L'aide mécanique ventilatoire dans la décompensation aiguë de la bronchopneumopathie chronique obstructive

Autor(en): **Schenk, Virginie / Grant, Kathy / Burdet, Luc / Bovay, François**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Physiotherapie = Fisioterapia**

Band (Jahr): **37 (2001)**

Heft 2

PDF erstellt am: **29.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-929150

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

PRATIQUE

L'aide mécanique ventilatoire dans la décompensation aiguë de la bronchopneumopathie chronique obstructive

Virginie Schenk, Physiothérapeute, Secteur de physiothérapie respiratoire, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), BH 07-363, 1011 Lausanne; Kathy Grant (cheffe adjointe du secteur de physiothérapie respiratoire, CHUV); Luc Burdet (chef de clinique des soins intensifs de médecine, CHUV); François Bovay (chef du secteur de physiothérapie respiratoire, CHUV).

Le but de cet article est de présenter l'utilisation et les indications des appareils de physiothérapie respiratoire lors de la décompensation aiguë du patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en milieu de soins intensifs ou d'urgences.

Physiopathologie de la décompensation aiguë de la BPCO

La BPCO est caractérisée par la présence d'une inflammation chronique des bronches et/ou par un emphysème entraînant une obstruction bronchique. Celle-ci peut être accompagnée par une hyperréactivité bronchique et peut être partiellement réversible *(fig. 1* [1]).

La décompensation respiratoire aiguë entraîne une obstruction expiratoire significative qui conduit à une hyperinflation et qui modifie les propriétés mécaniques du système respiratoire induisant une augmentation de la charge de travail imposée aux muscles respiratoires et donc de la fatigue. Des signes cliniques (dyspnée, augmentation de la fréquence respiratoire, tirage, respiration paradoxale, mise en jeu des muscles accessoires, expiration lèvres pincées, sibilances à l'auscultation, apparition de troubles neurologiques) et des signes biologiques (baisse de la pression artérielle en oxygène (PaO_2), du pH, augmentation de la pression artérielle en gaz carbonique ($PaCO_2$)) apparaissent rapidement. On peut aussi observer des altérations hémodynamiques dues à cette décompensation [2]. Dans la moitié des cas, la décompensation aiguë est due à une infection bronchique et/ou pulmonaire [3].

Traitement

Le traitement des patients atteints de BPCO en détresse respiratoire relève du défi pour les thérapeutes, non seulement d'un point de vue purement médical, mais également d'un point de vue psychosocial et éthique.

Ces patients porteurs d'une pathologie chronique progressivement invalidante imposent au médecin la prise de décisions quant à l'entreprise de moyens thérapeutiques agressifs. Il n'est initialement pas facile d'évaluer si le sevrage de la ventilation sera possible et s'il est dans l'intérêt du patient d'utiliser toutes les ressources médicales. Dans le cas où l'histoire médico-sociale du patient ainsi que la volonté de celui-ci sont connues, il peut être approprié de ne pas engager un traitement agressif. En effet, la décompensation d'une situation chronique peut à un certain stade devenir irréversible.

La grande majorité des décompensations aiguës de BPCO sont réversibles à moins que les problèmes médicaux préexistants interfèrent ou compliquent le traitement.

Evaluation clinique

Il est difficile d'apprécier cliniquement la gravité de la pathologie chez un patient atteint de BPCO. La décompensation respiratoire est souvent progressive et non soudaine comme par exemple dans le cas d'une fibrillation ventriculaire.

L'observation d'une détresse respiratoire progressive permet d'initier un traitement afin d'éviter une détérioration clinique et de diminuer la

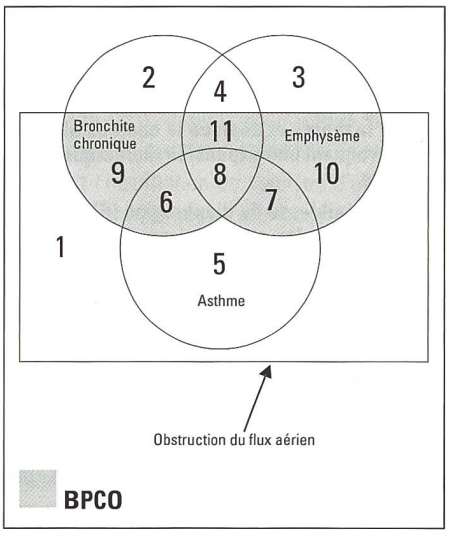

***Fig. 1:* Diagramme de Venn non proportionnel montrant la répartition des patients atteints de bronchite chronique, d'emphysème et d'asthme en trois cercles entrecroisés. La zone colorée comprend les patients atteints de BPCO. Le rectangle contient les patients présentant une obstruction des voies aériennes.**

Zone 1: limitation du flux d'air (exemple: mucoviscidose, bronchite oblitérante).

