

La ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques

A. Conia^{1*}, M. Wysocki²

¹ Service de réanimation, hôpital Victor-Jousselain, 44, avenue Kennedy, 28100 Dreux, France ; ² service de réanimation, institut mutualiste Montsouris, 52, boulevard Jourdan, 75014 Paris, France

(Reçu et accepté le 7 novembre 2000)

Résumé

Le traitement d'une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) nécessite habituellement la ventilation artificielle par intubation endotrachéale. Cette technique entraîne cependant de nombreuses complications, en particulier infectieuses. La ventilation non invasive (VNI) réduit le recours à l'intubation endotrachéale et la morbidité qui lui est liée lors de la prise en charge des décompensations aiguës de bronchopneumopathies chroniques obstructives. Chez des malades aux poumons antérieurement sains, les études contrôlées suggèrent très fortement qu'il existe une place pour la VNI dans la prise en charge des IRA hypoxémiques. Celle-ci réduit le nombre de malades devant être intubés et les complications, en particulier infectieuses. La VNI est susceptible de traiter les malades atteints d'œdème pulmonaire aigu cardiogénique, lorsque leur cause est rapidement réversible. L'utilité de la VNI dans les pneumopathies infectieuses est difficile à établir, même si elle semble pouvoir être utilisée lors de pneumopathies de sévérité modérée. Dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, la VNI doit probablement être limitée aux malades les moins sévères. Cinq conditions physiopathologiques semblent favoriser le succès : présence d'une hypercapnie, amélioration gazométrique se maintenant dans le temps, étiologie d'IRA rapidement réversible, indice de gravité modéré, coopération du malade.

© 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique / ventilation non invasive

Summary – Noninvasive ventilation in hypoxic acute respiratory failure patients.

Treatment of acute respiratory failure (ARF) generally requires mechanical ventilation via endotracheal intubation. This technique, however, involves numerous side effects. Noninvasive ventilation (NIV) reduces the need for endotracheal intubation and the related morbidity in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary diseases. In patients with previously healthy lungs, controlled studies strongly suggest that NIV may play a role in the treatment of hypoxic ARF. It reduces the number of patients to be intubated as well as infectious side effects. Noninvasive ventilation is likely to treat patients with rapidly reversible acute cardiogenic pulmonary edema. NIV may be of benefit in patients with pneumonia of mild severity. In the treatment of adult respiratory distress syndrome, NIV should be limited to the least severe patients. The success of NIV seems associated with five physiopathological conditions: hypercapnia,

*Correspondance et tirés à part.
Adresse e-mail : alexandre.conia@wanadoo.fr (A. Conia).

sustained gas exchange improvement, rapidly reversible cause of ARF, patients' cooperation. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

hypoxemic acute respiratory failure / noninvasive ventilation

Depuis les années 1950, le traitement d'une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) fait appel à un ventilateur à pression positive et utilise pour interface une sonde d'intubation. Cette technique a largement fait la preuve de son efficacité, mais le caractère invasif de l'intubation endotrachéale entraîne de nombreuses complications, en particulier infectieuses [1, 2], qui peuvent allonger le temps de ventilation et la durée de séjour en réanimation, voire mettre en jeu le pronostic vital [1, 3].

La ventilation non invasive (VNI) est définie par l'absence de prothèse endotrachéale. Depuis le début des années 1980, elle est administrée en pression positive par l'intermédiaire d'un masque nasal ou bucconasal, d'un embout buccal, voire d'un masque facial. Contrairement à l'intubation endotrachéale, la VNI ne court-circuite pas les défenses des voies aériennes supérieures, ne place aucun corps étranger trachéal favorable à la pullulation microbienne et n'interdit pas au malade d'expectorer et de déglutir naturellement. Elle ne favorise pas la stagnation de sécrétions dans l'oro- et le nasopharynx. Les gaz inhalés peuvent être réchauffés et humidifiés naturellement. Le malade peut parler et s'alimenter, car la VNI peut être appliquée de façon séquentielle. De plus, l'ablation et la remise en place d'un masque de ventilation étant très simples, le sevrage pourrait être plus rapide et le risque de prolonger inutilement une assistance ventilatoire réduit. Une partie de la morbidité liée à la sonde endotrachéale ne devrait donc pas être observée en VNI.

Une assistance ventilatoire non invasive peut être contrôlée en volume ou, plus souvent, en pression. Dans ce dernier cas, deux types de support ventilatoire peuvent être utilisés. Le premier, communément appelé ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP), fournit au malade une pression positive constante durant la totalité du cycle respiratoire. Le deuxième, appelé dans la littérature anglosaxonne « *bi-level positive airway pressure* » (BiPAP), fournit au malade deux niveaux de pression. La pression inspiratoire positive (PIP) étant plus élevée que la pression expiratoire positive (PEP), le malade bénéficie d'une assistance supplémentaire durant l'inspiration. Cette méthode semble plus efficace que la VS-PEP en termes d'amélioration des paramètres ventilatoires et des échanges

gazeux [4]. Nous considérerons ici que la VNI sous-entend la présence de cette aide inspiratoire supplémentaire, ce qui en élimine la VS-PEP.

Dans les décompensations aiguës des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), habituellement hypercapniques, la VNI réduit le recours à l'intubation endotrachéale [5-8], la durée de séjour en réanimation et la mortalité [6, 7, 9, 10].

