

Indications de la VNI

**Dr Arnaud Prigent
Polyclinique Saint Laurent
Rennes**

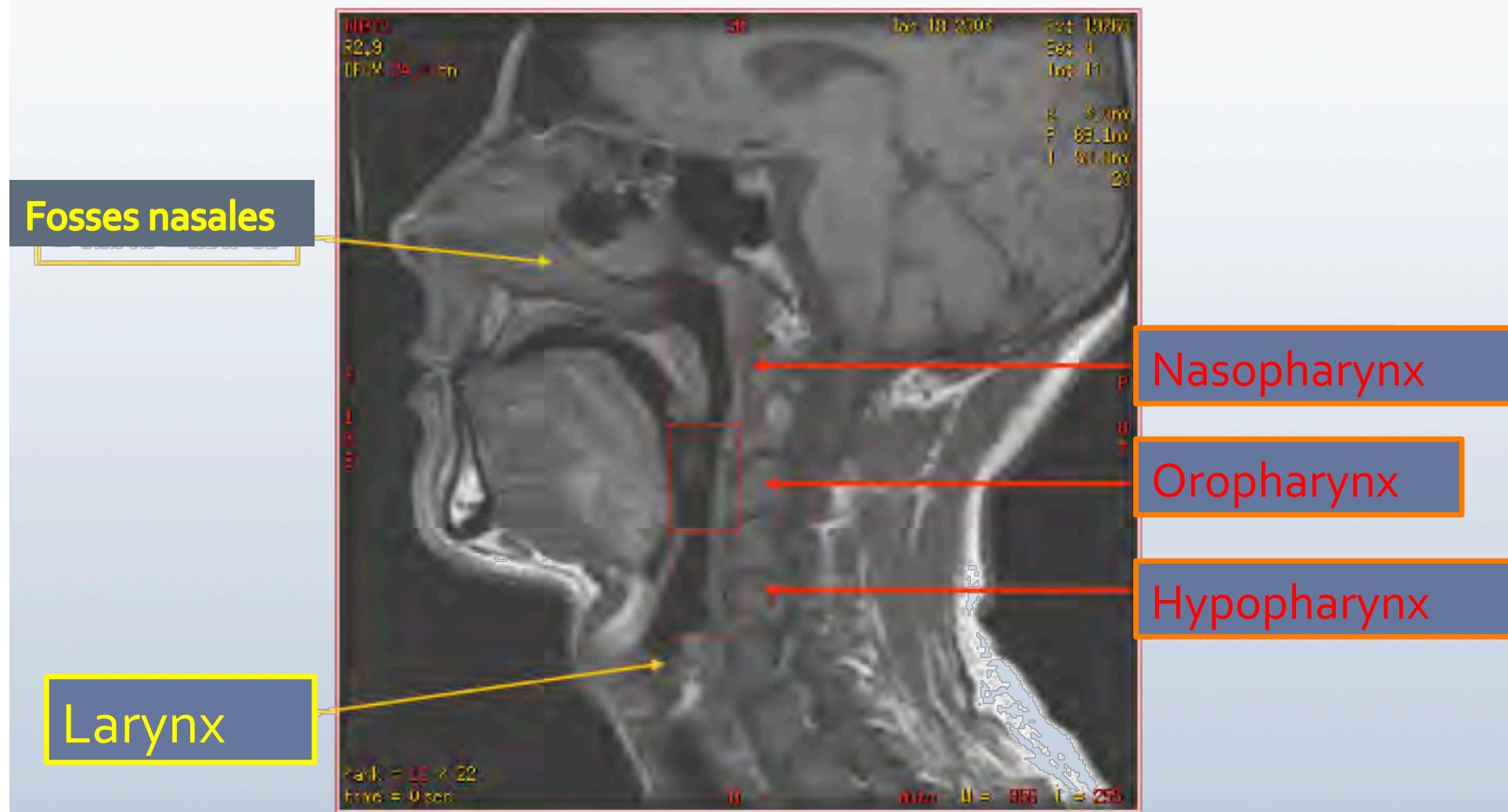
Plan

- 1) Physiopathologie : pourquoi va t-on avoir besoin de ventilation mécanique ?

Principes de base

- $P_{mus} + P_{méca} = E_{rs} \times \dot{V} + R_{rs} \times V$
Elastance Resistance
- Ventilation minute = (freq x Vt) - (freq X Espace mort)

Augmentation des résistances des VAS



Film augmentation des resistances

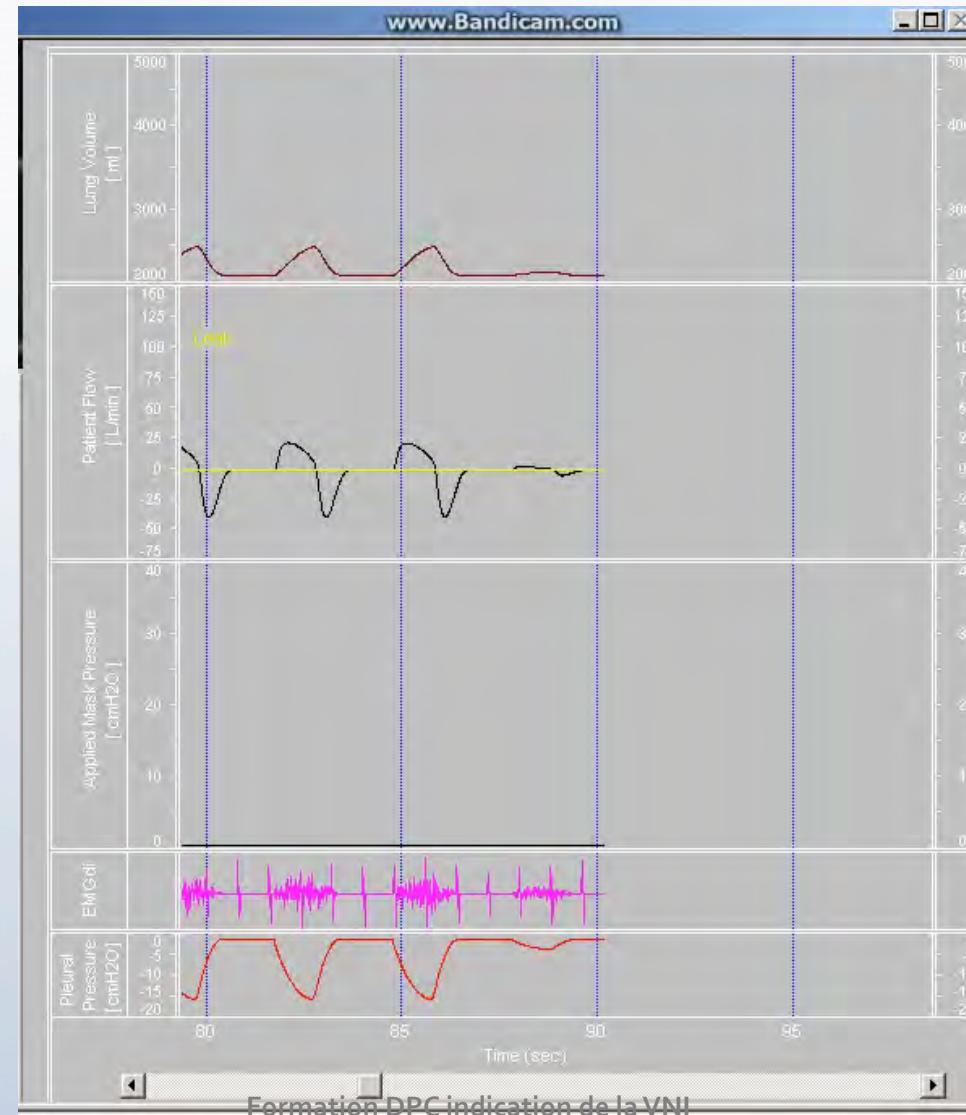
Volume pulmonaire

Flux patient

Pression masque

EMG
diaphragmatique

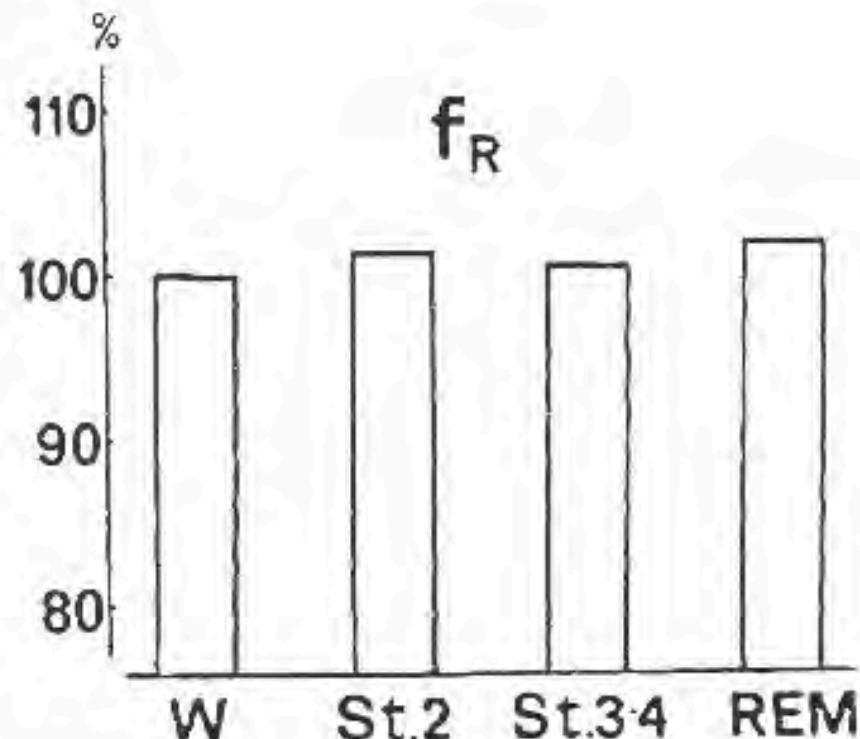
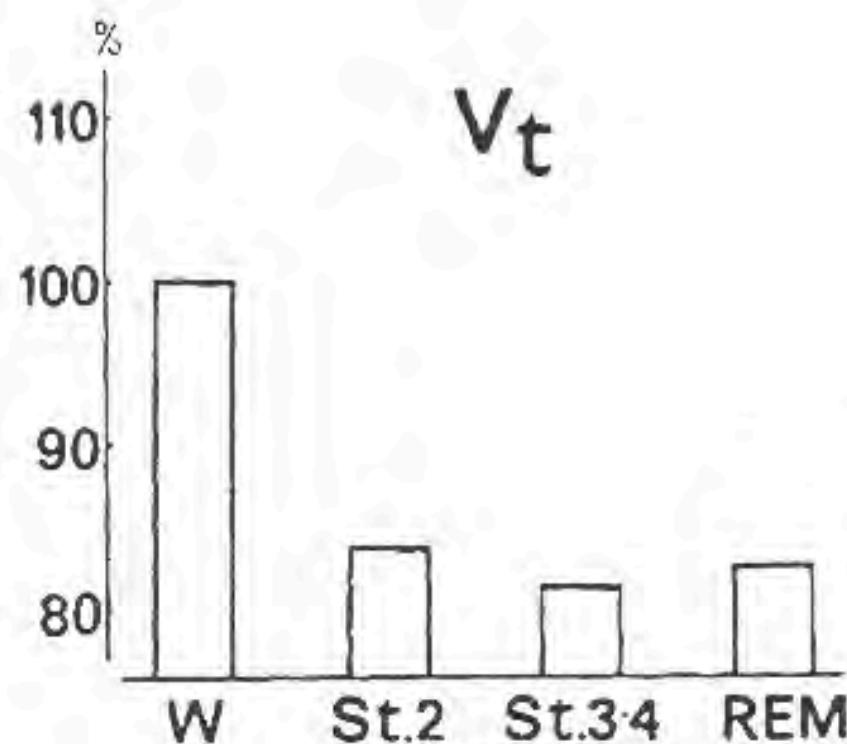
Pression pleurale



Ventilation au cours du sommeil

1. Diminution de la sensibilité des chémorécepteurs : modification de la réponse à l'hypoxémie et à l'hypercapnie.
2. Modification du comportement des muscles respiratoires.

