

## VENTILATION NON-INVASIVE (VNI) EN PRE-HOSPITALIER

### GENERALITES

La ventilation non-invasive (VNI ; en anglais : NPPV pour « noninvasive positive pressure ventilation ») qui comprend les modes de CPAP (VS-PEP) et BiPAP® (VS-AI-PEP ou NIPPV) est une technique de ventilation à pression positive qui ne nécessite pas une intubation préalable. Elle a trouvé une place importante dans le traitement de l'insuffisance respiratoire en milieu de soins intensifs en remplaçant dans certains cas la nécessité d'intubation. A part des services hélicoptérés, de plus en plus, aujourd'hui des services d'intervention pré-hospitaliers ont accès à des ventilateurs portables permettant divers modes ventilatoires et entre autres la VNI. Toutefois des études confirmant d'éventuels effets positifs de l'initiation de traitement en pré-hospitalier d'une insuffisance respiratoire par VNI manquent encore.

Les causes de dyspnée rencontrées en milieu pré-hospitalier, qui pourraient être traitées par de la VNI sont représentées par la broncho-pneumopathie chronique obstructive décompensée (BPCO) et l'œdème pulmonaire cardiogénique (OAP). L'utilisation de la VNI en pré-hospitalier sera abordée pour ces deux pathologies.

### PHYSIOPATHOLOGIE

#### L'œdème pulmonaire cardiogénique

Une défaillance du cœur gauche mène à une hypertension veineuse pulmonaire et par conséquent à une élévation de la pression capillaire pulmonaire. On observe une extravasation transsudative dans l'espace interstitiel. Quand les capacités de drainage lymphatique locales sont dépassées, on observe une accumulation liquidienne alvéolaire et pleurale. Ce liquide riche en protéine mène à l'inactivation et à la diminution de production du surfactant (nécessaire à tenir les alvéoles ouvertes). Les alvéoles ainsi « noyées » sont encore perfusées mais ne sont plus ventilées : des atélectasies se forment, l'espace mort augmente (pneumopathie restrictive) ce qui mène d'abord à une **hypoxémie aiguë**.

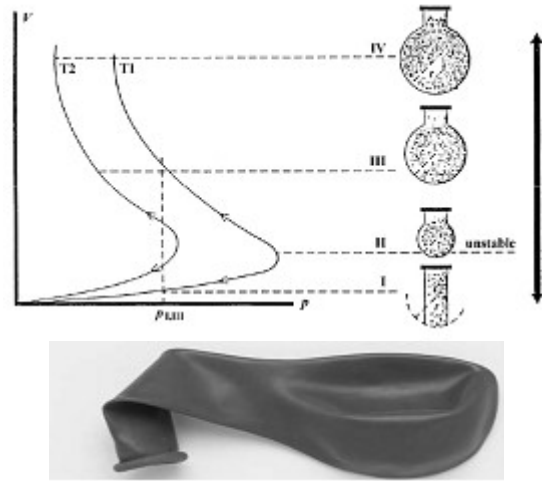
#### La décompensation d'une BPCO

Le tabagisme chronique (cause principale d'une BPCO) crée des conditions d'inflammation chronique favorisant la digestion enzymatique de la structure pulmonaire. Des fibres élastiques nécessaires pour la rétraction passive des poumons sont détruites. Suite à la perte d'élasticité pulmonaire, l'expiration doit être soutenue activement par la musculature respiratoire externe. L'activation de cette musculature accessoire provoque également une compression des voies aériennes de petite taille et par conséquent une prolongation de l'expiration. On observe une dilatation des voies aériennes distales (pneumopathie obstructive avec emphysème). Ceci favorise une diminution de l'échange des gaz. Il s'observe alors une **hypoxémie chronique**. Une pneumonie bactérienne (la plus fréquente cause d'une décompensation BPCO) mène à une augmentation de l'effort respiratoire et, suite à l'épuisement de la musculature respiratoire, à une **hypercapnie** (insuffisance respiratoire globale).

### POURQUOI L'OXYGENE SEUL NE SUFFIT PAS

En pré-hospitalier, un traitement par masque à haute concentration avec un traitement médicamenteux est recommandé pour l'œdème pulmonaire cardiogénique. L'oxygénothérapie peut être insuffisamment efficace dans le traitement de l'hypoxémie car

l'espace mort augmenté ne permet pas l'oxygénation adéquate. L'application d'une pression positive de fin d'expiration (PEEP) permet d'empêcher le collapsus alvéolaire (recrutement alvéolaire) (Fig. 1).