Chez des malades aux poumons antérieurement sains et présentant une IRA hypoxémique, l'utilité de la VNI est restée longtemps très incertaine [7], faute d'études contrôlées en nombre suffisant. Dans ces IRA, l'hypoxémie prédomine et/ou précède l'altération de la fonction pompe qui peut aboutir à l'hypoventilation alvéolaire.

RATIONNEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA VENTILATION NON INVASIVE

Le processus physiopathologique qui conduit à l'utilisation d'un support ventilatoire au cours de l'IRA, est identique que l'interface utilisée soit invasive ou non invasive. Dans les deux cas, la prise en charge mécanique, totale ou partielle, de la fonction ventilatoire, devient nécessaire lorsque la charge du système respiratoire devient excessive [11].

Les effets physiopathologiques de la VNI ont été étudiés principalement chez des malades présentant une IRA compliquant une insuffisance respiratoire chronique. Chez ces malades, la VNI entraîne d'une part une amélioration des échanges gazeux [12], d'autre part une diminution du travail effectué par les muscles respiratoires [5]. Bien que le volume courant obtenu et les échanges gazeux sous VNI soient comparables à ceux observés avec la ventilation par sonde endotrachéale [13], l'absence de lien permanent entre la machine et le malade et de protection des voies aériennes, les inévitables fuites, le caractère discontinu de la VNI et l'impossibilité d'administrer une sédatrice profonde au malade (bien que certains auteurs aient utilisé avec succès de faibles doses de morphine [14]) interdisent cependant l'utilisation de la VNI chez les malades les plus sévèrement atteints. Dans tous les cas, l'objectif de la VNI est d'éviter l'intubation endotrachéale.

Ainsi, de nombreuses études ouvertes [13, 15-21] montrent que la VNI est susceptible d'éviter l'intubation chez 50 à 80 % des malades traités pour des IRA hypoxémiques. Dans une étude [14] incluant un grand nombre de malades ($n = 158$), 45 présentaient une IRA hypoxémique et 31 (69 %) évitaient l'intubation grâce à la VNI.

En évitant l'intubation endotrachéale, l'objectif de la VNI est aussi d'éviter les complications secondaires de l'intubation. Guérin et al. [22] évaluaient prospectivement l'impact de la VNI sur l'incidence des pneumopathies nosocomiales associées à la ventilation. L'étude portait sur 320 malades présentant une IRA, dont 240 sans antécédent d'insuffisance respiratoire chronique. Les malades étaient traités par la VNI, sauf en cas de contre-indication (coma, arrêt cardiorespiratoire, état de choc, impression clinique d'arrêt respiratoire imminent, infarctus du myocarde ou trouble du rythme sévère, non coopération du malade, obstruction des voies aériennes, risque d'inhalation massive) ou d'échec de celle-ci. La VNI était aussi utilisée après l'extubation des malades au sevrage difficile. Les malades étaient ainsi répartis en quatre sous-groupes selon la ou les méthodes ventilatoires utilisées : VNI puis intubation ($n = 23$), intubation puis VNI ($n = 38$), intubation seule ($n = 199$), VNI seule ($n = 60$). La densité d'incidence des pneumopathies était de 0,85 pour 100 jours de ventilation invasive contre 0,16 pour 100 jours de VNI ($p < 0,04$). Cette réduction d'un facteur 4 de l'incidence des pneumopathies nosocomiales reste néanmoins discutable du fait de l'absence de randomisation

et d'un indice de gravité (SAPS) plus élevé chez les malades intubés (14 contre 12 ; $p < 0,01$).

Dans une étude plus récente [23], les auteurs comparaient l'incidence des infections nosocomiales (pneumopathie, infection urinaire, bactériémie ou infection de cathéter central), selon la prise en charge par la VNI ou par intubation trachéale de malades en IRA hypoxémique. Parmi les 761 malades inclus, 129 bénéficiaient de la VNI tandis que 632 étaient intubés dont 25 après une brève période de VNI. La densité d'incidence des pneumopathies nosocomiales était deux fois moindre chez les malades traités par la VNI (14,2 contre 30,3 pour 1 000 jours-patients ; $p < 0,01$). De plus, cet effet persistait en analyse multivariée après ajustement sur l'indice de gravité (SAPS II).

LES ÉTUDES CONTRÔLÉES

Nous disposons actuellement de sept études contrôlées [8, 10, 24-28], incluant des malades présentant une IRA hypoxémique et recevant de manière aléatoire un traitement par la VNI ou un traitement conventionnel sans VNI (*tableau I*).

La première [24] comparait 21 malades traités par la VNI à 20 malades traités de façon conventionnelle. Aucun malade ne présentait d'insuffisance respiratoire chronique. Cette étude ne mettait pas en évidence de différence significative en faveur de la VNI. Cependant, dans le sous-groupe ($n = 17$) des malades hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), la VNI réduisait significativement le nombre de malades devant être intubés

Tableau I. Caractéristiques des malades ; résultats de la ventilation non invasive (VNI) et du traitement conventionnel sans VNI (STD), dans les sept études contrôlées disponibles¹.

