

COMMENT RÉALISER UNE VNI EN RÉANIMATION CHIRURGICALE

Christian Laplace (1), Stéphane Evelinger (2), Emmanuelle Gonnet (2)

(1) Praticien Hospitalier, (2) Kinésithérapeutes

Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, CHU de Bicêtre, 78 rue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre CEDEX.

christian.laplace@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

La ventilation non invasive (VNI) a pris une place prépondérante en réanimation depuis la fin des années 80 dans certaines indications. Elle a l'intérêt de ne pas nécessiter l'intubation trachéale pour sa réalisation et ainsi d'éviter les complications qui y sont associées (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, lésions laryngo-trachéales...). Dans certains cas, son emploi permet de minimiser le nombre de cas dans lequel le recours à l'intubation est nécessaire, de diminuer la durée de ventilation voire de séjour à l'hôpital et de diminuer la mortalité. Sur le plan pratique, elle améliore le confort du patient, évite la sédation et son caractère intermittent permet au patient de conserver la capacité de boire, manger et parler. Cependant, cette technique ne doit pas signifier pour les soignants que le patient est moins grave que s'il était intubé. Elle est parfois difficile à mettre en œuvre, induit une charge en soin élevée et nécessite une période de formation pour toute équipe qui instaure ce mode ventilatoire dans son service. Beaucoup d'études ont été menées sur des patients qui ne sont pas « chirurgicaux », cependant, dans la période péri-opératoire et/ou post-traumatique la VNI peut constituer une alternative à ne pas négliger dans la prise en charge respiratoire de ces patients.

1. INTÉRÊT DE LA VNI SELON LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

1.1. DÉCOMPENSATION AIGUË DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

L'indication de prédilection de la ventilation non invasive est la décompensation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive [1-3]. L'altération de la mécanique ventilatoire rend impossible pour le patient l'adaptation de la

ventilation alvéolaire à ses besoins. En dehors du traitement médical, le seul moyen d'améliorer la ventilation est le recours à la ventilation mécanique avec application d'une Pep extrinsèque pour lutter contre la Pep intrinsèque et adjonction d'une aide inspiratoire pour aider à lutter contre les résistances élevées des voies aériennes. De nombreuses études ont démontré dans cette indication, la supériorité de la VNI associée au traitement médical conventionnel (oxygène, kinésithérapie respiratoire, bronchodilatateurs, corticothérapie, antibiotiques) sur le traitement conventionnel seul [4-10]. L'emploi précoce de la VNI permet, dans cette indication, de diminuer significativement la nécessité de recours à l'intubation trachéale, la mortalité et la durée de séjour à l'hôpital [2]. Il semble que la tendance actuelle soit à proposer la VNI en première intention même parmi les patients les plus graves, avec une défaillance respiratoire évoluée et une acidose sévère ($\text{pH} < 7,25$) [11, 12]. Cependant, le bénéfice est moins net que pour les patients avec un acidose modérée ($\text{pH} \geq 7,25$). Les avantages de la VNI chez les patients les plus sévères serait une tendance à la survenue moins fréquente de complications graves durant l'hospitalisation et une période de sevrage de la ventilation mécanique plus courte. En revanche, aucun bénéfice n'est retrouvé chez ces patients sévèrement atteints en termes de mortalité, durée de ventilation mécanique ou durée de séjour [12]. L'emploi de la VNI comme traitement de première intention avec survenue d'un échec conduisant à une intubation trachéale différée, en comparaison à l'intubation trachéale d'emblée, n'apparaît pas comme un facteur de surmortalité ou associé à une survenue plus fréquente de complications [12].

1.2. L'ŒDÈME AIGU PULMONAIRE

L'œdème aigu pulmonaire représente aussi une des situations cliniques où la VNI pourrait apporter un bénéfice dans la prise en charge du patient. En 1991, Bersten et coll. ont comparé l'efficacité de l'emploi d'une CPAP à 10 cmH_2O par rapport à l'oxygénothérapie. Dans le groupe CPAP, aucun patient n'a nécessité l'intubation trachéale, alors qu'elle a été nécessaire dans 35 % des cas parmi les patients du groupe oxygénothérapie [13]. D'autres études ont montré des résultats encourageants [14-16]. Cependant, la place de la VNI et le mode ventilatoire à utiliser restent à préciser. En effet, Masip et coll. en 2000 ont comparé 37 patients présentant un OAP. 19 traités par VNI (Pep = 5 cmH_2O , AI ajustée selon la clinique) et 18 traités par oxygénothérapie seule en complément du traitement médical. L'intubation trachéale a été nécessaire chez 1 seul patient parmi les 19 recevant la VNI (5 %) et chez 6 patients du groupe oxygénothérapie (33 %, $p = 0,037$). De plus l'amélioration clinique était significativement plus rapide dans le groupe VNI (30 min vs 105 min) [14]. Cependant d'autres études ont tenté de préciser les indications de VNI en cas d'OAP, ainsi que les modes ventilatoires les plus adéquats. Rusterholtz et coll. ont utilisé avec succès la VNI (AI = 20 ± 5 cmH_2O , Pep = 4 ± 2 cmH_2O et $\text{FiO}_2 = 93 \pm 16$ %) chez 26 patients présentant un OAP cardiogénique [15]. Le critère de jugement principal de l'étude était la nécessité du recours à l'intubation dans les 48 heures de la prise en charge. Le traitement par VNI a été un succès dans 21 cas (79 %), avec amélioration rapide de la SpO_2 , du rythme respiratoire, et du pH. Les seules différences retrouvées entre les 2 groupes ont été une PaCO_2 plus élevée dans le groupe succès de la VNI (54 ± 15 vs 32 ± 2) et un nombre plus élevé d'infarctus du myocarde dans le groupe échec (4/5 vs 2/21). Les auteurs de cette étude concluaient que les patients présentant un OAP hypercapnique

