



HAL
open science

Pertinence du monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie trans-cutanée pour le contrôle de la qualité des réglages de la ventilation non invasive des patients en état stable au décours d'une insuffisance respiratoire aiguë en soins intensifs Étude Prospective

Youssef Oulkhour

► **To cite this version:**

Youssef Oulkhour. Pertinence du monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie trans-cutanée pour le contrôle de la qualité des réglages de la ventilation non invasive des patients en état stable au décours d'une insuffisance respiratoire aiguë en soins intensifs Étude Prospective. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00745676

HAL Id: dumas-00745676

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00745676v1>

Submitted on 26 Oct 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Année 2012

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Youssef OULKHOUIR

Né le 09/08/1983 à M'gouna (MAROC)

Présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2012

Pertinence du monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie trans-cutanée pour le contrôle de la qualité des réglages de la ventilation non invasive des patients en état stable au décours d'une insuffisance respiratoire aiguë en soins intensifs respiratoires-

Etude Prospective

Président du jury :

Professeur Jean-François MUIR

Directeur de thèse :

Docteur Bouchra LAMIA

Membres du jury :

Docteur Suzanna BOTA

Professeur Antoine CUVELIER

Professeur Luc THIBERVILLE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011-2012

U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN :	Professeur Pierre FREGER
ASSESEURS :	Professeur Michel GUERBET Professeur Benoit VEBER Professeur Pascal JOLY Professeur Bernard PROUST
DOYENS HONORAIRES :	Professeurs J. BORDE – Ph. LAURET – H. PIGUET- C.THUILLEZ
PROFESSEURS HONORAIRES :	MM. M-P AUGUSTIN - J. ANDRIEU-GUITTRANCOURT - M. BENOZIO - J. BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - P. DESHAYES - C. FRESSARD – J-P. FILLASTRE - P. FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J-M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M. LE FUR - J-P. LEMERCIER - J-P. LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P. MITROFANOFF - Mme A-M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H. PIGUET - M. SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J-C SCHRUB - R. SOYER - B. TARDIF - J. TESTART - J-M THOMINE - C. THUILLEZ - P. TRON - C. WINCKLER - L-M. WOLF

I-MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Eric BERCOFF	HB	Médecine interne (gériatrie)
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD	HCN	Médecine et santé du Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (gériatrie)
M. Alain CRIBIER (Surnombre)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique Médicale/Techniques de
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Philippe DENIS (Surnombre)	HCN	Physiologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine Interne-Gériatrie
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie/Chirurgie Orthopédique Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie

M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean-François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé du Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermatologie-Vénérologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LANDENBACH	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain LAVOINNE	UFR	Biochimie et biologie moléculaire
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Xavier LE LOËT	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie infantile
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie/Embryologie/Cytogénétique
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie-obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive

M. Bruno MIHOUT	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructive et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie-Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie-Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie, médecine du développement et de la reproduction
M. Jean-Christophe RICHARD (mise en dispo)	HCN	Réanimation Médicale/Médecine d'urgence
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie-Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HCN	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (surnombre)	HCN	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie-obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES :

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie-Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Eric VERIN	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Thierry LEQUERRE	UFR	Rhumatologie
M. Fabien DOGUET	UFR	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ :

Mme Dominique **LANIEZ**

UFR Anglais

Mme Michèle **GUIGOT**

UFR Sciences humaines/Techniques d'expression

II-PHARMACIE

PROFESSEURS :

M. Thierry BESSON	Chimie technique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (PU-PH)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Marc VASSE (PU-PH)	Hématologie
M. Jean-Marie VAUGEOIS (Délégation CNRS)	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES :

Mle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON (Délégation)	Botanique
Mle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mle Isabelle DUBUC	Pharmacologie

Mme Roselyne DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie Organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie Thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE :

M. Jean-Paul GOULLE	Toxicologie
----------------------------	-------------

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE :

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE :

Mme Anne-Marie ANZELLOTTI	Anglais
----------------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE :

M. Bérénice **COQUEREL**

Chimie Analytique

M. Johann **PELTIER**

Microbiologie

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN –Hôpital Charles Nicolle

CB – Centre Henri Becquerel

CRMPR – Centre Régional de Médecin Physique et de Réadaptation

HB – Hôpital Bois Guillaume

CHSR – Centre Hospitalier Spécialisé de Rouvray

III-MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre FAINCILBER UFR Médecine générale

M. Alain MERCIER UFR Médecine générale

M. Philippe NGUYEN THANH UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M. Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine générale

Mme Elisabeth MAUVIARD UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse THUEUX UFR Médecine générale

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Mlle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M. Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la santé
Mlle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean COSTENTIN	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
M. Jean-Louis PONS	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Marc VASSE	Hématologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES :

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 644)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

M. Mario TOSI	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Au président du jury

Monsieur le Professeur Jean-François MUIR

Professeur de Pneumologie-Chef de service de pneumologie de l'Hôpital de Bois Guillaume

Pour m'avoir accueilli dans votre service,

Pour m'avoir enseigné la pneumologie avec rigueur et passion,

Pour m'avoir toujours justement conseillé.

Veillez recevoir, Monsieur, l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Luc Thiberville :

Professeur de Pneumologie, Chef de service de la clinique pneumologique-CHU Charles-Nicolle

Pour m'avoir accueilli dans votre service,

Pour m'avoir enseigné la pneumologie avec dévouement et passion.

Veillez recevoir, cher Professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Antoine CUVELIER :

Professeur de Pneumologie, responsable de l'unité de soins intensifs respiratoires CHU de Rouen Hôpital de Bois Guillaume

Pour m'avoir accueilli dans votre service,

Pour m'avoir enseigné et donner gout à l'art de la ventilation non invasive.

Que vous trouviez ici cher Professeur l'expression de ma sincère reconnaissance.

Madame le Docteur Suzanna BOTA :

Docteur en pneumologie, Praticien-Hospitalier, Clinique Pneumologique. CHU de ROUEN

Pour ton enseignement, ton encadrement, ta gentillesse, ta disponibilité et pour tout le reste.

Tu as accepté de parfaire avec enthousiasme le jury de cette thèse, je t'exprime ici mon infinie reconnaissance.

Au directeur de thèse :

Le Docteur Bouchra LAMIA :

Praticien-Hospitalier, service de pneumologie et soins intensifs respiratoires, Institut de recherche et d'innovation biologique CHU de Rouen, Hôpital de Bois-Guillaume

Pour le savoir que tu m'as transmis, la pertinence de tes remarques, la justesse de tes corrections.

Tu as accepté de diriger ce travail, reçoit l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mes collègues pneumologues :

Le Pr G.Nouvet, les Drs S.Dominique, S.Lachkar, S.Pramil, P.Dupont, D.Mouton, L-C Molano, C.Viacroze, D.Benhamou, D.Paillotin, F.Hounkpati, F.Portier, et C.Tardif.

A mes chefs de clinique et assistants : les Drs P-L Declercq, P-A Hauss, M.Salaün, H.Morisse, A-S Bravard, S.Van Mossevelde, J.Tillon, A.Perel, G.Schnell, B.Benlakehal, L.Gary, E.Artaud.

A mes co-internes de pneumologie : Berengère, Guillaume, Cherifa, Maxime, Ludovic, Amira, Jennifer, Marie, Mona, Marion, Maxime R, Laurie, Florian, Laure et Anne-Claire.

Pour tous ces merveilleux moments passés ensemble, merci.

Aux équipes médicales et paramédicales du centre Henri Becquerel et du service de réanimation du centre hospitalier d'Elbeuf.

A mes co-internes d'oncologie médicale, de réanimation, et de radiothérapie. O.Palie, D.Sefrioui, A Oden, A.Benhamou, N.Bouhzam, N.Litrowski, T.Aubry, L.Nkhali, et B.Filhon.

Qu'il fut formidable de travailler à vos côtés.

Aux Drs A.Ades, N.Rezig et A.Safsaf pour les délicieux moments passés ensemble.

Aux équipes soignantes (Infirmier(e)s, Aides-soignant(e)s, agents des services, Kinésithérapeutes, assistantes sociales, cadres de santé, secrétaires) des services de Pneumologie du CHU Charles-Nicolle et Bois-Guillaume.

A nos patients, pour l'exemplarité de leur lutte contre la maladie.

A mes ami(e)s du FC Nouainville, de l'AS CHU de Caen et de l'AS CHU de Rouen section Football.

Pour m'avoir permis de m'évader.

A mes amis d'enfance et aux habitants de la cité Dubost.

A mes co-externes pour toutes ces belles années passées ensemble.

Une dédicace toute particulière à Mr Fouad EL ALAOUI.

A mes parents : Mohamed et Keltouma OULKHOUIR.

A mes frères et sœurs : Fatima, Mohamed, Adjou, Naïma, Moustapha, Latifa et Redouane.

A mon beau-frère Mohamed LAMRABTI

A mes neveux et nièce : Inès, Imad et Walid.

A mes oncles et tantes.

A mes cousins et cousines.

Vous êtes les protagonistes de l'accomplissement de ce rêve, recevez à ce titre mon éternelle reconnaissance.

A la mémoire de mon neveu Amir LAMRABTI décédé le 20 juillet 2012 pendant la préparation de ce travail.

RESUME

La mise en place de la ventilation non invasive (VNI) chez des patients BPCO en état stable au décours d'un épisode aiguë est controversée. L'étude des bénéfices de la VNI dans cette population est en cours dans une étude multicentrique (Etude NIVOLD) qui propose d'adapter les réglages de la VNI d'après les résultats du monitoring nocturne en polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée. Le contrôle de la qualité de la VNI est alors défini par l'association des critères suivants: 1-SatO₂ <90% pendant moins de 10% de la durée de VNI 2-ventilation minute stable pendant au moins 75% du temps d'enregistrement 3-Fuites significatives moins de 25% du temps d'enregistrement 4-Tendance à la diminution de la pCO₂ transcutanée (tc) au cours de la nuit. L'objectif de notre étude prospective est de déterminer l'impact de ce monitoring nocturne sur les réglages de la VNI et l'évolution au cours de la nuit des échanges gazeux chez des patients BPCO.

Résultats : Vingt-deux patients BPCO ont été inclus prospectivement et comparés à un groupe contrôle de 22 patients BPCO appariés sur l'âge et le sexe. L'appareil de VNI utilisé dans le groupe témoin était la VPAP ST (monitorage par Embletta GOLD® et capnomètre Sentec® (ResMed, Australie). Des GDS ont été réalisés avant et après monitoring. Dans le groupe témoin, les réglages de la VNI étaient : IPAP 19(3), EPAP 5 (1), FR 13 (2). L'oxygène était associé à la VNI dans 100% des cas. En VS avant VNI, le Ph était de 7,43 (0,04), la PaO₂ de 8,60 (0,76) et la PaCO₂ de 7,49 (0,9). D'après les GDS au réveil et la clinique les réglages de la VNI étaient satisfaisants dans 65% des cas- Les critères fuites, PCO₂ tc, oxymétrie et VM étaient atteints dans 87%, 70%, 35% et 100% des cas respectivement. Seulement 26% des patients ont atteint les 4 critères réunis. Seulement 13% des patients atteignaient les critères de monitoring, l'amélioration clinique et gazométrique. La diminution de PCO₂ artérielle était significativement plus importante dans le groupe témoin: -28(6) % vs -3 (10)% suggérant que le monitoring de la PCO₂tc permet un meilleur contrôle de l'hypoventilation alvéolaire.

Conclusion : Dans notre population BPCO le monitoring nocturne de la PCO₂tc et de la saturation artérielle en oxygène permet un meilleur contrôle de l'hypoventilation alvéolaire nocturne.

SOMMAIRE

RESUME	22
1. GENERALITES	24
1.1 <i>La broncho-pneumopathie chronique obstructive :..</i>	24
1.2 <i>La ventilation non invasive :.....</i>	31
1.3 <i>Le monitoring de la VNI :.....</i>	41
1.4 <i>La Polygraphie ventilatoire</i>	48
1.5 <i>Causes d'échec de la ventilation non invasive :.....</i>	52
2 ETUDE	55
2.1 <i>Introduction</i>	55
2.2 <i>Patients et méthodes</i>	56
2.3 <i>Résultats :</i>	62
3. DISCUSSION	72
4. CONCLUSION	74
BIBLIOGRAPHIE.....	75

1. GENERALITES

1.1 La broncho-pneumopathie chronique obstructive :

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème de santé publique majeur qui touche près de 44 millions de personnes dans le monde (4 à 10% de la population mondiale) et plus particulièrement 3,5 millions de français soit 5,4 % de la population, dont 100 000 atteintes de formes sévères nécessitant une oxygénothérapie à domicile. Avec une augmentation de sa fréquence de 40% en 10 ans, le nombre de décès liés à la BPCO qui était de 16 000 décès en France en 1999, est évalué à 34 000 en 2020. Elle est la cinquième cause de décès en France et sera la troisième cause de décès dans le monde en 2020. (64)

Le rôle du tabac dans le développement de la BPCO est indiscutable à tel point que la BPCO est considérée comme la « maladie du fumeur ». Il constitue le facteur de risque le plus important puisqu'il est responsable de la maladie dans 80 à 90% des cas. La population atteinte est principalement constituée de personnes âgées de plus de 45 ans, dont 60% sont des hommes, mais avec une proportion croissante de femmes, en raison de l'augmentation de leur consommation de tabac (39). Si le rôle du tabac est au premier plan, la précarité, la malnutrition et l'exposition à certaines substances chimiques (de type solvants) sont également des facteurs d'aggravation du risque d'apparition d'une BPCO. C'est une maladie du monde « moderne », directement en relation avec le mode de vie de nos sociétés : tabagisme, pollution et sédentarisation. Il existe enfin une susceptibilité accrue à provoquer un emphysème pulmonaire chez les patients qui présentent un déficit génétique en α 1-antitrypsine.

En terme de morbidité, l'impact humain est considérable : la BPCO est responsable de 13 % des hospitalisations dans les pays développés et notamment 10 à 15% des hospitalisations aux Etats-Unis, induisant des coûts socio-économiques élevés. La BPCO et ses complications (suivi habituel du patient, exacerbations, autres complications) sont ainsi responsables de 66 % des coûts, les 34 % restants n'étant pas liés à la maladie respiratoire et à ses complications. Les principaux postes de dépenses sont les hospitalisations (35 %, soit 1 509,9 euros/an/patient) et les médicaments (31 %, soit 1 340,6 euros/an/patient). Le coût direct total augmente avec le stade de sévérité de la maladie, essentiellement du fait des dépenses d'hospitalisation et d'assistance respiratoire (38). Enfin, elle constitue la première cause d'arrêt de travail pour maladie respiratoire, tout en sachant que c'est une maladie longtemps « muette », encore sous diagnostiquée (44) et insuffisamment traitée puisque deux tiers des malades ignorent leur pathologie et un malade sur deux ne bénéficie pas d'une prise en charge médicale optimale selon un traitement conforme aux recommandations professionnelles. C'est une « maladie chronique et lentement progressive, caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens » mise en évidence par la mesure du volume expiré maximal en 1 seconde (VEMS). La bronchite chronique, la bronchiolite chronique (comme une complication de la greffe pulmonaire) et l'emphysème concourent au déclin irréversible du VEMS dans la BPCO. La participation de chacun de ces phénomènes dans la diminution du VEMS est variable d'un patient à l'autre. A la différence de l'asthme, ce sont principalement la destruction du parenchyme pulmonaire et les altérations irréversibles des petites bronches qui conduisent à la chute rapide des débits lors des manœuvres d'expiration forcée, avec une conservation relative du débit de pointe.

