

QUELLES INDICATIONS RESTE-T-IL POUR LA VENTILATION NON INVASIVE ?

Christian Laplace

Réanimation chirurgicale, DAR hôpital Bicêtre, Hôpitaux Universitaires Paris - Sud. 78 rue du général Leclerc 94270 Le Kremlin Bicêtre.

INTRODUCTION

Cette question posée laisse à penser que l'utilisation de la ventilation non invasive tend à s'amenuiser, soit parce que les pathologies auraient changé, ce qui n'est pas le cas, soit parce qu'une autre technique, a priori plus satisfaisante, tendrait à être utilisée préférentiellement. Mais qu'en est-il réellement ?

Ces vingt dernières années ont connu en formidable essor de la ventilation non invasive. De grandes études multicentriques ont participé à son utilisation, à sa diffusion et son emploi dans diverses pathologies a montré des avantages par rapport à la ventilation mécanique invasive [1-3]. Elle a même quelquefois été victime de son succès, suite à des utilisations dans des indications « limites » ou à des excès de la part des utilisateurs [4].

Plus récemment, c'est l'oxygénothérapie à haut débit, par l'apparition de dispositifs simples d'utilisation, qui connaît une diffusion croissante dans les services de réanimation et de soins intensifs. Certaines indications semblent lui donner l'avantage sur la ventilation non invasive, mais dans d'autres situations un bénéfice n'a pas été formellement démontré. L'objet de ce chapitre est de clarifier les indications pour lesquelles la ventilation non invasive reste l'indication de choix.

1. QUELS EFFETS ET INTÉRÊTS RESPECTIFS DE LA VNI ET DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE À HAUT DÉBIT ?

La ventilation non invasive a largement démontré ses bénéfices dans nombre d'indications en comparaison au traitement standard avec recours à l'intubation trachéale et à la ventilation invasive [2, 5]. Absence d'intubation trachéale avec ses complications à court et long terme, réduction des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, réduction de la mortalité et de la durée de séjour en soins intensifs/réanimation dans de nombreuses situations, ainsi qu'un plus grand confort pour le patient. Parallèlement à ses avantages, ont été mis en évidence des impératifs cruciaux pour son efficacité : choix de l'interface patient/ventilateur (masque) pour une parfaite adaptation sans fuite ni point de pression, choix du mode ventilatoire « idéal », synchronisation adéquate au ventilateur. Par ailleurs,

il est apparu que la surveillance des patients ventilés de cette manière justifiait d'une structure et d'une équipe médicale et paramédicale correctement formée et entraînée pour délivrer et surveiller correctement ce type d'assistance ventilatoire. En respectant ces contraintes, la VNI permet l'assistance ventilatoire avec une diminution du travail ventilatoire des patients en détresse respiratoire, une adaptation du niveau d'oxygénation et un contrôle du niveau de pression télé-expiratoire permettant de contrôler le recrutement alvéolaire et de gérer l'auto-pep éventuelle du patient.

En ce qui concerne l'oxygénothérapie à haut débit, elle consiste en l'administration d'un mélange gazeux air/O₂ à très haut débit (jusqu'à 60 l/min) au moyen d'une canule nasale. Cette technique permet d'améliorer le confort du patient du fait de son interface simple et peu contraignante qui lui permet par ailleurs de continuer à manger et à parler. En complément, le réchauffement à 37°C et l'humidification indispensable des gaz à de tels débits est idéalement réalisée par des dispositifs assurant une saturation du gaz en vapeur d'eau, participant au confort du dispositif, à sa tolérance, à une baisse des résistances des voies aériennes [6] ainsi qu'à une diminution de la sensation de dyspnée [7]. Le haut débit gazeux a l'avantage dans la très grande majorité des cas de couvrir le débit inspiratoire maximal du patient qui reçoit alors intégralement le mélange gazeux défini sans pollution majeure par l'air ambiant. Cette technique d'oxygénation, mais non stricto sensu, de ventilation génère par son flux gazeux permanent un certain niveau de pression télé-expiratoire [8-10]. Ce flux est de plus considéré comme assurant un lavage de l'espace mort anatomique du patient. Une étude récente a montré, dans une modélisation des voies aériennes supérieures, un lavage de l'espace mort plus rapide pour la partie antérieure (nez) que pour la partie postérieure (pharynx) [11]. Par ailleurs, chez des volontaires sains éveillés, l'utilisation d'oxygénothérapie à haut débit à des débits supérieurs ou égaux à 30 l/min diminue la fréquence respiratoire et augmente le volume courant [12]. Cette augmentation du volume courant pourrait être plus importante que l'effet de lavage de l'espace mort en réduisant le ratio espace mort/volume courant, favorisant la ventilation alvéolaire [12]. Dans une étude préliminaire sur des patients BPCO et d'autres présentant une fibrose pulmonaire, il est aussi retrouvé une baisse du rythme respiratoire associé à une augmentation du volume courant et du volume minute indiquant une meilleure efficacité de la ventilation et une possible baisse du travail ventilatoire [13]. Ces éléments restent à valider ultérieurement par d'autres études.