pouvaient bénéficier de cette technique mais qu'il fallait l'éviter en cas de nécrose myocardique. Mehta et coll. ont comparé chez 27 patients présentant un OAP, la CPAP (Pep = 10 cmH₂O, N = 13) et la VSAI+Pep (AI = 15 cmH₂O, Pep = 5 cmH₂O, N = 14). Ils n'ont retrouvé une amélioration clinique et gazométrique à la 30^{ème} minute que dans le groupe VSAI+Pep [16]. Cependant, le nombre d'infarctus du myocarde était significativement plus élevé dans ce groupe (71 % vs 31 %). Ce taux de 71 % était supérieur aux taux d'ischémie myocardique décrits dans la littérature auparavant (20 à 50 %, 38 % dans une autre étude de la même équipe) et aucun problème de randomisation n'était apparu avec des groupes comparables à l'inclusion en terme de présence d'ischémie. Il semblerait donc que l'on puisse utiliser la VNI chez les patients présentant un OAP cardiogénique d'autant plus qu'ils présentent une hypercapnie et que la cause de l'OAP est rapidement résolutive (poussée hypertensive, surcharge hydrosodée, trouble du rythme mais pas l'infarctus du myocarde). Le mode ventilatoire adéquat était encore sujet à controverse [17] mais dans une étude randomisée récente, Park et coll. ont comparé l'oxygénothérapie, la CPAP (10 cmH₂O) et la VSAI+Pep (Pep = 10 cmH₂O, AI = 15 cmH₂O, FiO₂ ≥ 0,5 pour avoir une SpO₂ > 90 %) en terme de réduction du taux d'intubation, de durée de séjour hospitalier et de survie à 15 et 60 jours dans le traitement de l'OAP [18]. Les auteurs ont retrouvé une efficacité comparable des 2 méthodes ventilatoires. Deux patients ont été intubés dans chacun des 2 groupes VNI, contre 11 des 26 patients du groupe oxygénothérapie. Contrairement aux études préalables, il n'y a pas eu d'augmentation du nombre de nécrose myocardique dans le groupe VSAI+Pep. En revanche, en termes de mortalité à 60 jours, il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre les 3 groupes. La durée de séjour hospitalier n'était pas non plus significativement différente. L'amélioration clinique (fréquence respiratoire, score de dyspnée, index d'oxygénation et fréquence cardiaque) était plus lente dans le groupe oxygénothérapie [18]. Finalement, la VSAI+Pep semblerait bénéfique dans l'OAP hypercapnique et/ou avec acidose sévère [18-21].

1.3. LA PNEUMOPATHIE INFECTIEUSE

Une autre étiologie d'insuffisance respiratoire hypoxémique, la pneumopathie infectieuse, ne semble pas bénéficier de l'usage de la VNI de manière aussi nette. Wysocki et coll. en 1995, dans une étude randomisée, ont rapporté l'emploi de la VNI chez 41 patients aux poumons antérieurement sains, présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique d'étiologies variées [22]. Vingt patients ont été randomisés dans le groupe traitement conventionnel, 21 dans le groupe VNI (VSAI+Pep, AI = 15 ± 3 cmH₂O, Pep = 4 ± 2 cmH₂O, FiO₂ = 57 ± 22 %). Aucune différence significative n'a été mise en évidence en ce qui concerne le taux d'intubation trachéale secondaire, la durée de séjour en réanimation ou la mortalité. Parmi ces patients, 16 d'entre eux présentaient une pneumopathie ; 7 ont été randomisés dans le groupe VNI et ont tous nécessité une intubation trachéale. Comparativement, parmi les 25 patients de l'étude dont l'étiologie de l'insuffisance respiratoire aiguë n'était pas une pneumopathie, 14 ont bénéficié de la VNI dont 8 avec succès. En 1998, une étude d'Antonelli et coll. incluant 9 patients atteints de pneumopathie parmi 64 présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, a révélé une efficacité comparable de la VNI (VSAI+Pep avec AI = QSP Volume courant de 8 à 10 mL.kg⁻¹ avec FRespi ≤ 25 / min, Pep 2 à 3 cmH₂O puis adaptée pour avoir une FiO₂ ≤ 60 %) par rapport à une ventilation conventionnelle en termes d'amélioration de l'index d'oxygénation, de durée de

séjour en réanimation et de durée de séjour hospitalier [23]. Parmi les 9 patients présentant une pneumopathie, 5 ont été randomisés dans le groupe VNI et un seul a nécessité l'intubation secondaire. Malheureusement, la population de cette étude était extrêmement hétérogène, incluant des patients présentant un OAP, un traumatisme (le caractère thoracique ou non n'étant pas précisé), une pneumopathie ou des complications respiratoires post-opératoires (SDRA, atelectasies, inhalation bronchique). Cette étude n'a par ailleurs retrouvé une différence significative entre les 2 modes ventilatoires que dans le sous-groupe des patients les moins sévères (SAPS II < 16) alors qu'il n'a pas été mis en évidence de différence pour les patients les plus sévèrement atteints (SAPS II ≥ 16). En 1999, Confalonieri et coll. comparant l'efficacité d'un traitement conventionnel sans ou avec VNI sur 56 patients atteints de pneumopathie communautaire sévère n'ont retrouvé un bénéfice à la VNI que parmi les patients porteurs d'une BPCO (N = 23) [24]. Parmi ceux-ci, aucun des 12 randomisés dans le groupe VNI n'a nécessité d'intubation secondaire alors que 6 patients ont été intubés parmi les 11 randomisés dans le groupe conventionnel (p = 0,005). Parmi les patients non porteurs d'une BPCO, 10 sur 16 (62,5 %) du groupe VNI contre 9 des 17 (52,9 %, NS) patients du groupe traitement conventionnel ont évité l'intubation.

La sélection du type de patient pouvant bénéficier de la VNI semble donc primordial dans la réussite de cette technique. Ceci est encore conforté par une étude incluant des patients avec des pathologies aussi différentes que l'OAP, la décompensation de BPCO, la pneumopathie et qui retrouve un effet délétère de la VNI associée à un traitement médical conventionnel par rapport à un groupe ne recevant que ce traitement médical conventionnel (mortalité 25 % dans le groupe VNI vs 0 % dans le groupe sans VNI) [25]. Dans cette étude, la différence en terme de mortalité pouvait être en partie expliquée par le fait que les patients nécessitant une intubation trachéale étaient intubés plus tardivement dans le groupe VNI (26 ± 27 h vs 5 ± 7 h) cependant la grande disparité des pathologies était aussi un facteur d'échec de l'emploi d'une thérapeutique commune.

