



*Actualités en Réanimation
Surveillance Continue & Urgences Graves*

14-15 Novembre 2013

Ventilation non invasive : principe et bénéfice

Romain HERNU
Service de Réanimation médicale
Hôpital Édouard Herriot
CHU de Lyon

Plan

1. Généralités
2. Ventilation : rappels fondamentaux
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices de la VNI chez le BPCO
5. Conclusions

Plan

1. Généralités
2. Ventilation : rappels fondamentaux
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices de la VNI chez le BPCO
5. Conclusions

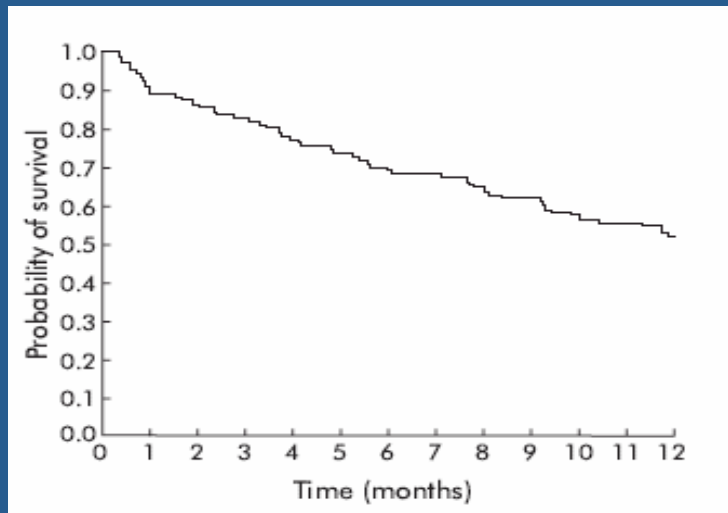
Généralités : VNI

- Essor de la VNI depuis les années 80
- Utilisation ubiquitaire en soins critiques
- Indications précises et reconnues : BPCO, OAP, IRA de l'immunodéprimé...



Généralités : BPCO

- BPCO : problème de Santé Publique
- Maladie fréquente : 200 000 patients porteurs d'une IRC par BPCO en France
- En augmentation, notamment chez les femmes
- Et responsable d'une mortalité importante, notamment en relation avec les exacerbations



Mortalité à 1 an après exacerbations : 49%

Chu et al., *Thorax* 2004

Plan

1. Généralités
2. Ventilation : rappels fondamentaux
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices de la VNI chez le BPCO
5. Conclusions

Rappels

- 2 paramètres cibles :
 - Volume (V_t) : ventilation volumétrique
 - Pression (P_{aw}) : ventilation barométrique



Rappels

- Ventilation NON invasive



≠

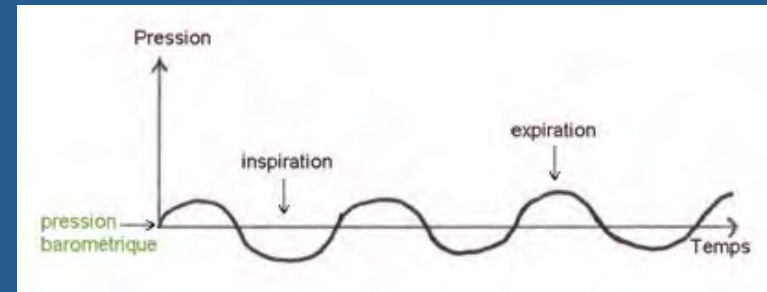


Mais la plupart des modes ventilatoires sont utilisables avec ces deux types de ventilation

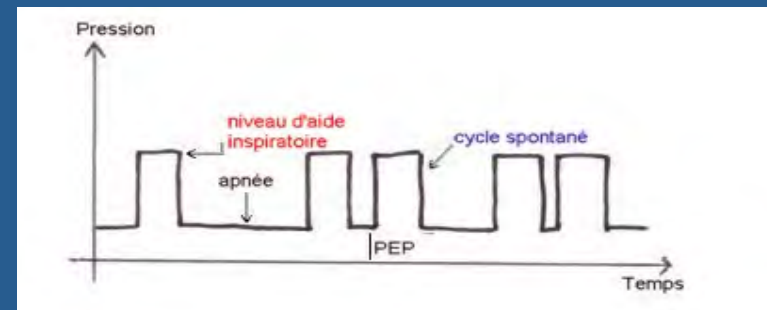
Rappels

- 3 principaux modes de déclenchement :

