

Ventilation non invasive : conduite pratique

L. Ouanes-Besbes, I. Ouanes, F. Abroug

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Indications

Conduite pratique de la VNI

Déterminants du succès de la VNI

Introduction

L'usage de la ventilation non invasive (VNI) est en constante croissance ces dernières années [1, 2]. En France, une enquête de pratique réalisée dans 70 services de réanimation a montré que la proportion de patients recevant la VNI est passée de 35 % en 1997 à 50 % en 2002 [1]. La même tendance est retrouvée dans la base Outcomerea (données sur 14 services de réanimation) qui prolonge l'information jusqu'en 2011 [2]. Sur les quinze dernières années (1997-2011), le recours à une assistance ventilatoire était nécessaire chez 3 163 patients. La part de la VNI comme première modalité ventilatoire a été de 31 % : cette proportion a augmenté de façon soutenue durant la période d'étude passant progressivement de 29 % à 42 %, et ce pour les 4 indications envisagées : exacerbation de BPCO, OAP cardiogénique, IRA *de novo* chez l'immunocompétent et IRA *de novo* chez l'immunodéprimé. Parallèlement, le taux de succès est passé de 69 % à 84 % [2].

À l'échelle internationale, les audits ont montré que la part de la VNI dans la ventilation des patients en insuffisance respiratoire aiguë (IRA), toutes causes confondues, est passée de 4,4 % en 1998 à 11,1 % en 2004, et encore à 14 % en 2010 [3, 4]. Dans l'exacerbation de BPCO, les rapports américains montrent que le recours à l'assistance ventilatoire dans la prise en charge initiale a augmenté de 4,4 % annuellement [5]. Cette variation n'a pas concerné dans les mêmes proportions la ventilation conventionnelle invasive et la VNI. Alors que le recours à la ventilation invasive a reculé de 3,2 % annuellement, la part de la VNI comme modalité ventilatoire initiale a augmenté d'environ 15 % annuellement [5]. En dépit du fait que la majeure partie de la preuve scientifique supportant l'efficacité de la VNI concerne l'exacerbation de BPCO, les registres américains décrivant l'évolution des pratiques de ventilation entre 2000 et 2009 font part d'une augmentation de la part de la VNI dans des proportions similaires dans l'exacerbation de BPCO et dans l'IRA survenant sur des poumons antérieurement sains (IRA *de novo*) : 3,5 % des BPCO étaient sous VNI en 2000 contre 12,3 % en 2009 [6] ; alors que dans l'IRA *de novo* la proportion de patients soumis à une VNI est passée de 1,2 % en 2000 à 6 % en 2009. Proportionnellement, l'accroissement du recours à la VNI est même

plus rapide dans l'IRA *de novo* que dans l'exacerbation de BPCO : 18,1 % d'augmentation annuelle vs 14,3 %, respectivement [6]. Pourtant, le risque d'échec de la VNI et d'intubation secondaire reste comparativement plus élevé dans l'IRA *de novo* (*odds ratio* ajusté : 1,19 %, $p < 0,0001$) [6]. L'échec de la VNI et l'intubation trachéale secondaire demeurent une menace vitale importante avec un risque de mortalité hospitalière significativement plus élevé (*odds ratio* ajusté : 1,14 %, $p < 0,0001$) [6].

Tous ces chiffres illustrent l'importance prise par la VNI dans la prise en charge contemporaine de l'insuffisance respiratoire aiguë en général.

Indications

Les indications et les contre-indications de la VNI sont aujourd'hui bien connues et retrouvées dans tous les manuels et les revues narratives classiques [7–11]. Il n'empêche que les deux listes sont en perpétuelle modification, et des contre-indications absolues sont en passe de rentrer dans le champ d'indication de la VNI (patients en encéphalopathie [12]), alors que des non-indications notamment dans l'IRA *de novo* sont aujourd'hui progressivement comptées dans les domaines d'indication de la VNI (IRA postextubation [13, 14]). Le [chapitre 70](#) traite plus en détail des indications et résultats de l'usage de la VNI. Nous ne ferons ici que rappeler les principales indications en les subdivisant en indications électives et indications émergentes.

Indications électives de la VNI

L'exacerbation aiguë de BPCO et l'œdème pulmonaire cardiogénique représentent aujourd'hui les indications électives de la VNI [7, 10, 11, 15–18]. Dans l'exacerbation de BPCO, les enquêtes de pratique dans la vraie vie ont confirmé le bénéfice démontré dans les premiers essais cliniques pragmatiques ou cherchant à prouver le concept [5, 10, 15, 19]. Lindenauer *et al.* ont rapporté, sur une cohorte rétrospective comptant plus de 25 000 patients admis pour exacerbation de BPCO, que le mode ventilatoire initial a été non invasif dans 70 % des cas [20]. L'analyse statistique basée sur les techniques d'ajustement sur la propension à recourir à la VNI, a montré que celle-ci réduisait de près de moitié l'incidence de la mortalité hospitalière (*odds ratio* : 0,54), des pneumonies acquises à l'hôpital (OR : 0,53), permettait un séjour plus court à l'hôpital, et réduisait en conséquence les coûts [20]. L'œdème aigu du poumon cardiogénique constitue également une indication indiscutable de la VNI dans ses deux variétés : CPAP ou BiPAP [11, 18, 21]. Les effets positifs anticipés par des « spéculations » physiopathologiques ont régulièrement été retrouvés dans les essais cliniques [16, 22–24]. La VNI réduit le recours à l'intubation ainsi que la mortalité. Il ne semble pas y avoir d'avantage de la BiPAP par rapport à la CPAP, y compris dans l'OAP hypercapnique où la mise en place d'une assistance inspiratoire (aide inspiratoire) semble *a priori* utile [11, 18, 25].

Indications émergentes de la VNI

Le recours à la VNI a, par extrapolation, touché toutes les autres situations d'insuffisance respiratoire aiguë avec un succès moins retentissant que dans les deux premières indications, incitant par conséquent à plus de vigilance lors de la mise en place et dans la surveillance de la VNI [7, 26]. La coopération du patient mais également la réversibilité dans des délais relativement courts de la cause de l'IRA semblent des conditions importantes de succès et ne sont évidemment pas remplies dans toutes les situations où la VNI a été tentée. La pneumonie aiguë communautaire, le SDRA, l'asthme aigu grave, le sevrage précoce de la ventilation invasive conventionnelle (en prophylaxie ou après le développement d'une IRA postextubation), la VNI en traitement palliatif en fin de vie, ont tous constitué le terrain de recherche d'extension d'indication de la VNI [13, 27–38]. Avec plus ou moins de bonheur.

