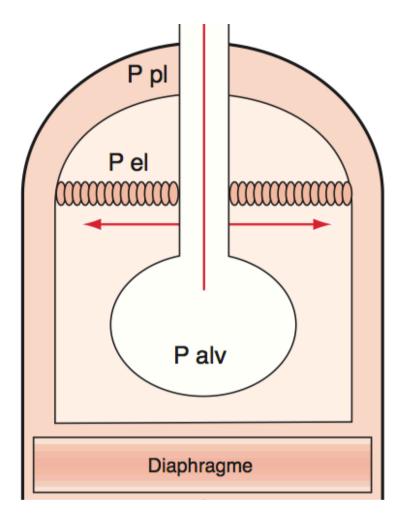
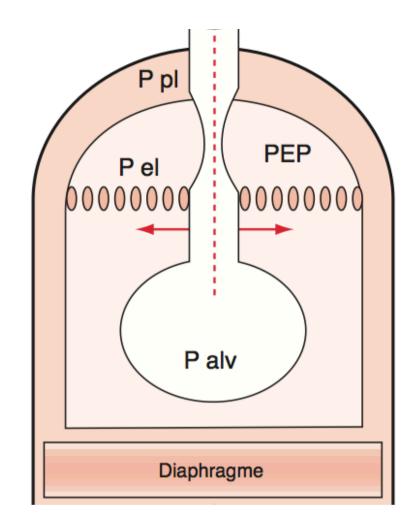
### Ventilation non invasive et BPCO

Collège de pathologie respiratoire Saverne 19 novembre 2011

#### Physiopathologie de l'atteinte ventilatoire dans la BPCO

- Augmentation des « résistances » inspiratoires et expiratoires au niveau de voies aériennes liée à
  - L'épaississement paroi bronchique (muscle lisse, inflammation) présence de mucus, oedeme...
  - L'emphysème
    - qui entraine une perte des « attaches » des petites voies aériennes (permettant qu'elles restent ouvertes à l'expiration)
    - qui associé a la « fibrose » et à la destruction des bronchioles aboutit a un collapsus et une fermeture des PVA et a l'augmentation des résistances





Limitation du flux aérien expiratoire.

A. Expiration forcée chez un sujet sain. Les voies de conduction sont saines. L'élasticité pulmonaire préservée (P el). Un effort expiratoire important (donc augmentation de la pression pleurale [P pl] et de la pression alvéolaire [P alv]), entraîne une expiration efficace car les voies de conduction sont maintenues longtemps ouvertes malgré l'élévation de P pl.

B. Expiration forcée chez un sujet emphysémateux. En expiration forcée, le débit aérien est vite limité. En effet, la pression pleurale (P pl) augmente rapidement, ainsi que la pression alvéolaire (P alv), mais cette élévation de P pl tend à collaber les voies aériennes (au-delà du point virtuel d'égale pression [PEP]), du fait de la baisse de la pression de rétraction élastique des poumons (P el). En effet, P alv est la somme algébrique de P pl + P el. Cette fermeture sera donc d'autant plus précoce que les capacités de rétraction du poumon sont réduites et les volumes pulmonaires petits.

# Physiopathologie de l'atteinte ventilatoire dans la BPCO

#### Emphysème

- Perte des attaches voies aériennes parenchyme
- Perte de l'élasticité

#### Conséquence

- Diminution de la pression de rétraction élastique et donc des débits expiratoires
- Distension (ventilation a plus haut volume)
- Hyperinflation statique/dynamique



