gazométriques et cliniques sous VNI endéans 24 heures, avaient rapporté de taux d'échec de 20 et 30%.

Les facteurs associés à l'échec d'amélioration précoce étaient le sexe féminin, le  $\text{pH} < 7,25$  et la  $\text{PaCO}_2 \geq 80$  mmHg à l'admission et une AI  $< 10$  cmH<sub>2</sub>O à l'initiation. Le sexe féminin comme facteur associé à l'échec peut s'expliquer par le fait que dans notre série, les fumeurs actifs étaient plus nombreux parmi les femmes, or il est connu que le tabagisme actif ne permet pas un bon contrôle de la BPCO. Une acidose sévère notamment un  $\text{pH} < 7,25$  est un facteur déjà décrit par d'autres auteurs comme étant associé à l'échec de la VNI (21). C'est le cas aussi d'une  $\text{PaCO}_2 \geq 80$  mmHg qui pourrait traduire une hypoventilation alvéolaire très marquée tel que rapporté par Venkatnarayan K *et al.* (25). Pour Ayed K *et al.*, qui ont recherché les facteurs prédictifs de transfert en réanimation pour une ventilation mécanique invasive lors d'une EABPCO, ils avaient identifié l'excès de tabac, de multiples exacerbations de la maladie l'année d'avant, les cardiopathies, l'OLD et la notion de VNI dans le passé (7). Certains de ces facteurs n'ont pas été retrouvés dans la présente étude, probablement à cause de la faible taille de l'échantillon. En AI, la pression initiale est généralement réglée à une valeur  $\geq 6$  cm H<sub>2</sub>O et on peut l'augmenter de manière à obtenir une AI cible et une fréquence respiratoire normale. Les patients qui avaient débuté avec une AI  $\geq 10$  cmH<sub>2</sub>O s'étaient amélioré beaucoup plus vite au J3 que ceux qui avaient débuté avec des valeurs d'AI plus basses. Les difficultés pour tirer des conclusions définitives par rapport à la valeur d'AI de départ sont de plusieurs ordres. Par exemple, on ignore la valeur initiale d'AI aux urgences où certains patients avaient transité. De même les paramètres de réglage de la VNI pouvaient être modifiés soit quelques heures après soit le jour suivant dans le but d'améliorer le confort du patient. Nos résultats suggèrent qu'une AI de 10 cm H<sub>2</sub>O favoriserait une amélioration précoce au cours d'une EABPCO hypercapnique. Ils rejoignent ceux de Meecham

J *et al.* qui avaient démontré que dans l'EABPCO hypercapnique, une AI plus élevée (moyenne de 14cmH<sub>2</sub>O) améliorerait de manière plus significative les échanges gazeux (26). Dans une autre étude, Hedsund C *et al.* ont rapporté une mortalité intra-hospitalière plus faible (40,5 vs 13,8 %) chez les patients ventilés avec une IPAP plus élevée correspondant à des valeurs plus élevées d'AI (27). Nos résultats doivent être interprétés avec réserve en tenant compte de la faible taille de l'échantillon qui limite la puissance des tests statistiques, du caractère monocentrique et de la nature rétrospective de l'étude. Faute de consensus trouvé dans la littérature, nous avons défini l'amélioration et l'échec précoce par rapport au J3 de traitement. Il n'est donc pas aisé de faire la comparaison avec d'autres études. Certains patients étaient admis directement en pneumologie et quelques-uns provenaient des urgences. Pour ces derniers, leurs paramètres cliniques et gazométriques à l'arrivée à l'hôpital étaient certainement plus péjoratifs. Nonobstant ces limites, la présente étude est l'une des rares à évaluer les facteurs d'amélioration précoce des patients en EABPCO hypercapnique bénéficiant d'un traitement médical optimal associant la VNI. Quelques facteurs trouvés n'avaient jusque-là pas été rapportés dans la littérature. C'est le cas d'une AI  $< 10$  cmH<sub>2</sub>O qui était associée à un échec d'amélioration précoce. Ce résultat montre l'intérêt d'ajuster les paramètres de la VNI pour optimiser le traitement. Par ailleurs, le fait que l'échec du traitement soit plus fréquent chez les femmes qui présentaient à la fois une proportion plus marquée de tabagisme actif, montre l'intérêt majeur du sevrage tabagique pour un meilleur contrôle de la maladie.