Zones 2, 3 et 4: signes cliniques ou radiologiques de bronchite chronique, d'emphysème ou des deux respectivement.

Zone 5: asthme (obstruction des voies aériennes complètement réversible).

Zone 6, 7 et 8: obstruction partiellement réversible accompagnée d'une toux chronique productive, d'emphysème ou des trois désordres respectivement.

Zone 9: toux chronique productive avec obstruction, mais sans emphysème. Comme il est difficile de déterminer si ces patients souffrent d'asthme ou s'ils ont développé une hyperréactivité bronchique comme complication d'une bronchite chronique ou d'un emphysème, ils sont inclus dans le groupe des BPCO.

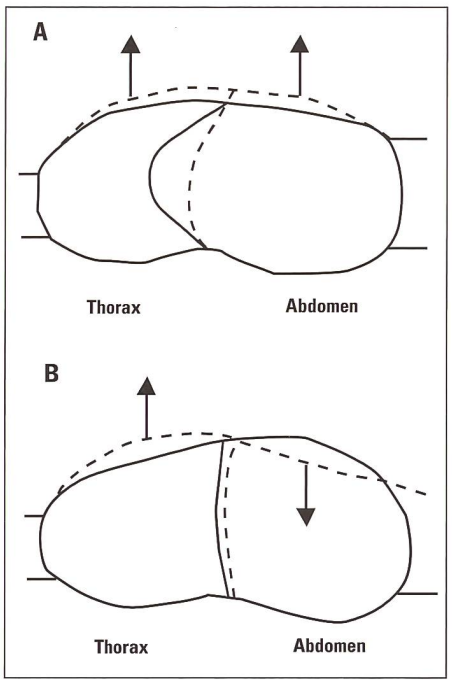

Fig. 2: **La respiration paradoxale (ou asynchronisme ventilatoire thoraco-abdominal ou signe de Hoover) montre une inefficacité mécanique sévère et une probable fatigue des muscles respiratoires.**

Normalement (A), la descente du diaphragme expend le thorax et déplace le contenu abdominal, provoquant une expansion thoracique et abdominale.

En cas de faiblesse du diaphragme (B) ou de fatigue des muscles respiratoires, l'abdomen est aspiré vers l'intérieur pendant l'inspiration et l'expansion du thorax. Ceci produit un mouvement oscillatoire de l'abdomen.

morbidité et mortalité associées à une intubation en urgence. L'évaluation de la sévérité de la maladie est facilitée par un suivi régulier du patient.

A son arrivée à l'hôpital, le patient est vu par le médecin dans les plus brefs délais. Celui-ci essaie dans la mesure du possible d'obtenir des renseignements par l'anamnèse du patient quant à son histoire récente et à ses hospitalisations antérieures. Il examine le patient, fait une radiographie du thorax et une gazométrie artérielle. Les éléments conduisant à l'hospitalisation du patient sont des valeurs de PaO_2, de $PaCO_2$ ou de pH significativement différentes des valeurs habituelles du patient, une détresse respiratoire qui ne cède pas ou incomplètement au traitement initial, une radiographie de thorax montrant une anomalie (atélectasie, foyer pulmonaire, surcharge hydrique, signes de syndrome de détresse respiratoire aiguë), une infection aiguë, une défaillance cardiaque ou une autre maladie sous-jacente.

L'insuffisance respiratoire a pour conséquence un défaut d'élimination du gaz carbonique, ce qui entraîne une élévation de la $PaCO_2$ et un abaissement de pH. Si l'élévation de la $PaCO_2$ persiste, le rein retient des ions bicarbonate pour maintenir un pH sanguin normal, mais cette compensation n'est pas efficace avant quelques jours. On parle alors d'insuffisance respiratoire aiguë si l'augmentation de la $PaCO_2$ est assez rapide et massive pour que le pH soit inférieur à 7.25 et d'insuffisance respiratoire chronique si la $PaCO_2$ est élevée avec un pH normal. Très souvent le patient BPCO sévère a déjà une acidose respiratoire compensée. Donc, pour distinguer une défaillance ventilatoire chronique ou aiguë, le pH est l'élément principal à prendre en compte [4]. Le pH est également le meilleur indicateur de la gravité de la décompensation.

Un signe clinique important de défaillance ventilatoire aiguë est la respiration paradoxale (ou l'asynchronisme ventilatoire thoraco-abdominal ou signe de Hoover, *fig. 2* [5]) qui traduit une fatigue de la musculature respiratoire. Dans les décompensations graves, le patient peut devenir bradypnéique et diminuer sa ventilation/minute. L'observation de certains facteurs feront admettre le patient dans une unité de soins intensifs: la somnolence, la confusion, l'agitation ou la non collaboration du patient, l'hypoxémie, l'acidose respiratoire, la dyspnée, l'asynchronisme ventilatoire qui persistent en dépit du traitement. Il en sera de même si la radiographie de thorax met en évidence un infiltrat important, des signes d'œdème pulmonaire, un pneumothorax, une hyperinflation, un foyer pulmonaire ou si la cause de la détérioration respiratoire reste inexpliquée, si d'autres maladies aiguës coexistent ou si la défaillance ventilatoire est d'origine extra pulmonaire (dépression respiratoire centrale).

