



Stratégies de ventilation

Etude détaillée avec conseils pratiques



Table des matières

1 L'avenir de la ventilation	4
2 Ventilation – À la pointe de la technologie	5
3 Indications pour la ventilation	10
4 Technologies de ventilation	13
4.1 Modes de ventilation et solutions technologiques.....	19
4.1.1 CPAP.....	19
4.1.2 BiLevel	19
4.1.3 VPAC.....	22
4.1.4 VPC.....	23
4.1.5 VC	24
4.1.6 VAC.....	25
4.1.7 VACI.....	26
4.1.8 MPVp/MPVv	27
4.1.9 Traitement à haut débit	28
4.1.10 Options de traitement pour la BPCO.....	30
4.1.11 Rampe de pente inspiratoire.....	38
4.1.12 Rampe de pente expiratoire.....	38
4.1.13 softSTART et softSTOP	41
4.2 Oxygène supplémentaire.....	43
4.3 Humidification	44
4.4 Gestion des sécrétions et assistance à la toux avec LIAM	46
4.5 Connexion au moniteur	53
4.6 Interface patient	54
5 Conseils d'utilisation pratiques	57
5.1 Cas d'insuffisance respiratoire chronique	57
5.2 Aspects pédiatriques en ventilation	61
6 Solutions de produits pour la ventilation.....	63
6.1 Concept de produit pour le matériel montré avec LUISA	63
6.2 prisma VENT30-C et prisma VENT40	64
6.3 prisma VENT50-C.....	64
6.4 LUISA	65
6.5 Application LUISA.....	65
6.6 prisma CLOUD	66
6.7 prismaTS	66
6.8 Réglages de la ventilation avec Sonata/Scala (PSG/PG)	67
7 Perspectives.....	68
8 Glossaire.....	69
9 Bibliographie	69
Remerciements	71



1 L'avenir de la ventilation

La ventilation mécanique occupe une place toujours croissante dans le traitement des troubles respiratoires et ventilatoires.

La thérapie de ventilation met désormais l'accent sur l'insuffisance ventilatoire (insuffisance hypercapnique, type II) et sur l'insuffisance respiratoire (insuffisance hypoxémique, type I).

De nos jours, la plupart des patients souffrant de conditions chroniques sont traités efficacement par le biais de la ventilation non invasive qui s'appuie sur une technologie de ventilation de pointe et est fournie par le biais de masques de qualité.

Outre le traitement d'indications bien connues, telles que les troubles neuromusculaires et de la paroi thoracique, la ventilation non invasive est administrée aux patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et du syndrome d'obésité-hypoventilation (SOH). En médecine du sommeil, la ventilation des patients présentant le

type de respiration périodique connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes (RCS) relève du cas extrême.

Les spécialistes de la ventilation s'appuient aujourd'hui sur de nouvelles technologies qui, basées sur des algorithmes adaptatifs et des systèmes de rétroaction biologique (biofeedback) modernes, ajustent en permanence les paramètres de ventilation aux besoins du patient.

En outre, le corps médical peut optimiser ses processus de travail au sein des unités de ventilation en s'appuyant sur le traitement électronique des données. La connexion télémédicale pour les ventilateurs est une autre tendance émergente. Grâce aux solutions basées sur le cloud, les experts médicaux bénéficient d'un accès complet et automatique aux informations quotidiennes relatives au traitement, où qu'ils se trouvent, pour le bien du patient.

2 Ventilation – À la pointe de la technologie

Outre la circulation sanguine et la conscience, la respiration est une fonction vitale dans le maintien de la vie humaine. Un trouble ou une défaillance d'une fonction vitale met la vie en danger.

Il n'est donc pas surprenant que les praticiens médicaux tentent depuis longtemps de concevoir un moyen thérapeutique de pratiquer la respiration artificielle. Hippocrate (460 - 377 avant J.-C.) et Paracelse (env. 1493 - 1541 après J.-C.) ont laissé des témoignages de leurs expériences dans ce domaine. En 1876, le français Eugène Joseph Woillez présentait à l'Académie française son prototype de poumon d'acier, baptisé « spirophore »¹.

L'épidémie de poliomyélite au début des années 1950 a donné lieu à des développements importants dans le domaine de la respiration artificielle. Les hôpitaux ont notamment mis en place des unités de soins intensifs (USI) en réponse aux nouveaux besoins médicaux. À cette époque, l'anesthésiologie a largement contribué au développement de la ventilation mécanique.

La ventilation soutient une respiration inadéquate ou pallie l'absence de respiration spontanée. Le traitement d'une insuffisance respiratoire chronique ou d'une insuffisance ventilatoire au moyen de la technologie de ventilation est considéré comme une mesure thérapeutique importante en vue de réduire la morbidité et la mortalité des patients concernés.^{2,3,4} En outre, la ventilation a un effet positif sur la qualité de vie des patients.⁵

Le recours croissant à la ventilation mécanique se développe en parallèle aux possibilités d'utilisation de la ventilation non invasive (VNI).

La qualité de l'interface patient sous la forme de divers systèmes de masque joue un rôle essentiel.

De nos jours, de nombreux patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique ou d'insuffisance ventilatoire sont traités par VNI. Cette approche facilite le traitement des patients nécessitant une ventilation mécanique en dehors de l'hôpital, à leur domicile. Étant donné les petites dimensions et la facilité de gestion de nombreux appareils, les patients gagnent un certain degré de mobilité.

Le tableau 1 présente un aperçu des caractéristiques de la ventilation non invasive et de la ventilation invasive (VI) dans des situations de nature aiguë. Les contre-indications de la VNI sont précisées au tableau 2.

Aide à la prise de décision dans des situations de nature aiguë

Caractéristiques de la ventilation non invasive et de la ventilation invasive sur la base de la directive S3 « Ventilation mécanique non invasive en cas d'insuffisance respiratoire aiguë »



Caractéristique négative



Caractéristique positive

Complications et aspects cliniques	Ventilation invasive (VI)	Ventilation non invasive (VNI)
Pneumonie associée au ventilateur ou au tube	– Augmentation du risque à partir du troisième ou du quatrième jour de ventilation	+ Rare
Augmentation associée au tube dans le cadre du travail respiratoire	– Oui (durant la respiration spontanée et avec compensation de la pression d'intubation)	+ Non
Lésions trachéales précoces et tardives	– Oui	+ Non
Sédation	– Souvent nécessaire	+ Rarement nécessaire
Application intermittente	– Possible	+ Souvent possible
Le patient peut tousser sans entrave	– Non	+ Oui
Le patient peut manger et boire	– Difficilement avec trachéostomie, Avec intubation : non	+ Oui
Le patient peut parler	– Difficilement	+ Oui
Le patient peut s'asseoir et se tenir droit	– Dans une mesure limitée	+ Souvent possible
Le sevrage du ventilateur est difficile	– Dans 10 à 20 % des cas	+ Rare
Accès aux voies respiratoires	+ Direct	– Difficile
Points de pression sur le visage	+ Pas en cas d'intubation, mais peuvent se produire dans les coins de la bouche	– Fréquents
Réinspiration de CO ₂	+ Non	– Rare
Fuites	+ Minimales	– Plus ou moins selon l'ajustement du masque
Aérophagie	+ Minimale	– Fréquente

Tableau 1⁶

Les caractéristiques de la VI et de la VNI montrent que dans la plupart des cas, la ventilation non invasive est la meilleure alternative.

Contre-indications pour la ventilation non invasive (VNI)

Bien que les développements actuels de la technologie médicale aient fait de la ventilation non invasive le traitement de

choix dans la plupart des cas, il convient de tenir compte de certaines contre-indications absolues et relatives, qui sont énumérées ci-dessous :

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Aucune respiration spontanée, suffocation ▶ Obstruction fixe ou fonctionnelle des voies respiratoires ▶ Saignement gastro-intestinal ou iléus ▶ Coma 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Coma hypercapnique ▶ Hypoxémie sévère ou acidose (pH < 7,1) ▶ Rétention massive des sécrétions malgré la bronchoscopie ▶ Instabilité hémodynamique (choc cardiogénique, infarctus du myocarde) ▶ Agitation sévère ▶ Incompatibilité d'interface anatomique et/ou subjective ▶ Immédiatement après une chirurgie gastro-intestinale supérieure

Tableau 2⁶

Compte tenu des contre-indications, l'on peut conclure que la ventilation invasive conservera une certaine importance. Les décisions thérapeutiques doivent s'appuyer sur les contre-indications absolues et relatives.

Dans une étude qui a analysé l'utilisation de la ventilation mécanique à domicile dans plusieurs pays européens,^{7,8} la prévalence de la ventilation mécanique a été estimée à 6,6 pour 100 000 habitants. Certains experts médicaux estiment que la prévalence dans certains de ces pays est bien supérieure.

En outre, selon l'étude,⁷ certains pays signalent des écarts importants dans les pourcentages de distribution de certaines des indications. Les maladies des catégories standard sont subdivisées comme suit :

- **Poumons/voies respiratoires (BPCO)**
- **Troubles de la paroi thoracique (cyphoscoliose de la colonne thoracique)**
- **Troubles neuromusculaires**

Ces catégories peuvent être élargies pour inclure le syndrome d'obésité-hypoventilation⁹ et la respiration de Cheyne-Stokes, bien que cette dernière soit généralement traitée dans le cadre de la médecine du sommeil. Il existe ici certains chevauchements (par ex. SOH). Bien souvent, les diagnostics de la médecine du sommeil sont utilisés pour évaluer la qualité de la ventilation durant la nuit.

Depuis la fin des années 1990, le nombre absolu de patients ventilés mécaniquement atteints de troubles neuromusculaires ou de déformations de la paroi thoracique est relativement stable, mais le nombre de patients souffrant de BPCO en revanche a considérablement augmenté. Une étude en 2014 a montré l'effet considérable de la VNI sur l'espérance de vie des patients souffrant

de BPCO en état stable et hypercapniques.¹⁰ La hausse spectaculaire de l'obésité parmi la population globale se traduit par une croissance rapide du nombre de patients ventilés, dont un grand nombre présente le SOH.¹¹

Parallèlement au développement de la médecine du sommeil, les concepts de ventilation efficaces ont été introduits pour traiter les patients souffrant de troubles respiratoires comme la respiration de Cheyne-Stokes.^{12,13}

De nos jours, les experts examinent de près les niveaux de PaCO₂ chez les patients souffrant de BPCO dont l'hypercapnie n'est pas efficacement résorbée par la ventilation.

De plus en plus de preuves montrent que la réduction de la PaCO₂ par l'application de pressions inspiratoires plus élevées peut avoir un effet positif sur l'espérance de vie.¹⁴ Un indicateur prédictif de l'espérance de vie des patients atteints de BPCO semble être le test de marche de six minutes.¹⁵ De plus, les patients souffrant de BPCO en état stable et hypercapniques montrent une meilleure tolérance aux pressions de ventilation élevées accompagnées d'une réduction plus efficace de la PaCO₂ nocturne.¹⁶



Le nombre de patients nécessitant une ventilation mécanique augmente considérablement de même que comme les indications du syndrome d'obésité-hypoventilation et de la BPCO.

La technologie des appareils ne détermine pas à elle-seule la qualité de la ventilation. Les soins experts du patient à domicile, avec le soutien des membres de la famille, sont tout aussi importants⁸.

La clé de l'acceptation du traitement par le patient est une séance d'information adéquate. Le personnel médical doit faire preuve de tact et comprendre que les patients nécessitant une ventilation souffrent bien souvent d'essoufflement et d'un sentiment de claustrophobie lorsqu'un masque est placé sur leur nez ou le nez et la bouche.

Il est important que le patient ait rapidement confiance dans le traitement et le perçoive comme une source de soulagement et de protection.

La technologie de ventilation moderne reposant sur des solutions de ventilation intelligentes peut largement contribuer à atteindre cet objectif.

3 Indications pour la ventilation

Le classement des indications pour la ventilation repose sur les paramètres suivants :

- Maladie sous-jacente
- Tableau clinique
- Niveaux de gaz du sang

Indications pour la ventilation non invasive et invasive

Conformément aux directives Sk2 relatives à la ventilation mécanique non invasive et invasive à domicile pour le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique (en prenant en compte la décision thérapeutique en cas d'exacerbation aiguë)

Affection	Indication pour la ventilation non invasive	Indication pour la ventilation invasive*
Affection neuromusculaire sous-jacente	<p>Hypoventilation alvéolaire associée à au moins l'un des paramètres suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - hypercapnie chronique ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg) durant le jour et/ou - la nuit (≥ 50 mmHg) et/ou - normocapnie durant le jour avec une augmentation de la $\text{Ptc CO}_2 \geq 10$ mmHg la nuit - ou diminution rapide de la capacité vitale - avec un débit de pointe à la toux (DPT), ≤ 270 l/min pour la gestion mécanique des sécrétions sont nécessaires. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nécessite une ventilation et malgré l'utilisation d'appareils, aucun avantage suffisant de la VNI - Dysphagie avec pneumonie récurrente - VNI requise > 16 heures/jour
Restriction thoracique	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes d'hypoventilation - Hypercapnie diurne chronique avec $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg - Hypercapnie nocturne avec $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg - Normocapnie diurne avec une augmentation de la $\text{Ptc CO}_2 \geq 10$ mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Nécessite une ventilation, mais durant le traitement, aggravation des niveaux de gaz du sang, acidose sévère ($\text{pH} < 7,35$)

* si le patient donne son consentement

Affection	Indication pour la ventilation non invasive	Indication pour la ventilation invasive
Syndrôme d'obésité-hypoventilation	<p>Obésité et hypercapnie malgré un traitement CPAP adéquat</p> <ul style="list-style-type: none"> - \geq Augmentation de 5 minutes de la Ptc CO₂ \geq 55 mmHg ou de la PaCO₂ \geq 10 mmHg par rapport à l'état au réveil ou désaturation $<$ 80 % SaO₂ ou \geq 10 minutes - Désaturation $<$ 80 % SaO₂ pendant \geq 10 minutes - Si la réévaluation après trois mois de traitement CPAP ne montre aucune amélioration clinique et normocapnie diurne 	<ul style="list-style-type: none"> - Contre-indications pour la VNI, par ex., dysphagie
BPCO	<p>Symptôme d'insuffisance ventilatoire, hypercapnie chronique et qualité de vie réduite</p> <p>Critères d'indication (au moins un critère supplémentaire doit être rempli)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercapnie diurne chronique avec PaCO₂ $>$ 50 mmHg - Hypercapnie nocturne avec PaCO₂ $>$ 55 mmHg - Hypercapnie diurne stable avec PaCO₂ 46 - 50 mmHg et augmentation de la Ptc CO₂ $>$ 10 mmHg durant la nuit - Hypercapnie diurne stable avec PaCO₂ 46 - 50 mmHg et au moins deux exacerbations aiguës avec acidose respiratoire nécessitant une hospitalisation dans les 12 mois précédents. - Directement consécutif à une exacerbation aiguë nécessitant une ventilation, selon l'évaluation clinique 	<ul style="list-style-type: none"> - Nécessite une ventilation, mais à mesure du traitement, les niveaux de gaz du sang s'aggravent considérablement, acidose sévère (pH $<$ 7,35)

* si le patient donne son consentement

Tableau 3^{2,17}
Indications pour la VNI et la VI

Effets thérapeutiques de la ventilation mécanique

Affection	Avantages médicaux de la ventilation
Affection neuro-musculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction de la charge des muscles respiratoires⁵⁶ - Réduction des complications respiratoires⁴⁹ - Amélioration de la qualité du sommeil⁷⁴ - Amélioration des troubles respiratoires du sommeil⁷⁴ - Amélioration de la qualité de vie^{5, 56, 74} - Augmentation de l'espérance de vie^{56, 7} - Réduction de la somnolence diurne^{56, 74}
Trouble restrictif thoracique	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration des gaz du sang^{72, 73} - Amélioration du volume pulmonaire⁷² - Réduction de la charge des muscles respiratoires² - Réduction de l'hypercapnie⁷⁶ - Régression de l'hypertension artérielle pulmonaire^{18, 79} - Amélioration de la force des muscles respiratoires^{73, 78} - Amélioration de la fonction musculaire inspiratoire^{72, 78} - Amélioration de la qualité du sommeil^{18, 78} - Amélioration de la qualité de vie⁵ - Augmentation de l'espérance de vie^{77, 78}
Syndrome d'obésité-hypoventilation	<ul style="list-style-type: none"> - Normalisation de la ventilation pendant le jour et la nuit⁵⁶ - Amélioration des gaz du sang⁵⁶ - Augmentation de l'espérance de vie⁵⁶ - Réduction de la somnolence diurne⁵⁶ - Amélioration de la fonction pulmonaire⁷⁵ - Amélioration de la qualité du sommeil⁷⁷
BPCO	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction de l'hypercapnie¹⁰ - Amélioration de la qualité de vie² - Amélioration des gaz du sang² - Amélioration de la qualité du sommeil⁵⁶ - Augmentation de l'espérance de vie¹⁰
Respiration de Cheyne-Stokes	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration des troubles respiratoires du sommeil⁶⁶ - Normalisation de la respiration nocturne⁶⁶ - Amélioration de la qualité du sommeil⁶⁶ - Augmentation de la fraction d'éjection^{12, 19} - Amélioration de l'insuffisance cardiaque¹² - Amélioration de l'activité physique⁸⁰

Tableau 4
Effets de la ventilation mécanique

Les patients souffrant d'affections neuromusculaires ou de restriction thoracique peuvent vivre pendant de nombreuses années avec l'aide de la ventilation mécanique. Selon une étude européenne, ces patients utilisent généralement un ventilateur pendant plus de six ans.⁷ Les patients atteints de SOH peuvent également bénéficier

de la ventilation non invasive en ce qui concerne la fonction pulmonaire et les échanges gazeux. Une décision en faveur de la ventilation non invasive s'appuie sur l'existence d'une hypercapnie en dépit d'un traitement CPAP.⁹ Les facteurs négatifs de pronostic pour le SOH sont l'hypoxémie et les marqueurs d'inflammation élevés.²⁰

4 Technologies de ventilation

Avant qu'un patient puisse être mécaniquement ventilé, le médecin traitant doit trouver le schéma de ventilation correct, c'est-à-dire qu'il doit déterminer le moment du cycle respiratoire en fonction de la pression, du débit et du volume. Une simple distinction est établie entre les modes à pression contrôlée et ceux à volume contrôlé.

Les paramètres à définir sur un appareil à pression contrôlée sont notamment les suivants :

- Mode de ventilation
- Niveaux de pression inspiratoire et expiratoire
- Fréquence de ventilation
- Rapport de temps respiratoire (inspiration/expiration, I:E) ou temps inspiratoire
- Fréquence de sauvegarde (dans les modes S et ST, VPAC et VPC)
- Sensibilité de déclenchement
- Vitesse d'augmentation et de diminution de la pression
- Volume cible

En outre, les alarmes de pression et/ou de volume doivent être définies.

Les pressions de **ventilation requises** dépendent en partie des facteurs suivants :

- les caractéristiques mécaniques du système pulmonaire-thoracique (résistance et compliance)
- les facteurs physiopathologiques.

Sur la courbe de pression, la **PIP** (pression inspiratoire positive) se différencie de la **PEP** (pression expiratoire positive). La différence de pression entre la PIP et la PEP est décrite comme étant la pression ventilatoire effective.