Conduite pratique de la VNI

Choix du lieu (où instituer la VNI)

Alors que la preuve scientifique en faveur de la VNI provient principalement d'études conduites en milieu de réanimation, l'usage de la VNI en dehors de l'environnement « idéal » des services de

réanimation est de plus en plus fréquent [39]. À cela, il y a plusieurs explications : l'offre limitée de lits de réanimation qui reste très insuffisante dans de nombreux pays, la facilité d'instauration de la VNI rendue possible grâce aux progrès techniques offrant ainsi une opportunité d'intervention à une phase précoce de la maladie. Plant *et al.* ont été parmi les premiers à instaurer la VNI en dehors d'un service de réanimation [19]. L'usage précoce de la VNI chez des patients en exacerbation de BPCO et hospitalisés dans des services « froids » a réduit l'incidence de l'intubation et de la mortalité hospitalière (risque relatif : 55 % et 50 %, respectivement) [19]. Une enquête européenne s'intéressant aux lieux et modalités de conduite de la VNI a confirmé l'usage croissant de la VNI en dehors des services de réanimation et par des praticiens autres que les réanimateurs. L'usage de la VNI était plus fréquent chez les pneumologues (52,9 % d'entre eux traitent plus de 20 % de leurs patients par VNI, annuellement), contre 34,5 % chez les réanimateurs et 12,6 % chez les autres types de spécialistes [40]. Comme attendu, les pneumologues étaient plus enclins à appliquer la VNI dans l'IRA hypercapnique (58,9 % *vs* 35,2 %, en comparaison aux réanimateurs). Les réanimateurs sont au contraire plus à même d'appliquer la VNI dans l'OAP cardiogénique (18,7 % *vs* 7,2 %), l'IRA *de novo* (19,1 % *vs* 6,2 %) et dans les cas de sevrage anticipé de la ventilation conventionnelle ou d'IRA postextubation (14,4 % *vs* 8,5 % ; $p = 0,05$) [40, 41].

Dans ce contexte, il est intéressant de noter que de nouveaux modèles de mise en place de VNI sont en train de voir le jour. Dans une étude italienne rapportée par Cabrini *et al.* [42], il est indiqué que sous la supervision d'une équipe de médecins urgentistes, la VNI a pu être instaurée en dehors du service de réanimation dans un grand nombre de ses indications classiques : OAP cardiogénique, exacerbation de BPCO, pneumonie, et ce avec un taux élevé de succès (77 %) et un minimum des complications attribuées à la VNI [42]. Une enquête italienne concernant la disponibilité de la VNI dans les services hospitaliers révèle que la VNI était disponible et faisable par 89 % des services de réanimation, 69 % des services d'urgence et pas moins de 65 % des services généraux [43]. Dans les hôpitaux où la VNI est possible en dehors des services de réanimation, celle-ci est instaurée et conduite par les anesthésistes-réanimateurs (89 %), suivis par les pneumologues/urgentistes (37 %) et enfin par les médecins d'autres spécialités (23 %) [43]. À noter que 73 % des répondants ont estimé que l'efficacité de la VNI était faible (50 % d'intubation) [43].

Un des endroits où la VNI est régulièrement pratiquée reste le service d'urgence ou même dans le cadre de l'urgence préhospitalière [44, 45]. Lors de la préparation de la plus vaste étude ayant servi à évaluer la VNI dans l'OAP cardiogénique (3CPO *study*), la procédure de sélection des urgences participantes a consisté en un questionnaire évaluant la formation des services d'urgence du Royaume-Uni à la pratique de la VNI [23, 45]. Ce questionnaire de faisabilité a révélé la pratique à très large échelle de la VNI dans ces urgences, la majorité d'entre elles comptant sur leurs propres médecins urgentistes pour conduire la VNI, alors que de rares services faisaient appel à des pneumologues ou des réanimateurs [45]. Parmi les 222 services d'urgence approchés, les 2/3 pratiquaient la VNI, avec comme principales indications : l'OAP cardiogénique (58 %), l'exacerbation de BPCO (52 %). Parmi les services sondés, 49 avaient des protocoles écrits pour la VNI, et 23 avaient fait auditer leurs pratiques [45].

Pour conclure ce paragraphe, il ne faut jamais perdre de vue que le lieu où la VNI est pratiquée est un déterminant majeur du succès de la procédure. Quel que soit l'endroit où la VNI est faite, il doit disposer de possibilités de monitoring de très haute technologie et surtout d'une capacité d'intubation rapide [46]. La promptitude, largement partagée dans l'instauration de la VNI, nécessite un monitoring intensif et une possibilité d'intubation sans délai en l'absence d'amélioration. Cela n'est possible que dans un endroit plus sécurisé qu'un simple service général d'hospitalisation [46].

Modalités pratiques

Le [tableau 72.1](#) résume les différentes étapes à suivre lors de la mise en œuvre de la VNI.

Tableau 72.1**Étapes à suivre lors de la mise en œuvre de la VNI.**

1	S'assurer que les locaux sont appropriés à la conduite de la VNI : disponibilité d'un monitoring minimal, boîte d'intubation vérifiée, le recours à la VM par intubation trachéale doit être possible à n'importe quel moment
2	Placer le patient en position allongée sur le lit avec un angle de 30 degrés
3	Expliquer la technique au patient et le rassurer
4	Choisir l'interface convenable et la taille appropriée
5	Assurer les réglages initiaux du ventilateur (avant de connecter le masque au patient) comme suit : <ul style="list-style-type: none">- Mode : VSAI- Trigger inspiratoire : -1 à -2 L/min ou -1 à -2 cmH₂O (niveau le plus faible possible, sans induire des autodéclenchements)- Pente de pressurisation : modérée à maximale (100-200 ms)- PEP initiale : 3-4 cmH₂O- Aide inspiratoire (AI) : niveau initial de 8-10 cmH₂O- Trigger expiratoire (cyclage expiratoire) : débit de fin de 25-30 % du débit inspiratoire maximal ou une durée d'insufflation entre 0,8 et 1,2 s- FiO₂ initiale : 50-60 %
6	Informers le patient du démarrage de la première séance et de la durée prévue
7	Protéger la peau, surtout au niveau des zones de pression (en fonction de l'interface choisie)
8	Placer le masque sur le visage avec douceur, le maintenir en place à la main et démarrer la ventilation. Inciter et encourager le patient à tenir le masque à la main et lui demander de respirer normalement
9	Lorsque le patient tolère le masque et s'est adapté aux pressions, serrer les sangles afin d'obtenir une bonne étanchéité (éviter de trop serrer, des fuites faibles pouvant être tolérées). Envisager de changer l'interface au cas où elle s'avère mal adaptée (éventuellement aussi pour une alternance de masques)
10	Ajuster la FiO ₂ à un niveau convenable pour un objectif de SpO ₂ > 95 % (s'il s'agit d'une BPCO, l'objectif de SpO ₂ est ramené à 90-92 %)
11	Ajuster les alarmes du ventilateur et du scope
12	Ajuster les niveaux de pression en augmentant progressivement l'aide inspiratoire (AI) (entre 8-16 cmH ₂ O) pour obtenir un volume courant entre 6 et 8 mL/kg du poids prédit (sans dépasser un niveau de pression maximale : AI + PEEP de 25 cmH ₂ O), et en appliquant une PEEP de 4 à 8 cmH ₂ O (selon l'indication et le niveau d'hypoxémie)
13	Raccorder l'humidificateur choisi (si la durée prévisible de la VNI dépasse quelques heures)
14	Surveiller la conscience, la fréquence respiratoire, le volume courant, la SpO ₂ , la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la dyspnée et la synchronie patient-ventilateur (toutes les 15 minutes la première heure, puis toutes les heures)
15	Envisager une analgésie ou une sédation légère en cas de douleurs ou d'agitation extrême (avec une surveillance rapprochée)
16	Réévaluer le confort du patient, l'existence de fuites, l'interface choisie
17	Faire un prélèvement de gaz du sang au cours de la première heure sous VNI
18	Prévoir une durée de 60-90 minutes par séance toutes les 3 heures avec une durée minimale de 6 heures par 24 heures