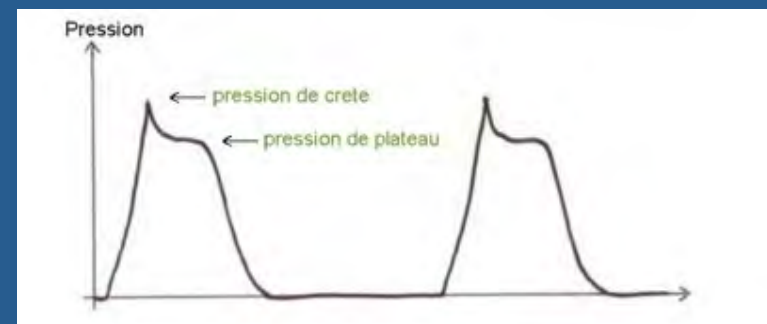
- Ventilation spontanée :



- Ventilation assistée :

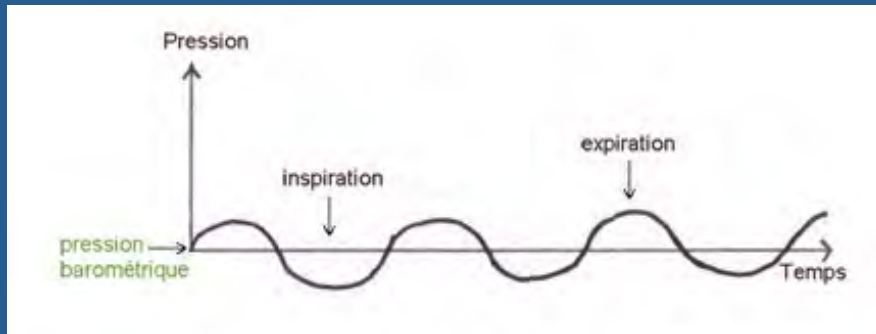


- Ventilation contrôlée :

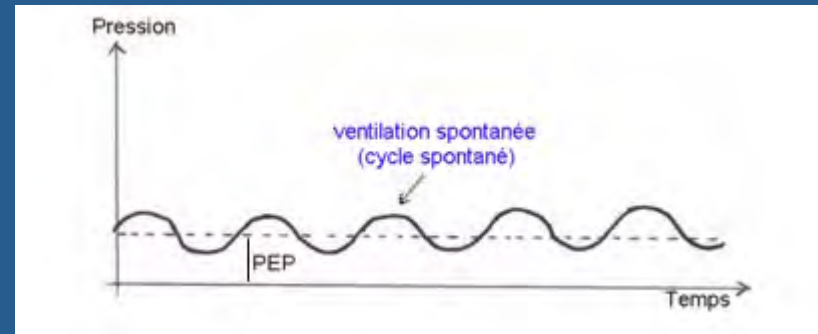


Rappels

Ventilation en pression négative



Ventilation en pression positive



Modifications hémodynamiques



Effets sur mécanique ventilatoire



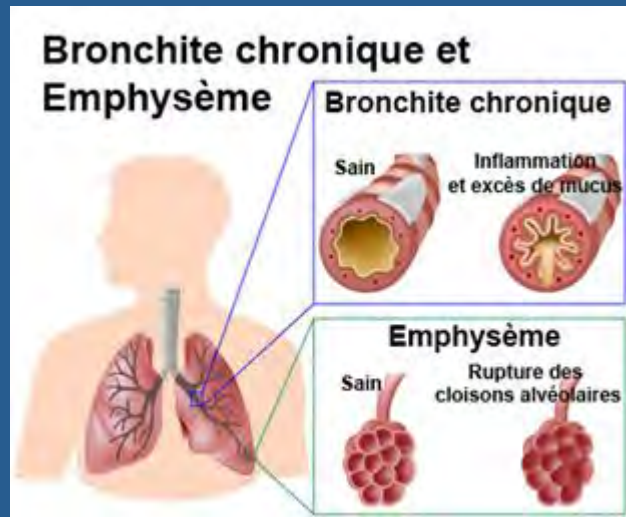
Risques : volotraumatisme, barotraumatisme, atélectasies...