Une PEP externe peut être utilisée pour contrer la PEP intrinsèque du patient (par ex. en cas de BPCO). Elle présente les effets suivants :⁵⁷

- maintient ouvertes les alvéoles sujettes à l'effondrement
- réduit l'étendue du shunt intrapulmonaire
- chez les patients atteints de BPCO : réduction de la PEP intrinsèque et donc du travail respiratoire
- Effets sur l'hémodynamique : diminution du volume de remplissage du ventricule gauche, ce qui peut représenter un inconvénient, notamment en l'absence de contraction auriculaire à la suite d'une arythmie absolue et d'une insuffisance cardiaque gauche.

Une PEP externe a également pour effet d'immobiliser les voies respiratoires supérieures pendant le sommeil.

En mode autoTS, la PEP est automatiquement ajustée sur le volume de pression minimum requis pour prévenir l'apnée obstructive et/ou l'hypopnée.

Temps inspiratoire

Le succès du traitement dépend fortement du réglage du temps inspiratoire, car il exerce une influence décisive sur le volume de ventilation appliqué. En l'absence de réglage ferme du temps inspiratoire (comme en mode VPC, par exemple), le temps dépend de la résistance et de la compliance du système respiratoire du patient.

Cela s'explique par le déclenchement expiratoire, qui est toujours un pourcentage du débit maximal inspiratoire (débit de pointe). Lorsque le réglage du déclenchement expiratoire est atteint, le ventilateur passe en expiration, un processus appelé « cyclage ».

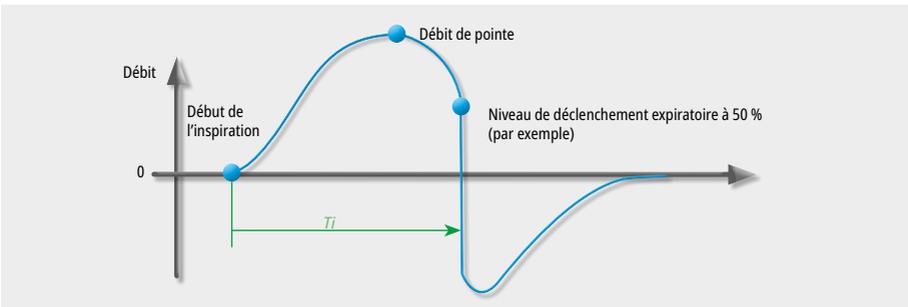


Figure 1
Le temps inspiratoire (T_i) dépend de la résistance et de la compliance.

Si la résistance est élevée et la compliance basse, le débit inspiratoire maximal, ainsi que le déclenchement expiratoire, est rapidement atteint, entraînant un

cyclage anticipé de l'appareil. Le temps inspiratoire est raccourci et ce faisant, le volume de ventilation est faible.

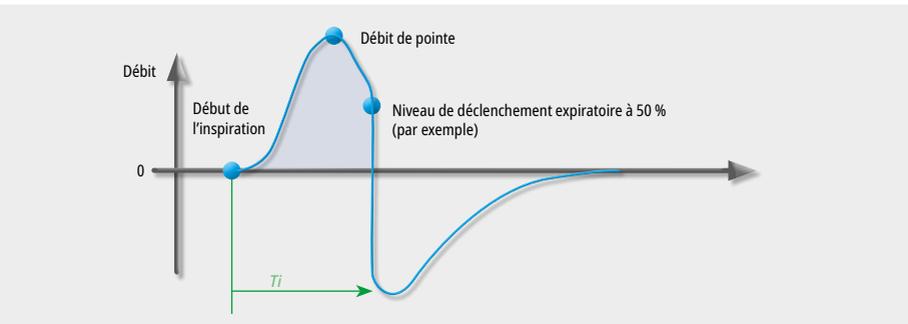


Figure 2
Une résistance élevée et/ou une compliance faible entraînent un temps inspiratoire court et un faible volume de ventilation pour la BPCO.

Si, cependant, la résistance est faible et la compliance élevée, le cyclage a lieu

ultérieurement et le volume est par conséquent élevé.

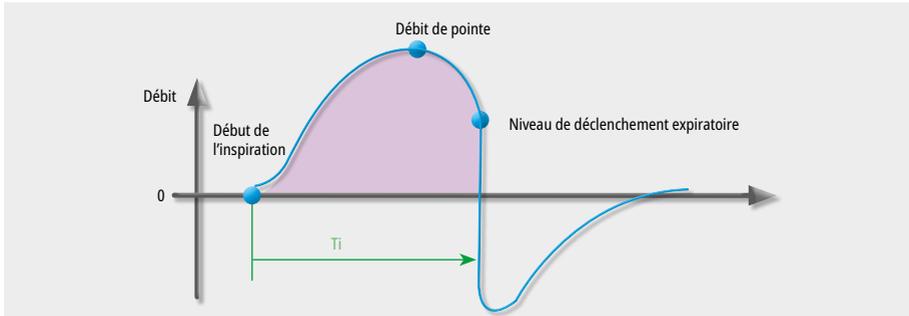


Figure 3
Avec une résistance faible et/ou une compliance élevée, un temps inspiratoire plus long est atteint ; le volume de ventilation est élevé.

Des fuites importantes constituent un problème potentiel. Dans ce cas, le ventilateur ne peut pas reconnaître le seuil de déclenchement expiratoire. Sans temps inspiratoire maximum pré-réglé, l'appareil n'est pas en mesure d'effectuer le cyclage. Pour le bien du

patient, il est possible de mettre fin à cette dépendance en fixant un temps inspiratoire minimum ($T_i \text{ min.}$) et un temps inspiratoire maximum ($T_i \text{ max.}$). La solution thérapeutique garantit un volume de ventilation minimum avec un $T_i \text{ min.}$ et un cyclage approprié avec un $T_i \text{ max.}$:

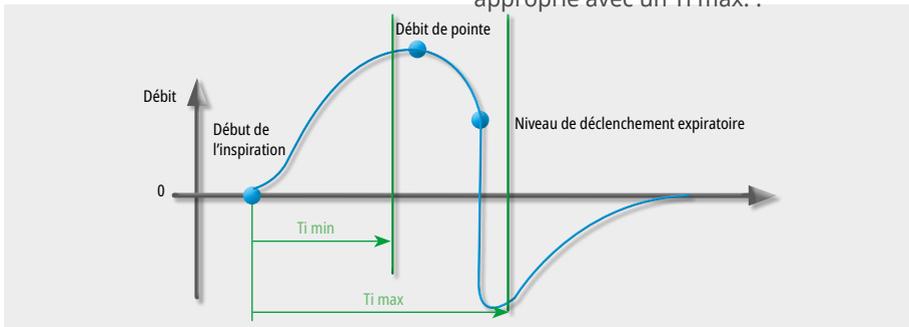


Figure 4
Réglage pour $T_i \text{ min.}$: garantit un volume minimum, prévient l'hypoventilation.
Réglage pour $T_i \text{ max.}$: prévient l'hyperventilation.

Les modes de ventilation assistée, tels que le mode ST, sont conçus de telle manière que si le patient ne parvient pas à respirer spontanément, il/elle est assisté(e) par ventilation contrôlée. Les réglages F et T_i temporisé sont pour cette raison destinés à une fréquence de sauvegarde. Le T_i temporisé régle

le rapport I:E durant la ventilation contrôlée. Le T_i temporisé peut être réglé sur une heure fixe à laquelle l'inspiration se termine ou sur un mode automatique. Dans ce mode, le T_i temporisé se trouve entre $T_i \text{ min.}$ et $T_i \text{ max.}$, en fonction du déclenchement expiratoire sélectionné.

Fréquence de ventilation

La fréquence respiratoire dépend de l'âge et de la pathologie du patient. Les fréquences doivent être ajustées en fonction de ces conditions.

Une fréquence respiratoire pathologiquement élevée combinée à un faible volume courant (respiration rapide et superficielle) est le principal symptôme d'une insuffisance respiratoire imminente.⁵⁸



Figure 5
prisma VENT50-C

Le **temps respiratoire** correspond au rapport entre la durée d'inspiration et la durée d'expiration. Le rapport I:E est réglé sur le ventilateur ou est fourni par la combinaison des paramètres de volume courant, fréquence de ventilation et temps inspiratoire. Le rapport I:E habituellement choisi pour des poumons en bonne santé est 1:2 (correspond à un T_i / T de 33 %) à 1:1. Dans le cas d'affections pulmonaires obstructives qui peuvent entraîner une hyperinflation, un temps expiratoire prolongé doit être sélectionné.⁵⁷

Réglage I:E (Ti/T)

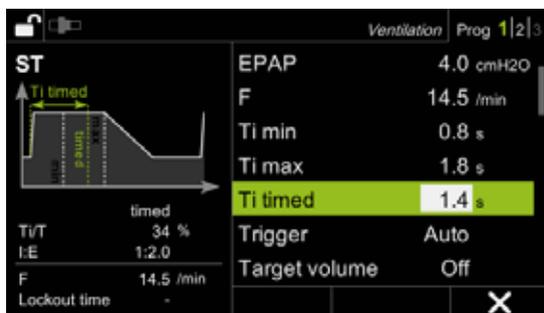


Figure 6
Panneau de commande d'un ventilateur prisma VENT30-C/40/50-C : réglage I:E (Ti/T)

Volume cible pour la ventilation à pression contrôlée

De nombreuses études ont montré que les technologies de ventilation à volume contrôlé et à pression contrôlée atteignent une efficacité thérapeutique comparable en ce qui concerne les gaz du sang, le schéma respiratoire et la saturation en oxygène nocturne.^{21, 22, 23}

Les ventilateurs basés sur un système à pression contrôlée offrent également des avantages en matière de compensation des fuites. En outre, les patients semblent, selon certaines indications, présenter une meilleure tolérance, les effets secondaires gastro-intestinaux étant réduits. Les ventilateurs à pression contrôlée sont donc largement utilisés. Les appareils doivent être capables de se réguler en fonction du volume cible.

La fonction de **compensation de volume (volume cible)**²⁴ peut être utilisée dans le cadre de la ventilation à pression contrôlée. Elle doit garantir que le patient est correctement ventilé à tout moment, même lorsque la compliance dans les

poumons et le thorax varie en raison d'influences mécaniques au niveau thoracique (par exemple, des changements de position pendant le sommeil). Une compensation peut être effectuée pour des changements à plus long terme dans la mécanique causés par une exacerbation ou la progression d'une maladie.

La prudence est recommandée lors du traitement de patients présentant différents degrés de fuite (la nuit, par exemple). Le ventilateur pourrait mal interpréter les signaux et réduire la pression dans de tels cas. La mesure de la courbe PaCO₂ et du taux de bicarbonate permet d'évaluer la suffisance de la ventilation en compensation volumique. La courbe PaCO₂ devrait diminuer sous ventilation. Une augmentation, en revanche, indique une sous-ventilation.

Un schéma respiratoire changeant rapidement (par exemple, la respiration de Cheyne-Stokes) pourrait remettre en question l'algorithme de volume cible.

Compensation de volume – Trois vitesses différentes peuvent être définies.

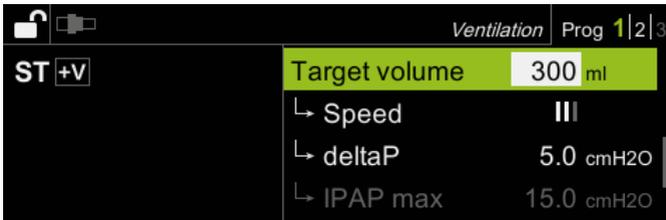


Figure 7
Volume cible pour le respirateur prisma VENT 30-C/40/50-C. Trois vitesses peuvent être réglées pour répondre aux besoins du patient.

Compensation de volume : **désactivée**



lente



moyenne



rapide

Lente : après huit respirations, l'appareil vérifie que le volume cible a été atteint et change la pression de 0,5 cmH₂O.

Moyenne : après cinq respirations, l'appareil vérifie que le volume cible a été atteint et change la pression de 1 cmH₂O.

Rapide : après chaque respiration, l'appareil vérifie que le volume cible a été atteint et change la pression de 1,5 cmH₂O.

Si, à la vitesse respective, la pression atteint un couloir autour du volume cible, l'appareil passe à une régulation précise à ($\pm 0,1$ cmH₂O/100 ml).

Déclenchement/gestion du cycle respiratoire

Les ventilateurs contrôlent la respiration du patient lorsque les seuils précédemment définis (déclenchements) sont dépassés. Les mécanismes peuvent être contrôlés en pression, contrôlés en débit, contrôlés en volume et temporisés.⁶⁸

Tant l'acceptation que l'efficacité de la ventilation dépendent dans une large mesure de la bonne synchronicité entre le patient et l'appareil^{67,68}, qui est déterminée par les éléments suivants :⁴¹

1. Déclenchement du ventilateur
2. Phase d'inspiration après le déclenchement
3. Transition de l'inspiration à l'expiration
4. Fin de l'expiration

Le patient déclenche le ventilateur durant la ventilation assistée. L'avantage du déclenchement est que le patient peut initier lui-même la respiration fournie par le ventilateur. Un inconvénient pour les patients dont les muscles respiratoires sont épuisés réside dans

Les réglages du déclenchement qui ne sont pas suffisamment sensibles augmentent inutilement le travail respiratoire du patient et entraînent potentiellement une fatigue du muscle respiratoire. Dans le pire des cas, le déclenchement du patient peut échouer complètement, ce qui entraînerait aussi l'échec de l'assistance inspiratoire.⁵⁷

la quantité d'énergie nécessaire pour déclencher la phase d'inspiration.

Il est donc important de pouvoir ajuster la sensibilité de déclenchement en fonction des besoins du patient. Une sensibilité bien choisie décharge les muscles respiratoires et offre au patient davantage de liberté personnelle.^{67,68}

La ventilation assistée n'est pas recommandée pour les stades avancés d'affections neuromusculaires. Pour les modes dans lesquels le ventilateur contrôle complètement la ventilation, il est important de supprimer le redoutable « combat » du patient avec l'appareil et d'éviter ainsi l'asynchronie^{66,67} du patient et de l'appareil. Dans cette situation, le patient « combat » le rythme du ventilateur. L'intention médicale initiale de décharger complètement la pompe respiratoire du patient n'a alors plus lieu d'être.

Sensibilité de déclenchement



Figure 8
Exemple : LUISA : réglage du déclenchement en modes manuel et automatique. L'efficacité du ventilateur est positivement affectée par une sensibilité de déclenchement réglée spécifiquement pour un patient. Le réglage inspiratoire manuel s'effectue sur 10 niveaux.



Figure 9
Exemple : LUISA : Réglage du déclenchement : le réglage expiratoire de 5 % à 95 % est effectué par incréments de 5 %. Le verrouillage du déclenchement peut être défini de manière à éviter tout déclenchement erroné potentiel dans la phase expiratoire.

4.1 Modes de ventilation et solutions technologiques

Les trois modes de ventilation de base diffèrent dans la mesure dans laquelle le ventilateur prend en charge le travail respiratoire.

- Ventilation contrôlée où le ventilateur prend en charge l'intégralité du travail respiratoire : **T, VPC, VC**
- Ventilation contrôlée-assistée où le ventilateur prend en charge 50 à 100 % du travail, selon le réglage sélectionné : **ST et VPAC avec fréquence de sauvegarde, P-VACI, V-VACI, VAC**
- Respiration spontanée au cours de laquelle le patient reçoit une assistance inspiratoire ou volumique : **CPAP, S et sans fréquence de sauvegarde, MPV**

Outre ces trois formes basiques de ventilation, un traitement à haut débit soutient les patients souffrant d'insuffisance respiratoire en éliminant le CO₂ des voies respiratoires supérieures.

Ces modes de ventilation sont expliqués dans les paragraphes suivants :

4.1.1 CPAP

Ventilation en pression positive continue (CPAP - Continuous Positive Airway Pressure). Un indicateur de qualité est la constance de la pression qui est maintenue durant la respiration spontanée. La CPAP est utilisée principalement pour traiter l'apnée du sommeil obstructive, les formes légères de SOH, l'œdème pulmonaire, et, dans une certaine mesure, la respiration de Cheyne-Stokes (RCS).

Utilisation du mode CPAP

La CPAP exerce une immobilisation pneumatique sur les voies respiratoires et participe à l'amélioration de l'oxygénation.

4.1.2 BiLevel

Pression positive continue sur deux niveaux de pression. BiLevel constitue la base de nombreux modes pour lesquels les réglages peuvent être effectués pour un niveau de pression inspiratoire (PIP) élevé et un niveau de pression expiratoire (PEP) bas.

4.1.2.1 Mode S

Le mode de base de la ventilation sur deux niveaux est le **mode S** (S = spontanée), qui implique une assistance en pression inspiratoire (PIP) et expiratoire (PEP).

4.1.2.2 Mode ST

La ventilation BiLevel peut également être assurée en **mode ST** (temporisée spontanée).

Ce mode combine la ventilation assistée à la ventilation contrôlée lorsque cela est nécessaire. Pour la sécurité du patient, une fréquence de sauvegarde avec un rapport I:E fixe est définie en plus du niveau de pression requis pour le traitement (PIP/PEP). Le rapport I:E (T_i / T) est normalement inférieur à la fréquence respiratoire spontanée du patient.

La respiration spontanée est autorisée dans les modes S et ST. Un déclenchement adapté aux besoins spécifiques du patient peut être configuré pour apporter un soutien optimal aux efforts respiratoires spontanés du patient.

Réglage du mode ST

Ventilation Prog 1 2 3	
Program	1
Mode	ST
IPAP	10.0 cmH ₂ O
EPAP	4.0 cmH ₂ O
F	10.0 /min
Ti min	0.5 s
Ti max	1.7 s
System Ventilation Report	

Figure 10
Mode ST. L'exemple montre une PIP de 10 cmH₂O, une PEP de 4 cmH₂O et une fréquence de sauvegarde de 10/min.

À des pressions de ventilation effectives faibles (par ex. avec une faible $PD_{diff} = PIP - PEP$), le patient présente un risque de dyspnée.

4.1.2.3 Mode T

Le **mode T** correspond à la ventilation contrôlée. Le patient n'a aucune influence sur la ventilation. Les réglages incluent la PIP et la PEP, la fréquence respiratoire, le temps inspiratoire et l'augmentation de la pression inspiratoire. La décharge maximale de la pompe respiratoire est obtenue tant que le patient ne déploie aucun effort. Un mode « quasi » T existe lorsque la fréquence sélectionnée en mode ST est légèrement supérieure à la fréquence spontanée. Ce réglage réduit le travail respiratoire du patient, avec une liberté maximale autorisée au-delà de la fréquence de sauvegarde.

Réglage du mode T



Figure 11
Mode T (ventilation contrôlée).
L'exemple montre une PIP de 22 cmH₂O et une PEP de 4 cmH₂O. Le patient est ventilé avec un taux respiratoire de 18/min et un rapport I:E de 1:2.

Utilisation du mode T

Le mode T ou ventilation contrôlée permet de décharger au maximum la pompe respiratoire d'échappement du patient tant que celui-ci ne présente pas d'asynchronie avec le ventilateur. Dans ce mode, les muscles respiratoires fatigués devraient récupérer plus rapidement que sous ventilation assistée.⁵⁷

4.1.2.4 Mode autoTS

En mode **autoTS** (autoTS = autoPEP + autoF), le patient bénéficie d'une sauvegarde intelligente qui combine le réglage de la pression (auto-PEP) avec une fréquence de sauvegarde régulée en continu (autoF). Si un débit inadéquat est détecté dans ce mode, l'obstruction est détectée et le niveau de PEP est ajusté en fonction des besoins actuels du patient. L'ajustement de la PEP s'effectue entre la PEP min. et la PEP max.