Choix du ventilateur

Le choix par le clinicien d'un ventilateur convenable à la VNI représente une étape importante dans le succès de celle-ci. Ce choix est rendu difficile devant la multiplication des ventilateurs disponibles, d'autant plus que leur performance en matière de VNI à la phase aiguë d'une IRA n'est pas la même.

En pratique, ce choix va dépendre de plusieurs paramètres tels que :

- les performances intrinsèques du ventilateur ;
- la convivialité et l'ergonomie du ventilateur ;
- la gravité du patient ;
- l'indication de la VNI ;
- les ventilateurs à disposition (prix et considérations économiques).

Globalement, trois catégories de ventilateurs peuvent être utilisées :

- les ventilateurs de réanimation (propulsés par les gaz muraux). Le développement de l'ingénierie a permis une amélioration importante des performances des ventilateurs de réanimation récents [47, 48] ;
- les ventilateurs dédiés à la VNI (à turbine) ;
- les ventilateurs de domicile (à turbine).

Étant donné que le mode le plus fréquemment utilisé en VNI est la ventilation spontanée avec aide inspiratoire (VSAI), le ventilateur choisi doit permettre l'accès facile au réglage de l'aide inspiratoire, de la PEP, de la FiO_2 , du *trigger* inspiratoire (détection des efforts), de la pente de pressurisation, et du *trigger* expiratoire (fin de l'insufflation et passage à l'expiration). Ce ventilateur doit permettre également le passage vers un mode volumétrique (VAC), bien que d'utilisation rare lors de la VNI. Ce ventilateur doit avoir un logiciel de compensation des fuites correspondant au mode VNI pour les ventilateurs de réanimation [49, 50]. Le ventilateur doit permettre également un monitoring permettant au minimum le suivi du volume courant, de la fréquence respiratoire, de la ventilation minute et de la quantification des fuites, etc.

Lors de la phase aiguë d'une IRA nécessitant la VNI, le choix préférentiel d'un « ventilateur de réanimation » peut être argumenté par la possibilité d'un monitoring continu (courbes et chiffres affichés). Ce même ventilateur peut d'ailleurs être gardé chez le même patient en cas d'échec de la VNI et de recours à l'intubation. Ces arguments expliquent que dans 80-90 % des IRA, les ventilateurs de réanimation sont privilégiés pour la VNI [1].

Il n'en demeure pas moins que l'étude de Crimi *et al.* concernant les pratiques européennes révèle que les réanimateurs choisissent préférentiellement les ventilateurs de réanimation alors que les thérapeutes non-médecins choisissent plutôt les ventilateurs dédiés [40].

En ce qui concerne les ventilateurs dédiés à la VNI, les comparaisons sur banc ou dans les conditions cliniques leur trouvent quelques avantages sur les ventilateurs de réanimation. Leur performance est supérieure pour réduire les asynchronies patient-ventilateur, redoutées lors de la VNI pour leur contribution à l'épuisement du patient, et donc l'échec de la VNI [48, 51]. L'oxygène est cependant fourni à basse pression sur ces ventilateurs, ce qui pourrait gêner la garantie du niveau de FiO_2 requis. Chez les patients ayant une hypoxémie sévère, ces ventilateurs sont moins « souhaitables » que les ventilateurs de réanimation équipés d'une entrée d'oxygène à haute pression à même d'assurer les hauts niveaux d'oxygène requis, avec une stabilité du niveau d'oxygène fourni, permettant un suivi fiable du rapport PaO_2/FiO_2 [52].

La performance des ventilateurs de domicile était initialement médiocre, mais leur qualité s'est beaucoup améliorée ces dernières années, permettant leur usage lors de la phase aiguë d'une IRA, surtout en préhospitalier, et plus particulièrement chez les patients qui bénéficient d'une ventilation au domicile [51, 53]. Les capacités de monitoring réduites de ces ventilateurs de domicile représentent l'inconvénient majeur réduisant leur usage lors de la phase aiguë.

La performance du mode VNI des ventilateurs a fait l'objet de plusieurs études comparatives cliniques ou sur banc [47, 50, 54, 55]. Les ventilateurs de réanimation récents sont dotés d'un algorithme intégré pour « mode VNI » visant à optimiser les interactions patient-ventilateur. Une

étude sur banc comparant huit ventilateurs fréquemment utilisés, confirmée par une étude clinique, a montré un bénéfice certain de ce mode VNI sur la compensation des fuites pouvant impacter positivement la performance du ventilateur et réduire les asynchronies [49, 50].

En résumé, lors de la VNI à la phase aiguë d'une IRA, le ventilateur utilisé doit permettre l'accès facile au réglage de l'aide inspiratoire, de la PEP, de la FiO₂ ainsi que le passage vers un mode volumétrique (VAC). Le « mode VNI » permet de compenser les fuites et d'améliorer la tolérance. Le ventilateur doit permettre en outre un monitoring minimal (volume, fréquence, ventilation minute, quantification des fuites...). Les ventilateurs dédiés à la VNI sont au moins aussi efficaces que les ventilateurs de réanimation de nouvelle génération.