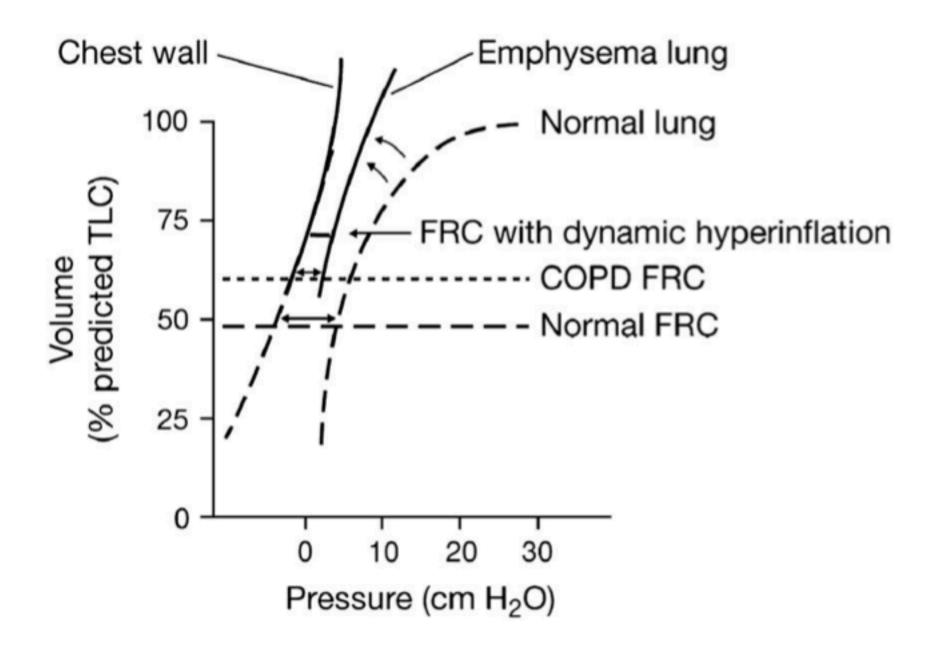
Augmentation travail respiratoire

# Conséquence de l'hyperinflation sur les muscles respiratoires

- <u>L'Hyperinflation a des effets « néfastes » sur les muscles respiratoires et notamment le diaphragme</u>
  - Théoriquement sa force maximale est obtenue proche de la CRF,
    à petit volume pulmonaire
  - Conséquence de la distension il se trouve raccourci, moins efficace (moins de force pour une activation musculaire identique)
  - De plus la modification de sa « courbure » du diaphragme réduit sa force

Son travail est plus important alors qu'il est dans une situation « désavantageuse »