Oxygénothérapie

En plus de l'augmentation de la $PaCO_2$ et de l'acidification du pH, la décompensation de la BPCO entraîne une hypoxémie qui peut être sévère.

En phase aiguë, l'administration d'oxygène est souvent nécessaire. Cependant, l'administration trop généreuse d'oxygène au patient atteint de BPCO peut aggraver l'hypercapnie et l'acidose. L'explication traditionnelle de ce phénomène connu depuis longtemps est que le stimulus de la ventilation chez le patient BPCO est l'hypoxie *(fig. 3* [5]) et que l'abolition de ce stimulus par l'administration d'oxygène entraîne une hypoventilation d'origine centrale.

Plus récemment, on a observé que l'hypercapnie secondaire à l'administration d'oxygène n'est généralement pas accompagnée d'une diminution de la ventilation minute, ce qui suggère qu'une altération du rapport ventilation/perfusion ou que d'autres mécanismes sont impliqués. Une PaO_2 entre 55 et 65 mm Hg chez ces patients préserve d'une sévère hypoxémie tout en diminuant le risque de rétention supplémentaire de gaz carbonique. L'oxygénothérapie doit donc être modeste et prudente dans un premier temps, et augmentée ensuite progressivement si nécessaire. On cherche

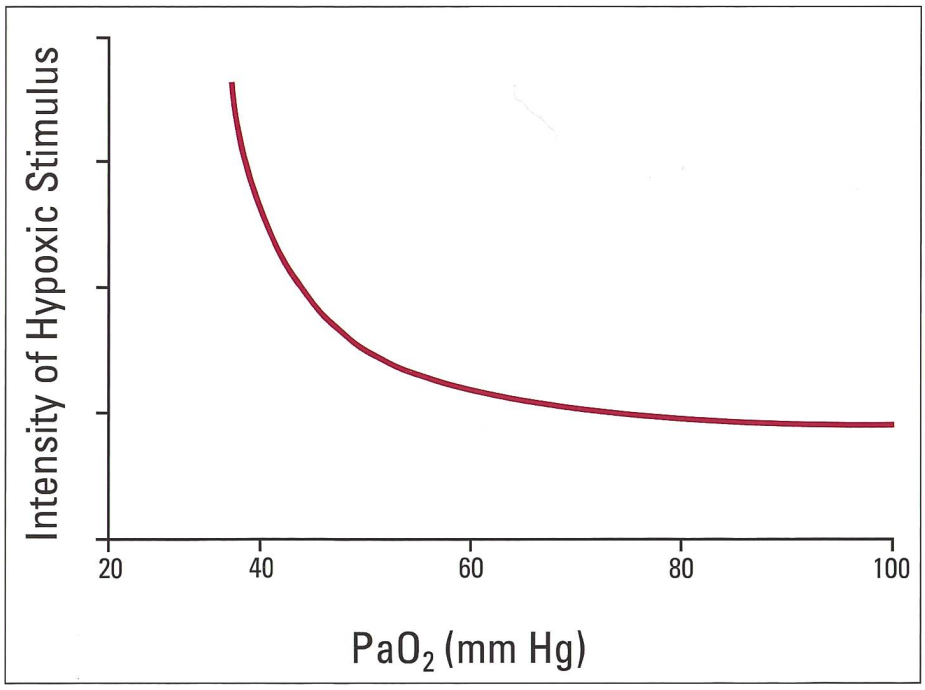

Fig. 3: **Ce graphique montre la relation entre la PaO_2 et le stimulus hypoxique de la commande ventilatoire: lorsque la PaO_2 diminue en dessous de 65 mm Hg, le stimulus hypoxique commence à augmenter sa contribution au stimulus de la respiration. Chez certains patients en décompensation aiguë d'une BPCO et particulièrement chez les patients hypercapniques, l'augmentation brusque de la PaO_2 au dessus de 55 à 60 mm Hg entraîne progressivement une acidose due en partie à la suppression de ce stimulus hypoxique de la ventilation.**