L'atteinte primaire de la BPCO est ainsi liée à une diminution du pouvoir de rétraction du poumon due à la destruction du parenchyme pulmonaire et au rétrécissement des voies aériennes dû à l'inflammation des muqueuses qui participent tous deux à la réduction du débit expiratoire.

Chez le sujet porteur d'une BPCO, la diminution du débit expiratoire entraîne plusieurs conséquences. La première est une augmentation du temps requis pour l'expiration : selon l'importance de la limitation ventilatoire et du volume à exhaler, l'expiration n'est pas pleinement achevée avant le début de l'inspiration suivante et d'une part la pression ne revient pas au niveau de la pression de relaxation du système respiratoire et il existe une pression positive de fin d'expiration (PEEP intrinsèque) et le volume pulmonaire de fin d'expiration (EELV) augmente, ce qui définit l'hyperinflation dynamique. Ces phénomènes sont responsables d'une incapacité importante à l'exercice.

Il existe de plus des conséquences en terme ventilatoires (produit de la fréquence respiratoire par le volume courant). Au cours d'un effort, un sujet sain augmente son volume courant en augmentant à la fois le volume pulmonaire de fin d'inspiration (EILV) vers sa capacité pulmonaire totale (CPT), et en diminuant son EELV. Ceci est possible jusqu'à l'exercice maximal et on admet classiquement qu'il est limité par son système cardiovasculaire. Le patient BPCO présente, en revanche, une difficulté à augmenter sa ventilation pour subvenir aux besoins métaboliques induits par l'exercice, parfois même pour un niveau d'effort modéré. Les patients débutent déjà l'exercice avec une plus grande CRF (hyper-inflation statique) et l'hyper-inflation dynamique (élévation de EELV), causée par l'augmentation de la demande ventilatoire au cours de l'exercice, limite l'expansion du volume courant (67). L'hyperinflation pulmonaire, conséquence mécanique directe de l'obstruction, joue ainsi un rôle majeur dans l'apparition de la dyspnée

(67) et la limitation des capacités d'exercice du patient BPCO.

De plus, l'inefficacité mécanique du diaphragme due à l'hyper-inflation dynamique, contribue encore à élever le métabolisme énergétique chez le BPCO. La stratégie adoptée par le patient BPCO consistant à respirer à des niveaux de volume pulmonaire élevés conduit, en effet, à augmenter la charge de travail des muscles inspiratoires et à modifier la relation tension-longueur des fibres musculaires du diaphragme, diminuant ainsi sa force de contraction. L'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) (ou distension pulmonaire) est ainsi responsable d'une augmentation du travail respiratoire et du coût en oxygène de la ventilation. Alors qu'il représente 5% chez le sujet sain, celui-ci représente 15 à 20% chez l'insuffisant respiratoire chronique sévère (67). Chez ces patients, l'augmentation du coût de la ventilation à l'effort peut nécessiter une redistribution du débit cardiaque des muscles périphériques vers les muscles respiratoires et ainsi limiter le débit sanguin et l'extraction en oxygène des muscles périphériques (7, 90).

Chez certains patients BPCO, il existe une altération des échanges gazeux pulmonaires au repos. Depuis les travaux pionniers conduits dans les années 60, il est établi que les anomalies des relations entre la ventilation et la perfusion pulmonaire constituent le principal facteur déterminant l'anomalie des échanges gazeux pulmonaires. L'apport d'oxygène et l'élimination du gaz carbonique ne sont plus assurés : une hypoxémie (diminution de la pression partielle en O₂ dans le sang) et/ou une hypercapnie (augmentation de la pression artérielle en CO₂) se développent.

L'existence de différents types d'altérations physiopathologiques de cette maladie, tels que les lésions des voies aériennes, l'emphysème et/ou les anomalies vasculaires pulmonaires, conduit à une diversité des profils de ce type d'atteinte (73). Cependant, le principal mécanisme de l'altération des échanges gazeux pulmonaires au cours du développement de

la BPCO est une inhomogénéité de ces rapports ventilation/perfusion, favorisant de manière chronique l'apparition d'une hypoxémie dans le sang artériel. Chez le patient BPCO, l'hypoxémie peut apparaître d'abord de manière intermittente, au cours d'une exacerbation de la maladie, pendant le sommeil ou lors de la réalisation d'exercices intenses (21,70), ou encore lors d'activités plus proches de la vie quotidienne telles que la marche, la toilette ou les repas (75). Progressivement, avec l'évolution de la pathologie, la présence de l'hypoxémie est objectivée dès le repos et de manière chronique. Par convention, on définit alors l'hypoxémie chronique comme modérée pour une PaO₂ de repos comprise entre 60 et 70mm Hg, et comme sévère lorsque la PaO₂ est inférieure à 60mmHg.

L'hypoxémie peut être délétère pour l'organisme pour de multiples raisons, et principalement parce qu'elle constitue le point de départ des répercussions sur la circulation pulmonaire et le coeur droit de la BPCO, en conduisant notamment à l'hypertension artérielle pulmonaire (Pp>20 mm Hg au repos) (89). L'hypoxémie semble être également associée à de nombreuses complications extra-pulmonaires de la BPCO, telles que l'inflammation systémique (84), la dénutrition (79) ou le déficit hormonal.

Lorsque l'hypoxémie s'aggrave de manière chronique et en deçà d'une limite (PaO₂ < 55mmHg ; SPLF, 2003), le patient entre dans le stade de l'insuffisance respiratoire chronique obstructive (IRCO). Selon l'ANTADIR (Association Nationale pour le Traitement à Domicile de l'Insuffisance Respiratoire, en France), l'IRC représente un handicap respiratoire fréquent, de mauvais pronostic et très coûteux pour la collectivité. En effet, hormis les indications très limitées de traitement radical (greffe pulmonaire), une partie importante du traitement de l'IRC se fonde sur la correction des anomalies des gaz du sang et l'indication d'une oxygénothérapie au long cours.

Une fois apparue, l'espérance de vie est généralement inférieure à 10 ans. En effet, les insuffisants respiratoires chroniques par BPCO ont ainsi un pronostic vital sombre avec plus de 50% de décès à 5 ans, malgré l'oxygénothérapie de longue durée (20, 87). Globalement, la médiane de survie au cours de l'IRC est de 3 ans pour les BPCO, alors qu'elle est de 6,5 à 8 ans dans les affections neuromusculaires et les cyphoscolioses, et d'un an en cas de fibrose ou de pneumoconiose (20). Au sein du registre de l'observatoire de l'ANTADIR, la mortalité globale moyenne à un an des IRC, toutes étiologies confondues, est de 25% (ANTADIR). C'est dire que le pronostic de l'insuffisance respiratoire chronique reste très sombre malgré l'amélioration de survie apportée par l'oxygénothérapie et les techniques de ventilation à domicile au long cours sans compter que la qualité de vie des patients sous OLD est médiocre.

Enfin, le coût pour la collectivité est considérable. Comme dans beaucoup d'affections chroniques, ce sont les formes les plus évoluées de la maladie avec IRC qui utilisent la plus grande part des ressources économiques. Aux Etats-Unis, 10% des patients concentrent 50% des coûts hospitaliers. (83).

L'exacerbation de la BPCO n'a pas de définition reconnue de façon universelle, néanmoins, trois critères cliniques associés ou non, sont pris en considération dans le milieu clinique : il s'agit d'une augmentation du volume de l'expectoration, d'une modification de l'expectoration qui devient purulente et d'une aggravation de la dyspnée. La gravité des exacerbations est très variable : 50% des exacerbations sans gravité passent inaperçues et si beaucoup sont traitées à domicile, le recours à une hospitalisation est souvent nécessaire éventuellement dans une unité de soins intensifs, soit du fait d'une dyspnée invalidante, soit du fait d'une insuffisance respiratoire aiguë. Ces séjours hospitaliers sont en partie responsables du coût élevé de la prise en charge de la BPCO dans les pays occidentaux. La

survenue d'une exacerbation de la BPCO et la répétition de ces épisodes sont des facteurs de mauvais pronostic. De plus, les exacerbations de BPCO constituent une source de détérioration de la qualité de vie des patients (50)

Les causes des exacerbations de BPCO sont multiples et peuvent parfois être intriquées. Les infections trachéo-bronchiques représentent la cause la plus fréquemment identifiée d'exacerbation (71). Souvent d'origine virale, elles favorisent le développement d'une infection bactérienne (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, plus rarement *Pseudomonas aeruginosa*). La pollution atmosphérique (SO₂, ozone) peut également être incriminée (50). Une pneumopathie infectieuse, un pneumothorax, une embolie pulmonaire, une défaillance cardiaque gauche peuvent simuler une exacerbation de la BPCO. Enfin, il existe d'autres causes plus rares d'exacerbation de BPCO, comme la prise de médicaments déprimant les centres respiratoires (benzodiazépines par exemple) (50) mais dans un nombre non négligeable de cas, le facteur déclenchant n'est pas mis en évidence.

Une étude parue en 2006 s'est intéressée aux facteurs de risques de ré hospitalisation chez 129 patients admis pour une exacerbation. La combinaison d'une mauvaise qualité de vie (Saint George Respiratory Questionnaire), d'une hypercapnie (≥ 45 mmHg) et d'une hospitalisation dans l'année précédente est prédictive d'une forte probabilité de réadmission à un an (2). En cas d'exacerbation grave, le risque de rechute est en effet élevé : 50% des patients seront réadmis à l'hôpital dans les 6 mois pour une récurrence (50). Plusieurs études ont mis en évidence d'autres facteurs prédictifs d'exacerbation grave ou de rechute. Ces facteurs confirment l'expérience clinique: un volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) abaissé, une hypoxémie, une hypercapnie sont associés à un risque élevé d'exacerbations graves (60, 69).

1.2 La ventilation non invasive :

➤ Historique :

C'est à la fin des années 80 et au début des années 90 que la ventilation non invasive (VNI) a réellement pris son essor dans les services de réanimation, devenant alors une thérapeutique majeure de l'insuffisance respiratoire aiguë. Cet essor rapide fut concomitant de la publication des résultats d'essais thérapeutiques randomisés et contrôlés qui démontrèrent l'efficacité indiscutable de la VNI dans deux formes d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) : la décompensation aiguë de broncho-pneumopathies chroniques obstructives (12,13), et l'œdème pulmonaire aigu (OAP) cardiogénique asphyxique (9). Ce n'est qu'à la fin des années 90 que furent publiés les premiers travaux suggérant un possible bénéfice de la VNI chez les patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë « de novo », c'est-à-dire sur poumon antérieurement sain [martin demoule]. La publication d'une multitude d'études suggérant un bénéfice de la VNI dans des insuffisances respiratoires aiguës d'étiologies extrêmement variées s'est accompagnée d'une augmentation considérable de l'utilisation de cette thérapeutique dans les services de réanimation. En France, chez les patients admis en réanimation pour une IRA et nécessitant l'instauration d'une assistance ventilatoire, le taux global d'utilisation de la VNI est passé de 16 % en 1997 à 24 % en 2002 (16). En limitant la comparaison aux seuls patients chez lesquels l'assistance ventilatoire a été instituée en réanimation, ce taux est passé de 35 à 52 %. Cet enthousiasme des praticiens pour la VNI n'est pas limité à la France. En effet, les données issues de deux grandes enquêtes multicentriques sur la ventilation mécanique, réalisées en 1998 et 2004 dans plusieurs pays européens ainsi que nord- et sud-américains montrent que son taux d'utilisation global est passé de 4,4 à 11 %, ce taux étant probablement sous-estimé par le fait que ces enquêtes internationales n'ont inclus que les patients ventilés plus de 12 heures (30). A notre

connaissance, la VNI est probablement l'une des seules thérapies de réanimation ayant connu une adoption aussi massive et rapide. De plus, cette utilisation croissante de la VNI a concerné l'ensemble de ses indications potentielles : décompensation de pathologies respiratoires chroniques, OAP cardiogénique et insuffisances respiratoires aiguës « de novo » (30).

➤ VNI dans la BPCO :

L'objectif de la VNI est d'assurer un support ventilatoire en évitant le recours à une intubation endotrachéale et ses complications inhérentes (pneumopathies « nosocomiales », barovolotraumatisme) (53). La VNI (mode VS-AI-PEP) est recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et $\text{pH} < 7,35$. Elle diminue la nécessité d'intubation d'environ 60% et la mortalité d'environ 50% (G1+). Les résultats en terme de survie des patients BPCO avec insuffisance respiratoire chronique étaient moins bon comparativement aux autres étiologies (post- polio, syndrome restrictif sur séquelles de tuberculose ou atteinte neuro musculaire) (26). La ventilation en pression positive non invasive s'est grandement développée dans les années 1980 avec de nouvelles interfaces de masques plus adaptées de type faciales puis nasales (58). Les recommandations GOLD de 2009 (global initiative for chronic obstructive lung disease) annoncent pour ce qui concerne la prise en charge des patients insuffisants respiratoires chroniques obstructifs (IRCO) en état stable, qu'il n'y a plus d'indication à la VNI en pression négative. La ventilation non invasive intermittente en pression positive en association avec l'oxygénothérapie de longue durée (OLD) peut améliorer certaines variables des patients BPCO au stade IRCO : diminution plus importante de la rétention en CO_2 et amélioration de la dyspnée. Elle ne doit pas être utilisée en routine mais chez des patients sélectionnés avec une hypercapnie diurne prononcée.

Les recommandations émises par la SPLF (société de pneumologie de langue française) en 2010⁴ rappellent une définition de l'IRCO légèrement différente par : l'incapacité permanente de l'appareil respiratoire à assurer une hématoxémie normale au repos. Cette définition est fondée par convention sur une valeur de la pression partielle en oxygène (PaO_2) < 70 mmHg (9,3 kPa) sur deux gaz du sang artériel à l'état stable à au moins 3 semaines d'intervalle. L'insuffisance respiratoire chronique est qualifiée de grave quand la valeur de la PaO_2 est ≤ 55 mmHg (7,3 kPa) ou < 60 mmHg (8 kPa) avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite ou une polyglobulie.

