



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

Proposition pour une analyse systématique de la polygraphie et de la polysomnographie afin d'identifier les événements anormaux survenant pendant la ventilation non invasive ☆,☆☆,◇

Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation

J. Gonzalez-Bermejo^{a,*}, C. Perrin^b, J.-P. Janssens^c,
J.-L. Pépin^d, G. Mroue^e, P. Leger^f, B. Langevin^g,
S. Rouault^h, C. Rabecⁱ, D. Rodenstein^j, pour le
groupe SomnoVNI

^a Service de pneumologie et réanimation respiratoire, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47 et 83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France

^b Service de pneumologie, centre hospitalier de Cannes, 06400 Cannes, France

☆ Ce texte est la traduction française de l'article « Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Leger P, Langevin B, Rouault S, Rabec C, Rodenstein D, SomnoNIV Group. Thorax 2012;67:546–52 ». Il est publié avec l'autorisation du BMJ Publishing Group Ltd le 22 février 2013 avec également autorisation pour sa mise en ligne. Le BMJ Publishing Group Ltd conserve l'intégralité des droits d'auteurs. Traduction du document original : Rouault S. Relecture et édition : Gonzalez-Bermejo J. Traduction réalisée sans soutien financier.

☆☆ Toute référence au présent document doit être libellée de la façon suivante : Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Leger P, Langevin B, Rouault S, Rabec C, Rodenstein D, pour le groupe SomnoVNI. Proposition pour une analyse systématique de la polygraphie et de la polysomnographie afin d'identifier les événements anormaux survenant pendant la ventilation non-invasive. Rev Mal Respir 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.08.002>. Il est obligatoire de co-citer la version originale dans le texte, sous la forme suivante : Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Leger P, Langevin B, Rouault S, Rabec C, Rodenstein D, on behalf of the SomnoNIV Group. Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. Thorax 2012;67:546–52.

◇ Reproduced from "Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Leger P, Langevin B, Rouault S, Rabec C, Rodenstein D, SomnoNIV Group. Thorax 2012;67:546–52" with permission from BMJ Publishing Group Ltd.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jesus.gonzalez@psl.aphp.fr (J. Gonzalez-Bermejo).

0761-8425/\$ – see front matter © 2013 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.08.002>

Pour citer cet article : Gonzalez-Bermejo J, et al. Proposition pour une analyse systématique de la polygraphie et de la polysomnographie afin d'identifier les événements anormaux survenant pendant la ventilation non invasive. Revue des Maladies Respiratoires (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.08.002>

^c *Division of Pulmonary Diseases, Geneva University Hospital, 1211 Genève 14, Suisse*

^d *Laboratoire du Sommeil, département de pneumologie, CHRU de Grenoble, 38043 Grenoble, France*

^e *Laboratoire du sommeil, hôpital Raymond-Poincaré, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, 92380 Garches, France*

^f *Service de pneumologie, centre hospitalier Lyon-Sud, 69000 Lyon, France*

^g *Service de réanimation, centre hospitalier d'Alès, BP 20139, 30103 Alès cedex, France*

^h *ADEP Assistance, 92150 Suresnes, France*

ⁱ *Service de pneumologie et réanimation respiratoire, centre hospitalier et universitaire de Dijon, 21000 Dijon, France*

^j *Service de pneumologie, cliniques universitaires Saint-Luc, université Catholique de Louvain, 1200 Bruxelles, Belgique*

Reçu le 21 mars 2013 ; accepté le 22 mai 2013

MOTS CLÉS

Ventilation non invasive ;
Polysomnographie ;
Monitoring ;
Apnées obstructives ;
Apnées centrales

KEYWORDS

Non-invasive ventilation;
Polysomnography;
Monitoring;
Obstructive sleep apnea;
Central sleep apnea

Résumé La ventilation non invasive (VNI) est reconnue comme un traitement efficace de l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique. Surveiller la qualité de la VNI pendant le sommeil peut être préférable à son évaluation pendant la journée. Cet article rapporte les données d'un groupe international francophone qui a analysé de façon systématique des tracés polygraphiques ou polysomnographiques enregistrés avec des ventilateurs à régulation de volume ou de pression. Une description systématique des événements respiratoires nocturnes survenant sous VNI est proposée : fuites, obstruction à différents niveaux des voies aériennes supérieures (glotte et/ou pharynx), avec ou sans diminution de la commande respiratoire et asynchronisme.