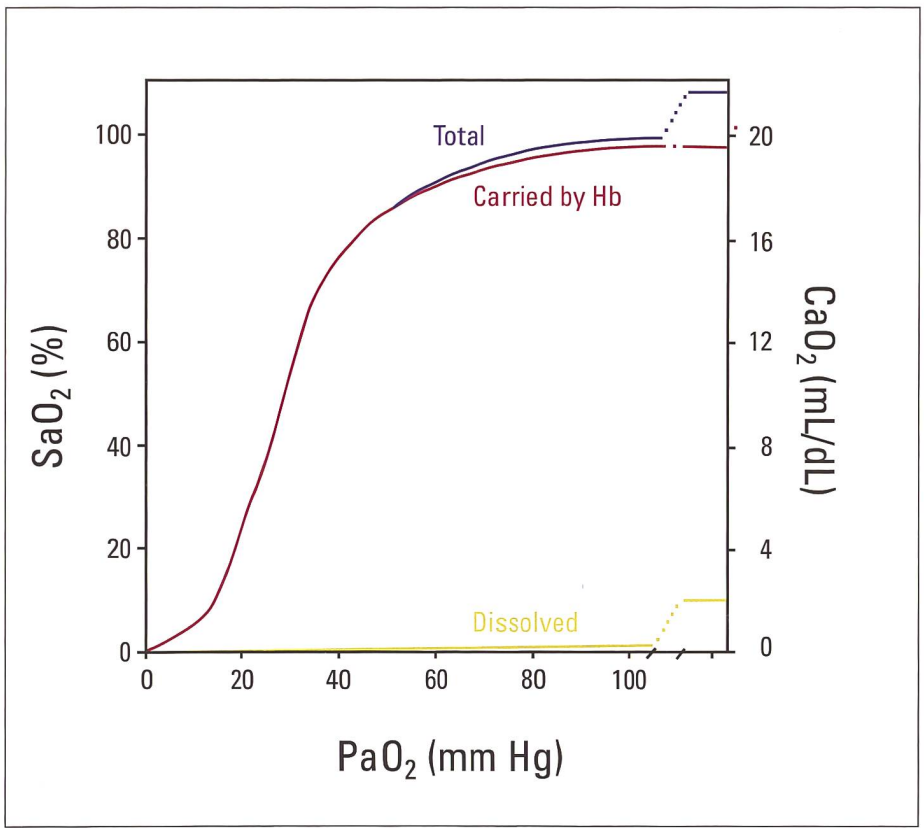

Fig. 4: **Ce graphique montre la relation entre la PaO_2 et l'oxygénation du sang, toutes deux mesurées par saturation (SaO_2) et contenu sanguin en oxygène (CaO2). Lorsque la PaO_2 diminue en dessous de 50 mm Hg, la SaO_2 et la CaO_2 chutent considérablement. L'augmentation de la PaO_2 à au moins 50 mm Hg (SaO_2 82 à 85% et CaO_2 à approximativement 17 mL/dL) prévient de l'hypoxémie sévère, et à 65 mm Hg l'oxygénation artérielle est pratiquement maximale.**

à obtenir une PaO_2 supérieure à 55 mm Hg et inférieure à 65 mm Hg pendant les premières heures de traitement ou jusqu'à ce que le patient se stabilise. Une PaO_2 supérieure à 65 mm Hg n'entraîne en effet qu'une faible augmentation du contenu artériel d'oxygène *(fig. 4* [5]).

L'oxymétrie de pouls (SpO_2) ne doit pas se substituer à l'analyse gazométrique dans la décompensation de la BPCO car elle ne permet pas de détecter une augmentation de la $PaCO_2$ ou une diminution du pH. L'état clinique du patient peut donc s'aggraver même si l'oxymétrie n'indique pas de désaturation. Ce n'est que lorsque l'état du patient s'est stabilisé et que les réponses des valeurs de PaO_2 et $PaCO_2$ à l'augmentation de la FiO_2 ont été documentées que l'oxymétrie de pouls peut permettre une surveillance du patient en diminuant le nombre de ponctions artérielles.

L'administration d'oxygène doit être constante et non intermittente. La fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) avec des lunettes nasales dépend beaucoup de la ventilation minute et de la proportion de la ventilation par le nez ou la bouche. Si le patient le tolère, l'utilisation d'un masque de type venturi est donc préférable aux lunettes nasales car elle permet un meilleur contrôle et une meilleure stabilité de la FiO_2 quel que soit le type respiratoire et la ventilation minute du patient.

Aérosols bronchodilatateurs

Dès l'admission du patient, un traitement intensif de bronchodilatateurs est administré pour diminuer l'obstruction bronchique, même si cette obstruction n'est parfois que faiblement réversible. La nébulisation d'un agent béta-adrénergique (p. ex. salbutamol (Ventolin®) ou terbutaline (Bricanyl®) et d'un agent anticholinergique (p.ex. ipratropium (Atrovent®) fait partie du traitement standard du patient BPCO décompensé. Notons que les principaux effets secondaires des bronchodilatateurs bêta-adrénergiques sont la tachycardie, les troubles du rythme, les tremblements, l'hypokaliémie, l'hypoxémie. Les agents anticholinergiques entraînent parfois une sécheresse buccale. L'Ipratropium appliqué sur l'œil peut entraîner une augmentation de la pression intraoculaire (aggravation d'un glaucome). Ces substances peuvent aussi être administrées par un spray-doseur avec une chambre d'inhalation. Des corticoïdes sont souvent prescrits déjà en phase aiguë afin de diminuer l'inflammation bronchique (en général intra-veineux ou per os. Si les corticoïdes sont administrés en aérosols ou en spray, ne pas oublier de faire se rincer la bouche afin d'éviter l'apparition de «muguet» au niveau de la sphère ORL [infection à Candida]).