	Wysocki [24]		Kramer [8]		Wood [25]		Antonelli [26]§		Antonelli [28]		Martin [27]		Confalonieri [10]		Total	
	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD	VNI	STD
PNPT	7	9	2	2	7	2	5	4	2	2	—	—	16	17	39	36
OAP	8	6	2	0	6	4	7	5	4	5	—	—	0	0	27	20
Paroi	2	3	0	0	0	0	4	4	0	0	—	—	0	0	6	7
SDRA	0	0	0	0	0	0	7	9	8	7	—	—	0	0	15	16
Divers	2	4	1	1	1	1	9	10	6	6	—	—	0	0	19	22
Scores de gravité	17 ± 7 (1)	12 ± 5 (1)	— (2)	— (2)	26 ± 16 (2)	19 ± 8 (2)	13 ± 4 (1)	12 ± 4 (1)	13 ± 4 (1)	13 ± 3 (1)	58 ± 17 (3)	65 ± 18 (3)	20 ± 5 (2)	18 ± 5 (2)		
$\text{PaCO}_2 (\text{mmHg})$	44 ± 13	42 ± 14	—	—	56 ± 22	56 ± 26	38 ± 9	42 ± 11	42 ± 10	38 ± 9	37 ± 6	41 ± 11	32 ± 7	34 ± 5		
Succès	8	6	1	0	9	6	22	—	16	6	10	3	10	9	72 %*	28 %*
Échec	13	14	4	3	7	5	10	32	4	14	6	10	6	8	37 %*	63 %*
Total	21	20	5	3	16	11	32	32	20	20	16	13	16	17		

¹ Le succès est défini par l'absence de nécessité d'intubation endotrachéale. § dans cette étude tous les malades du groupe contrôle étaient, par définition, intubés. (1) : IGS ; (2) : APACHE II ; (3) : APACHE III ; * : $p < 0,0001$; — : données non disponibles.

PNPT : pneumopathie ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; Paroi : atteinte pariétale.

(36 % contre 100 % ; $p < 0,02$), la durée de séjour en réanimation (13 ± 15 jours contre 32 ± 30 jours ; $p < 0,04$) et la mortalité (9 % contre 66 % ; $p < 0,06$). La même année, Kramer et al. [8] comparaient 16 malades traités par la VNI à 15 malades traités de façon conventionnelle. Parmi les huit malades sans antécédent respiratoire chronique, cinq étaient traités par la VNI. Sur ce collectif très faible, aucune différence n'apparaissait en faveur de celle-ci, bien qu'elle ait semblé retarder le moment de l'intubation. En 1998, Wood et al. [25] comparaient 16 malades traités par la VNI à 11 malades traités de façon conventionnelle. Parmi les 21 malades sans antécédent respiratoire chronique, 14 étaient traités par la VNI. Celle-ci ne réduisait pas le recours à l'intubation trachéale et était associée à une mortalité plus élevée (25 % contre 0 % ; $p = 0,123$), quoique ce résultat n'était pas significatif. Dans cette étude, la VNI était débutée dans un service d'urgences et les résultats étaient mis sur le compte d'une intubation plus tardive. Ils pouvaient aussi s'expliquer par la plus grande gravité des malades traités par la VNI, entraînant une mortalité prédictive plus élevée dans ce groupe (26 ± 16 %) que dans le groupe contrôle (19 ± 8 %).

Plus récemment, trois études contrôlées, effectuées sur des collectifs plus importants de malades, mettaient en évidence un bénéfice à l'utilisation de la VNI chez des malades présentant une IRA hypoxémique.

Antonelli et al. [26] comparaient 32 malades traités par la VNI à 32 malades traités par intubation endotrachéale. Les malades présentaient tous une IRA hypoxémique pour laquelle un support ventilatoire était indiqué. Ils étaient donc soit traités par la VNI, soit intubés d'emblée. La VNI améliorait le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de façon comparable à la ventilation par sonde endotrachéale (figure 1), ce qui confirmait des résultats déjà obtenus par Meduri et al. [13]. Dans le groupe des malades traités par la VNI, dix étaient intubés (31 %), alors que par définition 100 % des malades du groupe contrôle étaient intubés. Dans le groupe VNI, les complications étaient moins fréquentes (38 % contre 66 % ; $p = 0,02$), en particulier les complications infectieuses (19 % contre 34 % ; $p = 0,006$) et les pneumopathies nosocomiales (25 % contre 3 % ; $p < 0,02$). La durée de séjour en réanimation était plus courte dans le groupe VNI (9 ± 7 contre 16 ± 17 jours ; $p = 0,04$). À noter que les bénéfices obtenus en VNI apparaissaient essentiellement dans le sous-groupe de malades ($n = 45$) dont le score de gravité (SAPS) était inférieur à 16. Aucune différence entre les deux méthodes ventilatoires n'était

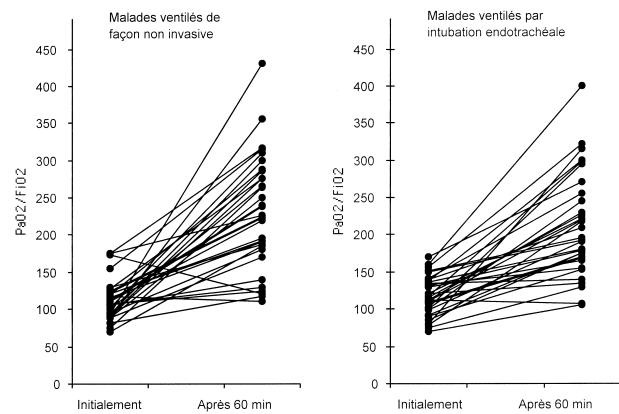


Figure 1. Rapport pression partielle artérielle en oxygène sur fraction inspirée d'oxygène ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) initialement et après une heure de ventilation mécanique, dans les groupes ventilation non invasive et ventilation par intubation endotrachéale. L'amélioration des échanges gazeux au cours de la première heure de ventilation est similaire dans les deux groupes de malades. D'après Antonelli et al. [26].

constatée chez les malades ($n = 19$) dont le score de gravité était supérieur ou égal à 16.