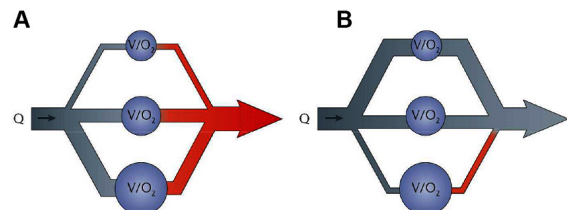


**Fig. 1. Diagramme de volume-pression lors du remplissage d'un objet sphérique représentant une alvéole.**

La pression au remplissage de l'objet sphérique est la plus élevée lorsque la relation entre le volume et la surface est petit. Selon la loi de Laplace, suite à un collapsus alvéolaire, la pression nécessaire pour rétablir le volume alvéolaire est augmentée surtout au début de la remplissage (C'est le même effet qui rend le début d'insufflation d'un ballon difficile, alors que le ballon déjà à moitié rempli est facile à gonfler). T2 décrit la courbe de pression de remplissage alvéolaire normale, T1 la courbe en absence de surfactant. Une pression positive de fin d'expiration diminue le collapsus cyclique dû à l'expiration et empêche la formation d'atélectasies.

Une oxygénothérapie à l'aveugle dans le traitement de la décompensation BPCO peut péjorer les symptômes de l'insuffisance respiratoire par 3 mécanismes<sup>1</sup>:

- 1.) Augmentation de la ventilation de l'espace mort suite à une diminution de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (mécanisme de Euler-Liljestrand :Fig. 2).
- 2.) Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour le CO<sub>2</sub> (effet de Haldane).
- 3.) Diminution du volume de ventilation par minute suite à un manque de stimulation centrale par hypercapnie.



**Fig. 2. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique**

**A :** La perfusion (Q) dans le circuit pulmonaire est idéalement dirigée vers les plages bien-ventilées (grands cercles) pour rendre l'oxygénation efficace. **B :** Sous oxygénothérapie, le stimulus par oxygène provoque une augmentation de la perfusion des plages pulmonaires peu ventilées (petits cercles). Suite à un sevrage d'oxygène abrupt, les plages peu-ventilées sont encore bien perfusées ce qui retire du sang du circuit pulmonaire intact et mène à une hypoxémie et hypercapnie. Le principe de vasoconstriction hypoxique est la cause la plus importante pour une hypercapnie induite par l'oxygénothérapie.

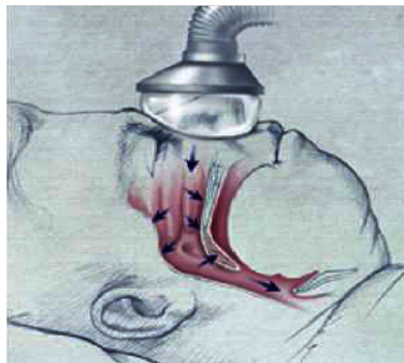
En pré-hospitalier, une augmentation progressive de la SpO<sub>2</sub> à environ 85-90% par oxygénothérapie peut être prudemment envisagée en association d'aérosols de salbutamol (Ventolin®). Par contre, ceci n'est pas suffisant pour soutenir le travail

respiratoire. Une ventilation à pression positive telle la VNI soutiendra, elle, la musculature respiratoire épuisée, améliorera l'échange des gaz et empêchera le collapsus alvéolaire.

## LES MODES DE VENTILATION NON-INVASIVE

**CPAP** (=VS-PEP) pour « continuous positive airway pressure » ou « ventilation spontanée à pression end-expiratoire positive » décrit une ventilation par ventilateur ou système à débit libre qui gère une pression d'insufflation constante (normalement entre 5 et 10 cm H<sub>2</sub>O). Les pressions d'inspiration et d'expiration sont positives. L'avantage de ce mode est la simplicité des machines. La CPAP nécessite une bonne collaboration du patient (la PEEP est souvent vécue comme désagréable). Comme effet secondaire, elle peut péjorer un « air trapping » chez le patient souffrant d'une BPCO.

**BiPAP®** (=VS-AI-PEP ; =NIPPV) pour « bilevel positive airway pressure » est une ventilation à deux pressions différentes : la pression d'insufflation est plus élevée que la pression expiratoire. Les ventilateurs utilisés permettent des réglages adaptés pour une expiration prolongée et de régler la PEEP souhaitée. La BiPAP® est mieux tolérée par le patient.



**Fig. 3.** Des « interfaces » spéciaux CPAP/BiPAP<sup>®</sup> sont perçus pour le confort du patient, la stabilisation pharyngéale et l'application pendant le sommeil du patient. Des masques nasaux ou oronasaux sont fixés par des sangles qui peuvent provoquer des irritations cutanées. L'image ci-contre montre la stabilisation pharyngée chez un patient avec un syndrome d'apnée de sommeil par un masque nasal.

En préhospitalier, un masque oro-nasal bien fixé est aussi efficace.

## EFFETS BENEFIQUES DEMONTRES

En hospitalier, des effets bénéfiques de la VNI ont été démontrés pour plusieurs pathologies pulmonaires, tandis que des études consécutives sur l'utilisation en pré-hospitalier font encore défaut. Une indication claire existe actuellement pour le traitement de l'OAP cardiogénique et la décompensation de BPCO pour lesquelles une diminution de mortalité et une augmentation de la qualité de vie ont pu être démontrées comparée à un traitement alternatif qui comprend l'intubation. Les avantages principaux sont :

- L'absence des risques liés à l'intubation (fausse route..)
- Une diminution du taux de pneumonies nosocomiales
- La possibilité d'une application intermittente
- La diminution de la sédation nécessaire
- L'amélioration de la clearance mucociliaire
- L'utilisation par une équipe non-médicale avec formation est possible.