### **Conclusion**

Une prise en charge optimale associée à une bonne technique de la VNI est efficace pour traiter les patients BPCO en exacerbation aiguë hypercapnique. Dans la présente étude, la majorité des patients s'était améliorée précocement. Les facteurs associés à un échec d'amélioration précoce étaient le sexe féminin, une acidose et une hypercapnie initiales plus sévères ainsi que certains paramètres du réglage de la VNI.

### **Contribution des auteurs**

Nsungi RM, Tete BO et Kabengele OB ont rédigé le protocole d'étude. Nsungi RM a fait la collecte des données. Makulo JR a réalisé les



analyses statistiques. Nsungu RM a écrit le premier draft de l'article. Tous les co-auteurs ont relu l'article, apporté des amendements, interprété les résultats et approuvé la dernière version de l'article avant la soumission.

**Financement :** l'étude n'a reçu aucun financement.

**Remerciements :** nous remercions la directrice de l'hôpital chargée de la gestion des données informatisées et des archives du CHAN qui nous a autorisé d'accéder aux dossiers médicaux pour constituer la base des données.

#### **Considérations éthiques**

Les dossiers sélectionnés et les procédures d'analyses ont été abordés de façon confidentielle et anonyme, respectant les considérations éthiques d'Helsinki.

#### **Conflit d'intérêt**

Aucun

#### **Références**

1. World Health Organization. Tobacco [Internet]. [cited 2023 Jul 31]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
2. Boers E, Barrett M, Vuong V, Benjafield A, Su J, Kaye L, *et al.* An estimate of the global COPD prevalence in 2050: Disparities by income and gender. *European Respiratory Journal* Sep 2022, **60** (Suppl 66) 4608; DOI: 10.1183/13993003.congress-2022.4608.
3. Collège des Enseignants de Pneumologie. 8ème édition du Référentiel du Collège des Enseignants de Pneumologie (CEP) pour la préparation des épreuves dématérialisées nationales (EDN). – CEP [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 27]. Available from: <https://cep.splf.fr/8eme-edition-du-referentiel-du-college-des-enseignants-de-pneumologie-cep-pour-la-preparation-des-epreuves-dematerialisees-nationales-edn/>
4. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, *et al.* Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease: the GOLD science committee report 2019. *European Respiratory Journal* 2019;**53** (5).
5. Budweiser S, Jörres RA, Riedl T, Heinemann F, Hitzl AP, Windisch W, *et al.* Predictors of survival in COPD patients with chronic hypercapnic respiratory failure receiving noninvasive home ventilation. *Chest* 2007 Jun; **131** (6):1650–1658.
6. World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. [cited 2024 Sep 28]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(COPD\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(COPD)).
7. Ayed K, Zendah I, Kwas H, Guerhazi E, Khoubaji K, Khattab A, *et al.* Facteurs prédictifs de transfert en réanimation lors d'une décompensation de BPCO. *Revue des maladies respiratoires* 2014 Jan;**4577** (100):A1.
8. A. Ben Saad, R. Kadoussi, N. Fahem, S. Joobeur, M. Bouhoula, G. Trigui *et al.* Facteurs prédictifs de ventilation mécanique invasive chez les patients BPCO. *Revue des maladies respiratoires* Janv 2018; **35** :A52-A53.
9. Bon C, Ouaalaya E, Raheison C. Identifier les facteurs associés à la survie chez les patients BPCO sous VNI au long cours avec un recul à 5 ans. *Revue des Maladies Respiratoires* 2019;**36**:A71–2.
10. Kacem M, Bachouche I, Bdira BB, Belloumi N, Chermiti F, Fenniche S. Facteurs prédictifs de recours à la ventilation non invasive au cours de l'exacerbation aiguë de BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires* 2018;**35**:A202.
11. Knaz A, Aissa S, Benzarti W, Jebli S, Gargouri I, Abdelghani A, *et al.* La prise en charge des patients BPCO exacerbateurs et symptomatiques en Tunisie. *Revue des Maladies Respiratoires* 2019;**36**:A193.
12. Chubachi S, Sato M, Kameyama N, Tsutsumi A, Sasaki M, Tateno H, *et al.* Identification of five clusters of comorbidities in a longitudinal