La SPLF en 2003 puis l'HAS en 2006 ont émis les recommandations suivantes concernant la VNI au long cours dans la BPCO. Elle peut être utilisée en situation d'échec de l'OLD en présence des éléments suivants : signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire nocturne, $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg ($> 7,3$ kPa) et notion d'instabilité clinique traduite par une fréquence élevée des hospitalisations pour décompensation. La seule présence d'une $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg ($> 7,3$ kPa) au repos et stable à différents contrôles ne justifie pas à elle seule la mise en place d'une VNI au domicile. Une OLD étant, elle, indiquée chez les patients BPCO en état stable avec une PaO_2 diurne ≤ 55 mmHg (7,3 kPa) ou PaO_2 diurne entre 56 et 59 mmHg (entre 7,4 et 7,8 kPa), en présence d'un ou plusieurs des éléments suivants : hypertension artérielle pulmonaire, désaturations nocturnes non apnéiques significatives, polyglobulie (hématocrite > 55 %), signes cliniques de « cœur pulmonaire chronique ». L'American college of chest physicians a précisé en 1999 que le traitement par VNI doit être proposé si ces critères gazométriques sus-cités (à savoir $\text{PaCO}_2 \geq 55$ mmHg ou entre 50 et 54 mmHg avec désaturations nocturnes ou décompensations récurrentes avec IRA hypercapniques ≥ 2 fois /an) sont associés à des symptômes cliniques (asthénie, dyspnée ou céphalées matinales sous traitement médical optimal).

Plusieurs études prospectives randomisées ont actuellement bien démontré l'efficacité clinique de la VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA), en particulier hypercapnique (52, 13,92).

Ce bénéfice clinique confirmé chez les patients BPCO par une méta-analyse (49) consiste non seulement en une amélioration des échanges gazeux mais également en une diminution du recours à l'intubation dans 50 à 70% des cas, une réduction des complications et de la durée de la ventilation ainsi qu'une diminution de la durée de séjour et de la mortalité chez des patients sélectionnés. Il apparaît que l'hypercapnie au cours de l'IRA est un critère déterminant de la réponse à la VNI. Les facteurs prédictifs de succès de la VNI à plus ou moins long terme sont de faibles fuites aériennes autour du masque et surtout l'effet positif initial de la VNI sur le mode ventilatoire (fréquence respiratoire, volume courant), et les échanges gazeux (PaCO₂, pH) (82)

La VNI diminue la dyspnée et également la fréquence respiratoire après une heure et ce de 3 à 4 cycles par min. Elle améliore également les échanges gazeux après une heure (13, 19, 74).

La cochrane en sélectionnant des études randomisées montre que la VNI diminue le taux d'intubation et la durée du séjour hospitalier. [Ram FS. Cochrane database syst revue 2004]

Des études observationnelles ont également montrées que la VNI diminue les infections nosocomiales en particulier les pneumopathies. On observait 20% de pneumopathies chez les patients intubés/ventilés contre 8% chez les patients sous VNI dans l'étude de Carlucci et al en 2001 (16)

19% versus 10% dans celle de Girou et al en 2003 dans le JAMA et en 2006 dans l'ICM (40).

➤ Mécanisme d'action de la VNI dans la BPCO :

L'IRC, au cours de la BPCO répond à un processus physiologique complexe associant une détérioration de la fonction des échanges gazeux intra-parenchymateux et une altération chronique de la ventilation en rapport avec une atteinte musculaire, responsable d'une hypoventilation alvéolaire dont le marqueur est l'hypercapnie. Cette ventilation à haut volume pulmonaire entraîne une modification de la compliance pulmonaire avec diminution du volume courant et éventuellement de la CV. Il existe de ce fait une majoration du travail ventilatoire, les muscles respiratoires notamment le diaphragme étant placé dans une conformation non fonctionnelle. Une fatigabilité musculaire en résulte du fait de la baisse d'efficacité musculaire et de la majoration du coût énergétique lié à l'hyperinflation. L'impossibilité de vider complètement les alvéoles est responsable de la persistance d'une force élastique, donc d'une pression intra-alvéolaire nommée PEP intrinsèque (PEPi). À chaque mouvement respiratoire, le BPCO devra, avant de mobiliser un volume courant, lutter contre cette PEPi avec, pour conséquence, une augmentation du travail ventilatoire, pouvant atteindre 30 % de son travail ventilatoire majorant ainsi les inadéquations du rapport ventilation/perfusion. Il résulte de ces éléments une distension statique et une hyperinflation dynamique.

Si l'oxygénothérapie est capable de corriger l'hypoxie secondaire à une inadéquation de la ventilation-perfusion liée à l'atteinte parenchymateuse il paraît logique de penser qu'une assistance ventilatoire mécanique externe, puisse corriger l'hypoventilation alvéolaire.

La VNI permet une diminution du travail ventilatoire proportionnel au niveau d'assistance avec une majoration du volume courant (31) de la capacité vitale et de la capacité inspiratoire en diminuant l'hyperinflation (15). L'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) extrinsèque permet l'amélioration du recrutement alvéolaire, de la

compliance pulmonaire et la lutte contre la PEP intrinsèque (65). Par contre, l'augmentation de la pression intra-thoracique induit une diminution de la pré-charge ventriculaire droite et peut entraîner une baisse du débit cardiaque (15). L'utilisation de la VNI est recommandée la nuit de manière à lutter contre l'hypoventilation nocturne (65) et les épisodes des désaturations non apnéiques induits par la BPCO (25, 26).

Le rationnel pour l'utilisation de la VNI dans la BCPO repose sur les 3 mécanismes suivants (65):

- l'amélioration de la mécanique ventilatoire
- la mise au repos des muscles respiratoires
- le recentrage des centres respiratoires

Il existerait 3 autres mécanismes considérés comme mineurs par Nava et Navalesi : l'amélioration de l'inadéquation ventilation/perfusion en facilitant le recrutement des unités alvéolaires mal ventilées, une diminution de l'hypertension pulmonaire (55) et un effet neuropsychologique du fait d'une meilleure oxygénation cérébrale.

Pour ce qui concerne l'effet de la VNI sur la mécanique ventilatoire, il y aurait une amélioration de la compliance pulmonaire par expansion des territoires souffrant de micro-atélectasies et réduisant ainsi la charge appliquée aux muscles respiratoires (24).

L'efficacité des modes volumétriques pour diminuer l'activité des muscles respiratoires a été démontrée, tant chez le sujet sain qu'en pathologie. Une réduction spectaculaire de l'électromyographie du diaphragme en deçà de 10% a été rapportée par Carrey (17) associée à une réduction de la pression oesophagienne, ainsi que de la pression trans-diaphragmatique.

Begin et al (6) ont démontré une hausse de la charge imposée aux muscles inspiratoires dans la BPCO ainsi qu'une faiblesse des muscles inspiratoires notamment chez les sujets BPCO obèses avec une baisse de la Pimax (pression inspiratoire maximale contre valve fermée mesurée à la bouche) et du rapport résistance pulmonaire / Pimax évaluant la force requise pour respirer. Il existe ainsi pour ces auteurs une baisse de la réserve de force inspiratoire par augmentation de la fraction force développée / force disponible pour respirer (41). Par ailleurs des études réalisées chez des sujets atteints de syndrome restrictifs montrent que sous VNI au long cours il existe une amélioration de l'endurance musculaire inspiratoire. Ce même mécanisme pourrait être également présent dans les pathologies obstructives telles que la BPCO (25). Enfin, le dernier mécanisme d'action de la VNI dans la BPCO serait le recentrage des centres respiratoires. Cet effet expliquerait la persistance de l'amélioration de la PaCO₂ et de la PaO₂ diurne sous VNI utilisée principalement la nuit. La VNI en améliorant l'hypoventilation alvéolaire durant le sommeil permettrait une nouvelle adaptation des chémorécepteurs centraux à la réduction de l'hypercapnie[Nava et al.]. Cette hypothèse de la "recalibration" des centres respiratoires est liée aux constatations d'une réponse ventilatoire à un stimulus hypercapnique diminuée chez les patients BPCO. Scano et al. (80) ont en effet mesuré une moindre hausse de la ventilation minute (VE) lors d'un test de ré-inhalation de CO₂ avec l'augmentation de PCO₂ chez les sujets BPCO par rapport à des sujets contrôles.

Sous VNI, plusieurs auteurs ont démontré une amélioration de cette réponse ventilatoire au CO₂ notamment Elliott et coll. (34) qui montrent un lien significatif entre la baisse de la PaCO₂ diurne et l'amélioration de la réponse ventilatoire au CO₂ (évaluée par la hausse de la ventilation minute VE lors d'un test de réinhalation de CO₂).

➤ Indication de la VNI au long cours dans la BPCO :

Il est difficile de bien évaluer l'hypoventilation alvéolaire chronique de patients qui présentent habituellement une mauvaise qualité de sommeil, des céphalées matinales et une fatigue chronique liée à une condition générale et à un état respiratoire médiocres. Par ailleurs la présence d'une hypercapnie ne saurait être, à elle seule, une indication de la VNI.

La présence d'une désaturation nocturne est fréquente chez de tels patients, mais elle n'est pas toujours corrigée par l'oxygénothérapie (32). La survenue fréquente d'épisodes de décompensation conduisant à l'hospitalisation, malgré une OLD bien conduite et une prise en charge optimale, représente une bonne indication de la VNI. La notion de détérioration progressive de l'état respiratoire est également un élément important à prendre en compte lors de la mise en place d'une VNI.

Certaines études ont montré que la survie des patients BPCO en état stable placés sous VNI à domicile est comparable à celle des patients sous oxygénothérapie de longue durée (18, 23).

Toutefois, en l'absence de VNI à domicile, le pronostic des patients BPCO ayant survécu à un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique est effroyable (57, 22).

Il paraît raisonnable de proposer la VNI chez les BPCO hypoxiques et hypercapniques dans deux situations pratiques :

- I. En cas d'IRC hypoxique et hypercapnique instable, malgré un traitement médical et une oxygénothérapie bien conduits, confirmée par une dégradation progressive des GDS et l'apparition de fréquents accès de décompensation cardiorespiratoire conduisant en soins intensifs (62). La VNI est utilisée ici pour prévenir les épisodes d'IRA.
- II. Après un épisode d'IRA, (86) initialement traité par VNI avec succès mais avec des difficultés de sevrage de celle-ci. Il en est de même lorsqu'un patient a dû être

initialement intubé pour IRA et présente des problèmes de sevrage de la ventilation endotrachéale, nécessitant le relai par VNI.

Dans cette dernière situation la VNI sera maintenue après l'épisode d'IRA et son maintien au long cours sera recommandé après quelques semaines d'utilisation à domicile. La VNI peut donc être proposée en tant que traitement préventif des décompensations chez des patients BPCO sévères présentant une détérioration progressive des GDS évitant ainsi le recours à la trachéotomie.

Enfin deux études récentes contrôlées randomisées étayent les bénéfices d'une ventilation non invasive nocturne chez des patients atteints de BPCO sévère. L'une montre une amélioration significative de la qualité de vie, de la PO₂, de la PCO₂, de la distance parcourue au test de marche et du VEMS dans le bras « ventilé » (29). La seconde confirme l'efficacité d'une VNI avec des pressions élevées pour améliorer l'hypoventilation alvéolaire (91).

➤ Etude NIVOLD :

Une étude rouennaise randomisée contrôlée et prospective multicentrique est en cours afin d'évaluer les bénéfices d'une VNI au domicile chez des patients atteints de BPCO et ayant survécus à un épisode d'IRAH versus une oxygénothérapie de longue durée seule (OLD).

L'objectif est de mettre en évidence une diminution de la fréquence des hospitalisations pour insuffisance respiratoire aiguë dans le groupe de patients recevant une VNI au domicile.

➤ Particularités des réglages de la VNI chez le BPCO :

C'est l'hypoventilation alvéolaire qui est au premier plan. En raison des altérations de la mécanique respiratoire liées à la pathologie chronique sous-jacente et malgré une augmentation de l'activité diaphragmatique, le patient n'est plus capable de mobiliser un volume courant suffisant (12). Ces altérations peuvent conduire à l'apparition d'une fatigue

respiratoire et d'une hypercapnie. L'objectif de la ventilation est d'augmenter le volume courant, et ainsi de réduire le travail respiratoire et la PaCO₂.

Le niveau d'aide inspiratoire (AI) réglé doit être considéré comme une pression positive (exemple 12 cmH₂O) qui vient s'ajouter à la pression négative générée par le diaphragme (exemple -15 cmH₂O) en aidant le patient à restaurer un volume courant suffisant. C'est pour cette raison que le V_{te} doit être surveillé. Son augmentation au-dessus de 6 à 8 ml/kg témoigne de l'efficacité de la ventilation.

L'application d'une pression expiratoire positive externe (PEPe) de 3 à 5 cmH₂O est nécessaire pour contrebalancer l'auto-PEP qui est quasiment toujours présente, même si elle est difficile, voire impossible à mesurer en VNI (14). De plus compte tenu de la durée d'expiration, une fréquence faible (10-12/min) sera choisie.

1.3 Le monitoring de la VNI :

L'intérêt de monitorer la VNI repose sur le fait que les paramètres ventilatoires sont déterminés empiriquement en se basant sur la pathologie de base, les variations des gaz du sang et la tolérance du patient selon les essais d'éveil. La VNI est majoritairement prescrite la nuit, période de profondes modifications de la commande ventilatoire, notamment chez les patients insuffisants respiratoires chroniques. Ainsi, paramétrer la VNI pendant la nuit peut sous-estimer ces différences physiologiques. Les effets physiologiques diurne et nocturne de la VNI sont différents et mériteraient d'être monitorés. La pratique clinique actuelle la plus répandue est le contrôle des GDS en situation d'éveil.

A ce jour peu d'études se sont intéressés à définir des critères de contrôle d'efficacité des paramètres de réglage de la VNI et il n'existe pas de définition univoque et validée d'une ventilation efficace ni de stratégie codifiée pour évaluer son efficacité. Le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire reste peu courant du fait de la charge de travail nécessaire, de la disponibilité du matériel, de la difficulté d'interpréter les signaux ventilatoires sous VNI, du risque d'altérer la qualité du sommeil.

Au terme d'une mise en place souvent pratiquée en institution, les patients traités par VNI sont revus à un rythme variable en fonction des équipes, souvent mensuel au début puis trimestriel ou semestriel par la suite. A chaque visite, le médecin référent contrôle l'état clinique du patient et recherche des signes d'hypoventilation alvéolaire. Le constat d'une bonne observance et de l'absence d'effets indésirables de l'interface sont en général des objectifs de la prise en charge. Le contrôle d'une amélioration de la gazométrie artérielle (ou capillaire) diurne en autonomie ventilatoire, est également une constante.

Au total, une évaluation systématique inclus :

-des éléments cliniques tels la disparition des symptômes d'hypoventilation alvéolaire, une amélioration de la dyspnée.

-Des gaz du sang

🚦 Des réglages initiaux des paramètres de la VNI basés sur des critères physiologiques :

Les réglages sont jugés satisfaisants dès lors que le médecin en charge du patient observe une régression des signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire, une bonne tolérance de l'interface et une amélioration des gaz du sang.

