

Interactions patient-ventilateur en aide inspiratoire

Patient–ventilator interactions in pressure support ventilation

D. Tassaux

Service des soins intensifs de médecine, hôpital cantonal universitaire, 1211 Genève 14, Suisse

Reçu et accepté le 30 octobre 2004

Résumé

L'aide inspiratoire (AI) est un mode ventilatoire fournissant une pression inspiratoire théoriquement synchronisée à l'effort inspiratoire du patient. Cette synchronisation peut être mise en défaut dès que la mécanique respiratoire est altérée, notamment chez les patients obstructifs. Cette désynchronisation se manifeste souvent par une détresse respiratoire sous ventilation mécanique mais peut être plus difficilement détectable et se manifester par des efforts inspiratoires inefficaces. Ils sont la conséquence d'une hyperinflation dynamique secondaire à l'obstruction expiratoire des voies aériennes. Une désynchronisation sévère et prolongée est associée à un mauvais pronostic. L'amélioration des interactions patient–ventilateur passe par une bonne connaissance des mécanismes physiopathologiques du type de désynchronisation caractérisant chaque phase du cycle respiratoire : le déclenchement du ventilateur, la phase de pressurisation, la transition entre l'inspiration et l'expiration (cyclage) sans oublier la phase expiratoire. Leur compréhension permet de tirer partie des réglages fins de l'aide inspiratoire : le niveau d'AI, la pente de pressurisation, la pression expiratoire positive et la consigne de cyclage. En ventilation non-invasive, la présence de fuites compliquent encore cette prise en charge mais justifie un investissement important en raison des enjeux pronostiques associés à cette technique.

© 2005 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Pressure support is a ventilatory mode which theoretically provides pressurization in synchrony with the patient's inspiratory efforts. However, asynchrony can occur in the presence of altered respiratory mechanics, particularly in obstructive patients. Patient-ventilator asynchrony can manifest itself through signs of respiratory distress during mechanical ventilation, but also, more insidiously, by the presence of ineffective inspiratory attempts, resulting from dynamic hyperinflation due to obstructive airways disease. Severe and prolonged asynchrony is associated with poor outcome. Improving patient-ventilator interactions requires thorough knowledge of the pathophysiological mechanisms involved in the various phases of the respiratory cycle: triggering of the ventilator, pressurization, transition from inspiration to expiration (cycling), and expiration. Understanding the mechanisms present during each phase allows the clinician to optimize the various settings of this mode: level of pressure support, pressurization slope, positive end expiratory pressure, and cycling set point. During non invasive ventilation, leaks can further complicate this difficult process, but the added effort is certainly justified, given the favourable prognostic impact of avoiding intubation.

© 2005 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Interactions patient-ventilateur ; Aide inspiratoire ; Désynchronisation ; Efforts inspiratoires inefficaces ; Cyclage inspiration:expiration ; Pression expiratoire positive intrinsèque ; Ventilation non invasive

Keywords: Patient ventilator interactions; Pressure support; Asynchrony; Ineffective respiratory effort; Inspiratory-expiratory cycling; Intrinsic positive end expiratory pressure; Non invasive ventilation

Adresse e-mail : Didier.Tassaux@hcuge.ch (D. Tassaux).

1. Introduction

L'aide inspiratoire (AI) est l'un des modes ventilatoires les plus utilisés en pratique clinique, aussi bien en ventilation non-invasive que chez les patients intubés ou trachéotomisés [1]. L'AI est utilisée dans la plupart des situations nécessitant le recours à la ventilation mécanique, lors du sevrage de celle-ci, ainsi que chez les patients insuffisants respiratoires chroniques ventilés au long cours à domicile [1–4]. Ses avantages résident dans son apparente facilité d'utilisation, le fait qu'elle permette de préserver une certaine activité des muscles respiratoires et, bien entendu, son caractère synchronisé, du moins en théorie, à l'activité respiratoire du patient [3]. Cette dernière caractéristique permet un meilleur confort de ventilation que les modes ventilatoires contrôlés et donc un recours moins important à l'analgosédation, notamment lors du sevrage de la ventilation mécanique [4]. Le réglage de l'aide inspiratoire ne pose en général pas de problèmes chez la plupart des patients ventilés présentant une mécanique respiratoire normale ou modérément altérée. Dans le cas contraire, le fonctionnement du couple patient-ventilateur peut être à l'origine d'interactions complexes pouvant compromettre l'utilisation même de ce mode ventilatoire. En effet, la manifestation clinique la plus évocatrice d'une mauvaise synchronisation est l'apparition d'une détresse respiratoire sous ventilation mécanique, nécessitant un changement de mode ventilatoire et une augmentation de la sédation. L'objectif de cette mise au point est de décrire les interactions patient-ventilateur par l'analyse des déterminants de la synchronisation en AI et de proposer un guide de réglage des paramètres de l'AI dans ces circonstances particulières.

2. Les déterminants de la synchronisation patient-ventilateur en AI

2.1. Définitions

L'aide inspiratoire est un mode ventilatoire en pression, spontané, partiel et synchronisé. Le paramètre contrôlé est la pression inspiratoire réglée par l'utilisateur. L'AI nécessite obligatoirement une activité respiratoire spontanée suffisante pour être détectée par le ventilateur. C'est un mode partiel dans la mesure où la partition du travail respiratoire se fait entre le ventilateur et les muscles inspiratoires. La possibilité de régler bon nombre de ses caractéristiques permet, dans une certaine mesure, de synchroniser le profil ventilatoire du patient et la réponse mécanique du ventilateur. Cette notion de synchronisation est actuellement bien définie au cours des quatre phases élémentaires du cycle respiratoire : le déclenchement du cycle respiratoire, la phase de pressurisation proprement dite, le passage de la phase inspiratoire à l'expiration et l'expiration [5].