1.4. LE SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

La durée de la ventilation mécanique est corrélée à la survenue de complications, notamment les pneumopathies nosocomiales qui peuvent aggraver le pronostic des patients. Aussi, l'attention de tout réanimateur se porte quotidiennement sur les critères de sevrage de la ventilation mécanique en vue de l'extubation sans délai des patients. Cependant, une part non négligeable des patients de réanimation (jusqu'à 25 % selon le type de patients pris en charge) vont nécessiter une période de sevrage plus ou moins prolongée du fait de l'atrophie des muscles respiratoires, des pathologies préalables et des modifications des propriétés de l'échangeur pulmonaire. La VNI a été proposée dans les cas d'échec de sevrage de la ventilation mécanique (Conférence de consensus SRLF-SFAR 2001). Elle rend, sur le plan théorique, possible la poursuite de la ventilation mécanique chez les patients qui nécessitent une aide pour diminuer leur travail musculaire respiratoire et augmenter leur ventilation alvéolaire, mais avec le bénéfice du retrait de la prothèse trachéale. Son emploi a montré une efficacité avec une diminution significative de la durée de ventilation invasive chez des patients atteints de pathologies respiratoires chroniques [1]. Nava et coll. ont comparé dans une étude randomisée, l'extubation précoce à la 48^{ème} heure suivie de VNI, au sevrage « classique », chez des patients BPCO intubés et ayant échoués à une épreuve de 2 heures de ventilation spontanée sur tube

trachéal. Ils ont retrouvé une baisse de la durée de ventilation mécanique, de la durée de séjour en réanimation, du nombre de pneumopathies, et une amélioration de la survie à 60 jours [20]. Une autre étude a confirmé ces résultats sur une population incluant des pathologies plus variées, bien que toujours à prédominance de BPCO [26] : Ferrer et coll. ont comparés l'extubation suivie de VNI et une approche traditionnelle du sevrage ventilatoire, chez 43 patients intubés-ventilés depuis plus de 3 jours, avec échecs de VS sur tube en T pendant 3 jours consécutifs. Cette étude incluait 19 patients BPCO, 9 patients ayant une insuffisance cardiaque, 6 patients ayant une pneumopathie communautaire, 2 patients ayant une pneumopathie nosocomiale, 2 patients ayant une insuffisance respiratoire post-opératoire. L'étude a été interrompue après l'analyse intermédiaire car le groupe VNI avait un bénéfice net de la stratégie employée. Dans le groupe VNI, la durée de ventilation invasive était plus courte ($9,5 \pm 8,3$ vs $20,1 \pm 13,1$ jours), la durée de séjour en réanimation était plus brève ($14,1 \pm 9,2$ vs $25 \pm 12,5$ jours) de même que la durée de séjour à l'hôpital ($27,8 \pm 14,6$ vs $40,8 \pm 21,4$ jours). L'incidence des pneumopathies nosocomiales était divisée par 2 et celle du choc septique par 4. La survie en réanimation et à 90 jours était significativement augmentées. Une revue de la Cochrane database a conclu à un bénéfice potentiel en terme de mortalité, qui nécessite d'autres études pour confirmer un bénéfice clinique net [27]. De même, des « Guidelines » Nord-Américains sur le sevrage de la ventilation mécanique plaident en faveur d'une sélection précise des patients et pour d'avantage d'études avant de conclure définitivement à une supériorité de la technique, même si les résultats semblent encourageants [28].

En revanche, l'emploi de la VNI dans les cas de détresse respiratoire post-extubation ne semble pas pouvoir être préconisé. Esteban et coll. ont publiés en 2004 les résultats d'une étude multicentrique internationale portant sur 221 patients ayant été ventilés plus de 48 heures, et qui présentaient une détresse respiratoire dans les 48 heures suivant l'extubation. 114 patients étaient traités par VNI et 107 selon un traitement standard (oxygénothérapie, bronchodilatateurs, kinésithérapie, intubation trachéale si nécessaire). L'étude a été interrompue après une analyse intermédiaire car il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes en terme de nécessité d'intubation trachéale (48 % dans chaque groupe) mais la mortalité était significativement plus importante dans le groupe VNI (25 % vs 14 %, $p = 0,048$) [29]. Une correspondance importante a suivi cette étude sur certaines limites à son interprétation, mais il semble une fois de plus que la VNI nécessite une attention importante dans la sélection des patients et dans l'évaluation permanente de son efficacité [30].

2. QUELLES INDICATIONS EN PÉRIODE PÉRI-OPÉRATOIRE ?

2.1. INTÉRÊT CHEZ LES PATIENTS PORTEURS DE COMORBIDITÉS

Du fait du vieillissement de la population et des progrès de l'anesthésie, de la réanimation et des techniques chirurgicales, nous prenons en charge quotidienne des patients âgés, ayant des comorbidités importantes et/ou chez lesquels sont envisagés des gestes chirurgicaux lourds. Si les différentes pathologies vues dans le chapitre précédent (décompensation de BPCO, œdème aigu pulmonaire, pneumopathie communautaire...) ne constituent pas des motifs fréquents d'admission en réanimation chirurgicale, la prise en charge péri-opératoire des patients porteurs de ces pathologies y est une réalité quotidienne. En effet, une chirurgie

nécessitant une anesthésie générale avec intubation trachéale chez un patient insuffisant respiratoire chronique expose à des difficultés de sevrage potentielles, même si le problème initial n'est pas respiratoire. Les modifications postopératoires induites par l'acte chirurgical peuvent mettre le système respiratoire dans des conditions propices à la survenue de défaillance respiratoire, soit par une diminution directe de ses capacités (lobectomie pulmonaire), soit par l'altération de ses capacités fonctionnelles (douleur, dysfonction diaphragmatique, section des muscles, hypoventilation, syndrome inflammatoire...). De plus, la période postopératoire est connue comme grande pourvoyeuse d'épisodes d'ischémie myocardique chez les patients à risque cardiovasculaire, pouvant conduire à la survenue d'œdème pulmonaire postopératoire. La VNI peut donc potentiellement trouver sa place dans la prise en charge respiratoire postopératoire de patients porteurs de pathologies pré-existantes décompensées.