Bien qu'il n'existe pas de consensus sur l'amélioration attendue de la PaCO₂ comparativement à la valeur de PaCO₂ diurne, l'absence d'acidose respiratoire doit être constatée sur le GDS souvent réalisé au petit matin. Hormis le caractère invasif et parfois aléatoire de la méthode, il suffit que les conditions de VNI aient été modifiées pendant la toute dernière portion de nuit pour rendre cet examen d'interprétation difficile. Il reste l'examen clé pour juger de l'efficacité de la ventilation et son amélioration est le principal objectif visé, il ne permet qu'une évaluation ponctuelle qui n'est pas le reflet de la PaCO₂ au cours de la nuit. Il existe peu de données sur le moment idéal de prélèvement (23, 77). Dans la mesure où, le but de la VNI est d'améliorer les GDS diurnes, le timing idéal semble être de les réaliser sous ventilation spontanée après arrêt du ventilateur.

Des gaz du sang diurnes normaux permettent-ils d'affirmer que la ventilation est efficace ?

Nguyen montrait en 2011 chez des patients ventilés que plus de 17% des patients avec une PaCO₂ diurne normale avaient une hypercapnie nocturne. (Nguyen ERS 2011) Vingt pourcent des patients avec une SaO₂ nocturne « normal » (même au cut off de 95%) ont une

hypercapnie nocturne conséquent (PtcCO₂ ½ > 50 mm Hg). En outre, si un patient a une SaO₂ et des GDS normaux cela ne permet pas d'affirmer que la ventilation est optimale.

✚ **Outils de monitoring nocturne utilisés en routine :**

➤ **L'oxymétrie**

L'utilisation d'un oxymètre de pouls enregistreur est nécessaire. De nombreux modèles sont disponibles sur le marché et ont fait l'objet d'études. En matière de VNI, une information sur les paramètres suivants est importante : saturation en oxygène (SpO₂) moyenne et minimale, le temps passé avec SpO₂<90 % et le nombre de désaturations de 3 ou 4 % survenues pendant l'enregistrement. Au cours d'une VNI nocturne sans supplémentation en oxygène (FiO₂=21 %), l'oxymétrie peut être contributive. En effet, dans ces conditions, l'obtention d'une SpO₂ moyenne >90 % pendant toute la durée d'enregistrement et de très rares désaturations de 3 ou 4 % peuvent être considérées comme satisfaisantes. A l'inverse, une SpO₂<90 % pendant plus de 10 % du temps d'enregistrement et/ou de très nombreuses désaturations de 3 ou 4 % sont pathologiques. Malgré la simplicité d'utilisation de cet examen, son innocuité et son faible coût, l'oxymétrie présente certaines limites. Tout d'abord, pour une FiO₂ de 21 % et en dehors des 2 extrêmes décrits plus haut, aucun consensus ne précise ce qui pourrait correspondre à un résultat « acceptable ». Ensuite, toute supplémentation en oxygène sur le ventilateur peut d'emblée optimiser le résultat de la SpO₂ sans que cette amélioration soit en rapport avec la ventilation. Ainsi à FiO₂ >21 %, cet examen pris isolément est inadéquat pour le monitoring de la VNI nocturne et nécessite une estimation de la PaCO₂. Enfin, s'il est possible de distinguer un syndrome d'apnée du sommeil d'une hypoventilation sur une oxymétrie en autonomie ventilatoire (Figures 1a et 1b) [5], cela n'est pas le cas au cours de la VNI. En effet, sous ventilateur, le profil de la désaturation n'autorise pas son diagnostic étiologique (figure 2).

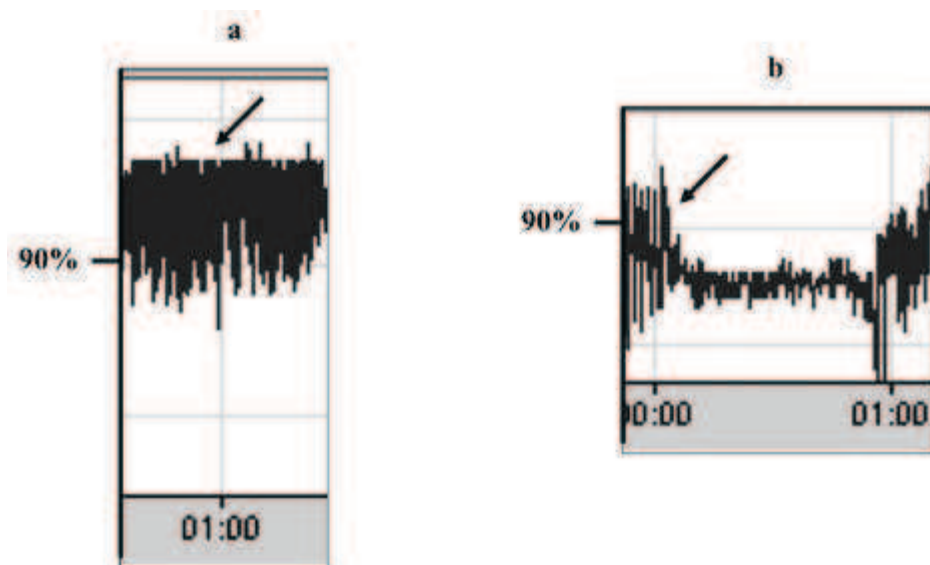


Figure 1 : **a)** Oxymétrie nocturne en autonomie ventilatoire (air ambiant) : désaturations en oxygène itératives avec retour systématique de la SpO₂ à la ligne de base (flèche) évocatrices d'apnées ou d'hypopnées.

b) Oxymétrie nocturne en autonomie ventilatoire (air ambiant) : désaturations en oxygène itératives sans retour à la ligne de base (flèche) et de plus en plus profondes évocatrices d'hypoventilation.

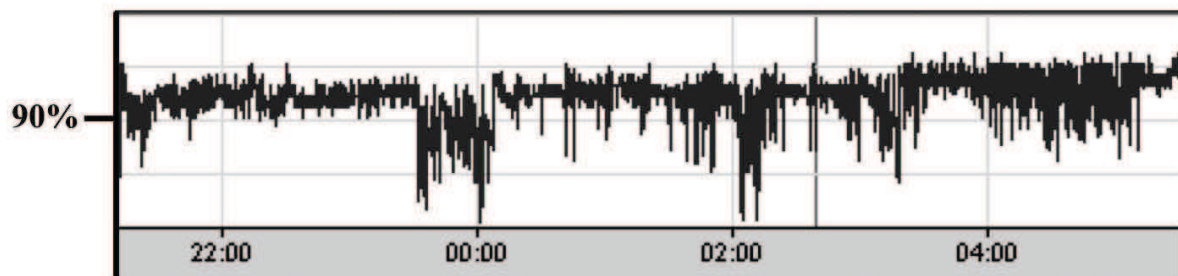


Figure 2 : Oxymétrie nocturne pratiquée sous VNI avec ventilateur à régulation de pression en mode ST et FiO₂ 21%. Ici le profil des désaturations en oxygène ne permet pas leur diagnostic étiologique (association de fuites buccales, d'un réglage inadéquat du temps inspiratoire minimal par rapport au temps de montée en pression et d'une fermeture des VAS par diminution de commande centrale, révélés par polygraphie ventilatoire).

➤ Monitoring du CO₂

La PaCO₂ mesurée par prélèvement d'un gaz sanguin artériel constitue la référence pour juger de l'évolution de l'hypoventilation alvéolaire sous ventilation non invasive.

Le CO₂ de fin d'expiration (ETCO₂) est une estimation non invasive de la PaCO₂ par le monitoring continu du CO₂ exhalé (ETCO₂) et a été proposé au cours de la ventilation mécanique. Bien que la corrélation entre ETCO₂ et PaCO₂ soit intéressante en l'absence de perturbation fonctionnelle respiratoire (85). Elle est altérée en cas de trouble ventilatoire sévère ou d'anomalie des rapports ventilation – perfusion (54). Ainsi, cette technique ne représente probablement pas la méthode de choix pour le monitoring de la VNI au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. Chez un individu sain EtCO₂ est typiquement d'environ 3 mmHg inférieur à la PaCO₂ (petit gradient de diffusion permettant au CO₂ de se déplacer physiologiquement de l'intérieur de l'organisme vers la sortie buccale).

Le CO₂ « total » est celui qui est mesuré avec les principaux électrolytes lors d'une prise de sang veineuse classique ; il est dit « total » car il combine le CO₂ sous forme de bicarbonate (HCO₃⁻) et sous forme diffuse (PvCO₂). Bien souvent, les cliniciens ne prêtent pas assez attention à sa mesure, alors que ses valeurs pathologiques doivent immédiatement attirer l'attention sur une acidose métabolique (CO₂ total abaissé) ou une alcalose métabolique (CO₂ total élevé).

Le bicarbonate (HCO₃⁻), la forme basique du CO₂, apparaît également dans les résultats d'un gaz sanguin artériel et permet l'interprétation des désordres acido-basiques. Néanmoins, il faut savoir que HCO₃⁻ est un paramètre calculé, alors que PaCO₂ est directement mesurée par l'analyseur de gaz. Il est d'ailleurs tout à fait possible d'interpréter l'ensemble des désordres acido-basiques, tant métaboliques que respiratoires, sans avoir recours à l'analyse du HCO₃⁻.

Intérêt de la capnométrie transcutanée :

Le CO₂ transcutané (PTcCO₂), bénéficie d'un intérêt croissant, par sa capacité à refléter la vraie PaCO₂ avec davantage de stabilité que le CO₂ expiré. Il permet de détecter une hypoventilation lorsque la SaO₂ est en défaut mais aussi de déceler le mécanisme d'une désaturation nocturne (différencier une majoration du déséquilibre du rapport ventilation-perfusion d'une hypoventilation alvéolaire). Dans une moindre mesure il permet de réduire la fréquence des gaz du sang.

Comparativement au monitoring de l'ETCO₂, la capnométrie transcutanée (PTcCO₂) offre une bien meilleure estimation du niveau de PaCO₂, même en cas d'insuffisance respiratoire. Toutefois, une différence de $2,3 \pm 1,3$ mm Hg entre PTcCO₂ et PaCO₂ reste possible (45,85). Cette différence peut être variable en fonction du patient, du type de ventilateur et de l'épaisseur de la peau. Pour ces raisons, il est conseillé de calibrer le capnomètre en début de nuit. La capnométrie transcutanée rencontre également des limites dans la mesure de variations rapides de la PaCO₂ (27). Enfin, une dérive est notée sur certains appareils au cours du temps qui peut être responsable de résultats erronés. Malgré ces fragilités, la capnométrie transcutanée représente un progrès intéressant pour le monitoring de la VNI nocturne (81). Ce d'autant que de nouveaux appareils autorisent le monitoring de la PTcCO₂ sur une durée de 8 heures sans effet indésirable (46).

Les limites de l'utilisation de la capnométrie transcutanée sont la performance variable des différents capnographe, la possibilité de fluctuations inexplicables des valeurs de PTcCO₂, la dérive entre PCO₂ et PtcCO₂, l'évaluation de la tendance globale et non des variations dynamiques, le coût des consommables (membrane, gaz) et la fragilité du capnomètre.

Il est maintenant démontré que la mesure de la ptcCO₂ est une aide aux réglages de la VNI nocturne (8, 47). Il existe une corrélation entre le niveau de PaCO₂ mesuré la journée et la

gravité de l'hypoventilation qui survient pendant le sommeil. (Un trop haut niveau de PaCO₂ mesuré en journée conduit plus facilement à une hypercapnie durant la nuit suivante). O'Donoghue FJ et al (68) ont évalué le suivi de l'hypoventilation des patients souffrant de BPCO par ptcCO₂ au travers d'études cliniques randomisées et ont déterminé que les niveaux stables de PaCO₂ mesurés en journée des patients souffrant de BPCO pouvaient être améliorés par le suivi de la PTcCO₂ en modifiant les réglages de la ventilation nocturne non invasive.

Janssens et al ont démontré l'intérêt du suivi de la PTcCO₂ pour fournir des informations plus détaillées par rapport au simple calcul de la PaCO₂ nocturne moyenne, puisqu'il permet d'identifier avec précision chaque événement ventilatoire qui pourrait conduire à une hypercapnie (45, 46). O'Donoghue Fj et al (68) ont démontré que même les phases d'hypoventilation ayant une durée de 30 secondes étaient détectables grâce au suivi ptcCO₂.

➤ Outils de monitoring couplés au respirateur :

La plupart des ventilateurs récents incorporent des logiciels qui permettent d'évaluer les tendances des différents paramètres nocturnes. Certains permettent également d'afficher des données de débit et de pression.

Il existe des systèmes qui recueillent les données provenant uniquement du ventilateur, d'autres plus intéressants permettent un recueil combiné des données de la machine et du patient.

1.4 La Polygraphie ventilatoire

Le monitoring par polygraphie ventilatoire nécessite la reconnaissance d'une sémiologie difficile et du temps pour l'analyse fine de l'ensemble des signaux.

De ce fait, elle est habituellement réservée à des cas d'échecs de la VNI reconnus lors des évaluations plus simples et aux protocoles de recherche destinés à reconnaître cette sémiologie.

- Place du monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire :
 - Le rationnel

En pratique clinique, l'oxymétrie et une évaluation de la PaCO₂ représentent les examens de routine du monitoring de la VNI nocturne. En cas de perturbations gazométriques ou de désaturations en oxygène persistantes, de mauvaise qualité de sommeil ou d'effets indésirables, une révision s'impose. Celle-ci concerne l'indication, le choix des matériels (interface, ventilateur) et la procédure de mise en place de la VNI. D'emblée, les fuites non intentionnelles doivent être repérées et traitées, la qualité de l'interface et les réglages du ventilateur réévalués. On peut s'aider d'un nouvel essai en période de sieste pour juger de l'efficacité de ces modifications puis envisager à nouveau un contrôle nocturne de routine. Si malgré tout, les troubles persistent, le praticien doit alors s'interroger. S'agit-il de fuites non intentionnelles récalcitrantes ? Doit-on encore modifier les réglages du ventilateur ? Lesquels ? Le seuil de déclenchement, le temps de montée en pression, le cyclage, le niveau d'aide inspiratoire ou le volume courant, la pression expiratoire positive (PEP) ? S'agit-il de troubles générés par le patient ? La VNI peut-elle être délétère et finalement entraîner les perturbations ? A ce stade, la compréhension du mécanisme des problèmes est indispensable pour tenter d'apporter une solution.

Sept causes de perturbations respiratoires pouvant survenir sous VNI ont été répertoriées par le groupe SomnoVNI (77, 78) :

1. Les fuites non intentionnelles
2. La fermeture des voies aériennes supérieures (VAS) liée à leur instabilité
3. La fermeture des VAS par diminution de la commande centrale
4. La diminution de commande centrale
5. L'auto-déclenchement
6. L'asynchronisme patient-ventilateur primaire
7. L'asynchronisme secondaire aux troubles précédents.

Chacun de ces éléments pris seuls ou associés peuvent être responsables de désaturations et/ou de micro-éveils. Or, la correction thérapeutique est spécifique au type de trouble. Par exemple, le mécanisme de fermeture des VAS sous VNI est important à considérer.

En effet, dans le cas d'une instabilité des VAS, le niveau de PEP doit être majoré, alors que dans une situation de diminution de la commande centrale, c'est l'insufflation qui doit être diminuée. Ainsi en cas de problèmes persistants, l'indication d'une polygraphie ventilatoire sous VNI paraît incontournable.