Choix de l'interface

Le chapitre 71 de cet ouvrage aborde plus en détail le point important du choix de l'interface. Brièvement, plusieurs interfaces sont disponibles sur le marché pour la réalisation d'une séance de VNI :

- le masque nasal ;
- l'embout buccal ;
- le masque facial (nasobuccal) ;
- le masque facial intégral ;
- le casque facial ou *helmet*.

Les deux types d'interfaces les plus utilisés dans la pratique courante sont le masque nasal et le masque facial. Une amélioration nette des conditions de confort des masques faciaux a d'ailleurs contribué à l'utilisation très large de la VNI en phase aiguë. Tous les masques sont composés de deux parties :

- une surface douce en contact direct avec le visage du patient (bourrelet gonflable ou jupe interne, pour les plus récents). L'optimisation du choix de cette partie du masque représente une étape importante car une pression trop élevée expose à un risque d'ulcérations nasales, et à l'inverse une pression trop faible augmente les fuites ;
- une coquille rigide et transparente avec des points de fixation.

Le masque facial doit être privilégié en première intention à la phase aiguë [7], en raison de son meilleur compromis tolérance-efficacité, notamment en matière de fuites [56, 57]. D'ailleurs, le masque facial est en pratique utilisé chez 83 % des patients sous VNI pour IRA [1]. Le clinicien doit néanmoins disposer de plusieurs modèles d'interfaces avec plusieurs tailles pour pouvoir s'adapter à la morphologie des patients, et pour alterner entre ces modèles en cas d'intolérance ou d'échec. L'application d'une protection nasale, faciale et oculaire pourrait aider à prévenir les complications locales, notamment cutanées, l'interface choisie doit être présentée au patient avant le démarrage de la séance avec une explication des avantages pour garantir une meilleure coopération.

Le casque *helmet*, qui représente l'interface la plus récente, est complètement transparent, renferme la tête et le cou du patient, et il est fixé aux aisselles. Avec cette interface, le volume délivré par le ventilateur est comprimé dans le casque et seule une partie est reçue par le patient, de même pendant l'expiration le patient exhale dans le casque, ce qui expose au phénomène de *rebreathing* avec un risque d'hypoventilation alvéolaire, d'où la proposition de recours à des réglages spéciaux (des niveaux d'aide inspiratoire et de PEP plus élevés sont généralement requis) lorsqu'on utilise ce type d'interface, surtout lors des exacerbations de BPCO [58, 59]. Le casque *helmet* a été également proposé pour la ventilation spontanée avec pression expiratoire positive afin d'améliorer la tolérance de la VNI [29, 59–61].

Le choix de l'interface constitue aussi un des éléments clés du contrôle des fuites (quasi inévitables lors de la VNI) et de la tolérance de la technique. Ce choix aurait d'ailleurs davantage d'impact sur les effets physiologiques de la VNI et sur le confort du patient que celui du mode ventilatoire [57].

En résumé, le choix de l'interface est une étape importante dans la pratique de la VNI. Le masque facial est utilisé en première intention, le changement ou l'alternance entre les différentes interfaces disponibles constitue un moyen d'optimisation non négligeable.

Humidification des voies aériennes

Lors de la VNI, l'humidification des gaz inspirés n'est pas toujours obligatoire, au moins d'un point de vue théorique. Contrairement à la ventilation conventionnelle sur sonde endotrachéale, les voies aériennes supérieures (source naturelle d'humidification) ne sont pas court-circuitées dans la VNI. En revanche, plusieurs travaux ont montré que la sécheresse buccale et nasale est fréquente lors de la VNI sans humidification. Elle est alors responsable de complications de la sphère ORL, d'une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures et d'un inconfort pour les patients, voire de difficultés d'intubation en cas d'échec de la VNI [62–66].

Il semble actuellement admis que l'humidification des voies aériennes lors de la VNI est nécessaire, et ce d'autant plus que le ventilateur choisi utilise les gaz muraux, ou que la FiO₂ est élevée [65].

En pratique, deux moyens d'humidification sont disponibles pour la VNI :

- le filtre échangeur de chaleur et d'humidité (ECH) ;
- l'humidificateur chauffant (HC).

Aucune étude n'a montré clairement la supériorité d'une méthode par rapport à l'autre sur des critères d'évaluation centrés sur le patient : mortalité, recours à l'intubation secondaire, durée de ventilation, etc. [67].

Globalement, en cas de fuites importantes, l'efficacité du filtre échangeur de chaleur et d'humidité peut être compromise et l'humidificateur chauffant peut constituer une alternative [62]. Le filtre échangeur de chaleur et d'humidité constitue néanmoins une source additionnelle d'espace mort et d'accroissement du travail respiratoire pouvant potentiellement accroître l'hypercapnie, surtout lors des exacerbations de BPCO [68, 69]. L'étude HMID, qui avait pour objectif de comparer l'impact clinique du filtre ECH à l'humidificateur chauffant au cours de la VNI (dans l'IRA hypercapnique et l'IRA hypoxémique) n'a pu démontrer d'effet différent des deux systèmes d'humidification à la fois sur les critères physiologiques ou cliniques [67]. En particulier, il n'y avait pas de différence de niveau de PaCO₂ dans le sous-groupe des patients hypercapniques, censés tirer le plus grand bénéfice de l'humidificateur chauffant.

La simplicité d'usage, la disponibilité, les arguments économiques et l'absence de preuve établie de supériorité de l'humidificateur chauffant sont autant d'arguments pour privilégier le filtre échangeur de chaleur et d'humidité comme dispositif d'humidification des voies aériennes au cours de la VNI (tableau 72.2).

Tableau 72.2

Avantages et inconvénients des deux techniques d'humidification disponibles lors de la VNI pour IRA.

blank cell	Filtre échangeur de chaleur et d'humidité (ECH)	Humidificateur chauffant (HC)
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> – Coût faible – Usage simple – Évite la condensation des circuits 	<ul style="list-style-type: none"> – Diminue le travail respiratoire – Pas d'effet espace mort – Bonne tolérance
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> – Augmente l'espace mort – Efficacité réduite en cas de fuites – Efficacité dépend de la température ambiante et celle du patient 	<ul style="list-style-type: none"> – Efficacité diminue en cas d'augmentation de la température ambiante – Coûts

En résumé, l'humidification lors de la VNI pour IRA est requise. Le choix de la méthode peut dépendre de la population (BPCO). En pratique, le filtre échangeur de chaleur et d'humidité reste le plus utilisé dans cette situation, compte tenu de la commodité de son usage.