© 2013 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Non-invasive ventilation (NIV) is recognised as an effective treatment for chronic hypercapnic respiratory failure. Monitoring NIV during sleep may be preferable to daytime assessment. This paper reports the findings of an international consensus group, which systematically analysed nocturnal polygraphic or polysomnographic tracings recorded with either volume-cycled or pressure-cycled ventilators. A systematic description of nocturnal respiratory events, which occur during NIV, is proposed: leaks, obstruction at different levels of the upper airway (glottis and/or pharynx), with or without decrease of respiratory drive and asynchrony.

© 2013 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La ventilation non invasive (VNI) est reconnue comme un traitement efficace de l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique. Dans de nombreux centres, quand une VNI est mise en place, les paramètres de ventilation sont choisis empiriquement en tenant compte de la pathologie sous-jacente, de la tolérance du patient à l'éveil et du retentissement sur la gazométrie artérielle diurne [1]. Cependant, la VNI est utilisée la nuit où peuvent survenir d'importants changements de la ventilation, changements dans la commande ventilatoire et/ou dans le recrutement des muscles respiratoires, particulièrement chez les patients insuffisants respiratoires et/ou dans la perméabilité des voies aériennes supérieures.

De plus, la VNI elle-même peut provoquer des événements respiratoires indésirables. Il a été montré qu'une hyperventilation induite par une ventilation en pression positive provoquait une fermeture glottique active chez des sujets normaux éveillés ou endormis [2,3]. Des changements des paramètres ventilatoires de base comme le passage d'un mode « contrôlé » à un mode « spontané » ont

été associés à l'apparition d'un taux élevé d'apnées centrales chez les sujets normaux [4]. La VNI est aussi associée à des fuites non intentionnelles. Il a été montré que les fuites influaient non seulement sur l'efficacité de la ventilation [5] mais aussi sur la qualité du sommeil [6]. Des fuites non intentionnelles significatives ont été reportées chez plus de 34 % de patients stables sous VNI enregistrés la nuit [7–9].

En conséquence, surveiller la qualité de la VNI pendant le sommeil peut-être préférable à une évaluation durant la journée [10]. Dans un article précédent de cette série Janssens et al. [11] abordaient l'utilité d'outils simples comme l'oxymétrie, la PCO₂ transcutanée (PtcCO₂) et les logiciels des machines mais parfois ces outils doivent être complétés par une polysomnographie complète (PSG) ou une polygraphie (PG) sous ventilation. Avant tout, doit être signalé qu'une analyse appropriée des enregistrements PG ou PSG doit tenir compte du ventilateur utilisé (à régulation de volume ou de pression), des réglages du ventilateur (mode ventilatoire, triggers) et du choix de l'interface (masque nasal ou facial) [12] (voir l'article de Rabec et al. [13] de cette série). Ensuite, des observations récentes ont montré

que les définitions standard des événements respiratoires nocturnes en respiration spontanée ne convenaient pas à la description des événements respiratoires sous ventilation en pression positive [14]. En effet, une différence majeure pendant la VNI est l'interaction permanente entre le ventilateur, générant une pression positive intermittente, et la commande respiratoire neurale du patient. Pendant la VNI le patient est assisté par un ventilateur et les événements peuvent résulter du patient, du ventilateur ou d'une mauvaise coordination patient-ventilateur. Parmi le petit nombre d'études disponibles centrées sur sommeil et VNI, très peu ont essayé de relier des événements respiratoires indésirables aux altérations de structure du sommeil et/ou aux baisses de saturation en oxygène.

Cet article résume les observations d'un groupe de travail international francophone (SomnoVNI) qui, sur une période de deux ans, a analysé des tracés PG et PSG et a colligé des événements respiratoires anormaux survenant sous ventilation nocturne. Les objectifs étaient :

- d'identifier les événements respiratoires pertinents (i.e., induisant des changements de la saturation nocturne en oxygène mesurée par l'oxymétrie de pouls (SpO_2), de la capnographie, des éveils ou microéveils) ;
- de décrire leur survenue et leur aspect sur les enregistrements PG ou PSG ;
- de suggérer des hypothèses plausibles à la cause de ces événements ;
- de proposer une classification et des définitions claires auxquelles pourront se référer ceux qui s'intéressent à la VNI.