Martin et al. [27] comparaient 32 malades traités par la VNI à 29 malades traités de façon conventionnelle. Les malades étaient répartis en quatre sous-groupes en fonction de la pathologie responsable de l'IRA : décompensation aiguë de BPCO, pathologie pulmonaire sans rapport avec une BPCO, atteinte neuromusculaire, dyspnée après extubation. Dans le groupe de malades sans antécédent de BPCO ($n = 29$), le recours à l'intubation endotrachéale était moins fréquent chez les 16 malades traités par la VNI que chez les 13 malades traités de façon conventionnelle (huit contre 30 intubations pour 100 jours de réanimation ; $p < 0,01$) (figure 2). La mortalité et la durée de séjour en réanimation n'étaient pas significativement différentes, bien qu'une tendance en faveur de la VNI ait été observée.

Antonelli et al. [28], lors d'IRA après transplantation d'organe, comparaient 20 malades traités par la VNI à 20 malades traités de façon conventionnelle. Après une heure de traitement, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ s'améliorait significativement chez 14 malades (70 %) du groupe VNI contre cinq malades (25 %) du groupe contrôle ($p = 0,03$). Cette amélioration se maintenait chez 12 malades (60 %) traités par la VNI contre cinq malades (25 %) n'en bénéficiant pas ($p = 0,03$). Enfin, la VNI était associée à une réduction significative du recours à l'intubation (20 % contre 70 % ; $p = 0,002$),

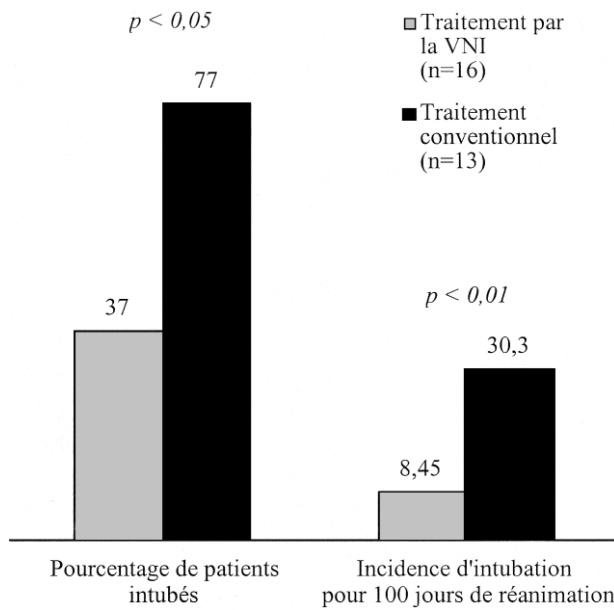


Figure 2. Effets de la ventilation non invasive (VNI) sur la fréquence de l'intubation endotrachéale chez des malades présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique. Les résultats sont présentés en pourcentage d'intubation et en densité d'incidence. Le recours à l'intubation endotrachéale était significativement moins fréquent chez les 16 malades traités par la VNI que chez les 13 malades traités de façon conventionnelle. D'après Martin et al. [27].

du nombre de décès (20 % contre 50 % ; $p = 0,05$) et de la durée de séjour en réanimation ($5,5 \pm 3$ contre 9 ± 4 jours ; $p < 0,03$).

Enfin, Confalonieri et al. [10] comparaient 28 malades traités par la VNI à 28 malades traités de façon conventionnelle, pour des IRA liées à une pneumopathie infectieuse communautaire. Parmi les 33 malades sans antécédent respiratoire chronique, ceux ($n = 16$) traités par la VNI présentaient dans les 24 premières heures une amélioration significative de la fréquence respiratoire, contrairement à ceux ($n = 17$) du groupe contrôle. Il n'était cependant pas possible de mettre en évidence une réduction significative de l'intubation chez les malades aux poumons antérieurement sains traités par la VNI (37 % contre 47 % ; $p = 0,73$), alors que chez les malades atteints de BPCO, celle-ci permettait fréquemment d'éviter l'intubation (0 % contre 55 % ; $p < 0,005$). Ce résultat peut être expliqué par une randomisation défavorable au groupe VNI, dont le score de gravité (Apache II) était plus élevé (20 ± 1 contre 16 ± 1 ; $p = 0,05$). De plus, les auteurs mettaient

Tableau II. Facteurs associés au succès de la ventilation non invasive dans le traitement de malades présentant une insuffisance respiratoire aiguë sans antécédent respiratoire chronique.

Présence d'une hypercapnie
Amélioration gazométrique se maintenant dans le temps
Étiologie de l'insuffisance respiratoire aiguë rapidement réversible
Indice de gravité simplifié (IGS) inférieur à 16
Coopération du malade satisfaisante

en évidence une association significative entre ce score de gravité et la nécessité d'intuber les malades ($p < 0,004$).

L'ensemble de ces sept études inclut un collectif de 242 malades (*tableau II*). Parmi les 126 malades traités par la VNI, 50 (40 %) nécessitaient l'intubation tandis que parmi les 116 malades traités de façon conventionnelle, 86 (74 %) étaient intubés. Cette différence, qui apparaît statistiquement et cliniquement très significative ($p < 0,0001$), suggère très fortement qu'il existe une place pour la ventilation non invasive dans la prise en charge des IRA hypoxémiques. Chez ces malades, le succès de la VNI semble être associé à une moindre morbidité et les études futures devront déterminer les critères cliniques, gazométriques et/ou étiologiques des malades chez lesquels elle pourrait être utilisée avec succès.

