

Techniques de ventilation non invasive du BPCO

C. GRÉGOIRE, MD ; F. THYS, MD, PhD.

Points essentiels

- La ventilation non invasive à 2 niveaux de pression (VNI-2p ou VS-AI-PEP) est validée dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë du patient BPCO.
- Son utilisation en respectant les critères d'application diminue la morbidité, le recours à l'intubation endotrachéale et à la ventilation mécanique, les durées de séjour ainsi que la mortalité.
- La connaissance de ces mécanismes d'action au niveau physiopathologique est utile pour son application efficiente.
- L'utilisation de protocole de mise en place, le respect des indications et des contre-indications diminue le recours inapproprié à cette approche thérapeutique.
- Bien que d'autres types d'interface soient à l'étude, on utilisera en première intention un masque facial ou naso-buccal dans le contexte aigu.
- Il est important d'utiliser en mode barométrique un ventilateur performant, adapté et autonome dans le contexte de l'urgence.
- Il est utile d'initier la technique manuellement avec des pressions basses au départ et de veiller à un monitoring adéquat afin d'adapter celles-ci avec efficacité.

Service des Urgences – Cliniques Universitaires Saint-Luc – Université Catholique de Louvain – Avenue Hippocrate 10, 1200 Bruxelles – Belgium.

Correspondance : Pr F. Thys – Service des Urgences – Cliniques Universitaires Saint-Luc – Université Catholique de Louvain – Avenue Hippocrate 10 – B-1200 Bruxelles – Belgium. Tél. : 32-2-764.16.37. Fax : 32-2-764.16.20. E-mail : frederic.thys@uclouvain.be

Mots-clefs : Ventilation non invasive, BPCO

- La connaissance des critères prédictifs de succès ou d'échecs s'impose afin de détecter rapidement les patients non répondeurs.
- La formation de l'équipe (médicale et paramédicale) est nécessaire avant de proposer cette approche thérapeutique.

1. Introduction

Le traitement médicamenteux d'une décompensation aiguë de bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO) ne suffit pas dans certaines indications. Dans ces présentations graves, la ventilation non invasive s'est imposée comme une alternative validée qui permet d'éviter la morbidité (directe et indirecte) liée à la ventilation invasive. Il est maintenant admis que la ventilation non invasive à deux niveaux de pression est recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et $\text{pH} < 7,35$ et ce, quelle que soit la cause de la décompensation et l'âge du patient. Mais aussi efficace soit-elle, cette technique comporte des limites et des contre-indications.

Ce chapitre vise à donner les balises d'une utilisation pratique et efficace de la VNI-2P dans la décompensation de BPCO. Toutefois, celles-ci devront être adaptées aux exigences locales et à l'expertise de l'équipe soignante.

2. Effets physiologiques de la ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI-2P ou VS-AI+PEP) chez le patient BPCO

Cette technique consiste en une ventilation spontanée avec aide inspiratoire à laquelle on adjoint une pression expiratoire positive. L'action de ce mode est régie par la différence entre une pression inspiratoire et une pression expiratoire pré-réglée. En mode spontané, le ventilateur se calque sur la respiration spontanée du patient qui détermine ainsi les passages de la pression inspiratoire (PIP) à la pression expiratoire (PEP).

2.1. La décompensation aiguë du patient BPCO en terme physiologique

Pour rappel, quelques notions concernant le patient BPCO s'imposent. Dans ce contexte, la coexistence de plusieurs phénomènes (hyperplasie des cellules caliciformes au détriment des cellules ciliées, hypertrophie du muscle lisse, inflammation chronique, œdème secondaire de la paroi, hyperplasie des glandes muqueuses et hypersécrétion associée) engendre un rétrécissement fonctionnel des bronches qui altère le débit respiratoire en l'abaissant au carré de la diminution de rayon des voies aériennes (loi de Poiseuille). De plus, le risque d'hyperinflation est élevé au vu de la perte d'élasticité liée à la destruction progressive de l'agencement optimal des fibres élastiques. Cette perte d'élasticité altère la rétraction élastique expiratoire physiologique (compliance élevée) et impose dès lors un

