

Ventilation non invasive en Unité de soins intensifs cardiologiques

Quelles techniques pour quels patients?



Florent Montini
Réanimation
Centre Hospitalier d'Avignon

24 Novembre 2017
Paris, 23^{ème} Congrès du CNCH





Collège
National des
Cardiologues des
Hôpitaux

DÉCLARATION DE RELATIONS PROFESSIONNELLES

Conférencier : Florent Montini

Je n'ai pas de lien d'intérêt potentiel à déclarer

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Détresse respiratoire en soins intensifs cardiologiques

Détresse respiratoire aiguë

Boussignac



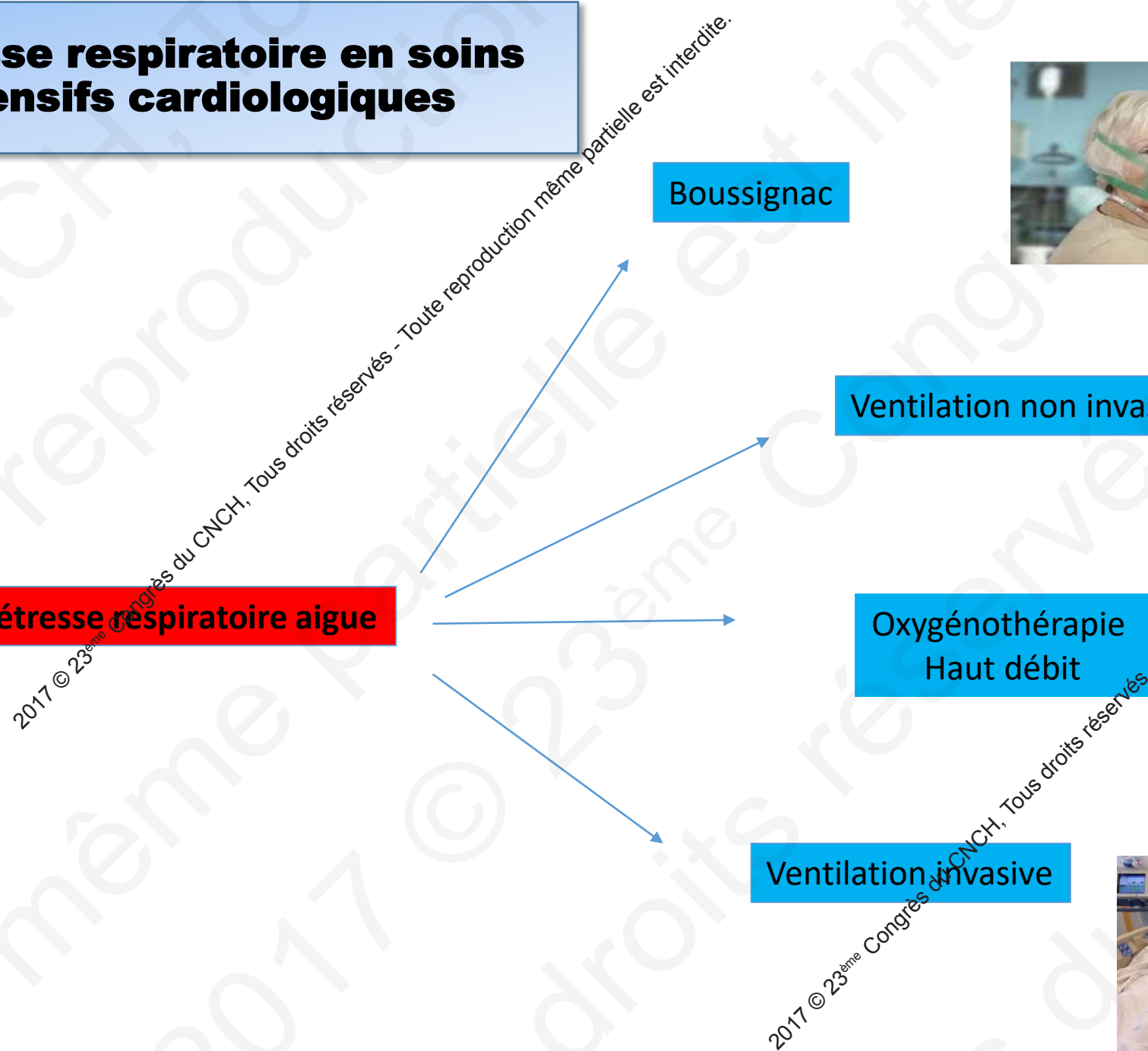
Ventilation non invasive



Oxygénothérapie
Haut débit



Ventilation invasive



2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Détresse respiratoire en soins intensifs cardiologiques

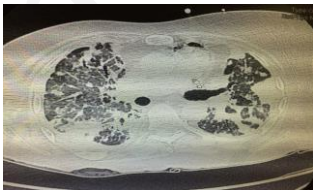


OAP

HTAP

Détresse respiratoire aigue

Exacerbation aigue BPCO



Pneumopathie

Boussignac

Ventilation non invasive

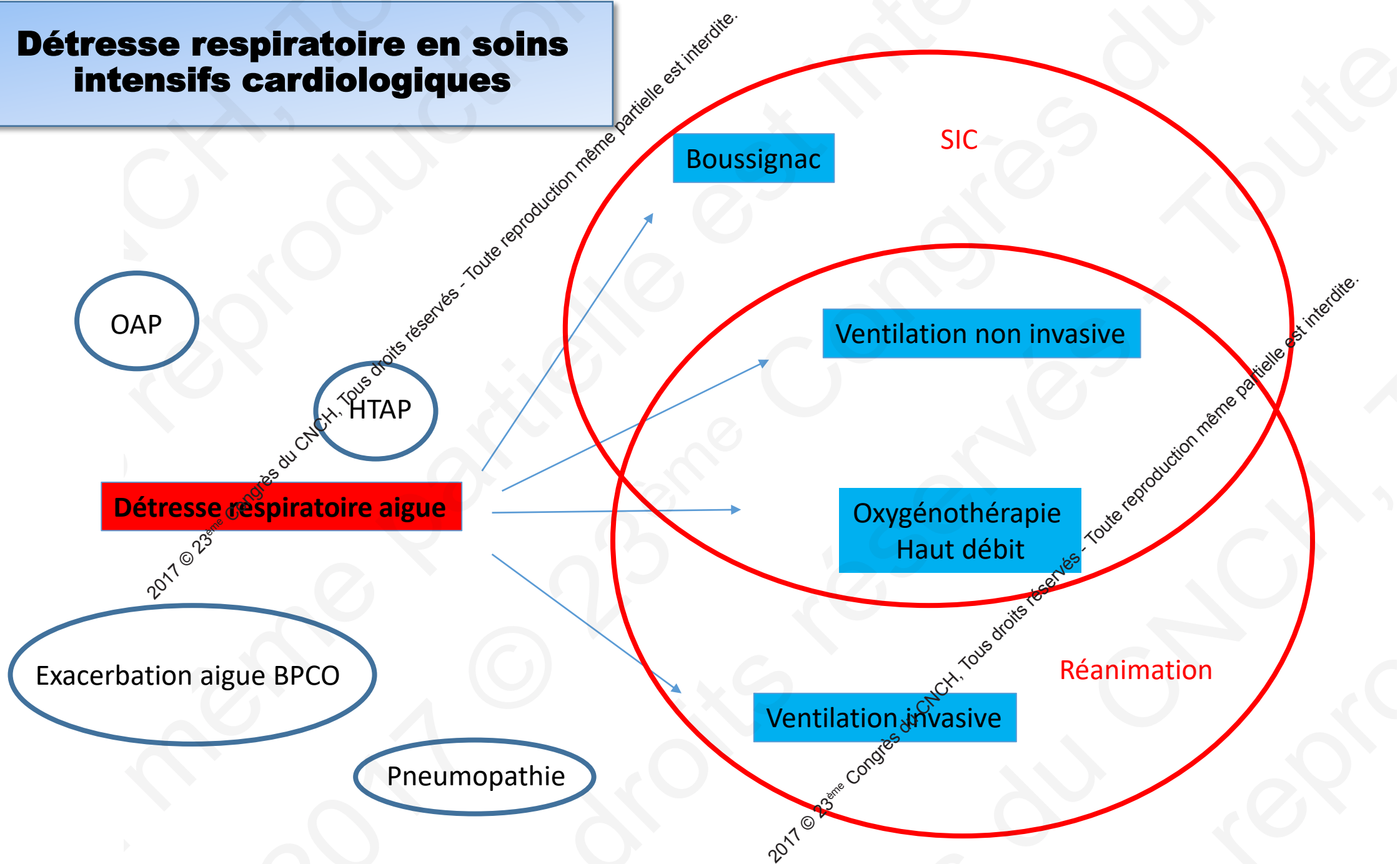
Oxygénothérapie
Haut débit

Ventilation invasive

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Détresse respiratoire en soins intensifs cardiologiques