Moyens thérapeutiques mécaniques

Comme déjà mentionné, le but premier de la prise en charge du patient BPCO en décompensation aiguë est d'éviter l'intubation, puisqu'elle prédispose à des complications multiples et augmente la morbidité et la mortalité [6]. Les inconvénients majeurs de l'intubation sont les risques infectieux par l'interférence avec la fonction mucociliaire, la réduction de l'efficacité de la toux et la colonisation bactérienne du tractus respiratoire ainsi que les complications associées à la ventilation mécanique en pression positive (barotraumatismes).

Le physiothérapeute dispose de plusieurs appareils et techniques permettant dans une majorité de cas d'éviter l'intubation:

- La VNI (ventilation non invasive avec respirateur de soins intensifs)
- La VS-PEP (ventilation spontanée en pression expiratoire positive ou CPAP)
- La PPI (pression positive intermittente ou IPPB)

a) La PPI:

La PPI (ou IPPB: Intermittent Positive Pressure Breathing) est un appareil relaxateur de pression. Il permet l'insufflation de volumes d'air au patient respirant spontanément (avec ou sans adjonction d'oxygène) jusqu'à une pression préréglée par le thérapeute. Le patient est ainsi assisté lors de l'inspiration tandis que l'expiration est passive. Ses volumes sont augmentés à moindre coût énergétique et la fatigue musculaire est diminuée [7]. Les volumes étant plus grands, la proportion d'espace mort ventilé est plus faible et la $PaCO_2$ diminue.

La nébulisation concomitante de bronchodilatateurs est efficace, d'autant plus que les volumes sont plus grands et que la fréquence respiratoire est moins élevée. L'ajout d'une valve de PEP (pression positive expiratoire) au circuit expiratoire pour diminuer le collapsus expiratoire et l'auto-PEP. La PPI n'est pas toujours tolérée par un patient dyspnéique et tachypnéique. Le défi du thérapeute est ici d'adapter le réglage de l'appareil pour obtenir un résultat thérapeutique tout en tenant compte de l'acceptation du traitement par le patient. Les paramètres de débit, de sensibilité et de pression de crête doivent donc être réglés finement en fonction de la (des) pathologie(s) et de l'acceptation du traitement par le patient. Il peut être utile d'habituer le patient à l'appareil en réglant une pression de crête basse et un débit élevé chez un patient dyspnéique avec une demande inspiratoire importante. La phase d'acceptation est souvent périlleuse et le thérapeute doit faire preuve de beaucoup de tact pour réussir à faire accepter et prolonger le trai-

tement. Le fonctionnement de l'appareil et les buts du traitement doivent être clairement expliqués avant le début du traitement afin de minimiser l'angoisse du patient et d'obtenir sa collaboration et sa confiance.

Chez un patient BPCO décompensé, la PPI est donc utile pour diminuer le travail respiratoire, améliorer la distribution de la ventilation et le mécanisme de toux, délivrer des aérosols, prévenir et traiter les atélectasies et diminuer l'hypoventilation alvéolaire [7]. Contrairement à la VNI, aucun effet favorable sur le taux d'intubation ou la mortalité n'a pu être démontré avec la PPI. Ce traitement tend a être remplacé par la VNI.

b) La VS-PEP:

La VS-PEP (ou CPAP: Continuous Positive Airway Pressure) est un mode ventilatoire spontané dans lequel une pression positive est maintenue tout au long du cycle respiratoire au moyen d'une valve de PEP. Son effet est principalement d'améliorer l'oxygénation par recrutement de territoires alvéolaires collabés. Elle prévient le collapsus bronchique et alvéolaire lors de l'expiration et maintient un volume pulmonaire en fin d'expiration, ce qui améliore la diffusion de l'oxygène, la compliance pulmonaire [9] et diminue légèrement le travail musculaire lors de l'inspiration [10, 11].