Concernant le travail ventilatoire, l'effet bénéfique de l'oxygénation à haut débit n'a, à l'heure actuelle, été démontré que chez l'enfant en comparaison avec la CPAP nasale [14] et chez l'adulte en comparaison avec l'oxygénothérapie standard [15].

2. QUELLE TECHNIQUE POUR QUELLE INDICATION ?

2.1. DANS LA DÉCOMPENSATION DE BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE.

La prise en charge de la décompensation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive reste probablement à l'heure actuelle l'indication de prédilection de la ventilation non invasive [16-18]. En dehors du traitement médical, elle permet par l'application d'une Pep extrinsèque de lutter contre la Pep intrinsèque et par l'aide inspiratoire délivrée de lutter contre la faillite du système respiratoire secondaire aux résistances élevées des voies aériennes. De nombreuses études

ont démontré dans cette indication la supériorité de la VNI associée au traitement médical conventionnel (oxygène, kinésithérapie respiratoire, bronchodilatateurs, corticothérapie, antibiotiques) sur le traitement conventionnel seul [2, 19-24]. L'emploi précoce de la VNI permet de diminuer significativement la nécessité de recours à l'intubation trachéale, la mortalité et la durée de séjour à l'hôpital [18]. La VNI est proposée en première intention même parmi les patients les plus graves, avec une défaillance respiratoire évoluée et une acidose sévère ($\text{pH} < 7,25$) [3, 5]. Ses avantages sont une tendance à la survenue moins fréquente de complications graves durant l'hospitalisation et une période de sevrage de la ventilation mécanique plus courte. En revanche, aucun bénéfice n'est retrouvé chez ces patients sévèrement atteints en termes de mortalité, durée de ventilation mécanique ou durée de séjour [5]. L'emploi de la VNI comme traitement de première intention avec survenue d'un échec conduisant à une intubation trachéale différée, en comparaison à l'intubation trachéale d'emblée, n'apparaît pas comme un facteur de surmortalité ou associé à une survenue plus fréquente de complications [5].

En l'état actuel des connaissances, rien ne vient étayer l'emploi d'une autre technique alternative dans ces situations de détresse respiratoire hypercapnique. L'oxygénothérapie à haut débit n'a pour l'instant aucune justification démontrée malgré certains effets expérimentaux. Chez le volontaire sain, l'administration de débits gazeux élevés (50 l/min) permet de générer une pression télé-expiratoire allant jusqu'à 7 cmH_2O [10]. Des débits plus faibles (20 l/min) permettent, de même, une augmentation des pressions pharyngées sus-glottiques chez des patients atteints d'apnées obstructives du sommeil permettant une amélioration du rapport apnées/hypopnées [8]. Enfin, nous avons vu dans les effets physiologiques qu'une augmentation du volume courant et du volume minute pouvait être mis en évidence, y compris chez le patient BPCO [13]. Cependant il n'existe pour l'heure aucune étude comparant VNI et oxygénothérapie à haut débit et permettant de recommander l'oxygénothérapie à haut débit dans ce type d'indication. La ventilation non invasive reste le traitement de référence de la décompensation aiguë de BPCO avec insuffisance respiratoire hypercapnique.