LA VENTILATION NON INVASIVE SELON L'ÉTILOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜ

À l'évidence, l'étiologie de l'IRA joue un rôle important dans le succès ou l'échec de la VNI (*figure 3*).

Œdème pulmonaire aigu cardiogénique

Plusieurs études non contrôlées [13-18, 29, 30] incluaient des malades présentant un œdème pulmonaire aigu cardiogénique (OAP) et traités efficacement par la VNI. Plus récemment, trois études s'intéressaient exclusivement à ces malades.

En 1996, Bollaert et al. [31] appliquaient la VNI à 15 malades atteints d'OAP avec acidose respiratoire et les comparaient à 15 malades contrôles historiques. Sous réserve des limites méthodologiques de cette étude, la VNI réduisait le recours à l'intubation endotrachéale de 87 % à 13 % ($p < 0,01$) et la durée de ventilation assistée de 66 ± 24 h à 3 ± 3 h à ($p < 0,01$). Rusterholz et al. [32] utilisaient la VNI chez 26 malades présentant un OAP et nécessitant un support ventilatoire, obtenant

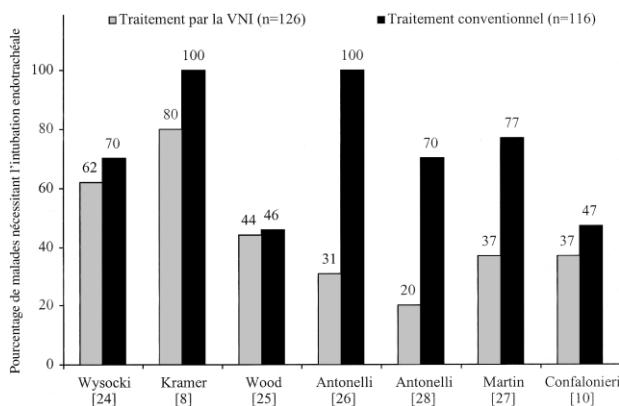


Figure 3. Pourcentage de malades nécessitant l'intubation endotrachéale dans sept études contrôlées [8, 10, 24-28], chez des malades présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique et recevant de manière aléatoire un traitement avec ventilation non invasive (VNI) ou un traitement conventionnel sans VNI. Parmi les 126 malades traités par la VNI, 50 (40 %) nécessitaient l'intubation tandis que parmi les 116 malades traités de façon conventionnelle, 86 (74 %) nécessitaient l'intubation ($p < 0,0001$).

21 succès (79 %) et cinq échecs (21 %). Dans le groupe succès, la PaCO_2 initiale était plus élevée (54 ± 15 contre 32 ± 2 mmHg ; $p < 0,001$) et le nombre d'infarctus du myocarde était plus bas (deux sur 21 contre quatre sur cinq ; $p < 0,05$). Les auteurs concluaient que la VNI pouvait être utilisée chez des malades présentant un OAP sévère, en particulier hypercapnique, en l'absence d'infarctus du myocarde. L'infarctus du myocarde était aussi considéré comme une mauvaise indication à la VNI par un auteur [33] qui montrait que la VNI évitait l'intubation endotrachéale lorsque le processus menant à l'IRA était rapidement réversible. Hoffmann et al. [34] utilisaient la VNI chez 29 patients présentant un OAP et qui auraient probablement été intubés en l'absence de VNI. Un seul nécessitait l'intubation. Avec la VNI, les auteurs notaient une amélioration de la SpO_2 qui s'élevait de 74 ± 11 à 90 ± 5 % en 30 minutes ($p < 0,05$), du pH qui passait de $7,22 \pm 0,1$ à $7,31 \pm 0,07$ en 60 minutes ($p < 0,01$), et de la PaCO_2 qui s'abaissait de 62 ± 18 mmHg à 48 ± 11 mmHg en 60 minutes ($p < 0,05$).

L'analyse en sous-groupes à partir des études contrôlées préalablement citées fournit aussi des données sur le traitement des OAP par la VNI. Dans la première [26], qui incluait 12 malades présentant un OAP, seuls trois des sept malades (43 %) traités par la VNI étaient intubés, alors que tous ceux traités de façon

conventionnelle l'étaient ($p < 0,05$). Dans la deuxième [28], incluant neuf malades présentant un OAP, aucun des quatre malades traités par la VNI n'était intubé, alors que les cinq malades qui n'en bénéficiaient pas étaient intubés ($p = 0,007$). De plus, la mortalité des malades traités par la VNI était plus basse (0 % contre 80 % ; $p = 0,04$).

La VS-PEP permet aussi l'amélioration des échanges gazeux et réduit le recours à l'intubation chez les malades atteints d'OAP [35, 36]. La VNI offrant au malade une assistance supplémentaire durant l'inspiration, Mehta et al. [37] la comparaient à la VS-PEP, dans une étude contrôlée en double aveugle qui incluait 27 malades en OAP. Outre le traitement médicamenteux habituel, 14 malades recevaient une assistance ventilatoire par VNI ($\text{PEP} = 5 \text{ cmH}_2\text{O}$; $\text{AI} = 15 \text{ cmH}_2\text{O}$) et 13 par VS-PEP ($10 \text{ cmH}_2\text{O}$). Après 30 minutes de ventilation, seul le groupe des malades traités par la VNI présentait une amélioration significative de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle moyenne, de la PaCO_2 , du pH et du score de dyspnée. Les auteurs concluaient que la VNI améliorait la dyspnée, les échanges gazeux et les signes vitaux plus rapidement que la VS-PEP, chez les malades présentant un OAP. Cependant, cette étude devait être interrompue précocement, en raison du nombre d'infarctus du myocarde qui était plus élevé dans le groupe des malades traités par la VNI (71 % contre 31 % ; $p = 0,05$). Ce résultat, sans explication évidente en dehors d'un biais de randomisation (les enzymes cardiaques avant traitement étaient plus élevées dans le groupe VNI), mèrriterait que l'étude soit refaite dans des conditions méthodologiques satisfaisantes.