travail musculaire actif pour mener au mieux l'expiration. Ceci entraîne un allongement du temps expiratoire requis. **En cas de décompensation aiguë, le temps expiratoire est insuffisant.** Une quantité d'air résiduelle présente au niveau pulmonaire en proto-inspiratoire engendre une pression positive en fin d'expiration appelée **PEEP** (*Positive End Expiratory Pressure*) **intrinsèque ou auto-PEEP.** Ce phénomène n'est pas compensable si le patient tente d'expirer plus activement car au-delà d'un certain seuil, l'augmentation de la pression pleurale comprime les bronches sur elles-mêmes (pression positive), provoquant donc un effet paradoxal et réduisant encore leur calibre et les débits expiratoires. De plus, les modifications structurelles liées à cette pathologie entraînent un déplacement du point d'équilibre anatomique naturel entre les forces d'expansion pulmonaire et les forces de rétraction. Ce déplacement se fait au niveau des bronches distales qui ne possèdent pas de cartilage rigide comme les bronches proximales. Il en résulte une compression des voies aériennes distales qui entraîne un **trapping gazeux** et donc une majoration de l'hyperinflation. Cet état de fait majore encore le travail des muscles respiratoires car le volume pulmonaire ne pourra augmenter que lorsque les muscles inspiratoires auront généré une pression négative supérieure à la PEEP intrinsèque.

Dans les décompensations aiguës, on assiste à **une augmentation de la résistance des voies aériennes et de l'hyperinflation dynamique.** Cette hyperinflation entraîne une diminution du rayon de courbure du diaphragme qui se trouve aplati et une diminution de la force générée par celui-ci (loi de Laplace). Le travail du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires est augmenté de façon significative. Or, le diaphragme et les muscles inspiratoires sollicités sont en situation défavorable tant du point de vue géométrique que métabolique. L'activité majorée de ces muscles engendre une consommation accrue d'oxygène. Il apparaît une production de lactate musculaire et une acidose délétère. L'augmentation de la fréquence respiratoire tente de compenser le déficit de ventilation. De plus, il faut se rappeler que le patient atteint de BPCO présente d'une part des zones pulmonaires avec rapport ventilation/perfusion élevé qui majorent l'espace mort et d'autre part des zones avec rapport ventilation/perfusion bas qui entraînent un certain degré de réadmission de sang en déficit d'oxygénation. Tous ces phénomènes s'additionnent et favorisent un épuisement des muscles respiratoires. Celui-ci conduit à une diminution du volume courant et donc à un déficit d'élimination du CO₂ alvéolaire se traduisant par l'hypercapnie et l'acidose respiratoire. Ce cercle vicieux s'amplifie et dépasse alors le simple concept de fatigue des muscles respiratoires (1).

2.2. Les effets physiologiques de la VNI-2P

L'objectif thérapeutique est d'augmenter le rendement de l'effort fourni par le patient en détresse aigüe afin de permettre une augmentation du volume courant au prix d'un effort qui sera moins coûteux en terme musculaire et énergétique.

La VNI-2P allège le travail ventilatoire en diminuant, voire en annulant, les effets délétères de la PEEPi. La PEEPi est responsable au temps proto-inspiratoire d'une