Bases physiologiques de la perméabilité des voies aériennes supérieures et de la commande ventilatoire au cours de la VNI

L'obstruction des voies aériennes supérieures correspond à une réduction dynamique de la perméabilité des voies aériennes supérieures réduisant ou interrompant le débit d'air du nez et/ou de la bouche à la trachée. Pendant la VNI cela peut survenir à différents niveaux, chaque lieu correspondant à un mécanisme physiopathologique spécifique [15] :

- obstruction nasale ;
- collapsus pharyngé : le collapsus passif des voies aériennes supérieures résulte d'une incapacité de la ventilation en pression positive à stabiliser ces voies aériennes supérieures pendant le cycle respiratoire. Cet événement est comparable à ce qui se produit dans l'apnée obstructive du sommeil. La perméabilité des voies aériennes supérieures décroît à la fin de l'expiration. Durant l'inspiration, une plus grande réduction de perméabilité des voies aériennes supérieures peut conduire à un collapsus complet. Les efforts inspiratoires augmentent, traduisant la persistance de la commande ventilatoire contre l'obstruction. Ces efforts persistent jusqu'à ce que se produise un microéveil, rétablissant le tonus musculaire des voies aériennes supérieures, leur perméabilité et donc mettant fin à l'événement. Un déphasage ou une opposition de phase des mouvements thoraco-abdominaux sont caractéristiques de ces efforts

persistants [16] contre le collapsus des voies aériennes supérieures ;

- fermeture de glotte : le rapprochement des cordes vocales entraînant une fermeture progressive de la glotte a été décrit en réponse à une hyperventilation induite par le ventilateur [2,3]. La fermeture de glotte a été décrite comme proportionnelle à la ventilation totale et inversement proportionnelle au CO_2 de fin de cycle. Ces événements, comparables à une apnée ou hypopnée centrale survenant en dehors d'une ventilation mécanique, sont caractérisés par une réduction ou une abolition simultanée de l'effort inspiratoire (c'est-à-dire une réduction ou une abolition des mouvements thoraco-abdominaux), traduisant très probablement une diminution de la commande ventilatoire. La fermeture de glotte semble aussi se rencontrer, avec des efforts respiratoires persistants, dans certaines maladies comme la sclérose latérale amyotrophique ou dans la dystrophie myotonique. Ceci reste à prouver ;
- commande ventilatoire : le contrôle ventilatoire est physiologiquement modifié pendant le sommeil, avec une réponse diminuée aux données chimiques, mécaniques et corticales. Le seuil apnéique de la pression artérielle en gaz carbonique ($PaCO_2$) est abaissé de 1,5 à 5,8 mmHg en dessous de la $PaCO_2$ eupnéique [17]. Si les réglages de la VNI entraînent une hyperventilation, des salves d'apnées ou d'hypopnées centrales peuvent survenir, particulièrement dans les phases de transition entre éveil et endormissement. De plus, la VNI peut induire une respiration périodique pendant le sommeil. Dans une étude récente sur la PSG, 40% des obèses sous VNI avaient un index élevé de respiration périodique, survenant principalement en sommeil léger et associée à une hypoxémie nocturne sévère [14]. La capacité de déclenchement d'une respiration périodique est très variable selon les sujets ; sa survenue pendant la VNI est donc difficile à prévoir et nécessite un monitoring spécifique. Il est possible que non seulement l'hyperventilation mais aussi les baisses de $PaCO_2$ induites par la VNI chez des sujets qui demeurent néanmoins hypercapniques, puissent générer des apnées ou hypopnées centrales.

Recommandations du groupe somnoVNI

Le groupe SomnoVNI comprend huit pneumologues et deux réanimateurs de huit universités ou hôpitaux généraux en France, Belgique et Suisse. Ils sont tous expérimentés dans le domaine de la VNI en aigu ou à long terme de patients en insuffisance respiratoire chronique. Pendant deux ans, des tracés de PG et PSG nocturnes de patients sous VNI ont été examinés et discutés en détail par le groupe. Les définitions des événements et la classification présentées ici résultent d'un consensus entre tous les participants.

Matériel de monitoring

Les paramètres suivants ont été considérés comme le minimum nécessaire pour l'analyse des tracés : pression au masque, débit dans le circuit mesuré près du masque, mouvements thoraciques et abdominaux (ceintures avec

jauges de contrainte piézoélectriques ou pléthysmographie d'inductance) et oxymétrie de pouls (SpO_2). D'autres signaux peuvent être utiles pour l'interprétation de certains événements : monitoring des efforts respiratoires (électromyogramme [EMG] diaphragmatique, EMG des muscles cervicaux, pression œsophagienne, temps de transit du pouls, pression sus-sternale).

La mesure continue de la $PtCO_2$ apporte des informations supplémentaires sur la ventilation alvéolaire pendant la VNI, en particulier si une supplémentation en oxygène est nécessaire. Cependant, le délai du capnomètre transcutané est trop long pour que l'analyse de la $PtCO_2$ contribue à l'analyse d'événements respiratoires de courte durée [18,19] (voir l'article précédent dans cette revue de Janssens et al. [11]). Enfin, l'évaluation de la qualité et de la fragmentation du sommeil (EEG) quand elle est possible est intéressante.