La VNI est donc probablement efficace chez les malades atteints d'OAP lorsque la cause est rapidement réversible (surcharge hydrosodée, poussée hypertensive) et/ou s'il existe une défaillance de la fonction « pompe » avec hypercapnie. En revanche, la VNI est probablement insuffisante lors des OAP les plus graves, en particulier en rapport avec un infarctus du myocarde.

Pneumopathie infectieuse

Les malades admis en réanimation pour pneumopathie infectieuse nécessitent l'intubation et la ventilation assistée dans 60 à 90 % des cas et leur mortalité est comprise entre 20 et 50 % [1]. L'utilisation de la VNI dans cette indication, fournit des résultats contradictoires.

Plusieurs études non contrôlées rapportaient des résultats positifs [14, 16, 18, 38, 39]. Chez 30 malades

atteints d'IRA traités par la VNI, Benhamou et al. [38] constataient autant de succès (60 %) chez des malades avec ou sans pneumopathie infectieuse. Dans l'étude de Meduri et al. [14], 41 malades étaient atteints de pneumopathie infectieuse, dont 14 sans antécédent de BPCO, parmi lesquels neuf (64 %) évitaient l'intubation. Inversement, d'autres études non contrôlées [24, 30, 40] rapportaient des échecs de la VNI plus fréquents dans le traitement des pneumopathies infectieuses. De même, un auteur [33] rapportait que les pneumopathies infectieuses étaient une mauvaise indication à la VNI, comme d'autres pathologies peu rapidement réversibles.

L'analyse en sous-groupe des études contrôlées montre tantôt des résultats positifs [26, 28], tantôt des résultats négatifs [24] lors du traitement par la VNI de pneumopathies infectieuses. Les deux premières études rapportaient en effet cinq succès dans le traitement par la VNI de sept malades atteints de pneumopathie infectieuse, tandis que la dernière rapportait sept échecs sur sept malades. Confalonieri et al. [10] tentaient en 1999 de trancher le débat en présentant une étude contrôlée évaluant spécifiquement la VNI dans le traitement de malades en IRA par pneumopathie infectieuse communautaire (cf. *Les études contrôlées*). Chez les malades aux poumons antérieurement sains les auteurs ne montraient aucun bénéfice de la VNI.

L'utilité de la VNI dans les pneumopathies infectieuses est donc difficile à établir, même si elle semble pouvoir être utilisée pour des malades atteints de pneumopathies de sévérité modérée. Là encore, des études contrôlées avec stratification des malades en fonction de leur gravité sont indispensables.

Asthme aigu grave

Quelques études ouvertes [13, 14, 16, 18] rapportaient l'utilisation avec succès de la VNI dans le traitement de crises d'asthme sévères. Dans d'autres études, cette étiologie représentait un critère d'exclusion [15, 30]. Une équipe [41] traitait spécifiquement 17 malades en crise d'asthme sévère par la VNI et rapportait une amélioration rapide (moins de deux heures) et très significative de la fréquence respiratoire, qui s'abaissait de 29 ± 1 à 22 ± 1 cycles·min⁻¹ ($p < 0,0001$), du pH qui passait de $7,25 \pm 0,01$ à $7,32 \pm 0,02$ ($p = 0,001$), et de la PaCO₂ qui s'abaissait de 65 ± 2 à 52 ± 3 mmHg ($p = 0,002$). Aucune complication n'était rapportée et 15 des 17 malades traités ne nécessitaient pas d'intubation. Ces résultats doivent cependant être interprétés avec

circonspection, compte tenu de l'évolution souvent rapidement favorable, sous traitement médical, de l'asthme aigu grave. Le traitement de cette pathologie par la VNI nécessite ainsi particulièrement d'être validé par des études contrôlées. De plus, du fait de la sévérité et de la rapidité d'aggravation de certains asthmes aigus graves, l'utilisation de la VNI dans cette indication doit être abordée avec prudence.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Plusieurs études ouvertes [12, 14, 16] rapportaient l'utilisation de la VNI chez des malades présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Rocker et al. [42] s'intéressaient spécifiquement à cette étiologie et traitaient par la VNI 12 épisodes de SDRA chez dix malades. Seulement quatre de ces malades nécessitaient l'intubation (40 %).

Dans une étude contrôlée récente [28] portant sur 40 malades en IRA après greffe d'organe, 15 malades présentaient un SDRA. Seuls trois des huit malades (38 %) traités par la VNI, contre six des sept malades (86 %) traités de façon conventionnelle, nécessitaient l'intubation pour ventilation assistée ($p = 0,08$). Là encore, ces résultats doivent être interprétés prudemment, la VNI devant probablement être limitée aux malades les moins sévères, ne présentant qu'une défaillance respiratoire et hémodynamiquement stables.