OAP

HTAP

Exacerbation aiguë BPCO

Pneumopathie

Détresse respiratoire aiguë

Boussignac

Ventilation non invasive

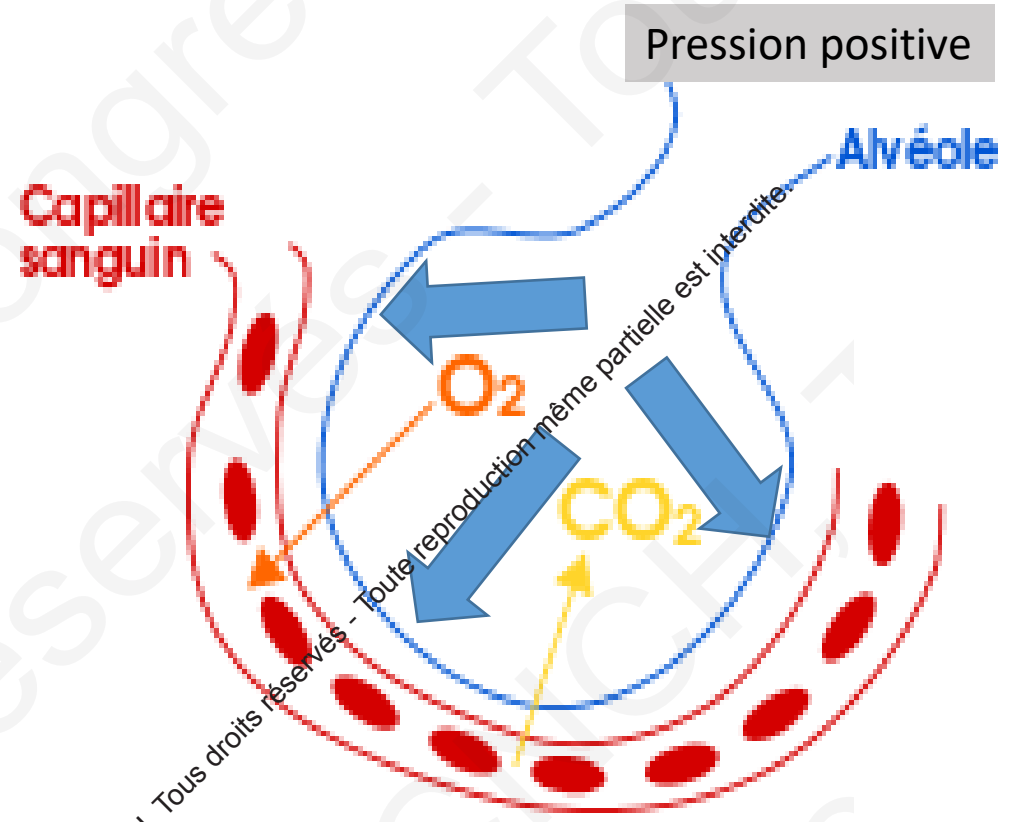
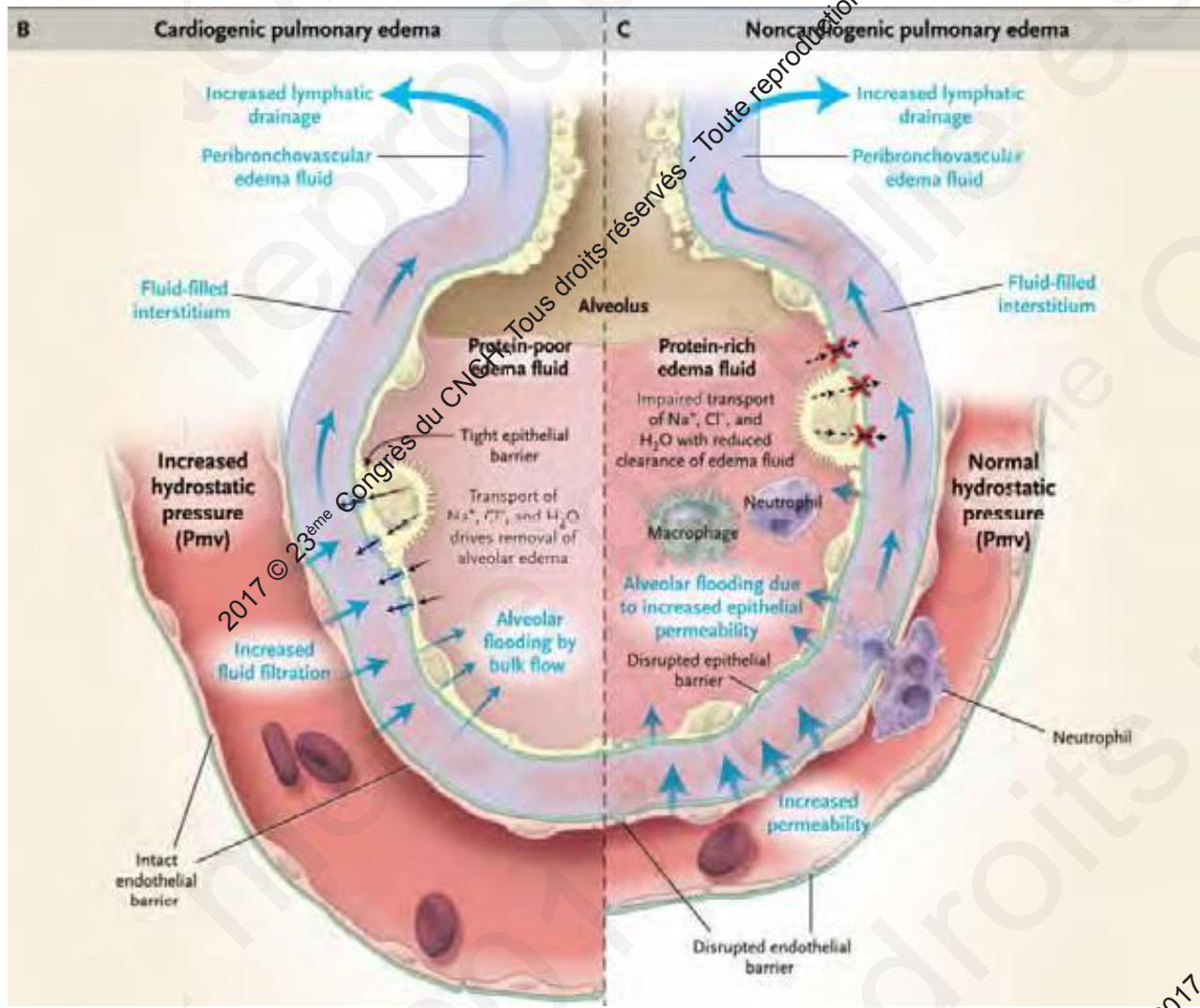
Oxygénothérapie
Haut débit

Ventilation invasive

SIC

Réanimation

Oedeme aigu pulmonaire cardiogénique et ventilation



Importance d'une Pression positive continue
Ouvertures des alvéoles
Eau alvéolaire chassée dans les capillaires
Amélioration hématoxe

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Pression externe positive continue : effets sur le travail respiratoire

Anesthesiology
V 63, No 6, Dec 1985

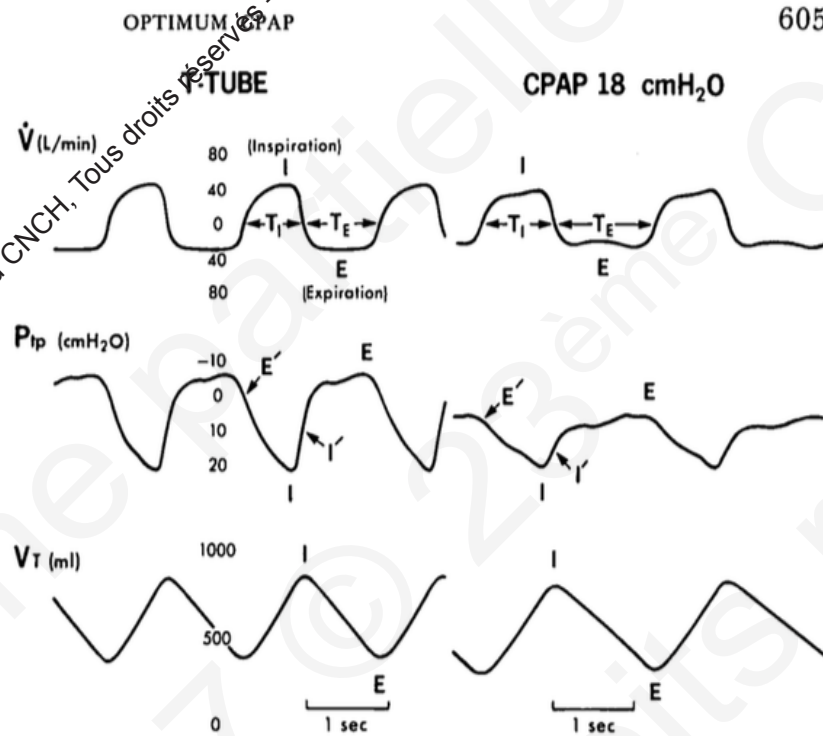


FIG. 6. Effects of 18 cmH₂O CPAP on inspiratory and expiratory timing, flow rates, changes in transpulmonary pressure, and tidal volume for a representative patient (see text for details).

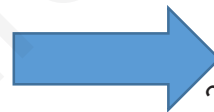
Diminution de la fréquence

Augmentation du temps expiratoire

Diminution des variations de la pression transpulmonaire

Augmentation du volume courant

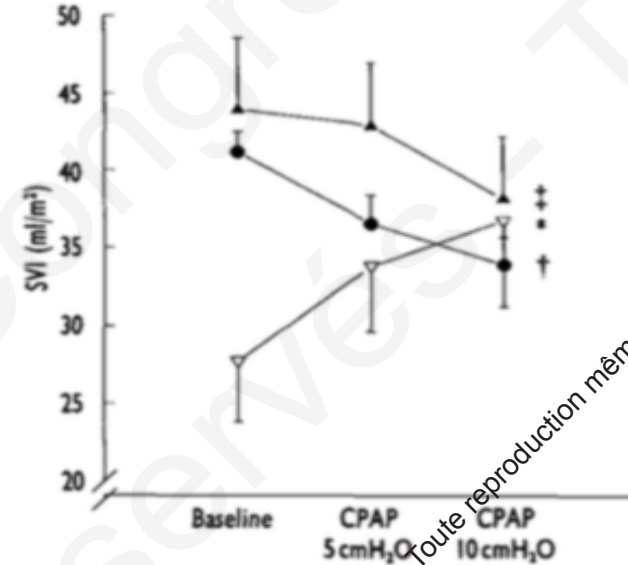
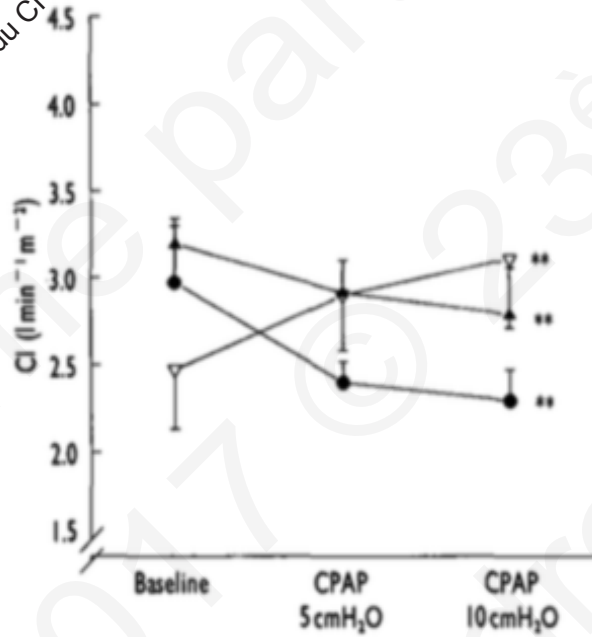
Diminution de la charge de travail respiratoire



Pression externe positive continue : amélioration du travail cardiaque... chez les patients en surcharge

Clinical Science (1995) 88, 173-178 (Printed in Great Britain)

Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function



● Sujets normaux

▲ Insuffisance cardiaque P capillaire normales

△ Insuffisance cardiaque P capillaires élevées

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - toute reproduction même partielle est interdite.