activité fortement accrue des muscles inspiratoires avant même de pouvoir générer un débit inspiratoire. Il faut en effet que le patient soit capable de vaincre le gradient de pression qui existe entre l'alvéole et la bouche en proto-inspiratoire avant de générer un débit inspiratoire. En VNI-2P, ce gradient devra également être annulé pour pouvoir déclencher le trigger inspiratoire du ventilateur. L'ajout d'une pression expiratoire positive externe va réduire ce gradient. Étant diminué, l'effort à fournir est moindre et le délai entre le début de l'effort inspiratoire et celui du débit inspiratoire est raccourci. De plus, le déclenchement du trigger inspiratoire est facilité. La charge des muscles inspiratoires est moindre (2, 3). Il est important de savoir que si la ventilation spontanée avec une pression expiratoire positive externe seule, sans aide inspiratoire, a un effet positif sur le travail respiratoire, elle n'a par contre que peu d'effets positifs sur les échanges gazeux puisqu'elle n'augmente pas directement le volume courant (4, 5). L'adjonction d'une aide inspiratoire permet d'améliorer les performances de l'effort inspiratoire après le début du débit inspiratoire. Pour un effort identique, le patient va générer un volume courant plus important. Ce volume courant majoré va entraîner une diminution rapide de la fréquence respiratoire pour une ventilation minute plus favorable, avec une élimination accrue de gaz carbonique. La combinaison d'une aide inspiratoire et d'une pression expiratoire positive externe est aussi plus efficace que la pression expiratoire positive seule pour réduire la fatigue diaphragmatique (11). L'amélioration de la performance des muscles respiratoires obtenue par la VNI-2P résulte également d'une meilleure oxygénation de ces muscles, secondaire à l'amélioration des échanges gazeux.

Généralement, la VNI-2P est bien tolérée au niveau hémodynamique suite à la persistance d'une activité inspiratoire spontanée (6). Parfois, la pression expiratoire positive appliquée peut entraîner une diminution du débit cardiaque. Certains travaux ont démontré que la correction des échanges gazeux s'accompagnait d'une diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique et moyenne simultanément à une augmentation de la fraction d'éjection du ventricule droit. De manière probablement liée, après quelques jours, on constate une résorption de la surcharge hydrosodée souvent présente chez ces patients (7).

3. Techniques de ventilation non invasive applicables pour le patient BPCO

Nous avons choisi de détailler d'abord divers aspects liés à la VNI-2P car ce sont eux qui déterminent les différentes techniques applicables avant d'aborder les critères d'application et de proposer une procédure de mise en place de cette approche.

3.1. Choix de l'interface

Cette interface entre le patient et le ventilateur distingue la ventilation dite invasive et la ventilation dite non invasive. Il existe une multitude d'interfaces en

constante évolution qui ont un rôle majeur pour la tolérance et l'efficacité de la technique. Il est indispensable de disposer dans le service d'urgence d'interfaces de tailles et de modèles différents afin de répondre aux besoins spécifiques du patient traité.

Le masque naso-buccal est recommandé en première intention dans tous les cas, toutefois on peut être amené pour diverses raisons (complications, intolérance, anatomie, etc.) à utiliser d'autres modèles de masque afin d'améliorer la tolérance.

Le choix peut se faire sur les masques les plus étudiés et les plus utilisés en pratique courante dans un service d'urgences, à savoir :

3.1.1. *Le masque naso-buccal ou facial* (8, 9)

Cette interface présente un appui sur l'arête nasale, les pommettes et la lèvre inférieure ou le menton et possède un harnais de fixation. Les avantages de cette interface sont les suivants : limitation des fuites, nécessite moins de coopération du patient que le masque nasal, utilisation supérieure chez des patients présentant des critères de gravité, transparence de l'interface permettant une surveillance de l'émission des sécrétions buccales et nasales, préférable chez les patients édentés. De plus, ce type d'interface est plus favorable en termes de travail diaphragmatique.

Toutefois, des inconvénients existent tels que la claustrophobie, le risque de lésion cutanée et d'inconfort, le risque de lésion oculaire (conjonctivite), l'existence d'un espace mort (relatif), le risque d'inhalation.

De nouveaux masques faciaux et des interfaces concernant toute la face « full face » existent afin de diminuer l'inconfort et les lésions cutanées. Notons que sur les nouveaux masques faciaux, une valve de sécurité a été ajoutée afin d'éviter l'asphyxie en cas de dysfonctionnement du ventilateur.