2.2. DANS L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË HYPOXÉMIQUE

Wysocki et al. en 1995, dans une étude randomisée, ont rapporté l'utilisation de la VNI chez 41 patients aux poumons antérieurement sains, présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique d'étiologies variées [25]. Vingt patients ont été randomisés dans le groupe traitement conventionnel, 21 dans le groupe traitement conventionnel plus VNI (VSAI + Pep, $\text{AI} = 15 \pm 3 \text{ cmH}_2\text{O}$, $\text{Pep} = 4 \pm 2 \text{ cmH}_2\text{O}$, $\text{FiO}_2 = 57 \pm 22\%$). Aucune différence significative n'a été mise en évidence en ce qui concerne le taux d'intubation trachéale secondaire, la durée de séjour en réanimation ou la mortalité. En 1998, une étude d'Antonelli et al. incluant 64 patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique (pneumopathies, œdèmes cardiogéniques, traumatismes...) a révélé une efficacité comparable de la VNI (VSAI + Pep avec $\text{AI} = \text{QSP}$ Volume courant de 8 à 10 ml/kg avec $\text{FRespi} \leq 25/\text{min}$, Pep 2 à 3 cmH_2O puis adaptée pour avoir une $\text{FiO}_2 \leq 60\%$) par rapport à une ventilation conventionnelle en termes d'amélioration de l'index d'oxygénation, de durée de séjour en réanimation et de durée de séjour hospitalier [1]. Cette étude n'a par ailleurs retrouvé une différence significative entre les 2 modes ventilatoires que dans le sous-groupe des patients les moins sévères ($\text{SAPS II} < 16$) alors qu'il n'a pas été mis en évidence de différence pour les patients les plus sévèrement

atteints (SAPS II ≥ 16). Enfin, en 1999, Confalonieri et al. comparant l'efficacité d'un traitement conventionnel sans ou avec VNI sur 56 patients atteints de pneumopathie communautaire sévère n'ont retrouvé un bénéfice à la VNI que parmi les patients porteurs d'une BPCO [26]. Parmi ceux-ci, aucun des 12 randomisés dans le groupe VNI n'a nécessité d'intubation secondaire alors que 6 patients ont été intubés parmi les 11 randomisés dans le groupe conventionnel ($p = 0,005$). Parmi les patients non porteurs d'une BPCO, 10 sur 16 (62,5 %) du groupe VNI contre 9 des 17 (52,9 %, NS) patients du groupe traitement conventionnel ont évité l'intubation.

Dans ce type de pathologie hypoxémique pure, la VNI ne semble donc pas apporter de bénéfice en comparaison avec un traitement standard sauf dans les cas des patients porteurs d'une pathologie bronchopulmonaire obstructive préalable.

En revanche, l'oxygénothérapie à haut débit trouve dans l'insuffisance respiratoire hypoxémique sa meilleure indication. La récente étude multicentrique de Frat et al. rapporte l'efficacité comparée du traitement standard, de l'oxygénothérapie à haut débit et de la ventilation non invasive chez 310 patients présentant insuffisance respiratoire hypoxémique consécutive en grande majorité à une pneumopathie communautaire [27]. Les patients éligibles présentaient une insuffisance respiratoire avec une fréquence respiratoire $> 25/\text{min}$, une hypoxémie définie par un ratio P/F ≤ 300 sous oxygénothérapie standard $\geq 10 \text{ l/min}$ pendant plus de 15 min et l'absence d'hypercapnie avec $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ou d'atteinte respiratoire chronique. Le taux d'intubation dans les 3 groupes est similaire. En revanche, les patients bénéficiant du traitement par oxygénothérapie à haut débit ont, par rapport au groupe traité par VNI, un nombre de jours sans ventilation plus élevé (24 ± 8 VS 19 ± 12 , $p = 0,02$). Les patients sous VNI ont de plus un taux de mortalité plus élevé (OR 2,5 [1,31 – 4,78], IC 95 % IC, $p = 0,006$). Malgré les limites d'une faible puissance pour détecter une différence en termes d'intubation, cette étude soutient l'emploi de l'oxygénothérapie à haut débit dans ce type d'indication.

Dans une autre étude unicentrique portant sur une cohorte de 35 patients atteints de grippe A/H1N1, Rello et al. rapportent l'emploi précoce de l'oxygénothérapie à haut débit. Les patients étaient inclus lorsque la SpO_2 était $< 92 \%$ malgré $> 9 \text{ l/min}$ d'oxygène au masque facial conventionnel [28]. Le traitement a été un succès dans 45 % des cas. En revanche, tous les patients recevant des catécholamines ont nécessité l'intubation trachéale. De même, ceux ayant un score SOFA ≥ 4 et un score APACHE II ≥ 12 ont un risque plus important d'échec du traitement. A la 6^{ème} heure du traitement, la persistance d'un rythme respiratoire élevé et de l'hypoxémie est prédictive de l'échec du traitement. Dans cette étude, tous les patients porteurs d'une BPCO ($N = 5$) ont bénéficié du traitement mais il est à noter qu'aucun ne présentait d'acidose hypercapnique. Tous les patients de l'étude étaient normocapniques, aussi bien dans le groupe des patients en échec du traitement que chez ceux qui bénéficiaient du traitement.