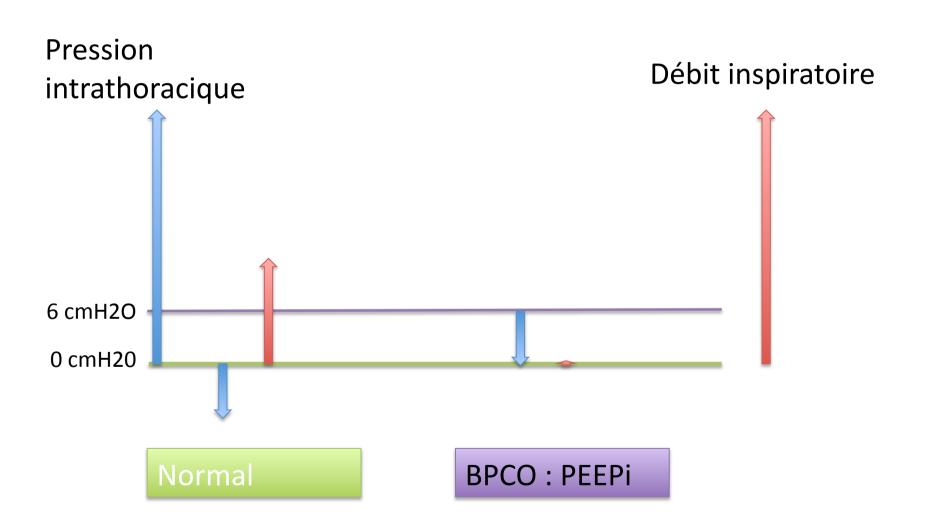


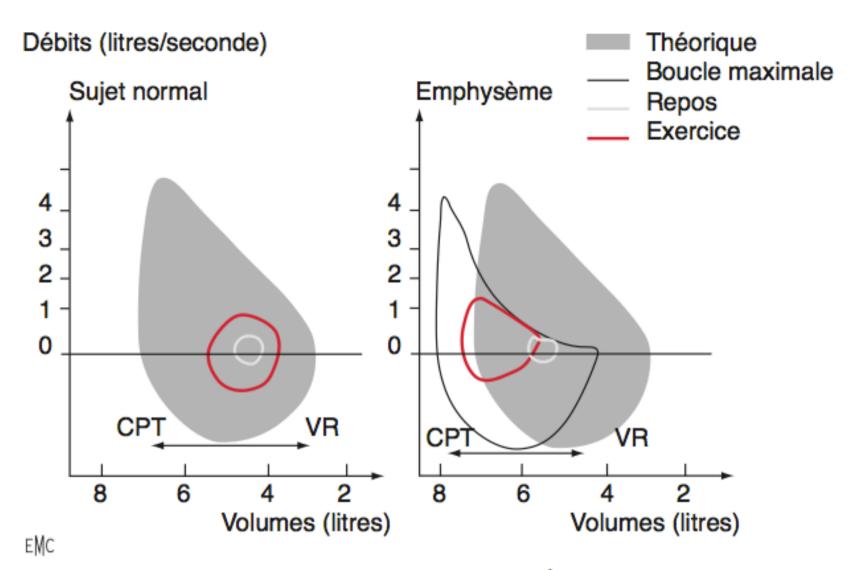
# Hyperinflation et PEEPi

- L'hyperinflation entraine l'apparition d'une pression intrathoracique positive en fin d'expiration (PEEPi)
  - Liée à la fermeture des voies aériennes/ ventilation au dessus de la position de « repos »
  - cette PEEPi s 'accentue à l'effort (expiration incomplète au moment de l'inspiration)
  - entraine également un majoration du travail respiratoire

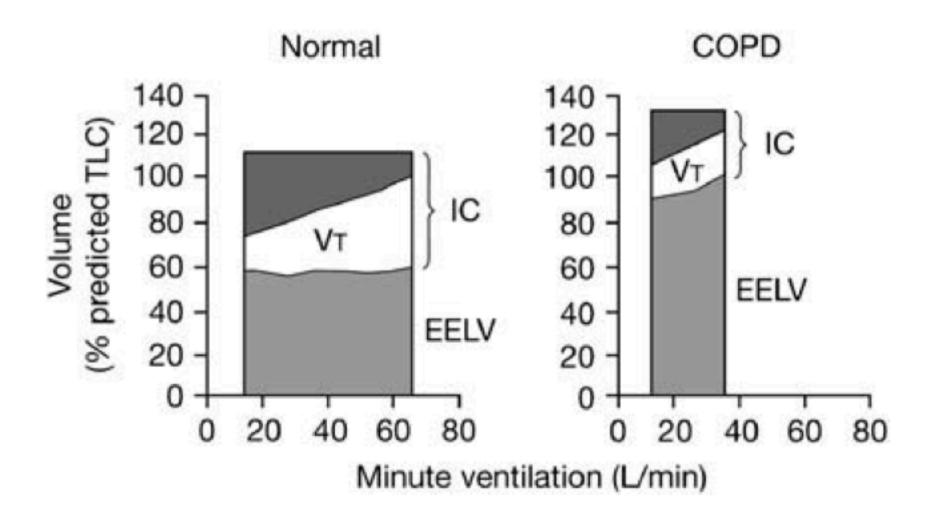
Tous ces élément entrainent un sollicitation plus importante des muscles respiratoires qui aboutit à une fatigue musculaire favorisant les exacerbations