Présentation des tracés polygraphiques sous VNI

Dans toutes les figures ci-dessous, les tracés sont présentés dans l'ordre suivant (de haut en bas) : pression, débit, mouvements thoraciques, mouvement abdominaux et SpO_2 . Pression et débit étaient toujours mesurés avec un capteur de pression externe et un pneumotachographe externe indépendants l'un de l'autre.

Tracés normaux avec interactions patient-ventilateur appropriées sous VNI

Les points importants à identifier sont la synchronisation entre le début et la fin de la pressurisation et les mouvements thoraco-abdominaux et la stabilité du signal de SpO_2 . Déclenchement et cyclage surviennent au même moment que le début et la fin de l'effort respiratoire sur les signaux

thoraco-abdominaux. Il n'y a pas d'efforts inspiratoires non récompensés ou, inversement, de pressurisation sans mouvements thoraco-abdominaux synchrones (Fig. 1).

Évènements respiratoires

Un événement respiratoire est défini comme une modification, une discontinuité ou une instabilité de la ventilation qui a des conséquences délétères sur la SpO_2 , la $PtCO_2$ et/ou le sommeil (c'est-à-dire des éveils ou microévènements).

Fuites non intentionnelles

Diminution d'amplitude du signal de pression

L'importance de la fuite et la capacité du ventilateur à compenser les fuites vont déterminer la stabilité ou la décroissance du signal de pression. Une chute de la pression positive (inspiratoire et expiratoire) indique des fuites non intentionnelles majeures (c'est-à-dire une incapacité du ventilateur à maintenir dans le circuit la pression réglée) (Fig. 2). Ce signe a une forte valeur prédictive. Attention, une chute du signal de pression dans certains cycles peut aussi indiquer une importante augmentation de l'effort du patient (voir plus bas et Fig. 3A).

Modifications de la courbe de débit (en ventilation à régulation de pression)

La courbe de débit inspiratoire, en l'absence de fuites, montre une rapide ascension, atteignant un pic précoce (quand la pression inspiratoire prédéterminée est atteinte) suivi par une diminution progressive jusqu'au cyclage (Fig. 1 et 2). En cas de fuites, la courbe de débit inspiratoire montre un aspect caractéristique de double pente avec une augmentation initiale rapide suivie d'une augmentation plus lente du débit jusqu'à la survenue du cyclage (Fig. 2). Une augmentation du temps inspiratoire peut aussi se produire

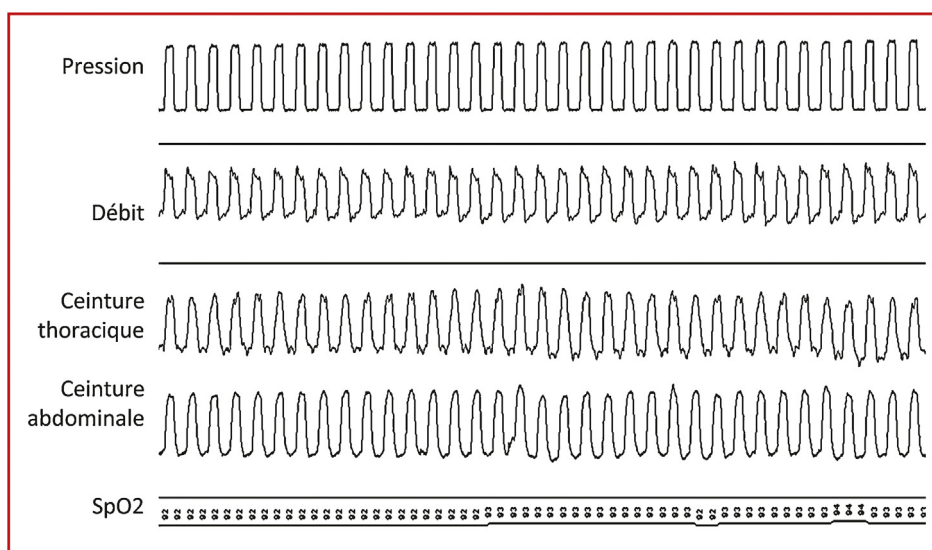


Figure 1. Tracés sous ventilation à régulation de pression avec un masque bucconasal chez un patient adapté au ventilateur. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit monobranché, masque bucconasal à fuites. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 15/min, pression inspiratoire à 20 cmH₂O, pression expiratoire à 5 cmH₂O, temps inspiratoire maximum à 1,5 secondes, temps inspiratoire minimum à 0,8 secondes. Durée du tracé : deux minutes.