L'oxygénothérapie à haut débit semble supérieure à la VNI dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, non hypercapnique. Son emploi est possible chez les patients stables sur le plan hémodynamique, sans catécholamines et sans défaillance d'organe multiples. Chez le BPCO son usage est possible en dehors d'un épisode associé à une décompensation hypercapnique, mais il faut veiller à ne pas corriger une hypoxémie de base en employant des FiO_2 trop élevées.

2.3. DANS L'ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE.

Dès 1991, Bersten et al. ont comparé l'efficacité de l'emploi d'une CPAP à 10 cmH₂O par rapport à l'oxygénothérapie. Dans le groupe CPAP, aucun patient n'a nécessité l'intubation trachéale, alors qu'elle a été nécessaire dans 35 % des cas parmi les patients du groupe oxygénothérapie [29]. Ces bénéfices de la CPAP ont été confirmés par la suite [30, 31]. En 2000, Masip et al. ont étudié 37 patients présentant un OAP. 19 traités par VNI (Pep = 5 cmH₂O, AI ajustée selon la clinique) et 18 traités par oxygénothérapie seule en complément du traitement médical. L'intubation trachéale a été nécessaire chez 1 seul patient parmi les 19 recevant la VNI (5 %) et chez 6 patients du groupe oxygénothérapie (33 %, p = 0,037). De plus l'amélioration clinique était significativement plus rapide dans le groupe VNI (30 min vs 105 min) [32]. D'autres études ont tenté de préciser les indications de VNI en cas d'OAP, ainsi que les modes ventilatoires les plus adéquats. Rusterholtz et al. ont utilisé avec succès la VNI (AI = 20 ± 5 cmH₂O, Pep = 4 ± 2 cmH₂O et FiO₂ = 93 ± 16 %) chez 26 patients présentant un OAP cardiogénique [33]. Le critère de jugement principal de l'étude était la nécessité du recours à l'intubation dans les 48 heures de la prise en charge. Le traitement par VNI a été un succès dans 21 cas (79 %), avec amélioration rapide de la SpO₂, du rythme respiratoire, et du pH. Les seules différences retrouvées étaient une PaCO₂ plus élevée dans le groupe succès de la VNI (54 ± 15 vs 32 ± 2) et un nombre plus élevé d'infarctus du myocarde dans le groupe échec (4/5 vs 2/21). Les auteurs de cette étude concluaient que les patients présentant un OAP hypercapnique pouvaient bénéficier de cette technique mais qu'il fallait l'éviter en cas de nécrose myocardique. Mehta et al. ont comparé chez 27 patients présentant un OAP, la CPAP (Pep = 10 cmH₂O, N = 13) et la VSAI + Pep (AI = 15 cmH₂O, Pep = 5 cmH₂O, N = 14). Ils n'ont retrouvé une amélioration clinique et gazométrique à la 30^{ème} minute que dans le groupe VSAI + Pep [34]. Cependant, le nombre d'infarctus du myocarde était significativement plus élevé dans ce groupe (71 % vs 31 %). Ce taux de 71 % était supérieur aux taux d'ischémie myocardique décrits dans la littérature auparavant (20 à 50 %, 38 % dans une autre étude de la même équipe), mais aucun problème de randomisation n'était apparu, avec des groupes comparables à l'inclusion en termes de présence d'ischémie. Il semblerait donc que l'on puisse utiliser la VNI chez les patients présentant un OAP cardiogénique d'autant plus qu'ils présentent une hypercapnie et que la cause de l'OAP est rapidement résolutive (poussée hypertensive, surcharge hydrosodée, trouble du rythme mais pas l'infarctus du myocarde). Park et al. ont comparé l'oxygénothérapie, la CPAP (10 cmH₂O) et la VSAI + Pep (Pep = 10 cmH₂O, AI = 15 cmH₂O, FiO₂ ≥ 0,5 pour avoir une SpO₂ > 90 %) en termes de réduction du taux d'intubation, de durée de séjour hospitalier et de survie à 15 et 60 jours dans le traitement de l'OAP [35]. Les auteurs ont retrouvé une efficacité comparable des 2 méthodes ventilatoires. Deux patients ont été intubés dans chacun des 2 groupes VNI, contre 11 des 26 patients du groupe oxygénothérapie. Contrairement aux études préalables, il n'y a pas eu d'augmentation du nombre de nécrose myocardique dans le groupe VSAI + Pep. En revanche, en termes de mortalité à 60 jours, il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre les 3 groupes. La durée de séjour hospitalier n'était pas non plus significativement différente. L'amélioration clinique (fréquence respiratoire, score de dyspnée, index d'oxygénation et fréquence cardiaque) était plus lente dans le groupe oxygénothérapie [35]. La CPAP est bénéfique dans le traitement