- Monitoring minimaliste pour une polygraphie ventilatoire sous VNI et principe de lecture :

Le diagnostic des sept perturbations respiratoires rencontrées sous VNI et précédemment citées nécessite une polygraphie ventilatoire associant au minimum le monitoring : d'une pression au masque, du débit du ventilateur, des sangles thoracique et abdominale et enfin de la SpO₂. La figure 3 montre un exemple de mise en place de polygraphie chez un patient. Dans les cas difficiles, le monitoring complémentaire des efforts inspiratoires (EMG des

muscles du cou ou pression œsophagienne) et des signaux neurophysiologiques peut être réalisé.

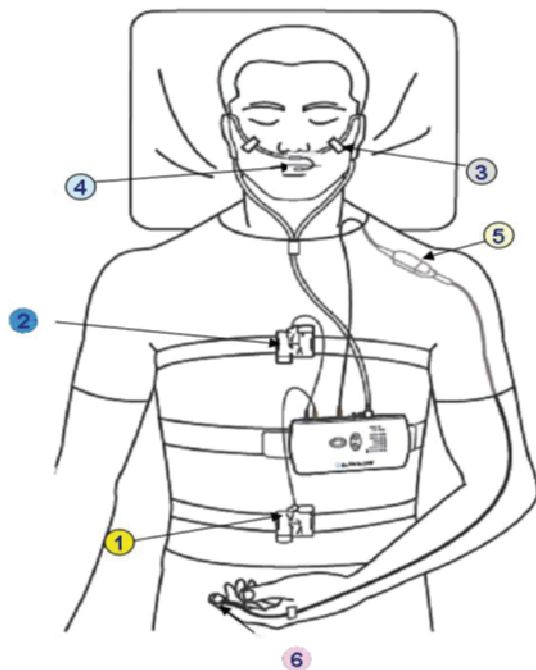


Figure 3 : Exemple de mise en place de polygraphie chez un patient.

1. Capteur de mouvement respiratoire XactTrace™ -abdomen
2. Capteur de mouvement respiratoire XactTrace™ - thorax
3. Lunette nasale : flux nasal et ronflement
4. Thermistance naso-buccale : respiration buccale, ou masque de VNI et pneumotachographe
5. Oxymétrie : pouls, SpO2 et pléthysmographie
6. Capteur d'oxymétrie

La pratique de cet examen en institution est souhaitable. En effet, le contrôle du positionnement du pneumotachographe (à proximité de l'interface) et de la qualité des signaux en début de nuit est essentiel pour une contribution optimale. La lecture de la polygraphie repose sur le diagnostic d'événements respiratoires correspondant à une

diminution de l'amplitude des sangles thoracique et abdominale en rapport avec une désaturation en oxygène (Figure 4) et/ou un micro-éveil cortical (en cas de monitoring des signaux neurophysiologiques). Une fois un événement respiratoire repéré, l'analyse précise du sens de variation des signaux de pression et de débit et l'existence (ou l'absence) d'un déphasage thoraco-abdominal conduit au diagnostic étiologique de la perturbation. Bien sûr, le type de ventilateur et son mode, le type d'interface, le positionnement du pneumotachographe et le comportement du patient sont autant de paramètres fondamentaux à prendre en compte pour une analyse performante.



Figure 4 : Polygraphie ventilatoire sous VNI avec ventilateur à régulation de pression en mode ST et FiO₂ 21%.

Signaux de haut en bas : pression, débit, sangle thoracique, sangle abdominale, SpO₂.

Exemple de lecture :

1. Repérage d'une désaturation d'au moins 3%.

-
2. Localisation de l'événement respiratoire correspondant, caractérisé par une diminution d'amplitude des mouvements thoracoabdominaux.
 3. Analyse de l'évolution des signaux de pression et de débit : l'amplitude de pression reste constante alors que celle du débit chute. Cet aspect fait évoquer une obstruction rencontrée par le ventilateur.
 4. Une obstruction au ventilateur associée à une ventilation en opposition de phase thoraco-abdominale fait évoquer une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) par instabilité pariétale.

La comparaison des curseurs A et B objective un asynchronisme repéré par le curseur B et secondaire à cet épisode d'obstruction des VAS.

1.5 Causes d'échec de la ventilation non invasive :

Les causes d'échecs de la VNI peuvent être des fuites non intentionnelles, des anomalies de la perméabilité des voies aériennes supérieures (VAS), les asynchronismes patient-ventilateur ou une hypoventilation résiduelle.

- Fuites sous VNI :

Les fuites sous VNI ont des conséquences sur la qualité et la tolérance de la ventilation. Elles interfèrent également sur la qualité du sommeil.

Concernant la qualité de la VNI, la réduction de la ventilation efficace est plus importante en ventilation volumétrique. En mode aide inspiratoire le retentissement est moindre du fait de la compensation des fuites. Cependant en cas de fuites trop importantes la pressurisation peut devenir insuffisante entraînant alors une ventilation inefficace.

De même les fuites sont responsables de la défaillance du "trigger" inspiratoire. Bien que la majorité des respirateurs en pression possèdent des systèmes d'auto ajustement du trigger,

ceux-ci sont variables d'un respirateur à un autre (43). La défaillance du trigger inspiratoire réduit l'efficacité de la ventilation, et peut amener à des asynchronismes entraînant de plus une altération de la qualité du sommeil (59). Les fuites s'accompagnent également de difficultés d'ajustement de la FiO₂ entraînant ce qu'on appelle un effet « dilution ». Enfin les fuites sont responsables d'une altération du sommeil car responsables de microéveils (5, 77).

- Perméabilité des VAS :

Le blocage inspiratoire correspond à un épisode d'obstruction dynamique des VAS. Il répond à deux mécanismes physiopathologiques :

- Un collapsus oropharyngé conséquence d'une PEP sous optimale et responsable d'efforts inspiratoires croissants.
- Une fermeture de glotte, réponse réflexe à la ventilation, réduisant les efforts inspiratoires (48).

- Asynchronisme patient-machine :

L'inadéquation entre la demande du patient et le soutien du ventilateur définit l'asynchronisme patient-machine. (77)

Compte tenu de tous les éléments précédemment cités et de notre expérience de mise en place de la ventilation non invasive au domicile chez des patients insuffisants respiratoires, nous avons choisi de mener une étude clinique prospective dans le service de soins intensifs respiratoires de l'hôpital de Bois-Guillaume afin d'évaluer les bénéfices du monitoring nocturne sur les réglages des paramètres de la ventilation non invasive.

ETUDE CLINIQUE PROSPECTIVE

2.1 Introduction

Les décompensations respiratoires aiguës hypercapniques avec ou sans hypoxie nécessitent la mise en place d'une ventilation non invasive (13). Ces décompensations aiguës surviennent volontiers chez des patients porteurs d'une insuffisance respiratoire chronique (IRC) d'origine obstructive. Au décours de la phase aiguë, la persistance d'une hypercapnie définie par une pression partielle en dioxyde de carbone supérieure à 55 mmHg associée à des signes cliniques tels que l'asthénie, la somnolence, les sueurs et les tremblements pose l'indication d'une ventilation non invasive au long cours d'après la conférence de consensus de 1999 (93).

Les réglages des paramètres de ventilation : pression d'aide inspiratoire, pression télé-expiratoire positive, fréquence respiratoire, oxygénothérapie additionnelle sont validés sur des arguments cliniques et gazométriques. Le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée des patients sous ventilation non invasive pour le contrôle de la qualité de la ventilation nocturne est recommandé depuis 2010 (35,42,47,78). Ces recommandations sont basées sur des avis d'experts et des données physiologiques. Nous appliquons actuellement le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée pour le contrôle de la qualité de la ventilation non invasive chez des patients BPCO en état stable. Nous avons évalué de façon rétrospective la pertinence d'un tel monitoring chez des patients insuffisants respiratoires (obstructifs et/ou restrictifs) dans notre unité de soins intensifs respiratoires. Ces données ont été communiquées lors du congrès national de pneumologie en janvier 2012. Nous avons observé que 78% des patients dont les réglages de la ventilation non invasive étaient jugés satisfaisants d'après la clinique

et les échanges gazeux au réveil présentaient une hypoventilation alvéolaire persistante diagnostiquée par monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée. On se propose dans ce travail d'évaluer de manière prospective la pertinence du monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée pour l'optimisation des réglages de la VNI en état stable après un épisode d'IRA hypercapnique chez les patients BPCO.

2.2 Patients et méthodes

✚ Patients :

Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective menée dans le service de pneumologie du professeur Jean-François Muir, Hôpital de Bois-Guillaume.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Age > 18 ans
- Patients BPCO hospitalisés en unité de soins intensifs respiratoires en insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique avec ou sans hypoxémie d'évolution favorable et relevant d'une ventilation non invasive au long cours par VPAP ST, Resmed, Australia d'après le médecin en charge du patients.
- Patients BPCO traités par VNI au long cours et ayant présenté un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique avec ou sans hypoxémie et d'évolution favorable.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Insuffisance respiratoire aiguë sans hypercapnie et ou acidose
- Troubles des fonctions cognitives et personnes vulnérables.
- Refus ou contre-indication habituelle de la VNI.

-
- Impossibilité d'envisager une VNI au long cours pour des raisons psychosociales.
 - Patient participant simultanément à une autre recherche biomédicale.

L'insuffisance respiratoire aiguë était définie par la présence d'un des signes suivants :

- a) Une polypnée > 25/min
- b) La mise en jeu des muscles respiratoire accessoires
- c) Une respiration abdominale paradoxale
- d) Une hypoxie < 59 mmHg en air ambiant
- e) Une acidose respiratoire avec un pH < 7,35, Hypercapnie > 45 mmHg
- f) Des troubles de la conscience

Un groupe contrôle de patients BPCO appariés sur l'âge et le sexe et recevant de la ventilation non invasive au long cours a été défini à partir d'une base de données historique mise à jours depuis plusieurs années à partir des patients pris en charge en unité de soins intensifs respiratoires de Bois-Guillaume.

Protocole d'étude

➤ Monitoring des patients :

Tous les patients relevant d'une ventilation non invasive au long cours de type VPAP ST d'après le médecin référent ont été monitorés au décours d'un épisode d'IRA d'évolution favorable. Le monitoring par polygraphie et capnométrie est débuté dès la première nuit de VNI en état stable

Pour la première nuit de ventilation non invasive, les réglages étaient les suivants:

Le niveau d'aide inspiratoire (PIP) était réglé entre 10 et 20 cmH₂O. Le niveau de pression expiratoire positive (PEP) était réglé à 5 cmH₂O. La sensibilité de déclenchement inspiratoire fut la plus sensible tout en évitant les auto-déclenchements. Le passage de la PIP à la PEP s'effectua lorsque le débit inspiratoire diminua au-dessous de la valeur programmée pour le déclenchement expiratoire ou après un temps inspiratoire (Ti) maximal pré-réglé. Le circuit utilisé fut un circuit monobranche (pas de circuit expiratoire). Afin d'éviter la ré-inhalation du CO₂ expiré, les gaz expirés seront évacués par l'intermédiaire de fuites intentionnelles calibrées situées sur le masque. La PEP minimale réglée aura pour but que les gaz soient effectivement évacués par les orifices de fuite. Cette PEP n'a pas de fonction thérapeutique a priori.

Une oxygénothérapie additionnelle fut administrée sur le circuit du ventilateur dont le débit fut adapté pour assurer une saturation artérielle nocturne en oxygène au moins égale à 90%. L'interface fut choisie pour une compliance, une observance et une tolérance optimale de la ventilation non invasive. Les ventilateurs, les interfaces et l'oxygénothérapie furent prescrits par les médecins en charge des patients. La surveillance de l'efficacité de la ventilation non invasive est basée sur la clinique, les gaz du sang au réveil et les résultats de la polygraphie ventilatoire et de la capnométrie trans-cutanée.

Les critères d'efficacité de la ventilation sont les suivants :

1. SaO₂<90% pendant moins de 10% de la durée de ventilation non invasive nocturne.
2. Ventilation minute stable pendant au moins 75% du temps d'enregistrement.
3. Fuites significatives moins de 25% du temps d'enregistrement.
4. Diminution de la PCO₂ trans-cutanée au cours de la nuit et amélioration du Ph si acidose.

Après chaque nuit d'enregistrement une lecture attentive des tracés recueillis par polygraphie et capnométrie est réalisée par l'un des investigateurs. Les paramètres du ventilateur ou l'interface seront susceptibles d'être modifiés si tous les critères d'efficacité ne sont pas réunis. Par exemple, si la SaO₂ était inférieure à 90% pendant plus de 10% de la durée de ventilation non invasive nocturne l'investigateur augmentait le débit d'oxygène. Si le niveau de fuites était trop important l'investigateur adaptait l'interface (masque). Enfin si la PtCO₂ était trop importante le niveau d'aide inspiratoire était augmenté tant que le confort du patient et le niveau de fuite clinique était satisfaisant d'après le médecin en charge du patient.

En cas de modification des paramètres du ventilateur un nouvel enregistrement nocturne sera réalisé et répété avec modification éventuelle des réglages et ce jusqu'à obtention de tous les critères d'efficacité.

Si tous les critères d'efficacité de la VNI ne sont pas atteints après une nuit d'enregistrement, des modifications des paramètres ventilatoires sont effectués et ce, dès le lendemain notamment en journée si le patient justifie d'une VNI diurne. Dans ces conditions un nouveau monitoring nocturne est réalisé jusqu'à atteinte des critères de contrôle de la qualité de la ventilation non invasive.

➤ **Outils de monitoring :**

• **Le Polygraphe ventilatoire :**

Nous avons utilisé le polygraphe Embletta GOLD[®], (Resmed- Australie).

La mise en place de ce polygraphe est totalement non invasive avec mise en place de deux sangles élastiques: une abdominale l'autre thoracique pour le recueil des mouvements respiratoires, un capteur de saturation en oxygène pour le recueil de la saturation nocturne

en oxygène, un capteur de pression relié au masque de ventilation non invasive pour le recueil des fuites. La lecture de l'enregistrement était réalisée à l'aide du logiciel RemLogic®.

- **Le Capnomètre trans-cutané**

Nous avons utilisé le capnomètre SenTec® (Resmed-Australie).

Le capteur de pression transcutanée en dioxyde de carbone est placé sur le lobule de l'oreille du patient. Le câble de recueil du signal est connecté au polygraphe GOLD®.

Au décours de l'enregistrement le tracé était analysé à l'aide du logiciel VSTATS.

Notre appareillage était couplé à un ventilateur de type V-PAP (IV ou ST).

La mise en place des appareils de monitoring et la modification des paramètres ventilatoires étaient faites par l'un des investigateurs. La surveillance nocturne était sous la responsabilité du personnel de garde. Celui-ci effectuait toute modification qu'il jugeait nécessaire en cas d'aggravation nocturne de l'état clinique.

En plus du monitoring nocturne, des GDS ont été réalisés chez tous les patients avant mise en place de la VNI et le matin au réveil sous VNI.