Plan

1. Généralités
2. Ventilation : rappels fondamentaux
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices de la VNI chez le BPCO
5. Conclusions

Principes physiopathologiques

BPCO à l'état stable



Obstruction des voies aériennes

Augmentation des résistances à l'expiration

Hyperinflation dynamique et PEP intrinsèque

Augmentation du travail ventilatoire

➔ Mécanismes compensateurs : ventilation à hauts volumes, augmentation du temps expiratoire, respiration à lèvres pincées...



Principes physiopathologiques

Facteurs déclenchants



Traitements pharmacologiques



Prise en charge thérapeutique



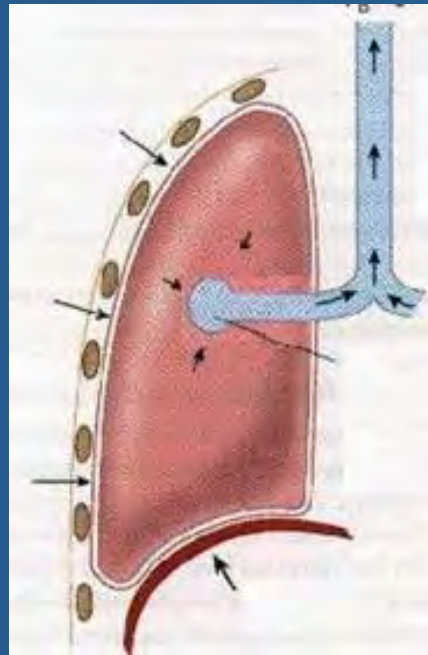
Ventilation non invasive : Mode VS-PEP-Ai
3 paramètres à régler