2.2. Déclenchement du ventilateur (Figs. 1,2)

Le déclenchement du ventilateur se produit lors de la détection d'une dépression ou lors de l'apparition d'un débit ins-

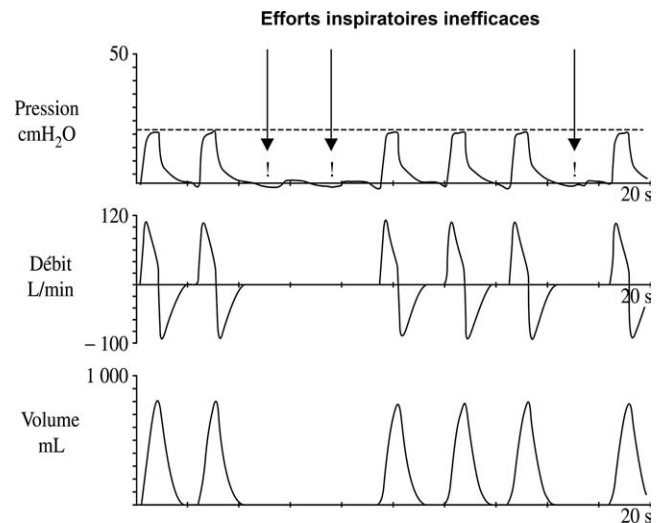


Fig. 1. Représentation schématique d'efforts inspiratoires inefficaces en aide inspiratoire. Les efforts inspiratoires provoquent une baisse de la pression dans les voies aériennes qui peut ne pas être détectée par le ventilateur. C'est le cas dans cet exemple où trois tentatives de déclenchements ne sont pas « récompensées » par un cycle ventilatoire.

piratoire dans le circuit du ventilateur. Ces modifications témoignent d'un effort inspiratoire de la part du patient. En effet, lors de l'inspiration, la pression pleurale diminue et est transmise aux alvéoles. Lorsque la pression alvéolaire devient inférieure à la pression régnant dans le circuit du ventilateur, il se crée un gradient de pression générant un débit inspiratoire. Les dispositifs de déclenchement des ventilateurs sont de deux types : détection de la baisse de pression dans le circuit, on parle de « trigger » en pression ; détection du débit inspiratoire et on parle alors de « trigger » en débit. Les seuils de détection sont en général réglables. Le « trigger » en débit semble se généraliser actuellement en raison d'une meilleure sensibilité. En effet, le travail mécanique nécessaire à son activation est significativement inférieur à celui nécessaire au déclenchement des « triggers » en pression [6,7]. Cette différence est probablement peu relevante sur le plan clinique et son avantage réside surtout sur le fait qu'il est moins sensible aux artefacts et limite de ce fait le risque de détection inappropriée (« auto triggering »). Une détection inappropriée peut s'observer en cas d'encombrement bronchique ou peut être secondaire aux variations de débit induites par les oscillations cardiaques [8].

Le délai de déclenchement est un paramètre à prendre en compte. En effet, un délai supérieur à 100 millisecondes entre le début de l'effort inspiratoire et le déclenchement du ventilateur est susceptible d'être perçu par le patient. Actuellement, sur la plupart des ventilateurs de réanimation et de ventilation à domicile le délai entre la détection de l'effort et le début de la pressurisation des voies aériennes est compris entre 50 et 100 millisecondes [9,10].

En cas d'absence de détection d'un effort inspiratoire, on parle d'effort inspiratoire non récompensé ou d'effort inefficace [11]. Une cause possible, mais facilement identifiable, est un réglage du seuil de déclenchement (« trigger » inspiratoire) trop peu sensible. Un ajustement de ce seuil suffit

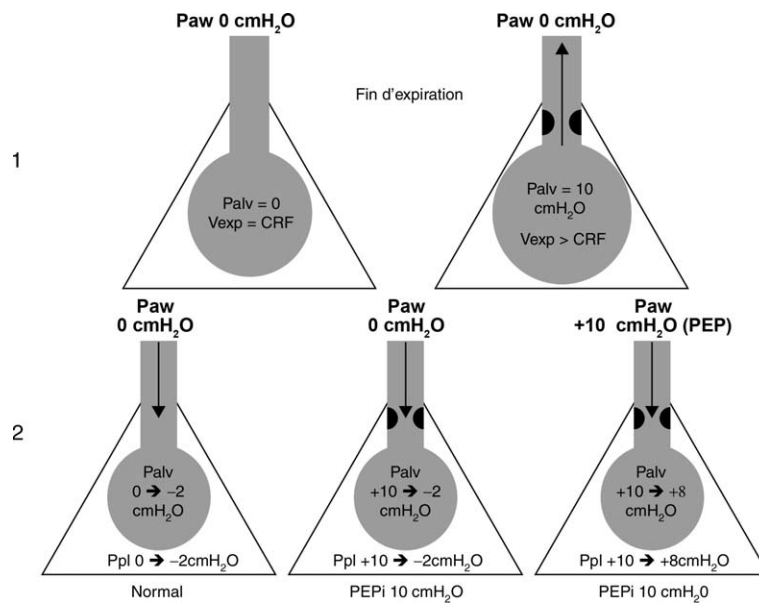


Fig. 2. Physiopathologie des efforts inefficaces en aide inspiratoire :

1) mécanisme de l'hyperinflation dynamique (partie haute de la figure) : à l'état normal, en fin d'expiration le système respiratoire revient à son volume de relaxation, la pression alvéolaire (Palv) est égale à la pression à l'entrée des voies aériennes (Paw). En cas d'obstruction expiratoire (à droite sur la figure), il reste un volume de gaz trappé dans les alvéoles. Le volume pulmonaire en fin d'expiration (Vexp) est supérieur à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la Palv est supérieure à la Paw, on parle de PEP intrinsèque (PEPi).

2) augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires (partie basse de la figure) : à l'état normal, il suffit d'une dépression pleurale (Ppl) de 2 cmH₂O pour abaisser la pression alvéolaire en dessous de Paw. Un débit inspiratoire s'initie. En cas de PEPi égale à 10 cmH₂O, la Ppl doit s'abaisser de 10 cmH₂O supplémentaires pour obtenir les mêmes effets. L'adjonction d'une PEEP égale à la valeur de la PEPi permet de diminuer artificiellement le gradient de pression entre les alvéoles et les voies aériennes. Dès lors une Ppl de 2 cmH₂O suffit à générer un débit inspiratoire qui va déclencher le ventilateur.

alors à régler le problème. Beaucoup plus fréquemment, la présence d'efforts inefficaces est liée à la présence d'une hyperinflation dynamique [12]. En effet, en cas d'augmentation de la résistance expiratoire des voies aériennes le débit expiratoire diminue, si bien que le poumon ne revient pas à son volume de relaxation en fin d'expiration. La ventilation se fait à volume pulmonaire croissant jusqu'à atteindre un nouvel équilibre, comme en témoigne l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle. En fin d'expiration, il existe donc un volume de gaz trappé dans les alvéoles, dont la traduction barométrique est une pression alvéolaire positive supérieure à la pression régnant dans le circuit du ventilateur, c'est la PEP intrinsèque (PEPi) [13]. Une des conséquences ventilatoires importantes de l'hyperinflation dynamique est l'augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires. En effet la pression pleurale doit tout d'abord compenser la valeur de la PEPi de manière à abaisser la pression alvéolaire au niveau de la pression du circuit du ventilateur. Après ce premier effort, les muscles respiratoires doivent pouvoir inverser le gradient de pression de manière à générer un débit inspiratoire détectable par le ventilateur. Il s'en suit un allongement du délai de déclenchement voire une impossibilité de déclencher le ventilateur. Les facteurs prédisposant à la survenue d'efforts inefficaces sont ceux incriminés dans la genèse de l'hyperinflation dynamique : mécanique ventilatoire obstructive (BPCO, asthme aigu grave) ; limitation du débit expiratoire (obstruction des voies aériennes ou du tube endotrachéal) et surassistance (valeur trop élevée de l'AI) responsable d'un volume courant excessif [12].

Si la physiopathologie des efforts inefficaces est bien connue, il n'en est pas de même en ce qui concerne leurs conséquences physiologiques à moyen et long terme. Cependant, un certain nombre d'arguments plaident en faveur de leur caractère délétère. Premièrement, les muscles inspiratoires se contractent de manière isométrique et sont soumis à des contraintes inhabituelles augmentant leur demande énergétique. L'augmentation de cette charge imposée est susceptible de ralentir, voire d'empêcher leur récupération après un épisode de défaillance musculaire. Il est même possible que cela contribue à l'apparition d'une fatigue et conduise à un épuisement respiratoire. Deuxièmement, ce type de désynchronisation peut être à l'origine de lésions des fibres musculaires diaphragmatiques allant d'une simple inflammation à leur rupture. Le processus de cicatrisation peut lui aussi être à l'origine d'une infiltration fibreuse aboutissant à une perte nette de la masse musculaire. Enfin, les conséquences sur le profil ventilatoire restent débattues. La prolongation du débit expiratoire, pendant l'effort inefficace, contribue-t-il à la diminution de la PEPi facilitant ainsi le déclenchement suivant, ou au contraire, la commande ventilatoire est-elle fortement stimulée après deux ou trois efforts consécutifs sans récompense ? Les deux mécanismes sont probablement intriqués, ce qui explique peut-être que le nombre d'efforts inefficaces ne soit pas corrélé au confort ventilatoire ou à la dyspnée. Le débat vient récemment de se compliquer après la publication des travaux de Hotchkiss et al. Ces auteurs ont mis en évidence une instabilité intrinsèque du couple patient-ventilateur lors de la ventilation en AI sans variation du niveau

d'AI ni de l'effort inspiratoire [14]. Cette instabilité se manifeste par une variation cycle à cycle du temps inspiratoire, du volume courant et du degré de PEPi. Elle n'apparaît que dans les cas où la constante de temps du système respiratoire est allongée, en d'autres termes en cas de mécanique obstructive. Cette instabilité est décrite par un modèle mathématique et validée sur un banc d'essai mécanique. Elle n'a pas encore été documentée en pratique clinique mais elle susceptible d'être intriquée avec les nombreuses interactions déjà observées.

Toujours est-il que Chao et al. ont mis en évidence un pronostic défavorable à long terme chez des patients ventilés en AI présentant un nombre élevé d'efforts inefficaces [15].