2.2.2 Groupe témoin :

Tous les patients ayant bénéficié d'un monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée ont été appariés à des patients BPCO présentant les mêmes caractéristiques cliniques morphologiques et fonctionnelles et ayant également été pris en charge aux soins intensifs respiratoires pour une décompensation acide et hypercapnique d'évolution favorable sous VNI.

La durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs respiratoires a été colligée dans ces deux groupes.

Analyse statistique :

Les variables continues seront exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables discontinues en pourcentage.

Une analyse descriptive a été réalisée pour déterminer la proportion de patients atteignant le critère fuite, ou le critère oxygénation nocturne, ou le critère ventilation minute ou le critère capnométrie transcutanée. Une analyse descriptive a été réalisée pour déterminer la proportion de patients n'atteignant pas tous les critères de qualité de la VNI par le monitoring nocturne alors que les échanges gazeux et l'examen clinique étaient jugés satisfaisants d'après le médecin en charge du patient. Enfin, une analyse descriptive a été réalisée pour déterminer la proportion de patients atteignant à la fois tous les critères de qualité de la VNI par le monitoring nocturne et ayant des échanges gazeux et un examen clinique satisfaisants d'après le médecin en charge du patient.

Un test non paramétrique de Wilcoxon a été réalisé pour comparer les valeurs des gaz du sang avant et après une nuit de VNI dans chacun des deux groupes. Les résultats significatifs ont été représentés sous forme de box and whisker. Un test non paramétrique de Wilcoxon a été réalisé pour comparer l'évolution (variable delta x où x était la PaO₂ ou la PaCO₂ ou le Ph) de chacune des variables des gaz du sang au cours de la nuit sous VNI dans chacun des deux groupes. La variable Delta-x a été calculée de la façon suivante : (valeur x₂ de fin de nuit – valeur x₁ avant VNI/valeur x₁ avant VNI) x 100. Cette variable Delta-x était exprimée en pourcentage.

Un test non paramétrique de Mann-Whitney a été réalisé pour comparer les variables des gaz du sang, les valeurs des paramètres de réglage de la VNI et la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs respiratoires entre les deux groupes.

2.3 Résultats :

➤ Les cas :

Vingt-deux patients ont été inclus prospectivement dans ce travail et ont été enregistrés par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée sous VNI au décours d'un épisode d'IRA en unité de soins intensifs respiratoires. On comptait 13 hommes et 9 femmes. L'âge moyen est de $66,4 \pm 12,15$ ans. Les caractéristiques des patients dans les deux groupes sont rapportées dans le tableau 1.

Tous les patients souffraient de BPCO sévère au moment de l'inclusion avec un VEMS moyen de $1,78 \pm 0,42$ L. La durée d'hospitalisation moyenne était de 11,26 jours (4-26 jours). Tous les patients recevaient de l'oxygène additionnel et avaient pour interface un masque naso-buccal à fuite.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

N=22	Contrôle	Cas
Age (années)	68,4± 11,6	66,4± 12,15
IMC	23,2± 2,9	24± 2,1
VEMS (% théorique)	35%± 4.1	25%± 6,7
Durée d'hospitalisation (jours)	11,26± 7,7	11,26± 7,13
IPAP	19±2,44	19± 2,83
EPAP	5± 0,85	5± 1,1
Fréquence	12± 1,49	13± 1,58
<u>Critères qualité :</u>		
Fuites < 25%		94,7%
Qualité du sommeil		63,1%
Diminution PtCO ₂		68,4%
SpO ₂ <90% moins de 10% de t		36,8%
Vm stable		100%
Amélioration GDS		47,4%

Pour ce qui est des critères d'efficacité de la VNI on retrouvait des fuites < 25% chez 94% des patients. Une tendance à une diminution de la $PtCO_2$ chez 68,4% des patients. Une ventilation minute stable chez 100% des patients. La saturation en oxygène était inférieure à 90% du temps pendant moins de 10% de la durée d'enregistrement chez 37% de nos malades (Figure 1).

Selon des critères cliniques et gazométriques les réglages étaient jugés satisfaisants chez 63% des patients (Figure 2).

Après monitoring tous les critères de qualité étaient réunis chez seulement 26% des malades (Figure 3).

Enfin dans seulement 13% des cas tous les critères de qualité étaient présents et associés à une amélioration clinique et gazométrique (Figure 4).

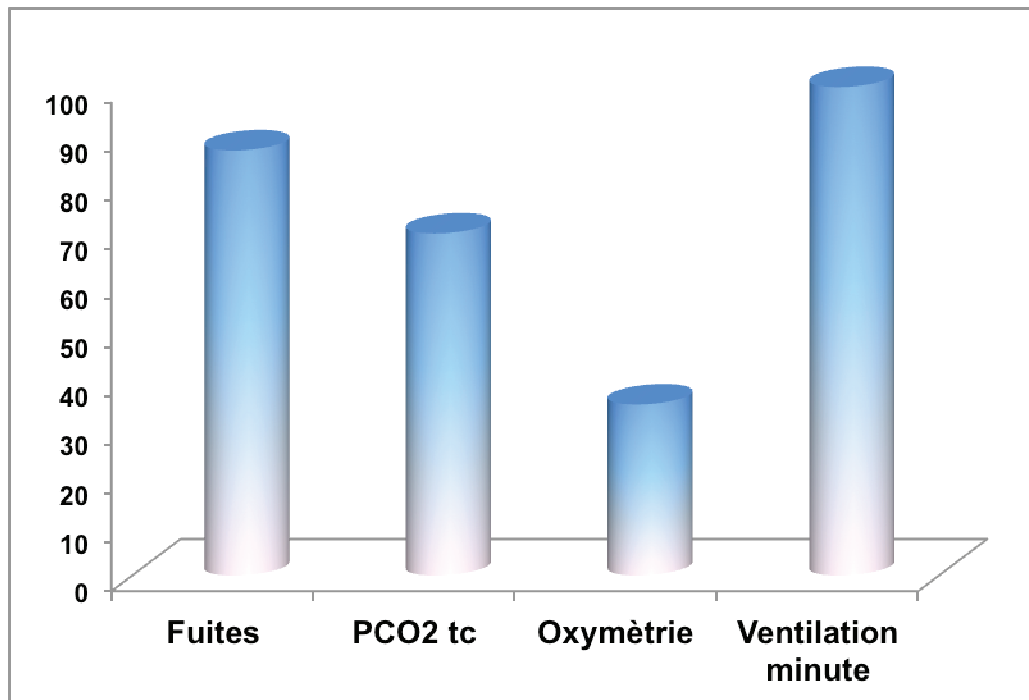


Figure 1 : Critères de qualité de la VNI. (Fuites=94%, $PTtCO_2$ =68,4%, Oxymétrie=37%, V_m =100%)

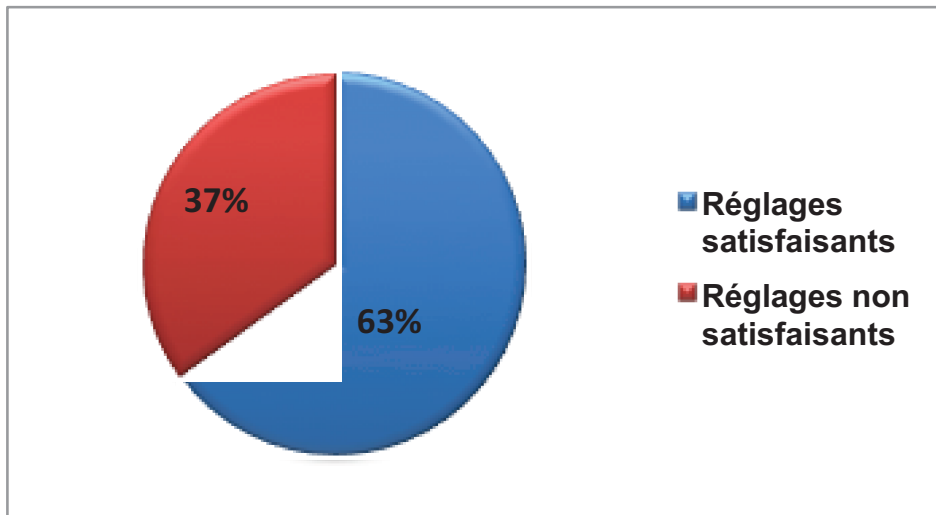


Figure 2: Appréciation des réglages de la VNI selon la clinique et les GDS

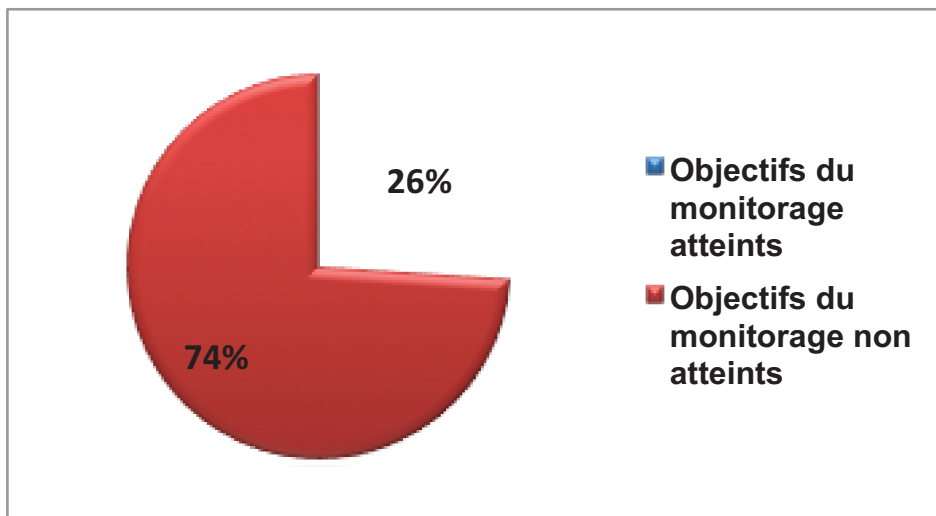


Figure 3 : Obtention de tous les critères de qualité des réglages de la VNI par le monitoring nocturne.

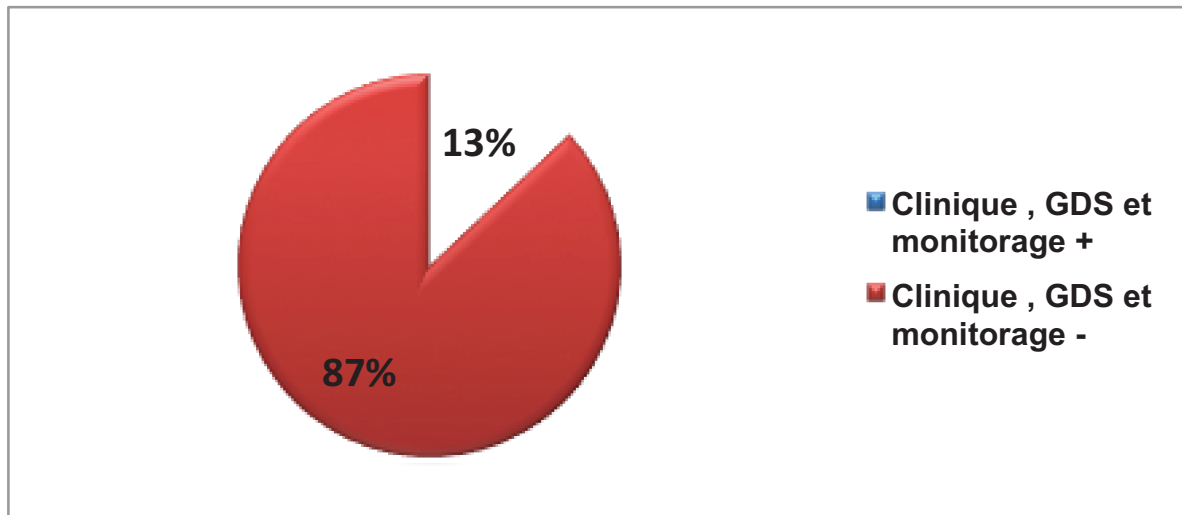
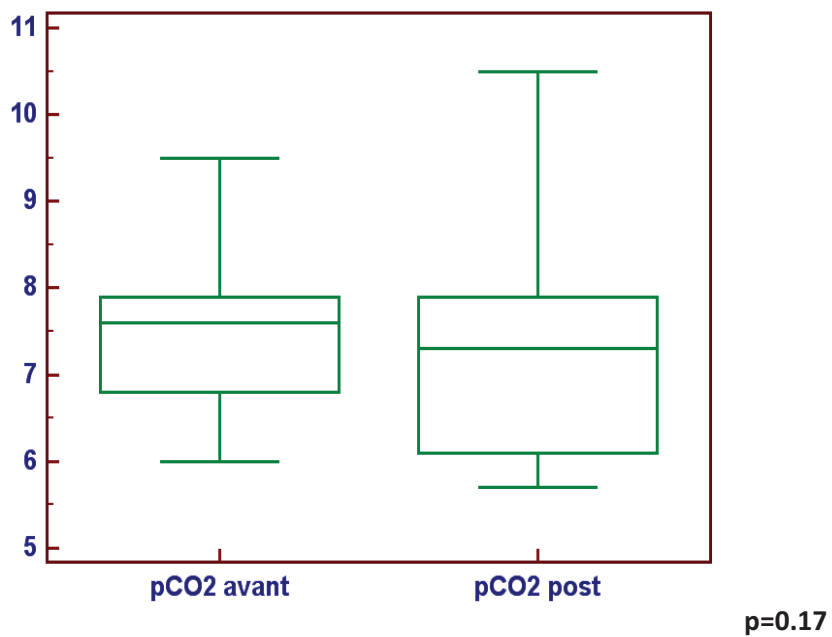
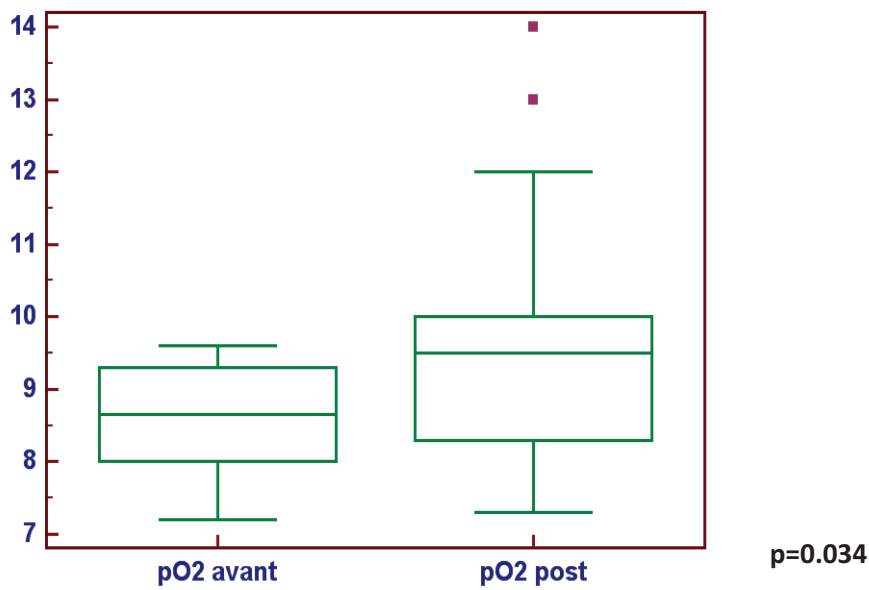


Figure 4 : Obtention de tous les critères de qualité des réglages de la VNI par le monitoring nocturne associée à une amélioration des GDS.