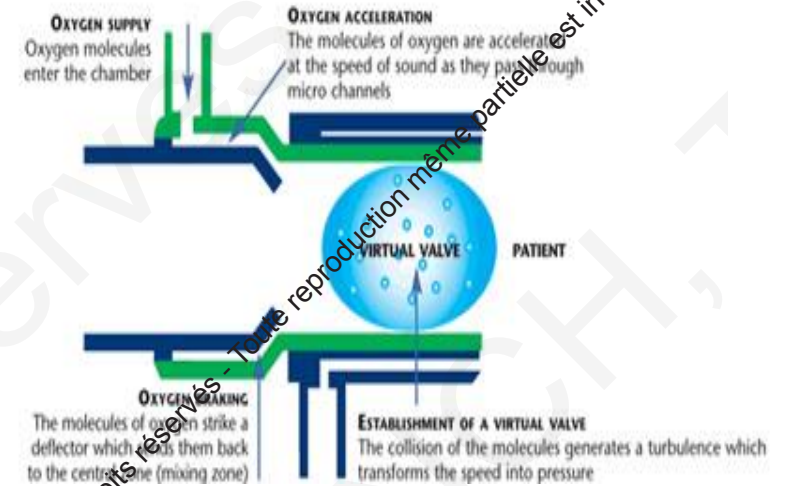
Valve de Boussignac

C PAP = Continuous Positive Airway Pressure

Employée pour la 1^{ère} fois en 1930
pour traiter un OAP

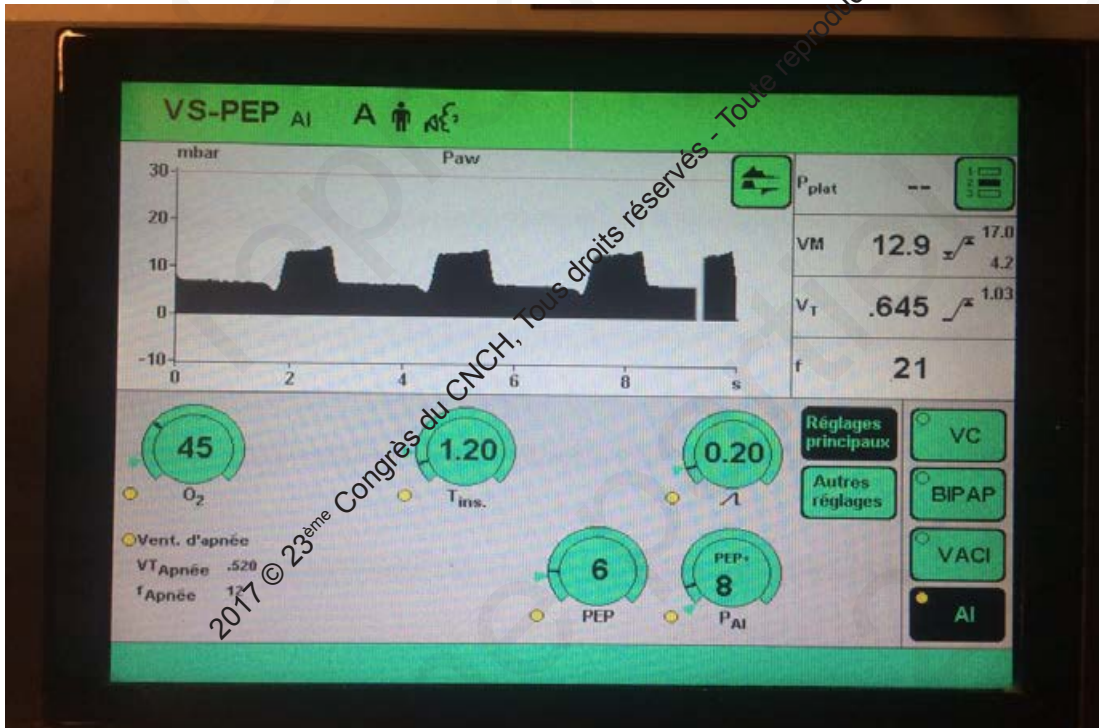


Boussignac CPAP works the same way as the turbines of a jet engine.



Pression positive par effet de jet : injection de gaz (O_2)
À haute vitesse à travers des anaux latéraux dépliés créant une valve virtuelle
Plus le débit est important, plus la pression augmente

Ventilation non invasive en 2 niveaux de Pression



Aide inspiratoire : pressurisation des voies aériennes à l'inspiration
diminution de la charge de travail imposée aux muscles respiratoires,
évite une fatigue musculaire irréversible

PEP (Pression expiratoire positive): pression régnant dans les voies aériennes à l'expiration
Évite collapsus alvéolaire, amélioration des échanges gazeux



VNI : en théorie plus efficace sur la diminution du travail respiratoire
Bénéfice clinique ?

Indications de la VNI

Intérêt certain
Il faut faire (G1+)

Décompensation de BPCO
OAP cardiogénique

Intérêt non établi de façon certaine
Il faut probablement faire (G2+)

IRA hypoxémique de l'immunodéprimé
Post-opératoire de chirurgie thoracique
et abdominale

Stratégie de sevrage de la ventilation invasive
chez les BPCO

Prévention d'une IRA post extubation

Traumatisme thoracique fermé isolé

Décompensation de maladies neurovasculaires
chroniques et autres IRC restrictives

Mucoviscidose décompensée

Forme apnéisante de la bronchiolite aiguë

Laryngo-trachéomalacie

Conférence de consensus SRLF - SFAR 2006

ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema



3CPO trial

Table 1. Baseline Characteristics of the Patients.*

Characteristic	Standard Oxygen Treatment (N=367)	CPAP (N=346)	NIPPV (N=356)
Age (yr)	79±9	78±10	77±10
PaO ₂ (kPa)	13.1±7.6	13.5±7.7	13.4±8.6
PaCO ₂ (kPa)	7.6±2.5	7.5±1.9	7.7±2.3

Table 2. Treatment of Patients.*

Variable	Standard Oxygen Treatment (N=367)	CPAP (N=346)	NIPPV (N=356)	All Patients (N=1069)	P Value†
Initial treatment — % of patients					
Nitrates	93	88	91	90	0.11
Diuretics	89	89	89	89	0.89
Opioids	55	50	49	51	0.31
Inspired oxygen — liters/min	12±4	12±4	12±4	12±4	0.44

Gray et al. 2008

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema



3CPO trial

Table 3. Primary and Secondary End Points for Patients Receiving Standard Oxygen Treatment and Those Receiving Noninvasive Ventilation (CPAP or NIPPV).*

Variable	Standard Oxygen Treatment (N = 367)	CPAP or NIPPV (N = 702)	Odds Ratio (95% CI)	P Value
Death within 7 days (% of patients)	9.8	9.5	0.97 (0.63 to 1.48)	0.87
Death within 30 days (% of patients)	16.4	15.2	0.92 (0.64 to 1.31)	0.64
Intubation within 7 days (% of patients)	2.8	2.9	1.05 (0.49 to 2.27)	0.90
Admission to critical care unit (% of patients)	40.5	45.2	1.21 (0.93 to 1.57)	0.15
Myocardial infarction (% of patients)				
WHO criteria	24.9	27.0	1.12 (0.84 to 1.49)	0.46
Universal criteria	50.5	51.9	1.06 (0.82 to 1.36)	0.66
			Difference between Means (95% CI)†	
Mean length of hospital stay (days)	10.5	11.4	0.9 (-0.2 to 2.0)	0.10
Mean change at 1 hr after start of treatment‡				
Dyspnea score§	3.9	4.6	0.7 (0.2 to 1.3)	0.008
Pulse rate (beats/min)	13	16	4 (1 to 6)	0.004
Blood pressure (mm Hg)				
Systolic	34	38	3 (-1 to 8)	0.17
Diastolic	22	22	0 (-3 to 3)	0.95
Respiratory rate (breaths/min)	7.1	7.2	0.2 (-0.8 to 1.1)	0.74
Peripheral oxygen saturation (%)	3.5	3.0	-0.4 (-1.4 to 0.6)	0.41
Arterial pH	0.08	0.11	0.03 (0.02 to 0.04)	<0.001
Arterial PaO ₂ (kPa)	0.7	-0.6	-1.2 (-2.6 to 0.1)	0.07
Arterial PaCO ₂ (kPa)	0.8	1.5	0.7 (0.4 to 0.9)	<0.001
Serum bicarbonate level (mmol/liter)	1.7	1.8	0.1 (-0.7 to 1.0)	0.77

Correction plus rapide de la dyspnée
Et de l'hématose dans le groupe ventilation

Pas de différences en terme de mortalité
De recours à l'intubation, d'admission en ICU

Gray et al. 2008

ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema



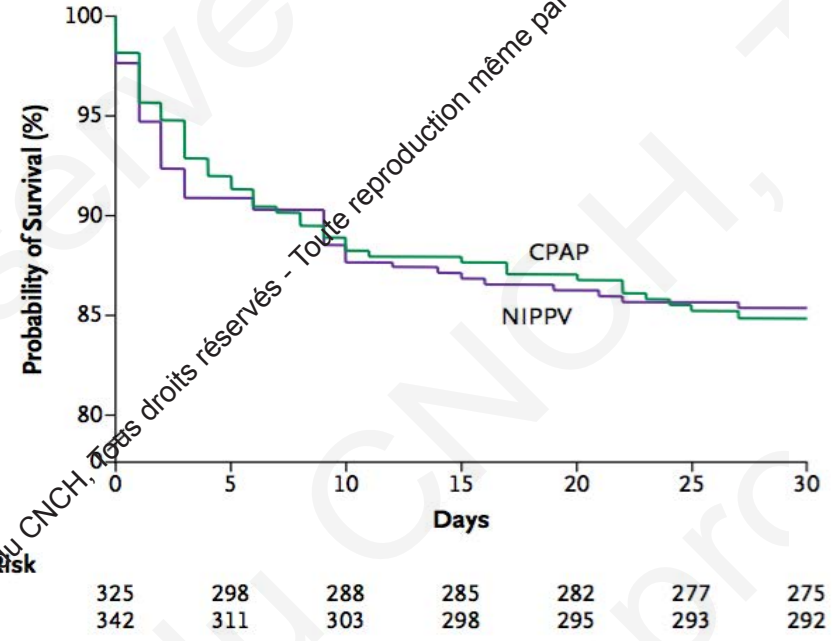
Gray et al. 2008

Table 4. Primary and Secondary End Points for Patients Receiving CPAP and Those Receiving NIPPV.*

Variable	CPAP (N=346)	NIPPV (N=356)	Odds Ratio (95% CI)	P Value
Death or intubation within 7 days (% of patients)	11.7	11.1	0.94 (0.59 to 1.51)	0.81
Death within 7 days (% of patients)	9.6	9.1	0.97 (0.58 to 1.61)	0.91
Death within 30 days (% of patients)	15.4	15.1	0.98 (0.64 to 1.49)	0.92
Intubation within 7 days (% of patients)	2.4	3.5	1.48 (0.60 to 3.67)	0.40
Admission to critical care unit (% of patients)	44.5	45.8	1.06 (0.78 to 1.43)	0.73
Myocardial infarction (% of patients)				
WHO criteria	2.2	26.8	0.98 (0.70 to 1.37)	0.90
Universal criteria	49.1	54.7	1.25 (0.93 to 1.69)	0.14
			Difference between Means (95% CI)†	
Mean length of hospital stay (days)	11.3	11.5	0.2 (-1.1 to 1.5)	0.81
Mean change at 1 hr after start of treatment‡				
Dyspnea score§	4.7	4.5	-0.2 (-0.8 to 0.4)	0.52
Pulse rate (beats/min)	17	15	-2 (-5 to 1)	0.26
Blood pressure (mm Hg)				
Systolic	38	37	-1 (-6 to 5)	0.77
Diastolic	23	21	-2 (-6 to 2)	0.31
Respiratory rate (breaths/min)	7.3	7.1	-0.1 (-1.2 to 1.0)	0.82
Peripheral oxygen saturation (%)	3.5	2.6	-0.9 (-2.2 to 0.3)	0.14
Arterial pH	0.12	0.10	-0.01 (-0.02 to 0.00)	0.05
Arterial PaO ₂ (kPa)	-1.1	0.0	1.2 (-0.5 to 2.8)	0.16
Arterial PaCO ₂ (kPa)	1.5	1.4	-0.1 (-0.3 to 0.2)	0.67
Serum bicarbonate level (mmol/liter)	2.3	1.3	-0.9 (-1.8 to 0.0)	0.04

3CP0 trial

B



Aucune différence entre la CPAP et la VNI à 2 niveaux de Pression !!!!

Pourquoi la VNI a 2 niveaux de pression n'est pas supérieure à la CPAP

Dans l'OAP cardiogénique ?