2.3. Phase de pressurisation et niveau d'AI

Cette phase suit immédiatement la détection de l'effort inspiratoire et constitue la pressurisation proprement dite des voies aériennes proximales. Les caractéristiques de cette pressurisation conditionnent l'adéquation entre la demande inspiratoire du patient et la capacité du ventilateur à répondre à cette demande. Sur le plan technique, c'est la capacité de la valve inspiratoire à délivrer un débit suffisant qui constitue le déterminant majeur de la réussite de cette phase délicate. Dans le cas particulier des modes en pression, tels que l'AI, le débit inspiratoire dépend de facteurs inhérents au patient lui-même et de facteurs dépendants des performances et des réglages des ventilateurs. Les déterminants du débit inspiratoire qui dépendent du patient sont les suivants : résistance inspiratoire des voies aériennes, intensité et durée de l'effort inspiratoire. Les déterminants du débit inspiratoire dépendants de la machine sont : la valeur de la pression inspiratoire maximale, la vitesse de montée en pression (pente de l'aide inspiratoire) et le débit inspiratoire maximal instantané susceptible d'être délivré par le ventilateur [16].

2.3.1. Pente de pressurisation (Fig. 3)

Pour un effort inspiratoire donné et une pression inspiratoire fixée, l'adéquation entre la demande inspiratoire du patient et « l'offre » du ventilateur dépend de la pente de l'aide inspiratoire et de la capacité de la valve inspiratoire à maintenir un débit suffisant pour maintenir la pression consigne. Sur la plupart des ventilateurs modernes, le réglage de la pente de pressurisation est accessible à l'utilisateur. Cette adéquation ou synchronisation du débit inspiratoire peut être monitorée par l'analyse de la courbe pression-temps lors de la montée en pression [17]. Une droite traduit une adéquation parfaite entre demande et offre alors qu'une courbe concave vers le haut indique un débit inspiratoire insuffisant et qu'une courbe concave vers le bas traduit un débit inspiratoire en excès par rapport à la demande. Une mauvaise synchronisation du débit inspiratoire peut entraîner une augmentation importante du travail inspiratoire aussi bien chez les patients obstructifs que chez les restrictifs.

Chez les patients de réanimation, l'intensité de la commande inspiratoire est souvent très élevée. Pour faire face à

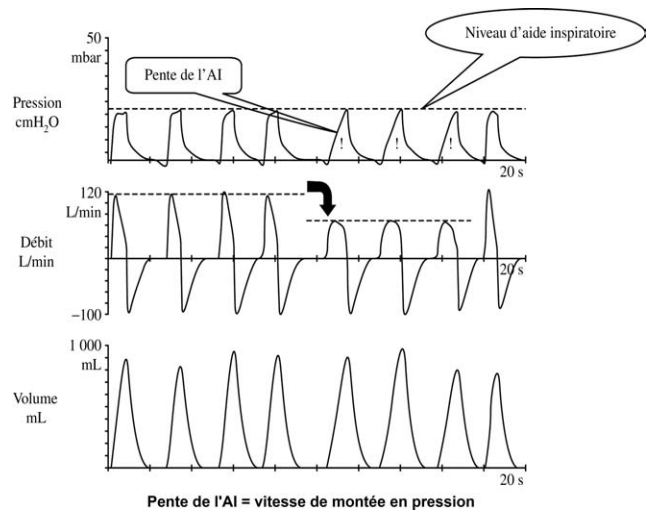


Fig. 3. Influence du réglage de la pente d'aide inspiratoire. Une diminution de la pente de l'aide inspiratoire (cycles respiratoires de droite) se traduit par une diminution du débit inspiratoire qui peut ne pas être en adéquation avec la demande du patient. Noter la diminution du débit inspiratoire sur la courbe de débit et l'augmentation du temps de montée en pression sur la courbe pression-temps.

cette demande, le débit inspiratoire susceptible d'être fourni par le ventilateur doit dépasser les valeurs communément utilisées lors des modes contrôlés (environ 60 l/minute). En aide inspiratoire, comme nous l'avons déjà vu, le débit n'est pas limité et peut facilement atteindre des valeurs variant de 80 à 200 l/minute en fonction de la puissance pneumatique du générateur de pression. Les capacités de pressurisation des ventilateurs de réanimation ont atteint des niveaux suffisants pour faire face à cette demande de même que la dernière génération des ventilateurs de ventilation à domicile équipés de turbine [10]. Si l'augmentation de ce débit peut être bénéfique en termes de travail respiratoire, il n'en va pas toujours de même quand on observe les modifications du profil respiratoire qui en résultent [18]. L'augmentation du débit inspiratoire provoque de façon réflexe une inhibition de la commande inspiratoire qui se manifeste par la diminution du temps inspiratoire neural, avec pour conséquence une augmentation de la fréquence respiratoire [19–21]. De plus, l'augmentation du volume pulmonaire en fin d'inspiration, conséquence de l'augmentation du débit inspiratoire, entraîne également une diminution du temps inspiratoire et du temps expiratoire neural (réflexe de Hering-Breuer) [22]. L'augmentation du volume courant, de la fréquence respiratoire et la diminution du temps expiratoire neural sont autant de facteurs prédisposant à l'apparition d'efforts inspiratoires inefficaces dont nous avons déjà décrit les conséquences. Par ailleurs, le raccourcissement du temps inspiratoire neural peut entraîner un passage à la phase expiratoire alors que le ventilateur délivre encore un débit inspiratoire. Enfin, l'augmentation de la pente de l'AI a pour effet d'augmenter les fuites en ventilation non-invasive [23].