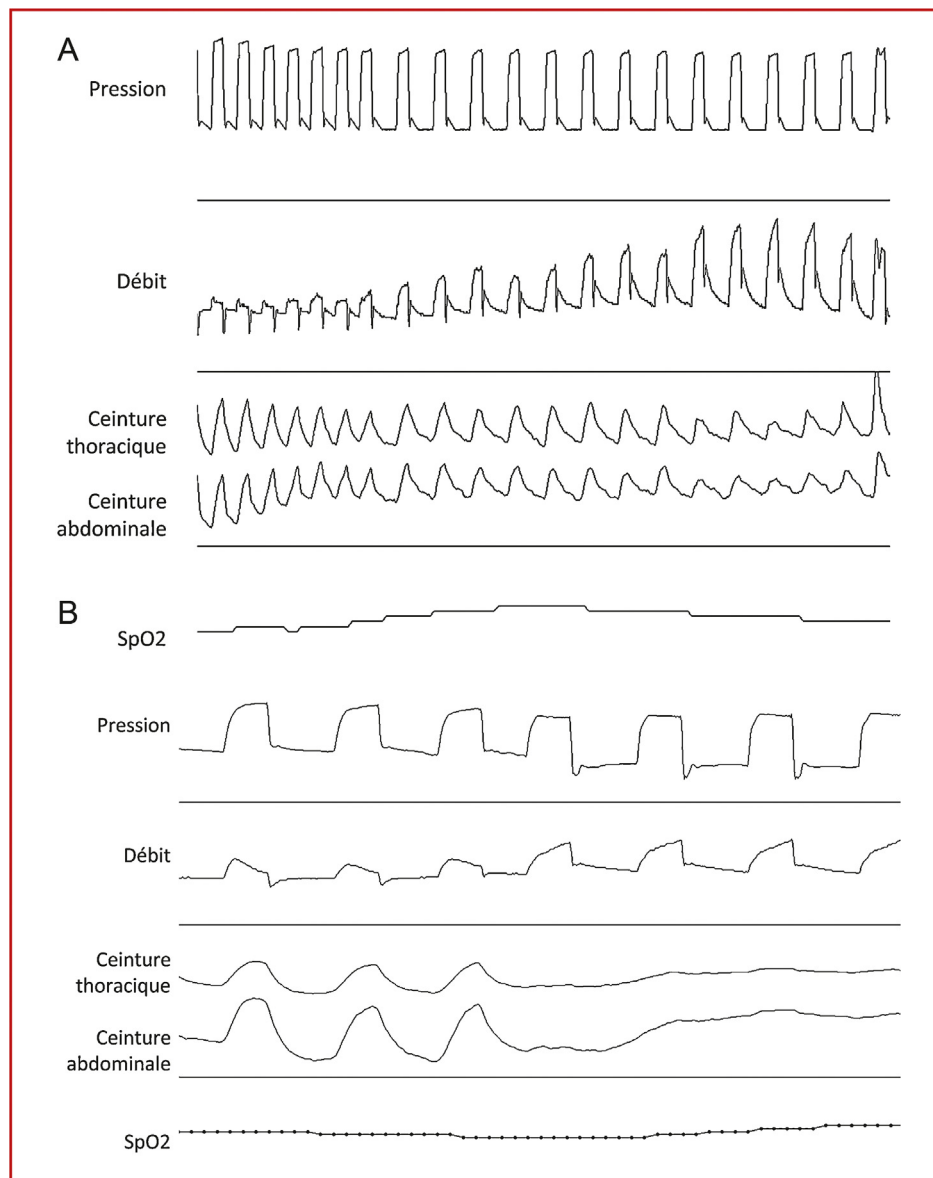


Figure 2. Fuites non intentionnelles avec un ventilateur à régulation de pression : aspects typiques : pression expiratoire et inspiratoire non maintenues ; augmentation de l'amplitude du débit machine et réduction des signaux des sangles thoraciques et abdominales (A), avec possible disparition des signaux des sangles thoracique et abdominale en cas de fuite majeure (B) ; noter l'amputation de la partie expiratoire du signal de débit ; une augmentation initiale rapide du débit inspiratoire suivie d'une augmentation plus lente jusqu'au cyclage suggère une fuite. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit à double branche avec valve expiratoire. Réglages : mode assisté-contrôlé, pression inspiratoire à 22 cmH₂O, pression expiratoire à 3 cmH₂O, fréquence de sécurité à 14/min, rapport temps inspiratoire/temps expiratoire (I/E) à 1/2. Durée du tracé : 30 secondes.

en cas de cyclage par le débit (Fig. 2B). Cet aspect résulte probablement d'une accélération progressive de la turbine du ventilateur pour compenser les fuites.