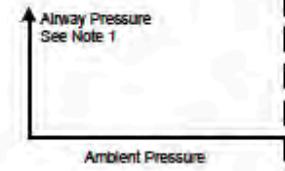
Ventilation au cours du sommeil



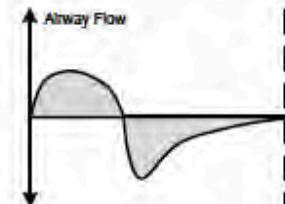
Kryger, Roth and Dement,
Principles and practice of sleep Medicine

Physiologie de la mécanique ventilatoire

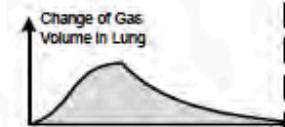
Pression bouche



Débit



Volume



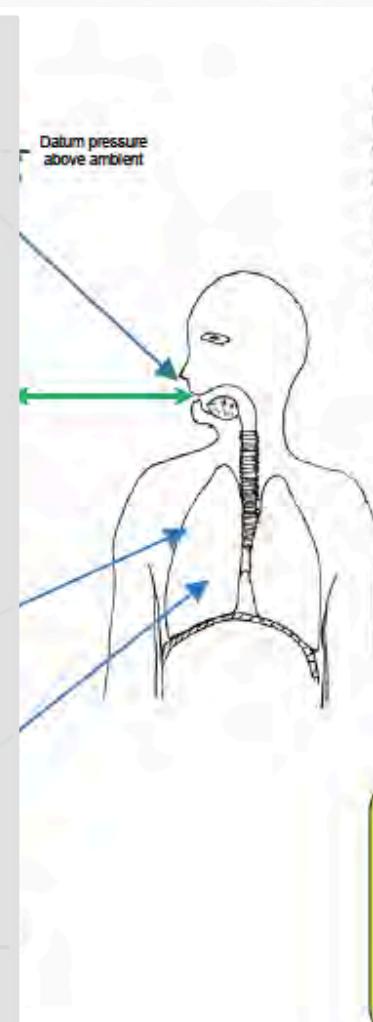
Pression Pulmonaire



VS

Spontaneous Breath with No Assistance

RESPIRATION EN VENTILATION SPONTANEE NORMALE



Film : sommeil BPCO

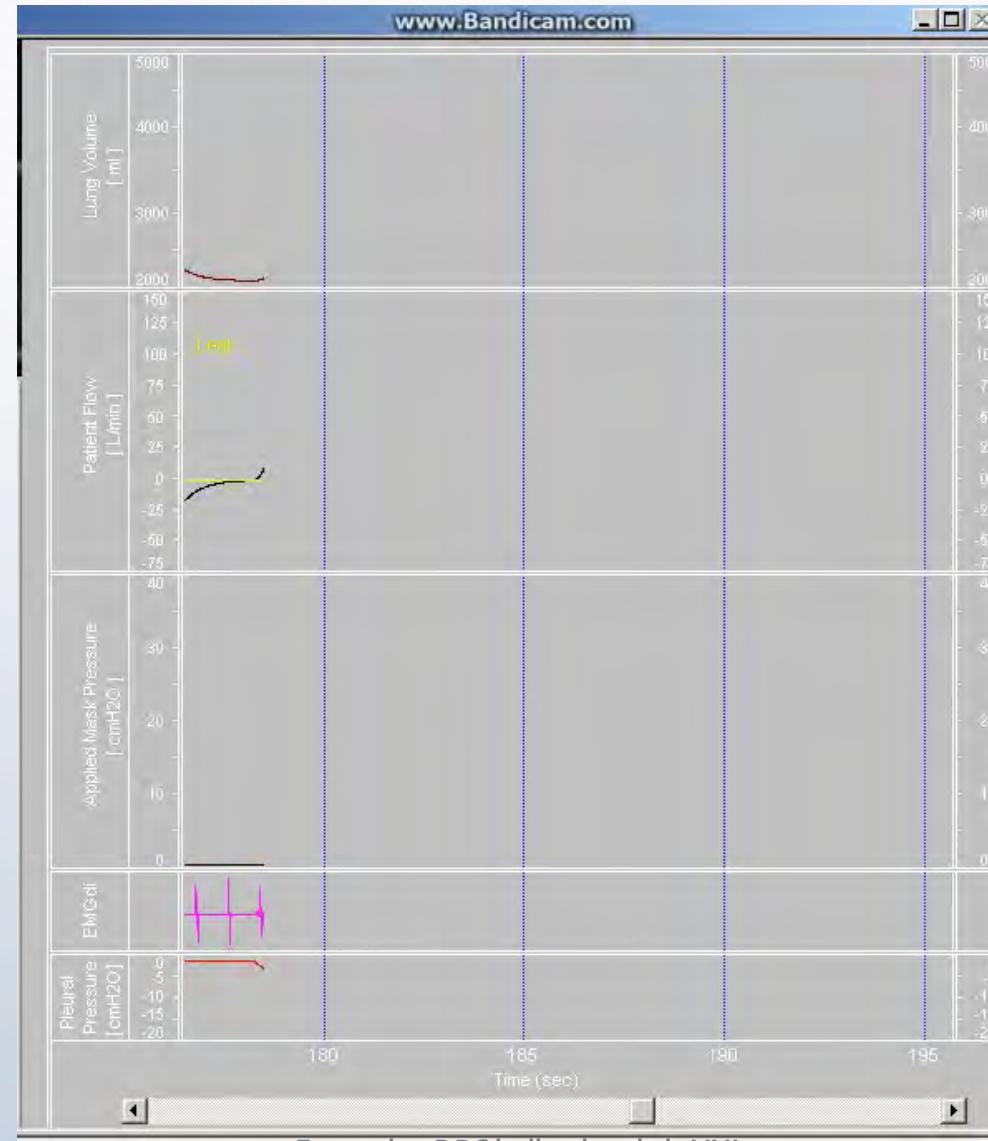
Volume pulmonaire

Flux patient

Pression masque

EMG
diaphragmatique

Pression pleurale



Film : sommeil restrictif

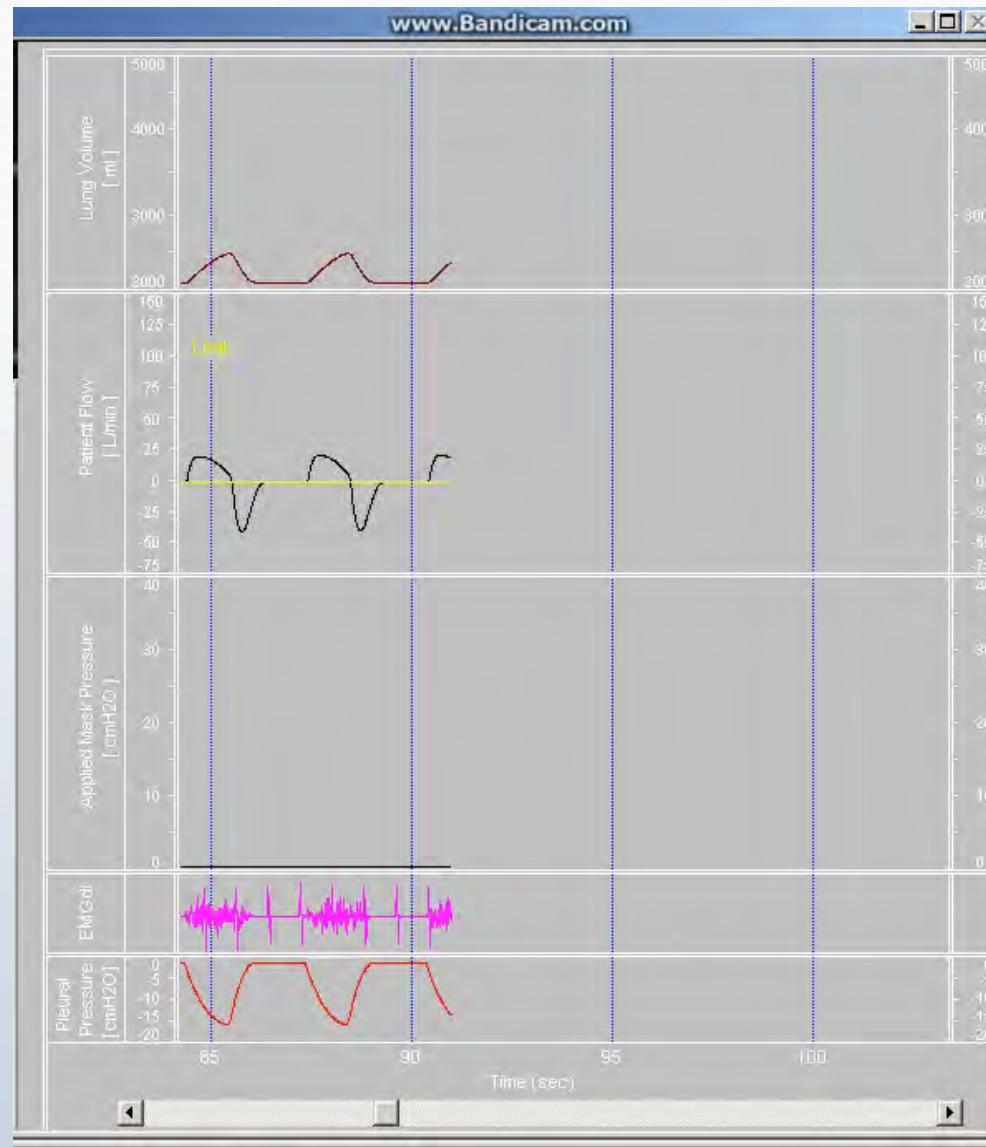
Volume pulmonaire

Flux patient

Pression masque

EMG
diaphragmatique

Pression pleurale



Formation DPC indication de la VNI

Plan

- 1) Physiopathologie : pourquoi va t-on avoir besoin de ventilation mécanique ?
- 2) Indication de la VNI : l'hypoventilation

Indications de la VNI

- La VNI est indiquée en cas

d'hypoventilation
alvéolaire

- 3 catégories :
 - Ceux qui ne peuvent pas
 - Ceux qui ne veulent pas
 - Ceux qui ne veulent et ne peuvent pas