2.3.2. Niveau d'AI

Le niveau d'AI conditionne directement la partition entre le travail respiratoire du patient et celui fourni par le ventila-

teur. De manière générale, l'augmentation de la pression inspiratoire s'accompagne d'une diminution de la fréquence respiratoire, de la pression œsophagienne (Peso) et de la pression transdiaphragmatique (Pdi) ; le travail respiratoire diminue ainsi que la consommation en oxygène des muscles respiratoires, estimée par les index indépendants du débit comme le produit temps-pression transdiaphragmatique (PTPdi) [24]. Le profil ventilatoire change rapidement, en une dizaine de cycles environ, après chaque modification du niveau d'AI et ce, même avant que des modifications de l'hématose n'aient eu lieu [25]. Ainsi, un niveau de pression inspiratoire insuffisant se traduit rapidement par une augmentation de la fréquence respiratoire qui aboutit à une tachypnée superficielle responsable d'une hypoventilation alvéolaire. À l'inverse, un volume courant excessif consécutif à une AI trop élevée entraîne une bradypnée avec éventuellement des apnées d'origine centrale dont le mécanisme n'est pas d'origine chimique mais neuromécanique [26]. Enfin, en cas d'hypocapnie, des périodes d'apnée peuvent survenir, même en présence d'une hypoxémie. En effet, dans ces conditions, le seuil de stimulation hypoxique s'élève fortement [27]. Ceci est particulièrement important à prendre en compte chez les patients BPCO dont le seuil de stimulation hypercapnique est fortement déprimé, et donc très dépendant du stimulus hypoxique.

Enfin, comme évoqué précédemment, une surassistance est susceptible d'aggraver l'hyperinflation dynamique en cas de pathologie obstructive avec pour conséquence l'apparition d'efforts inspiratoires inefficaces.

2.4. Cyclage inspiration–expiration

La transition de phase entre inspiration et expiration peut être appelée « cyclage » ou interruption du cycle inspiratoire. Le signal d'interruption de la pressurisation inspiratoire peut être de nature variable. En règle générale, le cyclage survient lorsque le débit inspiratoire instantané atteint un certain pourcentage du débit inspiratoire de pointe (ou débit inspiratoire maximal). Ce paramètre est parfois appelé « trigger » expiratoire. Dans ce cas particulier, il s'agit donc d'une consigne en débit : c'est l'analyse de la courbe de débit qui permet l'interruption de l'AI. Jusque récemment, cette consigne était fixe : en général 25 %, parfois 5 % du débit inspiratoire maximal. Actuellement, de nombreux ventilateurs proposent une consigne de cyclage réglable dans une gamme allant de 1 à 90 % du débit inspiratoire maximal. En plus de cette consigne en débit, ces ventilateurs possèdent souvent d'autres mécanismes d'interruption de l'AI. Les plus fréquemment retrouvés sont : le réglage d'un temps inspiratoire maximal, l'augmentation brutale de la pression au-delà du niveau d'AI réglé (2 cmH₂O par exemple), des algorithmes plus sophistiqués détectant un changement de cinétique du débit inspiratoire attribué à l'arrêt de l'effort inspiratoire du patient ou tout simplement un volume courant à ne pas dépasser. Ces mécanismes de cyclage additionnels sont en général des garde-fous pour éviter des temps de pressurisation exagérés

ment longs ou trop courts, la consigne de cyclage principale restant une fraction du débit inspiratoire maximal. Le réglage optimal de cette consigne nécessite une bonne connaissance des déterminants du débit inspiratoire en AI et par extension, des déterminants du rapport débit inspiratoire à la fin de l'effort inspiratoire sur débit inspiratoire de pointe. Une modélisation mathématique puis une validation sur modèle mécanique et enfin chez des patients intubés et ventilés permettent les conclusions schématiques suivantes [16,28] :

- premièrement, le débit inspiratoire généré par le couple patient-machine dépend des caractéristiques de la pressurisation inspiratoire (niveau d'AI, pente et forme de la courbe de pression), du profil ventilatoire (durée et intensité de l'effort inspiratoire) et bien entendu des caractéristiques mécaniques du système respiratoire (résistance et compliance) ;
- deuxièmement et par extension, le rapport débit inspiratoire à la fin de l'effort inspiratoire sur débit inspiratoire de pointe dépend de deux rapports caractéristiques : le rapport niveau d'AI sur intensité de l'effort inspiratoire et le rapport constante de temps du système respiratoire sur durée de l'effort inspiratoire. Ce dernier est quantitativement le plus important ;
- enfin, en simplifiant à l'extrême, pour un niveau d'AI donné et si la durée de l'effort inspiratoire reste constante, le rapport débit inspiratoire à la fin de l'effort inspiratoire sur débit de pointe dépend essentiellement de la constante de temps du système respiratoire, donc des caractéristiques mécaniques du système respiratoire. Ce rapport est élevé en cas de pathologie obstructive, et bas en cas de restriction. En faisant le raisonnement inverse, pour une consigne de cyclage fixe de 25 % du débit de pointe, le cyclage se produit après la fin de l'effort inspiratoire (on parle de cyclage tardif) en cas de résistance élevée et avant celui-ci (cyclage précoce) en cas d'élastance élevée (compliance abaissée).