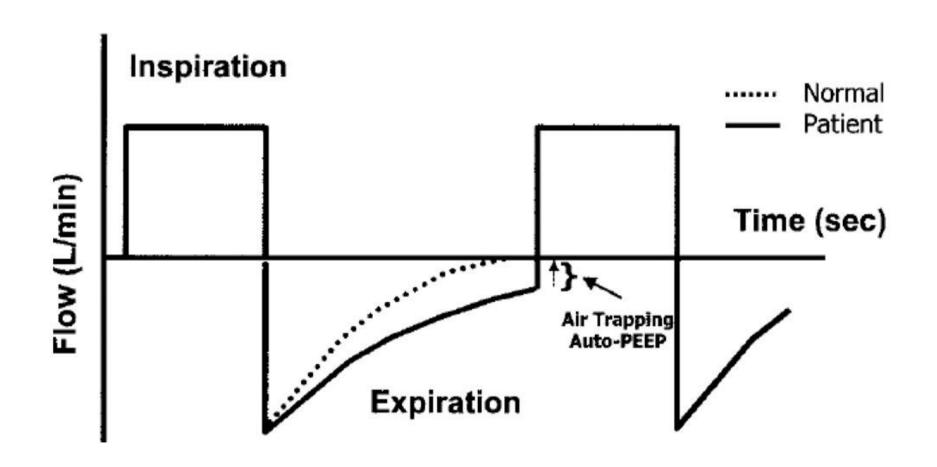
# Effets de la PEEP i





5 Hyperinflation dynamique. Boucle débit-volume. À gauche sujet normal, à droite sujet emphysémateux. La zone grisée de la boucle maximale du sujet normal, est également représentée sur le diagramme de droite, afin de mieux visualiser le glissement des boucles de l'emphysémateux vers les hauts volumes. Il illustre l'impossibilité d'augmenter volontairement le débit expiratoire au-delà de ce qu'il est en ventilation spontanée. CPT : capacité pulmonaire totale ; VR : volume résiduel.





# Développement de l'insuffisance respiratoire

- Conséquences de ces différents mécanismes physiopathologiques
  - La pression nécessaire pour générer un VT moyen est augmentée, avec une situation musculaire « compromise »
  - Le cout du travail respiratoire est donc beaucoup plus élevé
  - Cette situation défavorable s'accentue a l'effort

### Développement de l'insuffisance respiratoire

#### Mécanisme

- Initialement les inégalités V/Q contribuent à une hypoxémie isolée
- Puis l'hypoventilation alvéolaire s'aggrave conduisant a une hypercapnie.
- La VE est elle en générale élevée : pas de diminution de la commande chez le BPCO en état stable avec une hypercapnie repos

#### Objectif de la VNI dans la BPCO

- Contrebalancer ces mécanismes physiopathologiques en
  - Diminuant le travail respiratoire (notamment lors du sommeil
  - Améliorant l'hématose (recrutement ce certains territoire et augmentation du VT)
  - Luttant contre la PEEPi (qui augmente le travail)
  - Permettant une expiration prolongée en maintenant les PVA « ouvertes » (lutte contre la pression de fermeture par la PEEPi)

#### VNI dans les exacerbations de BPCO

- L'Exacerbation est définie par une période d'aggravation aigue des symptômes de la maladie (modification de l'état de base) motivant le recours a une modification du traitement habituel
- Une exacerbation grave est une décompensation
- Les exacerbations ont un impact important sur la morbimortalité et sur la qualité de vie des patients
  - Mortalité IRA hypercapnique sur BPCO :
    - 10 %
    - 40% a un an chez les patients ayant du être intubés
      - Donaldson GC et al COPD exacerbations: 1 epidemiology Thorax 2006
      - Patil Et al In hospital mortality followu-ing acute exacerbation of COPD Arch Intern Med 2003

#### Exacerbation de BPCO

- Lors des exacerbations de la BPCO (liées à un « bronchospasme », à une majoration des sécrétions ...)
  - les mécanismes physiopathologiques s'accentuent (résistance des VA, hyperinflation, PEEPi...)
  - de plus la « demande » métabolique augmente
  - La FR augmente alors, le temps expiratoire diminue, ce qui favorise l'hyperinflation et l'augmentation de la PEEPi



Malgré une Ve élevée la VA baisse et l'hypercapnie peut se majorer.