## LES INDICATIONS

Pour le traitement de l'OAP cardiogénique, les deux modes de ventilation sont considérés comme efficaces<sup>1</sup>. L'utilisation de la VNI est ainsi suggérée pour le traitement en pré-hospitalier. Une utilisation en cas de syndrome coronarien aigu reste discutée car les deux modes de ventilation augmentent la pression intrathoracique et pourraient diminuer la perfusion coronarienne.....

Le patient victime d'une décompensation BPCO bénéficie plus, lui, de la BiPAP®. Les indications de la VNI pour le traitement de la BPCO en hospitalier, selon la littérature, sont strictement liées à des paramètres d'examen sanguins avancés. Un début de traitement empirique, possible, nécessite une bonne expérience clinique.

Dans ces conditions un traitement par VNI en pré-hospitalier lors de BPCO ne sera indiqué que pour la détresse respiratoire sévère avec désaturation < 85%, la tachypnée et l'effort respiratoire

augmenté. Pendant le traitement, un monitoring avec surveillance de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de l'oxymétrie est nécessaire.

Les **complications** les plus fréquentes sont :

- Des irritations locales dues à un masque non ou mal adapté (surtout dans le ttt à long terme en hospitalier/ à domicile ; Fig. 3) et des réactions allergiques au système d'administration.
- La sécheresse des voies aériennes supérieures.
- Des barotraumatismes (oppression sinusale/oreille moyenne, distension gastro-intestinale mais aussi pneumothorax)

## CONTRE-INDICATIONS

### 1. Quand l'intubation est indiquée !!!

- Arrêt cardio-respiratoire.
- Epuisement respiratoire avec bradypnée.
- Décompensation cardiaque sévère.
- Risque de bronchoaspiration, obstruction par sécrétions.
- Hypoxie sévère avec troubles de vigilance.

### 2. Manque de collaboration

Un problème très fréquent! On observe des taux de non-compliance jusqu'à 30% dans des études sur l'usage de CPAP dans le traitement du syndrome d'apnée de sommeil. La collaboration peut être améliorée par instruction et encouragement mais aussi par une sédation légère (!) du patient.

### 3. Problèmes de transport

Les situations dans lesquelles le patient devrait être transporté dans des conditions, qui ne permettraient pas en cas de décompensation, le recours facile à une intubation, devraient probablement être considérées comme des contre-indications relatives sinon formelles

## CONCLUSION

Dans la prise en charge du patient dyspnéique en pré-hospitalier avec des temps de transfert souvent inférieurs à 15 minutes, les bénéfices de la VNI sont limités. Par contre pour une équipe entraînée, la VNI peut constituer un soutien efficace de premier recours chez le patient dyspnéique (BPCO / OAP) collaborant qui ne nécessite pas une intubation immédiate.

### Tab 1. Protocole pour initiation d'une VNI en mode BiPAP<sup>®</sup> III

1. Monitoring par oxymétrie, impédance respiratoire, signes vitaux cliniques, source oxygène. Disponibilité d'une capacité à intuber si péjoration ; VVP.
2. Position du thorax du patient à 30 °.
3. Choix masque de taille adéquate, fixation.
4. **Présence permanente du soignant à côté du patient !**
5. Réglages (les valeurs ci-dessous sont des valeurs « moyennes » qui doivent évidemment être adaptées à chaque situation): ventilation d'apnée réglée à une fréquence 10x/min, en mode « pression-contrôlée », FiO<sub>2</sub> modulée en fonction de la SaO<sub>2</sub> obtenue. Pression d'insufflation entre 5 et 15cm H<sub>2</sub>O (augmentation progressive), pression d'expiration entre 3-5 cm H<sub>2</sub>O et volume expiré à 8 ml/kg, relation inspiration/expiration 1 :3 pour la BPCO, sinon 1 :2.
6. But : saturation à 90% pour les BPCO, >92% pour les OAP.
7. Contrôle si fuites, contrôle position masque.
8. Encouragement du patient, contrôles fréquents.
9. Intervalle d'application : séances d'1-2h toutes les 4h.
10. Les patients BPCO : sevrage progressif, ne jamais arrêter la ventilation en pré-hospitalier après avoir débuté le traitement !

<sup>1</sup> www.uptodate.com version 16.4: use of oxygene in patients with hypercapnia

<sup>2</sup> Gray et al.: Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. 2008 359 (2): 142-151.

<sup>3</sup> www.uptodate.com version 16.4: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure

*littérature sur l'application de la ventilation non-invasive en pré-hospitalier :*

- Roessler M., Heller G.: Die nichtinvasive Beatmung in der Notfallmedizin. Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2008 4 :264-269.

- Conférence de consensus commune de la SRLF, de la SFAR, de la SPLF (2006). Urgences Pratique 2007 83 :49-53