Film : sommeil puis VNI

Ventilation minute

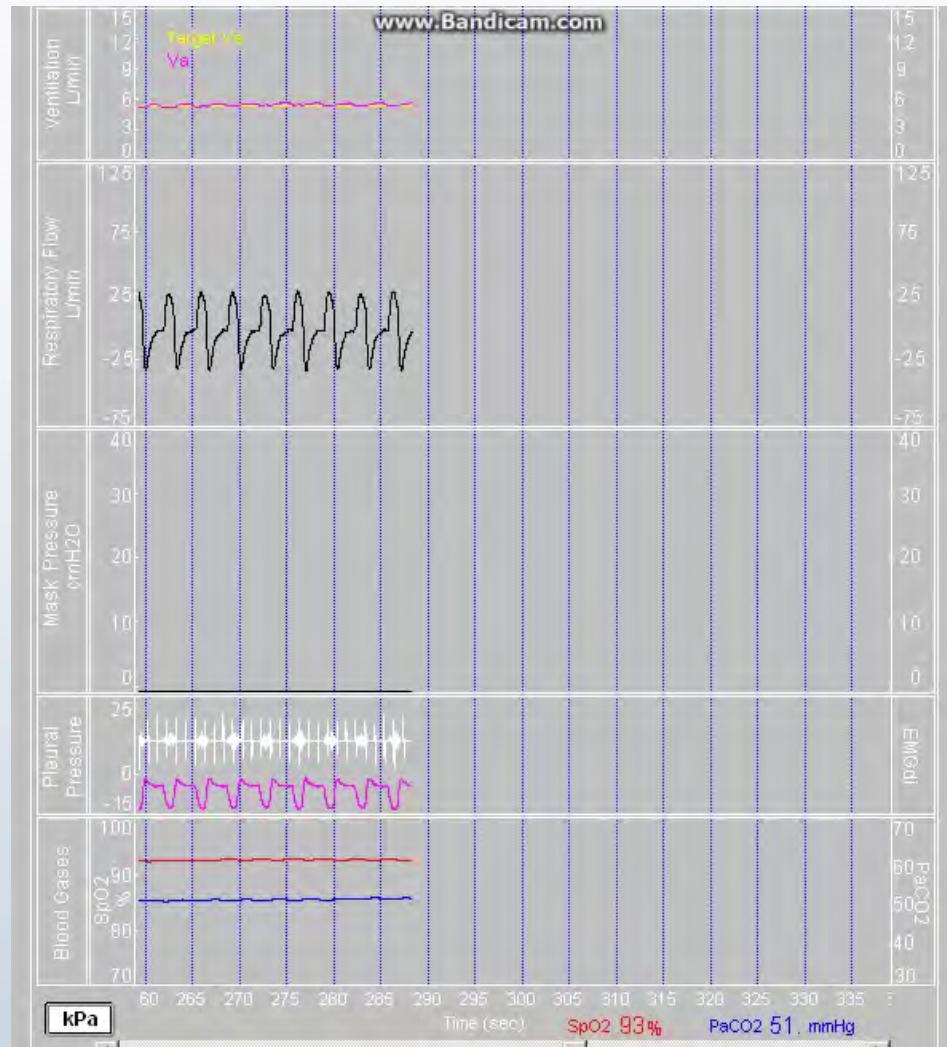
Flux patient

Pression masque

Pression pleurale

SaO₂

PaCO₂

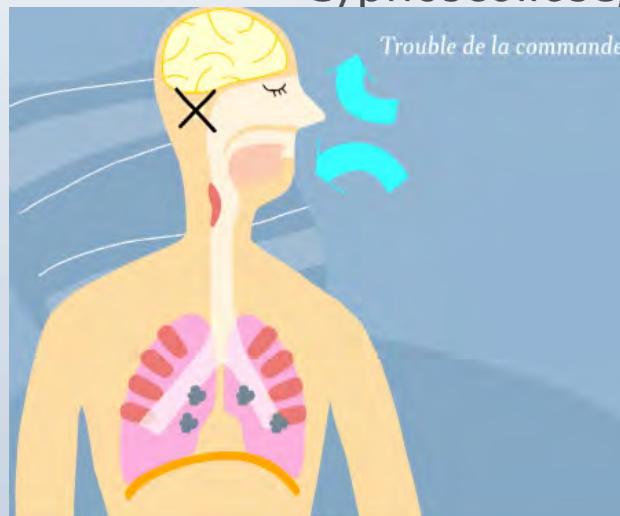


Formation DPC indication de la VNI

Indications de la VNI

● « ne peuvent pas.. »

- Pathologie neuro-musculaire (SLA- traumatismes médullaires)
- Paralysie diaphragmatique
- Myopathies, Myasthénie
- Cyphoscoliose, séquelles de tuberculose...



Trouble de la commande



Déformation thoracique

Indications de la VNI

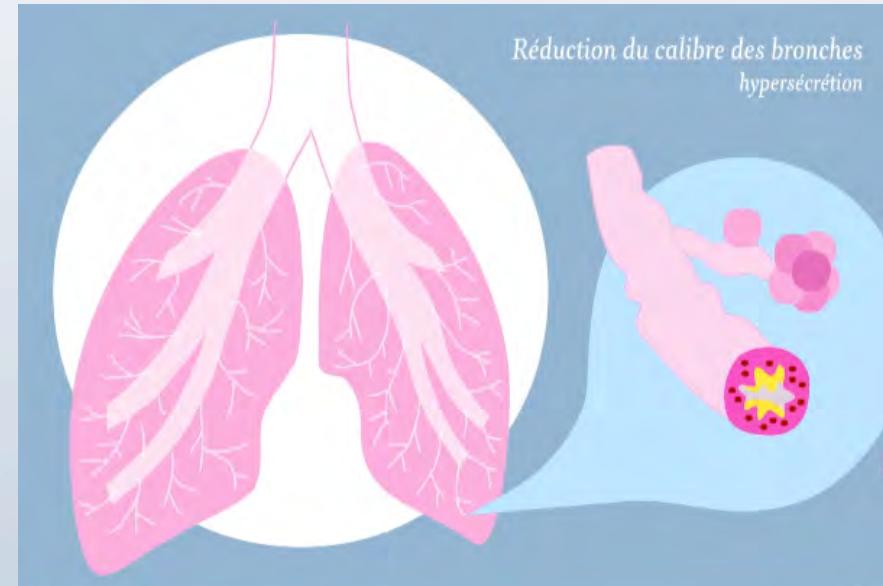
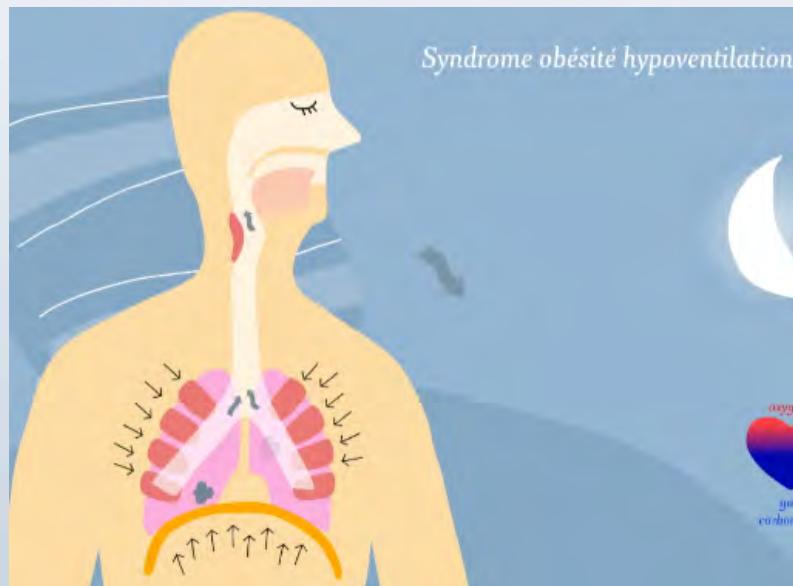
● « ne veulent pas.. »

- Hypoventilation alvéolaire primaire – syndrome d'Ondine
- AVC, poliomyélite bulbaire
- Malformation d'Arnold – Chiari

Indications de la VNI

- « ne peuvent et ne veulent pas... »

- BPCO
- Obésité hypo-ventilation
-



Le syndrome obésité hypoventilation alvéolaire



- Hypoventilation alvéolaire chronique $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- Obésité $\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$
- Absence d'affection respiratoire associée
- Indépendamment de l'association ou non à un SAOS (90%).
- +/- ou $[\text{HCO}_3^-] > 27 \text{ mmol/L}$ ou excès de base + 3 mmol/L

Hart N, Mandal S, Manuel A, Mokhlesi B, Pépin JL, Piper A, Stradling J. Thorax 2013/08/28.

Obésité et retentissement respiratoire : Mécanismes



Augmentation de la ventilation minute

Augmentation de la force du diaphragme

RÔLE DU SAS : Obstructions de la voie aérienne supérieure

ALTÉRATION VENTILATION PERFUSION

Degréation des rapports ventilation/perfusion aux bases

Augmentation des résistances des petites bronches

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

Diminution de la compliance de la cage thoracique

Diminution de l'endurance du diaphragme

Diminution de la réponse à l'hypercapnie et/ou à l'hypoxémie

Résistance à la leptine

Formation DP
PaCO₂
36 42 45
la VNI

BPCO et sommeil



- Mécanismes de la désaturation nocturne dans la BPCO
 - ✓ Hypoventilation
 - Diminution de la ventilation par diminution du Vt
 - ✓ Majoration des inégalités ventilation/perfusion
 - ✓ La sévérité de la désaturation dépend du degré d'hypoxémie diurne
 - Diminution de la commande centrale et diminution des réponses ventilatoires à l'**hypoxie et à l'hypercapnie**
 - Abolition au cours du sommeil paradoxal de l'activité **des muscles intercostaux**
 - Élévation de **la résistance des voies aériennes supérieures**
- ➔ Causes :
- Accumulation des sécrétions bronchiques pendant le sommeil
 - Fermeture des voies aériennes des territoires inférieurs (diminution de la CRF au cours du sommeil)

Indications VNI

Changing Patterns in
Long-term Noninvasive
Ventilation* A 7-Year
Prospective Study in the
Geneva Lake
Area(CHEST 2003;
123:67-79)

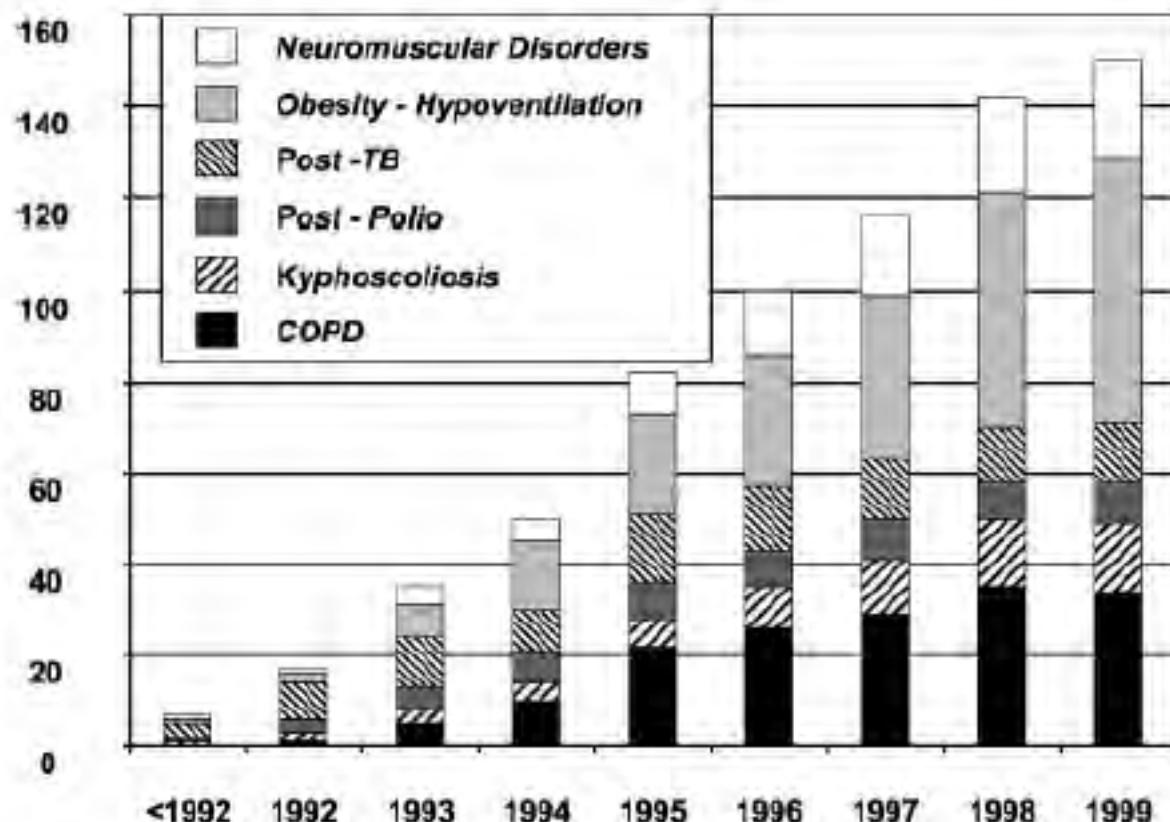


FIGURE 2. Yearly count of the cumulative population of patients treated by NPPV during the study period (1992 to 2000), by diagnostic category
Institut de la Fonction Respiratoire et de la Ventilation de la VNI

Indications de la VNI

- Hypercapnie (PaCO_2) supérieure à 45 mmHg
- Mesure de la pression transcutanée en dioxyde de carbone (PtcCO_2) nocturne moyenne supérieure à 50 mmHg
- Pour la BPCO : $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ et décompensations fréquentes ou à la suite d'une décompensation aigüe.



