

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2022

2022 TOU3 1513

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Mathilde VERNET

le 01 avril 2022

**Étude de l'impact de la mise à disposition de l'Oxygénothérapie à
Haut Débit Nasal sur l'incidence de la ré-intubation en
postopératoire de chirurgie de Dissection Aortique Aiguë de Type A**

Directeur de thèse : Dr François LABASTE

JURY

Monsieur le Professeur FOURCADE Olivier	Président
Monsieur le Professeur MINVILLE Vincent	Assesseur
Monsieur le Professeur GEERAERTS Thomas	Assesseur
Monsieur le Professeur MARCHEIX Bertrand	Assesseur
Monsieur le Docteur LABASTE François	Suppléant
Monsieur le Docteur PORTERIE Jean	Invité

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2020

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LANG Thierry
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur RIVIERE Daniel
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur JOFFRE Francis	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. BROUCHEU Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. SIZUN Jacques	Pédiatrie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie		
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique		
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie		
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie		
M. GAME Xavier	Urologie		
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation		
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie		
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique		
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale		
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition		
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALAUAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie		
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie		
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-Entérologie		
		P.U. Médecine générale	
		M. MESTHÉ Pierre	
		M. OUSTRIC Stéphane (C.E)	
		Professeur Associé Médecine générale	
		M. ABITTEBOUL Yves	
		Mme IRI-DELAHAYE Motoko	
		M. POUTRAIN Jean-Christophe	
		Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière	
		Mme MALAUAUD Sandra	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-Entérologie	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. PUGNET Grégory	Médecine interne, Gériatrie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prév.	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie		
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie		
M. HUYGHE Eric	Urologie		
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie		
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. OTAL Philippe	Radiologie		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		
		P.U. Médecine générale	
		Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
		Professeur Associé de Médecine	
		M. BOYER Pierre	
			M. STILLMUNKES André

Remerciements

A mon Président du jury

Monsieur le Professeur Olivier Fourcade

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Anesthésie Réanimation

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à la présidence de cette thèse. Merci d'avoir défendu et mis en avant notre belle spécialité. Merci pour votre disponibilité et vos conseils avisés. Recevez ici l'expression de mon profond respect.

A mon Directeur de thèse

Monsieur le Docteur François Labaste

Praticien Hospitalier

Anesthésie Réanimation

Merci de ta disponibilité, de ta gentillesse et de la confiance que tu m'as accordé durant mon année de Master 2 et cet encadrement de thèse. Tu es un modèle de travail. Soit assuré par ces mots de mon profond respect et de toute ma gratitude.

Aux membres du Jury

Monsieur le Professeur Vincent Minville

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Anesthésie Réanimation

Merci de prendre part à mon jury. Merci de votre implication dans la recherche et l'encadrement universitaire des internes. Merci de m'avoir confié ce projet et accompagné durant mon année de Master 2.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Thomas Geeraerts

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Anesthésie Réanimation

Merci de prendre part à mon jury. Merci de m'avoir encadré durant mon stage au sein de votre service avec beaucoup de pédagogie et de disponibilité. Merci de nous avoir initié à la simulation durant notre formation.

Soyez assuré de ma profonde gratitude et de tout mon respect.

Monsieur le Professeur Bertrand Marcheix

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

Merci de prendre part à mon jury. Merci de m'avoir enseigné les balbutiements de la chirurgie cardiaque lors de ces journées au bloc opératoire en votre présence. Merci également d'avoir su faire part de votre gentillesse et de votre bienveillance à mon égard durant mon semestre de CCV.

Soyez assuré de ma profonde gratitude et de tout mon respect.

Monsieur le Docteur Jean Porterie

Praticien Hospitalier

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

Merci de prendre part à mon jury.

Merci également de m'avoir aidé dans ce projet. Tu as été très disponible durant mon passage dans le service et cela a toujours été très agréable d'échanger avec toi.

Soit assuré de ma profonde gratitude et de tout mon respect.

Serment d'Hippocrate

“Au moment d’être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu(e) à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité.

Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j’y manque.”

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION	16
MATERIEL ET METHODES	18
<i>Descriptif de l'étude</i>	
<i>Objectifs</i>	
<i>Population</i>	
<i>Procédure de la recherche</i>	
<i>Critères de jugement</i>	
<i>Analyse statistique</i>	
RESULTATS	23
<i>Population étudiée</i>	
<i>Facteurs de risque de ré-intubation</i>	
<i>Impact de la mise à disposition du support par OHDN</i>	
DISCUSSION	31
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE	38
ANNEXES	41
RESUME	42

Liste des abréviations

AIT Accident Ischémique Transitoire

ATAAD Acute Type A Aortic Dissection

AVC Accident Vasculaire Cérébral

BPCO Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

CEC Circulation Extracorporelle

CGR Concentré de Globules Rouges

CHU Centre Hospitalier Universitaire

CMI Cardiomyopathie Ischémique

DAA Dissection Aortique Aiguë

DRA Détresse Respiratoire Aiguë

ECMO Oxygénation par Membrane Extracorporelle

EIQ Espace Interquartile

EOT Extubation Orotrachéale

FEVG Fraction Éjection Ventriculaire Gauche

FiO₂ Fraction inspirée en Oxygène

fVIIa Facteur VII activé

HFOT High Flow Oxygen Therapy

IGS2 Index de Gravité Simplifié 2

IMC Indice de Masse Corporelle

IOT Intubation Orotrachéale

IRA Insuffisance Rénale Aiguë

O₂ Oxygène

OAP Œdème Aigu Pulmonaire

OHDN Oxygénothérapie à Haut Débit Nasal

OR Odds ratio

OS Oxygénothérapie Standard

PaO2 Pression partielle artérielle en Oxygène

PEEP Pression pulmonaire de fin d'expiration

PFC Plasma Frais Congelé

SAOS Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil

SDRA Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SpO2 Saturation pulsée en Oxygène

SRIS Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

TRALI Transfusion Related Acute Lung Injury

UTP Unité de Transfusion Plaquettaire

VM Ventilation Mécanique

VNI Ventilation Non Invasive

Introduction

La dissection aortique aiguë (DAA) de type A de la classification de Stanford (Annexe 1) est une pathologie cardio-vasculaire grave qui nécessite une prise en charge chirurgicale urgente. La mortalité est élevée puisque sans chirurgie elle atteint 1 à 2% par heure le premier jour puis jusqu'à 50% la première semaine et avec chirurgie 26% à 30 jours (1). La dissection aortique correspond à une déchirure de l'intima entraînant la création d'un faux chenal, soit la présence de sang dans la paroi vasculaire aortique. Le but de la réparation chirurgicale est alors d'exclure la (ou les) porte(s) d'entrée de la dissection. Un remplacement de l'aorte ascendante, plus ou moins associé à un remplacement valvulaire aortique et/ou de la crosse aortique, est alors réalisé sous circulation extracorporelle (CEC) en hypothermie (2).

Bien que la chirurgie soit salvatrice pour un grand nombre de patients, la morbidité postopératoire reste élevée (3). L'hypoxémie postopératoire est une des complications fréquemment rencontrées dans ce contexte, chez 30% à 50% des patients (4)(5)(6). L'hypoxémie est secondaire à de multiples facteurs : inflammation systémique ou locale, mécanisme d'ischémie re-perfusion pulmonaire, coagulopathie et microthrombi, lésions pulmonaires secondaires à la transfusion (TRALI) (7)(8)(9). Se rajoutent également certaines complications postopératoires de chirurgie cardiaque : atélectasie, effraction pleurale peropératoire, pneumonie ou encore lésion peropératoire du nerf phrénique (10). La présence d'une hypoxémie postopératoire augmente le risque de ré-intubation, la durée de ventilation mécanique (VM), la durée de séjour en réanimation et la mortalité (4)(6)(11).

Ces dernières années, la prise en charge des épisodes d'hypoxémie sévère en réanimation, notamment dans le cadre des syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA), a évolué du fait de la possibilité d'administrer une oxygénothérapie à haut débit nasal (OHDN). L'OHDN est un support ventilatoire simple, possédant une meilleure

tolérance en comparaison à la ventilation non invasive (VNI) et à l'oxygénothérapie standard (OS) (12)(13). En cas d'insuffisance respiratoire aigüe, plusieurs essais contrôlés ont rapporté le bénéfice de l'OHDN pour réduire le risque de recours à la VM et pour réduire la mortalité (12)(14). En chirurgie cardiaque programmée, l'OHDN est également bénéfique. Son utilisation préventive permet de réduire, dans une population à risque, le taux de ré-intubation postopératoire (15)(16).