Sur la base du réglage autoF, le ventilateur prévient les phases d'apnée centrales et la désaturation en fournissant des respirations obligatoires en l'absence de respirations spontanées. Le volume fourni est surveillé et la fréquence est ajustée dans une plage définie (10 à 20 respirations par minute). Le patient peut respirer spontanément à tout moment, supprimant ainsi la ventilation obligatoire.

autoPEP et autoF

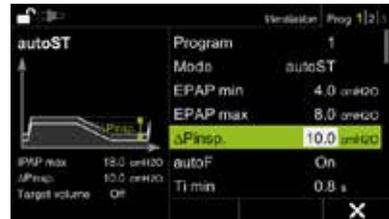


Figure 12
Un ajustement spécifique au patient entre la PEP min.-max. et un delta de pression défini (Pinsp.) permet un ajustement automatique de la pression pour le patient et permet d'éliminer les obstructions.

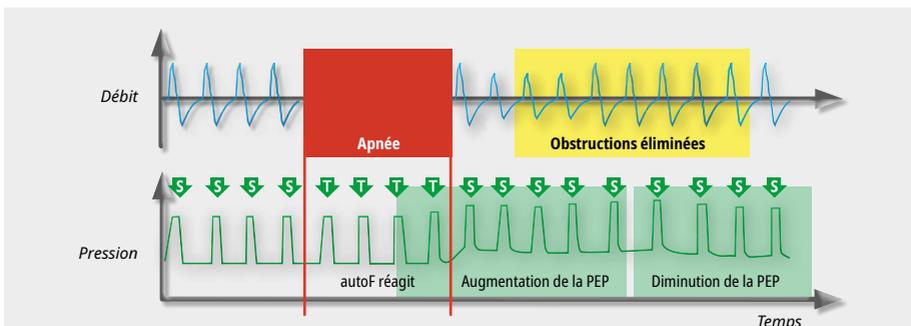


Figure 13
La PEP augmente automatiquement pour éliminer des obstructions et s'ajuste en continu lorsque les voies respiratoires supérieures sont dégagées. L'assistance par pression reste constante.

4.1.3 VPAC

En ventilation assistée par pression (VPAC), la respiration spontanée est associée à la ventilation mécanique. Le patient déclenche l'appareil au moyen de son effort inspiratoire. Dès que le seuil de déclenchement est dépassé, le ventilateur répond en augmentant la pression inspiratoire au niveau prédéfini. Si le débit diminue jusqu'à un pourcentage défini du débit de pointe inspiratoire pendant l'inspiration, l'expiration est déclenchée.

Le volume courant en résultant dépend :

- du niveau de la pression différentielle définie,
- de l'intensité et de la durée de l'effort inspiratoire,
- de la compliance et la résistance pulmonaires.

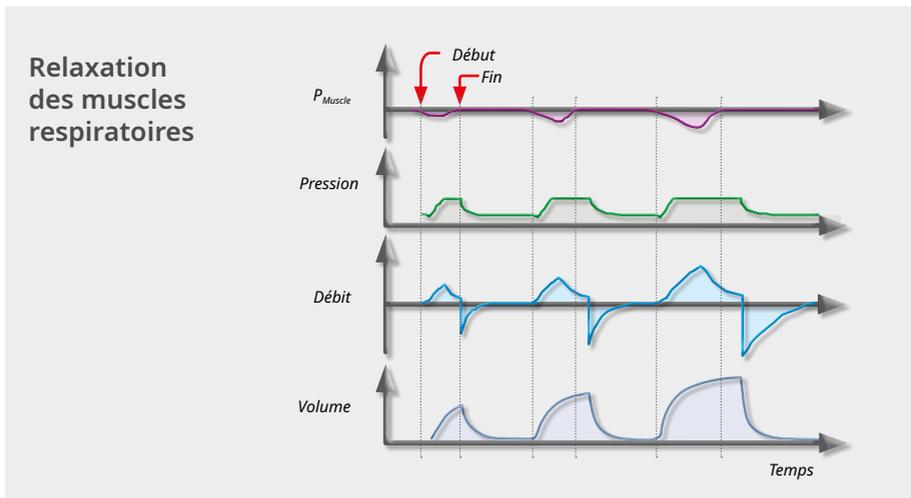


Figure 14
L'effort inspiratoire du patient initie une augmentation de la pression de ventilation à un niveau défini. Le patient déclenche la ventilation mécanique, qui entraîne une réduction du travail respiratoire.

Utilisation de la VPAC

La VPAC est utilisée chez les patients dont le réflexe respiratoire est intact et dont la force du muscle respiratoire est suffisante pour déclencher l'appareil.

4.1.4 VPC

VAC signifie « ventilation à pression contrôlée ». Dans ce mode contrôlé, l'inspiration est régulée à un niveau de pression prédéfini (PIP) qui est maintenu jusqu'à la fin de l'inspiration. À la fin du temps d'inspiration, l'appareil passe automatiquement en mode expiration.

Contrairement à la VPAC, la respiration spontanée n'est pas autorisée. Des modifications au niveau de la compli-ance et de la résistance pulmonaires affectent les volumes courants.

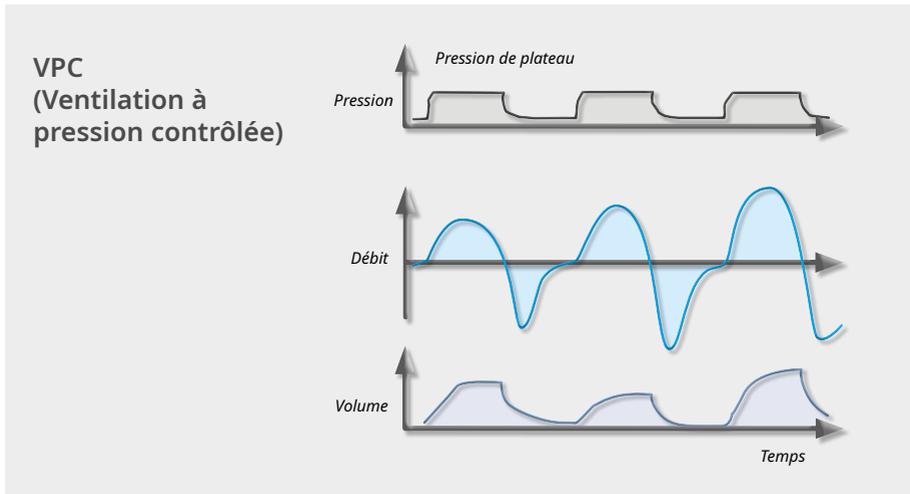


Figure 15
VPC - un mode de ventilation souvent utilisé dans le cadre de la ventilation mécanique à domicile

4.1.5 VC

En mode de ventilation à volume contrôlé (VC), le patient reçoit un volume courant spécifique dans un temps défini. La pression de ventilation appliquée varie en fonction des facteurs de compli-
ance et de résistance pulmonaires.

Il est donc nécessaire de définir des alarmes pour la pression de ventilation. Toute respiration spontanée par le patient n'est pas prise en charge dans ce mode.

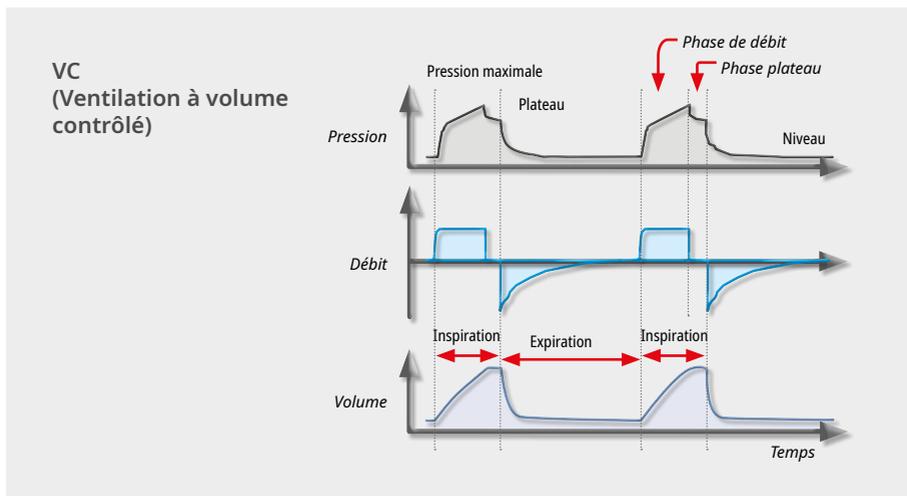


Figure 16

VC – à un débit inspiratoire élevé, le volume à appliquer est administré avant que le temps inspiratoire ne se soit écoulé. Cela entraîne une pause, appelée « phase plateau ». Ce débit doit être défini pour restreindre au maximum la phase en fin d'inspiration.

4.1.6 VPC / VC

Les modes P-VACI et VVACI (VAC assistée et VC assistée) sont des types de ventilation à pression contrôlée ou à volume contrôlé. Le patient déclenche une respiration fournie par le ventilateur.

Les modes VPC et VC permettent au patient d'inhaler durant une plage horaire spécifique.

Le temps inspiratoire est défini sur le ventilateur.

Il s'agit de la ventilation contrôlée avec option de déclenchement inspiratoire.

VPC / VC



Figure 17
S'affiche sur le ventilateur LUISA. Dans les deux modes VPC et VC, le temps inspiratoire est défini.



Figure 18
VPC et VC, le réglage de la fréquence invariable est modéré par l'inspiration assistée. Le facteur critique est le réglage du seuil de déclenchement. S'il est trop élevé, le patient ne peut pas déclencher l'inspiration. La ventilation contrôlée est alors administrée au patient.

4.1.7 VACI

Le mode de ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) combine la respiration spontanée à la ventilation à volume contrôlé (V-VACI) ou à pression contrôlée (P-VACI). Le patient peut prendre des respirations spontanées

entre les respirations obligatoires fournies par le ventilateur. En mode VACI, les respirations sont déclenchées par le patient, sauf s'il est apnéique. Les respirations peuvent être déclenchées, mais uniquement dans une plage horaire définie.

Modes pour les systèmes de ventilation à fuite et/ou à vanne

Modes pour les systèmes de ventilation à fuite

Acronyme	Signification
CPAP	Ventilation en pression positive continue
S	Spontanée
ST	Temporisée spontanée
autoTS	Temporisée spontanée automatique
T	Temporisée

Modes pour les systèmes de ventilation à fuite et à vanne

VPAC	Ventilation assistée par pression
VPC	Ventilation à pression contrôlée
VAC	Ventilation assistée à volume contrôlé
VC	Ventilation à volume contrôlé
MPVp	Ventilation par embout buccal à pression contrôlée
MPVv	Ventilation par embout buccal à volume contrôlé
HFT	Traitement à haut débit

Modes pour les systèmes de ventilation à vanne

VACI	Ventilation assistée contrôlée intermittente
------	--

Tableau 5
Aperçu des modes, en fonction du système de circuit patient utilisé

Si l'appareil ne détecte pas d'activité de respiration spontanée durant cette plage horaire, une respiration par ventilateur non synchronisée est fournie. Dans le pire des cas, un réglage incorrect de l'appareil peut entraver la respiration spontanée.

En cas d'insuffisance respiratoire sévère, le volume courant respiratoire peut être suffisamment bas pour causer une hypoventilation alvéolaire.²⁵

La VACI est utilisée uniquement pour la ventilation invasive et très rarement de nos jours.

4.1.8 MPVp/MPVv

La ventilation par embout buccal peut être administrée dans deux modes différents, à savoir la ventilation à pression contrôlée (MPVp) et la ventilation à volume contrôlé (MPVv). Très souvent, d'importants volumes (800 à 1 500 ml) sont fournis pour permettre au patient de parler, de tousser et d'utiliser des techniques d'empilement d'air ou d'empilement respiratoire.

L'embout buccal fixé au fauteuil roulant ou au lit se trouve à la portée du patient. Contrairement à la VNI fournie via un masque ou à la VI fournie via une canule trachéale, la ventilation par embout buccal n'a pas de lien direct entre l'appareil et le patient.

Par conséquent, le patient a une liberté de mouvement maximale et peut utiliser l'embout buccal pour obtenir une respiration fournie par le ventilateur.

Ventilation par embout buccal :

- permet de parler, de manger et de boire
- améliore la qualité de vie en offrant au patient plus de liberté et de confort durant le traitement.

La ventilation par embout buccal est particulièrement adaptée au traitement des patients atteints d'affections neuro-musculaires et de restriction thoracique, telles que :

- Dystrophie musculaire (par ex., myopathie de Duchenne)
- Sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- Amyotrophie spinale I, II, III
- Troubles musculosquelettiques (par ex. cyphoscoliose)



La figure 19 montre un bras flexible fixé à un fauteuil roulant, maintenant un circuit patient et un embout buccal.

4.1.9 Traitement à haut débit (HFT)

Dans le cadre du **traitement à haut débit** (HFT - High-Flow Therapy), un gaz respiratoire chauffé et humidifié est appliqué à haut débit continu. Si nécessaire, le gaz peut être enrichi en oxygène. Ce type de traitement convient uniquement aux patients ayant leur propre réflexe respiratoire.

Avec le prisma VENT50-C, par exemple, **un débit de 5 à 60 litres/minute** peut être défini et complété à l'oxygène.

Contrairement à la ventilation non invasive, le HFT n'utilise pas de masque, mais plutôt une canule nasale (une interface de trachéostomie peut être utilisée occasionnellement). L'air chaud et humide est fourni au patient par le biais de pinces nasales. Pour les adultes, la taille des pinces doit couvrir environ les deux tiers de l'ouverture nasale ; pour les enfants, seule la moitié de la surface doit être couverte.

L'un des principaux mécanismes du HFT (le lavage au CO₂ de l'espace mort supérieur) dirige le gaz expiré le long des pinces et à travers la bouche.

L'efficacité du HFT dépend du débit et des fuites.²⁶ **Plus le débit choisi est élevé, mieux se fera l'élimination du CO₂.**²⁹

Principaux avantages du traitement à haut débit :

- lavage de l'espace mort nasopharyngé et donc élimination du CO₂ avec **réductions consécutives du volume courant et diminution de la fréquence respiratoire spontanée**,^{29, 30}
- augmentation de l'oxygène fourni aux alvéoles,²⁸
- réduction du travail respiratoire,³¹

- amélioration de la clairance mucociliaire par l'humidification et le réchauffement des voies respiratoires supérieures,³²
- bonne acceptation.

Bien que le système soit ouvert, une PEP peut toujours se développer sous traitement à haut débit.

Cette PEP dépend du débit et est généralement faible. À un débit de 40 litres/minute, la PEP est d'environ 2 cmH₂O ; à un débit de 50 litres/minute, elle est d'environ 3 cmH₂O.²⁷

Étant donné que le patient peut renoncer au masque de ventilation conventionnel, il/elle peut manger et parler pendant le traitement. De nombreux patients considèrent la canule nasale comme étant plus confortable et apprécient les améliorations telles que la réduction de dyspnée et de la sécheresse buccale.²⁸

Le traitement à haut débit doit toujours être réalisé avec un **humidificateur actif**, tel que le prisma VENT AQUA, qui est utilisé pour la ventilation non invasive. Lorsque l'humidificateur est activé, il détecte automatiquement si le système de tube chauffé et un capteur de température sont raccordés et démarre dans le mode correspondant.

Le prisma VENT AQUA, simple d'emploi, est équipé d'un système étendu de gestion des alarmes.

Un large choix d'accessoires, y compris les tubes et canules nasales, est disponible pour la ventilation et le traitement à haut débit.



Figure 20

L'humidificateur prisma VENT AQUA combiné au ventilateur prisma VENT50-C. Trois modes de fonctionnement offrent à l'utilisateur et au patient un large spectre d'utilisation pour le conditionnement du gaz respiratoire pendant la ventilation non invasive.

4.1.10 Options de traitement pour la BPCO

4.1.10.1 AirTrap Control en cas d'hyperinflation dynamique

En mode de ventilation mécanique, la pression expiratoire positive (PEP) est utilisée pour maintenir les alvéoles ouvertes et prévenir l'effondrement des voies respiratoires. Un effet indésirable, cependant, est la PEP intrinsèque (également connue sous le nom d'autoPEP). Elle peut se produire lorsque la fréquence respiratoire définie est trop élevée ou que le temps d'expiration défini est trop court pour permettre une expiration complète.

Ce phénomène peut être observé sur la courbe de débit lorsque celui-ci ne retombe pas à « zéro ». Les patients atteints de BPCO en particulier ont tendance à développer une PEP automatique ou intrinsèque qui, en retour, peut entraîner

une hyperinflation dynamique.³³

Les voies respiratoires des patients atteints de BPCO présentent les caractéristiques physiopathologiques suivantes :

- Obstruction bronchique
- Instabilité dans les petites voies respiratoires (découlant de changements causés par une inflammation, par exemple)
- Hypersécrétion avec de la toux et une inflammation.

Par conséquent, les voies respiratoires s'effondrent durant l'expiration forcée, retenant l'air résiduel dans les alvéoles.

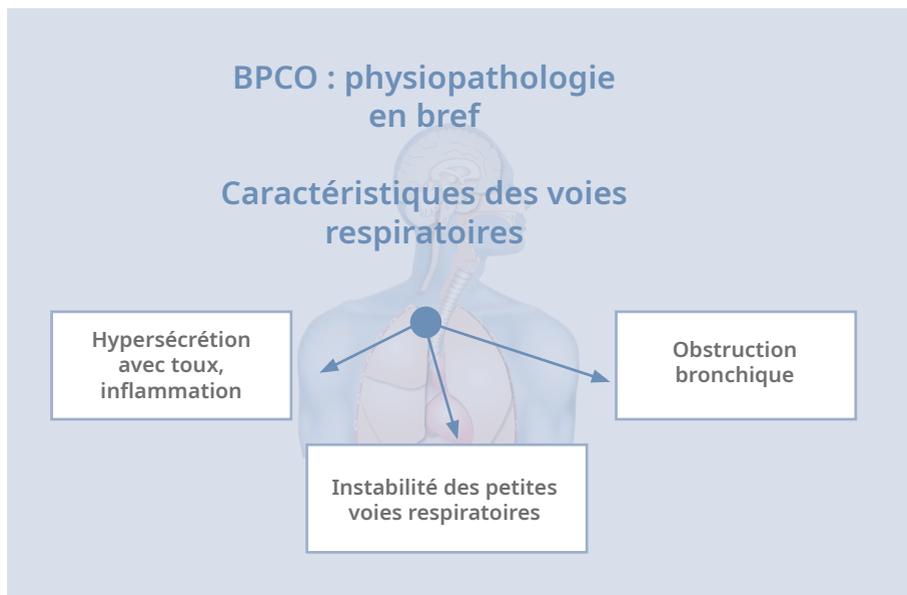


Figure 21
Physiopathologie de la BPCO.