Expliquer et gagner la confiance

Quand l'indication existe et que la décision de démarrer la VNI a été prise, il est important d'expliquer au patient les procédures envisagées en commençant par lui montrer et détailler le rôle des différentes pièces qui vont l'accompagner durant la VNI (masque, ventilateur, humidificateur, etc.). Tout au long de la procédure, le patient doit être motivé et encouragé par le clinicien (ou le personnel habitué) à coopérer et surtout à coordonner désormais sa respiration avec le ventilateur. Il est encouragé à faire part du moindre inconfort ressenti. En cas d'anxiété extrême et d'incapacité de coordonner avec le ventilateur, plusieurs auteurs ont fait usage de légers analgésiques comme certains opiacés, les benzodiazépines, ou encore la dexmédétomidine [70, 71]. Quand les conditions d'application sont réunies et que la tolérance aux dispositifs mis en place (masque, fuites, synchronisation) est relativement satisfaisante, l'objectif sera de prolonger au maximum la première séance de VNI, sans imposer une durée trop longue au patient, tout en étant très présent les premières heures. Des périodes de discontinuation plus ou moins longues sont acceptables, notamment pendant les repas ou si le patient a besoin de se reposer un peu. La longueur des périodes d'interruption dépend principalement de l'état clinique et de la tolérance du patient, sachant que le patient s'habitue progressivement à la VNI et la réclamera de lui-même à mesure que son état clinique s'améliore.

Réglages du ventilateur

Mode ventilatoire

Le choix du mode ventilatoire peut avoir un impact sur la réduction du travail respiratoire des patients en IRA. Physiologiquement, la VNI en mode VSAI-PEP (mode en pression, partiel, où le niveau d'aide est réglé médicalement) améliore la dyspnée et les échanges gazeux, tout en réduisant la sollicitation du drive neuromusculaire et l'effort des muscles inspiratoires [72]. À l'opposé, la CPAP seule améliore l'oxygénation avec un impact limité sur la charge des muscles respiratoires. Comparée à la VAC, la ventilation en aide inspiratoire n'a pas d'impact supplémentaire sur l'oxygénation ou le devenir clinique, malgré une meilleure tolérance [73, 74]. La ventilation assistée contrôlée peut être utile chez les patients ayant une impédance respiratoire variable, ou encore chez les patients obèses ou ceux ayant des déformations de la cage thoracique, qui requièrent des pressions d'inflation plus élevées [8].

Trigger inspiratoire

Aussi bien en mode assisté qu'en mode contrôlé, le *trigger* inspiratoire, qui permet le déclenchement du ventilateur (par la détection d'une dépression ou d'un débit inspiratoire), a son importance pour assurer une meilleure dispensation de la VNI et donc la synchronisation patient-ventilateur. Le seuil de déclenchement est réglable et il est généralement recommandé que ce *trigger* soit le plus bas possible de l'ordre de -1 à -2 L/min (*trigger* en débit) ou -1 à -2 cmH₂O en cas de *trigger* en pression.

En mode assisté, le déclenchement en débit réduit l'effort inspiratoire en comparaison au déclenchement en pression, permettant ainsi une meilleure synchronisation patient-ventilateur [75, 76]. Le déclenchement en débit est également moins sensible aux artefacts, ce qui limite les détections dites inappropriées (*autotriggering*). Les progrès conséquents sur les nouveaux respirateurs font que ces deux types de déclenchement sont aujourd'hui cliniquement équivalents avec un léger avantage au déclenchement en débit.

Niveau d'aide inspiratoire

Les modes assistés, en particulier l'aide inspiratoire, sont les plus utilisés lors de la VNI. Dans ce cas, les réglages du ventilateur sont ajustés de manière à administrer le plus petit niveau d'aide qui augmente le confort du patient et améliore les perturbations gazométriques. Un des moyens visant à améliorer le confort du patient et l'adaptation au port de masque d'interface est de démarrer avec la PEP seulement. On peut ensuite appliquer un niveau peu élevé d'AI. Ce niveau d'AI pourrait être

entre 8 et 12 cmH₂O et le niveau de PEP entre 3 et 5 cmH₂O. Il est ensuite conseillé d'augmenter progressivement les niveaux d'aide (par paliers de 2 cmH₂O) selon la tolérance, pour améliorer la sévérité de la dyspnée, baisser la fréquence respiratoire, obtenir un volume courant expiré adéquat (autour de 6 mL/kg) et une bonne interaction patient-ventilateur. La PEP est augmentée très progressivement (jusqu'à un maximum qui dépasse rarement 8 cmH₂O), titrée sur l'oxygénation sans compromettre l'état hémodynamique. La pression d'insufflation (AI + PEP) ne devrait pas dépasser 20 cmH₂O. La supplémentation en oxygène vise à assurer une saturation > 92 % (ou entre 85-90 % en cas de risque d'aggravation de l'hypercapnie).

Pente de l'aide inspiratoire

La vitesse de montée de pression au niveau de l'aide inspiratoire fixée est réglable sur la plupart des ventilateurs modernes (entre 100 et 200 ms). Cette vitesse de montée de pression contribue à l'adaptation de la demande du patient (maximale au début de l'inspiration), aux capacités du ventilateur qui en général génère le débit maximal très précocement [77]. Néanmoins, les pentes trop raides peuvent entraîner un arrêt trop précoce de l'AI ou une inspiration trop brutale et un *overshoot* mal toléré. Prolonger le temps de montée (diminuer le débit de pointe) pourrait donc être intéressant, surtout chez les patients ayant un *drive* neuronal normal afin de rendre la respiration plus douce. Cependant, le ralentissement excessif de la montée en pression diminue l'efficacité de l'aide et ne fait que rallonger la durée de l'insufflation [78]. Une pente trop lente peut en effet causer une sorte de dette et le patient va « *gasper* » pour plus de débit. Il est donc proposé (notamment chez les restrictifs) de régler la pente à une valeur submaximale et de ne la modifier (la rallonger) que si le patient manifeste des difficultés avec l'AI avec des temps inspiratoires trop courts [77].

Cyclage expiratoire

Il correspond à l'interruption du cycle inspiratoire et la transition entre inspiration et expiration. L'interruption de la pressurisation inspiratoire survient lorsque le débit inspiratoire instantané atteint un certain pourcentage du débit inspiratoire de pointe (entre 25 et 30 % du débit inspiratoire maximal en cas de mécanique respiratoire peu altérée) : c'est le *trigger* expiratoire. Les ventilateurs possèdent souvent d'autres mécanismes d'interruption de l'AI : réglage d'un temps d'insufflation maximal (0,8 à 1,2 s), détection du changement de cinétique du débit inspiratoire, etc. Le réglage optimal de l'arrêt de l'AI est plus important que celui de la pente, car il est souvent mal synchronisé en cas de mécanique respiratoire anormale [79]. Plus le malade est obstructif, plus le réglage du pourcentage de débit doit être élevé (autour de 40 à 50 % du débit de pointe) pour éviter des temps inspiratoires trop longs favorisant le *trapping* gazeux. À l'inverse, chez le patient restrictif (comme dans le SDRA), ce pourcentage doit être bas (arrivant même à 5 %) pour éviter les temps inspiratoires trop courts et les doubles déclenchements.