L'hypoxémie postopératoire au décours d'une chirurgie de DAA de type A est de nature différente de celle rencontrée dans le SDRA ou le postopératoire de chirurgie cardiaque programmée aussi bien en termes d'étiologie que de physiopathologie et à notre connaissance, l'intérêt de l'OHDN n'a pas été rapporté dans la littérature. Dans ce travail, notre objectif était d'étudier l'apport de l'OHDN dans la prise en charge des patients en postopératoire d'une chirurgie de DAA de type A et notamment de décrire son impact sur l'incidence de la ré-intubation en postopératoire.

Matériel et méthodes

Descriptif de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique conduite dans le service de chirurgie cardiaque du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse. L'ensemble des données a été recueilli sur une période s'étendant du 01/08/2011 au 31/12/2020. Ce projet ne rentre pas dans le champ de la loi Jardé (Décret n° 2016-1537 du 16 novembre 2016). En effet, il s'agit ici d'une réutilisation secondaire de données, aucune n'a été générée spécifiquement pour cette recherche ; elle n'implique donc pas la personne humaine au sens de cette loi et aucun consentement n'a été nécessaire pour cette étude.

Objectifs

L'objectif principal de l'étude était de décrire l'impact de l'OHDN sur l'incidence de la ré-intubation en post-opératoire d'une chirurgie de DAA de type A.

Les objectifs secondaires étaient de décrire les facteurs de risques associés à la ré-intubation en post-opératoire d'une chirurgie de DAA de type A et de décrire l'apport de l'OHDN sur les suites postopératoires : durée totale de VM, durée de séjour en réanimation, durée de séjour hospitalier et mortalité postopératoire.

Population

Les critères d'inclusion étaient : patient de plus de 18 ans, admis pour DAA de type A avec prise en charge au bloc opératoire en urgence, et ayant pu être extubé au moins une fois en réanimation dans la période postopératoire.

Les critères d'exclusion étaient : décès au bloc opératoire, patient avec un diagnostic de DAA de type A et non opéré en urgence et patient n'ayant jamais pu être extubé (trachéotomie sans tentative d'extubation ou décès).

Procédure de la recherche

Nous avons conduit un travail rétrospectif entre Août 2011 et Décembre 2020. Notre unité de réanimation a été équipée en OHDN courant janvier 2015. Ainsi, nous avons pu diviser notre échantillon en deux groupes de patients selon la période d'admission : l'un correspond aux patients pris en charge avant la mise à disposition de l'OHDN dans le service (période 1) et l'autre correspond à la période suivant la mise à disposition de l'OHDN dans le service (période 2). La période 1 s'étend du 01/08/2011 au 31/01/2015 et la période 2 du 01/02/2015 au 31/12/2020.

L'ensemble de la prise en charge était standardisé et correspondait aux habitudes de service. La réparation chirurgicale était réalisée sous anesthésie générale et était pratiquée selon les mêmes standards de prise en charge. La CEC était réalisée en hypothermie avec un débit théorique de 2,5 l/m²/min et une perfusion cérébrale sélective était mise en place sauf dans certains cas particuliers déterminés par le chirurgien.

L'objectif de pression artérielle moyenne était de 65mmHg durant l'ensemble de la procédure, et une administration de Noradrénaline pouvait être réalisée pour maintenir les objectifs. Si nécessaire, un remplissage vasculaire par cristaalloïdes était réalisé. En fin d'intervention, en cas de sevrage de CEC complexe, un agent inotrope positif était administré. Si besoin, une transfusion de Concentrés de Globules Rouges (CGR) et/ou de produits d'hémostase (Plasma Frais Congelés (PFC), Unité de Transfusion Plaquettaire (UTP), fibrinogène, facteur VII activé (fVIIa)) était réalisée.

La prise en charge en réanimation était standardisée. En sortie de bloc opératoire, les patients étaient placés sous VM en volume assisté-contrôlé, avec un volume compris entre 6 et 8 ml/kg pour un poids idéal théorique et une pression de fin d'expiration comprise entre 5 et 10mmHg (objectif Pression de Plateau < 30mmHg). Les patients étaient par la suite extubés s'ils rencontraient les critères suivants : état de conscience avec réponse motrice adaptée, stabilité hémodynamique sans signes de bas débit cardiaque ou d'ischémie myocardique, absence de saignement postopératoire, absence de pneumothorax à la radiographie thoracique, et un résultat de gazométrie artérielle correct avec une pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) supérieure à 80mmHg et une fraction inspirée en oxygène (FiO₂) inférieure à 50%.

La pneumopathie postopératoire correspondait à la présence de plusieurs critères : fièvre supérieure à 38,3°, hyperleucocytose > 12G/l ou leucopénie < 4G/l, oxygéno-requérance avec plus ou moins la présence d'une toux productive. Le critère radiologique de foyer de pneumopathie n'était pas nécessairement présent.

En cas d'hypoxémie postopératoire au décours de l'extubation, la prise en charge différait en fonction de la période.

Pendant la période 1, les patients bénéficiaient d'une OS, avec un débit d'oxygène (O₂) adapté pour obtenir une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) supérieure à 92%. Les patients étaient ré-intubés s'ils présentaient une PaO₂ inférieure à 60mmHg avec un débit d'O₂ à plus de 12 l/min au masque à haute concentration, et/ou si le rapport PaO₂/FiO₂ était inférieur à 100.

Pendant la période 2, lors d'une hypoxémie, les patients bénéficiaient d'OHDN en cas d'OS avec un débit d'O₂ nécessaire supérieur à 5l/min. La FiO₂ était adaptée pour un objectif de SpO₂ supérieure à 92%, le débit de gaz étant généralement compris entre 50 et 60 l/min. Les patients étaient ré-intubés s'ils présentaient un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 100.

Pour l'ensemble des périodes, un support par VNI pouvait être mis en place en cas de présence d'une hypercapnie ou selon l'appréciation du médecin responsable.

L'utilisation de VNI se faisait sur la base de trois à quatre séances d'une heure par 24h. Par ailleurs, indépendamment du niveau d'hypoxémie, les patients étaient ré-intubés en cas de reprise chirurgicale, de troubles neurologiques ou d'instabilité hémodynamique.

Critères de jugement

Notre critère de jugement principal était l'incidence de la ré-intubation. Cet événement était étudié tout au long du séjour des patients en réanimation.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La durée de VM totale
- La durée de séjour en réanimation et à l'hôpital
- La mortalité

Analyse statistique

Dans un premier temps, nous avons réalisé une analyse descriptive. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentages et les variables quantitatives sont exprimées en médiane avec espace interquartile (EIQ). La population a été divisée en deux groupes en fonction de la période : la période 1 avant la mise à disposition de l'OHDN dans notre unité et la période 2 après la mise à disposition de l'OHDN dans notre unité. Par la suite, les variables quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de MannWhitney et les variables qualitatives à l'aide d'un test de Khi2.

Dans un second temps, nous avons conduit une régression logistique multivariée dans l'objectif de réaliser un score de propension défini par la probabilité de pouvoir être exposé à une OHDN (soit faire partie de la période 2).

Pour cela, dans un premier temps, nous avons étudié les facteurs indépendants associés au risque de ré-intubation. La population a été divisée en deux groupes en fonction de la ré-intubation, et les données ont été comparées avec une analyse bivariée (les variables

quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de MannWhitney et les variables qualitatives à l'aide d'un test de Khi2). Nous avons alors réalisé une analyse multivariée (régression logistique) par la mesure des odds-ratio (OR). Nous avons utilisé une procédure pas-à-pas descendante (back Ward élimination) qui consiste à inclure toutes les variables avec une valeur de $p < 0,2$, puis à éliminer progressivement les variables non significatives. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative. Par la suite, afin de construire le score de propension, nous avons sélectionné comme co-variables susceptibles d'introduire un biais de confusion dans l'analyse du critère de jugement principal, les facteurs indépendants associés au risque de ré-intubation. Nous avons alors réalisé un appariement entre le groupe de patients de la période 1 sans OHDN et les patients de la période 2 avec OHND avec un ratio de 1 : 1.

Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Les analyses sont faites sur le logiciel XLSTAT® version 2018.

Résultats

Population étudiée

Un total de 379 patients a été admis dans notre unité avec un diagnostic de DAA de type A entre le 01/08/2011 et le 31/12/2020. Un total de 82 patients a été exclus de l'analyse. Trente sont décédés en peropératoire, 49 n'ont jamais été extubés en postopératoire et 1 patient a été admis mais la chirurgie n'a pas été réalisée après concertation médico-chirurgicale. Deux patients ont été exclus par manque de données. Au total, 297 patients ont été inclus dans notre analyse (Figure 1).

Les caractéristiques de la population sont résumées dans les tableaux 1 et 2.