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

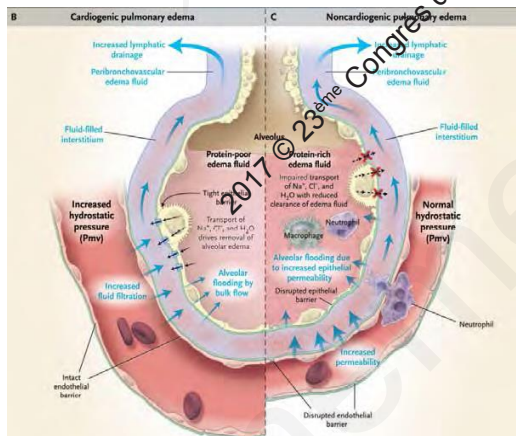
ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute
Cardiogenic Pulmonary Edema

Durée des symptômes

Mean change at 1 hr after start of
treatment †

La résolution des symptômes est très rapide
En pression positive, généralement moins de 30 minutes



Niveaux de Pressions

Groupe CPAP : autorisé maxi 15 cmH2O
Groupe « VNI » : autorisé maxi pep 10 cmH2O

Groupe CPAP : reçu 10 +/- 4 cmH2O
Groupe « VNI » : reçu 7 +/- 3 cmH2O

Compliance au traitement

Plus d'interruption de traitement
Dans le groupe « VNI » pour inconfort

Qualité des réglages et interface?

2017 © 23ème Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

VNI, OAP et Syndrome coronarien aigu?

Table 2. Treatment During Noninvasive Ventilation

	AMI group (n=53)	Non-AMI group (n=153)	P value
NIV duration (h)	33.3±32.6	25.9±29.8	0.056
NIV mode			
CPAP	47 (88.7%)	125 (81.7%)	
CPAP level (cmH ₂ O)	7.7±1.9	7.6±2.0	
Bilevel-PAP	6 (11.3%)	28 (18.3%)	
IPAP (cmH ₂ O)	9.5±3.1	11.6±3.4	
EPAP (cmH ₂ O)	6.0±2.5	6.6±1.9	
Drugs administered during NIV			
Furosemide	51 (96.2%)	144 (94.1%)	0.556
Carperitide	15 (28.3%)	35 (22.9%)	0.427
Nitroglycerine	46 (86.8%)	121 (79.1%)	0.217
Dopamine	26 (49.1%)	51 (33.3%)	0.041
Dobutamine	6 (11.3%)	10 (6.5%)	0.262
Norepinephrine	2 (3.8%)	5 (3.3%)	0.861
PDEIII inhibitor	2 (3.8%)	23 (15.0%)	0.031
Reperfusion therapy	53 (100%)	-	
Primary PCI	50	-	
Facilitated PCI	2	-	
IVT	1	-	
IABP	24 (45.3%)	6 (3.9%)	<0.001
Renal replacement therapy	16 (30.2%)	31 (20.3%)	0.138

Table 4. Patients' Outcomes

	AMI group (n=53)	Non-AMI group (n=153)	P value
Weaning from NIV	48 (90.6%)	139 (90.8%)	0.950
ETI following NIV	5 (9.4%)	14 (9.2%)	0.950
Prior MI	-	7/57 (12.2%)	
Cardiomyopathy	-	4/33 (12.1%)	
Valvular disease	-	2/31 (6.5%)	
Hypertensive heart disease	-	1/25 (4.0%)	
Other	-	0/7 (0%)	
ETI after weaning from NIV	4 (7.5%)	1 (0.7%)	0.016
Total ETI	9 (17.0%)	15 (9.8%)	0.160
Development of AMI	-	8/153 (5.2%)	
Prior MI	-	5	
Hypertensive heart disease	-	2	
Cardiomyopathy	-	1	
CCU mortality	5 (9.4%)	4 (2.6%)	0.051
In-hospital mortality	7 (13.1%)	5 (9.8%)	0.489

**Exclusion dans toutes
Les études du critère
Coraonarographie urgente**

VNI, OAP et Syndrome coronarien aigu?

Table 2. Treatment During Noninvasive Ventilation

	AMI group (n=53)	Non-AMI group (n=153)	P value
NIV duration (h)	33.3±32.6	25.9±29.8	0.056
NIV mode			
CPAP	47 (88.7%)	125 (81.7%)	
CPAP level (cmH ₂ O)	7.7±1.9	7.6±2.0	
Bilevel-PAP	6 (11.3%)	28 (18.3%)	
IPAP (cmH ₂ O)	9.5±3.1	11.6±3.4	
EPAP (cmH ₂ O)	6.0±2.5	6.6±1.9	
Drugs administered during NIV			
Furosemide	51 (96.2%)	144 (94.1%)	0.556
Carperitide	15 (28.3%)	35 (22.9%)	0.427
Nitroglycerine	46 (86.8%)	121 (79.1%)	0.217
Dopamine	26 (49.1%)	51 (33.3%)	0.041
Dobutamine	6 (11.3%)	10 (6.5%)	0.262
Norepinephrine	2 (3.8%)	5 (3.3%)	0.861
PDEIII inhibitor	2 (3.8%)	23 (15.0%)	0.031
Reperfusion therapy	53 (100%)	-	
Primary PCI	50	-	
Facilitated PCI	2	-	
IVT	1	-	
IABP	24 (45.3%)	6 (3.9%)	<0.001
Renal replacement therapy	16 (30.2%)	31 (20.3%)	0.138

Table 4. Patients' Outcomes

	AMI group (n=53)	Non-AMI group (n=153)	P value
Weaning from NIV	48 (90.6%)	139 (90.8%)	0.950
ETI following NIV	5 (9.4%)	14 (9.2%)	0.950
Prior MI	-	7/57 (12.2%)	
Cardiomyopathy	-	4/33 (12.1%)	
Valvular disease	-	2/31 (6.5%)	
Hypertensive heart disease	-	1/25 (4.0%)	
Other	-	0/7 (0%)	
ETI after weaning from NIV	4 (7.5%)	1 (0.7%)	0.016
Total ETI	9 (17.0%)	15 (9.8%)	0.160
Development of AMI	-	8/153 (5.2%)	
Prior MI	-	5	
Hypertensive heart disease	-	2	
Cardiomyopathy	-	1	
CCU mortality	5 (9.4%)	4 (2.6%)	0.051
In-hospital mortality	7 (13.1%)	5 (9.8%)	0.489

Timing de la coronarographie ?

Difficultés de la surveillance

Est-il raisonnable qu'un patient
En état de choc, en détresse
respiratoire aigue
Ne soit pas intubé?

Principes de réglage de la Ventilation non invasive à 2 niveaux de pression

Mode VNI
VS AI PEP

Réglages de base

Aide inspiratoire : Pressurisation voies aériennes à l'inspiration
Entre 7 et 20 cmH2O

Pep externe : Pression reste positive en fin d'expiration, permet de maintenir l'ouverture des alvéoles et améliorer l'hématose
Entre 5 et 10 cmH2O

FI02 = proportion d'O2 dans le mélange gazeux entre 21 et 100%



Principes de réglage de la Ventilation non invasive à 2 niveaux de pression

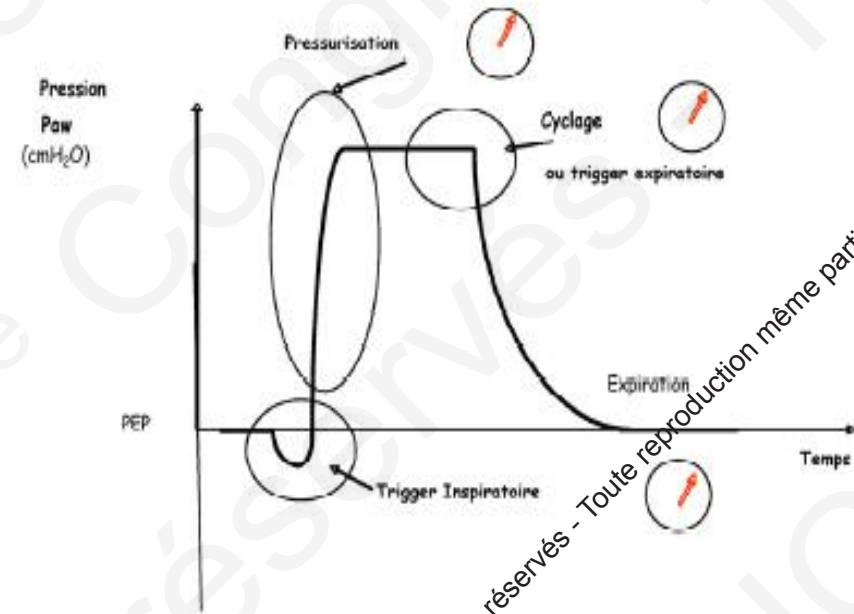
Réglages plus avancés

Pente de pressurisation :

temps nécessaire pour pressuriser les voies aériennes (+ ce temps est court, plus le temps inspiratoire est court)

Trigger inspiratoire = niveau d'effort à fournir par le patient et détecté par le respirateur pour déclencher un cycle respiratoire

Cyclage ou trigger expiratoire = moment de déclenchement de l'expiration



Comment régler une VNI à 2 niveaux de Pression dans l'OAP cardiogénique ?



- **AI** = à adapter à la clinique (FR, tirage..) et au volume courant expiré sur les respirateur (objectif 7ml/kg de poids théorique)
- **Pep** = Minimum 5 jusqu'à 10 cmH₂O si bien toléré cliniquement
- **FI_O2** en fonction PaO₂ et SaO₂

Enfin, la VNI dans l'OAP...

N'apporte pas de bénéfice en terme de mortalité

Améliore plus rapidement l'hématose et soulage mieux la dyspnée

CPAP et VNI à 2 niveaux de pressions sont probablement équivalentes

VNI plus confortable si respirateur performant, bien réglé, avec monitoring

La symptomatologie doit s'améliorer rapidement en moins d'une heure

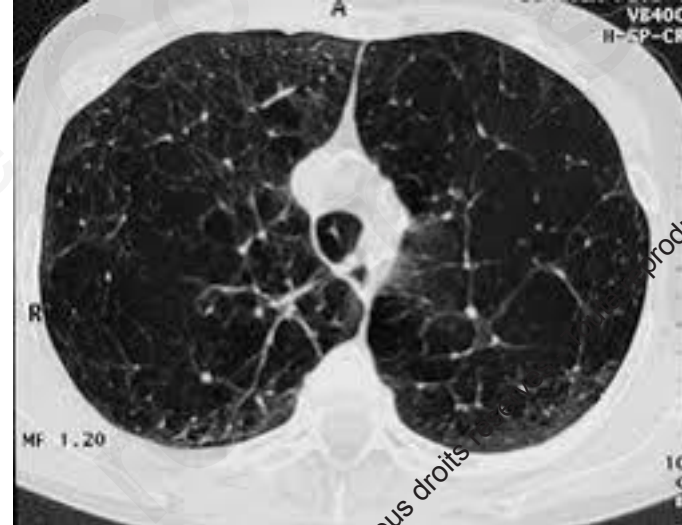


Et l'exacerbation aiguë de BPCO ?

En théorie pas en USIC mais...