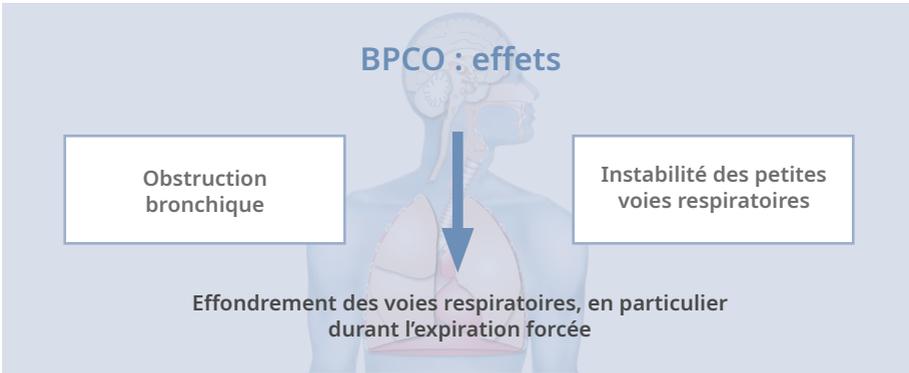


Figure 22

Les voies respiratoires des patients souffrant de BPCO tendent à s'effondrer durant l'inspiration.



Les patients atteints de BPCO sont sujets à l'hyperinflation dynamique

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) augmente au détriment de la capacité vitale ; le niveau expiratoire de repos se décale et la PEP intrinsèque se développe.^{34,35}

Conséquence : une hyperinflation dynamique se produit.³⁶ Le volume des poumons de fin d'expiration augmente par rapport au volume au repos, en lien avec la PEP intrinsèque (PEPi) et une compliance plus faible.

Les muscles respiratoires passent dans une plage d'action défavorable dans laquelle la longueur du diaphragme est raccourcie.

Une ventilation suffisante dans ces conditions ne peut être obtenue qu'avec un effort respiratoire accru.³⁰ Une réponse typique des patients affectés est la respiration thoracique avec l'aide des muscles respiratoires auxiliaires. Si les muscles de la pompe respiratoire s'épuisent au cours de la maladie, le patient subira un arrêt respiratoire, indiqué par des niveaux élevés de PaCO₂.

Le risque d'hyperinflation dynamique est élevé chez les patients atteints de BPCO. Il doit être évité, car

1. l'efficacité des muscles respiratoires est limitée et
2. le travail respiratoire augmente considérablement.

Les signes cliniques d'hyperinflation dynamique incluent la dyspnée et une capacité physique limitée.³⁸ Les échanges gazeux se détériorent.

Une PEP intrinsèque est une condition indésirable durant la ventilation mécanique. Si le patient souhaite déclencher l'appareil, il/elle doit générer une pression intrathoracique positive avant qu'il/elle puisse générer une pression intrathoracique négative, qui enverra un signal de déclenchement au ventilateur. Bien souvent, le patient n'est pas en mesure de fournir l'effort respiratoire nécessaire pour déclencher l'appareil.³⁹

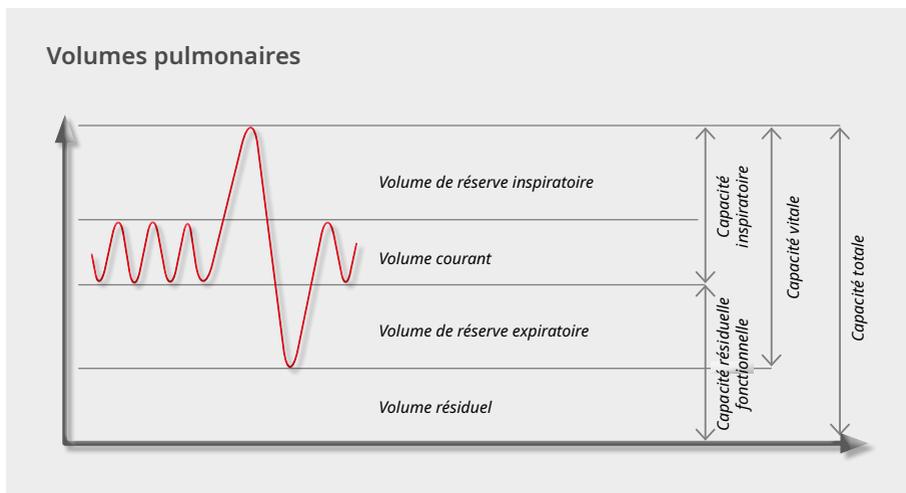


Figure 23
Chez les patients atteints de BPCO, le volume résiduel fonctionnel augmente en raison de la PEP intrinsèque.

De nombreuses approches sont utilisées pour réduire la PEP intrinsèque. Parmi celles-ci figurent la médication avec des bronchodilatateurs, une réduction du volume respiratoire minute et une diminution du temps inspiratoire par rapport au temps expiratoire⁴⁰ ainsi que des pressions inspiratoires élevées, l'administration d'une PEP externe ou une diminution de la fréquence respiratoire (FR).

AirTrap Control est une approche destinée à contrer l'hyperinflation dynamique. Le principe d'AirTrap Control consiste à mesurer en continu le débit pendant l'expiration. Cette mesure fournit des informations sur la fréquence respiratoire idéale du patient. Avec un temps inspiratoire constant, le temps expiratoire du patient sera adapté à ses besoins (en diminuant la FR).

Cela devrait entraîner une baisse de la PEP intrinsèque et déplacer la position respiratoire détendue vers une plage normale. Le résultat est une ventilation efficace et une réduction possible de la pression de ventilation effective.

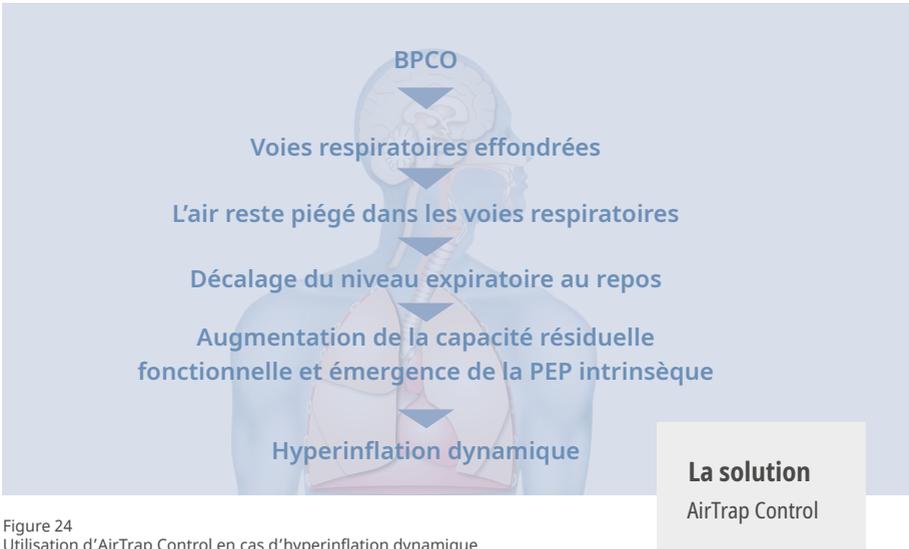


Figure 24
Utilisation d'AirTrap Control en cas d'hyperinflation dynamique

Fonctionnement d'AirTrap Control

AirTrap Control surveille la ventilation pour détecter tout signe de rétention d'air et réagit pour prévenir la surinflation des poumons ou l'hyperinflation dynamique. Cette fonction est particulièrement adaptée dans le traitement des patients atteints de BPCO.

Dès que les courbes de volume et de compliance indiquent une rétention d'air et une augmentation de la PEP intrinsèque, la fréquence de sauvegarde est réduite. Le temps inspiratoire est maintenu à un niveau constant.

Pour garantir une ventilation toujours adéquate du patient, AirTrap Control est équipé d'un niveau de sécurité minimum qui doit être respecté. La limite correspond à une extension maximale du temps expiratoire de 50 % ou de 0,8 seconde.

Lorsque AirTrap Control est activé, l'appareil répond aux efforts respiratoires du patient en passant en mode d'inspiration de manière à prévenir la dyspnée ou l'asynchronie entre le patient et le ventilateur.



Figure 25 Effets de l'hyperinflation dynamique : la rétention d'air entraîne un décalage du niveau expiratoire au repos ; la PEP intrinsèque se développe ; le volume courant est réduit. Malgré une pression élevée, il n'est pas possible de transporter un volume plus important vers les poumons.

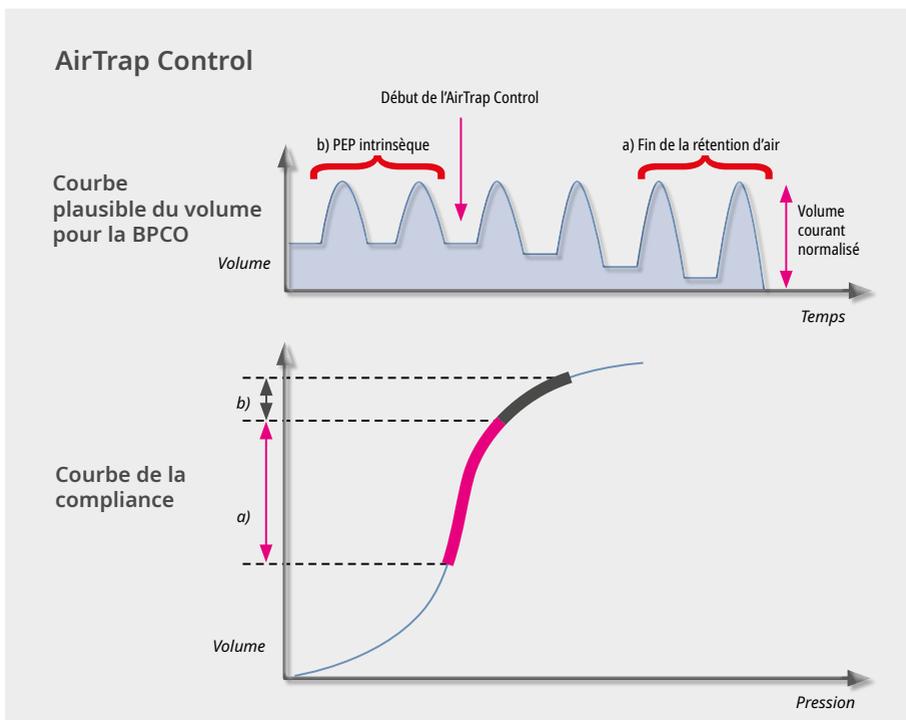


Figure 26 AirTrap Control entraîne une lente diminution de la PEP intrinsèque.

4.1.10.2 Verrouillage du déclenchement

L'interaction homme-machine n'est que l'un des aspects qui affectent grandement la qualité de la ventilation mécanique. De nombreuses situations influencent également la qualité et l'efficacité.⁴¹

- Est-ce que le patient permet à la machine de fournir une ventilation ou est-ce que le patient tente de combattre le rythme imposé par l'appareil ?
- Est-ce que le ventilateur enregistre toujours le signal de déclenchement du patient ou est-ce que le patient doit fournir des efforts supplémentaires pour déclencher une respiration mécanique ?
- Un déclenchement erroné de l'appareil se produit-il ?

Le déclenchement erroné est un dysfonctionnement du ventilateur. Un déclencheur est défectueux en cas d'oscillation dans la colonne d'air causée

par l'instabilité des petites voies respiratoires lors de l'expiration (chez les patients atteints de BPCO) ou par des sécrétions (chez les patients neuromusculaires).

Un autre déclenchement prématuré du ventilateur (appelé « double déclenchement ») peut indiquer un temps inspiratoire trop court ou un cyclage trop sensible. Dans ces cas, l'effort inspiratoire du patient n'est pas terminé au moment du cyclage ; le patient déclenche à nouveau l'appareil.

L'asynchronie entre le patient et la machine est plus qu'un simple phénomène gênant. Elle peut avoir des conséquences négatives pour la compliance du patient et l'efficacité thérapeutique.

La synchronie est influencée par les facteurs suivants :

- Choix du mode
- Fuites
- Interface patient
- Affection sous-jacente du patient



Figure 27
Déclenchement erroné – Un patient atteint de BPCO ayant une pompe respiratoire épuisée, un déclenchement sensible est nécessaire.

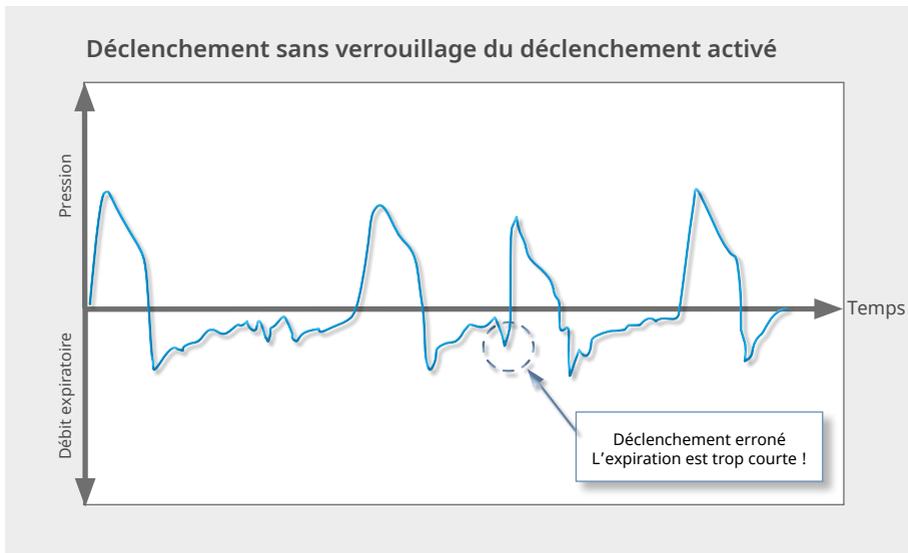


Figure 28
Ventilation assistée avec déclenchement erroné causé par des fluctuations dans la courbe du débit avec un déclencheur réglé avec sensibilité sans verrouillage du déclenchement.

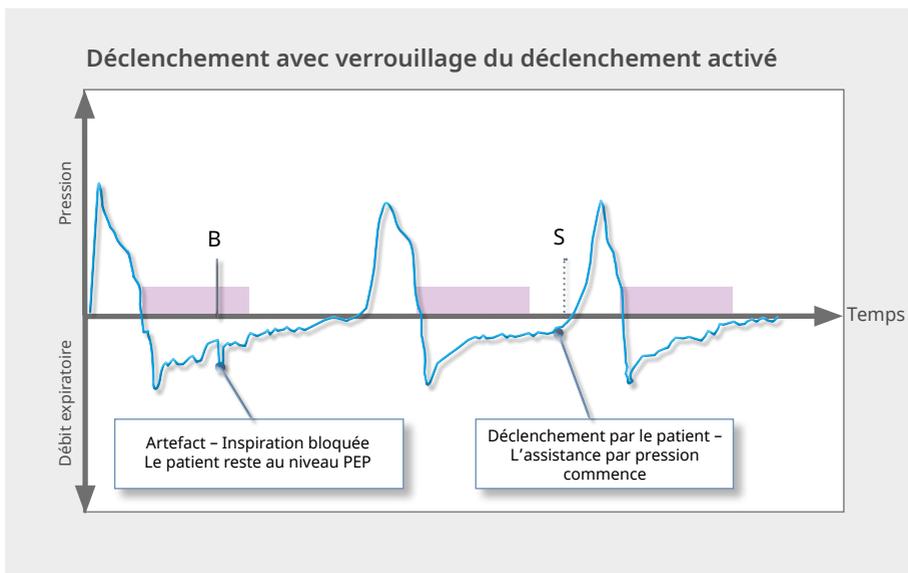


Figure 29
Le réglage d'une période de verrouillage du déclenchement appropriée empêche le ventilateur de passer prématurément en phase inspiratoire (voir figure 28).

Le phénomène de déclenchement erroné est souvent observé durant la ventilation des patients atteints de BPCO. L'on soupçonne qu'au cours de l'expiration, l'instabilité des voies respiratoires donne lieu à des oscillations dans la colonne d'air. Lorsque le déclenchement présente un réglage très sensible, les oscillations peuvent entraîner un signal « faux-positif » pour le début de l'inspiration du patient.

Les oscillations qui se produisent à proximité de l'équipement de ventilation (par ex. lèvres en caoutchouc sur le masque) sont pertinentes dans le cadre de la routine clinique.

Lorsque le verrouillage du déclenchement est utilisé avec une sensibilité de déclenchement uniformément élevée, l'appareil bloque le déclenchement d'inspiration pendant une période définie au début de l'expiration. Cela stabilise le schéma de respiration spontanée du patient.

Dans un premier temps, les réglages de la ventilation sont effectués, y compris la fréquence et le temps inspiratoire (T_i min. et T_i max.). Ensuite, un temps de verrouillage pour l'inspiration dans un laps de temps physiologique est sélectionné. Recommandation : démarrer le verrouillage du déclenchement à 50 % du temps expiratoire.



REMARQUE : le verrouillage du déclenchement peut influencer la fréquence du respiratoire du patient. À mesure que le temps de verrouillage du déclenchement augmente, la fréquence respiratoire maximale possible diminue.



Figure 30
Menu de fonctionnement du LUISA :
le temps de verrouillage du déclenchement peut être réglé de 0,2 s à $[T^{(60/f)} - T_i]$ (maximum 5 s).

4.1.11 Rampe de pente inspiratoire

L'augmentation de la pression peut être adaptée au patient traité afin d'atteindre le niveau de pression sélectionné dans un délai raisonnable lors de l'inspiration.

La vitesse de montée en pression doit être aussi élevée que possible, car l'augmentation de la vitesse réduit le travail respiratoire.

En revanche, en mode assisté avec temps inspiratoire flexible, une montée en pression trop rapide peut entraîner une inspiration raccourcie et une fréquence respiratoire élevée.⁵⁷ En conséquence, il est important d'adapter la rampe de pression à chaque patient.

Montée en pression

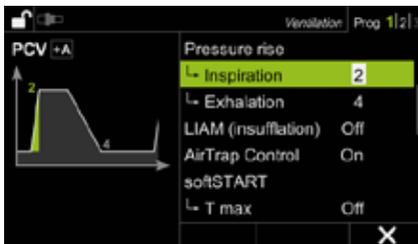


Figure 31

L'augmentation de la pression peut être personnalisée en fonction du patient de manière à atteindre le niveau de pression sélectionné dans un délai raisonnable. Une rampe peut être réglée de 1 (forte) à 4 (plate) pour la phase d'inspiration et d'expiration*.

* avec un système de ventilation à fuite uniquement

4.1.12 Rampe de pente expiratoire

Une expiration incontrôlée et une transition rapide d'une pression de ventilation inspiratoire élevée à une pente expiratoire dans un cas d'emphysème pulmonaire peuvent favoriser ou provoquer un effondrement local des voies respiratoires et une limitation du débit. Les voies respiratoires altérées par la maladie sont laissées à elles-mêmes et soumises à des conditions mécaniques défavorables.