Figure 1 : Diagramme de flux

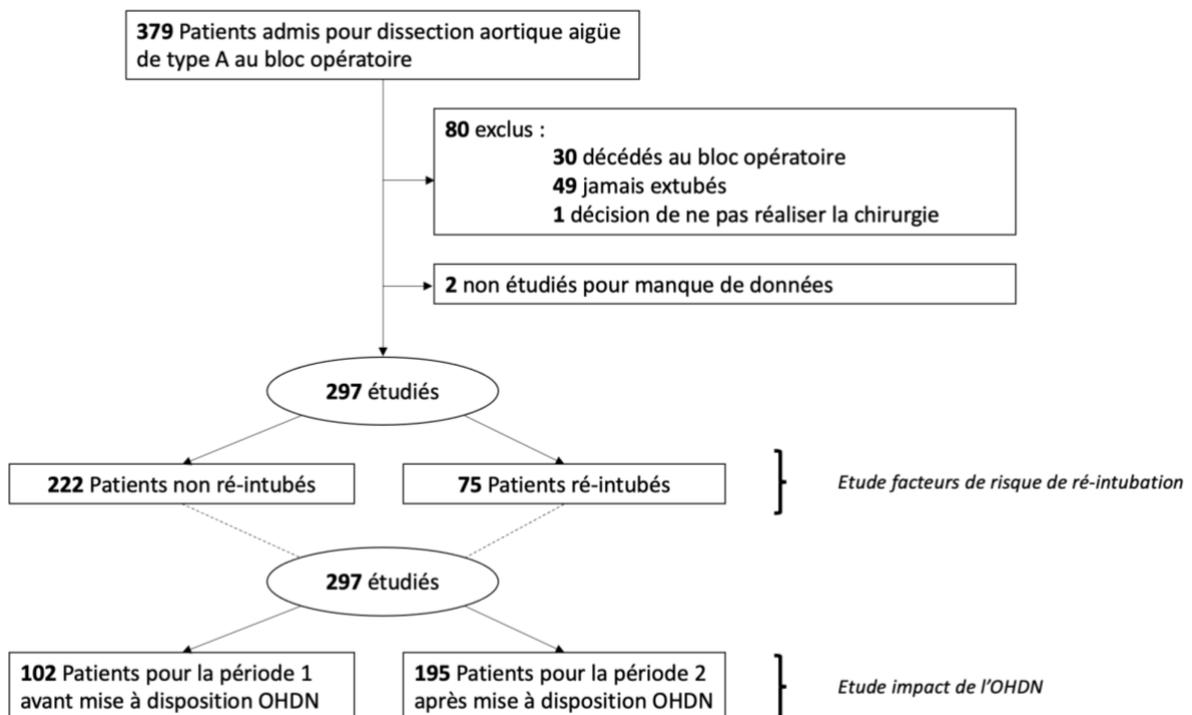


Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée totale et des groupes de patients « non ré-intubés » et « ré-intubés » : données pré et peropératoires

Données préopératoires	Total patients n=297	Patients non ré- intubés n=222	Patients ré- intubés n=75	p-value
Age, médiane (EIQ)	65 (55-73)	66 (55-73)	64 (55-73,5)	0,87
Sexe :				
Homme, No. (%)	187 (63)	136 (61,3)	51 (68)	0,29
Femme, No. (%)	110 (37,0)	86 (38,7)	24 (32)	
Poids, médiane (EIQ)	77 (65-87,5)	77 (64,5-86)	77 (66,75-90)	0,56
IMC, médiane (EIQ)	25,6 (23,3-29,1)	25,5 (23,4-29,1)	25,8 (23,2-28,9)	0,67
Antécédents :				
HTA, No. (%)	187 (63)	137 (61,7)	50 (66,7)	0,44
Diabète, No. (%)	11 (3,7)	6 (2,7)	5 (6,7)	0,14
Dyslipidémie, No. (%)	80 (26,9)	61 (27,5)	19 (25,3)	0,72
SAOS, No. (%)	18 (6,1)	10 (4,5)	18 (10,7)	0,07
Tabagisme actif ou sevré de moins de 3 ans, No. (%)	92 (31)	70 (31,5)	22 (29,3)	0,72
BPCO, No. (%)	25 (8,4)	20 (9)	5 (6,7)	0,52
AVC ou AIT, No. (%)	21 (7,1)	15 (6,8)	6 (8)	0,72
CMI, No. (%)	22 (7,4)	16 (7,2)	6 (8)	0,82
EuroSCORE II**, médiane (EIQ)	4,05 (2,82-6,73)	3,96 (2,81-6,28)	4,96 (3,05-8,14)	0,09
Étendue de la dissection :				
Sus mésentérique, No. (%)	131 (44,1)	100 (45)	31 (41,3)	0,58
Sous mésentérique, No. (%)	166 (56)	122 (55)	44 (58,7)	
Gravité clinique :				
Syndrome de malperfusion d'organe, No. (%)	87 (29,3)	63 (28,4)	24 (32)	0,55
Tamponnade, No. (%)	73 (24,6)	49 (22,1)	24 (32)	0,09
FEVG préopératoire :				
> 50%, No. (%)	280 (94,3)	208 (93,7)	72 (96)	0,44
< 50%, No. (%)	17 (5,7)	14 (6,3)	3 (4)	
Données peropératoires				
CEC :				
Total, médiane en min (EIQ)	165 (132-200)	165 (131,3-196)	171 (134,5-206,5)	0,31
Assistance, médiane en min (EIQ)	29 (21-46,5)	28,5 (20-46)	33 (22,5-48)	0,25
Clampage, médiane en min (EIQ)	95 (70-127)	95 (70-126,75)	93 (71,5-124,5)	0,93
Cérébroplégie, médiane en min (EIQ)	26 (16-40)	25,5 (15-39,75)	26 (19,25-40)	0,37
Arrêt circulatoire, médiane en min (EIQ)	10 (6-15)	10 (6-15)	10 (7-13,5)	0,99
Type de chirurgie :				
Tube aorto-aortique, No. (%)	170 (57)	127 (57)	43 (57)	0,98
Thoraflex***, No. (%)	23 (8)	17 (8)	6 (8)	0,92
Technique de Bentall, No. (%)	52 (18)	37 (17)	15 (20)	0,51
Hémi-arche ou arche, No. (%)	20 (7)	18 (8)	2 (3)	0,10
Technique combinée, No. (%)	31 (10)	23 (10)	8 (11)	0,94
Pontage aorto-coronarien associé, No. (%)	16 (5,4)	15 (6,8)	1 (1,3)	0,0410*
Transfusion****CGR, No. (%)	156 (53)	100 (45)	56 (75)	<0,0001*
Transfusion**** PFC, No. (%)	284 (96)	210 (95)	74 (99)	0,14
Transfusion**** UTP, No. (%)	283 (95)	210 (95)	73 (97)	0,33
Fibrinogène, No (%)	248 (84)	184 (83)	64 (85)	0,62
FVIIa, No (%)	77 (26)	53 (24)	24 (32)	0,17

Variables quantitatives : médiane (EIQ). Comparaison par Test de MannWhitney ; Variables qualitatives : nombre de sujet (No) (pourcentage). Comparaison par test du Khi2. (Ensemble des abréviations disponibles en page 14 et 15)

* résultats significatifs p<0,05

**EuroSCORE II : score permettant d'évaluer le risque à priori de la chirurgie cardiaque, résultat ensuite équivalent à une probabilité de mortalité à J30 (prend en compte entre autres données : l'âge, certains antécédents, le statut critique avant chirurgie, la fonction rénale avant chirurgie, le caractère « redox », le nombre de procédure)

***Thoraflex® : prothèse vasculaire hybride avec système de largage pour réfection de la crosse aortique associée à l'aorte descendante en 1 seule étape

****La transfusion est utilisée ici comme variable catégorielle, elle comprend la transfusion peropératoire et postopératoire

Facteurs de risque de ré-intubation

Dans un premier temps, les facteurs indépendamment liés au risque de ré-intubation ont été décrits. Dans notre population, 25% des patients sont ré-intubés. Les caractéristiques sont regroupées dans les tableaux 1 et 2.

Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée totale et des groupes de patients « non ré-intubés » et « ré-intubés » : données postopératoires

Données postopératoires	Total patients n=297	Patients non ré- intubés n=222	Patients ré- intubés n=75	p-value
IGS2**, médiane (EIQ)	37 (31-47)	36 (30-43)	43 (35-57)	0,0001*
ECMO, No. (%)	3 (1)	0 (0)	3 (4)	0,0039*
Reprise***, No. (%)	62 (20,9)	36 (16,2)	26 (34,7)	0,0011*
Ventilation mécanique :				
PaO ₂ /FiO ₂ à l'arrivée en réanimation, médiane (EIQ)	214,5 (153-316,3)	217 (153-318)	212 (153-299,5)	0,47
Nombre de jours avant première EOT, médiane (EIQ)	1 (1-2)	1 (1-2)	2 (1-5,5)	0,0006*
Nombre de jours de VM, médiane (EIQ)	2 (1-8)	1 (1-2)	11 (5-20)	< 0,0001*
Support ventilatoire non invasif :				
VNI, No. (%)	136 (45,8)	84 (37,8)	52 (69,3)	< 0,0001*
Amines :				
Utilisation d'amines, No. (%)	284 (95,6)	210 (94,6)	74 (98,7)	0,0073*
Noradrénaline, No. (%)	280 (94,3)	206 (92,8)	74 (98,7)	0,0308*
Dobutamine, No. (%)	87 (29,3)	56 (25,2)	31 (41,3)	0,0094*
Adrénaline, No. (%)	34 (11,4)	23 (10,4)	11 (14,7)	0,32
Durée d'hospitalisation :				
Nombre de jours de réanimation, médiane (EIQ)	8 (5-17)	6 (4-11)	21 (13,5-31)	< 0,0001*
Nombre de jours d'hospitalisation, médiane (EIQ)	19 (13-29)	16,5 (12-23)	31 (23,5-42,5)	< 0,0001*
Complications :				
ACFA/Flutter, No. (%)	159 (53,5)	116 (52,3)	43 (57,3)	0,44
IRA, No. (%)	222 (74,7)	156 (70,3)	66 (88)	0,0012*
Dialyse, No. (%)	28 (9,4)	14 (6,3)	14 (18,7)	0,0030*
Déficit neurologique, No (%)	73 (24,6)	42 (18,9)	31 (41,3)	0,0002*
Pneumopathie, No. (%)	159 (53,5)	91 (41)	68 (90,7)	< 0,0001*
Mortalité en réanimation, No. (%)	12 (4,0)	2 (0,9)	10 (13,3)	< 0,0001*

Variables quantitatives : médiane (EIQ). Comparaison par Test de MannWhitney

Variables qualitatives : nombre de sujet (No) (pourcentage). Comparaison par test du Khi2.

ECMO = Oxygénation par membrane extracorporelle ; EOT = Extubation oro-trachéale ; VM = Ventilation Mécanique ; VNI = Ventilation Non Invasive ; ACFA = Arythmie Cardiaque par Fibrillation Atriale ; IRA = Insuffisance Rénale Aigue

* résultats significatifs p<0,05

**IGS2 : Index de Gravité Simplifié 2 ; recueil de paramètres durant les 24 premières heures de réanimation, le score calculé correspond à la probabilité de mortalité sur le séjour

***Reprise : correspond à la reprise chirurgicale quel que soit la cause : tamponnade, choc hémorragique, médiastinite

D'après notre analyse, les caractéristiques préopératoires des patients non ré-intubés et ré-intubés sont comparables. Le principal antécédent dans la population est l'hypertension artérielle (63% des patients) et l'âge médian est de 65ans.

En revanche nous observons des différences concernant les caractéristiques per et postopératoires. Les patients ré-intubés sont plus transfusés en CGR (75% des patients contre 45% $p < 0,0001$). La chirurgie de pontage aorto-coronarien est moins fréquente chez les patients ré-intubés que non ré-intubés (1,3% et 6,8% respectivement $p = 0,041$). Les patients dans le groupe ré-intubés ont un Index de Gravité Simplifié 2 (IGS2) plus élevé (43 contre 36 $p = 0,0001$). Les complications hémodynamiques sont plus fréquentes en cas de ré-intubation avec plus d'assistance par oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) et plus de support par amines (Dobutamine, Noradrénaline). Les complications rénales et neurologiques sont également plus fréquentes dans ce groupe avec plus d'insuffisance rénale aigue (IRA), plus de support par dialyse et plus de déficit neurologique.

Au niveau respiratoire, il y a plus de pneumopathie et plus de support par VNI observés. Les durées de VM, que ce soit avant la première extubation ou en totalité, sont plus longues dans le groupe des patients ré-intubés. Le rapport PaO_2/FiO_2 à l'arrivée en réanimation (toujours calculé avec FiO_2 à 65%) est identique dans les deux groupes. La reprise chirurgicale est plus fréquente chez les patients ré-intubés (34,7% contre 16,2% $p = 0,0011$). Enfin, les patients ré-intubés sont hospitalisés plus longtemps (31 jours contre 16,5 jours $p < 0,0001$) et la mortalité dans ce groupe est plus importante (13% contre 0,9% $p < 0,0001$).

Après analyse multivariée, les facteurs indépendamment associés à la ré-intubation sont : la reprise chirurgicale (OR 2,76 -IC95% 1,25-6,08- $p = 0,01$), la transfusion de CGR (OR 2,75 -IC95% 1,27-5,97- $p = 0,01$), le déficit neurologique (OR 2,37 -IC95% 1,09-5,15- $p = 0,03$), la mise sous Dobutamine (OR 2,52 -IC95% 1,21-5,24- $p = 0,01$), la pneumopathie (OR 12,84 -IC95% 5,18-31,85- $p < 0,0001$) et la chirurgie d'arche ou d'hémi-arche (OR 0,13 -IC95% 0,02-0,81- $p = 0,03$) (Tableau 3).

Tableau 3 : Facteurs de risques de ré-intubation : analyse multivariée

Facteurs	Odds ratio	IC 95%	p value
SAOS	2,86	077-10,66	0,12
EuroSCOREII**	0,97	092-1,02	0,19
Chirurgie arche ou hémi-arche	0,18	0,04-0,87	0,03*
Pontage aorto-coronarien associé	0,27	0,04-1,90	0,19
Reprise chirurgicale	2,76	1,25-6,08	0,01*
Transfusion de CGR	2,75	1,27-5,97	0,01*
Pneumopathie	12,84	5,18-31,85	<0,0001*
Déficit neurologique	2,37	1,09-5,15	0,03*
Dobutamine	2,52	1,21-5,24	0,01*

Test de Hosmer-Lemeshow : 0,85 ; AUC du modèle : 0,87 ; pourcentage de patients bien classés par le modèle : 84%

*résultats significatifs $p < 0,05$

**EuroSCOREII : score permettant d'évaluer le risque à priori de la chirurgie cardiaque, résultat ensuite équivalent à une probabilité de mortalité à J30 (prend en compte entre autres données : l'âge, certains antécédent, le statut critique avant chirurgie, la fonction rénale avant chirurgie, le caractère « *reux* », le nombre de procédure)

Impact de la mise à disposition du support par OHDN

Après analyse des facteurs de risque de ré-intubation, nous avons étudié l'impact de la mise à disposition de l'OHDN sur la ré-intubation. Nous avons apparié les patients en fonction des facteurs précédemment décrits. Les résultats sont présentés dans les tableaux 4 et 5.

Les caractéristiques préopératoires des patients sont comparables entre les deux périodes.

En revanche, certaines caractéristiques peropératoires ne sont pas comparables entre les deux périodes, y compris après appariement. Les temps de CEC sont différents. Le temps d'assistance est plus long durant la période 1 que durant la période 2 (39min contre 27,5min après appariement $p=0,013$). Par contre, le temps de cérébroplégie est plus court durant la période 1 par rapport à la période 2 (22min contre 29min après appariement $p=0,0033$) ainsi que le temps de clampage (88min contre 99min après appariement $p=0,0294$). La transfusion de CGR est plus importante durant la période 2 avec 65,5% contre 27,5% durant la période 1 ($p < 0,0001$). Cette différence est corrigée après appariement.

Tableau 4 : Caractéristiques des patients avant et après mise à disposition de l'OHDN : données avant et après appariement