Autres indications

La VNI était utilisée avec succès lors d'IRA apparaissant après extubation [13-15, 24, 30]. De plus, un auteur l'utilisait en relais de l'intubation endotrachéale, chez des malades dont le sevrage de la ventilation mécanique avait été difficile [27]. Dans cette indication, et pour peu que le mécanisme responsable de l'IRA soit rapidement réversible, il y a probablement une place pour la VNI.

Chez des malades, en grande majorité BPCO, qui refusaient l'intubation endotrachéale ou qu'il ne semblait pas raisonnable d'intuber (statut physiologique profondément altéré), deux auteurs obtenaient des résultats intéressants [14, 38, 43]. Benhamou et al. [38] évaluaient la VNI chez 30 malades en IRA, dont quatre sans antécédent respiratoire chronique. Ces malades étaient atteints d'insuffisance cardiaque sévère et présentaient une IRA en rapport avec une surinfection bronchique ($n = 1$), une pneumopathie infectieuse

($n = 2$) ou une embolie pulmonaire ($n = 1$). La VNI était un succès chez deux d'entre eux (50 %). L'intérêt de la VNI dans ce contexte mériterait d'être spécifiquement évalué.

La VNI est utilisée de manière anecdotique dans la préparation avant greffe pulmonaire de malades atteints de mucoviscidose [44], dans les suites d'une chirurgie de réduction pulmonaire [45] et chez des malades cancéreux ou atteints d'hémopathie maligne [20, 21]. De même, l'utilisation de la VNI est rapportée dans le traitement d'IRA chez l'enfant [46, 47]. Enfin, plusieurs auteurs [48, 49] utilisaient la VNI lors de lavages bronchoalvéolaires (LBA), pour soutenir la fonction ventilatoire altérée de malade dont les échanges gazeux contre-indiquaient ce geste. Toutes ces indications restent marginales mais mériteraient d'être mieux évaluées compte tenu des bénéfices potentiels de la VNI.

CRITÈRES PRÉDICTIFS DE SUCCÈS OU D'ÉCHEC

Les conditions physiopathologiques dans lesquelles se développe une IRA jouent probablement un rôle important dans le succès ou l'échec de la VNI.

L'existence d'une hypercapnie, reflet d'une fatigue des muscles respiratoires, était associée au succès dans plusieurs études ouvertes [15, 18, 30, 31, 34]. Ces résultats étaient renforcés par une étude contrôlée [24], dans laquelle une réduction du recours à l'intubation n'était observée que chez les malades hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). De même, lors de l'application de la VNI à des malades en OAP, une équipe [32] mettait en évidence une capnie plus élevée (54 ± 15 contre $32 \pm 2 \text{ mmHg}$; $p < 0,001$) chez les malades n'ayant pas nécessité de recours à l'intubation.

Dans plusieurs études [14, 26], l'amélioration toute initiale (moins de une heure) de la gazométrie ne permettait pas de prédire le succès ou l'échec de la VNI. Cependant, Meduri et al. [14] montraient que l'amélioration de la gazométrie, deux heures après la prise en charge du malade, permettait (chez des malades pour la plupart atteints de BPCO) de prédire le succès de la VNI. Ce critère était confirmé dans une étude contrôlée [26] ne comprenant que des malades aux poumons antérieurement sains. L'amélioration initiale du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ se maintenait plusieurs heures chez 17 (77 %) des 22 malades succès de la VNI et chez seulement deux (20 %) des dix malades échecs de la VNI. De même, chez des malades présentant une IRA après transplantation d'organe [28], l'amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ se maintenait chez les 12 malades

(100 %) succès de la VNI et chez seulement quatre des huit malades (50 %) échecs de la VNI.

Surtout, plusieurs auteurs montraient que lorsque le processus menant à l'IRA était rapidement réversible, la VNI était plus volontiers un succès. Cette notion était renforcée par une étude rétrospective récente [33] dans laquelle 199 malades présentant une IRA hypoxémique et traités par la VNI, étaient divisés en deux groupes selon la rapidité de réversibilité du processus menant à l'IRA. Les malades pour lesquels ce processus n'était pas rapidement réversible (pneumopathie infectieuse, infarctus du myocarde, sepsis sévère; $n = 83$) nécessitaient plus fréquemment l'intubation endotrachéale que ceux pour lesquels ce processus était rapidement réversible ($n = 116$) (86 % contre 36 %; $p < 0,001$).

De plus, comme cela avait été déjà montré chez les malades BPCO décompensés [50, 51], de nombreux auteurs [22, 24, 26, 30, 32] rapportaient que les malades les plus gravement atteints semblaient ne pas bénéficier de la VNI. Dans une étude contrôlée [26] déjà citée (cf. *Les études contrôlées*), les bénéfices de la VNI disparaissaient dans le sous-groupe de malades dont le score de gravité (SAPS) était supérieur ou égal à 16.

Enfin, la plupart des auteurs rapportaient que l'efficacité de la VNI était liée au degré de coopération du malade (d'autant qu'une sédation profonde est impossible lors de la VNI), ainsi qu'à la tolérance et à l'adaptation du masque à son visage.

Cinq critères de succès semblent donc se dessiner : présence d'une hypercapnie, amélioration gazométrique se maintenant dans le temps, étiologie d'IRA rapidement réversible, indice de gravité modéré, coopération du malade (*tableau II*). Bien entendu, ces critères ne doivent pas être considérés comme une garantie de succès de la VNI, mais comme une incitation à la prudence lorsqu'ils sont absents.