- FiO_2
- PEP
- Aide inspiratoire

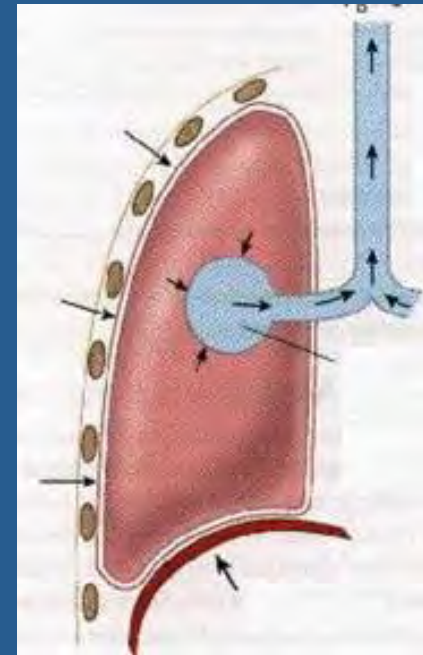
Modes d'action de la VNI

- Effets de la PEP :
 1. Recrutement alvéolaire

Phase expiratoire



Sans PEP

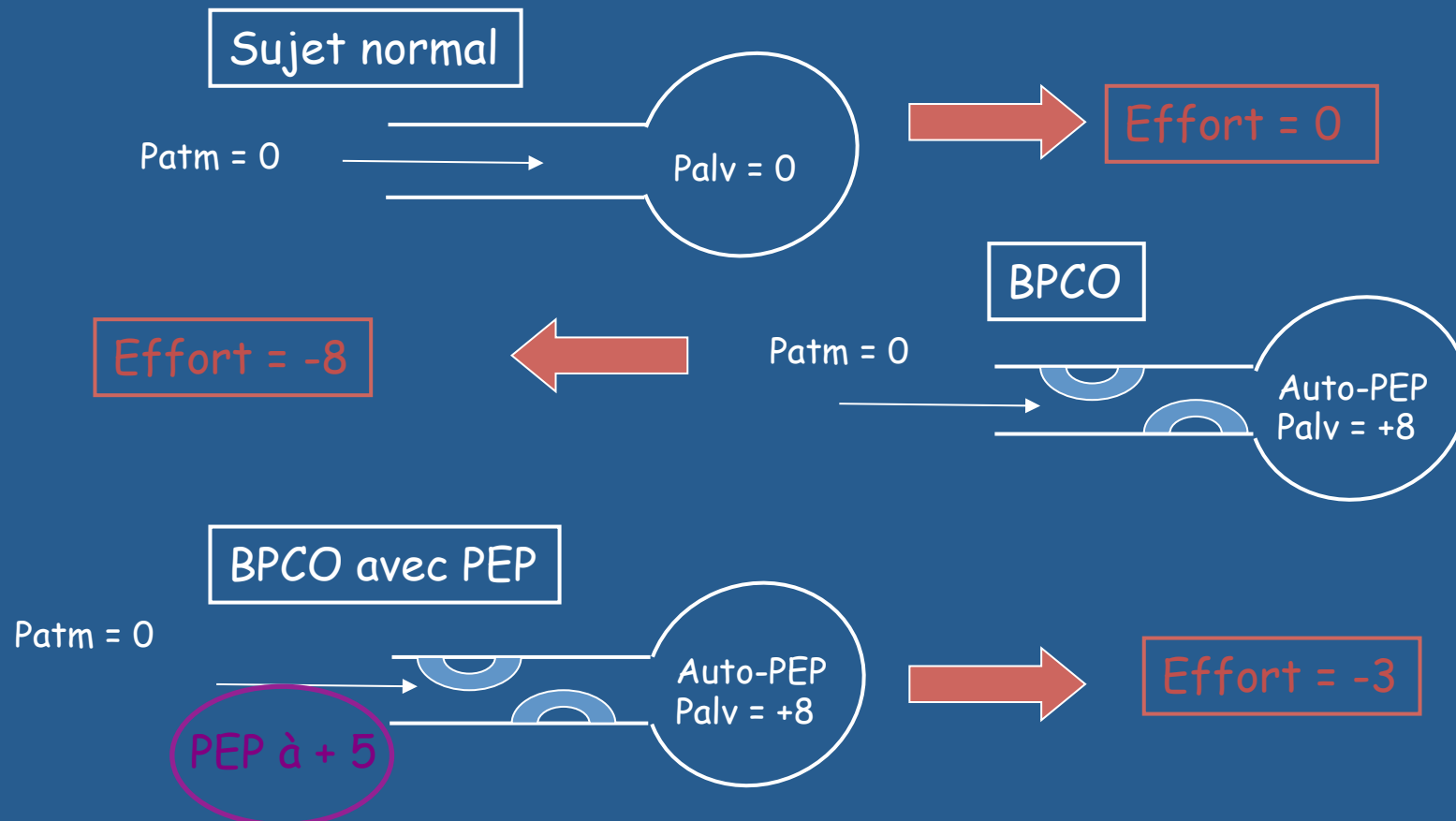


Avec PEP

Modes d'action de la VNI

- Effets de la PEP :

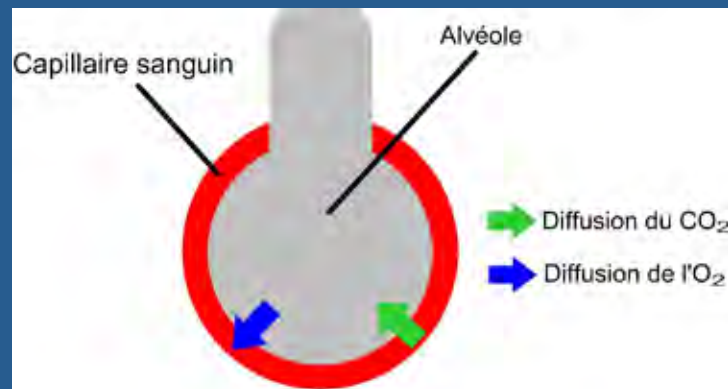
- 2. S'oppose à la PEP intrinsèque



Modes d'action de la VNI

- Effets de la PEP :