Dans le cas particulier des patients obèses et/ou porteurs d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil, ils bénéficient souvent de la pression télé-expiratoire nocturne par voie nasale à domicile. Dans le contexte post-anesthésique, il est impératif de poursuivre ce traitement si la chirurgie le permet, en raison de l'effet des produits de l'anesthésie sur le contrôle de la ventilation et du risque élevé d'épisodes d'hypoxémie dans les premiers jours postopératoires.

L'hypoventilation en postopératoire immédiat, dans le cadre d'une curarisation résiduelle ou d'une imprégnation morphinique n'est en revanche pas une indication à la VNI en raison des troubles de conscience et de la bradypnée fréquemment associés.

2.2. INDICATIONS SPÉCIFIQUES SELON LE TYPE DE CHIRURGIE

Les chirurgies les plus à risque de défaillance respiratoire dans la période postopératoire sont la chirurgie thoracique, la chirurgie cardiaque et la chirurgie abdominale en particulier sus-mésocolique.

2.2.1. LA CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIAQUE

Il s'agit fréquemment d'une chirurgie réalisée chez des patients ayant une pathologie respiratoire préalable, à laquelle vont se surajouter les conséquences de l'acte chirurgical : diminution du parenchyme pulmonaire, douleur, atélectasies secondaires à l'exclusion pulmonaire en cas de ventilation unipulmonaire, présence de drains pleuraux. La période post-opératoire est donc marquée par l'apparition d'un syndrome restrictif. Il n'existe pas d'étude démontrant l'efficacité de la VNI pour prévenir l'apparition d'une défaillance respiratoire postopératoire, mais il n'a pas été retrouvé d'effet délétère lors de son emploi [31]. En revanche, Auriant et coll. ont montré son efficacité dans la prise en charge de la détresse respiratoire en postopératoire de chirurgie de résection pulmonaire [32]. Le nombre d'intubations était moins important dans le groupe traité par VNI (5/24 patients vs 12/24 patients dans le groupe sans VNI). La mortalité était aussi significativement diminuée dans le groupe VNI (38 % vs 13 %). Cependant, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital n'étaient pas modifiée, ce que les auteurs expliquaient par l'emploi d'un protocole long de sevrage de la VNI. L'utilisation d'une technique efficace d'analgésie associée à une prise en charge non invasive de la ventilation pourrait donc diminuer la morbidité de la chirurgie thoracique. En pratique, la VNI « thérapeutique » limiterait les réintubations en cas de survenue de détresse respiratoire postopératoire, mais la place de la VNI « prophylactique » comme élément de prévention de la survenue de cette

détresse n'est pas à l'heure actuelle clarifiée. De même, l'emploi de la VNI pour accélérer le sevrage postopératoire de la prothèse trachéale n'est pas démontré actuellement.

En chirurgie cardiaque, la VNI permet de lutter contre le syndrome restrictif respiratoire avec amélioration de la capacité vitale postopératoire, de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), diminution du shunt intra-pulmonaire sans effet délétère sur l'hémodynamique [33-37]. Cependant ces effets semblent transitoires et cessent à sont arrêt. Pinilla et coll. ont retrouvé un effet bénéfique de la CPAP nasale administrée systématiquement pendant 12 heures en postopératoire de pontages coronariens [34]. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est significativement amélioré jusqu'à la 24^{ème} heure post-extubation. Au-delà, le bénéfice n'est plus significatif par rapport au groupe contrôle. L'incidence des atélectasies n'est en revanche pas modifiée par la VNI quelque soit le délai postopératoire. A contrario, une autre étude a récemment mis en évidence une diminution des atélectasies radiologiques en postopératoire de chirurgie cardiaque (pontage coronarien, remplacement valvulaire, chirurgie aortique), lors de l'administration de VNI en VSAI+Pep comparée à la CPAP seule [38]. Cent cinquante patients avaient été étudiés, quarante pour cent des patients du groupe CPAP ont eu une amélioration radiologique contre 60 % dans le groupe VSAI+Pep. Malheureusement, cette amélioration radiologique ne s'est, là non plus, pas confirmée en termes d'oxygénation, de fonction respiratoire, ni de durée de séjour en réanimation [38].

2.2.2. LA CHIRURGIE ABDOMINALE

La douleur, la section des muscles abdominaux, la dysfonction diaphragmatique, la présence des drainages sous-phréniques et l'iléus sont des causes multiples et cumulées de gêne respiratoire après la chirurgie abdominale. D'autre part, le positionnement des écarteurs sous l'auvent costal dans la chirurgie sus-mésocolique favorise l'apparition de zones d'atélectasies per et postopératoires entraînant une baisse de la CRF. La kinésithérapie respiratoire pour favoriser le drainage bronchique et la spirométrie incitative pour augmenter la contribution diaphragmatique au volume courant sont la règle dans ce contexte pendant la première semaine post-opératoire [39]. Les diverses techniques d'analgésie post-opératoire n'ont pas montré de différences en terme de survenue de complications respiratoires, même si l'emploi de la péridurale améliore le confort du patient [40-42]. L'emploi de la VSAI+Pep ou de la CPAP systématique a permis d'améliorer la CRF post-opératoire des patients après chirurgie sus-mésocolique et de diminuer la survenue d'atelectasies par rapport à la spirométrie incitative dans une étude randomisée portant sur 43 patients [43]. Parmi le groupe traité par spirométrie incitative, des atélectasies étaient retrouvées chez 6 des 15 patients, alors qu'aucun des 15 patients du groupe « Pep » et un seul des 13 patients du groupe « CPAP » n'a présenté d'atélectasies. Toutefois, Stock et coll. n'ont quant à eux pas retrouvé de bénéfice à la CPAP vs la spirométrie incitative [44].