La figure 32 montre une courbe de débit correspondante en présence d'un d'emphysème pulmonaire, avec une courbe de pression de ventilation dont la transition de la pente inspiratoire à la pression expiratoire est rapide. Il est possible de protéger les petites voies re-

spiratoires contre l'effondrement grâce à l'utilisation d'une attelle pneumatique à action rapide en début d'expiration. Pour la respiration spontanée, par exemple, la société allemande des experts respiratoires/pneumologues (*Deutsche Atemwegsliga*) recommande l'application d'une sténose expiratoire pour provoquer une augmentation de la pression intrabronchique.⁴

Cette augmentation de pression déplace l'équilibre des forces sur la paroi bronchique en faveur d'une largeur accrue des voies respiratoires et peut maintenir les voies respiratoires ouvertes plus longtemps ou, dans le meilleur des cas, de manière constante. Un effet comparable peut être obtenu par un allongement

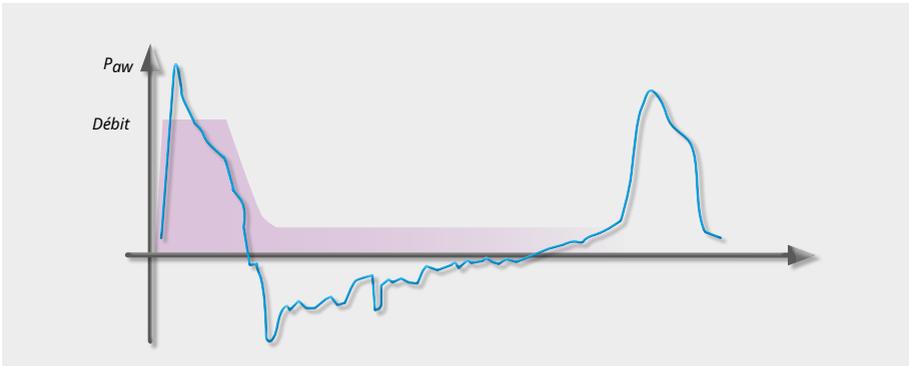


Figure 32
Courbe de débit expiratoire sous ventilation avec une baisse de pression rapide et PEP ou PEP $\neq 0$

de la rampe de pente expiratoire. L'effet d'une rampe plate et allongée sur la courbe de débit est illustré à la figure 33. Une rampe de pente expiratoire à décroissance lente peut être appliquée sans que le ventilateur n'utilise une PEP extrinsèque augmentée. Une rampe de pression est particulièrement efficace, car la contre-pression aide pendant la phase où le débit est important et la pression thoracique locale est élevée en raison de l'hyperinflation alvéolaire. Le risque d'effondrement dans la phase expiratoire précoce est très élevé. Une rampe expiratoire (similaire à l'effet de la respiration avec les lèvres pincées) est une contre-mesure efficace.

L'augmentation alternative de la pente de fin d'expiration, en revanche, peut être un inconvénient, car soit la pression de ventilation effective (différence de pression entre PIP et PEP) sera réduite, soit la pression inspiratoire devra encore être augmentée.

L'effondrement expiratoire peut être contrôlé par l'augmentation de la pression intrabronchique au début de l'expiration et une réduction soigneusement contrôlée du débit de pointe expiratoire. Le débit expiratoire reste supérieur à la moyenne, le volume peut être expiré plus facilement et, par conséquent, la position respiratoire peut être abaissée.

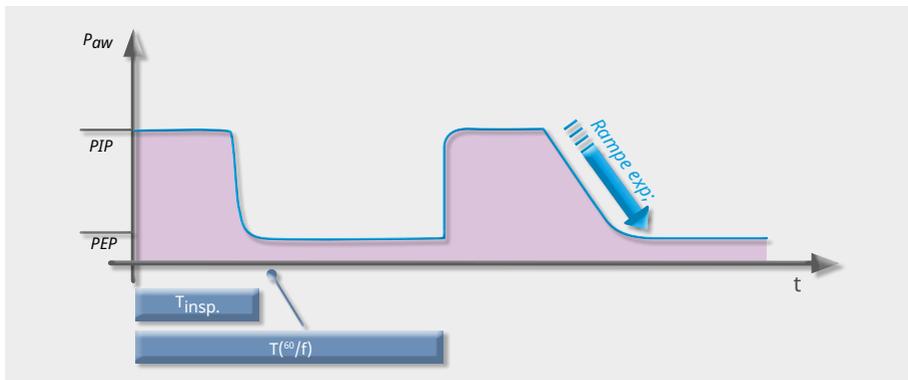


Figure 33
Effet d'une transition rapide entre la pente inspiratoire et la pente expiratoire sur la courbe de débit durant l'expiration. Le débit reste supérieur à la moyenne ; le volume d'expiration peut être augmenté par l'attelle temporaire.

Baisse de pression

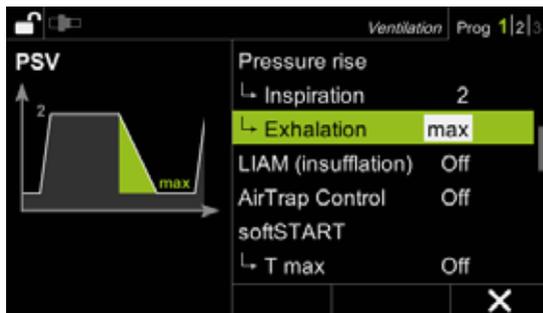


Figure 34
Disponible pendant l'expiration : rampes 1 (forte) à 4 (plate) et une rampe plate maximale. La rampe s'ajuste automatiquement au temps expiratoire moyen, sur la base de la fréquence respiratoire et du rapport I:E. Cela devrait garantir que la PEP est atteinte après 50 % du temps expiratoire.

*Uniquement dans un système de ventilation à fuite

4.1.13 softSTART et softSTOP

softSTART

La fonction softSTART est destinée aux patients intolérants aux hautes pressions lorsque la ventilation commence ou qui souhaitent simplement un démarrage plus « doux ». Avec cette fonction, les pressions de ventilation réelles sont d'abord atteintes après un temps pré-régulé de T max. (de cinq à 45 minutes par incréments de cinq minutes).

Une PEP de démarrage, également appelée « PEP min. », est également définie.

Elle permet de définir la pression à laquelle softSTART commence. Une décision peut également être prise quant à savoir si la pression de ventilation effective (Pdiff) doit être appliquée (la P_{insp} douce est désactivée) dès le début ou si les deux pressions (PEP et PIP) doivent être augmentées au fil du temps. Dans ce cas, P_{insp} douce est activée et le traitement commence avec une différence de pression de 2 cmH₂O entre la PIP et la PEP (voir figure 35).

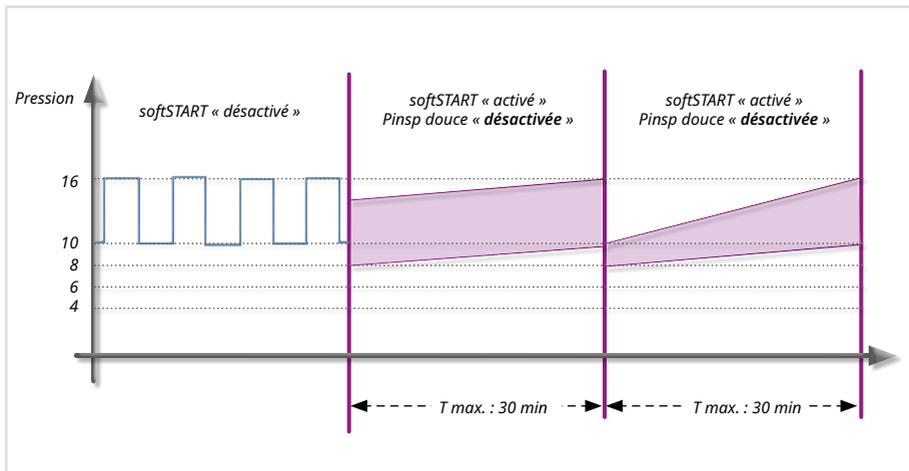


Figure 35

L'exemple montre les valeurs suivantes :

T max. : 30 min
EPAP min. : 8 cmH₂O

PIP du traitement : 16 cmH₂O
PEP du traitement : 10 cmH₂O

softSTOP

De nombreux patients ne sont pas ventilés en permanence, mais uniquement durant la nuit. À partir du moment où les patients retirent le masque de ventilation et que le ventilateur cesse de fournir une assistance, les patients souffrent de dyspnée ou du syndrome de déventilation.⁵⁹

Les causes^{70, 71} semblent être les suivantes :

- acclimatation des muscles respiratoires à l'assistance ou aux phases de décharge complète assurées par la ventilation nocturne non invasive
- asynchronie entre la respiration du patient et l'assistance respiratoire de l'appareil
- air non expiré et piégé dans les voies respiratoires distales

La dyspnée matinale peut avoir un effet négatif sur l'acceptation du traitement et l'adhérence, et par conséquent sur l'efficacité du traitement. La dyspnée peut être évitée en activant une fin de traitement en douceur sous la forme d'une rampe inverse (softSTOP) dans les ventilateurs équipés de cette option. Le niveau de pression thérapeutique n'est pas diminué brusquement. Il est plutôt abaissé à un niveau minimum d'assistance par pression avec PIP = 6 cmH₂O et PEP = 4 cmH₂O dans un laps de temps prédéfini de cinq à 45 minutes par incréments de cinq minutes. Lorsque la fin de la rampe softSTOP est atteinte, le ventilateur fonctionne à une pression minimale pour garantir une évacuation continue du CO₂ jusqu'à ce que le patient éteigne l'appareil.

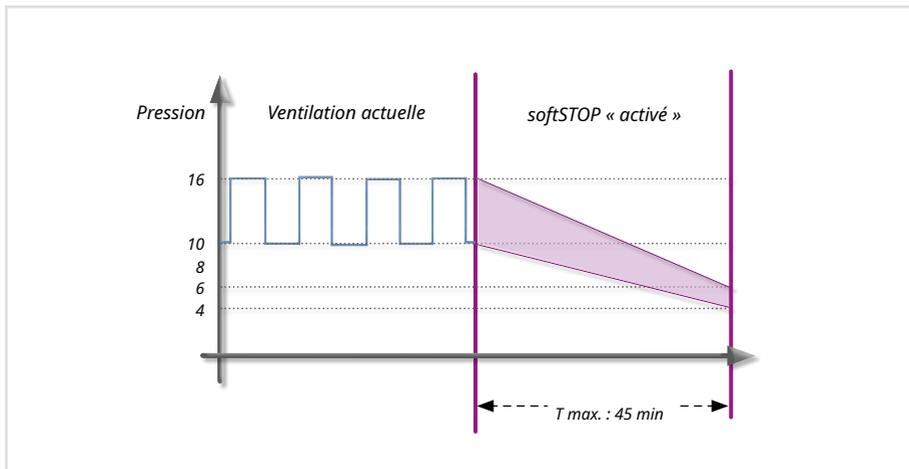


Figure 36

L'exemple montre les valeurs suivantes :

T max. : 45 min

PIP cible : 6 cmH₂O

PEP du traitement : 4 cmH₂O

4.2 Oxygène supplémentaire

Les patients souffrant d'une insuffisance respiratoire chronique et de troubles de l'échange gazeux peuvent nécessiter un apport en oxygène supplémentaire mélangé à de l'air respiratoire afin d'atteindre un niveau suffisant d'oxygénation artérielle.

Il convient de noter qu'une concentration prolongée d'oxygène > 60 % est toxique pour les poumons d'un patient adulte.⁶¹ La toxicité de l'oxygène résulte de la production d'anions hyperoxydes qui deviennent du peroxyde d'hydrogène en raison de l'hyperoxie.

De telles concentrations d'oxygène ne sont pas nécessaires pour la ventilation de cas chroniques dans le travail hospitalier quotidien.

Un effet toxique de l'application à long terme d'oxygène hautement concentré peut être observé à > 40 % chez les bébés prématurés et les nourrissons. Des lésions peuvent se produire dans l'endothélium vasculaire et les cellules alvéolaires des poumons.^{43,44} Par conséquent, la concentration d'oxygène maximale admissible doit être très soigneusement respectée.

Lorsque l'oxygène est injecté dans le port d'alimentation en oxygène situé à l'arrière du ventilateur, il est capturé dans la voie de mesure du débit. Lorsque l'oxygène est injecté uniquement à la fin de la phase inspiratoire ou directement au niveau du masque, le débit n'est pas enregistré, entraînant le risque d'un déclenchement de débit erroné et d'une mesure de volume incorrecte.



Figure 37
 Vue arrière du prisma VENT30-C/40/50-C avec port d'alimentation en oxygène. Le point auquel l'oxygène est injecté dans le système est sélectionné afin que l'oxygène soit capturé dans la voie de mesure du débit.

4.3 Humidification

Avec l'humidité relative de 100 % à 37 °C, l'air contenu dans les alvéoles est saturé de vapeur d'eau. Cela correspond à une teneur en eau de 44 mg par litre d'air.

Cette zone correspond à la limite de saturation isotherme (ISB, Isothermic Saturation Boundary). Près de trois quarts de la chaleur et de l'humidité proviennent des muqueuses du nasopharynx, le quart restant étant généré dans la trachée.

La clearance mucociliaire idéale se produit à une température de 37 °C et une humidité relative de 100 % (= humidité absolue de 44 mg/l).⁶²

Les patients ventilés de manière invasive, et dont le nasopharynx est ainsi ponté, reçoivent normalement une humidification de 100 %. En cas d'utilisation d'une canule trachéale ou d'un tube endotrachéal sous ventilation mécanique, l'ISB se déplace vers le bas des voies respiratoires ; l'échange physiologique de chaleur et d'humidité dans le nez est contourné. Résultat, près de trois fois plus d'eau et de chaleur sont extraites des muqueuses dans les voies respiratoires inférieures.⁴⁵ Si la saturation en vapeur d'eau chute en deçà de 70 %, la clearance mucociliaire est sévèrement limitée. En deçà de 50 % d'humidité relative, l'activité ciliaire cesse.⁵⁹

En cas d'introduction d'air froid et sec dans les voies respiratoires pendant une longue période, les complications suivantes peuvent survenir :

- Déshydratation de la muqueuse
- Perte de l'activité ciliaire
- Réduction de la mucocinétique
- Rétention et épaissement des sécrétions (dyscrinisme)
- Altération de l'activité tensioactive
- Développement de l'atélectasie d'obturation avec détérioration de l'échange gazeux (Oczenski)
- Ulcères sur les muqueuses
- Bronchospasme
- Hypothermie
- Infection

La prudence est également recommandée lors de l'introduction d'air chauffé. À des températures supérieures à 40 °C, il existe un risque d'endommagement de l'épithélium ciliaire, de production de sécrétion accrue et de détérioration de l'échange gazeux.

En moyenne, un adulte qui inhale l'air ambiant par le nez perd 250 à 300 ml d'eau par jour par évaporation des voies respiratoires.

Systèmes d'humidification actifs

Un système d'humidification actif est basé sur la vaporisation qui se produit lorsqu'un élément chauffant chauffe l'eau fraîche du robinet. Pour le traitement à domicile, l'utilisation d'une eau stérile ou bouillie n'est nécessaire qu'à titre exceptionnel dans certains cas médicaux.⁴⁶

La vaporisation de l'eau donne une atmosphère de vapeur d'eau saturée.

Le gaz inspiratoire est dirigé sur la surface de l'eau chauffée où il est réchauffé et enrichi en vapeur d'eau. La température régulée électroniquement de l'eau peut être réglée à différents niveaux.

Il est important de suivre les procédures de nettoyage prescrites afin d'éliminer tout risque de contamination bactérienne.

Quels patients bénéficient de l'utilisation d'un humidificateur ?⁴⁰ Comme mentionné ci-dessus, tous les patients ventilés de manière invasive sont traités avec de l'air humidifié. Les procédures pour les patients qui reçoivent une ventilation non invasive ne sont pas claires. La plupart des patients ventilés de manière non invasive à long terme, cependant, bénéficient d'un humidificateur.

La décision doit se baser sur les effets secondaires possibles de la ventilation mécanique, tels que la sécheresse buccale.



Figure 38
prisma VENT40 avec prismaAQUA – l'humidificateur prismaAQUA est fixé au ventilateur en un clic et utilisé pour la ventilation non invasive.

4.4 Gestion des sécrétions et assistance à la toux avec LIAM

Contexte

Physiologie de la toux

La toux est le réflexe naturel de protection de l'organisme pour éliminer les corps étrangers des voies respiratoires. Dans sa forme la plus extrême, la toux peut être considérée comme une expiration forcée.

Une toux comporte trois phases distinctes :

1. Une profonde inspiration se produit en premier (jusqu'à 80 % de la capacité vitale).
2. La pression thoracique est générée en appliquant une force expiratoire contre une glotte fermée et en contractant les muscles expiratoires.
3. La glotte s'ouvre brusquement, l'air s'échappe à grande vitesse et les sécrétions sont expectorées. Les vitesses maximales dans les grandes bronches peuvent atteindre plus de 200 km/h. Ce processus nécessite l'aide des muscles expiratoires, qui peuvent être utilisés au mieux lorsque le sujet est en position assise ou semi-allongée.

Une force suffisante des muscles inspiratoires et expiratoires est nécessaire pour la toux.

La toux entraîne des modifications de la largeur des grandes bronches cartilagineuses.

Selon l'effet Venturi, lors de l'expiration forcée ou de la toux, les sécrétions sont transportées au moyen d'une impulsion dirigée vers la bouche.

Une toux est déclenchée de manière réflexe par une irritation mécanique et inflammatoire de la région pharyngée, de la trachée et de la carène de la trachée jusqu'aux 5^e et 6^e générations.

Physiopathologie de la toux

Divers processus physiopathologiques⁶³ entraînent une restriction et un changement de la toux.

Ils incluent :

- Rétrécissement du lumen des voies respiratoires

Le gonflement de la muqueuse et les bronchospasmes, qui surviennent généralement chez les patients asthmatiques, entraînent un rétrécissement du lumen des voies respiratoires. En conséquence, les patients doivent dépenser plus d'énergie pour générer une toux efficace.

- Paralysie et détérioration de l'épithélium ciliaire

Au cours d'une infection virale ou bactérienne des voies respiratoires, la clairance mucociliaire cesse de fonctionner. La fonction de toux sert de mécanisme de remplacement pour le nettoyage bronchique.

- Modifications au niveau des sécrétions

Chez les patients neuromusculaires, l'aspiration de la salive entraîne une colonisation bactérienne chronique. Les patients atteints de BPCO souffrent d'infections récurrentes et voient la quantité et la viscosité de leurs sécrétions augmenter.

- Faiblesse musculaire

En raison de leur maladie sous-jacente, les patients neuromusculaires éprouvent des difficultés à générer le débit de pointe à la toux (DPT) requis pour une fonction tussive normale. Au lieu des muscles abdominaux, ils tentent d'utiliser les muscles pectoraux et ceux de la ceinture scapulaire. Le trouble de la déglutition dont souffrent bien souvent ces patients entraîne une aspiration chronique.

Affection neuromusculaire et fonction tussive limitée

Les patients souffrant d'une affection neuromusculaire sous-jacente (par ex., dystrophie musculaire de Duchenne ou sclérose latérale amyotrophique ou SLA) présentent une faiblesse au niveau des muscles inspiratoires et expiratoires. Par conséquent, ils ne disposent tout simplement pas de la force inspiratoire et expiratoire nécessaire pour inspirer profondément et générer le débit de pointe de 160 à 270 litres par minute requis pour la fonction tussive normale.⁶⁴

Un trouble de la fonction tussive entraîne diverses modifications physiopathologiques. La rétention accrue des sécrétions provoque un rétrécissement du lumen des voies respiratoires, rend la ventilation difficile en présence d'une forte résistance à l'écoulement et altère les échanges gazeux dans les alvéoles. Ce dernier problème peut être rendu visible par des baisses rapides de la saturation en oxygène mesurée par

pulsoxymétrie.