3. Amélioration oxygénation et échanges gazeux

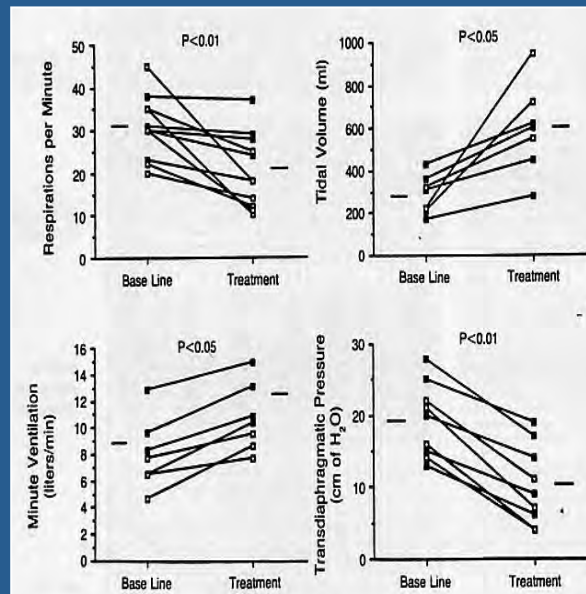


4. Amélioration compliance thoraco-pulmonaire

Modes d'action de la VNI

- Effets de l'aide inspiratoire :
 1. Diminution du travail respiratoire

Ai 12-15 cm d'eau



Brochard *et al.*, *NEJM* 1990

2. Aide au recrutement alvéolaire

« Modes d'action de la VNI »

- **Éviter complication liées à l'intubation :**
 1. Évite procédure à risque
 2. Diminution des complications infectieuses
 3. Diminution utilisation sédatifs
 4. Améliore confort et communication des patients

Plan

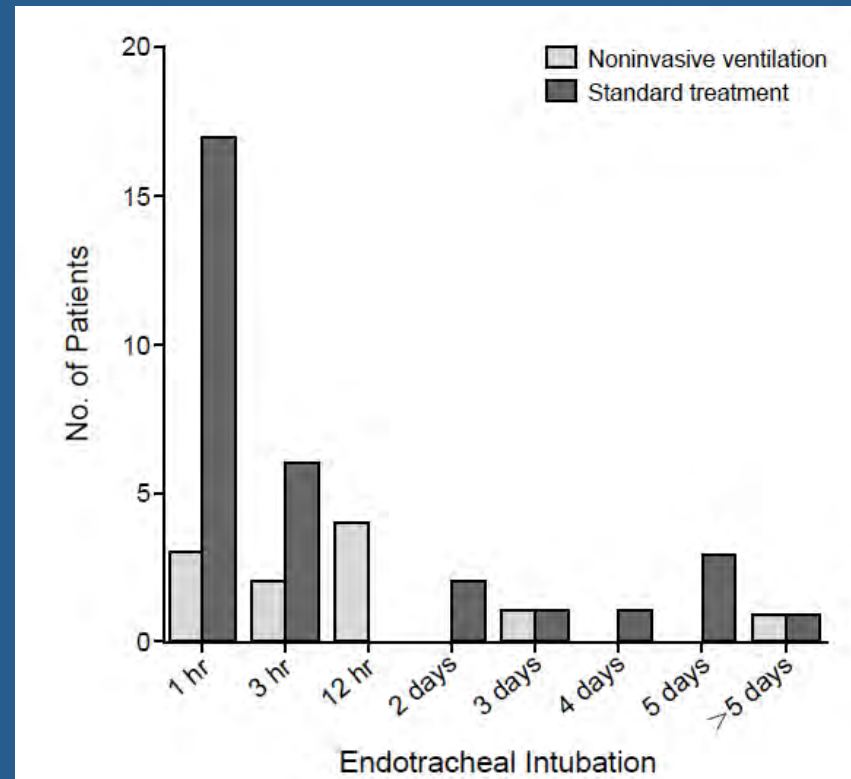
1. Généralités
2. Rappels
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices
5. Conclusions