# Intérêt de la VNI dans les exacerbations de BPCO

- Recommandation sur le traitement des exacerbations (GOLD 2008)
  - Bronchodilatateurs courte durée action en nébulisation (Niveau A)
  - Corticothérapie par voie générale (orale) niveau A
  - Antibiothérapie en cas signes d'infection (niveau B)
  - VNI : « améliore les GDS, diminue le risque d'IOT, diminue la dyspnée, diminue la durée d'hospitalisation et la mortalité » niveau A

#### VNI dans les exacerbations de BPCO

- Développée début années 90 elle est apparue rapidement comme une alternative a l'intubation orotrachéale
- Meta analyse cochrane sur 14 essais RC (2009)
  - Effet positif sur la survie des patients, la morbidité et la durée d'hospitalisation
  - « avancée majeure dans la prise en charge des décompensation de BPCO »

# Comment marche la VNI dans les exacerbations de BPCO

- La VNI permet une diminution du travail respiratoire
- Les études s'intéressant à l'effort respiratoire retrouvent
  - Baisse activité diaphragmatique (EMG) de 20à 90%
  - baisse la Dpoes est de 50 a 75%
  - La diminution du travail respiratoire est de 30 à 70%
- Ce bénéfice apparait rapidement, après quelques cycles respiratoire, avec diminution de la dyspnée

### VNI dans les exacerbations de BPCO: Effets des pressions inspiratoire et expiratoire

- Effets de la PIP
  - supplée une partie de l'effort inspiratoire (pression transpulmonaire) et permet de générer de plus grands VT
  - L' ajout d'une PEEP diminue encore le travail respiratoire par 2 mécanismes
  - .Elle contrebalance la PEEPi et diminue le seuil inspiratoire
    - .Elle Augmente la compliance

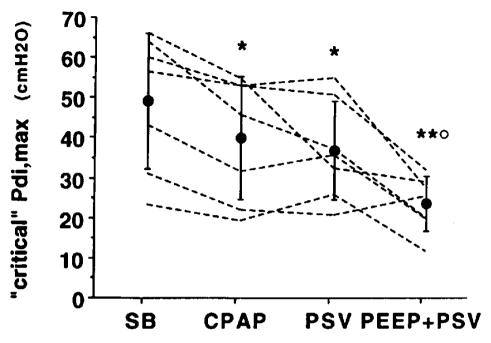


Figure 5. Individual and mean values for "Critical" maximal transdiaphragmatic pressure ("critical"  $Pdi_{max}$ ) during spontaneous breathing (SB) and during the application of continuous positive airway pressure (CPAP), pressure support ventilation delivered by a nose mask (PSV), and a combination of positive end-expiratory pressure (PEEP) plus PSV (PEEP+PSV) in seven patients with COPD and ARF. Dashed lines represent values of individual patients. Closed circles and vertical bars represent mean  $\pm$  1 SD, respectively. Single asterisks indicate p > 0.05 and double asterisks indicate p < 0.005, SB versus treatment; open circles indicate p < 0.005, PSV versus PEEP+PSV. For further explanations, see text.

L'ajout d'une PEEP diminue plus la Ptdi qu'un niveau de pression identique sans PEP

### VNI dans les exacerbations de BPCO Impact sur les GDS

- Les effets à court terme sur les GDS sont bien démontrés
- L'amélioration des GDS repose plus sur l'aide inspiratoire que sur la PEP
  - Une PPC seule ne baisse pas la PaCO2
  - La PIP permet l'augmentation du VT et une diminution de l'espace mort avec une réduction de la fréquence respiratoire

#### VNI et exacerbation de BPCO

- Quand doit on initier une VNI?
  - Les indications sont assez «larges »
  - La VNI devrait être initiée
    - Devant des signes cliniques de lutte respiratoire
    - Une hypercapnie avec un pH< 7,35
  - La VNI semble pouvoir être initiée dans des décompensation très sévères avec acidose importante
  - la stratégie »VNI puis IOT » en cas d'échec ne semble pas non plus augmenter la mortalité par rapport a l'IOT d'emblée dans les décompensations sévères.