	Données non appariées			Données appariées		
	Période 1 avant OHDN n=102	Période 2 après OHDN n=195	p value	Période 1 avant OHDN n=74	Période 2 après OHDN n=74	p value
Préopératoire :						
Age, médiane (EIQ)	65,5 (56-73)	65 (55-73)	0,99	66 (54-73)	66 (56-73)	0,75
Sexe :						
Homme, No. (%)	63 (61,8)	124 (63,6)	0,76	42 (56,8)	48 (64,9)	0,31
Femme, No. (%)	39 (38,2)	71 (36,4)		32 (43,2)	26 (35,1)	
Poids, médiane (EIQ)	77,5 (69,3-85)	77 (64-90)	0,75	74 (65-85)	80 (66-90)	0,10
IMC, médiane (EIQ)	25,4 (23,8-28,9)	25,6 (23,2-29,4)	0,88	26 (24-30)	26 (24-30)	0,36
Antécédents :						
HTA, No. (%)	70 (68,6)	117 (60)	0,14	48 (64,9)	44 (59,5)	0,50
Diabète, No. (%)	4 (3,9)	7 (3,6)	0,89	2 (2,7)	4 (5,4)	0,40
Dyslipidémie, No. (%)	29 (28,4)	51 (26,2)	0,67	19 (25,7)	18 (24,3)	0,85
SAOS, No. (%)	8 (7,8)	10 (5,1)	0,35	4 (5,4)	7 (9,5)	0,35
Tabagisme actif ou sevré < 3 ans, No. (%)	35 (34,3)	57 (29,2)	0,37	27 (36,5)	21 (28,4)	0,29
BPCO, No. (%)	11 (10,8)	14 (7,2)	0,29	8 (10,8)	3 (4,1)	0,12
AVC ou AIT, No. (%)	8 (7,8)	13 (6,7)	0,71	6 (8,1)	6 (8,1)	1,00
CMI, No. (%)	7 (6,9)	15 (7,7)	0,80	5 (6,8)	5 (6,8)	1,00
EuroSCORE II*, médiane en % (EIQ)	3,7 (2,9-6,9)	4,37 (2,8-6,6)	0,94	4 (3-8)	4 (2-6)	0,14
Étendue de la dissection :						
Sus mésentérique, No. (%)	50 (49)	81 (41,5)	0,22	37 (50)	37 (50)	1,00
Sous mésentérique, No. (%)	52 (51)	114 (58,5)		37 (50)	37 (50)	
Gravité clinique :						
Syndrome malperfusion d'organe, No. (%)	35 (34,3)	52 (26,7)	0,17	24 (32,4)	15 (20,3)	0,09
Tamponnade à l'admission, No. (%)	24 (23,5)	49 (33,6)	0,76	21 (28,4)	13 (17,6)	0,12
Peropératoire :						
CEC :						
Total, médiane en min (EIQ)	165 (122,5-165)	166 (136-197)	0,78	170 (124-202)	169 (137-211)	0,49
Assistance, médiane en min (EIQ)	37 (24,8-68)	27 (20-38)	< 0,0001*	39 (27-69)	27,5 (21,3-44,8)	0,0013*
Clampage, médiane en min (EIQ)	89,5 (68,25-114,5)	96 (72-132,5)	0,11	88 (67-106)	99 (69,5-133,5)	0,0294*
Cérébroplégie, médiane en min (EIQ)	20 (0-31)	29 (20-41,5)	< 0,0001*	22 (0-32)	29 (19-45)	0,0033*
Arrêt circulatoire, médiane en min (EIQ)	9 (5-20,75)	10 (7-14)	0,46	9 (4-21)	10 (7-14)	0,47
Transfusion CGR***, No. (%)	28 (27,5)	128 (65,6)	< 0,0001*	27 (36,5)	27 (36,5)	1,00
Transfusion PFC***, No. (%)	98 (96,1)	186(95,4)	0,07	71 (95,9)	70 (94,6)	0,70
Transfusion UTP***, No. (%)	94 (92,2)	189(96,9)	0,06	68 (91,9)	71 (95,9)	0,30
Fibrinogène, No (%)	78(76,5)	170(87,2)	0,0182*	60 (81,1)	61 (82,4)	0,83
FVIIa, No (%)	35 (34,3)	42(21,5)	0,0170*	27 (36,5)	11 (14,9)	0,0026*
Type de chirurgie :						
Tube aorto-aortique, No. (%)	61 (59,8)	109 (55,9)	0,52	47 (63,5)	38 (51,4)	0,13
Thoraflex®****, No. (%)	6 (5,9)	17 (8,7)	0,38	4 (5,4)	4 (5,4)	1,00
Technique de Bentall, No. (%)	17 (16,7)	35 (17,9)	0,78	9 (12,2)	4 (5,4)	0,48
Hémi-arche ou arche, No. (%)	9 (8,8)	11 (5,6)	0,31	7 (9,5)	5 (6,8)	0,55
Technique combinée, No. (%)	9 (8,8)	22 (11,3)	0,51	7 (9,5)	5 (6,8)	0,10
Pontage aorto-coronarien associé, No. (%)	7 (6,9)	9 (4,6)	0,42	5 (6,8)	5 (6,8)	1,00

Variables quantitatives : médiane (espace interquartile EIQ). Comparaison par Test de MannWhitney

Variables qualitatives : nombre de sujet (No) (pourcentage). Comparaison par test du Khi2.

Appariement sur les facteurs indépendants associés au risque de ré-intubation : transfusion de CGR, reprise chirurgicale, Dobutamine, déficit neurologique, pneumopathie, chirurgie hémiarche/arche

IMC = Indice Masse Corporelle ; HTA = Hypertension artérielle ; SAOS = Syndrome Apnée Obstructive du Sommeil ; BPCO = Bronchopneumopathie Chronique Obstructive ; AVC = Accident vasculaire cérébral ; AIT = Accident ischémique transitoire ; CMI = Cardiomyopathie ischémique ; FEVG = Fraction d'éjection Ventriculaire Gauche ; CEC = Circulation Extracorporelle ; CGR = Concentré de Globules Rouges ; PFC = Plasma frais congelés ; UTP = Unité de transfusion plaquettaire ; fVIIa = facteur VII activé

*résultats statistiquement significatifs p<0,05

**EuroSCORE II : score permettant d'évaluer le risque à priori de la chirurgie cardiaque, résultat ensuite équivalent à une probabilité de mortalité à J30 (prend en compte entre autres données : l'âge, certains antécédent, le statut critique avant chirurgie, la fonction rénale avant chirurgie, le caractère « redux », le nombre de procédure)

***La transfusion est utilisée ici comme variable catégorielle, elle comprend la transfusion peropératoire et postopératoire

****Thoraflex® : prothèse vasculaire hybride avec système de largage permettant la réfection de la crosse aortique associée à l'aorte descendante en 1 seule étape

L'incidence d'utilisation de facteur VII activé (fVIIa) est diminuée durant la période 2 par rapport à la période 1 (14,9% contre 36,5% respectivement après appariement $p=0,0026$) (tableau 4).

Durant la période 2, 51,4% des patients bénéficient d'un support par OHDN après appariement (tableau 5).

Le taux de ré-intubation est comparable entre les deux périodes avant et après mise à disposition de l'OHDN (21,6% et 27,2% respectivement $p=0,29$). Après appariement, le taux de ré-intubation reste comparable entre les deux périodes (18,9% pour la période 1 et 23% pour la période 2 $p=0,54$) (tableau 5).

Entre les périodes 1 et 2, les durées d'hospitalisation en réanimation sont comparables (7 jours EIQ(4-14) et 8 jours EIQ(4-15) après appariement $p=0,60$) ainsi que les durées d'hospitalisation totales (19 jours EIQ(12-27) et 18 jours EIQ(11-27) après appariement $p=0,40$). Les mortalités en réanimation et en hospitalisation sont également comparables (1% contre 4% après appariement $p=0,17$). Nous observons en revanche une différence significative pour le taux d'utilisation de la Noradrénaline qui est plus important durant la période 2 par rapport à la période 1 (97,3% contre 86,5% respectivement après appariement $p=0,016$).

Il n'y a pas de différence sur les délais de ré-intubation entre les deux périodes (2 jours EIQ(1-5) et 2 jours EIQ(1-4) après appariement $p=0,93$). Il n'y a pas non plus de différence sur la durée totale de VM (2 jours EIQ(1-4) et 1 jour EIQ(1-7) après appariement $p=0,91$) (tableau 5).

Tableau 5 : Comparaison des patients avant et après mise à disposition de l'OHDN sur le devenir postopératoire : données avant et après appariement

	Données non appariées			Données appariées		
	Période 1 avant OHDN n=102	Période 2 après OHDN n=195	p value	Période 1 avant OHDN n=74	Période 2 après OHDN n=74	p value
Complications postopératoires						
IGS2**, médiane (EIQ)	35 (29-44,8)	38 (33-47)	0,0084*	35 (27-46)	38 (33-46)	0,07
Respiratoires :						
Ré-intubation, No. (%)	22 (21,6)	53 (27,2)	0,29	14 (18,9)	17 (23)	0,54
PaO2/FiO2 à l'arrivée en réanimation, médiane (EIQ)	196 (149-307)	223 (160-321)	0,08	184 (145-309)	198 (148-319)	0,70
Nombre jour avant première EOT, médiane (EIQ)	1,3 (1-2)	1 (1-2)	0,20	2 (1-3)	1 (1-3)	0,31
Durée VM totale, médiane en jour (EIQ)	2 (1-3,75)	2 (1-8,5)	0,64	2 (1-4)	1 (1-7)	0,91
Délai avant ré-IOT en jours***, médiane (EIQ)	2 (1-5)	3 (2-5)	0,40	2 (1-5)	2 (1-4)	0,93
Pneumopathie, No. (%)	51 (50)	108 (55,4)	0,38	36 (48,6)	38 (51,4)	0,74
VNI, No. (%)	53 (52)	83 (42,6)	0,25	39 (52,7)	31 (41,9)	0,28
OHDN, No. (%)	0 (0)	88 (45,1)	<0,0001*	0 (0)	38 (51,4)	<0,0001*
Neurologiques :						
Déficit neurologique, No (%)	25 (24,5)	48 (24,6)	0,98	19 (25,7)	17 (23)	0,70
Hémodynamique :						
Amines, No (%)	93 (91,2)	191 (98)	0,0203*	67 (90,5)	72 (97,3)	0,09
Dobutamine, No. (%)	48 (47,1)	39 (20)	< 0,0001*	24 (32,4)	24 (32,4)	1,00
Adrénaline, No. (%)	10 (9,8)	24 (12,3)	0,52	7 (9,5)	8 (10,8)	0,79
Noradrénaline, No. (%)	90 (88,2)	190 (97,4)	0,0012*	64 (86,5)	72 (97,3)	0,0160*
Chirurgicale :						
Reprise, No. (%)	24 (23,5)	38 (19,5)	0,42	14 (18,9)	16 (21,6)	0,68
Hospitalisation						
Durée d'hospitalisation en réanimation, médiane en jour (EIQ)	6,5 (4-14,8)	10 (5-17,5)	0,06	7 (4-14)	8 (4-15)	0,60
Durée d'hospitalisation globale, médiane en jour (EIQ)	19 (13-27)	19 (13-29)	0,84	19 (12-27)	18 (11-25)	0,40
Mortalité						
Mortalité en réanimation, No. (%)	4 (3,9)	8 (4,1)	0,94	1 (1,4)	4 (5,4)	0,17
Mortalité en hospitalisation, No. (%)	4 (3,9)	9 (4,6)	0,78	1 (1,4)	4 (5,4)	0,17