L'atélectasie se produit plus fréquemment. L'effondrement donne naissance à des cellules germinales pathologiques qui réduisent la surface disponible pour les échanges gazeux.

La colonisation bactérienne accrue entraîne une infection bactérienne et virale fréquente des voies respiratoires, rendant le patient plus susceptible de développer une pneumonie.

Les infections virales ou bactériennes peuvent entraver le fonctionnement de l'épithélium ciliaire ; la clairance mucociliaire n'est donc plus garantie. La susceptibilité du patient à l'infection augmente à nouveau et le cercle vicieux se répète.

Une rétention des sécrétions sévère peut se traduire par une insuffisance ventilatoire chez ce groupe de patients.

Dans des conditions de ventilation également, la rétention des sécrétions chez les patients neuromusculaires doit être évitée. Les sécrétions peuvent bloquer les voies respiratoires et compromettre le succès de la ventilation mécanique.⁴⁸ Une mobilisation inadéquate des sécrétions est considérée comme la cause la plus fréquente de l'échec du traitement ventilatoire. Une gestion efficace des sécrétions, en revanche, réduit le taux d'hospitalisation⁴⁹ et prolonge la survie.⁵⁰

Options thérapeutiques

La mobilisation des sécrétions est une approche thérapeutique utilisée pour les patients atteints d'affections neuromusculaires et dont la fonction tussive est affaiblie. Une distinction est établie entre la technique de dissolution des sécrétions et celle de transport des sécrétions. Dans la première, les mesures incluent la percussion, les vibrations et les oscillations. Dans le cas de la percussion, une main en coupe tenue au-dessus du thorax est tapée, ce qui provoque des vibrations dans la colonne d'air. Les sécrétions sont mobilisées avec ce type de tapes manuelles ou au moyen d'une VPI (ventilation à percussions intrapulmonaires). Les deux méthodes exploitent le principe physique selon lequel l'action mécanique rend les sécrétions moins visqueuses et donc plus faciles à éliminer. À mesure de la progression d'une affection neuromusculaire, les techniques manuelles ne suffisent plus pour éliminer efficacement les sécrétions accumulées.

La bronchoscopie est une mesure de transport des sécrétions. Cette procédure, qui s'est révélée très efficace dans des situations de nature aiguë, peut être appliquée durant la ventilation par masque.

Le transport des sécrétions a lieu une expiration forcée. Le drainage postural constitue l'une des plus anciennes techniques de mobilisation des sécrétions.

Un changement régulier de la position du patient favorise un rapport ventilation/perfusion homogène. Cette approche est souvent utilisée en complément d'autres techniques.

Ces diverses mesures peuvent être combinées. Par exemple, la percussion utilisée avec le drainage postural déplace les sécrétions vers les grandes voies aériennes. La gravité entraîne l'expulsion des sécrétions hors des zones pulmonaires affectées. Cette méthode n'est pas efficace en cas d'insuffisance respiratoire pré-existante.

Le traitement est indiqué à partir d'un $DPT < 270$ l/min !

La toux peut être considérée comme la forme la plus extrême d'expiration forcée. L'assistance à la toux est une composante essentielle de la gestion du traitement pour les patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique.

En cas d'affection neuromusculaire, une toux efficace peut éviter ou retarder sensiblement la nécessité d'une ventilation ou d'une trachéotomie !

Effets thérapeutiques de la gestion des sécrétions

La gestion des sécrétions est souvent nécessaire dans le cadre du traitement de patients souffrant d'une affection neuromusculaire avant même qu'une ventilation soit indiquée.

La gestion des sécrétions offre les avantages suivants :

- retarde l'initiation de la ventilation⁵¹
- garantit les échanges gazeux alvéolaires et ainsi l'efficacité de la ventilation⁴⁸
- élimine la nécessité de séjours à l'hôpital^{48, 49} et
- augmente l'espérance de vie du patient.⁵⁰

LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver, manœuvre d'assistance à l'insufflation pulmonaire) – Assistance à la toux

La thérapie de ventilation doit être associée à une gestion efficace des sécrétions pour les patients neuro-musculaires atteints d'une insuffisance respiratoire sévère.

En réponse à cette exigence thérapeutique, un concept de traitement innovant a été développé pour intégrer la fonction de mobilisation des sécrétions dans le ventilateur.

Plus spécifiquement, le processus unique d'assistance à la toux LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver⁵²) a été intégré dans les ventilateurs VENT50-C.

Ce processus s'appuie sur une manœuvre inspiratoire dans laquelle le volume courant (volume d'insufflation) est augmenté par le biais de l'insufflation et où les poumons et le thorax sont « pré-chargés » par une inhalation profonde. Ainsi, le débit à la toux qui s'en suit peut être sensiblement augmenté.⁵³

Fonctionnement du processus LIAM

Une manœuvre inspiratoire est utilisée durant la ventilation pour superposer une respiration mécanique définie supplémentaire (ΔP) sur la PIP. L'augmentation du volume pulmonaire et l'expansion thoracique ainsi générées provoquent une augmentation du débit de pointe à la toux, ou la toux maximale, ce qui permet l'élimination des sécrétions. La toux du patient est ainsi plus productive.

Preuves scientifiques

L'efficacité du processus LIAM en tant qu'assistance à la toux pour les patients présentant divers troubles neuromusculaires a été prouvée dans une étude⁵³ publiée en 2014. L'objectif de cette étude était de déterminer la capacité d'insufflation optimale individuelle pour la toux subséquente.

Les résultats ont montré qu'une capacité d'insufflation pour la toux était d'environ 90% de la capacité maximale individuelle réalisable. Les pressions généralement requises étaient comprises entre 30 et 40 cmH₂O, à condition de définir un temps d'insufflation adéquat.

L'étude a également montré que l'insufflation avec LIAM entraînait une capacité d'insufflation maximale de 150 % (valeur moyenne) au-dessus de la capacité vitale de base. Avec un volume d'insufflation optimal, le débit de pointe à la toux avec 110 l/min est passé à 205 l/min (valeurs moyennes). Ces résultats montrent que, même avec une force musculaire sévèrement limitée, le débit à la toux après insufflation profonde a augmenté au-delà du seuil critique de 160 l/min et qu'une gestion efficace des sécrétions est possible avec LIAM.

Les réglages sont effectués sur l'appareil selon les étapes suivantes :

1. Activer LIAM (insufflation) dans le menu de ventilation
2. Sélectionner deltaP LIAM → PIPmax
3. Sélectionner Ti LIAM et Te LIAM
4. Régler la durée de la manœuvre LIAM
5. Définir les intervalles auxquels la manœuvre LIAM est répétée (facultatif)
6. Sélectionner le nombre de respirations assistées par la manœuvre LIAM (insufflation)

Touche LIAM pour activer/désactiver la fonction LIAM



Figure 39
prisma VENT50-C avec touche LIAM pour activer/désactiver la fonction LIAM

LIAM : fonctionnalité

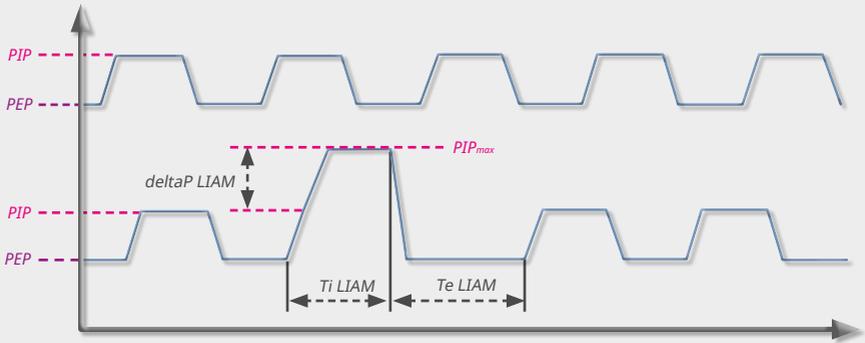


Figure 40

Fonctionnement du processus LIAM : la pression PIP générée par l'appareil est superposée à ΔP LIAM, ce qui donne une PIP_{max} .

LIAM augmente Ti LIAM jusqu'au niveau de pression prédéfini et ramène Te LIAM sur la PEP au début de la phase expiratoire.

LIAM : courbe de pression détaillée

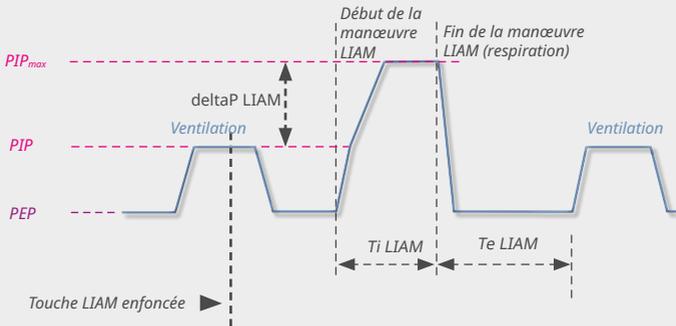


Figure 41

Courbe de pression en cas d'utilisation de LIAM

Si la fonction LIAM atteint l'effet souhaité avant que toutes les respirations LIAM n'aient été administrées, l'utilisateur peut arrêter prématurément la fonction en appuyant à nouveau sur la touche LIAM. Si la fonction LIAM doit être utilisée pour une période prolongée, elle peut être réglée pour fonctionner d'une minute au minimum à une application ∞

continue.

Il est possible de régler la fréquence (de 15 secondes à 24 heures) à laquelle un cycle de respirations LIAM doit être répété.

Si le patient a besoin de plusieurs respirations LIAM consécutives pour terminer la manœuvre avec succès, jusqu'à 10 respirations peuvent être administrées.

Schéma de la fonction LIAM

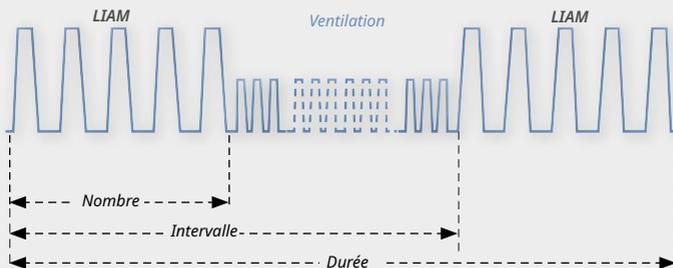


Figure 42

Si la manœuvre LIAM doit être appliquée pendant une période prolongée, les réglages peuvent être effectués en fonction des besoins spécifiques du patient pour le nombre de respirations consécutives, les intervalles auxquels ils doivent être répétés et la durée de l'application. Ce schéma montre deux séries de cinq respirations LIAM consécutives.

Le processus a été développé de manière à garantir que les paramètres ΔP et ΔP LIAM définis n'aient aucun effet additif lors de l'utilisation de la fonction de volume cible. Ce réglage élimine le risque de surpression non souhaitée. La fonction LIAM, en comparaison à l'empilement d'air ou l'empilement respiratoire, offre de nombreux avantages.

La fonction LIAM peut être utilisée dans tous les modes de ventilation.

- Le patient n'a pas besoin d'éteindre l'appareil pour la gestion des sécrétions, contrairement aux autres appareils autonomes.
- L'empilement n'étant pas requis, la manœuvre est considérablement plus courte qu'avec l'empilement d'air et donc plus confortable pour le patient.
- Le fait que l'insufflation ne nécessite pas la fermeture de la glotte est particulièrement important pour les patients atteints de SLA. Cependant, le contrôle de la glotte reste une condition préalable importante pour une toux adéquate avec une manœuvre de pression purement positive comme LIAM.

- Le patient conserve un certain degré d'indépendance ; la fonction LIAM peut également être déclenchée par le personnel soignant.
- Un signal sonore peut être donné au patient pour lui indiquer lorsque le plateau LIAM a été atteint. À ce stade, une expiration forcée assistée par LIAM est possible.
- Un temps expiratoire réglable sous LIAM permet d'optimiser davantage la manœuvre en ce qui concerne la toux ou l'expiration forcée.

L'intégration de la fonction LIAM fait partie d'une approche holistique pour garantir une ventilation confortable pour les patients souffrant de problèmes de rétention des sécrétions.

Si la fonction LIAM à elle seule ne permet pas d'augmenter efficacement le débit à la toux, parce que le patient ne contrôle pas sa glotte par exemple, une autre solution consiste à utiliser un in-exsufflateur.

Le processus LIAM est une expansion thérapeutique importante pour les fonctions de ventilation.

4.5 Connexion aux moniteurs

La transmission de données, qui est la norme dans la ventilation en soins intensifs depuis des années, devient de plus en plus importante pour les appareils de ventilation à domicile. La documentation de la durée du traitement ventilation, notamment, présente un intérêt particulier. Les ventilateurs LUISA et

prisma VENT transmettent les réglages, les données de traitement, y compris la durée de ventilation et les alarmes, aux moniteurs Philips IntelliVue. À partir de ces moniteurs, les données peuvent être transmises aux systèmes de gestion des données patient (PDMS).



Figure 43
prisma VENT50-C et prisma VENT AQUA connectés à un moniteur Philips IntelliVue



Figure 44
Masque destiné à un usage mono-patient
JOYCEclinic Full Face NV



Figure 45
Masque bucco-nasal réutilisable LENA



Figure 46
Masque nasal réutilisable CARA

4.6 Interface patient

La qualité de l'interface patient dans le cadre de la ventilation non invasive joue un rôle majeur dans l'observance du traitement par le patient. Le plus important est un bon ajustement, en particulier lorsque des pressions élevées sont appliquées ou lorsque la différence de pression entre l'inspiration et l'expiration est très élevée.

L'un des éléments critiques est la jupe du masque. La forme anatomique doit créer une bonne étanchéité et ne laisser aucune marque de pression sur le visage, car le masque doit être porté jusqu'à 24 heures. Lorsque la taille adéquate est choisie, le masque sera confortable à porter pour le patient.

L'interaction entre la jupe du masque et le harnais est également importante. Le matériau du harnais doit être légèrement inflexible afin qu'il puisse maintenir la jupe du masque sur le visage lorsqu'elle est soumise à des pressions élevées ou à de grandes différences de pression. Une bonne configuration permet d'éviter toute fuite et tout pompage du masque. Les matériaux et les bords souples évitent les rayures ou les marques de pression sur les joues du patient.

Les masques dotés d'un support frontal réglable soulagent la pression, notamment sur l'arête du nez. La distance idéale entre l'arête du nez et le front contribue à un ajustement confortable et durable du masque.

Types de masques – bucco-nasaux ou nasaux

Les masques bucco-nasaux sont principalement utilisés dans les situations de soins aigus. L'avantage est que l'accès aux deux voies respiratoires est couvert, ce qui permet au patient de lâcher prise plus facilement et de « tomber dans » la ventilation.

Pour les patients chroniques stables, le masque nasal présente l'avantage d'être léger. En outre, un masque nasal exerce moins de pression sur le visage.

Les autres types de masques utilisés comprennent les masques nasaux, les embouts buccaux, les casques et masques CPAP qui couvrent la totalité du visage.

Masques ventilés ou non ventilés

Les masques bucco-nasaux sont proposés en versions ventilées et non ventilées. Le choix dépend du ventilateur et du circuit patient utilisés. Le système de ventilation à fuite est toujours utilisé avec le masque ventilé tandis que le système de ventilation à vanne est associé à la version non ventilée. Le diamètre des tubes et les raccords du masque sont standardisés afin d'éviter tout branchement incorrect.

Retraitement hygiénique

À l'hôpital, le choix du masque pour un usage standard dépend principalement de la possibilité de le retraiter de manière hygiénique.

Les masques réutilisables offrent un bon ajustement et un grand confort de port.

Si un patient nécessite une ventilation à long terme à domicile, il continue d'utiliser le masque réutilisable précédemment ajusté spécifiquement pour lui. Lors d'un changement de patient à l'hôpital, le masque est retraité de manière hygiénique par désinfection ou stérilisation.

Si le retraitement hygiénique des masques ne peut pas être garanti, des masques destinés à un usage mono-patient sont utilisés. Leur prix est généralement inférieur à celui des masques réutilisables, mais leur confort de port peut également être moindre.

Les masques jetables ne sont pas utilisés au sein de l'hôpital.



Figure 47
Variante de coudes :
NV, NV + VEU, ventilé



Figure 48
Adaptateur endoscopique NV

Endoscopie pendant la ventilation

Il est possible de procéder à un examen endoscopique d'un patient sans interrompre la ventilation. À cette fin, un coude spécifique remplace le coude conventionnel directement sur le masque. Un capuchon en silicone à l'avant de l'adaptateur endoscopique est ouvert pour permettre l'insertion de l'endoscope. À la fin de l'examen, le capuchon est fermé. Avantage : le patient ne souffre pas de dyspnée ou d'essoufflement lorsque le médecin effectue l'examen.

Cordon à détachement rapide

Les deux voies respiratoires sont couvertes par le masque bucco-nasal. Avec le nez et la bouche couverts, une personne désorientée peut paniquer lorsqu'elle se réveille la nuit. Ou pour des raisons liées à la maladie, un patient peut être incapable de manipuler les clips du harnais sans aide. Un cordon à détachement rapide disponible en option peut aider dans de telles situations. Il est utilisé au lieu d'un clip. Le patient n'a qu'à tirer le cordon à détachement rapide vers le bas pour retirer le masque du visage.

5 Conseils d'utilisation pratiques

5.1 Cas d'insuffisance respiratoire chronique

Acclimatation des patients chroniques stables à la ventilation

Les réglages patient préliminaires sont effectués sur le ventilateur lorsque le patient est éveillé. Le choix de la pression initiale dépend de la maladie sous-jacente et de l'état physique du patient. En règle générale, une basse pression est choisie pour commencer, avant d'être augmentée en quelques minutes. Dans le cadre du traitement des patients souffrant du syndrome d'obésité-hypoventilation, une PEP est toujours utilisée. Lors de la détermination du **rapport I:E**, le médecin commence généralement avec un rapport de 1:2. Pour les patients présentant un trouble obstructif, la phase expiratoire est souvent prolongée (par ex. à 1:2.5). Un ajustement automatique effectué par l'AirTrap Control peut être utile dans ces cas.

Certains spécialistes de la ventilation ont indiqué une bonne expérience avec la régulation nocturne de la pression pour un patient endormi. Si le patient ne peut pas tolérer la régulation à pression élevée, il est renvoyé chez lui pendant quatre semaines pour utiliser un appareil réglé sur sa pression adaptative initiale dans le but d'optimiser ultérieurement le réglage de la pression. En cas d'hypercapnie pré-existante, l'objectif est d'atteindre une normocapnie.

En règle générale, le **mode ST ou T** est choisi comme premier réglage. Le mode P-VACI est également considéré comme un mode de ventilation standard.

Il convient de noter que si le patient est autorisé à déclencher l'appareil au début de la ventilation, il existe un risque d'hyperventilation.

La décision d'utiliser le volume minimum ou le **volume cible** repose souvent sur les résultats d'une analyse des gaz du sang. Il convient de prêter une attention particulière aux fluctuations importantes des fuites, qui peuvent faire croire au ventilateur que la ventilation est suffisante alors que le patient est sous-ventilé. Étant donné que les algorithmes intelligents des ventilateurs modernes comme le prisma VENT50 peuvent différencier les fuites de la compensation du volume, les interprétations erronées sont évitées. Néanmoins, l'ajustement du masque doit être vérifié afin d'exclure toute fuite importante.