de l'OAP cardiogénique et l'emploi de la VSAI + Pep trouve son intérêt dans l'OAP hypercapnique et/ou avec acidose sévère.

Dans cette indication, il n'existe pas de donnée fiable concernant l'emploi de l'oxygénothérapie à haut débit. Une étude publiée uniquement en espagnol rapporte l'emploi avec succès de l'oxygène à haut débit dans un collectif de 5 patients traités pour un OAP cardiogénique, sans qu'il ne soit décrit de complication [36]. En dehors de cette description, les patients présentant un OAP étaient exclus de l'étude de Frat et al. [27], et dans les études à faibles collectifs de Roca et al. et de Strympf et al., chacune n'incluait dans les patients hypoxémiques qu'un seul cas d'œdème pulmonaire cardiogénique [7, 37].

2.4. EN POSTOPÉRATOIRE

La période postopératoire est fréquemment émaillée d'événements respiratoires au premier rang desquels, la survenue d'atélectasies, d'une inhalation, d'un œdème pulmonaire et d'infections sont pourvoyeurs d'insuffisance respiratoire hypoxémique. Squadrone et al. en 2005 ont démontré le bénéfice de la CPAP (Pep 7,5 cmH₂O, FiO₂ 0,5) en comparaison avec le traitement standard (masque venturi FiO₂ = 0,5) pour la prévention de la ré-intubation lors de la survenue d'une hypoxémie en postopératoire immédiat de chirurgie abdominale [38]. Les patients bénéficiant de la CPAP étaient moins ré-intubés (1 % vs 10 %, p = 0,005), développaient moins de pneumopathies (2 % vs 10 %, p = 0,02, moins d'infections (3 % vs 10 %, p = 0,03) et moins de sepsis (2 % vs 9 %, p = 0,03). De plus, la durée du séjour en réanimation était significativement diminuée. L'étude avait été arrêtée précocement après inclusion de 209 patients en raison du bénéfice net dans le groupe traité par CPAP. Plus récemment, Jaber et al. ont démontré le bénéfice de la VNI dans le traitement de la défaillance respiratoire survenant dans les 7 jours suivant une chirurgie abdominale [39]. Les patients présentant une SpO₂ ≥ 90 % ou une PaO₂ < 60 mmHg en air ambiant, une PaO₂ < 80 mmHg sous 15 l/min d'O₂ et qui avaient une fréquence respiratoire > 30/min ou des signes de lutte respiratoire étaient randomisés pour recevoir soit le traitement standard (O₂ au masque jusqu'à 15 l/min pour une SpO₂ ≥ 94 %), soit le traitement par VNI (Pep 5-10 cmH₂O, Pinspiratoire 5-15 cmH₂O, FiO₂ titrée pour une SpO₂ ≥ 94 %). Les patients du groupe VNI ont présenté moins de ré-intubations (33,1 % vs 45,5 %, p = 0,03), plus de jours sans ventilation (25,4 j vs 23,2 j, p = 0,04), moins d'infections (31,4 % vs 49,2 %, p = 0,03). Cette étude supporte l'emploi de la ventilation non invasive dans la période postopératoire [40].