Les erreurs diagnostiques sont fréquentes,

Les diagnostics peuvent être mixtes



Exacerbation BPCO : physiopathologie

Obstruction bronchique

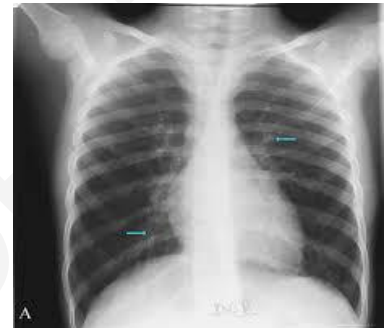
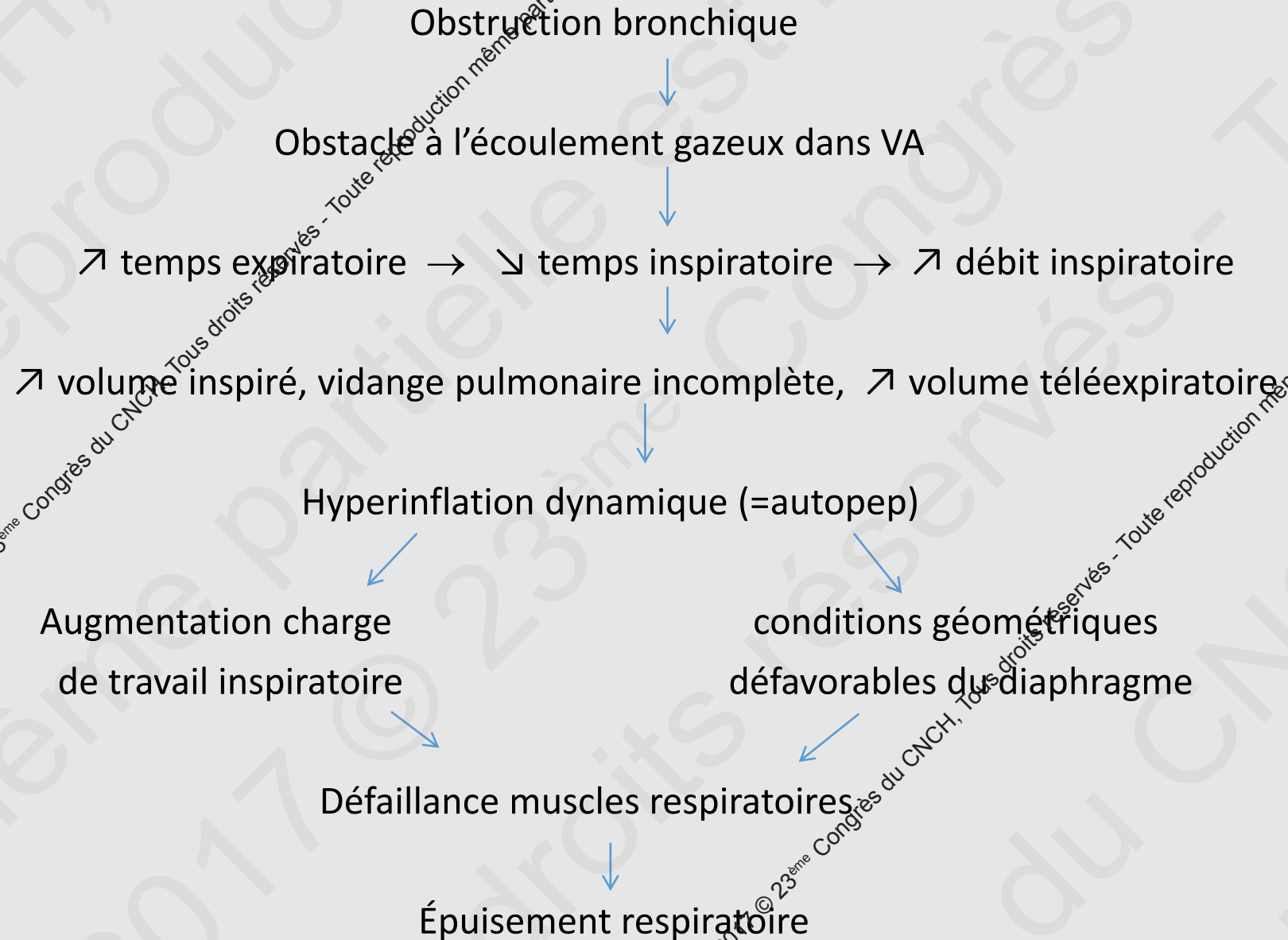


Bronche normale



**Bronche rétrécie par
secrétions et
inflammation (BPCO)**

Exacerbation BPCO : physiopathologie



Exacerbation BPCO : physiopathologie

Obstruction bronchique

Obstacle à l'écoulement gazeux dans VA

↗ temps expiratoire → ↘ temps inspiratoire → ↗ débit inspiratoire

↗ volume inspiré, vidange pulmonaire incomplète, ↗ volume téléexpiratoire

Hyperinflation dynamique (=autopep)

Augmentation charge
de travail inspiratoire

conditions géométriques
défavorables du diaphragme

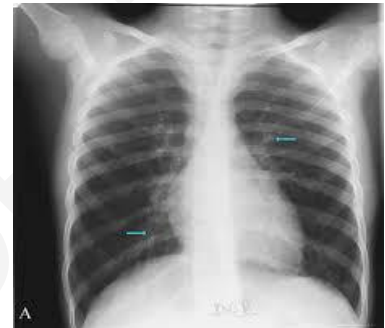
Défaillance muscles respiratoires

Épuisement respiratoire

VNI ?

pep

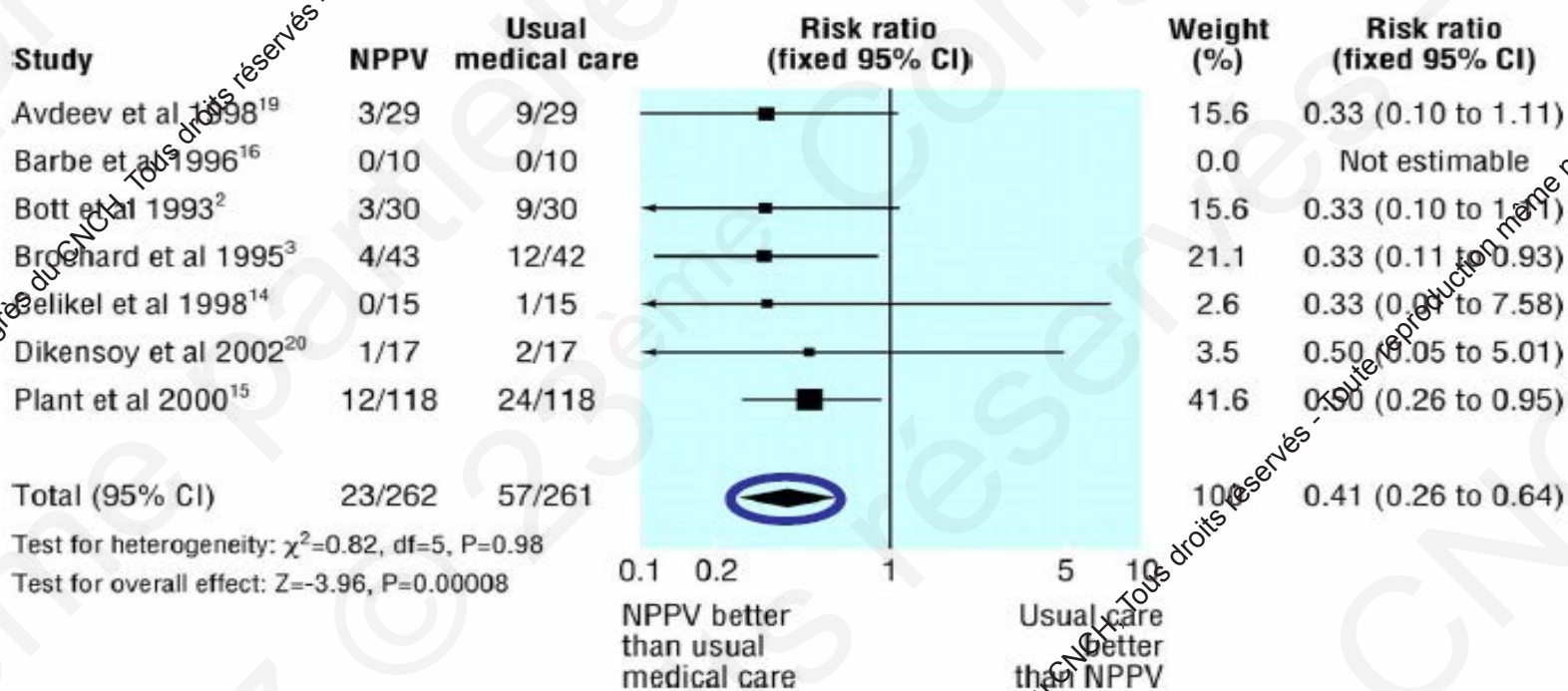
Aide
inspiratoire



Intérêt indiscutable de la VNI dans l'exacerbation de BPCO

Lightowler, **BMJ** 2003;326:185

BMJ helping doctors make better decisions



Mortalité.

Quand mettre en route la VNI dans l'exacerbation aiguë de BPCO ?

- Patients ayant des signes de détresse respiratoire
- Acidose hypercapnique
- Coma hypercapnique

Intensive Care Med (2007) 33:2101–2108
DOI 10.1007/s00134-007-0837-2

ORIGINAL

Raffaele Scala
Stefano Nava
Giorgio Conti
Massimo Antonelli
Mario Naldi
Ivano Archinucci
Giovanni Coniglio
Nicholas S. Hill

Noninvasive versus conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease

Table 3 Hospital mortality, 1-year mortality, tracheostomy rate, and complications in noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) and conventional mechanical ventilation (CMV) groups (MV, mech-

anical ventilation; LTOT, long-term oxygen therapy; HMV, home mechanical ventilation)

	NPPV (n = 20)	CMV (n = 20)	p
In-hospital mortality	5 (25%)	5 (25%)	1.00
One-year mortality	9 (45%)	10 (50%)	0.75
Tracheostomy	2 (10%)	6 (30%)	0.23
Patients with complications	6 (30%)	13 (65%)	0.02
Patients with lethal complications	3 (15%)	5 (25%)	0.40
Complications	7	23	0.01
Sepsis and septic shock	2 (10%)	9 (45%)	0.02
Nosocomial pneumonia	0 (0%)	7 (35%)	0.01
Acute renal failure	2 (10%)	2 (10%)	1.00
Gastrointestinal bleeding	0 (0%)	1 (5%)	1.00
Urinary tract infections	0 (0%)	2 (10%)	0.49
Cardiovascular complications	3 (15%)	2 (10%)	1.00
Length of hospitalization (days; IQR)	9.0 (1.0–9.5)^a	21.5 (6.0–21.5)^b	0.02
Length of MV (days)	15.7 ± 6.1^a	26.5 ± 22.3^c	0.04
De novo LTOT	5 (25%)	6 (30%)	1.00
De novo HMV	3 (15%) ^c	2 (10%) ^d	1.00

^aNPPV patients who avoided ETI (n = 6)

^bCMV patients who survived to discharge (n = 15)

^cHMV via nasal or facial mask

^dHMV via tracheostomy

Pas d'intérêt démontré pour les décompensation légères,
Sans acidose, rapidement résolutive avec traitement médical