Durant la phase de réglage, la **fréquence respiratoire** est souvent réglée deux respirations au-delà de la fréquence du patient. Les patients atteints d'une maladie neuromusculaire sous-jacente s'acclimentent relativement rapidement à la ventilation (deux à trois jours) ; les patients présentant une restriction thoracique ont généralement besoin de cinq à sept jours, tandis que les patients atteints de BPCO peuvent nécessiter jusqu'à 14 jours.

La phase d'acclimatation, c'est-à-dire le temps qu'il faut à un patient pour s'habituer à la ventilation, dure de deux à 14 jours, en fonction de la nature de la maladie sous-jacente.

Ajustement et choix du masque

Le choix du masque et l'acclimatation à la ventilation sont des aspects importants pour les patients dans un état chronique stable ou souffrant d'une insuffisance respiratoire aiguë.

Les patients chroniques stables supportent bien souvent le port d'un masque nasal. Les patients souffrant d'une insuffisance respiratoire aiguë sont presque toujours équipés de masques bucco-nasaux.

La couverture de l'ensemble des voies respiratoires supérieures permet au patient de se détendre plus facilement, de « lâcher prise ». Les pressions thérapeutiques > 20 cmH₂O produisent le même effet, car le débit supérieur est mieux réparti sur toute la surface des voies respiratoires supérieures. Pour des raisons d'ajustement, il convient de noter qu'une surface de contact plus grande peut provoquer davantage de marques de pression sur le visage du patient.

Autres points à prendre en compte lors de l'ajustement d'un masque pour un patient :

- choisir la bonne taille de masque (par exemple, un masque bucco-nasal adapté pour un patient qui dort toujours la bouche ouverte)
- s'assurer qu'il n'y a aucune fuite ou de répartition de pression inégale (si un patient avec des prothèses dentaires utilise un masque bucco-nasal, il doit porter un ensemble complet afin d'éviter les fuites sur les côtés du masque.)
- informer le patient ou le personnel soignant de l'utilisation du masque.

Conseil :

Dans certains cas, il peut s'avérer utile d'acclimater progressivement le patient au masque et à la ventilation. D'abord, placer le masque sans harnais sur le visage du patient et ajuster le support frontal. Fixer le tube de manière à ce que le patient essoufflé puisse être facilement ventilé.

Ensuite, tirer le harnais sur l'arrière de la tête et fixer les clips pendant que le patient maintient le masque en place. Ce processus permet au patient de ressentir le masque sans provoquer de panique.

Veiller à régler le harnais de manière à ce qu'il soit aussi lâche que possible.

Si possible, commencer avec une faible pression, puis l'augmenter.

Le symbole du masque sur l'écran du prisma VENT indique le degré d'ajustement (et l'étanchéité) du masque :

- Vert fixe :** Aucune fuite ou fuite mineure
- Orange fixe :** Fuite jusqu'à 25 l/min
- Orange clignotant :** Fuite supérieure à 50 l/min



Figure 49
Le symbole du masque vert indique un bon ajustement du masque.

Surveillance nocturne

Afin de régler les paramètres de ventilation, les patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique sont diagnostiqués à l'aide du test de fonction pulmonaire standard, d'une analyse des gaz du sang et parfois d'une polygraphie. En ce qui concerne l'insuffisance hypercapnique, il semble y avoir peu de différence entre l'effet de la ventilation diurne et nocturne⁵⁴. Cependant, il a été suggéré⁵⁵ que la surveillance nocturne pourrait contribuer à la prévention des phases d'hypoventilation et à l'amélioration de la qualité du sommeil. Certains centres de ventilation s'appuient sur la capnométrie à long terme comme paramètre de contrôle. La validité de cette mesure doit toutefois être examinée.

Pourquoi est-il important de vérifier la qualité de la ventilation durant le sommeil ?

D'abord, la plupart des patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique reçoivent une ventilation la nuit. Il est donc raisonnable de vérifier les conditions dans lesquelles la ventilation est administrée au patient.

En outre, le sommeil est un état physiologique durant lequel la régulation respiratoire, la tonicité musculaire et la conscience s'adaptent.

Les changements physiopathologiques de la respiration peuvent souvent être détectés en amont durant le sommeil. L'un des premiers signes d'un trouble hypercapnique chronique est l'hypoventilation relative au sommeil durant le sommeil MOR (mouvement oculaire rapide). En outre, des événements respiratoires anormaux surviennent

fréquemment pendant le sommeil, de sorte que les paramètres de ventilation réglés pendant la journée sont souvent thérapeutiquement inadéquats la nuit. L'asynchronie entre le patient et l'appareil a tendance à se développer pendant que le patient dort, entraînant des phases de respiration périodique, de fermeture de la glotte et, en raison des changements de position du patient, des fuites significativement plus importantes. Les événements respiratoires nocturnes donnent lieu à une fragmentation du sommeil et soumettent le système cardiovasculaire à une charge supplémentaire⁵⁵.

La surveillance nocturne permet de déterminer la fréquence respiratoire du patient. En règle générale, la fréquence pour l'appareil est définie sur une à deux respirations au-delà de la fréquence respiratoire du patient. Ce réglage garantit que le patient bénéficie d'une ventilation contrôlée en mode ST pendant la nuit et que sa pompe respiratoire est déchargée au maximum.

Si le patient est réveillé par une fréquence respiratoire mécanique et pense qu'elle est trop rapide, le médecin peut simplement abaisser la fréquence d'une ou deux respirations par minute !

Il est particulièrement difficile de trouver le bon réglage pour les patients atteints de BPCO. À une fréquence respiratoire élevée, ils risquent de développer une hyperinflation dynamique. Une solution à ce problème est la ventilation contrôlée ou l'utilisation de la fonction de ventilation AirTrap Control.

Une surveillance continue de la saturation en oxygène a lieu durant la nuit de réglage. Les gaz du sang sont généralement vérifiés durant la nuit et le matin au réveil du patient. Le logiciel de l'appareil est utilisé pour vérifier si des phases d'asynchronie et de déclenchement erroné se produisent pendant la nuit. Dans ce cas, l'utilisation du verrouillage du déclenchement est recommandée, notamment pour les patients atteints de BPCO.

Une autre recommandation consiste à vérifier si les patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique stable présentent des indications d'obstruction dans les voies respiratoires supérieures (par ex. apnée du sommeil obstructive). Dans ce cas, la PEP doit être réglée au niveau de la CPAP thérapeutiquement nécessaire.

La polygraphie/polysomnographie s'est avérée efficace comme moyen de surveillance nocturne des patients ventilés.

Des enregistrements vidéos supplémentaires sont également recommandés, car ils fournissent des informations précieuses sur les événements nocturnes.

Pendant le traitement, les paramètres peuvent être surveillés hors ligne via le logiciel de l'appareil ou à distance grâce à une connexion cloud.

Réglages pour la ventilation à l'hôpital

- Exemple d'intervalles d'essai :

- Premier jour : 15 - 20 minutes sous la supervision du médecin
- Jours suivants : 4 à 5 heures d'acclimatation
- par la suite, ventilation nocturne.

Durant la phase de réglage, l'efficacité de la ventilation est évaluée sur la base des symptômes et de l'analyse des gaz du sang. Idéalement, le pouls et la pression artérielle sont vérifiés avec l'oxymétrie et/ou les niveaux de Ptc CO₂ et la mesure du volume courant².

L'augmentation du delta PIP-PEP doit être réalisée progressivement jusqu'à ce que la normocapnie soit atteinte.

En règle générale, les patients peuvent être libérés après cinq à 14 jours. Pour que le patient puisse être libéré, il doit pouvoir tolérer la ventilation non invasive pendant plusieurs heures par jour, en fonction de sa maladie sous-jacente.

Au bout de six semaines de ventilation à domicile, le patient est à nouveau examiné. À ce stade, il est souvent nécessaire d'ajuster les paramètres de ventilation. En fonction de l'indication, il est recommandé de contrôler les paramètres une à deux fois par an.

5.2 Aspects pédiatriques de la ventilation

Plusieurs maladies génétiques ou acquises peuvent entraîner une insuffisance respiratoire chronique chez l'enfant. Par le passé, la trachéotomie était considérée comme la seule solution de traitement, mais aujourd'hui, la ventilation non invasive est utilisée avec une fréquence et un succès croissants.

L'insuffisance respiratoire chez l'enfant n'est généralement qu'une partie d'un tableau clinique complexe. Ces enfants sont souvent traités par ventilation mécanique au sein d'hôpitaux spécialisés.

Les maladies entraînant une insuffisance respiratoire chronique et une ventilation à domicile à long terme diffèrent de celles qui affectent les adultes.

Les indications les plus fréquentes pour la ventilation à domicile des enfants et des adolescents sont les suivantes :

- Maladies génétiques du système nerveux et musculaire, par ex. dystrophie musculaire Duchenne, amyotrophie spinale
- Maladies pulmonaires chroniques, par ex. mucoviscidose, dysplasie bronchopulmonaire
- Déformations thoraciques, par ex. scoliose thoracique
- Troubles de la régulation respiratoire centrale, par ex. syndrome d'Ondine.

Environ trois enfants/adolescents sur 1 000 habitants nécessitent une ventilation à long terme. Environ deux-tiers d'entre eux peuvent être traités à domicile.

Remarque : les mêmes contre-indications pour la ventilation non invasive qui s'appliquent aux adultes s'appliquent également aux enfants (voir tableau 2, page 7).

En fonction de la croissance de l'enfant et de l'évolution de la maladie, il convient de vérifier régulièrement l'efficacité de la ventilation et les paramètres de ventilation, qui sont ensuite ajustés au besoin⁶⁰.

Il est conseillé au médecin traitant de prendre en compte les aspects psychologiques du traitement et d'impliquer l'enfant dans toutes les décisions thérapeutiques. Étant donné les capacités limitées de l'enfant en matière de compréhension et de coopération, il est essentiel pour l'acceptation et la réussite de la ventilation que l'enfant ne se sente pas restreint par la technologie et qu'il perçoive les avantages du traitement. Une grande expérience est requise pour la ventilation des enfants, des nourrissons et des tout-petits gravement malades. Seuls quelques centres spécialisés proposent ce service.

Lorsqu'ils reçoivent des informations et des soins appropriés, les enfants nécessitant une ventilation ont une bonne observance thérapeutique (avec l'aide des membres de la famille) et une bonne qualité de vie. La mobilité est très importante pour les enfants.

Une autre option thérapeutique en dehors de la ventilation est le traitement à haut débit. Il peut être appliqué avec une canule nasale, qui repose plus légèrement et plus lâchement sur le visage qu'un masque (pour plus d'informations sur le traitement à haut débit, se reporter au point 4.1.9).

Une attention particulière doit être portée aux points suivants dans le cadre du traitement des enfants :

Interface patient

- L'enfant peut ne pas être en mesure de mettre et retirer le masque sans aide.
- Pour empêcher l'hypoplasie du milieu du visage, utiliser des masques à très faible pression de contact sur les nourrissons et les jeunes enfants.
- En raison du danger lié à la réinspiration de CO₂, la plus petite quantité possible d'espace mort doit être sélectionnée.
- Des tubes spéciaux doivent être utilisés pour les petits volumes.

Acceptation de la ventilation par les enfants

La ventilation de l'enfant fonctionne bien lorsque le traitement est confortable pour le patient, que le trouble respiratoire peut être normalisé, que le patient reconnaît les avantages du traitement et que la famille accepte le traitement.

Fonctionnalités techniques

- Ventilation assistée à pression contrôlée, éventuellement avec garantie du volume
- Déclenchement de l'inspiration sensible
- Petits volumes courants (50 ml)
- Temps inspiratoire à débit contrôlé et temporisé avec fréquence de secours

6 Solutions de produits pour la ventilation

6.1 Concept de produit pour le matériel illustré avec LUISA

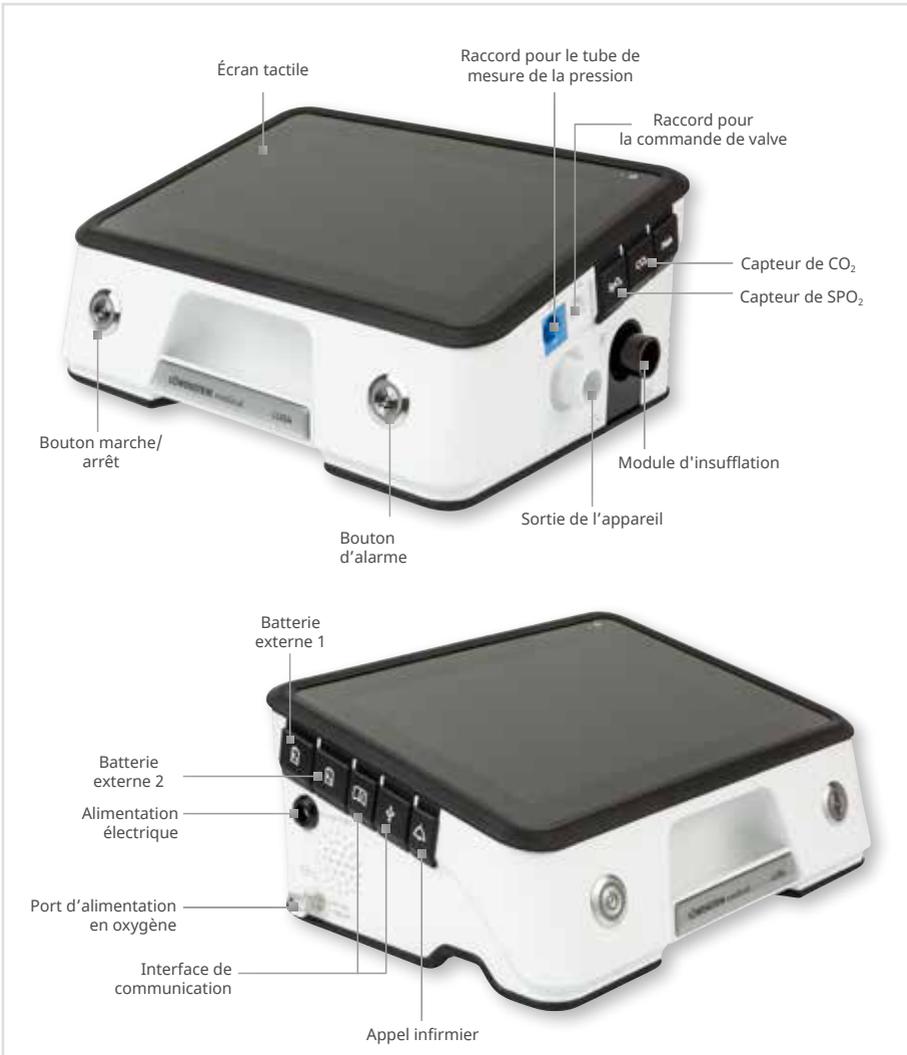


Figure 50
LUISA, ventilation de survie

6.2 prisma VENT30-C prisma VENT40

Mobilité et commodité à tous les niveaux

- Plage de pressions jusqu'à 30 cmH₂O (prisma VENT30-C)
- Plage de pressions jusqu'à 40 cmH₂O (prisma VENT40)
- Utilisation avec des systèmes de ventilation à fuite (15 mm / 22 mm)
- Avec mode autoTS (autoPEP, autoF)
- Fonctions utiles pour le traitement de la BPCO : AirTrap Control, rampe expiratoire et verrouillage du déclenchement
- Port d'alimentation en oxygène intégré
- Trois programmes de ventilation en mémoire
- Gestion complète des alarmes
- Batterie assurant une autonomie allant jusqu'à 12 heures



Figure 51
prisma VENT30-C et
prisma VENT40

6.3 prisma VENT50-C*

Thérapie de ventilation de niveau supérieur

Toutes les fonctionnalités du prisma VENT30-C/40 sont également disponibles pour le prisma VENT50-C*, avec les fonctionnalités suivantes :

- Système de ventilation à fuite et circuit patient simple à valve, qui permet le traitement d'un large spectre de maladies
- Gestion intégrée des sécrétions et assistance à la toux LIAM
- Ventilation par embout buccal



Figure 52
prisma 50-C

* avec le mode haut débit

6.4 LUISA

Pour la ventilation support de vie

- Fonctionnement ultra-simple
- Deux positions de fonctionnement : horizontale ou verticale
- Pas d'adaptateur
- Écran tactile brillant
- Fonctionnalité : à partir de 30 ml de volume courant, mode haut débit (option)
- Peut être utilisé avec tous les systèmes de circuit : système de ventilation à fuite, circuit patient simple à valve, double circuit patient
- Ventilation à pression contrôlée et à volume contrôlé
- Mobilité pour l'utilisation à domicile et à l'hôpital



Figure 53
LUISA

6.5 Application LUISA

L'application LUISA permet à l'utilisateur de garder le contrôle du traitement de ventilation en continu. Si un deuxième ventilateur est utilisé, il peut également être connecté à l'application. Les informations suivantes sont disponibles dans l'application LUISA :

- Statut actuel de l'appareil
- Affichage de l'autonomie de la batterie
- Mesures actuelles du traitement en cours
- Affichage du programme de ventilation
- Statistiques de l'appareil



Figure 54
APPLICATION
Luisa



Figure 55
prisma CLOUD

6.6 prisma CLOUD

Connexion télémédicale pour les experts et les patients

Plateforme en ligne dédiée aux experts permettant le suivi quotidien des données thérapeutiques des patients, le téléajustage et le suivi des alertes. Les informations fournies automatiquement sur le traitement en cours sont accessibles depuis n'importe quel endroit. Si nécessaire, les réglages du traitement pour un appareil prisma VENT peuvent être ajustés immédiatement via le CLOUD. Pour LUISA, la sécurité est LA priorité. Lecture seule, aucun réglage.

6.7 prismaTS

Gestion rapide et flexible des patients

Aperçu rapide ou analyse détaillée du traitement.

Le logiciel flexible et utilisé de manière intuitive offre de nombreuses options, y compris la gestion des patients, la génération du rapport dynamique et la gestion des appareils avec la commande à distance.



Figure 56
prismaTS

6.8 Réglages de la ventilation avec Sonata/Scala (PSG/PG)

L'association d'appareils de thérapie du sommeil avec des ventilateurs à domicile est devenue une procédure opératoire standard en polysomnographie (PSG) et en polygraphie (PG) au cours des dernières années.

Dans une telle configuration, les mesures (par exemple, débit, pression, fuite, volume) de l'appareil de thérapie sont transmises sous la forme de signaux en temps réel au PG/PSG et affichées de manière synchrone avec leurs signaux dans les graphiques. Le paramètre CO₂, essentiel pour les réglages du ventilateur, est fourni sous la forme de signal analogique externe à partir d'un appareil de mesure transcutané, par exemple, également sous forme synchrone.

En outre, il est possible de regrouper les mesures dans un enregistrement audio et vidéo synchronisé. Cela ouvre la voie à un paramétrage du traitement significatif ou à une surveillance de l'ensemble des paramètres pertinents tels que le sommeil, la saturation en oxygène, le

travail respiratoire et le débit, la position, les mouvements, l'ECG, le pouls, l'aide inspiratoire, les fuites de masque, le CO₂.

Les appareils Sonata (PSG) et Scala (PG), équipés des technologies les plus récentes et les plus innovantes dans le domaine du diagnostic, sont disponibles à cet effet.