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Ventilation mécanique à domicile

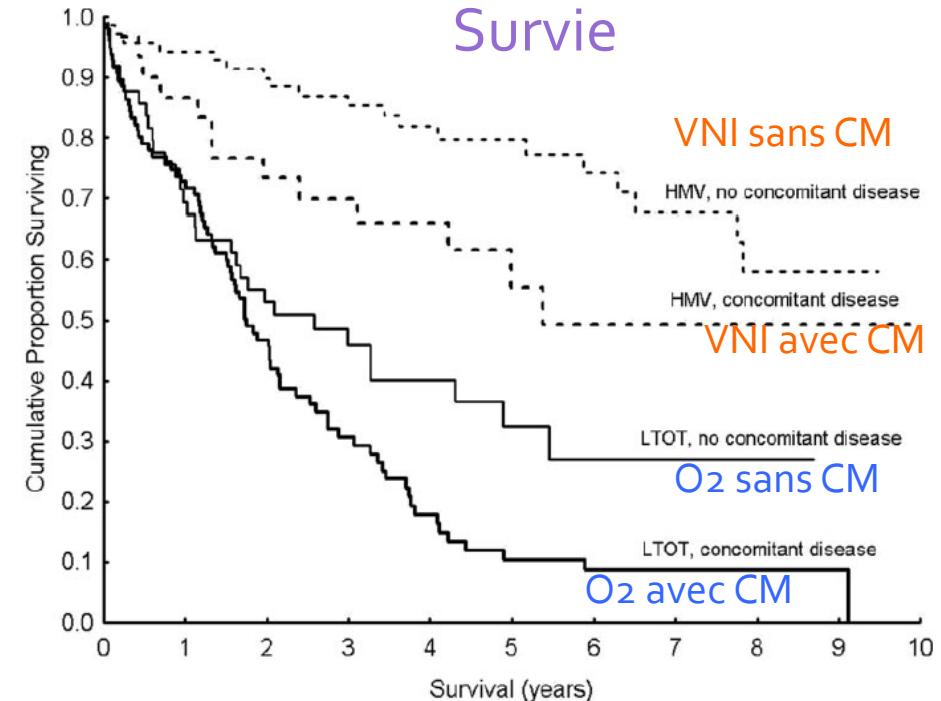
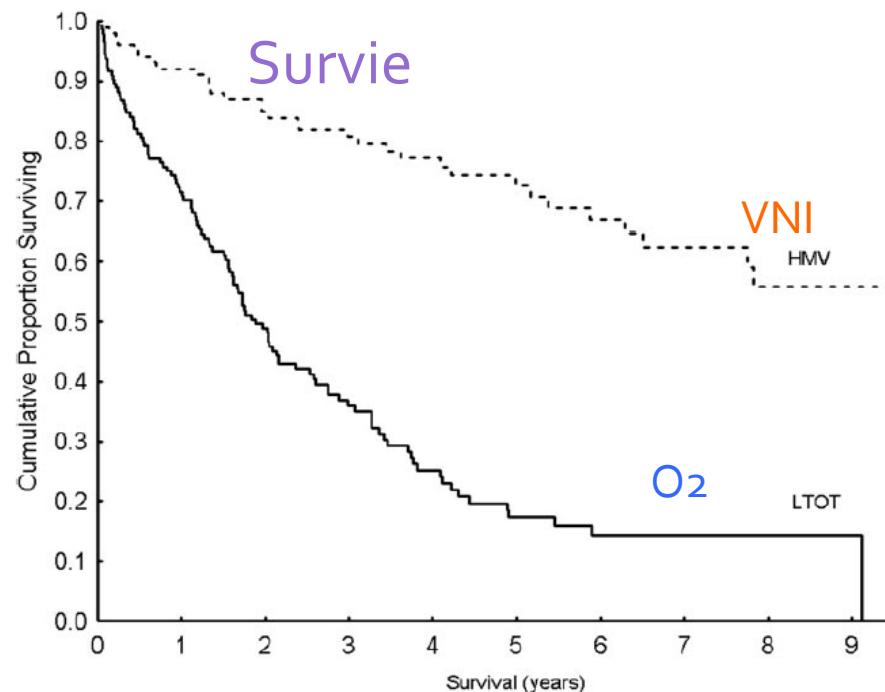
Dispositifs médicaux et prestations associées pour traitement de l'insuffisance respiratoire

Date de validation par la CNEDiMTS : 20 novembre 2012

Plan

- 1) Physiopathologie : pourquoi va t-on avoir besoin de ventilation mécanique ?
- 2) Indication de la VNI : l'hypoventilation
- 3) La VNI est elle très efficace ?

VNI et cyphoscoliose



CM : Comorbidités

Oxygenothérapie long terme versus VNI dans les séquelles mutilantes de Tuberculose

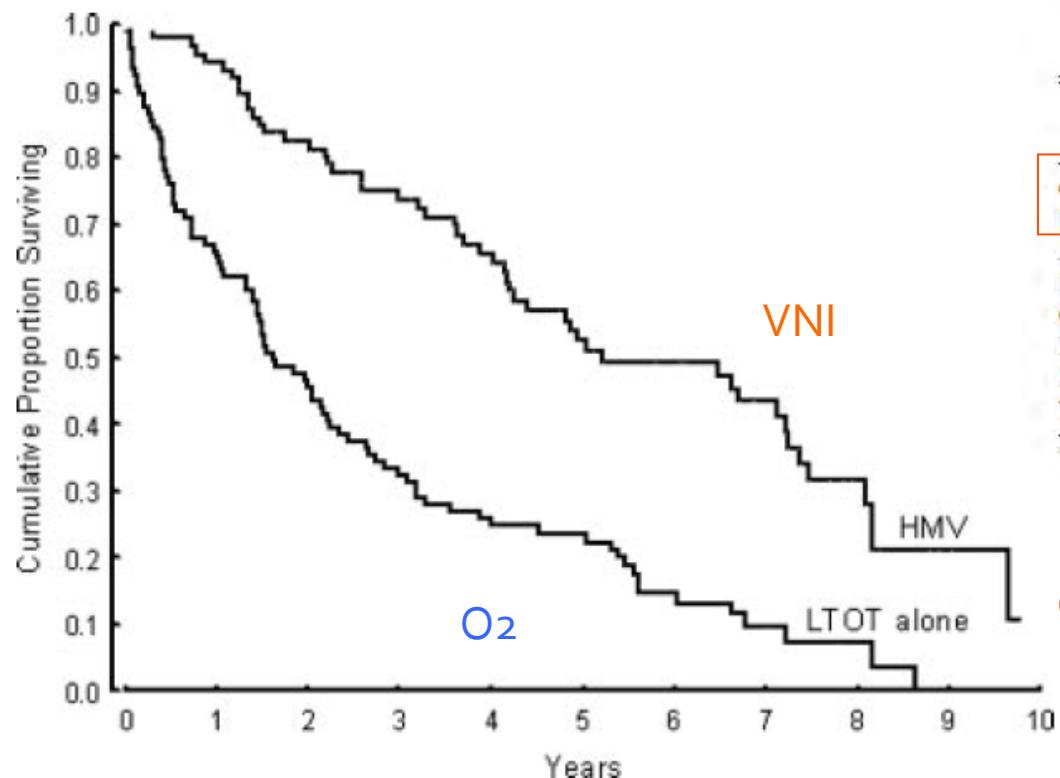
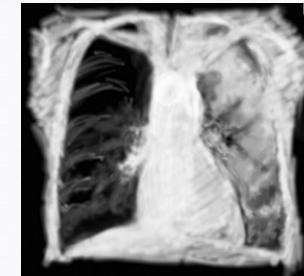


Table 2—Multivariate Analysis of Relative Risk of Death

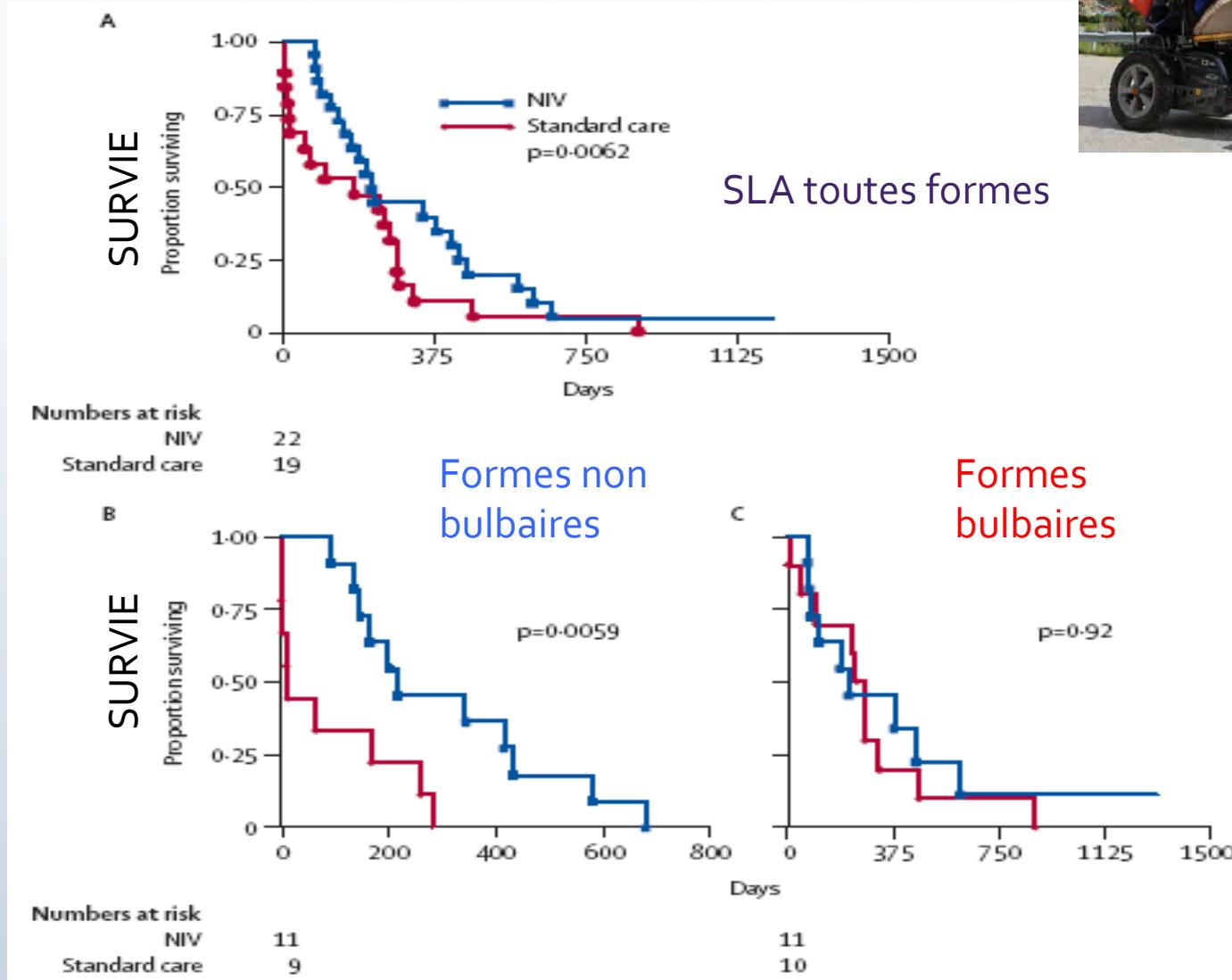
Variables	Hazard Ratio	95% CI	p Value
Oxygen therapy alone	1		
Home mechanical ventilation	0.35	0.17–0.70	0.0028
Age > 70 yr	2.67	1.48–4.83	0.0012
Female gender	0.76	0.50–1.16	0.20
Concomitant disease	0.85	0.45–1.61	0.62
Pao ₂ , mm Hg*	1.00	0.98–1.03	0.75
Paco ₂ , mm Hg*	0.98	0.95–1.01	0.19
Vital capacity, % predicted*	0.99	0.98–1.01	0.36

*Continuous variables.