La récente étude de Squadrone et coll est, en revanche, très en faveur de la CPAP « thérapeutique » après chirurgie abdominale sous anesthésie générale, pour les patients qui présentent une hypoxémie postopératoire ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ après 1h de ventilation en $\text{FiO}_2 = 0,3$ en salle de surveillance post-interventionnelle) [45]. 205 patients ont été inclus, parmi lesquels 105 ont reçu de la CPAP au moyen d'un heaume (Pep = 7,5 cmH_2O , $\text{FiO}_2 = 0,5$). Le taux d'intubation était significativement plus faible dans le groupe CPAP (1 % vs 10 %, $p = 0,005$). Par ailleurs, dans le groupe CPAP, le taux de pneumopathies et de complications

infectieuses était significativement diminué, de même que la durée de séjour en réanimation. Le bénéfice de la VNI en prévention des atélectasies postopératoires n'est pas certain, mais il semble net dans le traitement de l'hypoxémie postopératoire après chirurgie abdominale.

Dans le domaine particulier de la transplantation d'organe (rénale, hépatique ou pulmonaire), Antonelli et coll ont aussi démontré la supériorité de la VNI sur le traitement médical conventionnel dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire hypoxémique postopératoire [46]. Dans cette étude, 40 patients ayant été transplantés (22 du foie, 12 d'un rein et 6 d'un poumon) ont été randomisés en 2 groupes : VNI vs traitement conventionnel. Dans la première heure, 70 % des patients du groupe VNI contre seulement 25 % du groupe traitement conventionnel amélioreraient leur index d'oxygénation. Les patients recevant une VNI avaient un taux d'intubation diminué (20 % au lieu de 70 %, $p < 0,005$), une durée de séjour en réanimation diminuée pour les 18 survivants (5,5 jours au lieu de 9 jours, $p < 0,03$). En revanche, si la mortalité en réanimation était diminuée (4/20 dans le groupe VNI contre 10/20 dans le groupe traitement conventionnel, $p = 0,05$), la mortalité hospitalière était similaire (35 % contre 55 %, ns). Dans cette étude, si l'on considère les différentes causes de détresse respiratoire, aucun effet de la VNI n'a été retrouvé en cas d'embolie pulmonaire ou de pneumopathie, une tendance à l'amélioration a été retrouvée en cas de SDRA d'origine pulmonaire ou extra-pulmonaire ou en cas d'atélectasies. Seuls les patients ayant un œdème pulmonaire postopératoire avaient un bénéfice net de l'emploi de la VNI : aucun échec du traitement par VNI parmi les 4 patients de ce groupe contre 100 % d'échec parmi les 5 patients du groupe traitement conventionnel. Malheureusement, les détresses respiratoires postopératoires après transplantation pulmonaire sont très différentes de celles faisant suite à la transplantation rénale. Ceci explique probablement les résultats de cette étude extrêmement dépendants de l'étiologie de la détresse respiratoire.

2.3. DANS LE CONTEXTE POST-TRAUMATIQUE

La VNI est encore très peu étudiée dans ce contexte [47-49]. Des cas cliniques ont rapporté son emploi avec succès mais dans des cas où bien évidemment le bénéfice est impossible à mesurer par rapport à une prise en charge « classique », sans VNI [47]. Une étude de Gregoretti et coll portant sur 22 patients traumatisés retrouve une efficacité comparable de la VNI et de la ventilation invasive à réglages équivalents du respirateur (VSAI+Pep) en ce qui concerne la gazométrie et la fonction respiratoire [48]. Ceci, avec une tolérance et une compliance au traitement meilleur pour la VNI. Dans les traumatismes thoraciques, l'emploi de la VNI est suggéré, en particulier dans le cas des contusions pulmonaires. Cependant, compte tenu du risque élevé d'embolie gazeuse lors de la ventilation en pression positive dans ce contexte, on ne peut pour l'instant considéré ce mode ventilatoire comme un traitement sûr et efficace en l'absence d'un nombre suffisant d'études disponibles [49].

3. YA-T'IL DES CONTRE-INDICATIONS SPÉCIFIQUES LIÉES AU CONTEXTE CHIRURGICAL ?

Les contre-indications classiques à la VNI sont [1] : La présence de troubles de la conscience quelle qu'en soit leur étiologie, en raison du risque d'absence de contrôle du carrefour aéro-digestif exposant à l'inhalation trachéo-bronchique.

Les patients exposés à un risque majeur d'inhalation bronchique, même en l'absence de trouble de la déglutition (syndrome occlusif avec vomissements, hémorragie digestive haute...). La non coopération du patient, quelle soit psychiatrique ou liée à une encéphalopathie quelle qu'en soit l'origine. L'instabilité hémodynamique et l'arrêt cardio-respiratoire, la présence de troubles sévères du rythme cardiaque. L'obstruction des voies aériennes et l'incapacité du patient encombré à assurer une évacuation des sécrétions bronchiques malgré une kinésithérapie respiratoire efficace.

En contexte chirurgical, d'autres circonstances représentent des contre-indications si ce n'est formelles et documentées, au moins théoriques. Il s'agit de la chirurgie ORL et/ou neurochirurgicale de l'étage antérieur de la base du crâne (chirurgie hypophysaire, chirurgie ethmoïdale, reconstruction après traumatisme...). En effet, le risque de brèche dure-mérienne est élevé et la ventilation en pression positive au niveau des voies aériennes expose au risque de pneumocéphalie et de complications infectieuses cérébro-méningées. La chirurgie ORL de l'oreille moyenne doit également faire exclure ce type de ventilation en raison du risque d'hyperpression et de dysfonctionnement tubaire. Enfin la chirurgie digestive sus-mésocolique à la phase précoce expose au risque de distension aérienne œsophagienne ou gastrique avec risque de souffrance muqueuse au niveau des sutures exposant à un risque accru de fistule anastomotique. La chirurgie pulmonaire représente un cas particulier car si la pression positive expose au risque de fuites des sutures bronchiques ou pulmonaires, la VNI permet de pallier les défaillances respiratoires fréquentes en postopératoire sans exposer aux mêmes risques que la ventilation avec intubation oro-trachéale, en particulier infectieuses [32].