Description princeps : VNI en aigu

VNI + traitement standard
vs
Traitement standard

IOT : 74% vs 26%, $p < 0,001$
Décès : 9% vs 29%, $p = 0,02$

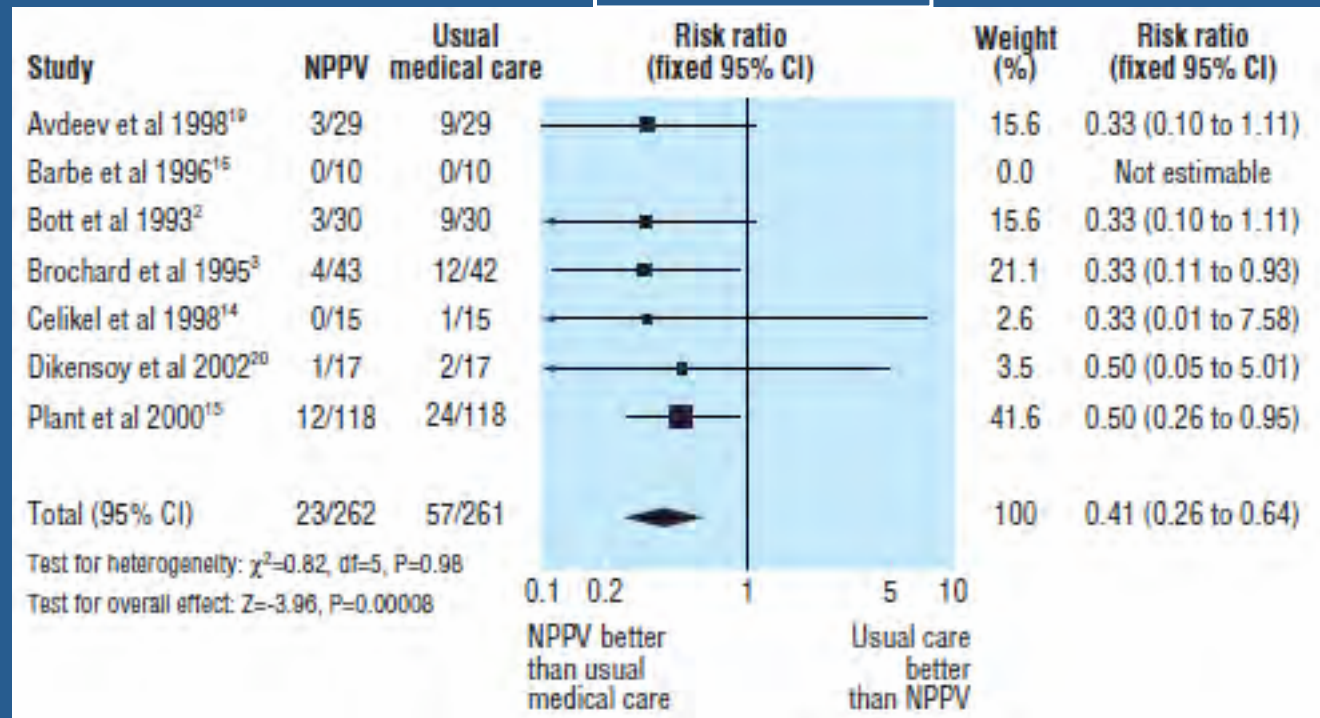
CHARACTERISTIC	STANDARD TREATMENT			NONINVASIVE VENTILATION			P VALUE†
	ADMISSION	1 HOUR	P VALUE‡	ADMISSION	1 HOUR	P VALUE‡	
	(N = 42)	(N = 39)		(N = 43)	(N = 42)		
	mean ±SD			mean ±SD			
Age (yr)	69±10			71±9			0.28
SAPS	13±5			12±4			0.64
Systolic pressure (mm Hg)	145±25			143±25			0.82
Heart rate (beats/min)	107±15			105±23			0.61
Encephalopathy score	1.6±1.2	1.9±1.3	0.01	1.8±1.3	1.5±1.1	0.02	0.79
Respiratory rate (breaths/min)	33±7	33±7	0.83	35±7	25±8	<0.001	0.43
PaO ₂ (mm Hg)	39±12	58±24	0.01	41±10	66±17	0.01	0.42
PaCO ₂ (mm Hg)	67±16	72±18	0.003	70±12	68±13	0.17	0.22
pH	7.28±0.11	7.26±0.11	0.01	7.27±0.10	7.31±0.09	<0.001	0.67
Bicarbonate (mmol/liter)	32±7			33±7			0.49
Hemoglobin (g/dl)	13.8±2.2			14.5±2.0			0.14



Brochard et al., NEJM 1995

Méta-analyse

MORTALITE



7 études
529 patients

Lightowler et al., BMJ 2003

Méta-analyse

- Amélioration à 1 heure : pH, pCO₂ et FR
- Réduction du taux d'intubation, des échecs de traitement, de la durée de séjour à l'hôpital et de la mortalité

Conclusions NPPV should be the first line intervention in addition to usual medical care to manage respiratory failure secondary to an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in all suitable patients. NPPV should be tried

Recommandations en aigu

3^e Conférence de Consensus commune

organisée conjointement par
la SFAR, la SPLF et la SRLF

Ventilation Non Invasive
au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë
(nouveau-né exclu)

Avec la participation de la SFMU,
du SAMU de France,
du GFRUP
et de l'ADARPEF

Le 12 octobre 2006
Paris, Institut Montsouris
42, boulevard Montan
75014 Paris

RÉSUMÉ



GAZ DU SANG - ANALYSES SUR SANG TOTAL
Automate ASL 800, Radiometer
Sang artériel Valeurs de référence.