Asynchronies

L'asynchronie patient-ventilateur peut revêtir plusieurs aspects dans son expression clinique quand le mode aide inspiratoire est utilisé : déclenchement inefficace, double déclenchement, cyclage prématuré, ou encore cyclage retardé. Une interaction patient-ventilateur suboptimale augmente le travail respiratoire et peut contribuer à l'échec de la VNI. La synchronisation optimale entre le ventilateur et l'activité respiratoire spontanée du patient est en effet cruciale pour la bonne tolérance et le succès de la VNI [51, 75]. La fréquence des asynchronies est en relation étroite avec le niveau d'aide inspiratoire réglé et l'importance des fuites à travers le masque [80]. Les fuites peuvent en effet empêcher la décroissance du débit inspiratoire nécessaire à l'ouverture des valves expiratoires, prolongeant d'autant le débit inspiratoire. La minimisation des fuites à travers le masque est impérative par l'ajustement optimal de l'interface sinon son changement. Un autre moyen de réduction des fuites consiste à réduire au maximum la pression d'insufflation délivrée par le ventilateur. Les ventilateurs dédiés à la VNI assurent une meilleure synchronisation patient-ventilateur (même en cas de fuites conséquentes) en comparaison aux ventilateurs de réanimation, y compris ceux ayant un algorithme adapté à la VNI [51].

Le chapitre des asynchronies, leur détection et contrôle est abordé ailleurs dans cet ouvrage.

Durée des sessions de VNI

Au démarrage de la VNI, les sessions doivent être courtes et avoir une durée allant *crescendo*. L'idée est de gagner la confiance du patient, de le convaincre de la nécessité de ces dispositifs qui peuvent être désagréables, mais qui soulagent sa dyspnée et contrôlent progressivement ses plaintes. Les premières séances durent généralement 60 à 90 minutes, l'objectif étant de faire la VNI le plus longtemps possible, et dans tous les cas au moins 6 heures par jour.

La durée globale de la VNI appliquée en aigu n'est pas (et ne peut être standardisée). Comme pour toute assistance ventilatoire, l'objectif est d'assister le patient dans sa respiration pour assurer le rôle physiologique de la respiration tant que dure l'agression à l'origine de l'insuffisance respiratoire. Il n'existe donc pas de critères de succès de la VNI, sauf que logiquement il faut continuer à apporter une assistance ventilatoire jusqu'à ce que l'indication (IRA hypoxémique ou hypercapnique) disparaisse. La littérature ayant évalué la VNI définit *a contrario* les critères d'échec de celle-ci : la nécessité d'intuber le patient, le décès, ou encore la nécessité de continuer la VNI à J6.

Il ne faut surtout pas retarder le moment de l'intubation parce qu'il est prouvé que les patients ayant un échec tardif de la VNI (ou ayant une intubation retardée de façon induite) ont un pronostic plus mauvais que les patients intubés précocement [1, 81].

Déterminants du succès de la VNI

Dans la plupart des études sur la VNI, l'échec est défini par le recours à l'intubation trachéale ou le décès du patient [82]. Son incidence est variable (5-60 %), dépendant de plusieurs facteurs dont notamment la cause de l'IRA [83]. Globalement, il faut s'attendre à davantage d'échecs dans l'IRA *de novo* que dans l'IRA hypercapnique ou celle compliquant un OAP cardiogénique. Les systèmes d'oxygénothérapie à haut débit (type Optiflow®) sont en train de supplanter progressivement la VNI dans l'IRA *de novo*.

L'identification précoce des non-répondeurs (facteurs prédictifs de l'échec) est d'un intérêt certain, car elle pourrait aider à rationaliser l'usage de la VNI [84]. Ceci doit permettre d'une part d'identifier les bénéficiaires de la VNI afin de décider de la durée des périodes de VNI et du degré de « persévérance ». Ceci doit surtout permettre la détection précoce des non-répondeurs (échec de la VNI) qui pourraient bénéficier d'une plus grande attention et surveillance, et surtout ne pas être privés de l'intubation trachéale au moment « opportun » et bénéficier sans délai de la ventilation conventionnelle. Une relation étroite a en effet été trouvée entre l'échec de la VNI et le décès du patient, notamment dans l'IRA *de novo* [81].

La littérature est relativement silencieuse quant au meilleur « *timing* » pour prononcer l'échec de la VNI [84]. Conventionnellement, trois moments ont été identifiés : échec immédiat (quelques minutes à moins d'une heure après le démarrage de la VNI), échec précoce (1 à 48 heures) et échec tardif (après la 48^e heure) [15, 28, 84].

En plus de l'expérience de l'équipe soignante, l'adéquation de l'endroit où la VNI a été débutée, d'autres facteurs associés à l'échec précoce de la VNI (1-48 heures) ont été identifiés. Ils sont différents entre l'IRA hypercapnique et l'IRA hypoxémique [84].

- Dans l'IRA hypercapnique, les facteurs suivants ont été associés à l'échec de VNI : le pH artériel bas à l'inclusion ainsi que la correction trop lente de l'hypercapnie et du pH [82, 85] ;
- la sévérité de la maladie sous-jacente telle qu'indiquée par les scores tels que le score APACHE II [86] ;
- l'incapacité de synchronisation avec le ventilateur [86] ;
- l'incapacité de réduire les fuites buccales quand un masque nasal est utilisé [86] ;
- la correction trop lente de la tachypnée > 35 cycles/min [86] ;
- une mauvaise qualité de sommeil ou un sommeil perturbé ont été associés à l'échec tardif de la VNI [87, 88] ;
- les patients confinés ayant une autonomie réduite dans la vie de tous les jours [82] ;
- un plus grand nombre de comorbidités (en particulier l'hyperglycémie) à l'admission en réanimation [82].

- Dans l'IRA hypoxémique, les facteurs prédictifs d'échec sont les suivants : la sévérité de l'affection aiguë estimée par les scores habituels [89] ;
- l'âge des patients [2, 90] ;
- IRA *de novo* par SDRa ou pneumonie communautaire [37, 90] ;
- échec à améliorer la PaO₂ lors de la première heure du traitement [89, 90] ;
- une fréquence respiratoire élevée sous VNI [91, 92]. Le seuil de 9,5 mL/kg de poids idéal a été récemment montré prédictif de l'échec de la VNI [92] ;
- la nécessité des drogues vasoactives [91] ;
- le besoin d'épuration extrarénale [91].