Variables quantitatives : médiane (EIQ). Comparaison par Test de MannWhitney

Variables qualitatives : nombre de sujet (No) (pourcentage). Comparaison par test du Khi2.

EOT = Extubation oro-trachéale ; VM = Ventilation Mécanique ; IOT = Intubation Oro-trachéale ; VNI = Ventilation Non Invasive ; OHDN = Oxygénothérapie Haut Débit Nasal

*résultats statistiquement significatifs $p < 0,05$

**IGS2 = Index de Gravité Simplifié 2 ; recueil de paramètres durant les 24 premières heures de réanimation, le score calculé correspond à la probabilité de mortalité sur le séjour

***Statistique sur des effectifs différents (seulement pour patients ré-intubés) soit : $n=22$ (période 1 avant appariement), $n=53$ (période 2 avant appariement) $n=14$ (Période 1 après appariement) et $n=17$ (Période 2 après appariement)

Discussion

Dans ce travail nous avons montré que l'oxygénothérapie à haut débit nasal (OHDN) ne réduit pas le risque de ré-intubation dans les suites opératoires d'une chirurgie de dissection aortique aiguë (DAA) de type A. En effet, la mise à disposition de l'OHDN dans notre unité n'a pas permis de réduire l'incidence de la ré-intubation dans ce contexte. De plus, à travers ce travail, nous avons rapporté les facteurs indépendants liés à la ré-intubation en postopératoire de chirurgie de DAA de type A : la reprise chirurgicale, la transfusion de CGR, la pneumopathie, le déficit neurologique, l'utilisation de Dobutamine et la chirurgie d'arche ou hémi-arche. L'utilisation de l'OHDN n'a pas modifié ni le délai de ré-intubation, ni la durée de ventilation mécanique (VM) totale.

L'OHDN ne semble donc pas être une technique d'oxygénation efficace pour éviter la ré-intubation en postopératoire d'une chirurgie de DAA de type A.

Pourtant, du fait de la possibilité d'administrer de haut débit de gaz (entre 50 et 60 l/min), l'OHDN est décrite comme une technique particulièrement adaptée aux patients atteints de SDRA ou d'hypoxémie aiguë. L'OHDN permet l'administration d'une FiO₂ précise, procure un faible niveau de pression pulmonaire de fin d'expiration (PEEP), diminue le travail respiratoire, améliore l'oxygénation et favorise le lavage de l'espace mort des voies aériennes supérieures (17). Ainsi, en réanimation, l'OHDN en comparaison à l'oxygénothérapie standard (OS) améliore la prise en charge en diminuant le nombre d'échec de traitement (mise sous ventilation non invasive (VNI) et/ou VM) (18). Du fait de ces bénéfices, l'OHDN est recommandée pour la prise en charge des hypoxémies avec détresse respiratoire aiguë (DRA) en réanimation (15). Ce support représente même le traitement de première ligne en cas d'hypoxémie ou de SDRA (19). La pandémie de SARS-Cov2 a renforcé le positionnement de l'OHDN en réanimation puisque dans le traitement du SDRA secondaire à ce virus, l'OHDN permet de réduire le recours à la VM et améliore le devenir des patients (20).

En chirurgie cardiaque programmée, l'OHDN a également prouvé son bénéfice. En comparaison à l'OS, l'OHDN permet de limiter le risque d'échec d'extubation et diminue le risque de complications respiratoires postopératoires (21)(22). En cas d'hypoxémie postopératoire, l'OHDN en comparaison avec l'OS permet l'amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ à 1 heure et 24 heures du début de l'OHDN (23). Cependant, le rôle de l'OHDN reste discuté. En effet, ce support ne permettrait pas de réduire significativement ni le risque de ré-intubation postopératoire, ni les durées de séjour (22).

Les résultats de notre travail sont donc en contrastes avec les travaux principaux de la littérature. Plusieurs hypothèses peuvent être émises.

Tout d'abord, les données issues des travaux réalisés en chirurgie cardiaque programmée ne sont pas superposables aux problématiques de notre travail. En effet, une grande partie des études a pour objectif d'étudier l'intérêt de l'OHDN, en remplacement de l'OS, dans la réduction du risque de complications respiratoires au décours de l'extubation (22,23). A notre connaissance, une seule étude s'est intéressée à l'apport de l'OHDN dans le contexte curatif d'hypoxémie postopératoire. L'OHDN permettait alors la correction de l'hypoxémie, mais n'avait pas d'effet sur le risque de ré-intubation (23). Les patients étaient inclus en postopératoire d'une chirurgie programmée, et généralement dans les suites d'une chirurgie de pontage aorto-coronarien. Or les mécanismes physiopathologiques conduisant à l'hypoxémie postopératoire dans le cadre d'une DAA de type A sont différents.

De plus, les facteurs de risques de ré-intubation spécifiques du contexte du postopératoire de chirurgie de DAA de type A relevés dans notre travail expliquent en partie l'absence d'effet de l'OHDN sur le risque de ré-intubation. Parmi ces facteurs, le déficit neurologique est apparu comme relié au risque. Ce dernier est connu pour être associé aux échecs de sevrage ventilatoire du fait de trouble de la déglutition (trouble de la vigilance ou atteinte directe des centres de commande) ou encore d'encombrement bronchique par défaut d'efficacité du réflexe de toux (24). Dans ces situations, l'OHDN n'apparaît pas comme le traitement de choix. De même, la reprise chirurgicale apparaît

liée au risque de ré-intubation. L'OHDN ne peut donc pas éviter la ré-intubation dans ces deux cas.

Enfin, comme évoquée précédemment avec la chirurgie cardiaque programmée, la physiopathologie de l'hypoxémie dans notre contexte d'étude est particulière.

Dans les suites d'une DAA de type A, certaines origines physiopathologiques sont communes avec l'hypoxémie du SDRA tels que les lésions secondaires à la transfusion (TRALI) ou les pneumopathies. Le TRALI est un facteur d'hypoxémie et de SDRA bien décrit dans la littérature dans le contexte de chirurgie cardiaque (25,26). Or les patients opérés d'une DAA de type A sont fréquemment transfusés en produits sanguins labiles du fait d'une coagulopathie de consommation dû à la pathologie et à la technique chirurgicale (27). Le risque est donc augmenté dans cette population. La pneumopathie postopératoire est également une cause d'échec de sevrage ventilatoire décrite (28).

Mais d'autres étiologies d'hypoxémie décrites dans la littérature sont spécifiques au contexte de DAA de type A. Tout d'abord, la chirurgie de DAA de type A nécessite la mise sous CEC ainsi qu'un temps d'arrêt circulatoire en hypothermie modérée ou profonde. La vascularisation bronchique est interrompue durant la CEC et le parenchyme pulmonaire se retrouve en ischémie. Des mécanismes d'ischémie-reperfusion sont présents (29). L'hypothermie est une technique importante et universellement utilisée lors d'une chirurgie pour une DAA de type A. Elle peut ralentir le métabolisme cellulaire et réduire les dommages cellulaires pendant l'arrêt circulatoire. Cependant, l'hypothermie est impliquée dans l'activation des plaquettes et des facteurs de coagulation ce qui peut conduire à des lésions pulmonaires affectant la fonction d'oxygénation. Il existe une altération du rapport ventilation/perfusion, un shunt et une inhibition de la vasoconstriction hypoxique, pouvant rendre l'apport d'oxygène inefficace (30). L'OHDN dans ce contexte, à la différence des SDRA, pourrait ne pas être suffisant pour corriger l'hypoxémie et éviter le recours à une VM.