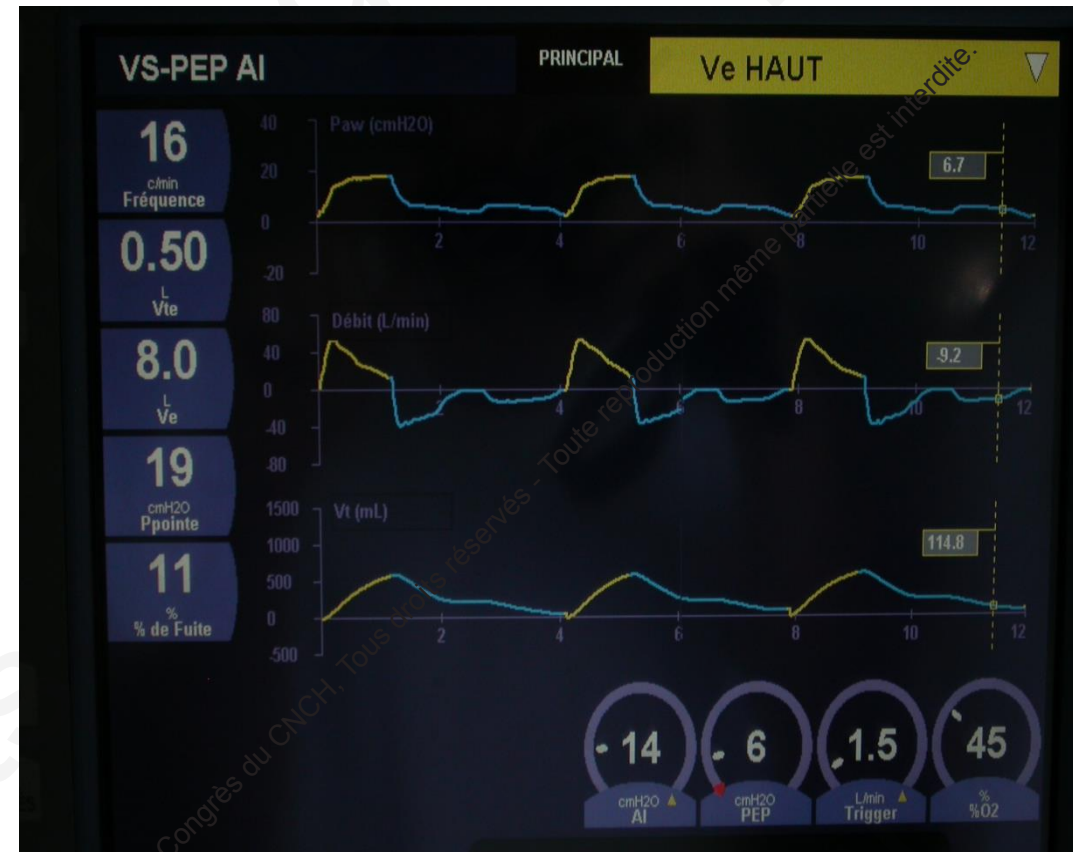
Quels réglages pour la VNI dans l'exacerbation aigüe de BPCO ?

Mode VSAI PEP

AI initiale = 7 cmH₂O à titrer progressivement objectif volume courant expiré = 6 à 8 ml / kg de poids théorique

Pep externe = difficile de déterminer la pep idéale, environ 5 cmH₂O

Séances de VNI d'une heure à répéter
4 à 6 fois par jour



Surveillance d'une séance

- Surveillance extrêmement soutenue
- **Clinique** : signes respiratoires et neurologiques, tolérance de l'interface, fuites +++
- **Surveillance paramètres respirateurs** : volume courant expiré +++++, évaluation fuites, asynchronies
- **Paramètres biologiques** : pH, PCO₂



A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation

	RR	pH admission <7.25		pH admission 7.25–7.29		pH admission >7.30	
		APACHE ≥29	APACHE <29	APACHE ≥29	APACHE <29	APACHE ≥29	APACHE <29
GCS 15	<30	29	11	18	6	17	6
	30–34	42	18	29	11	27	10
	≥35	52	22	37	15	35	14
GCS 12–14	<30	48	22	33	13	32	12
	30–34	63	34	48	22	46	21
	≥35	71	42	57	29	55	27
GCS ≤11	<30	64	35	49	23	47	21
	30–34	77	49	64	35	62	33
	≥35	82	59	72	44	70	42

Il faut toujours essayer la VNI....

Il faut aussi vite arrêter et intuber
 Si il n'y a pas de résultats en 2 heures

	RR	pH after 2 h <7.25		pH after 2 h 7.25–7.29		pH after 2 h ≥7.30	
		APACHE ≥29	APACHE <29	APACHE ≥29	APACHE <29	APACHE ≥29	APACHE <29
GCS 15	<30	72	35	27	7	11	3
	30–34	88	59	49	17	25	7
	≥35	93	73	64	27	38	11
GCS 12–14	<30	84	51	41	13	19	5
	30–34	93	74	65	28	39	12
	≥35	96	84	78	42	54	20
GCS ≤11	<30	93	74	65	28	39	12
	30–34	97	88	83	51	63	26
	≥35	99	93	90	66	77	40

**Retard d'intubation
 = facteur de prolongation
 De la ventilation mécanique
 Et de mortalité**

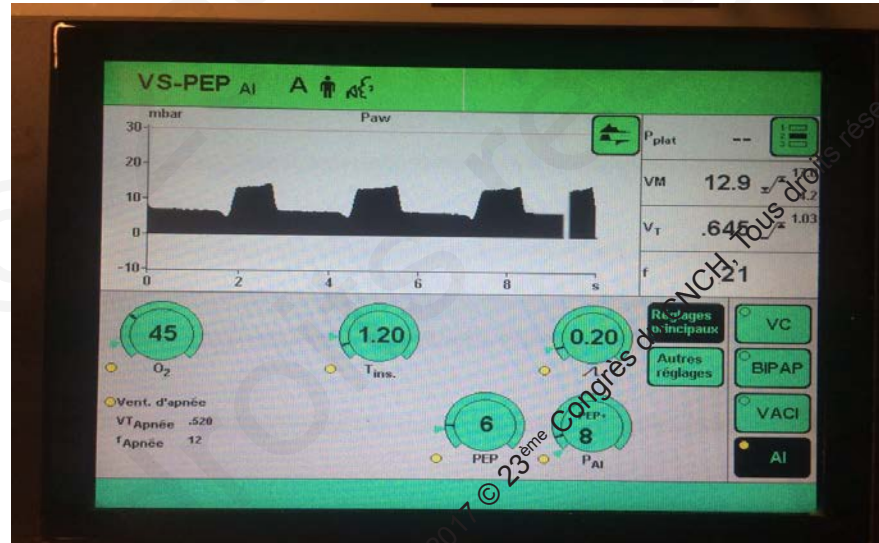
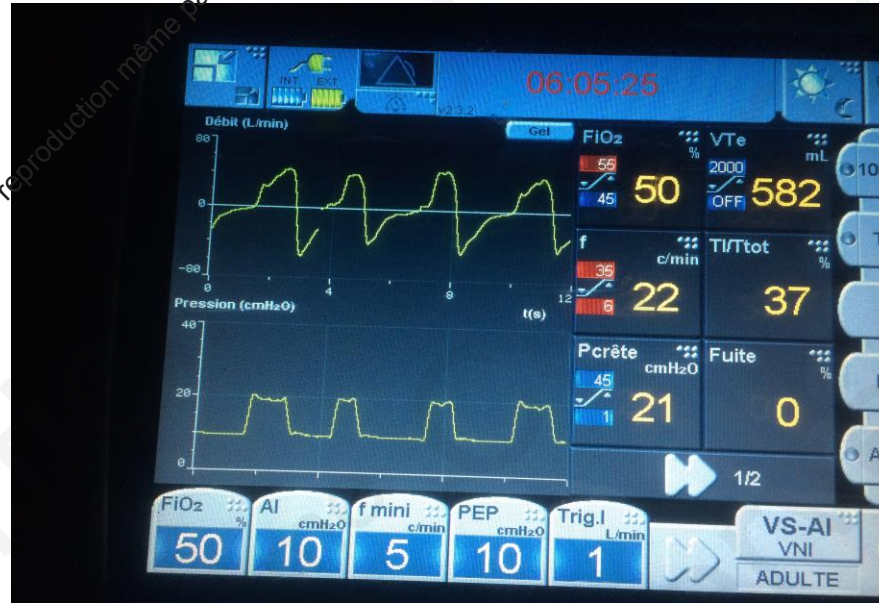
L'échec assuré...



2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

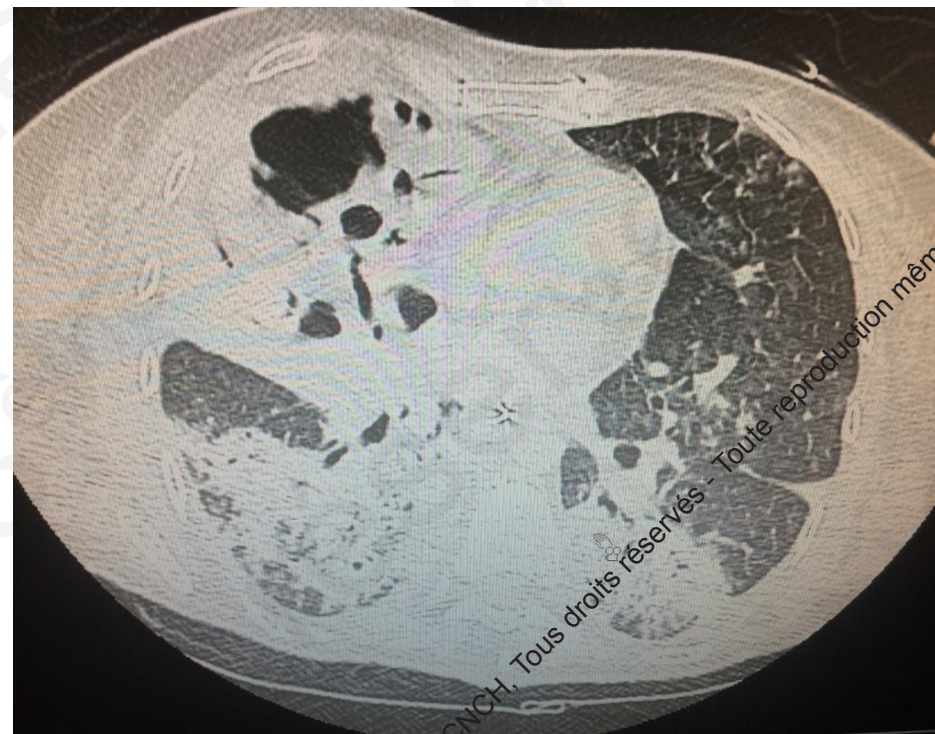
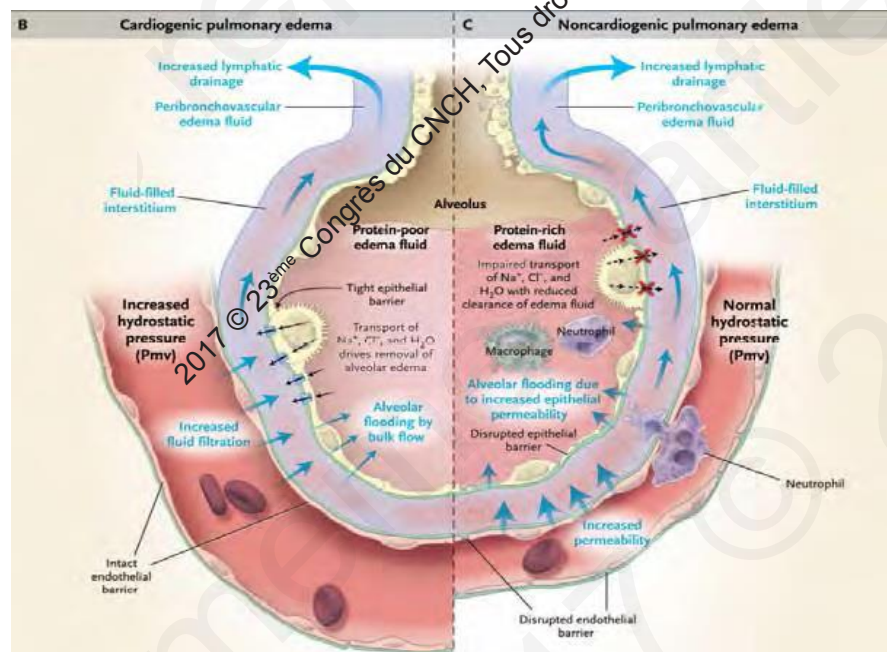
2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Une VNI réussie...