Transport non conforme : doit être acheminé dans la glace. Résultats/ avec réserve.

Température	37,0 °C	
Hématocrite	39,9 g/L	40 - 50
pH	7,28	7,37 - 7,43
pCO ₂	8,8 kPa	4,8 - 5,7
pO ₂	10,8 kPa	10,8 - 13,8
Bicarbonates (calculés)	27 mmol/L	24 - 26
CO ₂ total (calculé)	29 mmol/L	25 - 27
Excès de base	-2 mmol/L	-2 à +2
Contenu en oxygène	17 mL/dL	15 - 18
Saturation O ₂ (mesurée)	92,5 %	95 - 98
Saturation fractionnelle	91,3 %	
Acide lactique	1,70 mmol/L	0,5 - 1,2

« La VNI (mode VS-AI-PEP) est recommandée lors des décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et pH < 7,35 »

Conférence de consensus 2006

Critères prédictifs d'échec de la VNI en aigu

- pH initial
- Non amélioration gazométrique sous VNI (H1 par ex.)
- Étiologie non rapidement réversible
- Indices de gravité élevé
- Dénutrition
- Absence de coopération du patient

VNI au long cours

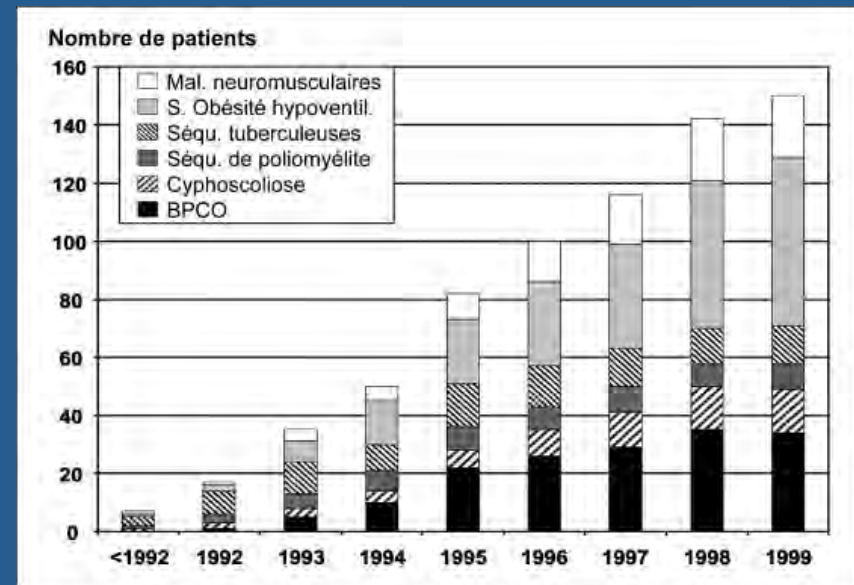
- Amélioration des GDS diurnes par VNI nocturne