Références

- [1] Demoule A., Girou E., Richard J.C., et al. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med.* 2006;32:1747–1755.
- [2] Schnell D., Timsit J.F., Darmon M., et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure : trends in use and outcomes. *Intensive Care Med.* 2014;40:582–591.
- [3] Esteban A., Ferguson N.D., Meade M.O., et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J RespirCrit Care Med.* 2008;177:170–177.
- [4] Esteban A., Frutos-Vivar F., Muriel A., et al. Evolution of Mortality Over Time in Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Am J RespirCrit Care Med.* 2013.
- [5] Stefan M.S., Shieh M.S., Pekow P.S., et al. Trends in Mechanical Ventilation among Patients Hospitalized with Acute Exacerbation of COPD in the United States, 2001 to 2011. *Chest.* 2014.
- [6] Walkey A.J., Wiener R.S. Use of noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure, 2000-2009 : a population-based study. *Ann Am ThoracSoc.* 2013;10:10–17.
- [7] International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine : noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J RespirCrit Care Med.* 2001;163:283–291.
- [8] Bello G., De Pascale G., Antonelli M. Noninvasive ventilation : practical advice. *CurrOpinCrit Care.* 2013;19:1–8.
- [9] L'Her E. Noninvasive mechanical ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *CurrOpinCrit Care.* 2003;9:67–71.
- [10] Ram F.S., Picot J., Lightowler J., et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 CD004104.
- [11] Vital F.M., Ladeira M.T., Atallah A.N. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5: CD005351.
- [12] Scala R., Nava S., Conti G., et al. Noninvasive versus conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 2007;33:2101–2108.
- [13] Burns K.E., Adhikari N.K., Keenan S.P., et al. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation : meta-analysis and systematic review. *BMJ.* 2009;338:b1574.
- [14] Burns K.E., Meade M.O., Premji A., et al. Noninvasive ventilation as a weaning strategy for mechanical ventilation in adults with respiratory failure : a Cochrane systematic review. *CMAJ.* 2014;186:E112–E122.
- [15] Brochard L., Mancebo J., Wysocki M., et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333:817–822.

- [16] Masip J., Betbese A.J., Paez J., et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema : a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:2126–2132.
- [17] Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W., et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326:185.
- [18] Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, Chen YW, He QY : Meta-analysis : Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med*, 152 : 590-600.
- [19] Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards : a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2000;355:1931–1935.
- [20] Lindenauer P.K., Stefan M.S., Shieh M.S., et al. Outcomes associated with invasive and noninvasive ventilation among patients hospitalized with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA Intern Med*. 2014;174:1982–1993.
- [21] Agarwal R., Aggarwal A.N., Gupta D., et al. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Postgrad Med J*. 2005;81:637–643.
- [22] Nava S., Carbone G., DiBattista N., et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema : a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:1432–1437.
- [23] Gray A., Goodacre S., Newby D.E., et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359:142–151.
- [24] Park M., Sangean M.C., Volpe Mde S., et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2004;32:2407–2415.
- [25] Bellone A., Vettorello M., Monari A., et al. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med*. 2005;31:807–811.
- [26] L'Her E., Deye N., Lellouche F., et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1112–1118.
- [27] Ambrosino N., Paggiaro P. The management of asthma and chronic obstructive pulmonary disease : current status and future perspectives. *Expert Rev Respir Med*. 2012;6:117–127.
- [28] Antonelli M., Conti G., Bui M., et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation : a randomized trial. *JAMA*. 2000;283:235–241.
- [29] Antonelli M., Conti G., Pelosi P., et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure : noninvasive pressure support ventilation delivered by *helmet*--a pilot controlled trial. *Crit Care Med*. 2002;30:602–608.
- [30] Brochard L., Rauss A., Benito S., et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:896–903.
- [31] Delclaux C., L'Her E., Alberti C., et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask : A randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;284:2352–2360.
- [32] Esquinas Rodriguez A.M., Ambrosino N., Pravinkumar E. Noninvasive mechanical ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure. *Respir Care*. 2012;57:1357 author reply 1357.
- [33] Esteban A., Frutos F., Tobin M.J., et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;332:345–350.

- [34] Esteban A., Frutos-Vivar F., Ferguson N.D., et al. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. *N Engl J Med.* 2004;350:2452–2460.
- [35] Ferrer M., Esquinas A., Arancibia F., et al. Noninvasive Ventilation during Persistent Weaning Failure : A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:70–76.
- [36] Ferrer M., Sellares J., Valencia M., et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders : randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;374:1082–1088.
- [37] Gristina G.R., Antonelli M., Conti G., et al. Noninvasive versus invasive ventilation for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies : a 5-year multicenter observational survey. *Crit Care Med.* 2011;39:2232–2239.
- [38] Keenan S.P., Powers C., McCormack D.G., et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:3238–3244.
- [39] L'Her E. Noninvasive ventilation outside the intensive care unit : a new standard of care?. *Crit Care Med.* 2005;33:1642–1643.
- [40] Crimi C., Noto A., Princi P., et al. A European survey of noninvasive ventilation practices. *Eur Respir J.* 2010;36:362–369.
- [41] Crimi C., Noto A., Princi P., et al. Survey of non-invasive ventilation practices : a snapshot of Italian practice. *Minerva Anestesiol.* 2011;77:971–978.
- [42] Cabrini L., Idone C., Colombo S., et al. Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2009;35:339–343.
- [43] Cabrini L., Moizo E., Nicelli E., et al. Noninvasive ventilation outside the intensive care unit from the patient point of view : a pilot study. *Respir Care.* 2012;57:704–709.
- [44] Antro C., Merico F., Urbino R., et al. Non-invasive ventilation as a first-line treatment for acute respiratory failure : "real life" experience in the emergency department. *Emerg Med J.* 2005;22:772–777.
- [45] Browning J., Atwood B., Gray A. group CPOt : Use of non-invasive ventilation in UK emergency departments. *Emerg Med J.* 2006;23:920–921.
- [46] Ambrosino N. Should we perform noninvasive ventilation anywhere?. *Expert Rev Respir Med.* 2012;6:131–133.
- [47] Richard J.C., Carlucci A., Breton L., et al. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med.* 2002;28:1049–1057.
- [48] Thille A.W., Lyazidi A., Richard J.C., et al. A bench study of intensive-care-unit ventilators : new versus old and turbine-based versus compressed gas-based ventilators. *Intensive Care Med.* 2009;35:1368–1376.
- [49] Vignaux L., Tassaux D., Jolliet P. Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support : a bench model study. *Intensive Care Med.* 2007;33:1444–1451.
- [50] Vignaux L., Tassaux D., Carreaux G., et al. Performance of noninvasive ventilation algorithms on ICU ventilators during pressure support : a clinical study. *Intensive Care Med.* 2010;36:2053–2059.
- [51] Carreaux G., Lyazidi A., Cordoba-Izquierdo A., et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation : a bench and clinical study. *Chest.* 2012;142:367–376.
- [52] Miyoshi E., Fujino Y., Uchiyama A., et al. Effects of gas leak on triggering function, humidification, and inspiratory oxygen fraction during noninvasive positive airway pressure ventilation. *Chest.* 2005;128:3691–3698.
- [53] Tassaux D., Strasser S., Fonseca S., et al. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med.* 2002;28:1254–1261.