Différentes solutions de mise en œuvre sont disponibles pour s'adapter au travail routinier de l'utilisateur et à l'infrastructure spatiale.

L'une des options consiste à installer tous les composants sur un support roulant, qui peut être utilisé dans différentes salles ou unités si nécessaire. L'autre option consiste à installer de manière permanente le module caméra, le PG/PSG et la technologie d'appareil de thérapie dans une salle dédiée.



Figure 57
Sonata (PSG) et Scala (PG)

7 Perspectives

La ventilation non invasive s'est imposée dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique et de l'insuffisance ventilatoire.

La prévalence des indications typiques de la VNI telles que les affections neuromusculaires et les troubles de la paroi thoracique semble être relativement stable. Des augmentations significatives peuvent toutefois être observées dans le nombre de patients atteints de BPCO et du syndrome d'obésité-hypoventilation. Aucune inversion de cette tendance n'est actuellement attendue.

Les ventilateurs sont également utilisés pour traiter les patients présentant une respiration périodique (respiration de Cheyne-Stokes) et des symptômes cliniques une fois que tous les traitements médicamenteux et les méthodes alternatives de traitement par ventilation (par exemple, la servoventilation anticyclique) ont été épuisés.

Les divers troubles respiratoires et ventilatoires diffèrent dans leurs caractéristiques physiopathologiques. Il semble raisonnable de répondre pour chaque cas par des moyens thérapeutiques ciblés. Les fonctions AirTrap Control, verrouillage du déclenchement et LIAM, pour n'en citer que quelques-unes, permettent d'améliorer le traitement et ses résultats. Bon nombre de ces technologies innovantes s'appuient sur les systèmes de rétroaction biologique qui s'adaptent en continu aux besoins des patients souffrant d'insuffisance respiratoire ou ventilatoire. L'objectif premier est d'optimiser les soins médicaux.

L'interface patient est un moyen d'encourager une plus grande observance du patient. Ces dernières années, la qualité des masques standard s'est considérablement améliorée au point qu'ils peuvent remplacer les masques fabriqués spécialement, plus coûteux.

La plupart des patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique sont ventilés pendant la nuit. Il n'est donc pas surprenant que la polygraphie ou la polysomnographie gagne en importance durant la phase de réglages de la ventilation.

Toutes les personnes impliquées dans le traitement par ventilation peuvent désormais être interconnectées via une connexion cloud. À l'avenir, toutes les parties devraient s'impliquer dans la conception continue et l'utilisation accrue de l'informatique basée sur le cloud.

8 Glossaire

VPC / VAC / VC assistée

BPCO obstructive	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure, ventilation en pression positive continue
EDM	Équation Du Mouvement
IRA	Insuffisance respiratoire aiguë
IRC	Insuffisance respiratoire chronique
LIAM	Lung Insufflation Assist Maneuver (Manœuvre d'assistance à l'insufflation pulmonaire)
PEP	Pression expiratoire positive

RCS	Respiration de Cheyne-Stokes
S	Spontanée
ST	Spontanée Temporisée
T	Temporisée
TR	Travail respiratoire
VAC	Ventilation Assistée Contrôlée
VACI	Ventilation assistée contrôlée intermittente
VC	Ventilation Contrôlée
VNI	Ventilation non invasive
VPAC	Ventilation Pression Assistée Contrôlée

9 Bibliographie

- 1 Woillez EJ, Du spiropneumographie, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés, *Bull Acad Med*, 1876; 5: 611
- 2 Windisch, W.; Dreher, M.; Siemon, K.; Geiseler, J.; et al. (2017): Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V.
- 3 AARC Clinical Practice Guideline, Long-term invasive mechanical ventilation in the home – 2007 revision & update, *Respir Care*, 2007; Vol. 52, 1, 1056-1062
- 4 Davidson, A. C.; Banham, S.; Elliott, M.; Kennedy, D.; Gelder, C.; Glossop, A. et al., BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults, *Thorax* 2016; 71 Suppl 2, ii1-35
- 5 Windisch, W. Home mechanical ventilation. Who cares about how patients die? *The European respiratory journal* 2010 ; 35 (5), p. 955-957.
- 6 Westhoff, M.; Schönhofer, B.; Neumann, P.; Bickenbach, J.; Barchfeld, T.; Becker, H. et al.: Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 2015; 69 (12), S. 719-756.
- 7 Lloyd-Owen, S. J.; Donaldson, G. C.; Ambrosino, N.; Escarabill, J.; Farre, R.; Fauroux, B. et al.: Patterns of home mechanical ventilation use in Europe. Results from the Eurovent survey. *The European respiratory journal* 2005; 25 (6), S. 1025-1031.
- 8 Farre, R.; Lloyd-Owen, S. J.; Ambrosino, N.; Donaldson, G.; Escarabill, J.; Fauroux, B. et al.: Quality control of equipment in home mechanical ventilation. *A European survey. The European respiratory journal* 2005 ; 26 (1), p. 86-94.
- 9 D. Veale; C. Rabec; J.P. Labaan: Respiratory complications of obesity. *Breathe* 2008;(4), S. 210-223.
- 10 Köhnlein, T.; Windisch, W.; Köhler, D.; Drabik, A.; Geiseler, J.; Hartl, S. et al.: Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial, *Lancet Respir Med* 2014; 2(9), S. 698-705
- 11 Janssens, J.-P.; Derivaz, S.; Breitenstein, E.; Murali, B. de; Fitting, J.-W.; Chevrolet, J.-C.; Rochat, T.: Changing patterns in long-term noninvasive ventilation. A 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest* 2003; 123 (1), S. 67-79.
- 12 Oldenbrow, O.: Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2012; 76 (10), S. 2305-2317.
- 13 Randerath, W. J.; Galetke, W.; Kenter, M.; Richter, K.; Schaffer, T.: Combined adaptive servo-ventilation and automatic positive airway pressure (anticyclical modulated ventilation) in co-existing obstructive and central sleep apnea syndrome and periodic breathing. *Sleep medicine* 2009;10 (8), S. 898-903.
- 14 Budweiser, S.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Prognosefaktoren bei Patienten mit COPD mit chronisch-hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz und außer-klinischer Beatmungstherapie. *Pneumologie* 2009; 63 (9), S. 484-491.
- 15 Gungor, G.; Karakurt, Z.; Adiguzel, N.; Aydin, R.E.; Balci, M. K.; Salturk, C. et al.: The 6-minute walk test in chronic respiratory failure. Does observed or predicted walk distance better reflect patient functional status? *Respiratory care* 2013; 58 (5), S. 850-857.

- 16 Dreher, M.; Storre, J. H.; Schmoor, C.; Windisch, W.: High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD. A randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65 (4), S. 303-308.
- 17 Barchfeld, T.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis. 2. Aufl. UNI-MED-Verl. 2010
- 18 Schlenker, E.; Feldmeyer, F.; Hoster, M.; Ruhle, K. H.: Der Effekt der nichtinvasiven Beatmung auf den pulmonalarteriellen Druck bei Patienten mit schwerer Kyphoskoliose. *Medizinische Klinik* 1997; 92 Suppl 1, S. 40-44.
- 19 Arzt, M.; Floras, J. S.; Logan, A. G.; Kimoff, R.J.; Series, F.; Morrison, D. et al.: Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure. A post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007; 115 (25), S. 3173-3180.
- 20 Budweiser, S.; Riedl, S. G.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. In: *Journal of internal medicine* 2007; 261 (4), S. 375-383.
- 21 Meecham-Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure, *Eur Respir J*, 1993; 6: 1060-1064
- 22 Elliott MW, Aquilina R, Green M, Moxham J, Simonds AK, A comparison of different modes of non-invasive ventilatory support: effects on ventilation and inspiratory muscle effort, *Anaesthesia*, 1994; 49: 279-283
- 23 Restrck LJ, Fox NC, Ward EA, Wedzicha JA, Comparison of pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation, *Eur Respir J*, 1993; 6: 364-370
- 24 Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, Windisch W, Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *ERJ* 2006, 130: 815-821
- 25 Becker, H. F.; Burchardi, H.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung. 2., aktualisierte Aufl. Thieme 2005
- 26 Bräunlich J., Mauersberger F., Wirtz H.; Effectiveness of nasal highflow in hypercapnic COPD patients is flow and leakage dependent, *BMC Pulmonary Medicine* 2018; 18 (1), S.14
- 27 Parke RL, McGuinness SP.; Pressure delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle, *Respiratory Care* 2013; 58 (10), S. 1621-1624
- 28 Roca O., Riera J., Torres F., Mascians JR.; High-Flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure, *Respiratory Care* 2010; 55 (4), S. 408-413
- 29 Bräunlich J., Köhler M., Wirtz H.; Nasal highflow improves ventilation in patients with COPD, *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11, S. 1077-1085
- 30 Pinkham M., Burgess R., Mündel T., Tatkov S.; Nasal high flow reduces minute ventilation during sleep through a decrease of carbon dioxide rebreathing, *Journal of Applied Physiology* 2019; 126 (4), S. 863-869
- 31 Delorme M., Boucharde PA., Simon M., Simard S., Lellouche F.; Effects of High-Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing in Patients Recovering From Acute Respiratory Failure, *Critical Care Medicine* 2017; 45 (12), S. 1981-1988
- 32 Seo H., Kim SH., Choi JH., Hong JY., Hwang JH.; Effect of heated humidified ventilation on bronchial mucus transport velocity in general anaesthesia: A randomized trial, *Journal of International Medical Research* 2014; 42 (6), S. 1222-1231
- 33 Thomas, M.; Decramer, M.; O'Donnell, D. E.: No room to breathe. The importance of lung hyperinflation in COPD. Primary care respiratory journal : journal of the General Practice Airways Group 2013; 22 (1), pp. 101-111.
- 34 Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverly PMA et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic positive end-expiratory pressure, *Am Rev Respir Dis*, 1985; 131:672-677
- 35 Smith TC, Marini JJ, Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction, *J Appl Physiol*, 1988; 65: 1488-99
- 36 Kimball WR, Leith DE, Robins AG, Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease, *Am Rev Respir Dis*, 1982; 126: 991- 995
- 37 Tobin MJ, Respiratory muscles in disease, *Clin Chest Med* 1988; 9: 263-285
- 38 Ingram RH, Chronic bronchitis, emphysema and airway obstruction. In: Braunwald E, Isselbacher KI, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin, JB, Fauci AS (eds.): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 11th ed., pp. 1087-1095. McGraw-Hill, New York, 1987
- 39 Gottfried SB, The Role of PEEP in the mechanically ventilated COPD Patient - In: Marini JJ, Roussos C, editors, *Ventilatory failure*, Berlin: Springer-Verlag, 1991; 392-418
- 40 Scott LR, Benson MS, Pierson DJ, Effect of inspiratory flow-rate and circuit-compressible volume on auto-PEEP during mechanical ventilation, *Respir Care*, 1986; 31: 1075-1079
- 41 Nava S, Carlucci A, Ceriana P, Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation: practical assessment and theoretical basis. *Breathe*, 2009; 5: 323-332
- 42 Tobin MJ, Jubran A, Laghi F, Patient-ventilator interaction, *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1059-1063
- 43 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL, Renital superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E, *Pediatr Res*, 1982; 16: 400-402
- 44 Wispe JR, Roberts RJ, Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity, *Clin Perinatol*, 1987; 14: 651-666
- 45 Rathgeber J, Züchner K, Burchardi H, Conditioning of Air in Mechanically Ventilated Patients, *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 1996; 501-519
- 46 Wenzel M, Klauke M, Gessenhardt F, Dellweg D, Haidl P, Schönhofer B, Köhler D. Sterile water is unnecessary in a continuous positive airway pressure convection-type humidifier in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 128(4): 2138-2140
- 47 Ricard J-D, Boyer A, Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med* 2009; 35: 963-965
- 48 Bach JR, Bianchi C, Auffero E, Oximetry and indications for tracheotomy for amyotrophic lateral sclerosis, *Chest*, 2004; 126. 1502-1507
- 49 Tzeng AC, Bach JR, Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease, *Chest*, 2000; 118: 1390-1396
- 50 Gomez-Merino E, Bach JR, Duchenne muscular dystrophy. Prolongation of life by non-invasive ventilation and mechanically assisted cough, *Am J Phys Med Rehabil*, 2002; 81:411-415
- 51 Bach JR, Bianchi C, Vidigal-Lopes M, Turi S, Felisari G, Lung inflation by glossopharyngeal breathing and air stacking in Duchenne muscular dystrophy, *Am J Phys Med Rehabil*, 2007; 86: 295-300

- 52 Bögel M., New approach to secretion retention with a unique cough support procedure, *IJRC*, Spring/Summer, 2009
- 53 Mellies, G., Göbel, C., Optimum Insufflation Capacity and Peak Cough Flow in Neuromuscular Disorders, *Ann Am Thorac Soc*, 2014, 11 (10): 1560-1568
- 54 Schönhöfer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Kohler D.: Daytime mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2840-2846
- 55 Pépin J-L, Borel, JC, Janssens, JP, Tamisier R, Lévy P, Chapter 24, Sleep and NIV: monitoring of the patient under home ventilation, *European Respiratory Monograph*, 2008; 41: 350-3669.
- 56 Murphy P, Hart N. Who benefits from home mechanical ventilation?. *Clin Med (Lond)*. 2009;9(2):160-163.
- 57 Larsen, R., Ziegenfuß, T., *Pocket Guide Beatmung*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015
- 58 Oczenski, W. (Hrsg.), *Atmen – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*, 2008, 8. überarbeitete Auflage, Thieme, S.136
- 59 Schellenberg M., Imach S.: Deventilationssyndrom bei COPD – eine bisher unterschätzte Komplikation der nicht-invasiven Beatmung (NIV), *Pneumologie* 2020; 74 (S 01): 65
- 60 Sevitt S., Diffuse and focal oxygen pneumonia: a preliminary report on the threshold of pulmonary oxygen toxicity in man. *J Clin Pathol* 1974;27:21-30
- 61 Nash G., Blennerhassett JB, Pontoppidan H., Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967;276:368-374
- 62 Rankin N., What is optimum humidity? *Respir Care Clin N Am*. 1998 Jun; 4 (2) : 321-8. PMID: 9648190.
- 63 Chatwin M. et al., Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med*. 2018 Mar;136:98-110.
- 64 Fernández-Carmona A., Olivencia-Peña L., Yuste-Ossorio M.E., Peñas-Maldonado L., Ineffective cough and mechanical mucociliary clearance techniques, *Medicina Intensiva (English Edition)*, Volume 42, Issue 1, 2018, Pages 50-59
- 65 Mokhlesi, B., Masa, J. F., Afshar, M., Balachandran, J. S., Brozek, J. L., Dweik, R. A., . . . Tulaimat, A. (2019). Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 200(3), E6-E24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
- 66 Hassanpour, N., Vedadinezhad, B., & Groß, M. (2020). Beatmung bei Störungen der Atemregulation. In M. Groß (Ed.), *Neurologische Beatmungsmedizin: Auf der Intensivstation, in der Frührehabilitation, im Schlaflabor, zu Hause* (pp. 261-271). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59014-0_15
- 67 Oppersma, E., Doorduyn, J., Roesthuis, L. H., van der Hoeven, J. G., Veltink, P. H., & Heunks, L. M. (2020). Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation in Subjects With Exacerbation of COPD: Effect of Support Level and Ventilator Mode. *Respir. Care*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4187/respcare.07159>
- 68 Hess, D. R. (2011). Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respir. Care*, 56(2), 153-167. <https://doi.org/10.4187/respcare.01049>
- 69 Pierson, D. J. (2011). Patient-Ventilator Interaction. *Respiratory care*, 56(2), 214. <https://doi.org/10.4187/respcare.01115>
- 70 Adler, D., Perrig, S., Takahashi, H., Espa, F., Rodenstein, D., Pépin, J. L., & Janssens, J.-P. (2012). Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 16(4), 1081-1090. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0605-y>
- 71 Esquinas, A. M., Ucar, Z. Z., & Kirakli, C. (2014). Deventilation syndrome in severe COPD patients during long-term noninvasive mechanical ventilation: Poor sleep pattern, hyperinflation, or silent chronic muscular fatigue? *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 18(2), 225-226. <https://doi.org/10.1007/s11325-013-0931-3>
- 72 Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dabroschke J, Wild PJ, Pfeifer M: Impact of ventilation parameters and duration of ventilator use on non-invasive home ventilation in restrictive thoracic disorders. *Respiration* 2006, 73:488-494.
- 73 Gonzalez C, Ferris G, Diaz J, Fontana I, Nuñez J, Marín J: Kyphoscolioticventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003, 124:857-862.
- 74 Respiratory Care of the Patient with Duchenne Muscular Dystrophy (2004). *Am J Respir Crit Care Med*, 170(4), 456-465. <https://doi.org/10.1164/rccm.200307-885ST>
- 75 Masa, J. F., Corral, J., Alonso, M. L., Ordax, E., Troncoso, M. F., Gonzalez, M., . . . Egea, C. (2015). Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. *Pickwick Study*. *Am J Respir Crit Care Med*, 192(1), 86-95. <https://doi.org/10.1164/rccm.201410-1900OC>
- 76 Nickol, A. H., Hart, N., Hopkinson, N. S., Moxham, J., Simonds, A., & Polkey, M. I. (2005). Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 60(9), 754-760. <https://doi.org/10.1136/thx.2004.039388>
- 77 Wang, Z., Wilson, M., Dobler, C. C., Morrow, A. S., Beuschel, B., Alsawas, M., . . . Murad, M. H. (2019). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Home (AHRQ Technology Assessments). Rockville (MD).
- 78 Sheenerson, J. M., & Simonds, A. K. (2002). Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J*, 20(2), 480. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00.404002>
- 79 Schönhöfer, B., Barchfeld, T., Wenzel, M., & Köhler, D. (2001). Long term effects of non-invasive mechanical ventilation on pulmonary haemodynamics in patients with chronic respiratory failure. *Thorax*, 56(7), 524. <https://doi.org/10.1136/thx.56.7.524>
- 80 Hetland A, Haugaa K, H, Olseng M, Gjesdal O, Ross S, Saberniak J, Jacobsen M, B, Edvardsen T. (2013). Three-Month Treatment with Adaptive Servoventilation Improves Cardiac Function and Physical Activity in Patients with Chronic Heart Failure and Cheyne-Stokes Respiration: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Cardiology*;126:81-90. doi: 10.1159/000350826

Lien : <http://leitlinien.net/>

Nous remercions le soutien de
Dr Bernd Schucher
 LungenClinic Grosshansdorf, Allemagne

LÖWENSTEIN medical

Ventes + Service

Löwenstein Médical France
6, Rue de l'Aulnaye-Dracourt
91300 Massy, France
T. +33 (0)1 69 35 53 20
france@loewensteinmedical.com
loewensteinmedical.com

Ventes + Service

Löwenstein Medical Schweiz
Seestrasse 14b
5432 Neuenhof, Suisse
T. +41 (0)56 4 16 41 26
F. +41 (0)56 4 16 41 21
info@loewensteinmedical.ch
loewensteinmedical.com

Maison mère

Löwenstein Medical
Arzbacher Straße 80
56130 Bad Ems, Allemagne
loewensteinmedical.com



Löwenstein Medical Technology
Kronsaalsweg 40
22525 Hamburg, Allemagne
T. +49 40 54702-0
F. +49 40 54702-461
info@loewensteinmedical.com