(18% concomitant O₂)

Jager L. CHEST 2008;133:156-60

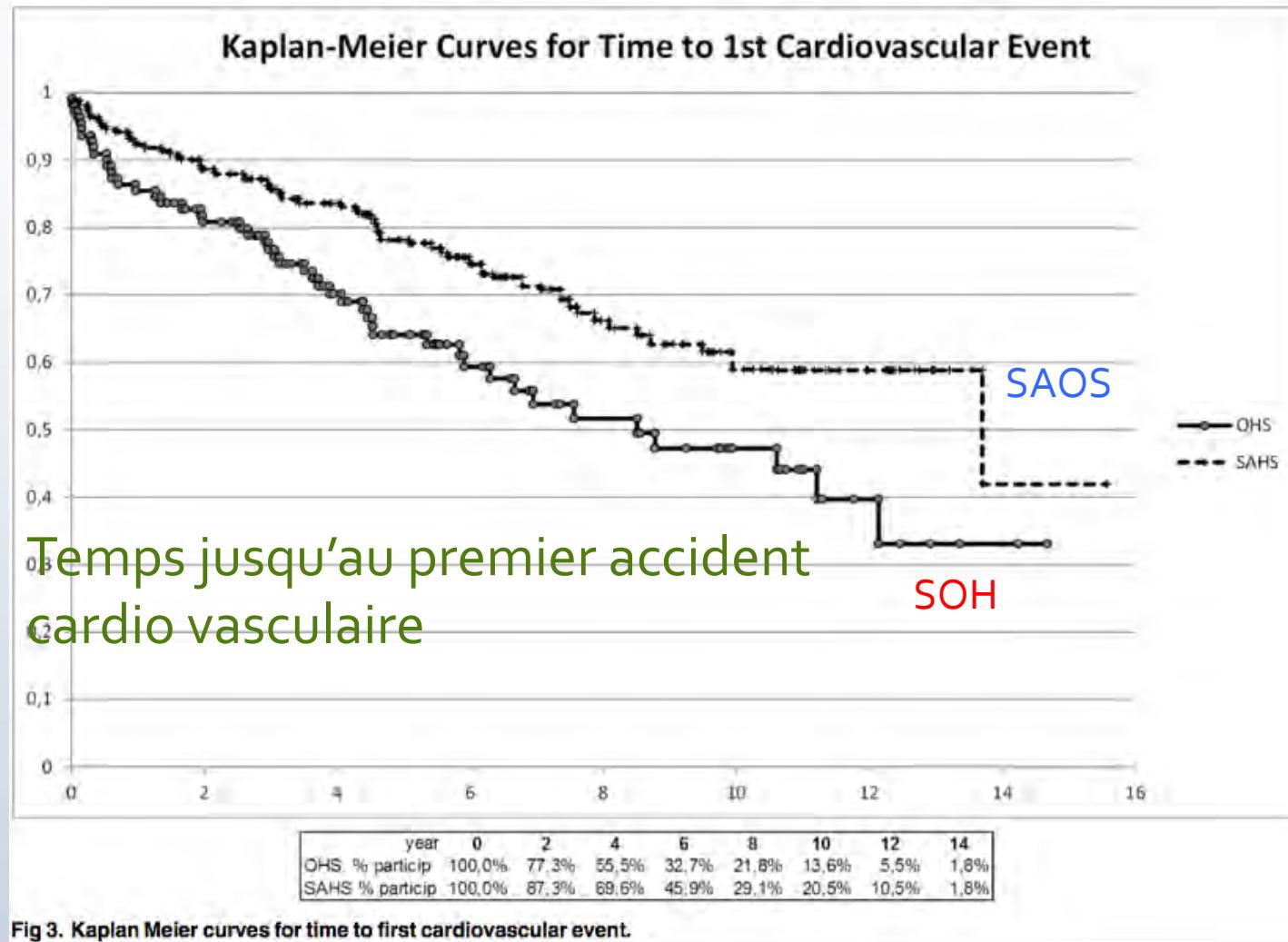
SLA et VNI : survie



Formation DPC indication de la VNI

Bourke Lancet Neurol. 2006 Feb;5(2):140-7.

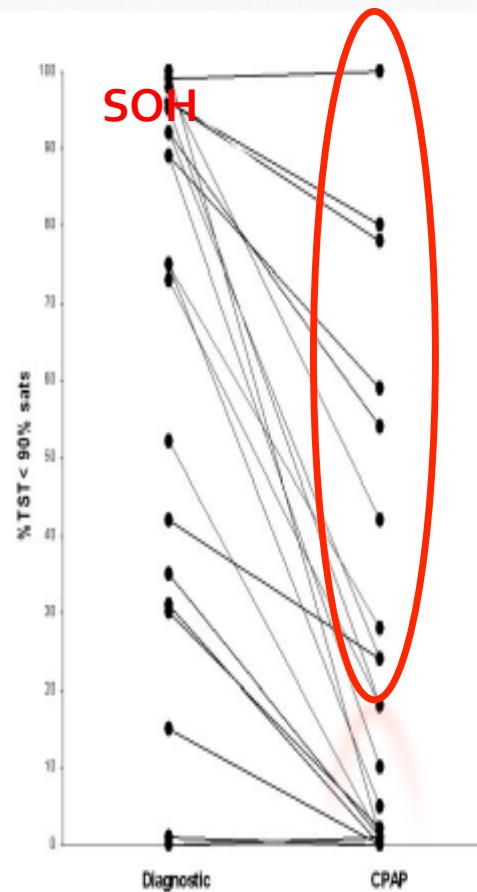
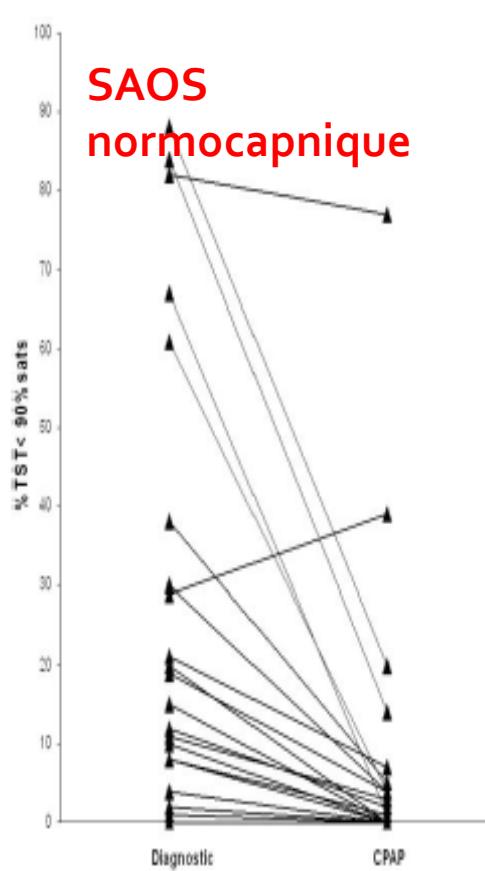
Mortalité SOH/SAOS



PLoS One. 2015 Feb 11;10(2) 2015. Obesity-Hypoventilation Syndrome: Increased Risk of Death over Sleep Apnea Syndrome. [Castro-Añón O1](#)

CPAP SOH

% temps de sommeil total avec $\text{SaO}_2 < 90\%$



Message 1 :
Certains SOH
sont non
répondeurs à
la CPAP

Obesity Hypoventilation Syndrome*Hypoxemia During Continuous Positive Airway Pressure
Dev Banerjee, (CHEST 2007; 131:1678–1684)



Obésité et retentissement respiratoire : Mécanismes

Augmentation de la ventilation minute

Augmentation de la force du diaphragme

PPC +

RÔLE DU SAS : Obstructions de la voie aérienne supérieure

PPC +

ALTÉRATION VENTILATION PERFUSION

PPC +

Degréation des rapports ventilation/perfusion aux bases

Augmentation des résistances des petites bronches

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

Diminution de la compliance de la cage thoracique

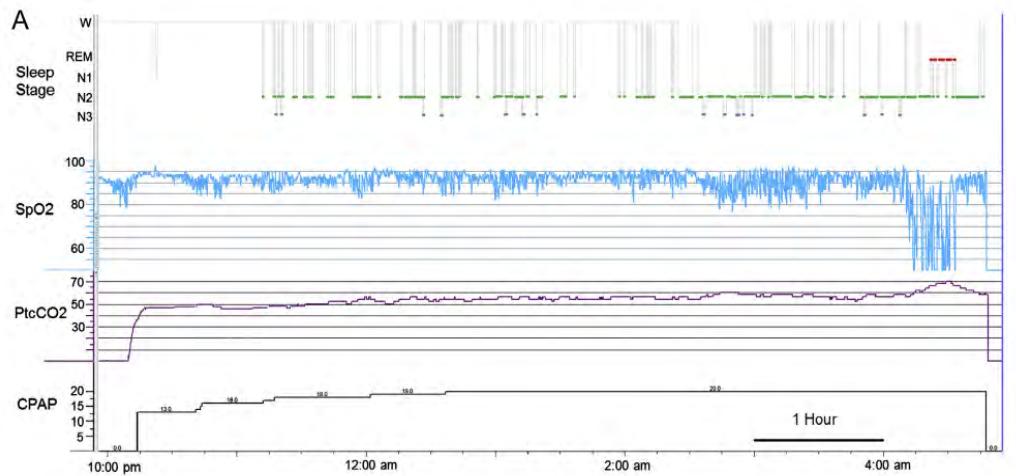
Diminution de l'endurance du diaphragme

Diminution de la réponse à l'hypercapnie et/ou à l'hypoxémie

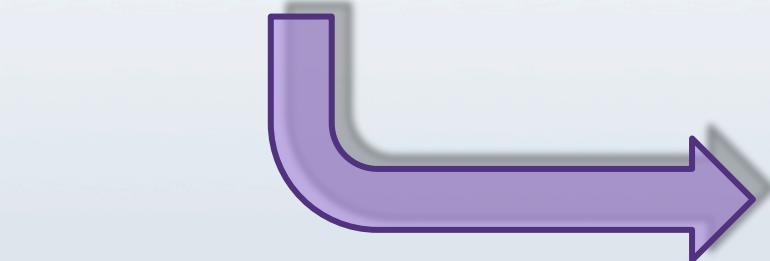
Résistance à la leptine

Formation DP
PaCO₂
36 42 45
la VNI

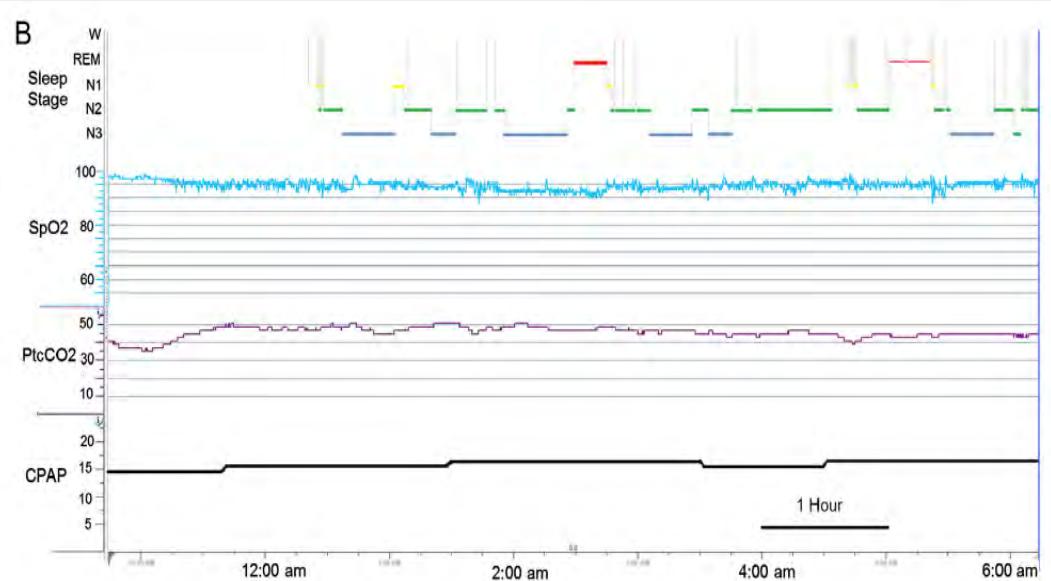
CPAP SOH patience...