Chez le patient en décompensation aiguë, l'augmentation des résistances expiratoires entraîne une hyperinflation et le développement d'une PEP intrinsèque (PEPi) ou auto-PEP. Cette PEPi cause une augmentation importante du travail respiratoire et une augmentation du coût en oxygène de la respiration. Elle augmente l'effort inspiratoire (pression plus élevée nécessaire pour déclencher le «trigger»). L'application d'une PEP extrinsèque minimise l'effet de la PEPi par diminution de cet effort inspiratoire. Le travail respiratoire et la dyspnée sont ainsi diminués [12]. La PEP ne devrait pas dépasser 75–80% de la PEPi, sans quoi les risques d'effets hémodynamiques délétères d'une surdistention apparaissent (augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, diminution de la perfusion pulmonaire totale, diminution de la pression veineuse centrale, diminution de la pression artérielle) [13, 14]. Malheureusement la PEPi ne peut pas être mesurée en pratique clinique courante chez le patient non intubé et la PEP extrinsèque appliquée devra être réglée selon l'évaluation clinique et le confort du patient.

On attend d'une PEP qu'elle augmente la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et ainsi la PaO_2, et qu'elle améliore le rapport ventilation/perfusion. La réponse de la PaO_2 après l'application d'une PEP dépend principalement de l'expansion du volume alvéolaire recruté. Une PEP trop élevée peut entraîner une altération significative de la PaO_2 et de la $PaCO_2$ en raison d'une détérioration du rapport ventilation/perfusion secondaire à une distension alvéolaire excessive et à une diminution de la perfusion pulmonaire par compression des vaisseaux sanguins [15] (augmentation de la post-charge du cœur droit). De plus, une PEEP trop élevée peut augmenter le travail des muscles expiratoires.

c) La VNI avec respirateur de soins intensifs:

Le but de la ventilation non invasive est de prévenir une dégradation de l'état respiratoire et d'assurer une ventilation efficace sans avoir recours à l'intubation endotrachéale. Elle peut être administrée en réglant soit le volume courant soit la pression à délivrer, avec un respirateur de soins intensifs ou un appareil portable (exemple: avec une BiPAP = Bilevel Positive Airway Pressure ou ventilation en pression positive à deux niveaux de pression). La VNI peut aussi être utile pour retarder momentanément l'intubation afin de permettre la réalisation de ce geste dans des meilleures conditions. Enfin chez des patients très âgés chez qui l'intubation paraît discutable, elle offre une alternative de traitement [16].

La VNI est une technique de ventilation qui requiert pour les thérapeutes une formation spécifique. En outre, une surveillance intensive des paramètres vitaux et une grande disponibilité en personnel sont nécessaires, raisons pour lesquelles La VNI se pratique en principe en milieu de soins intensifs. Collaboration et endurance sont exigées de la part du patient [17].

La VNI est l'outil thérapeutique de choix pour le traitement du patient atteint de BPCO décompensée. Elle permet dans le même temps de donner une aide inspiratoire, voire de suppléer totalement à l'effort inspiratoire et de maintenir une pression positive en fin d'expiration. Selon le type de ventilateur utilisé, l'administration d'aérosols est possible. L'hypercapnie est une indication préférentielle à la VNI [18]. Avec la plupart des appareils, le réglage d'une FiO_2 précise est possible, de même que le contrôle numérique des volumes et des pressions délivrés au cours du cycle respiratoire. La visualisation de courbes de volumes, de pression dans les voies aériennes et de débits facilitent l'optimalisation des réglages.

Chez le patient atteint de BPCO en décompensation aiguë, la VNI avec respirateur de soins intensifs est appliquée le plus souvent en mode spontané avec une aide inspiratoire (AI) afin d'augmenter les volumes inspiratoires et de réduire la fréquence respiratoire. Un bon réglage de la sensibilité du système de déclenchement (trigger), du débit inspiratoire et de la pression d'aide ainsi que de la PEP sont des déterminants essentiels de la tolérance de la technique par le patient et donc de la réussite ou de l'échec du traitement. Le trigger de flux permet un déclenchement facilité de l'inspiration, ce qui diminue le travail des muscles respiratoires [19]. Une PEP est associée de façon à contrecarrer la PEPi. Ici particulièrement, la visualisation des courbes de volumes et de pression lors du temps expiratoire facilitent l'optimalisation du niveau de PEP. Ajoutons encore que chez le patient bronchospastique, le débit inspiratoire doit en principe être élevé afin de raccourcir le temps inspiratoire et d'augmente le temps expiratoire, ce qui diminue l'air trapping.

Dans quelques cas particuliers, il est utile de ventiler un patient BPCO décompensé en mode VAC (ventilation assistée contrôlée = CMV, continuous mechanical ventilation) lorsqu'il n'est plus capable d'initier les cycles respiratoires.

Plusieurs études [20, 21, 22, 23, 24, 25] démontrent que la BiPAP est efficace pour diminuer le nombre d'intubations endotrachéales chez les patients atteints de BPCO en décompensation aiguë. Une amélioration significative de la fréquence respiratoire et cardiaque, du pH, de la PaCO2 et de la PaO_2 par rapport au traitement conventionnel est observée. Ceci implique probablement une amélioration de l'activité des muscles respiratoires [26]. Brochard et coll. ont démontré que l'activité électromyographique du diaphragme était réduite chez les patients atteints de BPCO décompensés sous traitement BiPAP [17]. Les réglages de la BiPAP sont l'IPAP (inspiratory positive airway pressure), l'EPAP (expiratory positive airway pressure, correspond à la PEP), le débit inspiratoire, la FiO_2. Les principes de réglages sont les mêmes que sur le respirateur de soins intensifs.