3.1.2. *Le masque nasal*

Cette interface présente une surface d'appui moindre que le masque facial ce qui le rend plus confortable pour le patient mais il nécessite pour être efficace une coopération importante du patient. Bien que présentant des avantages théoriques tels que la diminution de la claustrophobie, la possibilité pour le patient de parler et de tousser, le peu de risque d'inhalation, une meilleure tolérance, son utilisation en pratique de médecine d'urgence est peu satisfaisante. En effet, la nécessité d'une coopération plus importante et difficile à obtenir en situation aiguë.

Les différentes études ont démontré un succès supérieur de la VNI-2P avec l'utilisation des masques naso-buccaux ou faciaux dans les **situations aiguës**, même si le confort et la tolérance sont quant à eux supérieurs pour le masque nasal. Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation systématique du masque facial ou naso-buccal en première intention dans le cadre de la prise en charge d'un patient en décompensation **aiguë** de BPCO.

3.1.3. Le masque « *Helmet* » (10-12)

Ce nouveau type d'interface est actuellement évalué, surtout dans le cadre d'une application prolongée de la VNI-2P eu égard à son confort supérieur et à une diminution attendue des effets secondaires pour le patient.

Ce masque a l'avantage de contenir la tête et le cou du patient, et l'absence d'appui et d'adhérence au niveau du visage explique le faible risque de lésions cutanées. Il s'adapte à toutes les formes du visage et permet au patient d'être alimenté par sonde nasogastrique ou de lire, ce qui présente un intérêt essentiellement dans les ventilations prolongées.

Les études actuelles qui comparent le masque *Helmet* avec le masque facial attestent une amélioration de l'oxygénation avec les deux interfaces évaluées. Certains auteurs ont démontré une équivalence pour ces deux interfaces en termes d'efficacité pour éviter l'intubation. Dans cette comparaison, on note un confort supérieur avec le masque *Helmet* et une diminution des effets secondaires (diminution des lésions cutanées et oculaires).

Cette interface présente comme inconvénient, une majoration significative de l'espace mort.

Elle nécessite une durée de ventilation prolongée pour atteindre les résultats cliniques escomptés et l'on note une moins bonne clearance du CO₂. Les asynchronies sont plus fréquentes avec ce type d'interface et peuvent être mises en rapport avec l'impact de cette interface sur les triggers inspiratoires et expiratoires et la pente de pressurisation du masque (13). Notons que le monitoring du volume courant au cours de la VNI est impossible avec ce type de masque et qu'il existe des effets secondaires propres à l'*Helmet* à savoir le risque de claustrophobie, la chaleur et la buée, des troubles de l'oreille interne et enfin des lésions cutanées secondaires aux sangles de fixation (aisselles).

3.2. Choix du ventilateur

Le ventilateur doit proposer au minimum le mode ventilatoire spontané barométrique couramment appliqué, à savoir la VS-AI + PEP (ou BiPAP = *bilevel positive airway pressure*). Il peut être utile de pouvoir disposer des modes volumétriques pour la prise en charge particulière de patient présentant une insuffisance respiratoire aiguë et un syndrome restrictif.

Ce ventilateur doit impérativement réunir les caractéristiques suivantes : performance des triggers inspiratoire et expiratoire (au mieux trigger en débit avec *flow by*), rapidité de pressurisation avec pente restant modifiable, FIO₂ réglable, spirométrie expiratoire, compensation des fuites.

Jusqu'à présent, les ventilateurs pneumatiques disponibles pour les transports étaient peu performants pour la ventilation non invasive même, si certaines équipes les utilisaient dans ce contexte (8). Au sein des services d'urgence, certaines équipes se sont donc orientées vers des ventilateurs de domicile à turbine. Les performances requises sont a priori présentes, notamment pour les

modèles les plus récents (9, 10), bien que discutées (11). Sur ce type de ventilateur, l'apport d'oxygène généralement par une prise basse pression complique et limite les réglages de FIO₂ (12, 13). L'obtention avec ce type de ventilateur de FIO₂ supérieures à 30 % est difficile sauf avec des débits en oxygène supérieurs à 14 l/min. Ceci étant, ces niveaux de FIO₂ sont souvent suffisants en VNI.