Cette avancée conceptuelle et sa validation clinique permettent de mieux comprendre les observations cliniques et expérimentales constatées à ce jour. Chez les patients obstructifs, il est fréquent de constater un cyclage tardif se traduisant par la persistance de la pressurisation des voies aériennes au-delà de la fin de l'effort inspiratoire. Il en résulte une contraction des muscles expiratoires (abdominaux) facilement identifiable à l'examen clinique [29]. Ce phénomène est d'autant plus important que l'obstruction est sévère. Le temps de pressurisation exagérément long a pour conséquence une augmentation du volume courant et une diminution du temps disponible pour l'expiration. Il en résulte une aggravation de l'hyperinflation dynamique et un risque de désynchronisation inspiratoire (efforts inefficaces). La réponse des centres respiratoires à ce cyclage tardif est une augmentation du temps expiratoire neural [30,31]. Mais cette augmentation est insuffisante pour pallier l'augmentation de la PEPi. Chez des patients BPCO intubés et ventilés en AI, présentant des signes sévères de désynchronisation (nombreux efforts inefficaces, cyclage tardif) l'augmentation de la consigne de cyclage de

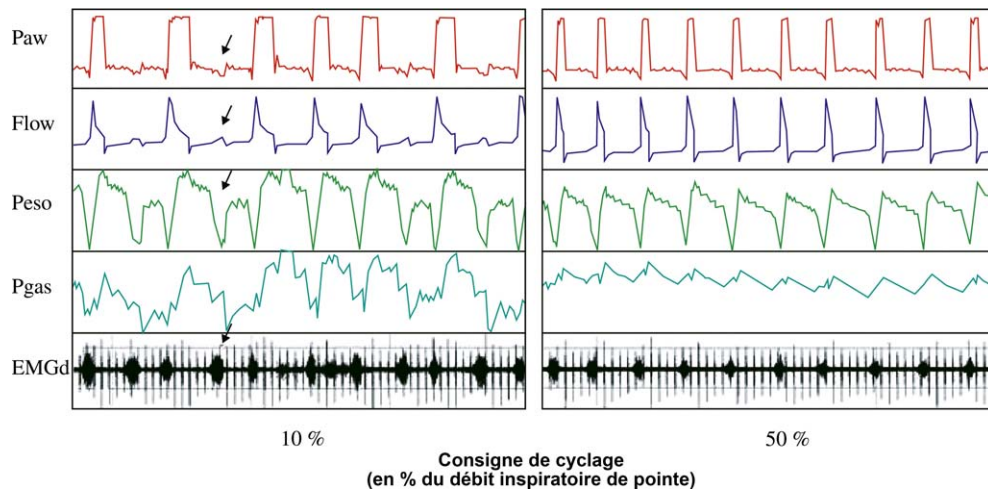


Fig. 4. Exemple de désynchronisation sévère chez un patient BPCO intubé et ventilé en AI (à gauche). Paw = pression dans les voies aériennes, Flow = débit dans les voies aériennes, Peso = pression œsophagienne, Pgas = pression gastrique, EMGd = électromyogramme du diaphragme. Noter la fréquence respiratoire propre du patient (mesurée sur la Peso) supérieure à la fréquence machine (courbe de Paw). La différence est attribuable à la présence d'efforts inspiratoires inefficaces (flèches). Noter également le cyclage tardif : la pressurisation des voies aériennes se poursuit alors que l'activité électromyographique du diaphragme s'est terminée.

À droite : effet du raccourcissement de la pressurisation inspiratoire par augmentation de la consigne de cyclage de 10 à 50 %. Noter la disparition des efforts non récompensés et la diminution de l'intensité des efforts inspiratoires visibles sur la Peso.

25 à 70 % permet une diminution de la PEPi, une quasi disparition des efforts inefficaces sans modification des index de dépense énergétique.

Chez les patients restrictifs, il est plus fréquent d'observer un cyclage prématuré qui se manifeste par un passage à la phase expiratoire alors que le patient est encore en train d'inspirer. Ce cas de figure est responsable d'une augmentation de la dyspnée et dégrade le confort ventilatoire. Le volume courant insuffisant entraîne une tachypnée superficielle avec augmentation de la ventilation de l'espace mort et diminution de la ventilation alvéolaire.

2.5. Phase expiratoire

Cette phase est théoriquement passive, elle succède à la coupure de l'aide inspiratoire. Une limitation du débit expiratoire est susceptible d'engendrer une hyperinflation dynamique et de provoquer une désynchronisation inspiratoire du même type que celle décrite précédemment. En dehors du patient obstructif, on peut observer cette désynchronisation en cas de résistance excessive du circuit expiratoire.

Les interactions patient-ventilateur en aide inspiratoire sont complexes. Il est possible de les décrire phase par phase mais une intégration globale est nécessaire lorsque l'on est en face d'une désynchronisation sévère. En effet, nous venons de voir à quel point le comportement d'une des phases est susceptible de modifier celui d'une autre phase [32] (Fig. 4). Le chapitre suivant tente d'apporter une aide pratique au réglage des paramètres de l'AI. Il est fondé sur la compréhension physiopathologique actuelle des interactions patient-ventilateur et en aucun cas sur la médecine fondée sur des preuves.

3. Réglage de l'aide inspiratoire en pratique

3.1. Efforts inefficaces

Les efforts inefficaces peuvent être décelés par l'examen clinique. La fréquence propre du patient mesurée par inspection et/ou palpation thoracoabdominale est supérieure à la fréquence respiratoire mesurée par le ventilateur. Parfois, la palpation des sternocléidomastoïdiens peut être utile. La différence entre les deux fréquences représente le nombre d'efforts inefficaces. Ceux-ci peuvent également être détectés par l'analyse des courbes débit-temps et pression-temps. Ils se manifestent par une diminution brutale du débit expiratoire et parfois par une baisse insuffisante de pression dans le circuit pour déclencher le ventilateur.