Tous les patients ont été ventilés en mode ST. Les réglages de la VNI étaient une IPAP à $19 \pm 2,83$ cmH₂O (16-24), une EPAP à $5 \pm 1,1$ cmH₂O (4-8), et une fréquence à $13 \pm 1,58$ cycles/min (12-16). La durée d'enregistrement nocturne moyenne pour nos malades était de 7 heures. Les valeurs gazométriques avant monitoring étaient pH= $7,42 \pm 0,04$, PCO₂= $7,5 \pm 0,9$ Kpa, PO₂= $8,6 \pm 0,75$ Kpa. Après monitoring les gaz du sang étaient les suivants : pH= $7,44 \pm 0,04$, PCO₂= $7,3 \pm 1,15$, PO₂= $9,6 \pm 1,68$ KPa. Nous avons observé une amélioration significative de la PaO₂ au cours de la nuit (p=0.034) (figures 5 et 6). Le tableau 2 résume l'ensemble des résultats des GDS avant et après la nuit de VNI dans le groupe prospectif et dans le groupe contrôle.



Figures 5 et 6 : Valeurs de PO_2 (en haut) et de PCO_2 (en bas) avant et après monitoring nocturne.

Tableau 2 : Données gazométriques moyennes des patients avant (Ant) et après (post) VNI. Groupes « cas » et « contrôle »

n=22	CAS			Contrôle		
	<i>Ant</i>	<i>post</i>	<i>p</i>	<i>Ant</i>	<i>post</i>	<i>p</i>
PH	7,42 ± 0,04	7,43 ± 0,04	0,33	7,36 ± 0,08	7,46 ± 0,03	0,21
PO ₂ (Kpa)	8,6 ± 0,7	9,63 ± 1,6	0,034	9,26 ± 0,58	10,10 ± 0,4	0,034
PCO ₂ (Kpa)	7,49 ± 0,9	7,27 ± 1,1	0,177	8,47 ± 0,9	6 ± 0,33	<0,0001

➤ Le groupe contrôle :

Vingt-deux patients BPCO ont été appariés à notre cohorte de patients monitorés selon l'âge le sexe et le statut fonctionnel respiratoire. L'âge moyen de cette population était de 68.4 ± 11,6 ans. La durée moyenne d'hospitalisation était de 11.26 ± 7,13 jours. (5-32 jours) Le VEMS moyen était à 35% de la valeur théorique.

Tous les patients recevaient de l'oxygène additionnel et avaient pour interface un masque facial à fuite.

Tous les patients ont été ventilés en mode ST. Les réglages du ventilateur étaient une IPAP à 19 ± 2 cmH₂O (16-24), une EPAP à 5 ± 1 cmH₂O (4-6), et une fréquence à 12 ± 1 cycles/minute (10-14). Les valeurs gazométriques moyennes avant une nuit de ventilation étaient pH=7,36 ± 0,08, PCO₂=8,4 ± 0,91 Kpa, PO₂=9,16 ± 0,58 Kpa. Après une nuit de

ventilation on observait les résultats suivants : $\text{pH}=7,44 \pm 0,03$, $\text{PCO}_2=6 \pm 0,33$ Kpa, $\text{PO}_2=10 \pm 0,42$ Kpa . Nous avons observé dans ce groupe une amélioration significative de la PO_2 et de la PCO_2 .

➤ Comparaison entre les deux groupes :

La table 3 résume les variations des gaz du sang au cours d'une nuit de VNI dans les deux groupes. Il existe une différence significative de la variation de PCO_2 : Delta PCO_2 au cours d'une nuit de ventilation entre les deux groupes ($p<0.0001$) (Figure 7). En effet dans le groupe contrôle, la diminution de la PaCO_2 au cours de la nuit de VNI a été significativement plus importante que dans le groupe des patients monitorés. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative quant à la durée d'hospitalisation ($p=0.68$). Les réglages des paramètres de VNI étaient similaires dans les deux groupes comme le montre le tableau 1. Les variations des échanges gazeux au cours d'une nuit de VNI sont rapportées dans le tableau 3.

Enfin, le statut fonctionnel du groupe « contrôle » est meilleur que celui du groupe de patients « prospectif ».

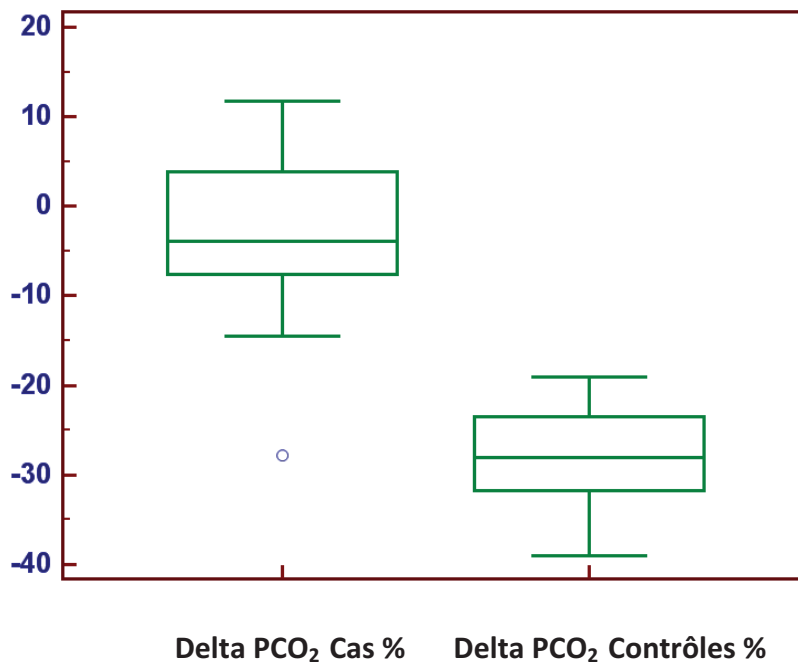


Figure 7 : Box and whisker montrant les résultats de variation du PCO₂ au cours de la nuit entre les groupes « cas » et « contrôle »

Tableau 3 : Variations PO₂, PCO₂ et PH entre les groupes cas et contrôle.

n=22	CAS	Contrôle	p
	<i>Valeur %</i>	<i>Valeur %</i>	
Delta PO₂	13.27	9.89	NS
Delta PCO₂	-2.58	-28.36	<0.0001
Delta PH	0.111	1.42	NS

La variation exprimée en pourcentage correspond au rapport : ((valeur post VNI – valeur de base)/ valeur de base) x 100

3. DISCUSSION

Malgré son efficacité reconnue le pourcentage d'échecs de la VNI varie entre 5 et 40% selon les différentes applications.

Dans ce travail le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée montre qu'une majorité de patients BPCO ventilés au décours d'un épisode d'IRA et en état stable présente un certain degré d'hypoventilation alvéolaire résiduelle. L'obtention de tous les critères de qualité associés à une amélioration des GDS n'est retrouvée que chez 13% des patients. Une évaluation clinique et gazométriques seules ne permettent pas une ventilation optimale chez ces patients pour lesquels la VNI influe sur la qualité de vie et l'observance du traitement.

Ces résultats concordent avec les travaux récents publiés dans la littérature notamment ceux du groupe somnoVNI. Adler et al. (1) en 2011 montrent que les patients BPCO sous VNI gardant des signes évocateurs de dyspnée matinale ou de déventilation doivent bénéficier d'un ajustement des réglages de la VNI par polygraphie ou polysomnographie.

Dans notre étude où nous avons apparié 22 patients monitorés à 22 patients « contrôles », nous n'avons pas mis en évidence de différence significative sur la durée d'hospitalisation suggérant que le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée n'allonge pas la durée du séjour des patients.

Bien que pouvant sembler gênant pour le malade, l'appareillage par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée n'altère pas la qualité du sommeil puisque 63% des patients gardent un sommeil de bonne qualité. Cela s'explique également par le fait que l'on observe des fuites >25% de temps chez seulement 13% des malades. En effet il est démontré que les fuites altèrent la qualité du sommeil.

Concernant les données gazométriques la diminution de la PCO_2 est significativement plus importante dans le groupe « contrôle ». Cela s'explique par le fait qu'en l'absence de données détaillées sur la PCO_2 notamment son évolution au cours de la nuit, nous retenons comme objectif majeur de ventilation un GDS au réveil satisfaisant c'est-à-dire avec une diminution importante de la PCO_2 .

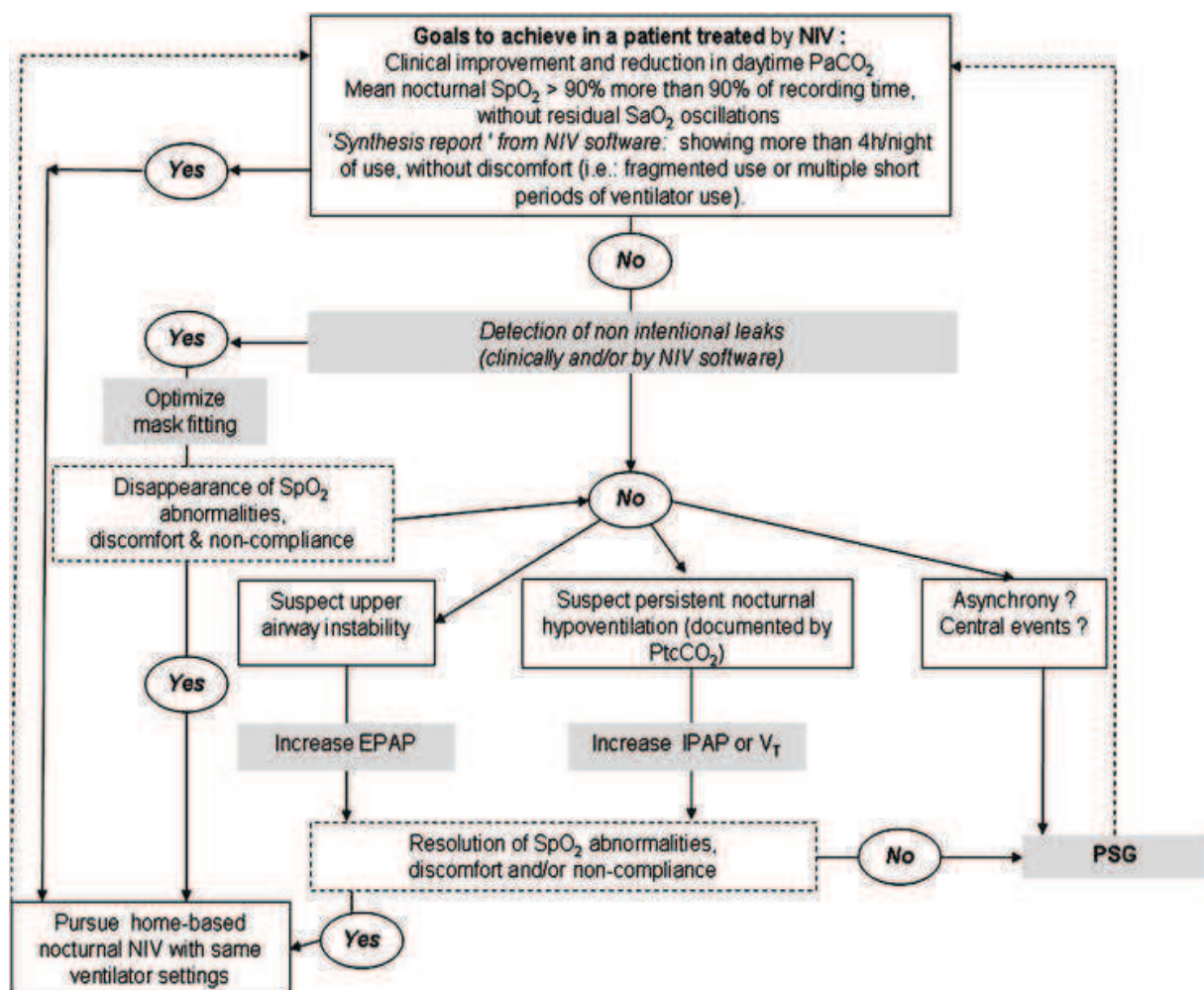
L'avantage de la capnométrie transcutanée est, qu'elle permet une évaluation et un raisonnement sur une durée satisfaisante permettant un ajustement et un contrôle meilleurs de la gazométrie. Parallèlement le delta de PCO_2 peut s'expliquer par le fait que le recueil de données pour le groupe contrôle est rétrospectif avec un état stable plus difficile à contrôler.

Concernant la PaO_2 et l'oxymétrie, seulement 35% des patients ont satisfait au critère « saturation <90% moins de 10% du temps d'enregistrement ». Bien que paraissant plus simple à adapter la PO_2 n'était pas optimale avant monitoring. La correction est satisfaisante dans les 2 groupes après adaptation du débit d'oxygène. Toutefois dans le groupe « contrôle » on note des valeurs disparates de PO_2 pouvant correspondre à une adaptation empirique de l'oxygénothérapie en l'absence de monitoring continu de la saturation. Enfin il existe des valeurs au réveil meilleures dans le groupe « contrôle » que l'on rapporte à nouveau à une maladie plus sévère chez les « cas ».

Bien que présentant un intérêt certain pour optimiser les réglages des paramètres de la VNI le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée reste un examen chronophage, coûteux et nécessitant un personnel expérimenté pour la lecture des tracés polygraphiques. Il doit être réservé à des services rompus à la pratique de la VNI.

4. Conclusion

Le monitoring nocturne par polygraphie ventilatoire apparait donc important pour adapter les réglages de la VNI chez les patients BPCO et ce d'autant que celle-ci est à un stade sévère. L'utilisation du monitoring nocturne: fuites, oxymétrie, PCO₂ tc, VM est essentielle pour optimiser les réglages de la VNI dans la mesure où il persiste une hypoventilation nocturne chez une majorité de patients ventilés.



Cet algorithme de Janssens et al. (47) résume la conduite à tenir lors d'un monitoring nocturne pour optimiser les réglages de la VNI.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adler D, Perrig S, Takahashi H, Espa F, Rodenstein D, Pépin JL, et al. Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep Breath*. 2011 nov 4;
2. Almagro P, Barreiro B, Ochoa de Echaguen A, Quintana S, Rodríguez Carballeira M, Heredia JL, et al. Risk factors for hospital readmission in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2006;73(3):311-7.
3. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui 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 août 13;339(7):429-35.
4. Austin KG, Mengelkoch L, Hansen J, Shahady E, Sirithienthad P, Panton L. Comparison of oxygenation in peripheral muscle during submaximal aerobic exercise, in persons with COPD and healthy, matched-control persons. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2006 déc;1(4):467-75.
5. Bach JR, Robert D, Leger P, Langevin B. Sleep fragmentation in kyphoscoliotic individuals with alveolar hypoventilation treated by NIPPV. *Chest*. 1995 juin;107(6):1552-8.
6. Bégin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1991 mai;143(5 Pt 1):905-12.
7. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1998 août;158(2):629-34.
8. Berry RB, Chediak A, Brown LK, Finder J, Gozal D, Iber C, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med*. 2010 oct 15;6(5):491-509.
9. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N. Engl. J. Med*. 1991 déc 26;325(26):1825-30.