Les nouvelles générations de ventilateurs de médecine d'urgence présentent une technologie performante et un trigger en flow-by ce qui s'avère préférable en théorie. Compacts, ils peuvent être utilisés facilement lors des transports de patient.

Il semble que le taux de satisfaction soit supérieur avec l'Elisée 250 en comparaison avec l'Oxylog 3000 (14). Actuellement, un nouveau ventilateur est en cours d'évaluation, à savoir le ventilateur « Vylife Boussignac ». Inspiré de la CPAP Boussignac™, ce système permettrait de générer deux niveaux de pression positive, synchronisés sur la ventilation du patient. Une étude sur bancs d'essais semble démontrer que ses performances sont acceptables. Les auteurs soulignent la facilité d'usage et la sécurité d'utilisation liée au système ouvert (15). À ce stade, il n'existe aucune validation clinique de ce système.

3.3. Les contre indications à l'utilisation de la VNI (24, 29, 37)

Les contre-indications classiques, suggérées par les critères d'exclusion des études contrôlées, doivent nuancées en fonction de l'expertise des différentes équipes soignantes.

3.3.1. Les situations nécessitant une intubation endotrachéale d'urgence

- Bradypnée extrême (fréquence respiratoire < 10/min) ou apnée.
- Bradycardie extrême (fréquence cardiaque < 30/min) ou arrêt cardiaque.
- Agitation extrême.
- Etat comateux (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique [IRC]).

3.3.2. Contre-indications liées spécifiquement à l'utilisation de la VNI

- Le patient non coopérant.
- Instabilité hémodynamique.
- Saignement gastrointestinaux, hémoptysie non contrôlable.
- Encéphalopathie sévère (GSC < 10).
- Risque élevé d'inhalation.
- Patient épileptique.
- Obstruction ou risque potentiel d'obstruction des voies aériennes supérieure.
- Traumatisme thoracique et pneumothorax non drainé.
- Anatomie du patient ne permettant pas une bonne adaptation du masque.
- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe.

L'application de la VNI-2P lorsque la tension artérielle systolique reste inférieure à 100 mmHg après un remplissage de 500 ml de colloïdes est souvent difficile. Dans notre expérience, son usage chez des patients présentant une altération majeure de la fonction cardiaque (fraction d'éjection inférieure à 25 %) expose à un risque de collapsus majeur et rapide même à faible niveau de pression (17).

La coopération du patient est indispensable. Une anxiété majeure ou un état de claustrophobie nécessitera d'octroyer du temps à l'initiation de la technique afin de mettre le patient en confiance et de débiter en tenant le masque manuellement tout en expliquant l'approche thérapeutique. Rapidement, si la VNI-2P est efficace, le patient devient compliant et accepte même la fixation du masque par les lanières *ad hoc*. À l'inverse, l'absence totale de collaboration impose le recours à la ventilation invasive.

Actuellement, de nouvelles interfaces permettent de diminuer le nombre de patients dont l'anatomie du patient rend difficile voir impossible l'application d'un masque (18).

Le traumatisme thoracique est une contre-indication discutée.

3.4. Protocole d'application de la VNI-2P dans le cadre d'une décompensation de BPCO

Le protocole proposé a comme seule ambition de proposer des balises issues de l'expérience de notre centre et des acquis de la littérature. Il devra être adapté par chacun selon les mêmes critères.

Avant de débiter de la VNI, il faudra impérativement remplir les critères suivants :

- avoir une équipe entraînée et disponible 24h/24 ;
- être dans un environnement permettant de passer rapidement et dans des conditions optimales en mode de ventilation invasive si cela s'avérait nécessaire (matériel d'intubation prêt et vérifié) ;
- monitoring optimal ;
- l'établissement de protocoles locaux évite les recours inappropriés à la VNI-P et permet d'identifier précocement les patients non répondeurs.