De manière similaire, Auriant et al. ont publié en 2001 une étude montrant les bénéfices de la VNI dans le traitement de la défaillance respiratoire après chirurgie de résection pulmonaire [41]. Ils ont comparé la BiPAP au traitement conventionnel chez les patients présentant au moins 3 des critères suivants en postopératoire : dyspnée de repos, FR ≥ 25/min, signes de lutte avec mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires, PaO₂/FiO₂ < 200 et des images anormales sur la radiographie pulmonaire. Dans cette étude, les patients traités par BiPAP ont été moins ré-intubés (20,8 % vs 50 %, p = 0,035) et sont moins décédés (12,5 % vs 37,5 %, p = 0,045) que ceux ayant reçu le traitement conventionnel. En revanche, en 2014, Lorut et al. n'ont pas mis en évidence de bénéfice de la VNI dans la prévention des événements respiratoires après chirurgie de réduction pulmonaire [42, 43]. Dans cette étude, la VNI prophylactique diminue la nécessité de recours à la VNI thérapeutique lors de la survenue d'une défaillance respiratoire, mais le taux de ré-intubation est identique.

Les résultats négatifs de cette étude sont potentiellement liés à la sélection des patients (moins sévères que dans d'autres études) et au délai d'application de la VNI « prophylactique » parfois appliquée à distance de la chirurgie de plusieurs heures. La sélection des patients et l'application adéquate et efficace de la VNI sont rappelées comme étant une des clés du succès de l'emploi de la VNI [44].

2.5. EN POST-EXTUBATION

L'échec d'extubation est fréquent en réanimation et associé à une morbidité non négligeable liée à la ré-intubation, aux infections, à la prolongation du séjour en réanimation. La ventilation non invasive a été proposée comme outil permettant de prendre le relais de la ventilation invasive et d'extuber plus précocement les patients ou comme traitement de la défaillance respiratoire post-extubation.

Nava et al. ont comparé dans une étude randomisée, l'extubation précoce à la 48^{ème} heure suivie de VNI, au sevrage « classique », chez des patients BPCO intubés et ayant échoué à une épreuve de 2 heures de ventilation spontanée sur tube trachéal [45]. Ils ont retrouvé une baisse de la durée de ventilation mécanique, de la durée de séjour en réanimation, du nombre de pneumopathies, et une amélioration de la survie à 60 jours. Une autre étude a confirmé ces résultats sur une population incluant des pathologies plus variées, bien que toujours à prédominance de BPCO [46] : Ferrer et al. ont comparé l'extubation suivie de VNI à une approche traditionnelle du sevrage ventilatoire, chez 43 patients intubés-ventilés depuis plus de 3 jours, avec échecs de VS sur tube en T pendant 3 jours consécutifs. Cette étude incluait 19 patients BPCO, 9 patients ayant une insuffisance cardiaque, 6 patients ayant une pneumopathie communautaire, 2 patients ayant une pneumopathie nosocomiale, 2 patients ayant une insuffisance respiratoire postopératoire. L'étude a été interrompue après l'analyse intermédiaire car le groupe VNI avait un bénéfice net de la stratégie employée. Dans le groupe VNI, la durée de ventilation invasive était plus courte ($9,5 \pm 8,3$ vs $20,1 \pm 13,1$ jours), la durée de séjour en réanimation était plus brève ($14,1 \pm 9,2$ vs $25 \pm 12,5$ jours) de même que la durée de séjour à l'hôpital ($27,8 \pm 14,6$ vs $40,8 \pm 21,4$ jours). L'incidence des pneumopathies nosocomiales était divisée par 2 et celle du choc septique par 4. La survie en réanimation et à 90 jours était significativement augmentée.

En revanche, l'emploi de la VNI comme thérapeutique dans les cas de détresse respiratoire post-extubation semble à préciser. Esteban et al. ont publié en 2004 les résultats d'une étude multicentrique internationale portant sur 221 patients ayant été ventilés plus de 48 heures, et qui présentaient une détresse respiratoire dans les 48 heures suivant l'extubation. 114 patients étaient traités par VNI et 107 selon un traitement standard (oxygénothérapie, bronchodilatateurs, kinésithérapie, intubation trachéale si nécessaire). L'étude a été interrompue après une analyse intermédiaire car il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes en termes de nécessité d'intubation trachéale (48 % dans chaque groupe) mais la mortalité était significativement plus importante dans le groupe VNI (25 % vs 14 %, $p = 0,048$) [4]. Une correspondance importante a suivi cette étude sur certaines limites à son interprétation, mais il semble une fois de plus que la VNI nécessite une attention importante dans la sélection des patients et dans l'évaluation permanente de son efficacité [47].