Enfin, d'autres circonstances représentent plus des circonstances limitant la réalisation de la VNI dans de bonnes conditions que des contre-indications vraies : Il s'agit dans le cas de patients traumatisés, des fractures du massif facial en raison de problèmes évidents d'adaptation d'un masque nasal ou facial en raison de la douleur, les atteintes cutanées associées et l'œdème facial très souvent important. De même, en cas de traumatisme rachidien, les inévitables mobilisations rachidiennes imposées par le positionnement et l'adaptation correcte des interfaces pour réaliser la VNI sont prohibées en cas de lésion non stabilisée. Enfin, les pansements de cervicotomies, les sutures cutanées de plaies faciales ou du scalp, les dispositifs médicaux tels que minerve ou corset moulés rendent techniquement la VNI impossible.

4. QUELLE INTERFACE PRIVILÉGIÉ ?

Les interfaces permettant de réaliser la ventilation non invasive sont nombreuses. Il existe des embouts buccaux, des masques nasaux, des masques faciaux, des masques faciaux recouvrant la face entière ou des heaumes. Chacune possède des avantages et des inconvénients propres. Il convient en priorité de sélectionner l'interface la plus adaptée au patient en considérant sa morphologie afin d'assurer un confort qui facilitera l'acceptation de la technique et la coopération. L'adaptation à la morphologie est d'autant plus cruciale que c'est d'elle dont dépendra la présence ou non de fuites, lesquelles selon leur importance peuvent rendre la VNI complètement inefficace et conduire à l'intubation par échec de la technique. Elle minimisera par ailleurs les traumatismes

cutanés ou oculaires qui peuvent conduire à l'échec de la VNI par intolérance du masque, alors même que l'amélioration respiratoire était obtenue.

Une des principales différences entre les masques disponibles est l'extrême variation de l'espace mort qu'ils induisent. Les embouts buccaux n'induisent aucun espace mort, mais ne sont pas adaptés aux situations aiguës de réanimation alors que les masques faciaux ou les Heaumes, peuvent avoir des espaces morts instrumentaux importants allant jusqu'à plus d'un litre. Pour pallier ce problème, certains masques à l'espace mort important ont une soupape avec des fuites calibrées permettant le renouvellement du gaz et la limitation de la ré-inhalation de CO_2 .

Cependant, l'espace mort élevé n'est probablement pas un facteur limitant l'emploi des dispositifs à grand volume [50, 51]. En effet, la ré-inhalation de CO_2 possible avec ces masques semble minime et doit être considérée comme un des éléments à prendre en compte parmi d'autres dans le choix du masque. Patroniti et coll. ont montré que, sous réserve que l'on emploie les heaumes qu'en mode CPAP et avec de hauts débits de gaz, la ré-inhalation de CO_2 était minime (2 mmHg) [52]. Les autres caractéristiques de contrôle des fuites, confort et tolérance peuvent être plus importantes dans la réussite de la technique que l'inconvénient potentiel de l'espace mort. Chiumello et coll. ont comparés 3 interfaces différentes : 2 Heaumes de ventilation de volume différent et un masque facial, sur un poumon artificiel et chez des volontaires sains [53]. Chez les volontaires, aucune différence n'a été mise en évidence entre les 3 dispositifs en CPAP. En VSAI+Pep, le masque facial était un peu plus efficace que les 2 heaumes en raison d'un travail respiratoire plus important avec les heaumes. Les auteurs concluaient néanmoins que les avantages possibles du heaume en termes de tolérance et confort doivent être mis en balance avec ces différences minimales de performances.

De nombreux travaux publiés sous forme d'abstracts se sont intéressés aux différences entre les interfaces (congrès de la SRLF 2003). Comparaison des masques nasaux et faciaux conduisant à une efficacité comparable et à une meilleure tolérance des masques faciaux (Freysz et coll., Briel et coll.). Absence de mise en évidence de différence en terme d'oxygénation ou d'index d'effort du patient pour 5 interfaces différentes (Fraticeilli et coll.). Vérification de l'efficacité du casque en VSAI sur un modèle pulmonaire (Valentin et coll.). Evaluation physiologique des interfaces chez le volontaire sain, confirmant le peu de différences entre les interfaces hormis avec le casque : augmentation du travail respiratoire, élévation du CO_2 inspiratoire et asynchronies liées à la compliance élevée, mais moins de 1 % de fuites ! (Lellouche et coll.).

A signaler, enfin, des conséquences potentielles du casque sur l'oreille moyenne du fait de l'exposition du tympan à des pressions élevées et à un niveau sonore important qui imposent l'emploi de bouchons d'oreille [54].

Les guidelines de la British Thoracic Society concluent à une efficacité identique entre les différents dispositifs. Il est cependant recommandé à la phase aiguë d'utiliser initialement un masque facial total puis un masque nasal après 24 heures d'amélioration [3].

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'interface idéale et universelle, il convient donc de choisir l'interface la plus adaptée à chaque patient, en prenant en considération les caractéristiques propres du dispositif (compliance, espace mort, fuites calibrées ou non, positionnement nasal, facial ou casque) et en évaluant la

tolérance du patient. L'adaptation du dispositif sur le patient nécessite souvent l'essai de différents masques, une adaptation manuelle avant de fixer les moyens de contention, ainsi qu'une communication constante avec le patient permettant de le rassurer et de le mettre en confiance. Il est par ailleurs intéressant de prendre en considération les possibilités de retrait du dispositif par le patient lui-même, pour des questions de sécurité, notamment en cas de vomissement ou problème technique imprévu.

5. QUELS MODES VENTILATOIRES UTILISER ?

Les modes ventilatoires employés lors de la ventilation non invasive sont principalement la Pep seule (CPAP des anglo-saxons) (application d'une pression positive télé-expiratoire) et la VSAI+Pep (application d'une pression télé-expiratoire et assistance ventilatoire en pression lors de la phase inspiratoire). La VNI nécessitant un patient conscient et coopérant, celui-ci a habituellement une activité respiratoire spontanée, et les modes ventilatoires utilisés doivent la respecter et l'assister. Le maintien du caractère spontané de la respiration permet la préservation du réflexe de couplage entre la contraction des muscles inspiratoires et celle des muscles abducteurs des cordes vocales assurant une ouverture optimale de la filière laryngo-trachéale en inspiration [55].