- [54] Lofaso F., Brochard L., Hang T., et al. Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:1591–1599.
- [55] Battisti A., Tassaux D., Janssens J.P., et al. Performance characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressure-support mode : a comparative bench study. *Chest.* 2005;127:1784–1792.
- [56] Kwok H., McCormack J., Cece R., et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2003;31:468–473.
- [57] Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P., et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med.* 2000;28:1785–1790.
- [58] Vargas F., Thille A., Lyazidi A., et al. *Helmet* with specific settings versus facemask for noninvasive ventilation. *Crit Care Med.* 2009;37:1921–1928.
- [59] Antonelli M., Pennisi M.A., Pelosi P., et al. Noninvasive positive pressure ventilation using a *helmet* in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease : a feasibility study. *Anesthesiology.* 2004;100:16–24.
- [60] Navalesi P., Costa R., Ceriana P., et al. Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients : *helmet* versus facial mask. *Intensive Care Med.* 2007;33:74–81.
- [61] Piastra M., Antonelli M., Chiaretti A., et al. Treatment of acute respiratory failure by *helmet* delivered non-invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia : a pilot study. *Intensive Care Med.* 2004;30:472–476.
- [62] Holland A.E., Denehy L., Buchan C.A., et al. Efficacy of a heated passover humidifier during noninvasive ventilation : a bench study. *Respir Care.* 2007;52:38–44.
- [63] Lellouche F., Maggiore S.M., Deye N., et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28:1582–1589.
- [64] Hayes M.J., McGregor F.B., Roberts D.N., et al. Continuous nasal positive airway pressure with a mouth leak : effect on nasal mucosal blood flux and nasal geometry. *Thorax.* 1995;50:1179–1182.
- [65] Esquinas Rodriguez A.M., Scala R., Soroksky A., et al. Clinical review : humidifiers during noninvasive ventilation--key topics and practical implications. *Crit Care.* 2012;16:.
- [66] Esquinas A., Nava S., Scala R., et al. Humidification and difficult endotracheal intubation in failure of noninvasive mechanical ventilation (NIV). *Preliminary results.* *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:A644.
- [67] Lellouche F., L'Her E., Abroug F., et al. Impact of the humidification device on intubation rate during noninvasive ventilation with ICU ventilators : results of a multicenter randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2014;40:211–219.
- [68] Jaber S., Chanques G., Matecki S., et al. Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28:1590–1594.
- [69] Lellouche F., Pignataro C., Maggiore S.M., et al. Short-term effects of humidification devices on respiratory pattern and arterial blood gases during noninvasive ventilation. *Respir Care.* 2012;57:1879–1886.
- [70] Devlin J.W., Al-Qadheeb N.S., Chi A., et al. Efficacy and safety of early dexmedetomidine during noninvasive ventilation for patients with acute respiratory failure : a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Chest.* 2014;145:1204–1212.
- [71] Rocco M., Conti G., Alessandri E., et al. Rescue treatment for noninvasive ventilation failure due to interface intolerance with remifentanil analgesedation : a pilot study. *Intensive Care Med.* 2010;36:2060–2065.

- [72] Criner G.J., Travaline J.M., Brennan K.J., et al. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 1994;106:1109–1115.
- [73] Patroniti N., Foti G., Manfio A., et al. Head *helmet* versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure : a physiological study. *Intensive Care Med*. 2003;29:1680–1687.
- [74] Costa R., Navalesi P., Antonelli M., et al. Physiologic evaluation of different levels of assistance during noninvasive ventilation delivered through a *helmet*. *Chest*. 2005;128:2984–2990.
- [75] Kondili E., Prinianakis G., Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth*. 2003;91:106–119.
- [76] Prinianakis G., Kondili E., Georgopoulos D. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Med*. 2003;29:1950–1959.
- [77] Prinianakis G., Delmastro M., Carlucci A., et al. Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation. *EurRespir J*. 2004;23:314–320.
- [78] Bonmarchand G., Chevron V., Menard J.F., et al. Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med*. 1999;27:715–722.
- [79] Yamada Y., Du H.L. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation : a mathematical approach. *J ApplPhysiol* (1985). 2000;88:2143–2150.
- [80] Vignaux L., Vargas F., Roeseler J., et al. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure : a multicenter study. *Intensive Care Med*. 2009;35:840–846.
- [81] Demoule A., Girou E., Richard J.C., et al. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;32:1756–1765.
- [82] Moretti M., Cilione C., Tampieri A., et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000;55:819–825.
- [83] Confalonieri M., Garuti G., Cattaruzza M.S., et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *EurRespir J*. 2005;25:348–355.
- [84] Nava S., Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*. 2004;49:295–303.
- [85] Ambrosino N., Foglio K., Rubini F., et al. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease : correlates for success. *Thorax*. 1995;50:755–757.
- [86] SooHoo G.W., Santiago S., Williams A.J. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease : determinants of success and failure. *Crit Care Med*. 1994;22:1253–1261.
- [87] Roche Campo F., Drouot X., Thille A.W., et al. Poor sleep quality is associated with late noninvasive ventilation failure in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med*. 2010;38:477–485.
- [88] Cordoba-Izquierdo A., Drouot X., Thille A.W., et al. Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation : conventional versus dedicated ventilators. *Crit Care Med*. 2013;41:60–68.
- [89] Antonelli M., Conti G., Esquinas A., et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007;35:18–25.
- [90] Antonelli M., Conti G., Moro M.L., et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure : a multi-center study. *Intensive Care Med*. 2001;27:1718–1728.

- [91] Adda M., Coquet I., Darmon M., et al. Predictors of noninvasive ventilation failure in patients with hematologic malignancy and acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2008;36:2766–2772.
- [92] Carteaux GM-G T., deProst N., Razazi K., et al. Failure of Nininvasive Ventilation in Acute Hypoxemic Respiratory Distress : Role of Tidal Volume. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2015.