(BMI, 46.8 kg/m²; PaCO₂, 49 mm Hg Poids 126 kgs



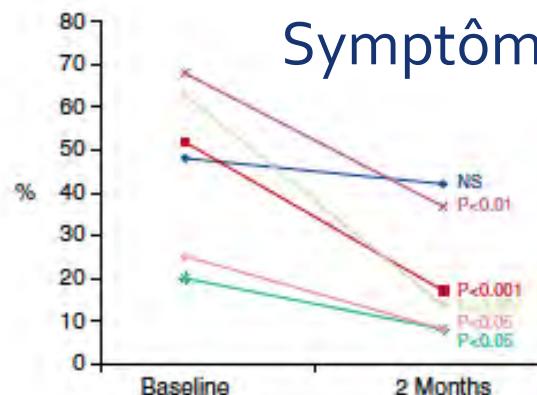
3 mois plus tard



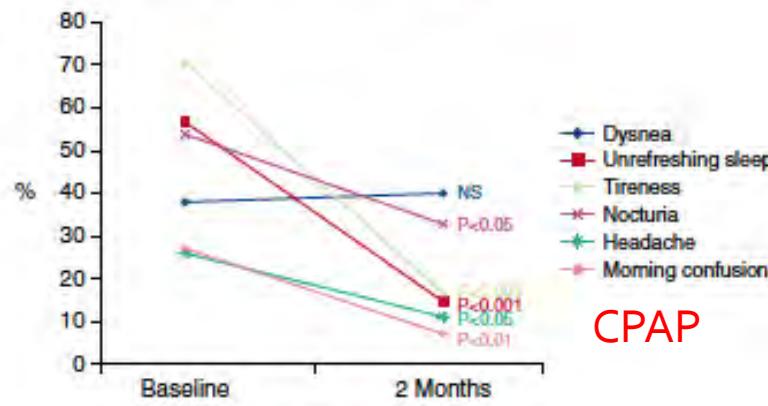
Amanda Piper CHEST 2016;
149(3):856-868

PaCO₂ 40 mmHg Poids 113 Kgs

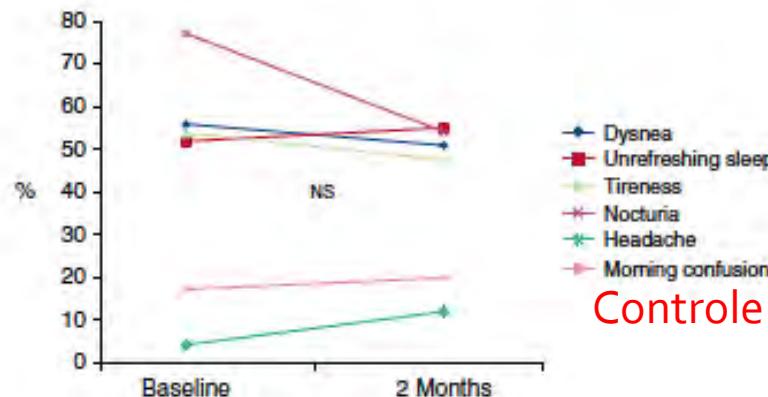
Formation DPC indication de la VNI



VNI

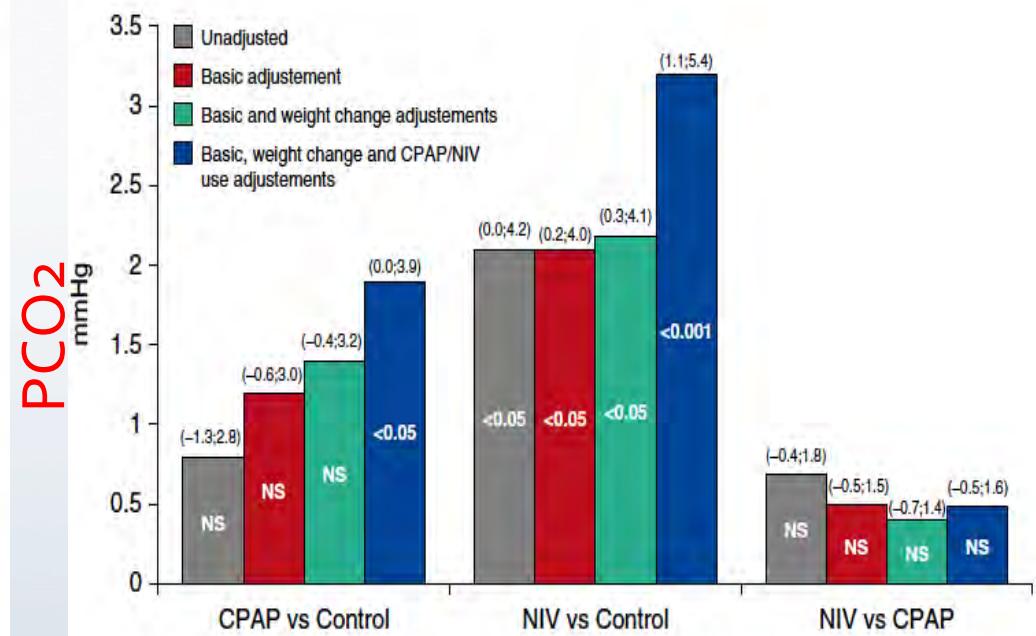


CPAP



Controle

CPAP ou VNI



	Baseline [Mean (SD)]			Intragroup Differences [Mean (SD)]		
	NIV	CPAP	Control	NIV	CPAP	Control
Pa _{CO₂} , mm Hg	51 (4.3)	50 (4.5)	51 (4.2)	-5.5 (7)*	-3.7 (6.6)*	-3.2 (6)*
Bicarbonate, mmol/L	30 (3.4)	30 (4)	30 (3.2)	-2.1 (3.2)*	-1.9 (3.7)*	0.7 (3.1)
pH	7.405 (0.032)	7.403 (0.041)	7.393 (0.036)	0.006 (0.036)	0.007 (0.032) [§]	0.020 (0.032)*

Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome Pickwick Study Juan F. Masa^{1,2},
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Volume 192 Number 1 | July 1 2015