L'application d'une Pep extrinsèque permet de contre-balancer les effets de la Pep intrinsèque, conséquence de l'hyperinflation dynamique. Elle permet de diminuer le gradient de pression entre la bouche et l'alvéole et donc de diminuer l'effort inspiratoire à effectuer, et le délai entre le début de l'effort inspiratoire et l'arrivée du flux gazeux. Elle permet aussi en cas d'œdème pulmonaire de diminuer le gradient de pression alvéolo-capillaire, et ainsi de lutter contre l'afflux liquidien dans l'alvéole. La Pep en elle-même diminue le travail respiratoire, mais elle ne participe pas à l'augmentation du volume courant, et l'adjonction d'une aide inspiratoire est nécessaire en cas d'hypoventilation alvéolaire. Dans les différentes études, la Pep est généralement réglée au alentours de 5 cmH₂O et l'aide inspiratoire de 10 à 20 cmH₂O pour avoir un volume courant de 6 à 8 ml.kg⁻¹.

En pratique, en cas d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, si le patient ne présente pas de signe de lutte respiratoire ni d'hypoventilation alvéolaire, on peut préconiser l'application d'une Pep seule. La Pep augmentera la pression trans-pulmonaire et permettra un recrutement d'alvéoles perfusés mais non ventilées responsables du shunt pulmonaire. En cas d'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique, le patient est incapable de faire face seul au travail respiratoire nécessaire. On appliquera alors une assistance en pression au cours de l'effort inspiratoire, l'aide inspiratoire. De manière concomitante à l'aide inspiratoire, l'application d'une Pep extrinsèque participe à la baisse du travail respiratoire (Cf ci-dessus). Même en cas d'hypoxémie sévère associée, l'association aide inspiratoire et pression télé-expiratoire peut être proposée mais sous étroite surveillance de l'efficacité rapide de la VNI ou de son échec avec nécessité d'intubation trachéale.

Pour la VSAI + Pep : On veillera à régler au mieux, en restant à côté du patient pendant les premières minutes, le seuil de l'effort inspiratoire au mieux déterminé en débit. Ceci de manière à imposer l'effort minimal au patient pour déclencher l'inspiration, mais sans entraîner d'auto-déclenchement du ventilateur. Par ailleurs, il faut veiller à ce que l'on ait un débit inspiratoire suffisant pour ne pas imposer

la poursuite de l'effort inspiratoire du patient durant toute la phase d'inspiration (temps de pressurisation du circuit trop long). Enfin, les ventilateurs modernes permettent différents moyens d'obtenir l'interruption du cycle inspiratoire, et donc l'expiration : limitation de la durée du cycle inspiratoire, arrêt de l'aide inspiratoire quand le débit inspiratoire a diminué en dessous d'un pourcentage défini du débit inspiratoire initial, détection de l'effort expiratoire du patient. Il est important de régler ces paramètres au mieux d'autant plus que les fuites sont importantes afin de s'assurer que le ventilateur permettra l'expiration du patient dès que nécessaire. Les alarmes de durée d'apnée maximale, volume minute et volume courant expiré seront également réglées avec soin.

6. QUELLE DURÉE, QUELLE FRÉQUENCE D'ADMINISTRATION ?

Il n'existe pas à l'heure actuelle de recommandations claires quant aux modalités de réalisation de la VNI en termes de fréquence et de durée des séances. Contrairement à beaucoup d'études dans lesquelles les modalités de la VNI sont peu précises, Wysocki et coll. dans leur étude de 1995 [22] ont proposé un protocole d'administration qui a été repris dans d'autres études [23]. Dans les 24 premières heures, la VNI était appliquée de manière continue jusqu'à amélioration de la clinique et de l'oxygénation. Par la suite, après amélioration, la VNI était appliquée de manière discontinue par séances de 3 h le jour et au moins 6 h la nuit. Enfin, l'administration était réduite progressivement jusqu'à 6 h par jour pour être arrêtée si la fréquence respiratoire était $< 25 \text{ min}^{-1}$ avec une $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ et une $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ sans assistance ventilatoire. Ni les « guidelines » de la British Thoracic Society, ni la conférence de consensus internationale ne proposent de schéma validé d'administration de la VNI [1, 3].

7. QUELS CRITÈRES D'ÉCHEC CONDUISANT À L'INTUBATION ?

Passé la phase du choix de l'interface, de l'adaptation de celle-ci sur le patient, du réglage optimisé de la ventilation, il faut savoir juger de l'amélioration respiratoire du patient et déceler rapidement les éléments devant faire cesser la VNI et passer à la ventilation invasive après intubation trachéale. L'étude de Brochard et coll. avait défini des critères précis d'arrêt de la VNI et d'intubation trachéale parmi un groupe de 85 patients BPCO dont 43 traités par VNI [5]. La présence d'un critère majeur ou de 2 critères mineurs après une heure de ventilation imposait l'intubation. Parmi les critères majeurs étaient cités : l'arrêt respiratoire, la pause respiratoire avec perte de conscience ou les gasps, l'agitation psychomotrice rendant les soins impossibles et imposant une sédation, une fréquence cardiaque $< 50 \text{ bpm}$ avec retentissement sur la conscience et l'instabilité hémodynamique avec une pression artérielle systolique inférieure à 70 mmHg . Les critères mineurs incluaient : une fréquence respiratoire $> 35 \text{ min}^{-1}$ et supérieure à la fréquence respiratoire initiale, un $\text{pH} < 7,30$ et inférieur à la valeur d'admission, une $\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ malgré une oxygénothérapie, et une aggravation du score d'encéphalopathie. La plupart des autres études définissent mal, voire pas du tout des critères objectifs d'échec de la VNI. Pour Antonelli et coll., l'impossibilité de maintenir la $\text{PaO}_2 > 65 \text{ mmHg}$ avec une $\text{FiO}_2 \geq 60 \%$, l'apparition d'un coma, de sécrétions abondantes, d'une instabilité hémodynamique et l'intolérance du masque imposaient l'intubation [23]. Pour Hilbert et coll., c'était l'impossibilité de maintenir un index d'oxygénation > 85 , une majoration de la capnie avec un $\text{pH} < 7,30$, un coma, une agitation nécessitant la sédation,

des sécrétions abondantes et une instabilité hémodynamique (PAS < 70 mmHg, ischémie myocardique, arythmie ventriculaire) qui imposaient l'intubation [56].