Dans ce travail, nous décrivons des facteurs de risque associés à la ré-intubation en postopératoire de chirurgie de DAA de type A. A notre connaissance, et à la différence du risque d'hypoxémie postopératoire, peu d'étude sur ce risque sont rapportées dans la

littérature. Ici, nous avons choisi la ré-intubation car elle nous apparaît comme un critère de jugement plus fort et plus pertinent dans la description de l'intérêt de l'OHDN. En effet, en permettant le maintien de la ventilation spontanée, l'OHDN prévient l'atrophie musculaire, la dysfonction diaphragmatique, et limite les lésions parenchymateuses pulmonaires induites par la VM (19). Ainsi, au-delà du simple effet de correction de l'hypoxémie et de la correction du rapport PaO₂/FiO₂, l'OHDN se doit d'être efficace pour limiter le recours à une VM puisque cette dernière est associée à l'augmentation des durées de séjour en hospitalisation et de la mortalité. D'ailleurs, nous avons décrit ces liens dans notre travail.

Étonnamment, nous avons observé que la chirurgie de remplacement aortique par arche ou hémi-arche réduit le risque de ré-intubation. Ce facteur n'est pas décrit dans la littérature. Le traitement chirurgical étendu à la crosse aortique apparaît comme plus complet et s'accompagne de meilleurs résultats postopératoires précoces et à moyen terme (31). Le remodelage aortique postopératoire est amélioré. Pour ce qui est du traitement par hémi-arche, la vascularisation bronchique, qui naît de l'aorte thoracique descendante est maintenue et le risque d'ischémie probablement réduit. De plus, la prise en charge de l'arche est plus difficilement réalisable chez certains patients dont la gravité initiale est importante. Ainsi, un biais de sélection peut être présent expliquant en partie ces résultats.

Dans notre travail, nous n'avons pas recueilli le confort ressenti par les patients or, avant la mise en place de l'OHDN, les patients recevaient de l'oxygénothérapie jusqu'à 15l/min au masque à haute concentration. L'oxygène mal humidifié est connu pour entraîner une sécheresse des muqueuses (13). De plus, l'interface par masque est difficilement compatible avec la prise des repas ou la communication. Le confort des patients est donc possiblement amélioré par la mise à disposition de l'OHDN au sein du service.

Il est intéressant de voir que la mise en place de l'OHDN et son utilisation ne retarde par la ré-intubation dans notre série et n'augmente pas la mortalité en opposition avec ce qui a pu être montré dans des études antérieures (32).

Notre étude comporte plusieurs limites.

Tout d'abord, il s'agit d'un travail rétrospectif et monocentrique. L'inclusion des patients est réalisée sur neuf années consécutives et des modifications des pratiques ont pu intervenir. Notamment, les modifications des pratiques de transfusion en lien avec le « patient blood management », initié dès 2016 dans la chirurgie cardiaque, ont pu impacter les résultats (33). L'utilisation du fVIIa a diminué. De même, les pratiques chirurgicales ont évolué. Dans la première période, certains patients ont bénéficié d'une chirurgie en hypothermie profonde (19°C) sans cérébroplégie. Les durées de CEC sont donc différentes (assistance plus longue antérieurement et cérébroplégie plus longue actuellement car parfois inexistantes durant la période 1). Cependant, un appariement a été effectué sur certaines de ces variables permettant de s'affranchir d'une partie de ces différences. En revanche, malgré ces changements de pratique, les critères de ré-intubation sont homogènes dans l'équipe médicale et n'ont pas ou peu évolué avec le temps.

Deuxièmement, notre recueil ne retranscrit pas certaines données telles que les causes d'hypoxémie, les débits d'oxygénothérapie et les rapports PaO₂/FiO₂ au moment de la ré-intubation. Ces données auraient pu apporter des compléments d'informations sur l'évolution respiratoire postopératoire. Cependant, il s'agit d'une étude de pratique pragmatique sur l'impact de l'implantation d'une technique (l'OHDN) sur l'incidence d'un événement postopératoire (la ré-intubation).

Troisièmement, le recueil de données comporte quelques biais d'informations dus à une modification du logiciel métier au cours des deux périodes. Le logiciel métier utilisé depuis 2015 dans le service permet un recueil plus complet de l'ensemble des événements, notamment des prescriptions de produits sanguins labiles en postopératoire. L'accès aux informations est facilité par rapport au logiciel antérieur et à la prescription écrite sur papier libre.

Enfin, dans notre travail, nous n'avons pas exclus les patients ré-intubés pour des raisons autres que l'hypoxémie. Cependant, nous avons réalisé un appariement des patients sur les deux périodes en tenant compte des facteurs associés au risque de ré-intubation.

Conclusion

En postopératoire de chirurgie de DAA de type A, la mise à disposition du support ventilatoire par OHDN n'a pas permis de diminuer le taux de ré-intubation. La mise à disposition de l'OHDN n'a pas permis non plus de diminuer la durée de VM, la durée de séjour et la mortalité. Nous remarquons que les délais de ré-intubation ne sont pas modifiés après mise à disposition de l'OHDN.

Dans le contexte du postopératoire de chirurgie de DAA de type A, l'OHDN n'apparaît pas comme une alternative à la ventilation invasive. Les hypothèses permettant d'expliquer ces observations sont probablement en lien avec les causes de ré-intubations et les facteurs associés au risque de ré-intubation. Ceux retrouvés dans ce travail sont : la reprise chirurgicale, la transfusion en CGR, la pneumopathie, le déficit neurologique et l'utilisation de Dobutamine.

Je permets d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan


Didier CARRIÉ

Bon jour l'impression
le 07/03/22
O. FOURCADE


Professeur O. FOURCADE
N° RPPS 10002903317
Département Anesthésie & Réanimation
Centre Hospitalier-Universitaire de TOULOUSE
TSA 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél. : 05-61-77-74-43 / 05-61-77-92-87

Bibliographie

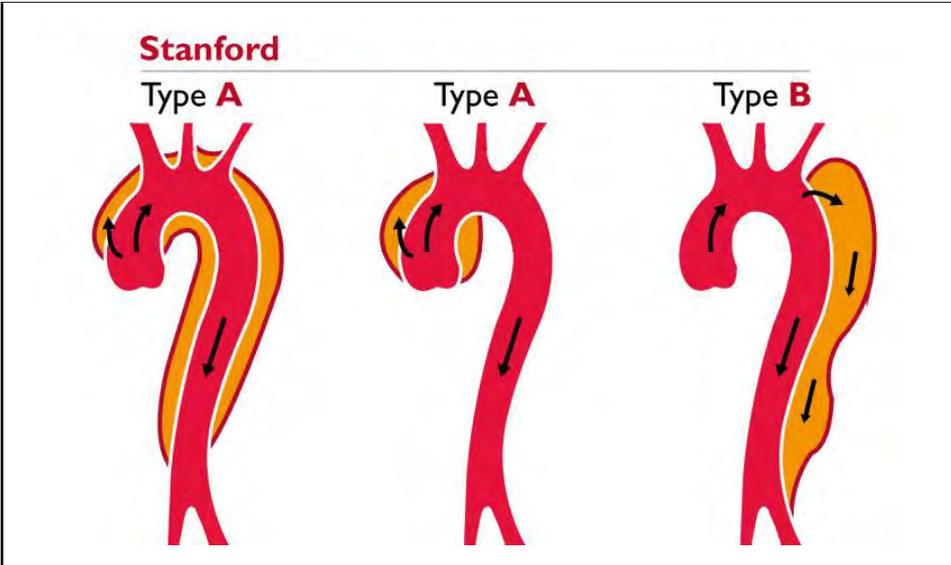
1. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 16 févr 2000;283(7):897-903.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 1 nov 2014;35(41):2873-926.
3. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, Gunn J, Hjortdal V, Jeppsson A, et al. Acute type A aortic dissection - a review. *Scand Cardiovasc J SCJ*. févr 2020;54(1):1-13.
4. Wang Y, Xue S, Zhu H. Risk factors for postoperative hypoxemia in patients undergoing Stanford A aortic dissection surgery. *J Cardiothorac Surg*. 30 avr 2013;8:118.
5. Ge H, Jiang Y, Jin Q, Wan L, Qian X, Zhang Z. Nomogram for the prediction of postoperative hypoxemia in patients with acute aortic dissection. *BMC Anesthesiol*. 20 oct 2018;18(1):146.
6. Liu N, Zhang W, Ma W, Shang W, Zheng J, Sun L. Risk factors for hypoxemia following surgical repair of acute type A aortic dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 01 2017;24(2):251-6.
7. Kurabayashi M, Okishige K, Azegami K, Ueshima D, Sugiyama K, Shimura T, et al. Reduction of the PaO₂/FiO₂ ratio in acute aortic dissection – relationship between the extent of dissection and inflammation –. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. oct 2010;74(10):2066-73.
8. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg*. févr 2010;25(1):47-55.
9. Stephens RS, Shah AS, Whitman GJR. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. mars 2013;95(3):1122-9.
10. Tanner TG, Colvin MO. Pulmonary Complications of Cardiac Surgery. *Lung*. déc 2020;198(6):889-96.
11. Fernandez-Zamora MD, Gordillo-Brenes A, Banderas-Bravo E, Arboleda-Sánchez JA, Hinojosa-Pérez R, Aguilar-Alonso E, et al. Prolonged Mechanical Ventilation as a Predictor of Mortality After Cardiac Surgery. *Respir Care*. mai 2018;63(5):550-7.
12. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 4 juin 2015;372(23):2185-96.
13. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 août 2014;190(3):282-8.