3.5. Protocole d'application de la VNI

- Il faut que le patient présente une indication de VNI-2P (19). Pour rappel, elle est recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et $\text{pH} < 7,35$ et ce, quelle que soit la cause de la décompensation et l'âge du patient.
- Le patient ne doit pas présenter de contre-indication à l'utilisation de la VNI.
- Le patient sera placé en position semi assise.
- Un monitoring continu du patient (fréquence respiratoire, la pression artérielle, la fréquence cardiaque et l'oxymétrie de pouls) et des paramètres du ventilateur (volume courant expiré, des fuites et la détection de l'asynchronisme patient-ventilateur).

ventilateur) sera instauré. L'absence d'alarme de déconnexion doit imposer un contact visuel permanent avec le patient ventilé.

- Une surveillance clinique stricte est recommandée surtout pendant la première heure.
- Le mode ventilatoire de première intention est la VS-AI+PEP. **La VS-PEP seule ne doit pas être utilisée dans le cadre d'une décompensation de BPCO.**
- Utilisation d'un masque facial (naso-buccal) en première intention. Celui-ci sera initialement appliqué manuellement, en expliquant la technique et en encourageant le patient. Il sera nécessaire d'essayer de préserver une atmosphère calme et apaisante.
- Utilisation d'un mode barométrique avec des pressions initialement basses (VS-PEP 4 à 5 cmH₂O et AI entre 8 et 10 cmH₂O). L'aide inspiratoire sera augmentée par palier de 2 cmH₂O en fonction de la fréquence respiratoire, du volume courant et de la synchronisation thoraco-abdominale jusqu'à l'apparition de signes d'inconfort ou des fuites trop importantes. La VS-PEP sera également augmentée par palier de 2cm d'H₂O en fonction de l'activité des muscles accessoires en proto inspiratoire avec les mêmes limites que l'AI.
- Le réglage de l'apport **d'oxygène en visant une SPO₂ minimum de 90 %.**
- Une ventilation prolongée justifiera la mise en place d'une **humidification** afin d'améliorer le confort et la tolérance du patient. L'humidification chauffée permettrait d'obtenir une meilleure tolérance de la VNI (20).
- **L'absence d'amélioration après 30 minutes doit faire envisager une approche invasive** après l'exclusion d'une complication (**pneumothorax**) ou d'un mauvais fonctionnement du ventilateur.

3.6. Modifications des paramètres en fonction des problèmes rencontrés

La première attitude est de vérifier l'interface afin de détecter une éventuelle fuite.

La recherche d'un problème doit être rigoureuse, doit entraîner la modification d'un seul paramètre à la fois. Il est nécessaire d'attendre suffisamment afin de constater l'effet de la modification d'un paramètre.

1) Présente des **fuites** :

Le test d'autres interface (modèle, taille, confort) est recommandé. Il est important de garder à l'esprit que le bon réglage de l'interface ne doit pas se faire au prix de serrage excessif des fixations (à l'origine d'un inconfort important et d'échec). Il est préférable de diminuer les pressions afin de réduire les fuites et de viser la synchronie patient-ventilateur.

2) **Le patient ne déclenche pas** à chaque inspiration :

On ajustera soit la sensibilité du trigger (augmentation) soit la VS-PEP (cf. PEP intrinsèque).

3) **Le patient se plaint d'une impression d'avoir trop d'air** :

On procédera à une diminution de la pression délivrée ou de la pente d'insufflation.

- 4) *Le patient semble faire un effort expiratoire :*
On vérifiera l'intégrité du circuit en partant du patient vers le respirateur (sécrétions, valve expiratoire, etc.). On cherchera aussi les critères attestant l'existence d'une PEP intrinsèque qui justifie alors une élévation de la VS-PEP.
- 5) *Le patient déclenche correctement mais éprouve à des difficultés à l'inspiration :*
Cela signe une assistance insuffisante qui justifiera une majoration des pressions ou le choix d'une pente plus raide.