Maggiore et al. en 2014 ont rapporté l'emploi de l'oxygénothérapie à haut débit pendant 48 h en post-extubation chez les patients présentant un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ en pré-extubation [48]. En comparaison avec l'oxygénothérapie standard, les

patients ont une meilleure oxygénation à H24, H36 et H48. Ils présentent par ailleurs un plus faible taux de désaturation (40 % vs 75 %, $p < 0,01$), de ré-intubation (4 % vs 21 %, $p = 0,01$) et de nécessité de recours à un support ventilatoire autre quel qu'il soit (7 % vs 35 %, $p < 0,001$). Aucun des patients qui nécessite la ré-intubation n'a présenté d'acidose hypercapnique. Tous les patients sous oxygénothérapie à haut débit avaient une PaCO_2 plus faible que dans le groupe contrôle, malgré un rythme respiratoire abaissé lui aussi. De manière intéressante, parmi les 4 patients ayant présenté une défaillance respiratoire dans le groupe traité par O_2 haut débit, 2 ont été immédiatement intubés, 2 autres ont été traités avec succès par VNI. De manière analogue, parmi les 18 patients qui ont présenté une défaillance dans le groupe contrôle, 10 ont justifié d'une intubation urgente. 7 des 8 patients non intubés ont bénéficié avec succès d'un traitement par VNI. D'autres études seront nécessaires pour préciser le bénéfice de l'oxygène à haut débit dans la prévention de la défaillance respiratoire post-extubation. De même, la place en post-extubation de la VNI reste encore à préciser dans le traitement de la défaillance respiratoire secondaire.

En post-chirurgie cardiaque, Stephan et al. ont récemment rapporté l'usage de l'oxygène à haut débit chez 830 patients échouant à l'épreuve de sevrage ventilatoire, ayant réussi l'épreuve de sevrage mais présentant des facteurs de risque de défaillance respiratoire post-extubation ou présentant une défaillance respiratoire après extubation malgré une épreuve de sevrage positive [49]. L'oxygénothérapie à haut débit (50 l/min, FiO_2 0,5) était comparée à la BiPAP (pep 4 cmH_2O , Pinspiratoire 8 cmH_2O , FiO_2 0,5) dans une étude de non-infériorité. Dans cette étude, il n'a pas été mis en évidence de différence significative en termes d'échec des 2 traitements, de taux de ré-intubation, de nécessité de « Switch » d'un traitement pour un autre, ni d'arrêt prématuré. Seul le ratio P/F était plus élevé (261 vs 198 entre 6 et 12 h, $p < 0,001$) dans le groupe traité par BiPAP.

La VNI semble donc permettre de diminuer le temps de ventilation invasive surtout chez les patients BPCO mais son rôle de prévention de la détresse respiratoire post-extubation n'est pas établi. Enfin, dans le traitement de la défaillance respiratoire hypoxémique post-extubation, la VNI doit être choisie de manière raisonnée et attentive, en respectant des critères indiscutables de ré-intubation. Dans cette indication, l'oxygénothérapie à haut débit peut possiblement être une alternative mais cela reste à confirmer.

CONCLUSION

Malgré de nouvelles techniques d'oxygénation aux avantages indéniables, la VNI garde une place de choix en réanimation dans différentes indications. Son positionnement comme référence reste indiscutable à l'heure actuelle comme traitement de la décompensation hypercapnique de BPCO. De même, le traitement de l'OAP fait appel avec succès à la CPAP ou à la VSAI + pep en cas d'hypercapnie avec acidose. En postopératoire, l'emploi de la CPAP permet la prévention de l'hypoxémie postopératoire et lorsqu'une défaillance respiratoire postopératoire survient, la VNI semble apporter des réels bénéfices dans sa prise en charge. Enfin, la VNI permet de diminuer la durée d'intubation trachéale et de ventilation invasive en facilitant le sevrage, particulièrement chez les patients BPCO.

En revanche, son utilisation en thérapeutique d'une détresse respiratoire post-extubation n'est pas acquise. Cet usage nécessite probablement de définir plus

précisément les groupes de patients qui pourraient en bénéficier et de mettre en balance les avantages de l'oxygénothérapie à haut débit qui a montré son efficacité en chirurgie cardiaque.