Obésité et retentissement respiratoire : Mécanismes

Augmentation de la ventilation minute

Augmentation de la force du diaphragme

PPC +

RÔLE DU SAS : Obstructions de la voie aérienne supérieure

PPC +

ALTÉRATION VENTILATION PERFUSION

PPC +

Degréation des rapports ventilation/perfusion aux bases

VNI +

Augmentation des résistances des petites bronches

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

VNI +

Diminution de la compliance de la cage thoracique

VNI +

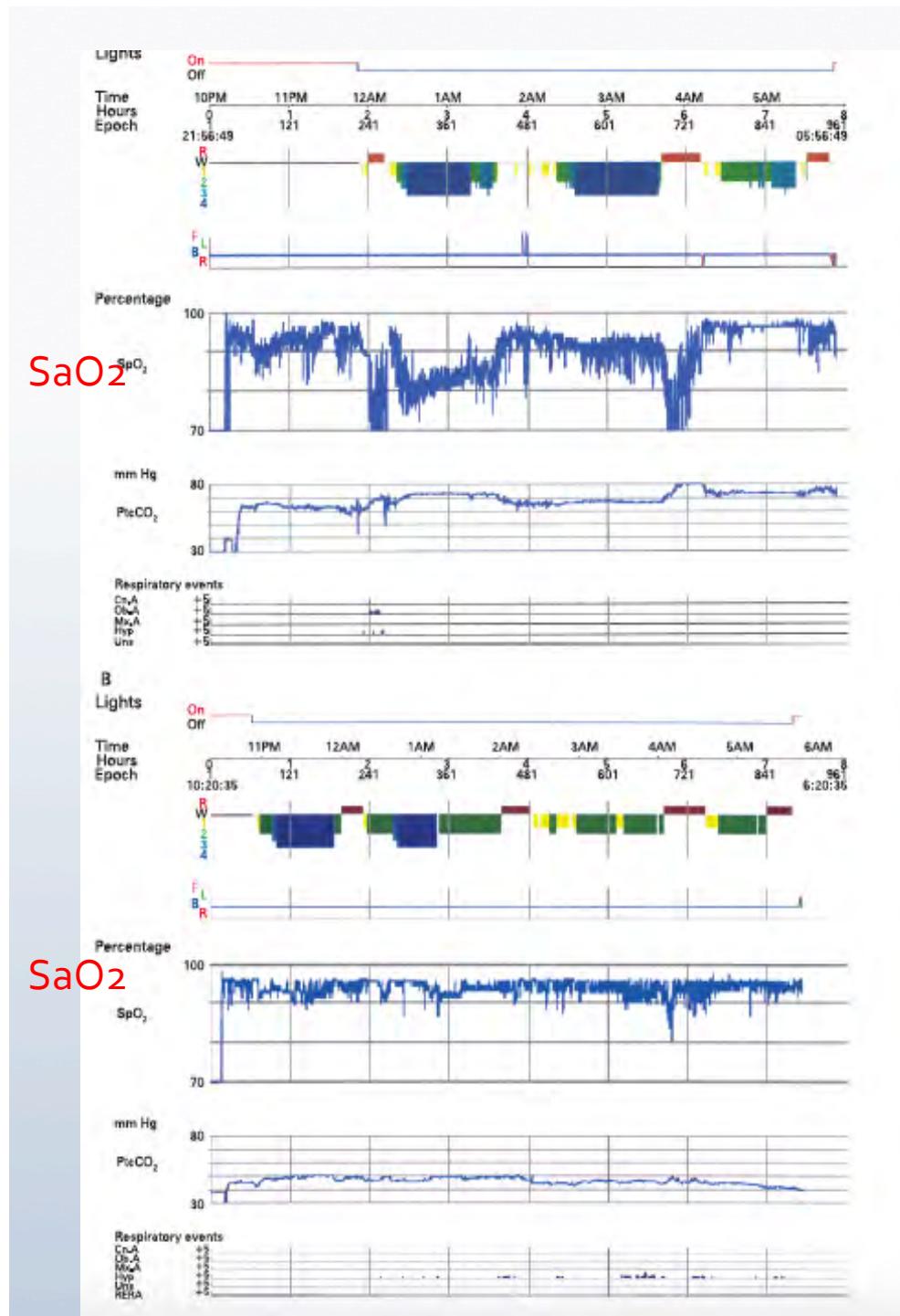
Diminution de l'endurance du diaphragme

VNI +

Diminution de la réponse à l'hypercapnie et/ou à l'hypoxémie

Résistance à la leptine

Formation DP
PaCO₂
36 42 45
à VNI



Effets de la réduction pondérale

22 ans 156 cm 228 Kgs

Perte de 110 Kgs en 18 mois par régime seul

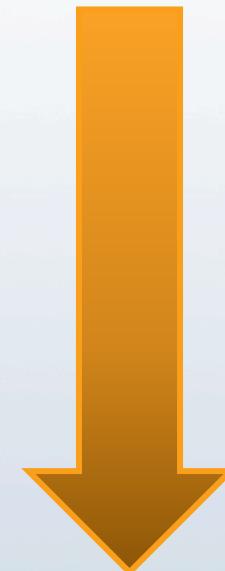


Illustration de la VNI

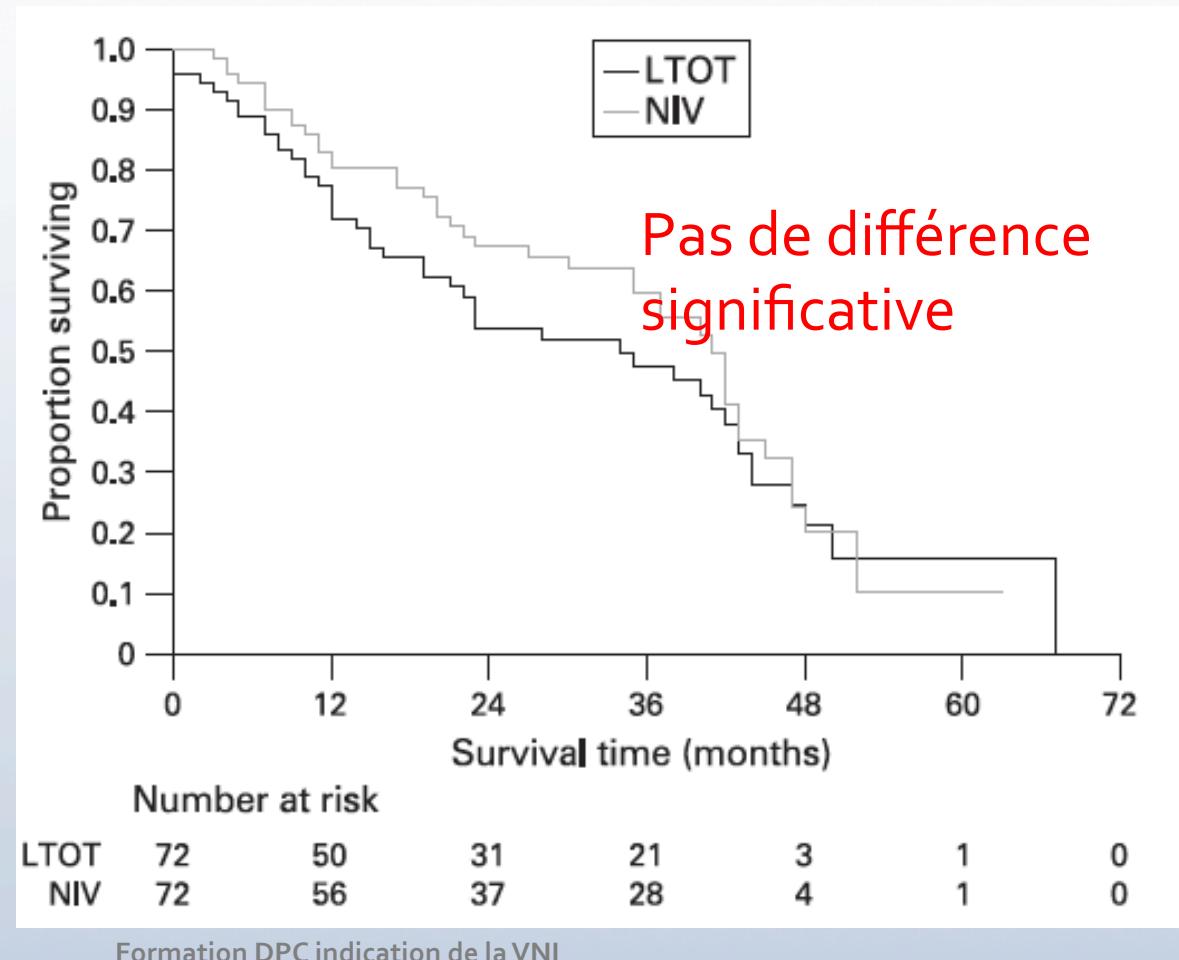
Crummy thorax 2008

VNI/BPCO effets bénéfiques

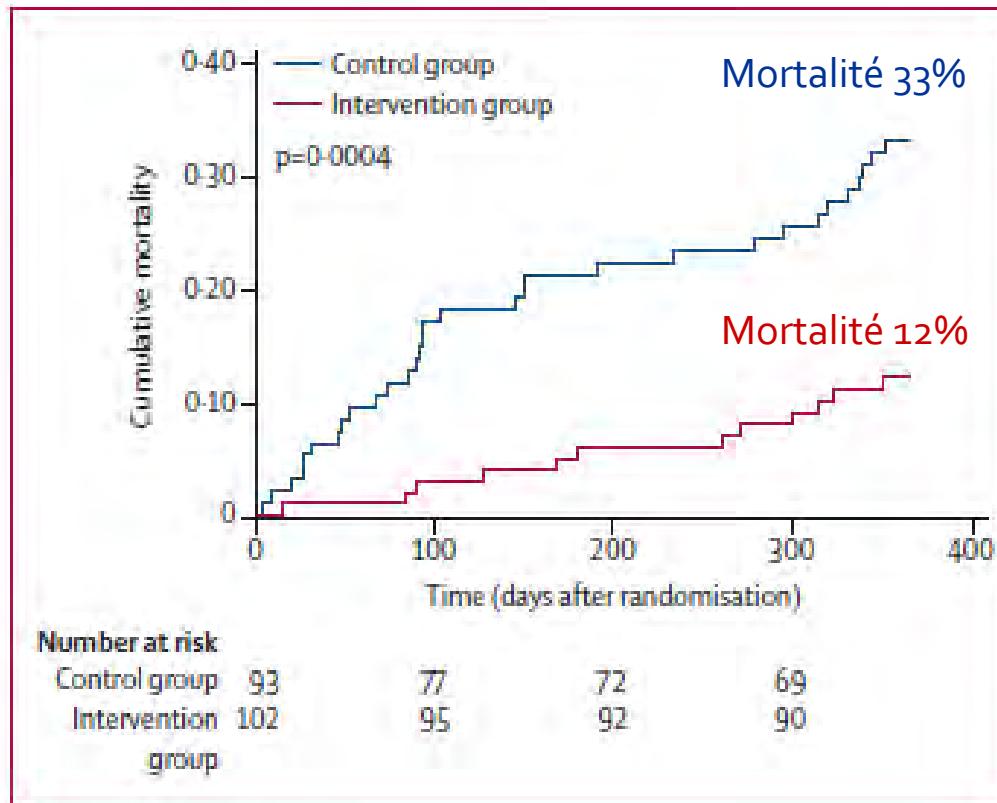
Survie



Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial
R D McEvoy, Thorax 2009;64:561–566.



VNI / BPCO :2014 tout change

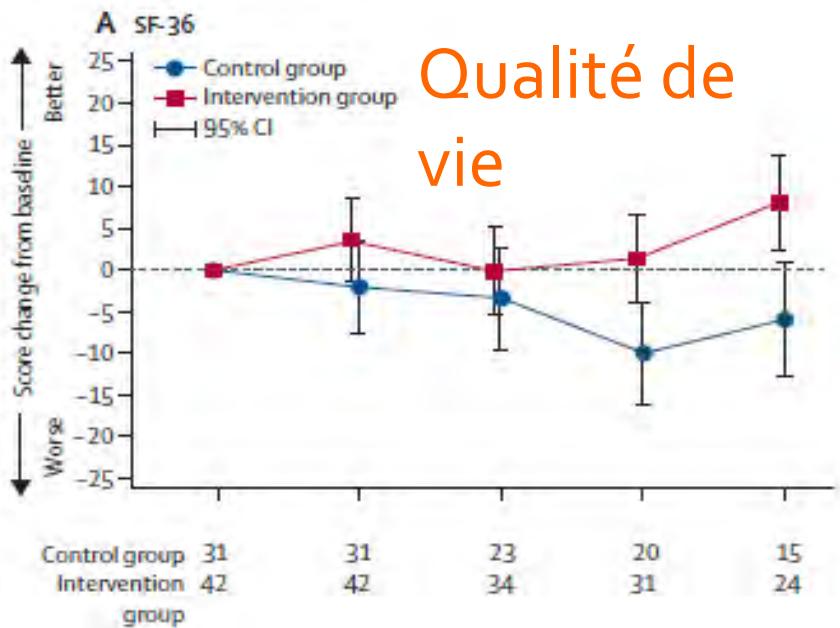


	3 months	6 months	9 months	12 months
Overall	0.8 (3.5)	2.1 (5.7)	0.9 (4.0)	2.6 (8.6)
Non-invasive positive pressure ventilation group	0.2 (1.1)	1.4 (4.7)	1.3 (4.9)	2.2 (10.2)
Control group	1.5 (4.9)	3.0 (6.9)	0.4 (1.9)	3.1 (5.4)

Values are mean (SD).

Hospitalisations

Table 2: Emergency hospital admissions per patient by follow-up period and treatment group



BPCO au décours d'une IRA hypercapnique

Etude randomisée multicentrique

BPCO admis en réa pour IRA et restant hypercapnique 48h après sevrage de la VNI

TT standard vs TT standard + VNDP; CJP = délai avant réadmission pour IRA ou DC

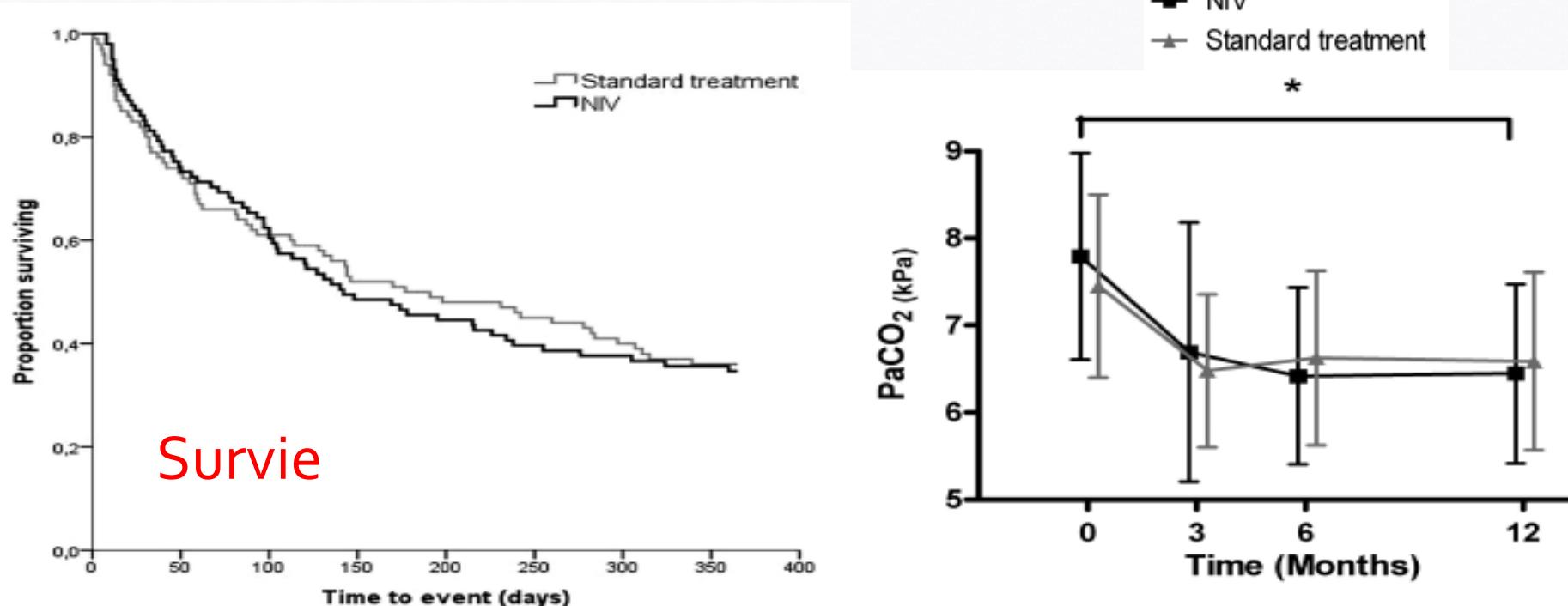


Table 4 Changes in health-related quality-of-life (HRQL) measurements

	ITT baseline	n	Completers baseline	n	Completers 12 months	n	Change over 1 year	n
SRI-Total								
NIV	48.14±14.97	100	47.9±15.1	50	55.0±15.4	50	7.0 (3.4 to 10.7)*	50
Controls	51.33±15.87	90	53.6±16.9	51	55.8±16.3	51	2.2 (-1.2 to 5.6)	51

Qualité de vie

Formation DPC indication de la VNI

Struik, Thorax 2014

P=0.054

BPCO et VNI après exacerbation (entre 2 et 4 semaines)