Il n'y a donc pas de perte de chance à essayer la VNI en première intention sauf menace vitale immédiate

Conti G intensiv care med 2002

# Aspect pratique

- On utilise une habituellement une Ventilation barométrique à deux niveaux de pression (BiPAP)
- Un réglage de la PEP aux alentours de 5cmH20, voire moins, est en général suffisant pour contrebalancer la PEEPi
- La pression inspiratoire (PIP) est elle habituellement réglée entre 8 et 15 cmH20 au dessus de la PEP
  - Une pression trop haute peut entrainer fuites et un inconfort du patient
  - Trop basse : pas d'amélioration suffisante de la ventilation alvéolaire
  - Les réglages sont ajustés au lit du malade
    - FR, TI ajustement PIP et PEP, trigger expiratoire...
- L'adaptation de l'interface, des paramètres nécessite de l'expérience et du temps au lit du patient mais permet d'améliorer la compliance au traitement et son efficacité

# VNI au long cours dans la BPCO en état stable

- Principe séduisant : quels sont les buts de la VNI?
  - Amélioration des GDS diurnes (hypercapnie facteur mauvais pronostic dans la BPCO)
  - Amélioration des GDS nocturnes (sommeil REM notamment) et de la qualité de sommeil?
  - Diminution du travail respiratoire sous VNI
  - Mise au repos des muscles respiratoires la nuit permettant meilleur fonctionnement diurne?
  - Restauration d'une sensibilité des centres respiratoires à des PaCO2 plus basse
  - Diminution des exacerbation
  - Amélioration de la survie?

Quels patients sont éligibles a une ventilation non invasive au long cours?

# Quelle efficacité de la VNI?

Efficacité de la VNI au long cours moins évidente avec des résultats contradictoires

- •Meecham jones DJ et al (AJRCCM 1995)
  - OLD seul versus OLD plus VNI, 3 mois, 18 patients
  - Amélioration GDS diurnes et nocturnes et qualité de sommeil (TST et Efficacité) et qualité de vie
- •Strumpf et al. 23 patients (ARRD 1991) : aucun avantage a la VNI, abondon VNI dans 70% des cas

Mais patients très différents (PACO2m 57 versus 47) avec sommeil différent (désaturations, hypopnées...)

Certains sous groupes susceptibles de bénéficier VNI?

- Deux autres études chez des patients avec BPCO et hyperacapnie sévère (Lin CC et al AJRCCm 1996; GAY PC et al, Mayo clin proc 1996)
  - Pas de bénéfice a la VNI versus OLD seul et de plus dégradation sommeil chez les patients ventilés
  - Bcp d'abondon dans les groupe VNI

#### Hypothèses pour expliquer ces échecs

- Niveau PIP insuffisant pour compenser l'hypoventilation
- Durée limitée de l'étude
- Casanova et al (chest 2000): 20patients sous OLD mis sous VNI 1 an
  - Diminution exacerbation à 3 mois
  - Diminution dyspnée et amélioration test neuropyscho
    Effet « marginal de la VNI »

- Les essais mis en place dans le but d'analyser la survie sous VNI ont seulement noté
  - Une réduction du taux d'hospitalisation et de consultation non programmées
  - Une étude a retrouvé un gain chez les patients de plus de 65 ans (publiées sous forme d'abstrat)
    - Leger P Chest 1994
    - Jones SE et al, Thorax 1998
    - Muir JF et al, AJRCCM 1997 (abstract)

#### Plus récemment

- ERC multicentrique italien (clini et al ERJ 2002)
  - 122 patients : OLD seul versus OLD plus VNI
  - Suivi 2 ans
    - Pas d'effets significatif sur la survie mais réduction du taux d'hospitalisation et de certains critères de qualité de vie
- Mcevoy RD et al Thorax 2009
  - 144 patients
  - suivi moyen de 2,2 ans
  - Premier essai à rapporter un effet sur la survie : baisse du RR de 37 par rapport OLD seule
  - Mais avec une baisse de la qualité de vie dans le bras VNI...