Leur présence témoigne d'une hyperinflation dynamique qui peut être détectée par l'absence d'annulation du débit expiratoire en fin d'expiration. Celle-ci est souvent consécutive à une surassistance. Après vérification du seuil de sensibilité du *trigger* inspiratoire, il peut être utile de diminuer le niveau d'AI. Afin de faciliter le déclenchement, l'adjonction d'une PEP externe est destinée à compenser la PEPi de telle sorte que le gradient entre les alvéoles et le circuit du ventilateur soit moins important. La difficulté vient du choix de la valeur de PEP externe à appliquer qui ne doit en aucun cas dépasser la PEPi, sous peine d'aggraver l'hyperinflation dynamique. Une des façons de faire est de titrer la PEP par palier de 1 ou 2 cmH₂O jusqu'à disparition des efforts non récompensés. À ce stade, la PEP est approximativement équivalente à la PEPi. Par sécurité, la PEP est ensuite diminuée de 2 cmH₂O. Si une PEP > 10 cmH₂O s'avère nécessaire il faut se reposer la question de diminuer de nouveau le niveau d'AI puis de renouveler la procédure d'ajustement de la PEP. Très souvent, il s'agit

de trouver un compromis acceptable entre volume courant, nombre d'efforts inefficaces et niveau de PEP. Ces adaptations sont à répéter en fonction de l'évolution des patients et constituent une charge de travail non négligeable, mais ont démontré leur efficacité chez les patients BPCO [33,34]. En effet, l'adjonction d'une PEP en AI permet de diminuer le nombre d'efforts inefficaces et le travail respiratoire. Si bien qu'il est maintenant d'usage de toujours ventiler les BPCO avec une PEP minimale de 5 cmH₂O dès lors que ces patients présentent une activité respiratoire spontanée.

3.2. Réglage de la pente de l'aide inspiratoire

En AI, il n'y a pas de raison théorique de pénaliser le débit inspiratoire par une pente de montée en pression trop plate. Le réglage opérationnel se situe entre 0 et 200 millisecondes pour atteindre la valeur de l'AI. En cas d'augmentation très importante de la commande ventilatoire, un temps minimal de montée en pression permet de délivrer le débit inspiratoire le plus élevé, pour un niveau d'AI donné. Un temps de montée trop rapide peut déclencher un réflexe de toux ou une interruption prématurée de l'effort inspiratoire par stimulation des mécanorécepteurs sensibles au diamètre bronchique. Le déclenchement d'un bronchospasme est également possible en cas d'hyperréactivité bronchique. En pratique, le principal piège à éviter est une vitesse de montée en pression trop lente qui pénaliserait fortement le travail respiratoire aussi bien chez le patient obstructif que restrictif [35,36]. Le reste est plutôt une histoire de confort ventilatoire. La coopération du patient est alors très utile.

3.3. Cyclage inspiration–expiration

À ce jour, il n'existe pas suffisamment de données pour formuler des recommandations définitives pour le réglage des consignes de cyclage. Ces quelques notions schématiques peuvent néanmoins être utiles.

Le cyclage tardif, se traduisant par une pressurisation prolongée des voies aériennes, est fréquent en cas de pathologie obstructive. Il est favorisé par une surassistance et aggrave l'hyperinflation dynamique. En l'absence de consigne de cyclage réglable, il peut être utile de diminuer le niveau d'AI. Les modifications de la pente de l'AI peuvent théoriquement influencer cette consigne par modification de profil du débit inspiratoire (variations du débit de pointe), mais cet effet reste quantitativement négligeable. En présence d'une consigne réglable, une valeur élevée de celle-ci (> 50 % du débit inspiratoire de pointe) permet de diminuer le temps inspiratoire mais a aussi pour conséquence de diminuer le volume courant. Il faudra alors trouver un compromis acceptable entre temps inspiratoire et volume courant.

Le cyclage précoce ou interruption prématurée de la phase inspiratoire se rencontre en cas de pathologie restrictive. Sa principale conséquence est un volume courant insuffisant [37]. Le réglage de la consigne de cyclage à une valeur très basse n'aura qu'un effet modeste sur la prolongation du débit ins-

piratoire. En effet, le débit inspiratoire décroît et s'annule très rapidement du fait de l'augmentation des forces élastiques de rappel. Le seul moyen d'augmenter le volume courant est d'augmenter le niveau d'AI.

3.4. Particularités de la ventilation non-invasive

En ventilation non-invasive (VNI), tous les principes énoncés précédemment restent vrais. Cependant, la tolérance de la VNI conditionne de manière très importante son succès tant en milieu de soins intensifs que lors de la ventilation à domicile. C'est pourquoi le réglage de la synchronisation patient-ventilateur demande un soin particulier.

La présence de fuites autour de l'interface patient-machine peut avoir un certain nombre de conséquences. La détection des efforts inspiratoires peut être altérée en raison de l'amortissement des signaux de pression et de débit dans les voies aériennes supérieures et le masque de VNI. Le maintien d'une PEP élevée (au-delà de 5 cmH₂O) est souvent difficile en raison de l'aggravation des fuites que cela engendre. Une vitesse de pressurisation élevée augmente également les fuites [23]. Enfin, la consigne de cyclage est prise en défaut en raison d'une diminution lente du « débit » inspiratoire apparent mesuré par le ventilateur se traduisant par un cyclage tardif [38].