3.7. Critères d'évaluation et d'échec

Il existe plusieurs critères qui permettent de prédire *a priori* le succès ou l'échec de l'utilisation de la VNI-2P. Ces critères possèdent une valeur indicative afin d'aider le clinicien dans sa démarche d'anticipation de l'évolution clinique du patient et d'adaptation de la technique.

3.7.1. Les éléments déterminants du succès

Une série de conditions déterminent le succès de l'application de la VNI dans l'IRA (21-23), on retiendra que les patients dont le pH initial est inférieur à 7,30 bénéficie grandement de cette approche (amélioration de la survie et diminution significative du taux d'intubation et de ventilation invasive) (Tableau 1).

La réponse clinique (fréquence respiratoire et cardiaque, état neurologique, sensation de dyspnée) et gazométrique est capitale pour prédire le succès ou l'échec de la VNI. Après une courte période (30 minutes), on peut aisément dans l'insuffisance respiratoire aiguë prédire le succès ou l'échec de la méthode non invasive (24, 25). Dans notre expérience, la diminution précoce de la fréquence respiratoire et de l'activité des muscles accessoires sterno-cléido-mastoïdiens prédit de manière fiable le succès de cette approche (26). Les critères gazométriques prédictifs de succès basés sur un prélèvement réalisé une à deux heures après l'application de la VNI-2p sont : la diminution de plus de 8 mmHg de la PaCO₂ et une correction de l'acidose respiratoire (24).

3.7.2. Les éléments déterminants un échec de la VNI-2P (24)

Il est essentiel de détecter rapidement les patients qui ne vont pas évoluer favorablement. Les patients présentant les critères suivants seront à risque :

- Existence d'une maladie sévère :
 - acidose avec un PH < 7,25 ;
 - hypercapnie avec un PaCO₂ > 80mmHg ;
 - fréquence respiratoire > 35 par minute ;
 - patient présentant des comorbidités importantes (cardiovasculaire) ;
 - pneumonie.
 - patient avec un score d'activité physique quotidienne défavorable.
- Altération du degré de conscience :
 - encéphalopathie sévère ;
 - agitation importante ;

- patient stuporeux ;
- un score de Glasgow inférieur à 11 à l'admission.
- Absence d'amélioration clinique et gazométrique.
- L'excès de sécrétion et la présence de fuites significatives limitent l'utilisation et l'efficacité de la VNI.

Par ailleurs, l'efficacité de la VNI lors d'une IRA sera moindre chez un patient avec une pathologie pulmonaire restrictive chronique par rapport à une pathologie pulmonaire obstructive.

4. Conclusion

La place en première ligne de la VNI-2P (ou VS-AI + PEP) lors de la prise en charge d'une décompensation de BPCO en compléments des traitements médicamenteux et de l'oxygénothérapie est reconnue (29).

Afin de pouvoir optimiser cette approche thérapeutique, il s'impose de bien connaître ses mécanismes d'action, ses indications et ses contre indications et les aspects techniques pour l'appliquer avec sécurité et efficacité. Une équipe bien formée et l'existence de protocoles adaptés à la réalité locale également sont deux éléments majeurs.

Références

1. Laghi F., Cattapan S.E., Jubran E. et al. Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 120-7.
2. Brochard L. VNI et décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive. In : *Mise en place de la ventilation non invasive en réanimation*. Marc Wysocki. Masson (Paris) 2002 ; 33-46.
3. Appendini L., Patessio A., Zanabonni S. et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 1069-1076.
4. Petrof B.J., Legaré M., Goldberg P., Milic-Emili J., Gottfried S.B. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 281-289.
5. Miro A.M., Shivaram U., Hertig I. Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute respiratory failure. *Chest* 1993 ; 103 : 266-268.
6. Diaz O., Iglesia R., Ferrer M. et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exaerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : 1840-1845.
7. Thorens J.B., Ritz M., Reynard C. et al. Haemodynamic and endocrinology effects on non invasive mechanical ventilation in respiratory failure. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 2553-2559.
8. Dean R.H. The Evidence for Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review of the Literature. *Respir Care* 2004 ; 49 (7) : 810-829.