14. Rochweg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* mai 2019;45(5):563-72.
15. Rochweg B, Einav S, Chaudhuri D, Mancebo J, Mauri T, Helviz Y, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med.* déc 2020;46(12):2226-37.
16. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, Rézaiguia-Delclaux S, Médard A, Delannoy B, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 16 juin 2015;313(23):2331-9.
17. Mauri T, Alban L, Turrini C, Cambiaghi B, Carlesso E, Taccone P, et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med.* oct 2017;43(10):1453-63.
18. Lewis SR, Baker PE, Parker R, Smith AF. High-flow nasal cannulae for respiratory support in adult intensive care patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 4 mars 2021;3:CD010172.
19. Grieco DL, Maggiore SM, Roca O, Spinelli E, Patel BK, Thille AW, et al. Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. *Intensive Care Med.* août 2021;47(8):851-66.
20. Bonnet N, Martin O, Boubaya M, Levy V, Ebstein N, Karoubi P, et al. High flow nasal oxygen therapy to avoid invasive mechanical ventilation in SARS-CoV-2 pneumonia: a retrospective study. *Ann Intensive Care.* 27 févr 2021;11(1):37.
21. Theologou S, Ischaki E, Zakyntinos SG, Charitos C, Michopanou N, Patsatzis S, et al. High Flow Oxygen Therapy at Two Initial Flow Settings versus Conventional Oxygen Therapy in Cardiac Surgery Patients with Postextubation Hypoxemia: A Single-Center, Unblinded, Randomized, Controlled Trial. *J Clin Med.* 12 mai 2021;10(10):2079.
22. Wu X, Cao W, Zhang B, Wang S. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy vs conventional oxygen therapy on adult postcardiothoracic operation: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* oct 2018;97(41):e12783.
23. Vourc'h M, Nicolet J, Volteau C, Caubert L, Chabbert C, Lepoivre T, et al. High-Flow Therapy by Nasal Cannulae Versus High-Flow Face Mask in Severe Hypoxemia After Cardiac Surgery: A Single-Center Randomized Controlled Study-The HEART FLOW Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* janv 2020;34(1):157-65.
24. Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intensive Care Med.* juill 2004;30(7):1334-9.
25. Khanna AK, Kelava M, Ahuja S, Makarova N, Liang C, Tanner D, et al. A nomogram to predict postoperative pulmonary complications after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 20 août 2021;S0022-5223(21)01232-0.

26. Rady MY, Ryan T. Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery. *Crit Care Med.* févr 1999;27(2):340-7.
27. Zindovic I, Sjögren J, Bjursten H, Ingemansson R, Ingimarsson J, Larsson M, et al. The Coagulopathy of Acute Type A Aortic Dissection: A Prospective, Observational Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* oct 2019;33(10):2746-54.
28. Nozawa E, Azeka E, Ignêz Z M, Feltrim Z, Auler Júnior JOC. Factors associated with failure of weaning from long-term mechanical ventilation after cardiac surgery. *Int Heart J.* sept 2005;46(5):819-31.
29. Kagawa H, Morita K, Nagahori R, Shinohara G, Kinouchi K, Hashimoto K. Prevention of ischemia/reperfusion-induced pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass with terminal leukocyte-depleted lung reperfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 2010;139(1):174-80.
30. Zhang H, Liu Y, Meng X, Yang D, Shi S, Liu J, et al. Effects of inhaled nitric oxide for postoperative hypoxemia in acute type A aortic dissection: a retrospective observational study. *J Cardiothorac Surg.* 22 janv 2020;15(1):25.
31. Soknes MD, Lingaas PS, Lundblad R, Kvitting J-PE. Total aortic arch replacement using the thoraflex hybrid prosthesis: early- and medium-term results from a Scandinavian center. *Scand Cardiovasc J SCJ.* oct 2021;55(5):308-14.
32. Kang BJ, Koh Y, Lim C-M, Huh JW, Baek S, Han M, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med.* avr 2015;41(4):623-32.
33. Sladana P. Gestion du capital sanguin en pré, per et post opératoire. 2020;11.

ANNEXE

Annexe 1 : Classification de Stanford pour la dissection aortique aiguë



Étude de l'impact de la mise à disposition de l'Oxygénothérapie à Haut Débit Nasal sur l'incidence de la ré-intubation en postopératoire de chirurgie de Dissection Aortique Aiguë de Type A

Introduction : La prise en charge chirurgicale de DAA de type A est fréquemment compliquée d'une hypoxémie post-opératoire. Aujourd'hui l'OHDN s'impose comme un support ventilatoire non invasif essentiel. Notre étude s'intéresse à l'impact du déploiement de l'OHDN sur l'incidence de la ré-intubation en postopératoire de DAA de type A. **Matériel et Méthodes :** Étude rétrospective, monocentrique, de comparaison de deux périodes : avant déploiement OHDN (2011-2015) et après déploiement OHDN (2015-2020). **Résultats :** L'incidence de la ré-intubation n'a pas été modifiée par l'utilisation de l'OHDN (18,9% avant et 23% après $p=0,54$). Les durées de VM, les durées d'hospitalisation et la mortalité n'ont pas été modifiées également. Ces résultats sont obtenus après appariement sur les facteurs liés au risque de ré-intubation déterminés dans ce travail : la reprise chirurgicale (OR 2,76 IC95% 1,25-6,08 $p=0,01$), la transfusion de CGR péri-opératoire (OR 2,75 IC95% 1,27-5,97 $p=0,01$), le déficit neurologique postopératoire (OR 2,37 IC95% 1,09-5,15 $p=0,03$), la mise sous Dobutamine péri-opératoire (OR 2,52 IC95% 1,21-5,24 $p=0,01$) et la pneumopathie postopératoire (OR à 12,84 IC95% 5,18-31,85 $p<0,0001$). **Conclusion :** La mise à disposition de l'OHDN n'a pas permis d'améliorer le taux de ré-intubation en postopératoire de chirurgie de DAA de type A. Ce résultat pourrait être en partie expliqué par des causes de ré-intubation et des facteurs liés au risque de ré-intubation difficilement traités par l'OHDN.

MOTS-CLÉS : Oxygénothérapie Haut Débit Nasal (OHDN), Dissection aortique aiguë de type A, ré-intubation, facteurs de risque

Impact of High Flow Oxygen Therapy availability on re-intubation rate after Acute Type A Aortic Dissection surgery

Introduction: Surgical management of ATAAD is frequently complicated by postoperative hypoxemia. Today, HFOT is emerging as an essential non-invasive ventilatory support. Our study investigates the impact of HFOT deployment on the incidence of postoperative re-intubation after ATAAD. **Material and Method:** Retrospective, single-center, two-period comparison study: before HFOT deployment (2011-2015) and after HFOT deployment (2015-2020). **Results:** The incidence of re-intubation was not significantly modified by the use of HFOT (18.9% before and 23% after $p=0.54$). Duration of mechanical ventilation, length of stay and mortality were also unchanged. These results were achieved after matching on risk factors of re-intubation determined in this work: surgical revision (OR 2.76 IC95% 1.25-6.08 $p=0.01$), perioperative red blood cells transfusion (OR 2.75 IC95% 1.27-5.97 $p=0.01$), postoperative neurological deficit (OR 2, 37 IC95% 1.09-5.15 $p=0.03$), perioperative use of Dobutamine (OR 2.52 IC95% 1.21-5.24 $p=0.01$) and postoperative pneumonia (OR at 12.84 IC95% 5.18-31.85 $p<0.0001$). **Conclusion:** The availability of HFOT did not significantly improve the postoperative re-intubation rate of ATAAD surgery. This result could be partly explained by causes of reintubation and risk factors of reintubation not easily treated by HFOT.

KEY WORDS: High flow oxygen therapy, Acute Type A Aortic Dissection, reintubation rate, risk factors

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr François LABASTE