### Au total

- Résultats VNI dans la BPCO en état stable plutôt décevants
  - Pas d'impact net sur la survie
  - Baisse probable du nombre d'exacerbation
  - Possible amélioration qualité de vie
- Impact d'une VNI à haut niveau de pression Dreher et al thorax 2010
  - VNI Li vs VNI Hi
  - PIP dans VNI Hi beaucoup plus élevée a près de 30 cmH20
  - Amélioration des GDS (baisse significative PaCO2, amélioration de la Dyspnée, et du VEMS et de la CV post VNI, augmentation observance)

## A qui proposer VNI au long cours

- Recommandation unique publiée en 1999
  - Conférence de concensus plus que recommandation fondée sur les preuves...

respiratory status based on clinical and biological and weaning failure from endotracheal ventilation.

Table 1.-Clinical indicators for institution of nasal positive pressure ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

#### **Disease documentation**

Establish and document an appropriate diagnosis

The most common obstructive lung diseases would include

Assure optimal management of COPD

Optimal management of other underlying disorders

#### **Indications for usage**

**Symptoms** 

Physiological criteria (one of the following)

History

Physical examination Results of diagnostic tests

Chronic bronchitis

Emphysema

Bronchiectasis

Cystic fibrosis

Bronchodi ators

Oxygen therapy when indicated

Multichannel sleep study to exclude

associated OSAS if clinically indicated

Fatigue

Dyspnoea

Morning headache, etc

 $P_{a,CO_2} \geqslant 55$  mmHg

Pa,CO<sub>2</sub> between 50 and 54 mmHg with nocturnal desaturation (Sa,O<sub>2</sub> by pulse

oximetry ≤88% for 5 continuous min

while receiving oxygen therapy  $\geq 2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ )

Pa,CO<sub>2</sub> between 50 and 54 mmHg with hospitalizations related to recurrent episodes of hypercapnic respiratory failure (≥2 in a 12-month period)

#### Recommandations à pondérer

- Une hypercapnie stable bien supportée, même sévère n'est pas une indication formelle à une VNI
- Les symptômes d'hypoventilation sont difficiles à évaluer chez ces patients
- Arguments en faveur de l'initiation au longs cours d'une VNI
  - Obésité associée
  - SAOS (overlap syndrome)
- Importance de l'histoire clinique et de l'évolutivité de la BPCO dans la décision d'instaurer la VNI
  - Patient stable ou exacerbations répétées et sévères
  - Appareillage souvent proposé dans les suites décompensation sévère

#### En conclusion

- VNI dans les exacerbations de BPCO
  - Efficacité démontrée
  - Progrès thérapeutique majeur
  - Sélection des patients
    - Habituellement pH <7,35 avec élévation > 55-60
    - 2 paramètres importants en faveur VNI
      - Dégradation GDS par rapport a l'état de base
      - Clinique : des signes de luttes meme avec une PaCO2 peu élevée (au prix travail respiratoire important) doivent également inciter a essayer la VNI afin
        - » de diminuer la fatigue musculaire
        - » Diminuer l'aggravation ultérieure avec nécessité d'IOT

Au total approche physiopathologique opposée a celle de l'utilisation du DIAMOX dans les exacerbation de BPCO non ventilée...

Won't breath and can't breath...

### Conclusion

- VNI et exacerbation
  - La VNI peut donc être proposée assez largement aux patients
  - L'adaptation des paramètres (PEP, PIP, Fq) et de l'interface est un élément important pour le succès de la VNI qui sera jugé sur
    - L'évolution clinique
    - Les gaz du sang : il n'est pas anormal de constater une baisse assez lente de la PaCO2

### Conclusion

- VNI au long cours
  - Efficacité peu démontrée,
  - manque de données (peu d'études, modes de ventilation hétérogène,...)
  - Semble tout de même diminuer le risque de décompensation
  - La VNI au long cours est donc envisageable dans la BPCO avec hypercapnie sévère en cas de décompensation répétées ou sévère
  - Intérêt de la Ventilation a Hi reste a évaluer