- Japanese chronic obstructive pulmonary disease cohort. *Respir Med* 2016 Aug; **117**: 272–279.
13. Raheison C, Ouaalaya EH, Bernady A, Casteigt J, Nocent-Eijnani C, Falque L, *et al.* Comorbidities and COPD severity in a clinic-based cohort. *BMC Pulm Med* 2018 Jul 16; **18** (1):117.
  14. Patel N. An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. *The Nurse Practitioner* 2024 Jun; **49** (6):29.
  15. Andreeva E, Pokhasnikova M, Lebedev A, Moiseeva I, Kozlov A, Kuznetsova O, Degryse JM. Inflammatory parameters and pulmonary biomarkers in smokers with and without chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *J Thorac Dis* 2021; **13** (8):4812-4829. doi: 10.21037/jtd-20-1580.
  16. Papi A, Romagnoli M, Baraldo S, Braccioni F, Guzzinati I, Saetta M, *et al.* Partial reversibility of airflow limitation and increased exhaled NO and sputum eosinophilia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Nov; **162** (5):1773–1777.
  17. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol* 2016 Jul; **138** (1):16–27.
  18. Moermans C, Heinen V, Nguyen M, Henket M, Sele J, Manise M, *et al.* Local and systemic cellular inflammation and cytokine release in chronic obstructive pulmonary disease. *Cytokine* 2011 Nov; **56** (2):298–304.
  19. Corhay JL, Hemelaers L, Henket M, Sele J, Louis R. Granulocyte chemotactic activity in exhaled breath condensate of healthy subjects and COPD. *Chest* 2007; **131**:1672-1677.
  20. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? *Ann Intern Med* 2003; **138**: 861-870.
  21. Criner GJ, Gayen S, Zantah M, Dominguez Castillo E, Naranjo M, Lashari B, *et al.* Clinical review of non-invasive ventilation. *Eur Respir J* 2024 Nov 7; **64** (5):2400396. doi: 10.1183/13993003.00396-2024. PMID: 39227076; PMCID: PMC11540995.
  22. Lemyze M, Bury Q, Guiot A, Jonard M, Mohammad U, Van Grunderbeeck N, *et al.* Delayed but successful response to noninvasive ventilation in COPD patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017; **12**:1539–1547.
  23. Corrêa TD, Sanches PR, de Moraes LC, Scarin FC, Silva E, Barbas CSV. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study. *BMC Pulm Med* 2015 Nov **11**:15:144.
  24. Devi P, Raja R, Kumar R, Shah A, Ansari SI, Kumar B. Invasive versus Non-invasive Positive Pressure Ventilation In Chronic Obstructive Pulmonary Disease Complicated By Acute Respiratory Failure. *Cureus* 2019 Aug 18; **11**(8):e5418. doi: 10.7759/cureus.5418. PMID: 31632871; PMCID: PMC6795366.
  25. Venkatnarayan K, Khilnani GC, Hadda V, Madan K, Mohan A, Pandey RM, *et al.* A comparison of three strategies for withdrawal of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute respiratory failure: Randomized trial. *Lung India* 2020; **37** (1):3-7. doi: 10.4103/ lungindia.lungindia\_335\_19. PMID: 31898613; PMCID: PMC6961096.
  26. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Aug; **152** (2):538-44. doi:



- 10.1164/ajrccm.152.2.7633704.  
PMID: 7633704.
27. Hedsund C, Nilsson PM, Hoyer N, Rasmussen DB, Holm CP, Sonne TP, *et al.* VNI haute pression pour l'insuffisance respiratoire hypercapnique aiguë dans la BPCO : amélioration de la survie dans une étude de cohorte rétrospective. *BMJ Open Respir Res* 2022 juin ; **9** (1) :e001260. DOI : 10.1136/BMJRESP-2022-001260. PMID : 35728841 ; PMCID : PMC9214373.

Voici comment citer cet article : Nsungu RM, Kabengele BO, Tete BO, Mustapha B, Kashongwe I, Kusompi A, *et al.* Exacerbation aigue hypercapnique de la BPCO et facteurs associés à un échec d'amélioration précoce sous ventilation non invasive : une série documentaire et analytique des cas. *Ann Afr Med* 2025; **18** (2): e5955-e5967. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i2.6>