Nava et al., Chest 2003

- Réduction des besoins d'hospitalisation et de trachéotomie

Elliott et al., Thorax 1992

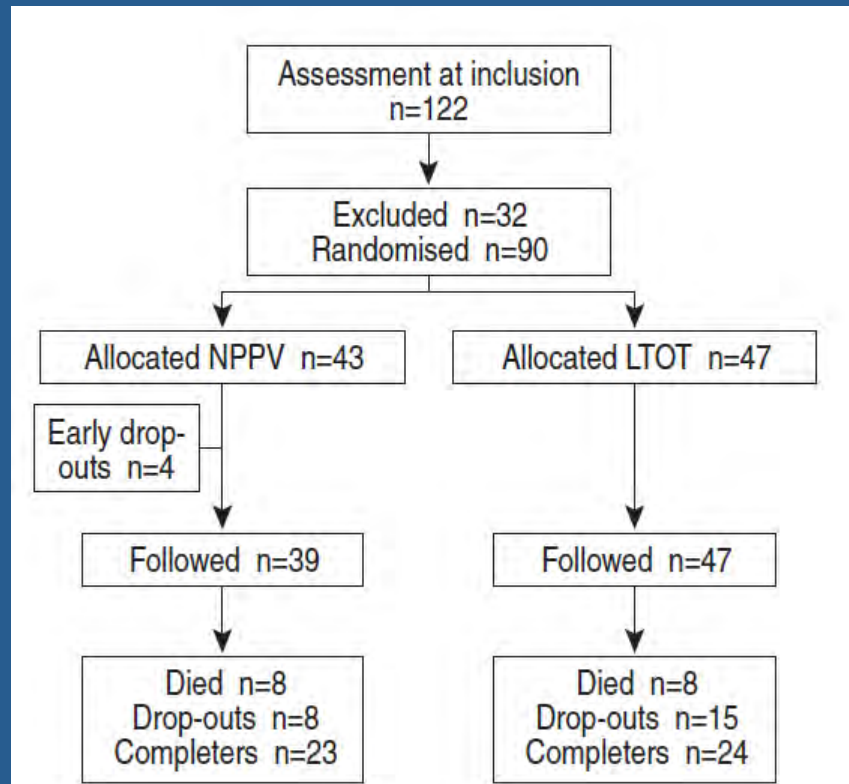
Utilisation VNI en Europe



Lloyd-Owen, Eur Resp J 2005

VNI au long cours

90 patients, BPCO hypercapniques
OLD vs OLD + VNI
Suivi 2 ans

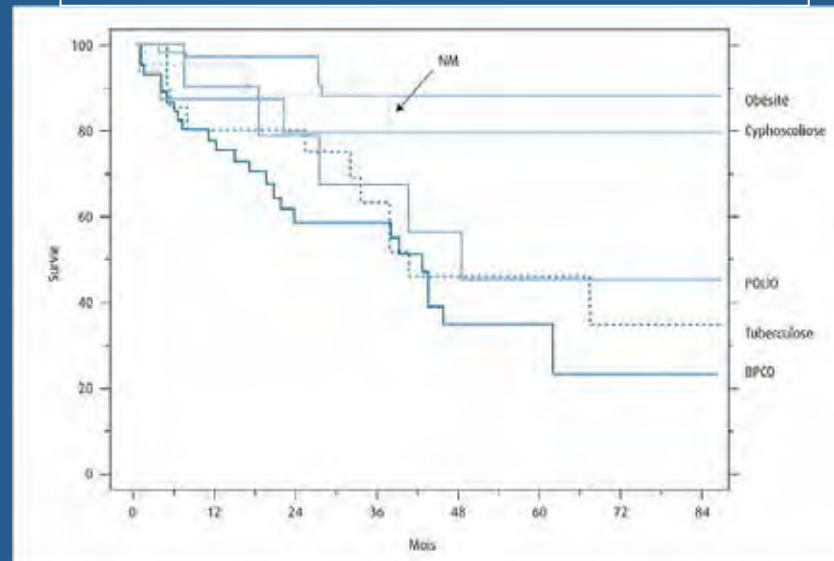


Résultats :

- Moindre fréquence des hospitalisations (45% vs 27%)
- Durée des hospitalisation en ICU plus courte
- Pas de différence sur fonction respiratoire, tolérance à l'exercice
- Pas de différence sur survie à 1 et 2 ans

VNI au long cours

VNI en fonction des indications



Muir JF et al., *Presse Med* 2009

Recommandations SPLF (2003) :

- Échec oxygénothérapie à domicile
- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$
- Fréquence élevée des hospitalisations pour décompensation

Plan

1. Généralités
2. Rappels
3. Principes physiopathologiques
4. Bénéfices
5. Conclusions

« Take home message »

- VNI (Mode VS-PEP-Ai) : outil thérapeutique majeur dans les décompensations aiguës de BPCO
- En association au traitement médical
- Niveau de preuve beaucoup moins fort pour la prise en charge chronique des patients BPCO
- Équipe entraînée
- Lieu d'hospitalisation fonction de la gravité
- Ne pas retarder l'intubation