Pour finir, l'oxygénothérapie à haut débit semble en revanche avoir apporté un bénéfice majeur et très supérieur à la VNI dans le cadre de la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique pure. Mais devant le peu de données on ne peut valider formellement ce choix si une hypercapnie y est associée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339(7):429-435.
- [2] Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333(13):817-822.
- [3] Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, et al. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003;29(3):419-425.
- [4] Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350(24):2452-2460.
- [5] Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004;30(7):1303-1310.
- [6] Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, et al. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(1):182-186.
- [7] Roca O, Riera J, Torres F, et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010;55(4):408-413.
- [8] McGinley BM, Patil SP, Kirkness JP, et al. A nasal cannula can be used to treat obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(2):194-200.
- [9] Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth* 2009;103(6):886-890.
- [10] Ritchie JE, Williams AB, Gerard C, et al. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures. *Anaesth Intensive Care* ;39(6):1103-1110.
- [11] Moller W, Celik G, Feng S, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol* 1985;118(12):1525-1532.
- [12] Mundel T, Feng S, Tatkov S, et al. Mechanisms of nasal high flow on ventilation during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 1985;114(8):1058-1065.
- [13] Braunlich J, Beyer D, Mai D, et al. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration* 2013;85(4):319-325.
- [14] Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants. *J Perinatol* 2006;26(8):476-480.
- [15] Itagaki T, Okuda N, Tsunano Y, et al. Effect of high-flow nasal cannula on thoraco-abdominal synchrony in adult critically ill patients. *Respir Care*;59(1):70-74.
- [16] Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57(3):192-211.
- [17] Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Societe de Reanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med* 2001;27(1):166-178.
- [18] Ram FS, Picot J, Lightowler J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(3):CD004104.

- [19] Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341(8860):1555-1557.
- [20] Celik T, Sungur M, Ceyhan B, et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;114(6):1636-1642.
- [21] Dikensoy O, Ikidag B, Filiz A, et al. Comparison of non-invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract* 2002;56(2):85-88.
- [22] Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1799-1806.
- [23] Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355(9219):1931-1935.
- [24] Thys F, Roeseler J, Reynaert M, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2002;20(3):545-555.
- [25] Wysocki M, Tric L, Wolff MA, et al. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995;107(3):761-768.
- [26] Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(5 Pt 1):1585-1591.
- [27] Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372(23):2185-2196.
- [28] Rello J, Perez M, Roca O, et al. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v. *J Crit Care* 2012;27(5):434-439.
- [29] Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325(26):1825-1830.
- [30] Bouquin V, L'Her E, Moriconi M, et al. [Spontaneous ventilation in positive expiratory pressure in cardiogenic pulmonary edema. Prospective study]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;91(10):1243-1248.
- [31] L'Her E, Moriconi M, Texier F, et al. Non-invasive continuous positive airway pressure in acute hypoxaemic respiratory failure--experience of an emergency department. *Eur J Emerg Med* 1998;5(3):313-318.
- [32] Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356(9248):2126-2132.
- [33] Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999;25(1):21-28.
- [34] Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25(4):620-628.
- [35] Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;32(12):2407-2415.
- [36] Carratala Perales JM, Llorens P, Brouzet B, et al. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol*;64(8):723-725.
- [37] Sztrymf B, Messika J, Mayot T, et al. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care* 2012;27(3):324 e329-313.
- [38] Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(5):589-595.
- [39] Jaber S, Lescot T, Futier E, et al. Effect of Noninvasive Ventilation on Tracheal Reintubation Among Patients With Hypoxemic Respiratory Failure Following Abdominal Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315(13):1345-1353.
- [40] Futier E, Marret E, Jaber S. Perioperative positive pressure ventilation: an integrated approach to improve pulmonary care. *Anesthesiology* 2014;121(2):400-408.
- [41] Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(7):1231-1235.

- [42] Lorut C, Lefebvre A, Planquette B, et al. Early postoperative prophylactic noninvasive ventilation after major lung resection in COPD patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40(2):220-227.
- [43] Lorut C, Lefebvre A, Planquette B, et al. Erratum to: Early postoperative prophylactic noninvasive ventilation after major lung resection in COPD patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40(3):469.
- [44] Jaber S, Antonelli M. Preventive or curative postoperative noninvasive ventilation after thoracic surgery: still a grey zone? *Intensive Care Med* 2014;40(2):280-283.
- [45] Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(12):1432-1437.
- [46] Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(1):70-76.
- [47] Truwit JD, Bernard GR. Noninvasive ventilation--don't push too hard. *N Engl J Med* 2004;350(24):2512-2515.
- [48] Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190(3):282-288.
- [49] Stephan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;313(23):2331-2339.