Diminution des signaux des sangles thoracique et abdominale

Avec les ventilateurs à régulation de pression, une augmentation du signal de débit pendant l'insufflation associée à une diminution simultanée de l'amplitude du signal des sangles thoracique et abdominale suggère des fuites non intentionnelles (Fig. 2A). Le débit du ventilateur augmente pour compenser la chute de pression, mais les fuites entraînent une baisse du volume courant.

À noter, une augmentation de l'amplitude de débit pendant l'insufflation peut aussi être vue en cas d'augmentation des efforts inspiratoires du patient simultanée de la pressurisation inspiratoire. Mais dans ce cas, l'augmentation de l'amplitude du débit insufflé est associée à une augmentation d'amplitude du signal des sangles thoracique et abdominale (Fig. 4).

En raison de l'incapacité des ventilateurs à régulation de volume à compenser les fuites, une diminution de l'amplitude du signal des sangles thoracique et abdominale peut se produire même en présence de petites fuites sans aucune augmentation du signal de débit. Cependant, une diminution du signal de pression est habituelle (Fig. 5).

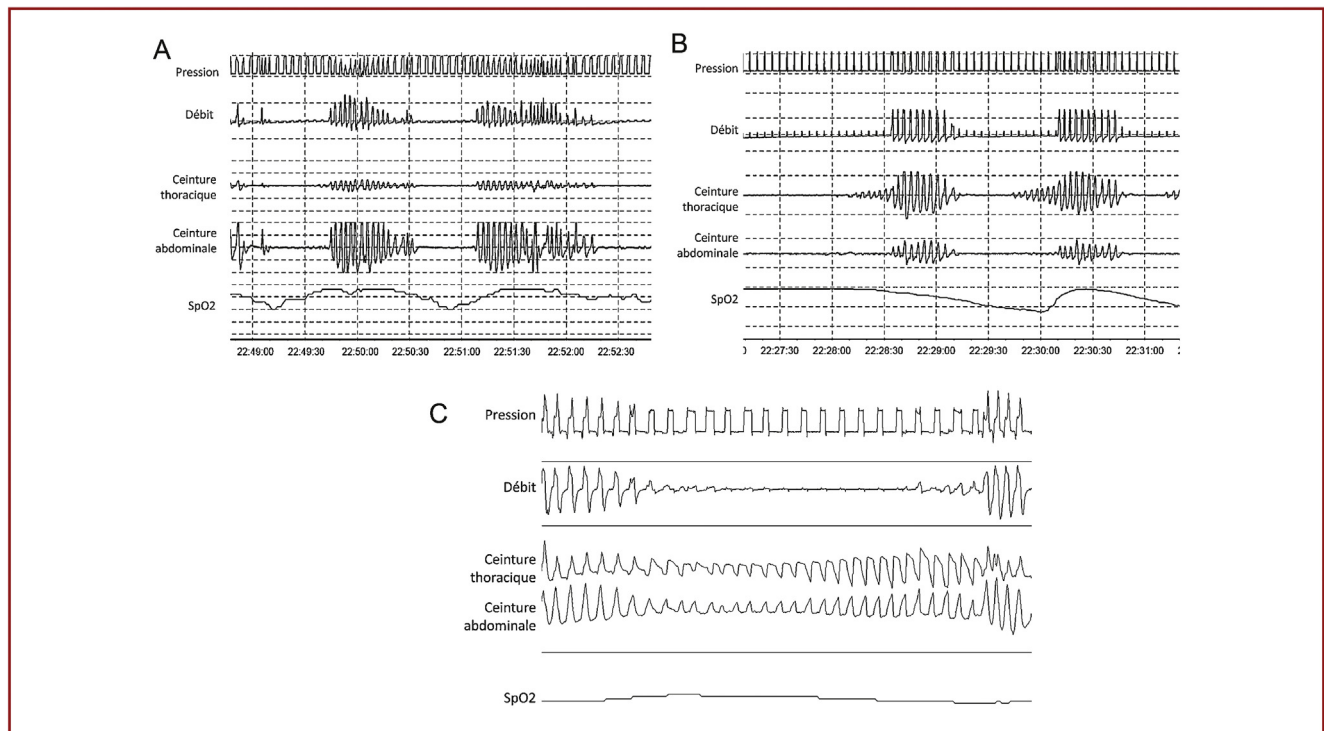


Figure 3. Obstruction des voies aériennes supérieures. A. Avec diminution de la commande ventilatoire : passage à la fréquence de sécurité sans mouvements thoraco-abdominaux indiquant la fermeture récurrente de la voie aérienne avec réduction de la commande ventilatoire : diminution progressive du débit ; signal de pression inchangé ; disparition des mouvements thoraco-abdominaux et passage à la fréquence de sécurité ; reprise synchrone du débit et des mouvements thoraco-abdominaux sans signes de lutte. À noter : quand la commande ventilatoire réapparaît, la pression peut diminuer en raison de l'effort du patient. Ventilateur à régulation de pression, circuit simple avec masque nasal à fuites. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 14/min, pression inspiratoire à 18 cmH₂O, pression expiratoire à 4 cmH₂O. Tracé de quatre minutes. B. Évènement mixte : obstruction des voies aériennes supérieures avec diminution de la commande ventilatoire + fermeture passive des voies aériennes et reprise de la commande ventilatoire : disparition du débit et du signal des sangles thoracique et abdominale ; passage à la fréquence de sécurité pendant la phase de réduction de débit ; reprise des mouvements thoraco-abdominaux avant que le débit normal soit rétabli (suggérant une obstruction des voies aériennes supérieures survenant après la reprise de la commande ventilatoire). Ventilateur à régulation de pression, circuit simple avec masque nasal à fuites. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 14/min, pression inspiratoire à 18 cmH₂O, pression expiratoire à 4 cmH₂O. Tracé de quatre minutes. C. Sans réduction de la commande ventilatoire : réduction soudaine de l'amplitude du débit ; opposition de phase ou déphasage entre les sangles thoraciques et abdominales ; augmentation de la fréquence respiratoire à la fin de l'évènement en rapport avec une augmentation des efforts du patient pour ouvrir les voies aériennes ; asynchronie patient-ventilateur. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit à double branche, masque nasal. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 14/min, pression inspiratoire à 12 cmH₂O, pression expiratoire à 5 cmH₂O, temps inspiratoire maximum à 1,7 secondes, temps inspiratoire minimum à 1,2 secondes.

Quel que soit le mode ventilatoire, la disparition des signaux des sangles thoracique et abdominale peut aussi s'observer en cas de fuites non intentionnelles majeures (Fig. 2B).

Amputation du signal de débit expiratoire

Si ce signal de débit expiratoire est présent sur le tracé de base (pneumotachographe entre masque et valve expiratoire), la disparition de la partie expiratoire du signal de débit indique la perte du débit expiratoire et donc des fuites (Fig. 2A et 5).

Asynchronie patient-ventilateur et passage à la fréquence de sécurité

Les fuites favorisent la non-détection des efforts inspiratoires du patient par le ventilateur et le passage à la fréquence de sécurité en mode assisté-contrôlé (Fig. 5).

L'aspect des courbes de débit et de pression peut changer significativement selon le ventilateur utilisé et son mécanisme de cyclage (voir l'article dans cette série de Rabec et al. [13]). Cela peut entraîner un asynchronisme patient-ventilateur (Fig. 5).

Baisse de la commande ventilatoire

Sur une PG simple sans mesure de la pression œsophagienne, de l'EMG des muscles respiratoires ou tout autre signal indirect de l'effort inspiratoire (comme le temps de transit du pouls [20]), la manifestation essentielle de la baisse de la commande ventilatoire est une diminution proportionnelle et simultanée de l'amplitude des signaux de débit et des sangles thoraciques et abdominales. Une diminution de l'amplitude des signaux de débit et des sangles thoraciques et abdominales survient sans opposition de phase (Fig. 6A). En l'absence de fréquence de sécurité (ventilateur