9. Kwok H., McCormack J., Cece R. et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003 ; 31 (2) : 468-73.
10. Bellani G., Patroniti N., Greco M. et al. The use of helmets to deliver non-invasive continuous positive airway pressure in hypoxemic acute respiratory failure. *Minerva Anesthesiol* 2008 ; 74 (11) : 651-6.
11. Antonaglia V., Ferluga M., Molino R. et al. Comparison of noninvasive ventilation by sequential use of mask and helmet versus mask in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a preliminary study. *Respiration* 2011 ; 82 (2) : 148-54.
12. Chiumello D., Pelosi P., Carlesso E. et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs standard face mask. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 (10) : 1671-1679.
13. Racca F., Appendini L., Gregoretti C. et al. Effectiveness of mask and helmet interfaces to deliver noninvasive ventilation in a human model of resistive breathing. *Journal of Applied physiology* 2005 ; 99 : 1262-1271.
14. Templier F., Miroux P., Dolveck F. et al. Evaluation of the Ventilator-User Interface of 2 New Advanced Compact Transport Ventilators. *Respir Care* 2007 ; 52 (12) : 1701-9.
15. Danin P.E., Lyazidi A., Di Bari A. et al. Évaluation d'un nouvel appareil de ventilation assistée portable : la Vylife BOUSSIGNAC. *Urgences pratiques* 2009 ; 95 : 26.
16. Ballard E., Mc Donnell L., Keilty S. et al. British Thoracic Society survey of knowledge of healthcare professionals managing patients with acute hypercapnic exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease requiring non-invasive ventilation. *Thorax* 2011 ; 66 (9) : 823-4.
17. Thys F., Roeseler J., Reynaert M.S. et al. Non invasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomized placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 545-555.
18. Pelosi P., Severgnini P., Aspesi M., Gamberoni C., Chiumello D., Fachinetti C., Introzzi L., Antonelli M., Chiaranda M. Non-invasive ventilation delivered by conventional interfaces and helmet in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2003 ; 10 (2) : 79-86.
19. Keenan S., Sinuff T., Burns K. et al. Clinical practice guidelines for the use of non-invasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ* 2011 ; 183(3) : E195-214.
20. Rakotonanahary D., Pelletier-Fleury N., Gagnadoux F. et al. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy *Chest* 2001 ; 119 : 460-465.
21. Soo Hoo G.W., Santiago S., Williams S. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease : determinants of success and failure. *Crit. Care Med* 1994 ; 22 : 1253-1261.
22. Ambrosino N., Foglio K., Rubini F. et al. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995 ; 50 : 755-757.
23. Meduri G.U., Abou-Shala N., Fox R.C. et al. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 445-454.
24. Poponick J.M., Renston J.P., Bennet R.P., Emerman C.L. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999 ; 116 : 166-171.

25. Giacomini M., Iapichino G., Cigada M. et al. Short-term Noninvasive Pressure Support Ventilation prevents ICU admittance in patients with acute cardiogenic Edema. Chest 2003 ; 123 : 2057-2061.
26. Thys F., Roeseler J., Reynaert M.S., Liistro G., Rodenstein D. La fréquence respiratoire et l'activité des muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont les indicateurs précoces de succès ou d'échec de la ventilation non invasive : Étude prospective randomisée contrôlée VNI versus placebo. JEUR 2003 ; vol. 16, IS100.
27. Moretti M., Cilione C., Tampieri A. et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. Thorax 2000 ; 55 : 819-825.
28. Antonelli M., Conti G., Moro M.L. et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1718-28.
29. Rabbat A., Guetta A., Lorut C. et al. Management of acute exacerbations of COPD. Rev Mal Respir 2010 ; 27 (8) : 939-953.