Pour pallier ces inconvénients, les ventilateurs de ventilation à domicile, et, depuis quelques temps, certains ventilateurs de réanimation équipés de modules « VNI », intègrent des fonctions avancées de gestion des fuites. Ainsi les seuils de sensibilité des « triggers » inspiratoires et expiratoires sont corrigés automatiquement en fonction de la fuite mesurée. Les consignes de cyclage secondaires (volume courant et temps inspiratoire maximal) peuvent être également très utiles pour éviter des pressurisations prolongées.

4. Conclusion

Les interactions patient–ventilateur en aide inspiratoire sont complexes. Elles dépendent pour une grande part des caractéristiques mécaniques du système respiratoire. Les principales difficultés se concentrent dans la synchronisation entre le profil de l'effort inspiratoire du patient et celui de la pressurisation du ventilateur chez le patient obstructif. La bonne connaissance des déterminants de cette synchronisation constitue une aide précieuse au réglage des nombreuses consignes des ventilateurs actuels. Le soin apporté à ces réglages conditionne probablement une partie du pronostic de ces patients.

Références

- [1] Esteban A, Anzueto A, Alia I, Gordo F, Apezteguia C, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am Respir Crit Care Med* 2000;161:1450–8.

- [2] Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817–22.
- [3] Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:411–5.
- [4] Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:513–21.
- [5] Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1059–63.
- [6] Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, Valente E, Corsi D, Harf A, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:135–43.
- [7] Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:579–81.
- [8] Imanaka H, Nishimura M, Takeuchi M, et al. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during Flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:402–7.
- [9] Richard JC, Carlucci A, Breton L, et al. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002;28:1049–57.
- [10] Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, Dalmas E, Jolliet P. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med* 2002;28:1254–61.
- [11] Fabry B, Guttman J, Eberhard L, Bauer T, Habberthur C, Wolff G. An analysis of desynchronization between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support. *Chest* 1995; 107:1387–94.
- [12] Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patients' effort, and dyspnea. *Am J Crit Care Med* 1997;155:1940–8.
- [13] Rossi A, Polese G, Brandi G, et al. Intrinsic positive end expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21:522–36.
- [14] Hotchkiss Jr. JR, Adams AB, Stone MK, et al. Oscillations and noise: inherent instability of pressure support ventilation? *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:47–53.
- [15] Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112:1592–9.
- [16] Yamada Y, Du HL. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: a mathematical approach. *J Appl Physiol* 2000;88:2143–50.
- [17] MacIntyre N, McConnell R, Cheng KC, Sane A. Patient-ventilator flow dyssynchrony: Flow-limited versus pressure-limited breath. *Crit Care Med* 1997;25:1671–7.
- [18] Manning HL, Molinary EJ, Leiter JC. Effect of inspiratory Flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:751–7.
- [19] Fauroux B, Isabey D, Desmarais G, Brochard L, Harf A, Lofaso F. Nonchemical influence of inspiratory pressure support on inspiratory activity in humans. *J Appl Physiol* 1998;85:2169–75.
- [20] Tobert DG, Simon PM, Stroetz RW, et al. The determinants of respiratory rate during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:485–92.
- [21] Nava S, Bruschi C, Rubini F, et al. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995;21:871–9.
- [22] Fernandez R, Mendez M, Younes M. Effect of ventilator flow rate on respiratory timing in normal humans. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:710–9.
- [23] Prinianakis G, Delmastro M, Carlucci A, Ceriana P, Nava S. Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2004;23:314–20.
- [24] Annat GJ, Viale JP, Dereymez CP, Bouffard YM, Delafosse BX, Motin JP. Oxygen cost of breathing and diaphragmatic pressure-time index. Measurement in patients with COPD during weaning with pressure support ventilation. *Chest* 1990;98:411–4.
- [25] Viale JP, Duperret S, Mahul P, Delafosse B, Delpuech C, Weismann D, et al. Time course evolution of ventilatory responses to inspiratory unloading in patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:428–34.
- [26] Rice A, Nakayama H, Haverkamp H, Pegelow D, Skatrud J, Dempsey J. Controlled versus Assisted Mechanical Ventilation Effects on Respiratory Motor Output in Sleeping Humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:92–101.
- [27] Corne S, Webster K, Younes M. Hypoxic Respiratory Response during Acute Stable Hypocapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167: 1193–9.
- [28] Tassaux D, Michotte JB, Gainnier M, Gratadour P, Fonseca S, Jolliet P. Expiratory trigger setting in pressure support ventilation: from mathematical model to bedside. *Crit Care Med* 2004;32:1844–50.
- [29] Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1471–8.
- [30] Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, et al. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg* 2001;92:161–5.
- [31] Younes M, Kun J, Webster K, et al. Response of ventilator dependent patients to delayed opening of exhalation valve. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:21–30.
- [32] Jubran A, Van de Graaff WB, Tobin MJ. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:129–36.
- [33] Nava S, Bruschi C, Rubini F, Palo A, Iotti G, Braschi A. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995;21:871–9.
- [34] Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, 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;149:1069–76.
- [35] Bonmarchand G, Chevron V, Menard JF, Girault C, Moritz-Berthelot F, Pasquis P, et al. Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med* 1999;27:715–22.
- [36] Bonmarchand G, Chevron V, Chopin C, Jusserand D, Girault C, Moritz F, et al. Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996;22:1147–54.
- [37] Chiumello D, Pelosi P, Taccone P, Slutsky A, Gattinoni L. Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31:2604–10.
- [38] Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999;25:662–7.