	Home Oxygen Therapy Plus NIV (n = 57)	Home Oxygen Therapy Alone (n = 59)	Total (N = 116)
Age, mean (SD), y ^a	66.4 (10.2)	67.1 (9.0)	66.7 (9.6)
Body mass index, median (IQR) ^{a,b}	21.5 (18.8-24.5)	22.2 (17.9-26.9)	21.6 (18.2-26.1)
Prior use of long-term oxygen therapy, No. (%) ^a	40 (70)	40 (68)	80 (69)
≥3 COPD-related readmissions within past year, No. (%) ^a	30 (53)	31 (53)	61 (53)
Female sex, No. (%)	29 (51)	32 (54)	61 (53)
Smoking history, median (IQR), pack-years	42.0 (30.5-60.0)	45.0 (31.0-55.0)	44.0 (31.0-60.0)
Apnea Hypopnea Index, median (IQR), /h ^c	2.4 (0.9-6.2)	2.0 (0.8-3.9)	2.2 (0.8-5.1)
Neck circumference, median (IQR), cm	36.3 (33.0-40.0)	38.6 (35.3-41.0)	37.0 (34.5-40.0)
Waist circumference, median (IQR), cm	90.0 (78.0-100.5)	87.5 (78.0-106.0)	88.0 (78.0-102.0)
FEV ₁ , mean (SD), L	0.6 (0.2)	0.6 (0.2)	0.6 (0.2)
FEV ₁ % predicted, mean (SD)	24.0 (8.6)	22.9 (8.6)	23.4 (8.6)
Forced vital capacity, mean (SD), L	1.8 (0.8)	1.5 (0.6)	1.7 (0.7)
Forced vital capacity % predicted, mean (SD)	57.4 (19.7)	49.3 (20.4)	53.2 (20.4)
Ratio of FEV ₁ to forced vital capacity, mean (SD)	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0.4 (0.1)
Pao ₂ while breathing room air, mean (SD), mm Hg	48 (9)	48 (8)	48 (8)
Paco ₂ while breathing room air, mean (SD), mm Hg	59 (7)	59 (7)	59 (7)
Arterial pH while breathing room air, mean (SD)	7.40 (0.04)	7.40 (0.03)	7.40 (0.04)

Effect of Home Noninvasive Ventilation With Oxygen Therapy vs Oxygen Therapy Alone on Hospital Readmission or Death After an Acute COPD Exacerbation A Randomized Clinical Trial Patrick B. Murphy,
JAMA Published online May 21, 2017

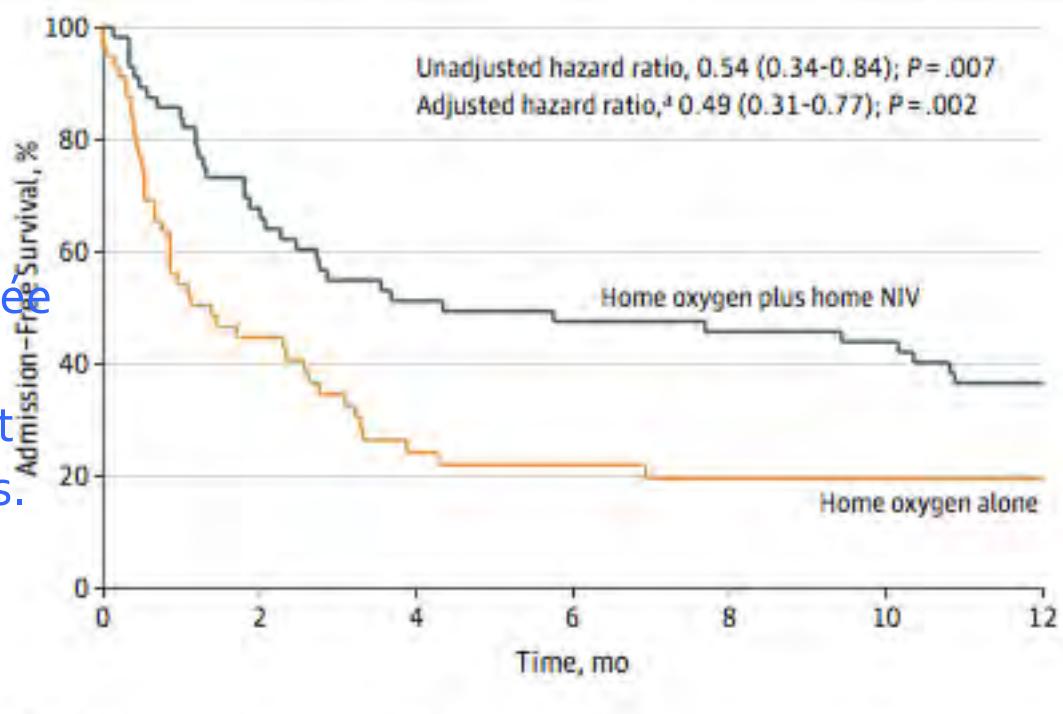
Formation DPC indication de la VNI

BPCO et VNI après exacerbation (entre 2 et 4 semaines)



Figure 2. Kaplan-Meier Survival Plot of Time to Readmission or Death From Randomization to the End of Trial
Follow-up at 1 Year

Chez BPCO hypercapnie persistante après exacerbation, la VNI ajoutée à l'o2 allonge le temps avant la rehospitalisation et diminue le risque de décès.



Effect of Home Noninvasive Ventilation With Oxygen Therapy vs Oxygen Therapy Alone on Hospital Readmission or Death After an Acute COPD Exacerbation A Randomized Clinical Trial Patrick B. Murphy,
JAMA Published online May 21, 2017

VNI/BPCO



- Pas d'initiation de la VNI juste après une exacerbation hypercapnique. Attendre deux à six semaines après
- Si la capnie est >55 mm de mercure ou nécessité d' O_2 , la VNI doit être envisagée.
- L'efficacité de la VNI doit être confirmée par une mesure transcutanée nocturne de la pression partielle en CO_2 , et les réglages sont ajustés pour obtenir une reduction d'au moins 20% de la capnie.
- Si cela n'est pas obtenu alors réaliser une PG sous VNI.
- Si non tolérée => arret VNI

Sommeil BPCO

Overlap syndrome

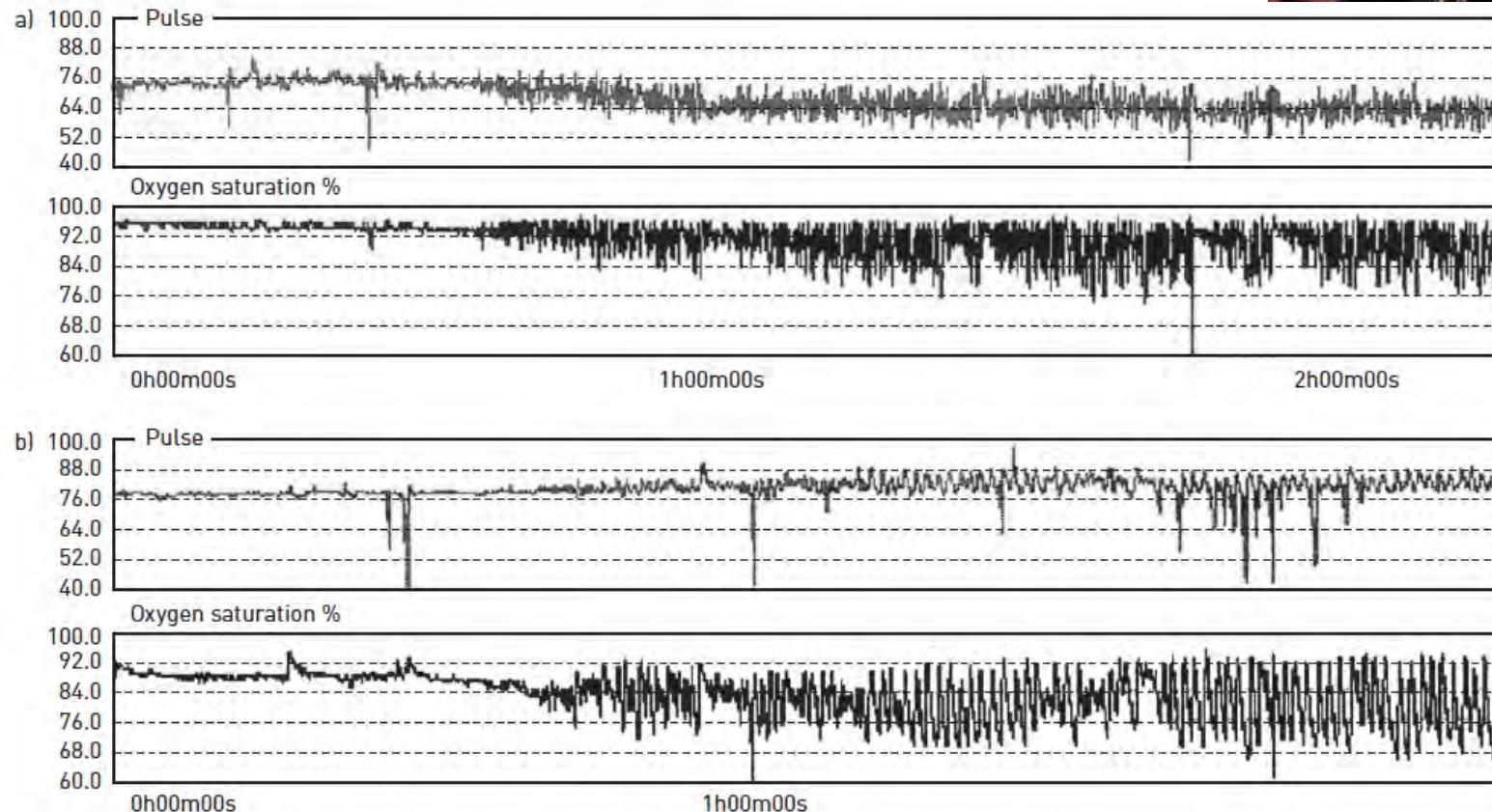


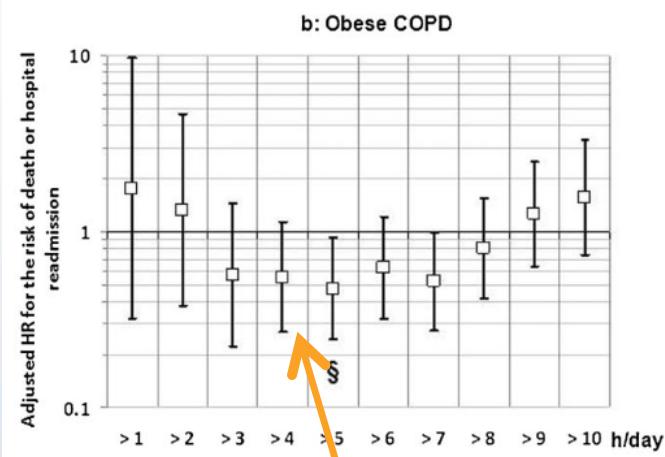
FIGURE 3 Arterial oxygen saturation (SaO_2) patterns during sleep in obstructive sleep apnoea (OSA) alone and the overlap syndrome. SaO_2 patterns in a patient with a) OSA alone and b) overlap syndrome demonstrating the persisting pattern of desaturation in the overlap patient whereas the OSA patient returns to normal SaO_2 between apnoea events.

Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension Walter T.
McNicholas¹, Eur Respir Rev 2013; 22: 365–375

VNI BPCO obese/non obese



BPCO Obèse

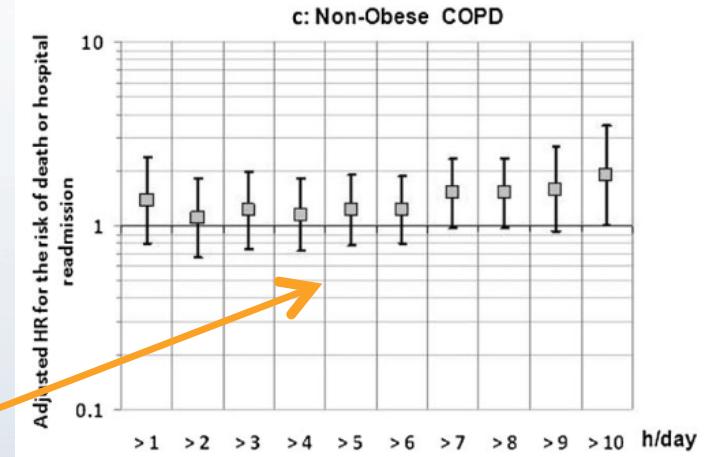


Risque de décès ou d'hospitalisation

Le risque d'hospitalisation est supérieur dans le groupe VNI non obèse / groupe VNI obèse

JC Borel *Respirology* (2014) 19, 857–865

BPCO non Obète



Message
BPCO obète :
meilleur
pronostic

choix du type de masque, circuit

- Al 10
- EPAP 6
- Fr 15
- Trigger inspi permettant un faible effort inspiratoire pour declencher
- Trigger expi avec un important effort pour declencher l'expiration
- Pente 100 ms
- Ti 1,4 sec