La VNI est délétère dans certaines situations de détresse respiratoire aigue

Pneumopathies infectieuses

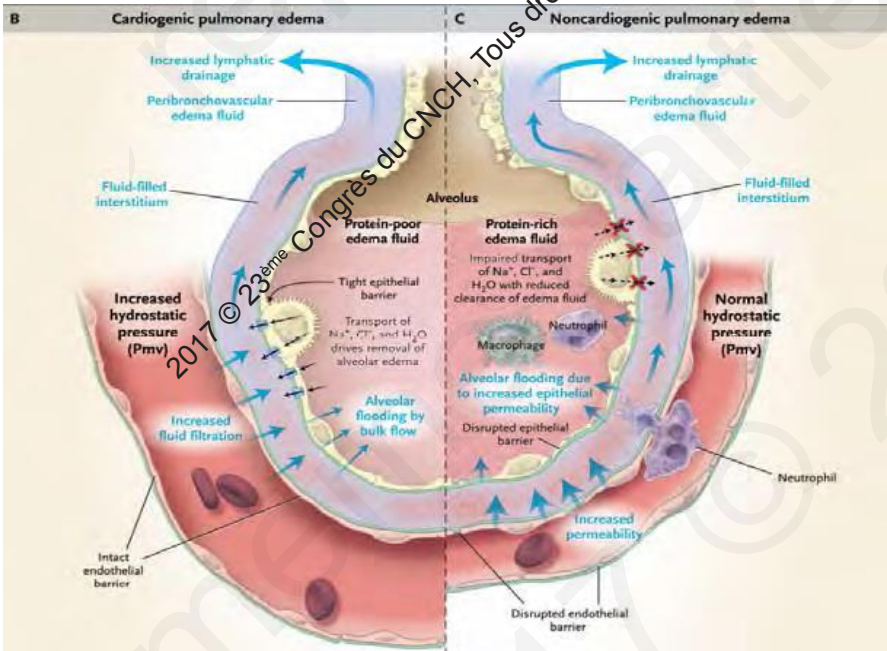


Femme de 47 ans, grippe + pneumocoque

La VNI est délétère dans certaines situations de détresse respiratoire aigue

Amélioration de l'hématose
Mais...

Pneumopathies infectieuses



Surdistension
↓
Lésions liées à la ventilation = VILI (ventilation induced Lung Injury)

Femme de 47 ans, grippe + pneumocoque

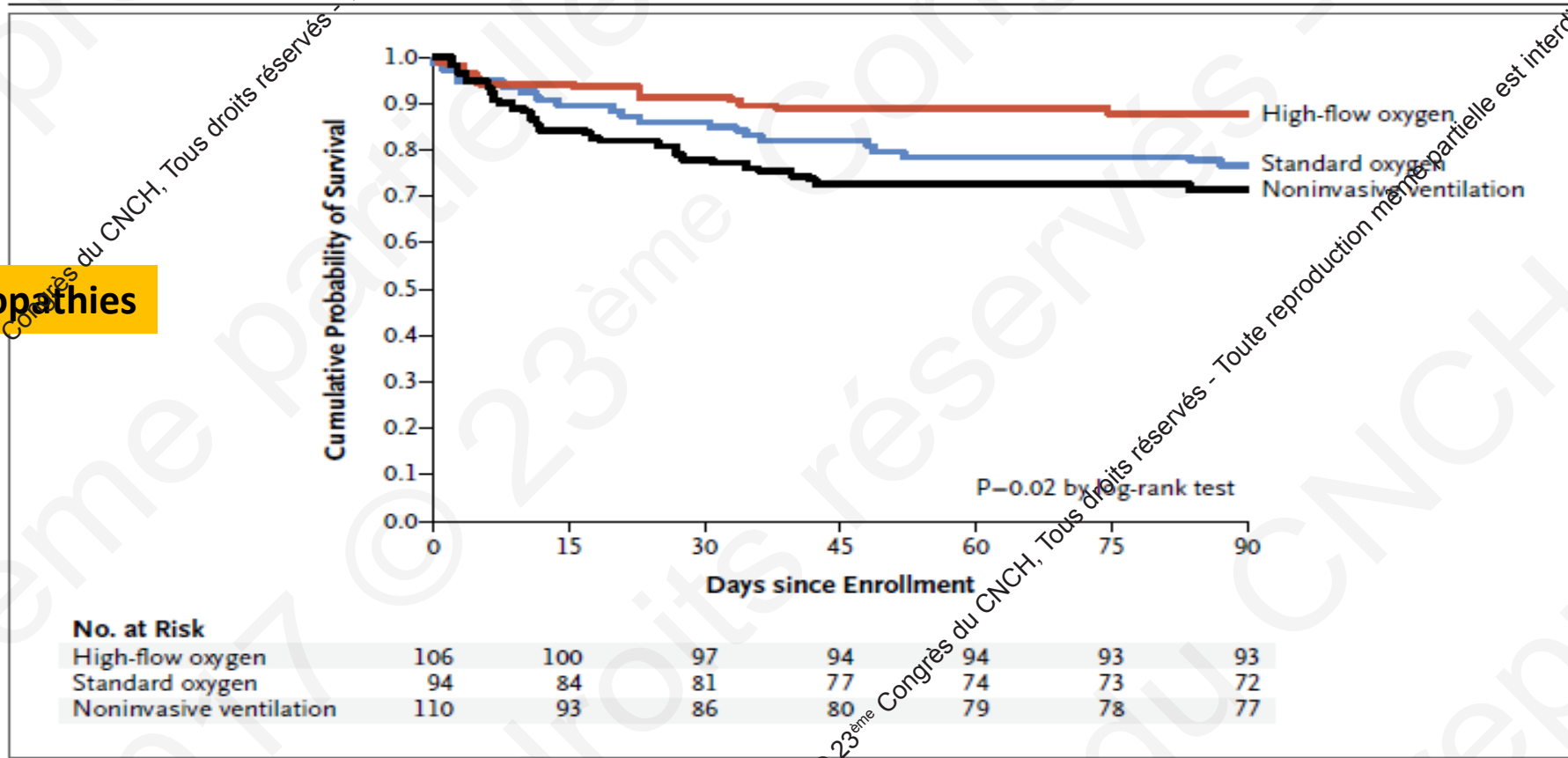
Collapsus alvéolaire
Irréductible, pas de réaération de ces territoires

Toute reproduction même partielle est interdite.

ORIGINAL ARTICLE

FLORALI Study 2013

High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure



90% de Pneumopathies

Figure 3. Kaplan–Meier Plot of the Probability of Survival from Randomization to Day 90.

Quelles contraintes pour des soins intensifs cardiologiques en cas d'utilisation de la VNI à 2 niveaux de pression?

- Du temps médical et paramédical pour adapter l'interface et les réglages
- Un bon respirateur avec monitoring des pressions et des volumes
- Une formation à l'utilisation de ce matériel

Il n'existe pas de respirateur (type domicile) universel et préréglé.
Chaque patient doit avoir un réglage et une adaptation personnalisée de l'interface et de la ventilation

Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à haut débit aux soins intensifs cardiologiques?



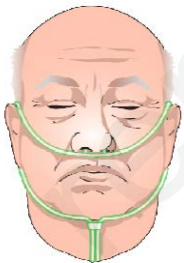
- Confortable, canule nasale
- Gaz humidifiés, réchauffés
- Débit adapté au débit respiratoire de patients en détresse respiratoire (30, 50, 100L/min)
- Générateur d'une faible pression expiratoire positive si fort débit + respiration bouche fermée
- Pour les patients présentant une hypoxémie pure (déconseillée si hypercapnie associée)

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

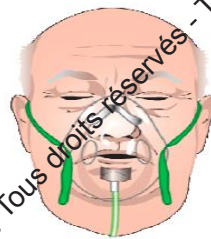
L'oxygénothérapie à haut débit : la meilleure manière d'oxygéner un patient hypoxémique?

Lunettes nasales



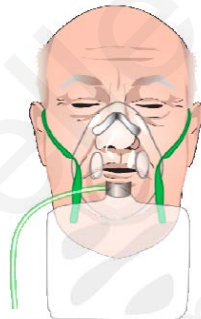
Débit : 0,5 à 3 l/mn
FiO₂ max 25-30%

Masque O₂



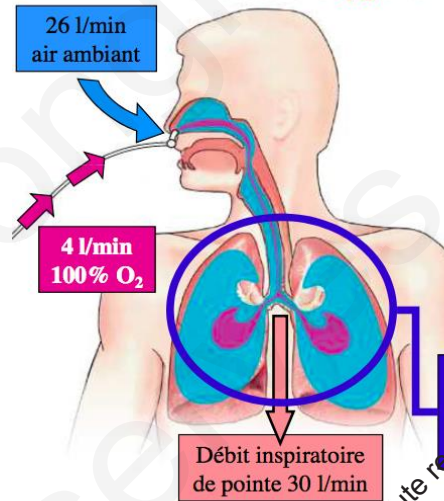
Débit : 1 à 6 l/mn
FiO₂ max 35-40%

Masque à haute concentration

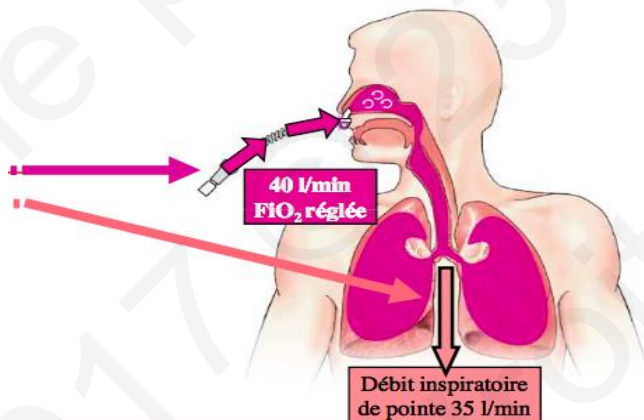
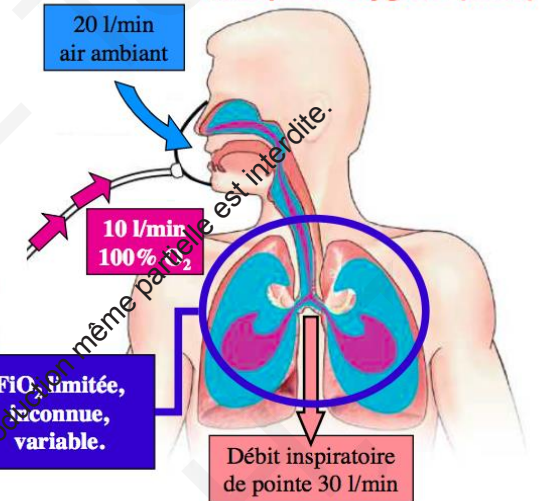


Réservoir d'O₂
Débit : 6 à 15 l/mn
FiO₂ max 60% → 100% ?