-
10. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N. Engl. J. Med.* 1991 déc 26;325(26):1825-30.
 11. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet.* 1993 juin 19;341(8860):1555-7.
 12. 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 nov 29;323(22):1523-30.
 13. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 1995 sept 28;333(13):817-22.
 14. Brochard L. Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2002 oct;28(10):1376-8.
 15. Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dobroschke J, Pfeifer M. Long-term reduction of hyperinflation in stable COPD by non-invasive nocturnal home ventilation. *Respir Med.* 2005 août;99(8):976-84.
 16. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001 mars;163(4):874-80.
 17. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest.* 1990 janv;97(1):150-8.
 18. Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest.* 2000 déc;118(6):1582-90.

-
19. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest*. 1998 déc;114(6):1636-42.
 20. Chailleux E, Laaban J-P, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest*. 2003 mai;123(5):1460-6.
 21. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Oswald M, Sforza E, Liegeon MN, et al. Five-year effects of nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur. Respir. J.* 1997 nov;10(11):2578-82.
 22. Chu CM, Chan VL, Lin AWN, Wong IWY, Leung WS, Lai CKW. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax*. 2004 déc;59(12):1020-5.
 23. Clini E, Sturani C, Rossi A, Viaggi S, Corrado A, Donner CF, et al. The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur. Respir. J.* 2002 sept;20(3):529-38.
 24. Cuvelier A, Molano LC, Muir J-F. [Domiciliary ventilation in patients with COPD]. *Rev Mal Respir*. 2005 sept;22(4):615-33.
 25. Cuvelier A, Muir JF. [Noninvasive ventilation: current concepts in the treatment of chronic respiratory failure in patients with chronic obstructive lung disease]. *Rev Pneumol Clin*. 2000 déc;56(6):345-53.
 26. Cuvelier A, Muir JF. Noninvasive ventilation and obstructive lung diseases. *Eur. Respir. J.* 2001 juin;17(6):1271-81.
 27. Cuvelier A, Grigoriu B, Molano LC, Muir J-F. Limitations of transcutaneous carbon dioxide measurements for assessing long-term mechanical ventilation. *Chest*. 2005 mai;127(5):1744-8.
 28. Dal Negro R. Optimizing economic outcomes in the management of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008 mars;3(1):1-10.

-
29. De Backer L, Vos W, Dieriks B, Daems D, Verhulst S, Vinchurkar S, et al. The effects of long-term noninvasive ventilation in hypercapnic COPD patients: a randomized controlled pilot study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011;6:615-24.
 30. Demoule A, Girou E, Richard J-C, Taille S, Brochard L. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2006 nov;32(11):1756-65.
 31. Diaz O, Iglesia R, Ferrer M, Zavala E, Santos C, Wagner PD, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1997 déc;156(6):1840-5.
 32. Douglas NJ, Calverley PM, Leggett RJ, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxaemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*. 1979 janv 6;1(8106):1-4.
 33. Dreher M, Storre JH, Schmoor C, Windisch W. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomised crossover trial. *Thorax*. 2010 avr;65(4):303-8.
 34. Elliott MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur. Respir. J*. 1991 oct;4(9):1044-52.
 35. Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation in stable COPD? *Thorax*. 2009 juill;64(7):553-6.
 36. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002 janv 16;287(3):345-55.
 37. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2008 janv 15;177(2):170-7.

-
38. Fournier M, Tonnel AB, Housset B, Huchon G, Godard P, Vervloet D, et al. [Economic burden of COPD: the SCOPE study]. *Rev Mal Respir*. 2005 avr;22(2 Pt 1):247-55.
39. Fuhrman C, Delmas M-C. [Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in France]. *Rev Mal Respir*. 2010 févr;27(2):160-8.
40. Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA*. 2003 déc 10;290(22):2985-91.
41. Goldstein RS, De Rosie JA, Avendano MA, Dolmage TE. Influence of noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscles. *Chest*. 1991 févr;99(2):408-15.
42. Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Léger P, et al. Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. *Thorax*. 2012 juin;67(6):546-52.
43. Highcock MP, Shneerson JM, Smith IE. Functional differences in bi-level pressure preset ventilators. *Eur. Respir. J*. 2001 févr;17(2):268-73.
44. Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest*. 2005 oct;128(4):2005-11.
45. Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevrolet JC, Abajo B, Rochat T. Transcutaneous PCO₂ to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults: assessment of a new transcutaneous PCO₂ device. *Chest*. 1998 mars;113(3):768-73.
46. Janssens JP, Perrin E, Bennani I, de Muralt B, Titelion V, Picaud C. Is continuous transcutaneous monitoring of PCO₂ (TcPCO₂) over 8 h reliable in adults? *Respir Med*. 2001 mai;95(5):331-5.
47. Janssens J-P, Borel J-C, Pépin J-L. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax*. 2011 mai;66(5):438-45.

-
48. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J. Appl. Physiol.* 1995 juill;79(1):176-85.
49. 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 oct;25(10):1685-92.
50. Kessler R, Faller M, Fourgaut G, Mennecier B, Weitzenblum E. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999 janv;159(1):158-64.
51. Kirk VG, Batuyong ED, Bohn SG. Transcutaneous carbon dioxide monitoring and capnography during pediatric polysomnography. *Sleep.* 2006 déc;29(12):1601-8.
52. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995 juin;151(6):1799-806.
53. L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med.* 2004 mai;30(5):882-8.
54. Liu SY, Lee TS, Bongard F. Accuracy of capnography in nonintubated surgical patients. *Chest.* 1992 nov;102(5):1512-5.
55. Marangoni S, Vitacca M, Quadri A, Schena M, Clini E. Non-invasive haemodynamic effects of two nasal positive pressure ventilation modalities in stable chronic obstructive lung disease patients. *Respiration.* 1997;64(2):138-44.
56. 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 mars;161(3 Pt 1):807-13.

-
57. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, Esterman A, Ellis EE, Catcheside PG, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2009 juill;64(7):561-6.
 58. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2001 févr;163(2):540-77.
 59. Meyer TJ, Pressman MR, Benditt J, McCool FD, Millman RP, Natarajan R, et al. Air leaking through the mouth during nocturnal nasal ventilation: effect on sleep quality. *Sleep*. 1997 juill;20(7):561-9.
 60. Miravittles M, Anzueto A, Legnani D, Forstmeier L, Fargel M. Patient's perception of exacerbations of COPD--the PERCEIVE study. *Respir Med*. 2007 mars;101(3):453-60.
 61. Miravittles M, Calle M, Alvarez-Gutierrez F, Gobartt E, López F, Martín A. Exacerbations, hospital admissions and impaired health status in chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res*. 2006 avr;15(3):471-80.
 62. Muir JF, Levi-Valensi P. When should patients with COPD be ventilated? *Eur J Respir Dis*. 1987 mars;70(3):135-9.
 63. Muir J-F, Lamia B, Molano C, Cuvelier A. Respiratory failure in the elderly patient. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010 oct;31(5):634-46.
 64. Murray CJ, Salomon JA, Mathers C. A critical examination of summary measures of population health. *Bull. World Health Organ*. 2000;78(8):981-94.
 65. Nava S, Ambrosino N, Rubini F, Fracchia C, Rampulla C, Torri G, et al. Effect of nasal pressure support ventilation and external PEEP on diaphragmatic activity in patients with severe stable COPD. *Chest*. 1993 janv;103(1):143-50.
 66. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, Hamnegård C-H, Moxham J, Simonds A, et al. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with COPD treated with NIV. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008;3(3):453-62.

-
67. O'Donnell DE, Webb KA, McGuire MA. Older patients with COPD: benefits of exercise training. *Geriatrics*. 1993 janv;48(1):59-62, 65-6.
68. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Ellis EE, Grunstein RR, Pierce RJ, Rowland LS, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and associated factors. *Eur. Respir. J.* 2003 juin;21(6):977-84.
69. Ong K-C, Earnest A, Lu S-J. A multidimensional grading system (BODE index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest*. 2005 déc;128(6):3810-6.
70. Palange P, Forte S, Onorati P, Manfredi F, Serra P, Carlone S. Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD. *J. Appl. Physiol.* 2000 mai;88(5):1715-20.
71. Papi A, Luppi F, Franco F, Fabbri LM. Pathophysiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2006 mai;3(3):245-51.
72. Pascual-Pape T, Badia JR, Marrades RM, Hernández C, Ballester E, Fornas C, et al. [Results of a preventive program and assisted hospital discharge for COPD exacerbation. A feasibility study]. *Med Clin (Barc)*. 2003 mars 29;120(11):408-11.
73. Pascual-Pape T, Badia JR, Marrades RM, Hernández C, Ballester E, Fornas C, et al. [Results of a preventive program and assisted hospital discharge for COPD exacerbation. A feasibility study]. *Med Clin (Barc)*. 2003 mars 29;120(11):408-11.
74. 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 juin 3;355(9219):1931-5.
75. Poulain M, Durand F, Palomba B, Ceugniet F, Desplan J, Varray A, et al. 6-minute walk testing is more sensitive than maximal incremental cycle testing for detecting oxygen desaturation in patients with COPD. *Chest*. 2003 mai;123(5):1401-7.
76. Puente-Maestu L, Stringer WW. Hyperinflation and its management in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2006 déc;1(4):381-400.
-

-
77. Rabec C, Georges M, Kabeya NK, Baudouin N, Massin F, Reybet-Degat O, et al. Evaluating noninvasive ventilation using a monitoring system coupled to a ventilator: a bench-to-bedside study. *Eur. Respir. J.* 2009 oct;34(4):902-13.
78. Rabec C, Rodenstein D, Leger P, Rouault S, Perrin C, Gonzalez-Bermejo J. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax.* 2011 févr;66(2):170-8.
79. Raguso CA, Guinot SL, Janssens J-P, Kayser B, Pichard C. Chronic hypoxia: common traits between chronic obstructive pulmonary disease and altitude. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004 juill;7(4):411-7.
80. Scano G, Spinelli A, Duranti R, Gorini M, Gigliotti F, Goti P, et al. Carbon dioxide responsiveness in COPD patients with and without chronic hypercapnia. *Eur. Respir. J.* 1995 janv;8(1):78-85.
81. Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V, Maggiorini M, Bloch KE. Monitoring carbon dioxide tension and arterial oxygen saturation by a single earlobe sensor in patients with critical illness or sleep apnea. *Chest.* 2005 sept;128(3):1291-6.
82. 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 août;22(8):1253-61.
83. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest.* 2000 févr;117(2 Suppl):5S-9S.
84. Takabatake N, Nakamura H, Abe S, Inoue S, Hino T, Saito H, et al. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor-alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000 avr;161(4 Pt 1):1179-84.
85. Tobias JD, Flanagan JF, Wheeler TJ, Garrett JS, Burney C. Noninvasive monitoring of end-tidal CO₂ via nasal cannulas in spontaneously breathing children during the perioperative period. *Crit. Care Med.* 1994 nov;22(11):1805-8.

-
86. Udhwadia ZF, Santis GK, Steven MH, Simonds AK. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax*. 1992 sept;47(9):715-8.
87. Veale D, Chailleux E, Taytard A, Cardinaud JP. Characteristics and survival of patients prescribed long-term oxygen therapy outside prescription guidelines. *Eur. Respir. J.* 1998 oct;12(4):780-4.
88. Vitacca M, Lanini B, Nava S, Barbano L, Portal R, Clini E, et al. Inspiratory muscle workload due to dynamic intrinsic PEEP in stable COPD patients: effects of two different settings of non-invasive pressure-support ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2004 juin;61(2):81-5.
89. Weitzenblum E. The pulmonary circulation and the heart in chronic lung disease. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1994 juin;49(3):231-4.
90. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 oct;30(10):1467-74.
91. Windisch W, Haenel M, Storre JH, Dreher M. High-intensity non-invasive positive pressure ventilation for stable hypercapnic COPD. *Int J Med Sci.* 2009;6(2):72-6.
92. 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 mars;107(3):761-8.
93. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest.* 1999 août;116(2):521-34.
94. [Guidelines for the clinical management of COPD. Oxygen therapy and long-term ventilatory assistance]. *Rev Mal Respir.* 2003 juin;20(3 Pt 2):S50-53.
-

RESUME

La mise en place de la ventilation non invasive (VNI) chez des patients BPCO en état stable au décours d'un épisode aiguë est controversée. L'étude des bénéfices de la VNI dans cette population est en cours dans une étude multicentrique (Etude NIVOLD) qui propose d'adapter les réglages de la VNI d'après les résultats du monitoring nocturne en polygraphie ventilatoire et capnométrie transcutanée. Le contrôle de la qualité de la VNI est alors défini par l'association des critères suivants: 1-SatO₂ <90% pendant moins de 10% de la durée de VNI 2-ventilation minute stable pendant au moins 75% du temps d'enregistrement 3-Fuites significatives moins de 25% du temps d'enregistrement 4-Tendance à la diminution de la pCO₂ transcutanée (tc) au cours de la nuit. L'objectif de notre étude prospective est de déterminer l'impact de ce monitoring nocturne sur les réglages de la VNI et l'évolution au cours de la nuit des échanges gazeux chez des patients BPCO.

Résultats : Vingt-deux patients BPCO ont été inclus prospectivement et comparés à un groupe contrôle de 22 patients BPCO appariés sur l'âge et le sexe. L'appareil de VNI utilisé dans le groupe témoin était la VPAP ST (monitorage par Embletta GOLD® et capnomètre Sentec® (ResMed, Australie). Des GDS ont été réalisés avant et après monitoring. Dans le groupe témoin, les réglages de la VNI étaient : IPAP 19(3), EPAP 5 (1), FR 13 (2). L'oxygène était associé à la VNI dans 100% des cas. En VS avant VNI, le Ph était de 7,43 (0.04), la PaO₂ de 8,60 (0,76) et la PaCO₂ de 7,49 (0,9). D'après les GDS au réveil et la clinique les réglages de la VNI étaient satisfaisants dans 65% des cas. Les critères fuites, PCO₂ tc, oxymétrie et VM étaient atteints dans 87%, 70%, 35% et 100% des cas respectivement. Seulement 26% des patients ont atteint les 4 critères réunis. Seulement 13% des patients atteignaient les critères de monitoring, l'amélioration clinique et gazométrique. La diminution de PCO₂ artérielle était significativement plus importante dans le groupe témoin: -28(6) % vs -3 (10)% suggérant que le monitoring de la PCO₂tc permet un meilleur contrôle de l'hypoventilation alvéolaire.

Conclusion : Dans notre population BPCO le monitoring nocturne de la PCO₂tc et de la saturation artérielle en oxygène permet un meilleur contrôle de l'hypoventilation alvéolaire nocturne.