Une amélioration de la $PaCO_2$ et du pH après une à deux heures de traitement est prédictive du succès de la méthode [27] alors que l'absence d'amélioration des fréquences cardiaques et respiratoires et des gaz du sang prédit le plus souvent l'échec de ce type de traitement.

Effets secondaires négatifs de la pression positive:

Chez ces patients, la pression positive représente un risque de barotraumatisme. Si au cours du traitement le patient se plaint d'une augmentation de la dyspnée, si la sudation, la fréquence cardiaque ou la fréquence respiratoire augmentent, si la tension artérielle varie fortement, le traitement doit être interrompu.

Rappelons enfin que la pression positive peut réduire le débit cardiaque par diminution du retour veineux au niveau systémique, secondaire à l'augmentation de la pression thoracique, et

par majoration des résistances à l'éjection du cœur droit. D'autres risques de l'application d'une pression positive sont l'insufflation gastrique, la rupture de bulles d'emphysème, et les lésions cutanées (lors de l'utilisation de masque facial notamment).

A propos de l'interface patient-machine

Les patients en IRA respirent préférentiellement par la bouche en raison des résistances supplémentaires des voies nasales. En phase aiguë, ils sont souvent fatigués, parfois somnolents, et éprouvent des difficultés à fermer la bouche, ce qui peut entraîner d'importantes fuites, diminuant l'efficacité du traitement. Ils sont donc ventilés de préférence avec un masque facial. De petites fuites d'air sont acceptables pour autant qu'elles ne soient pas dirigées vers les yeux (risque de conjonctivite).

Le placement ainsi que la fixation du masque sont très importants pour l'acceptation de la technique. Pour chaque patient, le masque est d'abord tenu manuellement sur le visage. Il n'est fixé par des courroies que lorsque le patient accepte la technique et se sent moins angoissé. Le confort du patient étant décisif dans l'acceptation ou non de la VNI, la pression du masque sur le visage doit être minimale.

Conclusions

Le traitement du patient atteint de BPCO en décompensation aiguë est un défi, même pour le physiothérapeute spécialisé en physiothérapie respiratoire et expérimenté. Des mécanismes physiopathologiques complexes interviennent et doivent être assimilés par les thérapeutes. Le physiothérapeute a en sa possession plusieurs moyens de traitement dont les indications, les adaptations et les réglages sont loin d'être simples. Les indications et contre-indications des méthodes de traitement doivent être parfaitement maîtrisées par les thérapeutes afin que la technique choisie soit la plus adaptée possible au patient et montre des résultats rapides. Il est impossible de définir un protocole de prise en charge standard pour une telle pathologie. Ce n'est qu'en faisant un bilan prenant en compte de multiples éléments tels que la clinique, les gazométries lors de l'épisode de décompensation, les radiographies thoraciques, les examens fonctionnels respiratoires (EFR), ainsi qu'en observant la réponse d'un patient au traitement que les soins peuvent être optimaux.

Une gazométrie, un EFR ou une radiographie thoracique antérieures à l'épisode aigu permettent au physiothérapeute de fixer des objectifs de traitement réalistes.

La prise en charge des patients atteints de BPCO en décompensation aiguë dans nos services d'urgences et de soins intensifs ne peut être envisagée que dans le cadre d'une équipe médicale et paramédicale compétente, motivée et disponible vingt-quatre heures sur vingt-quatre.

(Kinéréa. no. 28, déc. 2000, p. 75–79)

RÉFERENCES

1) *D'après G. L. SNIDER:* What's in a Name? Respiration ; 62: 297–301, 1995.

2) *J.-C. CHEVROLET:* La décompensation aiguë des insuffisances respiratoires chroniques obstructives. Schweizerische Rundschau für Medizin (PRAXIS) 85, Nr.11, 1996.

3) XIIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, 2.12.94, Strasbourg: L'assistance ventilatoire au cours des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte. Rev Mal Resp 1995, 12, R158–159 – 3ème couv., (c) Masson, Paris, 1995.

4) *D. J. PIERSON, M.D. & R. M. KACMAREK, PH.D. R.R.T.:* «Foundations of Respiratory Care», Ed. Churchill Livingstone, chap. 64, p. 707, 1992.

5) *D'après D. J. PIERSON, M.D. & ROBERT M. KACMAREK, PH.D., R.R.T.,* «Foundations of Respiratory Care», Ed. Churchill Livingston, chap. 64, p. 714, 1992.