On voit aisément qu'il n'y a pas de critère strict dans la littérature en dehors des indications d'urgence ; Chaque équipe définit ses critères en fonction de ses habitudes, de son recrutement de patients et de sa pratique de la VNI. D'une manière simple, une aggravation ou une absence d'amélioration clinique et/ou gazométrique malgré 1 à 2 heures de VNI appliquée de manière optimale impose l'arrêt de la thérapeutique [30].

CONCLUSION

Il apparaît que plus que le type d'interface, de respirateur ou de mode ventilatoire, la sélection attentive des patients pouvant bénéficier ou non de la VNI est un critère prédominant dans le succès de cette technique. Le respect strict des contre-indications, l'évaluation précise de la pathologie respiratoire du patient, le soin apporté à la mise en place de la ventilation et la surveillance attentive de l'amélioration clinique ou non du patient sont des gages de sécurité et d'efficacité de la VNI. Dans le contexte particulier post-chirurgical, la VNI permet d'améliorer la fonction respiratoire mais échoue souvent dans la prévention des complications respiratoire, en particulier des troubles ventilatoires extrêmement fréquents. D'avantage d'études chez les patients chirurgicaux permettront peut-être de préciser les indications et bénéfices à attendre de cette technique d'assistance ventilatoire dont le confort du patient semble quand à lui net, en cas d'adaptation correcte du dispositif.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med* 2001;27:166-78
- [2] Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD004104
- [3] Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211
- [4] Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341:1555-7
- [5] Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817-22
- [6] Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;114:1636-42
- [7] Dikensoy O, Ikidag B, Filiz A, Bayram N. Comparison of non-invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract* 2002;56:85-8
- [8] Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1799-806
- [9] Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:1931-5

- [10] Thys F, Roeseler J, Reynaert M, Liistro G, Rodenstein DO. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2002;20:545-55
- [11] Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003;29:419-25
- [12] Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, Gregoretto C, Conti G, Antonelli M, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004;30:1303-10
- [13] Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825-30
- [14] Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126-32
- [15] Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehringer M, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999;25:21-8
- [16] Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8
- [17] Wysocki M. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure? *Intensive Care Med* 1999;25:1-2
- [18] Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, 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;32:2407-15
- [19] Masip J, Paez J, Merino M, Parejo S, Vecilla F, Riera C, et al. Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2003;29:1921-8
- [20] Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-7
- [21] Masip J, Paez J, Betbese AJ, Vecilla F. Noninvasive ventilation for pulmonary edema in the emergency room. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 69:1072;author reply -3
- [22] Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995;107:761-8
- [23] Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-35
- [24] Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1585-91
- [25] Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial. *Chest* 1998;113:1339-46
- [26] Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, Gonzalez G, Carrillo A, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70-6
- [27] Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD004127
- [28] MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Jr., Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120:375S-95S
- [29] Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350:2452-60

- [30] Truwit JD, Bernard GR. Noninvasive ventilation—don't push too hard. *N Engl J Med* 2004;350:2512-5
- [31] Ingwersen UM, Larsen KR, Bertelsen MT, Kiil-Nielsen K, Laub M, Sandermann J, et al. Three different mask physiotherapy regimens for prevention of post-operative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Med* 1993;19:294-8
- [32] Auriat I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-5
- [33] Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:75-81
- [34] Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, Rebeyka I, Tanna N, Wilkinson A, et al. Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. *Crit Care Med* 1990;18:836-40
- [35] Stock MC, Downs JB, Corkran ML. Pulmonary function before and after prolonged continuous positive airway pressure by mask. *Crit Care Med* 1984;12:973-4
- [36] Thomas AN, Ryan JP, Doran BR, Pollard BJ. Nasal CPAP after coronary artery surgery. *Anaesthesia* 1992;47:316-9
- [37] Thomas AN, Ryan JP, Pollard BJ, Doran BR, Edwards D. Nasal continuous positive airway pressure in aortocoronary bypass patients. *Crit Care Med* 1991;19:587
- [38] Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1001-8, table of contents
- [39] Rezaiguia S, Jayr C. Prevention des complications respiratoires après chirurgie abdominale. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;15:623-46
- [40] Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. *Anesthesiology* 1993;78:666-76; discussion 22A
- [41] Jayr C, Beaussier M, Gustafsson U, Leteurnier Y, Nathan N, Plaud B, et al. Continuous epidural infusion of ropivacaine for postoperative analgesia after major abdominal surgery: comparative study with i.v. PCA morphine. *Br J Anaesth* 1998;81:887-92
- [42] Devys JM, Mora A, Plaud B, Jayr C, Laplanche A, Raynard B, et al. Intrathecal + PCA morphine improves analgesia during the first 24 hr after major abdominal surgery compared to PCA alone. *Can J Anaesth* 2003;50:355-61
- [43] Ricksten SE, Bengtsson A, Soderberg C, Thorden M, Kvist H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. *Chest* 1986;89:774-81
- [44] Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151-7
- [45] Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589-95
- [46] Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-41
- [47] Garfield MJ, Howard-Griffin RM. Non-invasive positive pressure ventilation for severe thoracic trauma. *Br J Anaesth* 2000;85:788-90
- [48] Gregoretti C, Beltrame F, Lucangelo U, Burbi L, Conti G, Turello M, et al. Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24:785-90
- [49] Vidhani K, Kause J, Parr M. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilatory support. *Resuscitation* 2002;52:265-8
- [50] Hill N. What mask for noninvasive ventilation: is deadspace an issue? *Crit Care Med* 2003;31:2247-8
- [51] Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003; 31:468-73

- [52] Patroniti N, Foti G, Manfio A, Coppo A, Bellani G, Pesenti A. Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Med* 2003;29:1680-7
- [53] Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, Severgnini P, Aspesi M, Gamberoni C, et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med* 2003; 29:1671-9
- [54] Cavaliere F, Masieri S, Conti G, Antonelli M, Pennisi MA, Filipo R, et al. Effects of non-invasive ventilation on middle ear function in healthy volunteers. *Intensive Care Med* 2003;29:611-4
- [55] Bartlett D, Jr., Remmers JE, Gautier H. Laryngeal regulation of respiratory airflow. *Respir Physiol* 1973;18:194-204
- [56] Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7