Lunettes à oxygène



Masque à oxygène (MHC)



➤ Le patient n'inspire QUE le mélange délivré et pas d'air ambiant.

FiO₂ inspirée = FiO₂ réglée
FiO₂ maîtrisable de 21 À 100%

Correction hypoxémie
+ débit adapté
=
Diminution de la fréquence respiratoire

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

L'oxygénothérapie à haut débit : la meilleure manière d'oxygéner un patient hypoxémique?

Réglages très simples

Température du mélange air/Oxygène :
37° + humidification avec 100%
saturation en vapeur d'eau

FI_{O2} adaptée à la PaO₂ et la SpO₂

Débit de gaz adapté au débit inspiratoire
de pointe d'un patient en détresse
respiratoire soit entre 40 et 60 L /min



Facilité apparente de la technique

Mais à réserver aux service de réanimation et soins intensifs +++

Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à haut débit aux soins intensifs cardiologiques?

The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 4, 2015

VOL. 372 NO. 23

High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure

British Journal of Anaesthesia Page 1 of 7
doi:10.1093/bja/aet262

Open-label, phase II study of routine high-flow nasal oxygen therapy in cardiac surgical patients

R. Parke^{1,2*}, S. McGuinness¹, R. Dixon^{2,4} and A. Jull^{2,3}

Original Investigation | CARING FOR THE CRITICALLY ILL PATIENT

High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery
A Randomized Clinical Trial

Intensive Care Med

High-flow nasal cannula oxygen during endotracheal intubation in hypoxemic patients: a randomized controlled clinical trial

Respir J 2016; 47: 1280-1283

High-flow nasal oxygen for bronchoalveolar lavage in acute respiratory failure patients

En réanimation...

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 4, 2015

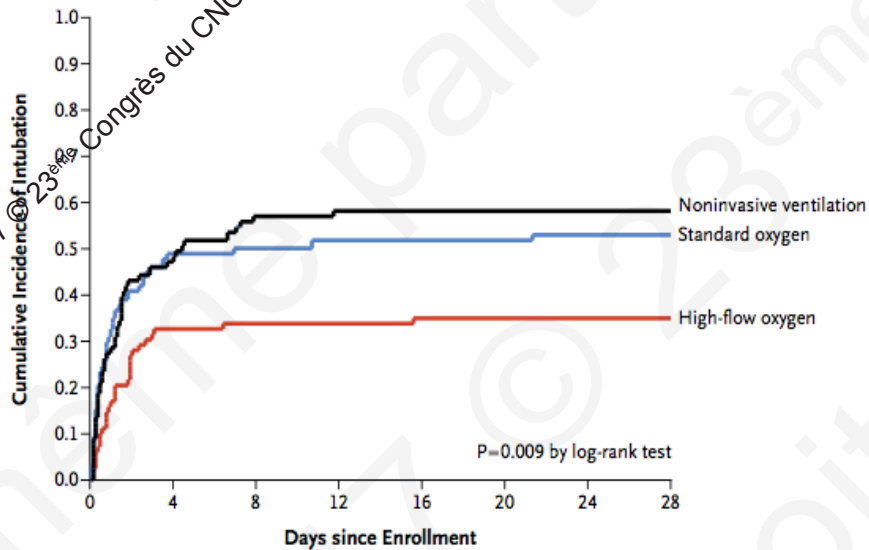
VOL. 372 NO. 23

High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure

Intubation

Groupe VNI
= VNI + OHD

B Patients with a $P_{aO_2}:F_{iO_2} \leq 200$ mm Hg

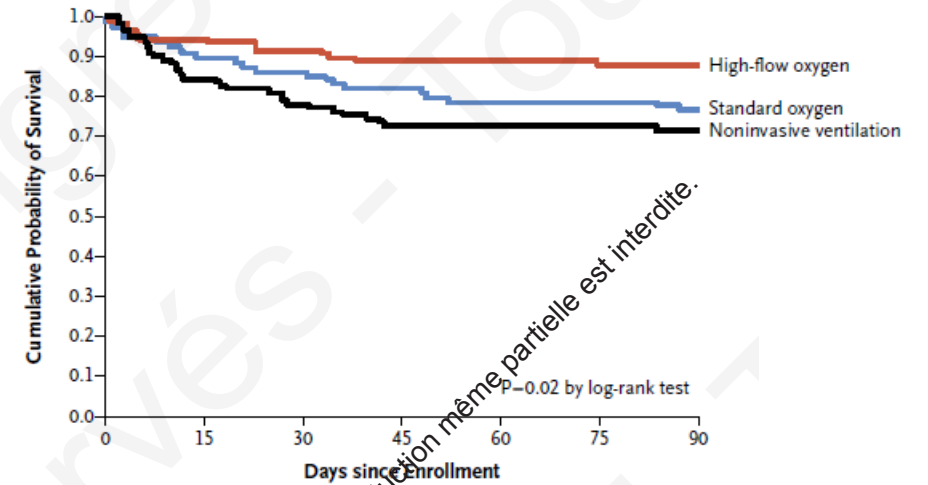


No. at Risk

High-flow oxygen	83	55	54	54	53	53	53	53
Standard oxygen	74	37	35	34	34	34	33	33
Noninvasive ventilation	81	41	34	32	32	32	32	32

Mortalité

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE



No. at Risk

High-flow oxygen	106	100	97	94	94	93	93
Standard oxygen	94	84	81	77	74	73	72
Noninvasive ventilation	110	93	88	80	79	78	77

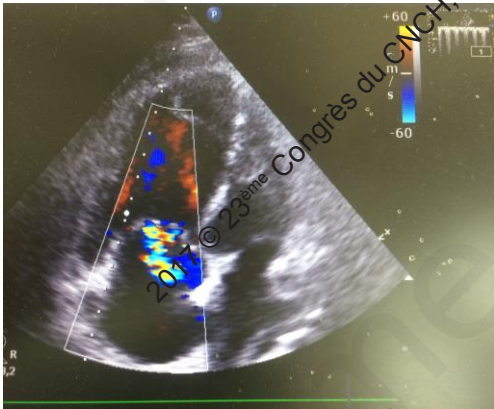
Figure 3. Kaplan–Meier Plot of the Probability of Survival from Randomization to Day 90.

	Standard O ₂ group (n=94)	High-Flow O ₂ group (n=106)	NIV group (n=110)	P Value
ICU mortality – no. (%)	18 (19.1)	12 (11.3)	27 (24.5)	0.04
Mortality at day 90– no. (%)	22 (23.4)	13 (12.3)	31 (28.2)	0.01
Ventilator-free days at day 28 – d	22 10	24 8	19 12	0.002

Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à haut débit aux soins intensifs cardiologiques?

1. Dans l'OAP? En cas d'intolérance de la VNI? Effet pep à haut débit (60L/min) et respiration bouche fermée
Pas de données dans la littérature

2. Dans l'HTAP et les shunts droit-gauche? Pas de données dans la littérature



Am J Emerg Med. 2013 **High-flow oxygen, a therapeutic bridge while awaiting thrombolysis in pulmonary embolism?**

[Lacroix G1, Pons F, D'Aranda E, Legodec J, Romanat PE, Goutorbe P.](#)

Eur J Emerg Med. 2017

Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy.

[Messika J1, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD.](#)

3. En palliatif ?

Une technique simple, trop simple ...

Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index

Roca et al. *Journal of critical care* 2016

Rox index = $\text{SpO}_2 / \text{FIO}_2 \times \text{FR}$

Si après 12 heures oxygénothérapie , Rox < 4,88 associé
À une diminution significative de la ventilation mécanique



La persistance d'une fréquence respiratoire élevée et/ou d'une hypoxémie sévère après quelques heures
Doit faire poser l'indication d'intubation

... dont il faut réévaluer rapidement la pertinence

Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality

Kang et al. ICM 2015

Mortalité

175 patients sous Oxygénothérapie haut débit
En échec et intubé

130 intubation précoce
< 48 heures

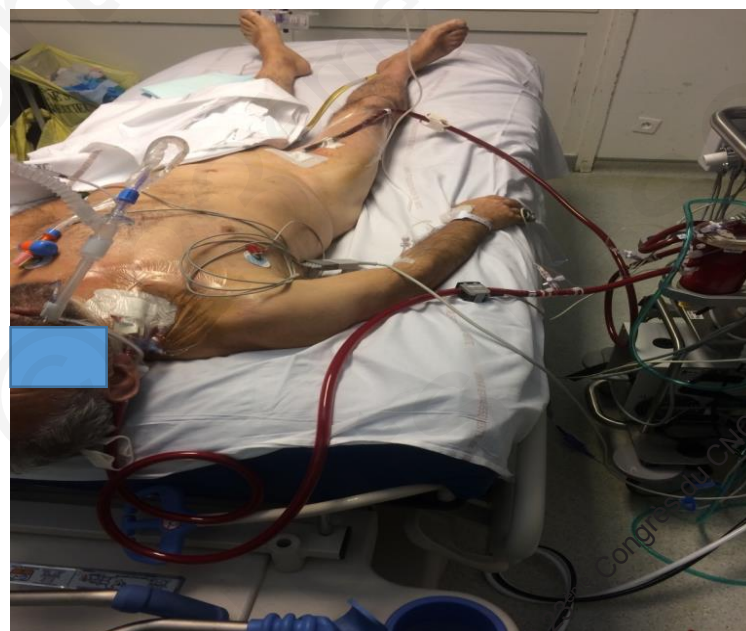
45 intubations tardives
> 48 heures

39,2%

66,7%

Comme pour la VNI, le retard à l'intubation grèverait le pronostic

Et envisager d'autres techniques d'oxygénation



2017 © 23^{ème} Congrès d'Anesthésiologie et de Réanimation Intensiviste - Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 ©

2017 © 23^{ème} Congrès d'Anesthésiologie et de Réanimation Intensiviste - Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © 23^{ème} Congrès d'Anesthésiologie et de Réanimation Intensiviste - Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Comment prescrire la ventilation non invasive dans les unités de soins intensifs cardiologiques?

Pathologie

OAP

Pneumopathie

Exacerbation aiguë de BPCO

HTAP

Type de ventilation

CPAP type Boussignac

VNI à 2 niveaux de Pression

Oxygénothérapie haut débit

VNI à 2 niveaux de pression

Oxygénothérapie haut débit

Lieu d'hospitalisation

Soins intensifs cardiologiques

Réanimation

Plutôt Réanimation

Plutôt soins intensifs cardiologiques

2017 © 23^{ème} Congrès du CNCH, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.