CONCLUSION

La VNI a sans aucun doute sa place dans la prise en charge des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques. Chez certains malades, elle évite l'intubation endotrachéale et réduit les complications, en particulier infectieuses. Elle pourrait être bénéfique pour les malades dont l'insuffisance respiratoire aiguë est rapidement réversible, en particulier s'il existe une hypercapnie par défaillance de la fonction « pompe » et lorsque l'amélioration gazométrique qu'elle induit se maintient dans le temps.

Les futures études devront s'appliquer à définir plus précisément les étiologies, les caractéristiques cliniques et biologiques initiales et les critères évolutifs des malades qui peuvent en bénéficier.

RÉFÉRENCES

- Levine SA, Niederman MS. The impact of tracheal intubation on host defenses and risks for nosocomial pneumonia. *Clin Chest Med* 1991 ; 12 : 523-43.
- Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jimenez P, Gonzalez J, Ferrer A, et al. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 523-8.
- Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia : I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 365-83.
- Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 411-5.
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30.
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [see comments]. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure : a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 1685-92.
- Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure [see comments]. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 1799-806.
- 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 : 1931-5.
- Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. 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 : 1585-91.
- Schuster DP. A physiologic approach to initiating, maintaining, and withdrawing mechanical ventilatory support during acute respiratory failure. *Am J Med* 1990 ; 88 : 268-78.
- Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989 ; 95 : 865-70.
- Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 445-54.
- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxic respiratory failure. *Chest* 1996 ; 109 : 179-93.
- Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Gertner J, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993 ; 103 : 907-13.
- Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, Sabangan JS, Magovern JA. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 1371-6.
- Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan PD. Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. Institution of a new therapeutic technology for routine use. *Chest* 1994 ; 105 : 441-4.
- Patrick W, Webster K, Ludwig L, Roberts D, Wiebe P, Younes M. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1005-11.
- Hotchkiss JR, Marini JJ. Noninvasive ventilation : an emerging supportive technique for the emergency department. *Ann Emerg Med* 1998 ; 32 : 470-9.
- Conti G, Marino P, Cogliati A, Dell'Utri D, Lappa A, Rosa G, et al. Noninvasive ventilation for the treatment of acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies : a pilot study. *Intensive Care Med* 1998 ; 24 : 1283-8.
- Varon J, Walsh GL, Fromm REJ. Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. *J Crit Care* 1998 ; 13 : 55-7.
- Guerin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU [published erratum appears in *Intensive Care Med* 1998 ; 24 : 27]. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 1024-32.
- Nourdine K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk ? A prospective clinical survey. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 567-73.
- Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995 ; 107 : 761-8.
- Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department : results of a randomized clinical trial. *Chest* 1998 ; 113 : 1339-46.
- Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufl M, De Blasi RA, Vivino G, 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 : 429-35.
- Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 807-13.
- Antonelli M, Conti G, Bufl M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation : a randomized trial. *JAMA* 2000 ; 283 : 235-41.
- Newberry DL, Noblett KE, Kolhouse L. Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in severe acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1995 ; 13 : 479-82.
- Conia A, Wysocki M, Wolff MA, Millet H, Herman B. Ventilation par aide inspiratoire au masque dans les détresses respiratoires du sujet aux poumons antérieurement sains. Étude de faisabilité et indications possibles. *Jour Eur Urg* 1996 ; 9 : 111-9.
- Bollaert PE, Weber M, Lucchelli JP, Boes P, Nace L, Maire B, et al. Non invasive pressure support ventilation (NIPSV) for acute

- cardiogenic pulmonary edema : a case control study. *Am Rev Respir Dis* 1996 ; 153 : A 609.
- 32 Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehringer M, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 21-8.
- 33 Krall SP, Zubrow MT, Silverman ME. Success in using non-invasive mechanical ventilation is predicted by patient pathophysiology. A retrospective review of 199 patients. *Del Med J* 1999 ; 71 : 213-20.
- 34 Hoffmann B, Welte T. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 15-20.
- 35 Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995 ; 107 : 1379-86.
- 36 Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggsley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-30.
- 37 Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 620-8.
- 38 Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest* 1992 ; 102 : 912-7.
- 39 Pollack CJ, Torres MT, Alexander L. Feasibility study of the use of bilevel positive airway pressure for respiratory support in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996 ; 27 : 189-92.
- 40 Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clinici E, Nava S, Vitacca M. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease : correlates for success. *Thorax* 1995 ; 50 : 755-7.
- 41 Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996 ; 110 : 767-74.
- 42 Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive positive pressure ventilation : successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999 ; 115 : 173-7.
- 43 Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1584-90.
- 44 Hodson ME, Madden BP, Steven MH, Tsang VT, Yacoub MH. Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients. A potential bridge to transplantation. *Eur Respir J* 1991 ; 4 : 524-7.
- 45 Aguiló R, Togores B, Pons S, Rubí M, Barbe F, Agustí AG. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997 ; 112 : 117-21.
- 46 Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of pediatric acute hypoxic respiratory insufficiency with bilevel positive pressure (BiPAP) nasal mask ventilation. *Chest* 1995 ; 108 : 1059-64.
- 47 Padman R, Lawless ST, Kettrick RG. Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 169-73.
- 48 Guérin C, Dessirier P, Jacques D, Raquin C, Fournier G. Intérêt de la ventilation non invasive pour faciliter le LBA fibroscopique dans les pneumopathies hypoxémiantes. *Réanim Urgences* 1995 ; 4 : 767.
- 49 Antonelli M, Conti G, Riccioni L, Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation via face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxic patients. *Chest* 1996 ; 110 : 724-8.
- 50 Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease : determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1253-61.
- 51 Ambrosino N. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 795-807.