6) *M. VITACCA, F. RUBINI, K. FOGLIO, S. SCALVINI, S. MARANGONI, N. AMBROSINO:* Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improves the outcome of acute exacerbations in COLD patients. Int Care Med 19 : 450–455, 1993.

7) *B. A. SHAPIRO, R. M. KACMAREK, R. D. LANE, W. T. PERUZZI, D. HAUPTMAN:* « Clinical Application of Respiratory Care», Mosby Year Book, Chapter 6, p. 85–89, 1991.

9) *J. K. STOLLER MD:* Respiratory effects of positive end-expiratory pressure. Resp Care : Vol. 33 No. 6, june 1988.

10) *A. W. DUNCAN, T. E OH, D. R. HILLMAN:* PEEP and CPAP. Anesth Intens Care 14, vol. 14, No. 3, p. 236–250, aug. 1986.

11) *B. J. PETROF, R. J. KIMOF, R. D. LEVY, M. G. COSIO, S. B. GOTTFRIED:* Nasal continuous positive airway pressure facilitates respiratory muscle function during sleep in severe chronic obstructive pulmonary disease. Am Respir Dis 143 5 (1): p. 928–35, 1991.

12) *B. J. PETROF, M. LEGARÉ, P. GOLDBERG, J. MILIC.EMILI, S. B. GOTTFRIED:* Continuous positive airway pressue reduces work of breathing and dyspnea during weaning from obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 141: p. 281–289, 1990.

13) *D. J. PIERSON, M.D. & R. M. KACMAREK, PH.D., R.R.T.:* «Foundations of Respiratory Care», Ed. Churchill Livingstone, p. 894, 76–7, 1992.

14) *TH. C. SMITH, J. J. MARINI:* Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. J Appl Physiol 65, 1488–1499, 1988.

15) *D. J. PIERSON, M.D. & R. M. KACMAREK, PH.D., R.R.T.:* «Foundations of Respiratory Care», Ed. Churchill Livingstone, p. 895, 76–7, 1992.

16) *M. WYSOCKI ET L. BROCHARD:* «Ventilation non invasive», sous la direction de J.-F. Muir et D. Robert, chap. 4, p. 47–48, 1995.

17) *J.-C. CHEVROLET, PH. JOLLIET:* Nasal positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest 100: 775–782, 1991.

18) *D. DELPLANQUE:* La ventilation mécanique non invasive, Physiothérapie, p. 4, fév. 1998.

19) *G. POLESE, A. MASSARA, R. POGGI, R. BRANDOLESE, G. BRANDI, A. ROSSI:* Flow-triggering reduces inspiratory effort during weaning from mechanical ventilation. Intens Care Med 21, p. 682–686, 1995.

20) *L. BROCHARD, D. ISABEY, J. PIQUET, P. AMARO, J. MANCEBO, AA. MESSADI, C. BRUN-BUISSON, A. RAUSS, F. LEMAIRE, A. HARF:* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. N Engl J Med 323: 1523–1530, 1990.

21) *M. VITACCA, F. RUBINI, K. FOGLIO, S. SCALVINI, S. MARANGONI, N. AMBROSINO:* Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improves the outcome of acute exacerbations in COLD patients. Intens Care Med 19: 450–455, 1993.

22) *J. BOTT, M.P. CAROLL, J.H. CONWAY, S.E.J. KEITLY, E.M. WARD, A.M. BROWN, E.A. PAUL, M.W. ELLIOT, R.C. GODFREY, J.A. WEDZICHA, J. MOXHAM:* Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. Lancet 314: 1555–1557, 1993.

23) *M. VITACCA, E. CLINI, F. RUBINI, S. NAVA, K. FOGLIO, N. AMBROSINO:* Non-invasive mechanical ventilation in severe chronic obstructive lung disease and acute respiratory failure : short and long-term prognosis. Intens Care Med 22: 94–100, 1996.

24) *M. CONFALONIERI, P. PARIGI, A. SCARTABELLAT, S. AIOLFI, S. SCORSETTI, S. NAVA, L. GANDOLA:* Noninvasive mechanical ventilation improves the immediate and long-term outcome of COPD patients with acute respiratory failure. Eur Respir J, 9: 422–430, 1996.

25) *N. KRAMER, T.J. MEYER, J. MEHARG, R.D. CECE, N.S. HILL:* Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med, Vol 151, pp. 1799–1806, 1995.

26) *G. HILBERT, D. GRUSON, G. GBIKPI-BENISSAN, J-P. CARDINAUD:* Sequential use of noninvasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD. Intens Care Med 23: 955–961, 1997.

27) *G.U. MEDURI, N. ABOU-SHALA, R.L. FOX, C.B. JONES, K.V. LEEPER, R.G. WUNDERIG:* Non invasive face mask mechanic ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 100: 445–454, 1991.