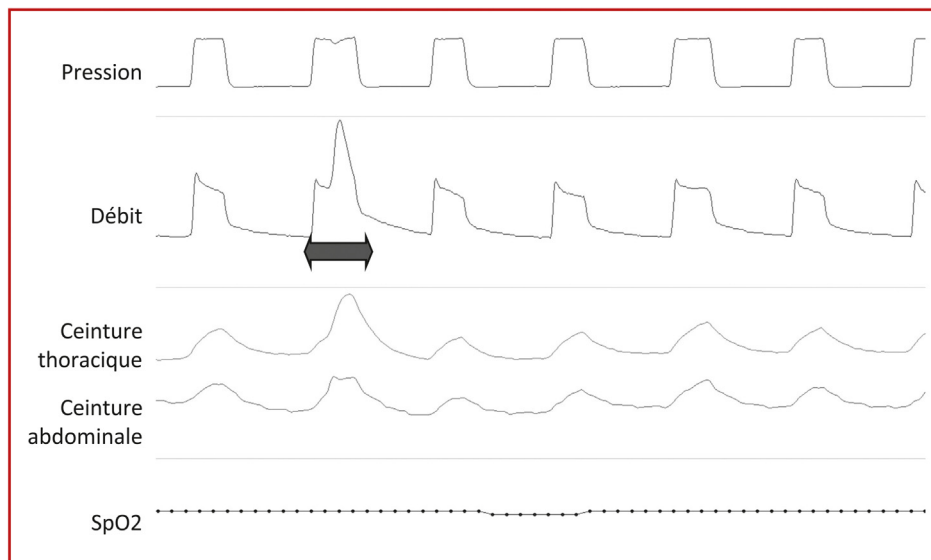


Figure 4. Augmentation de l'amplitude du débit pendant l'insufflation sans fuites non intentionnelles avec un ventilateur à régulation de pression : une augmentation simultanée du signal des sangles thoracique et abdominale suggérant des efforts inspiratoires et une augmentation du débit inspiratoire, sans changement de pression. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit simple, masque facial à fuite. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 14/min, pression inspiratoire à 18 cmH₂O, pression expiratoire à 6 cmH₂O, temps inspiratoire maximum à deux secondes, temps inspiratoire minimum à 1,2 secondes. Durée du tracé : 30 secondes.

en mode spontané), le signal des sangles thoracique et abdominale peut disparaître complètement (Fig. 6B) donnant un aspect d'apnées centrales récurrentes. Avec une fréquence de sécurité, la longueur des événements est limitée par l'intervalle maximal réglé entre chaque cycle (Fig. 6A).

Obstruction partielle ou totale des voies aériennes supérieures avec réduction de la commande ventilatoire

Quelques simples signes peuvent faire évoquer une fermeture des voies aériennes avec réduction de la commande ventilatoire :

- réduction progressive et régulière de l'amplitude du débit alors que l'amplitude du signal de pression est inchangée (Fig. 3A, B) ;
- réduction simultanée ou disparition du signal des sangles thoracique et abdominale ;
- passage à la fréquence de sécurité (mode assisté-contrôlé) sans mouvements thoraciques ou abdominaux (Fig. 3A) ;
- asynchronie patient-ventilateur parce que le ventilateur ne peut détecter les efforts inspiratoires du patient pendant la fermeture des voies aériennes supérieures. Le passage à la fréquence de sécurité, cité précédemment, peut être associé à un asynchronisme patient-ventilateur.

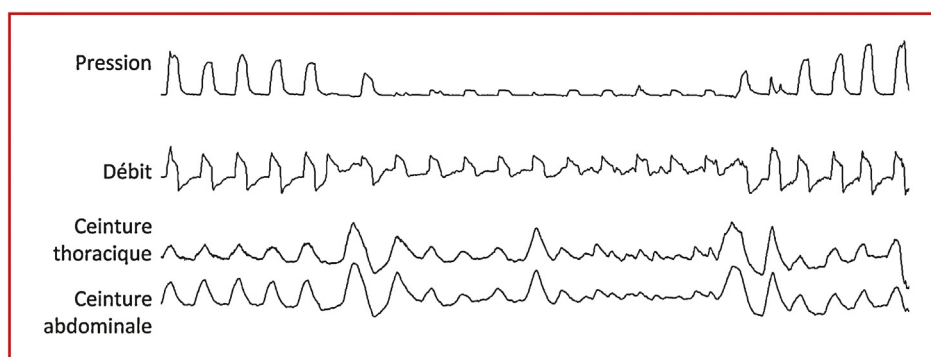


Figure 5. Fuites non intentionnelles avec un ventilateur à régulation de volume : la pression inspiratoire n'est pas maintenue ; l'amplitude du débit inspiratoire est maintenue avec une réduction des signaux des sangles thoracique et abdominale ; noter l'amputation de la partie expiratoire de la courbe de débit ; asynchronie patient-ventilateur à la fin des fuites. Ventilateur : ventilateur à régulation de volume, circuit double avec valve expiratoire. Réglages : mode assisté-contrôlé, volume courant 700 mL, pression expiratoire à 0 cmH₂O, fréquence de sécurité à 12/min, rapport temps inspiratoire/temps expiratoire (I/E) à 1/2. Durée du tracé : deux minutes. Il manque la saturation en oxygène par oxymétrie de pouls SpO₂.

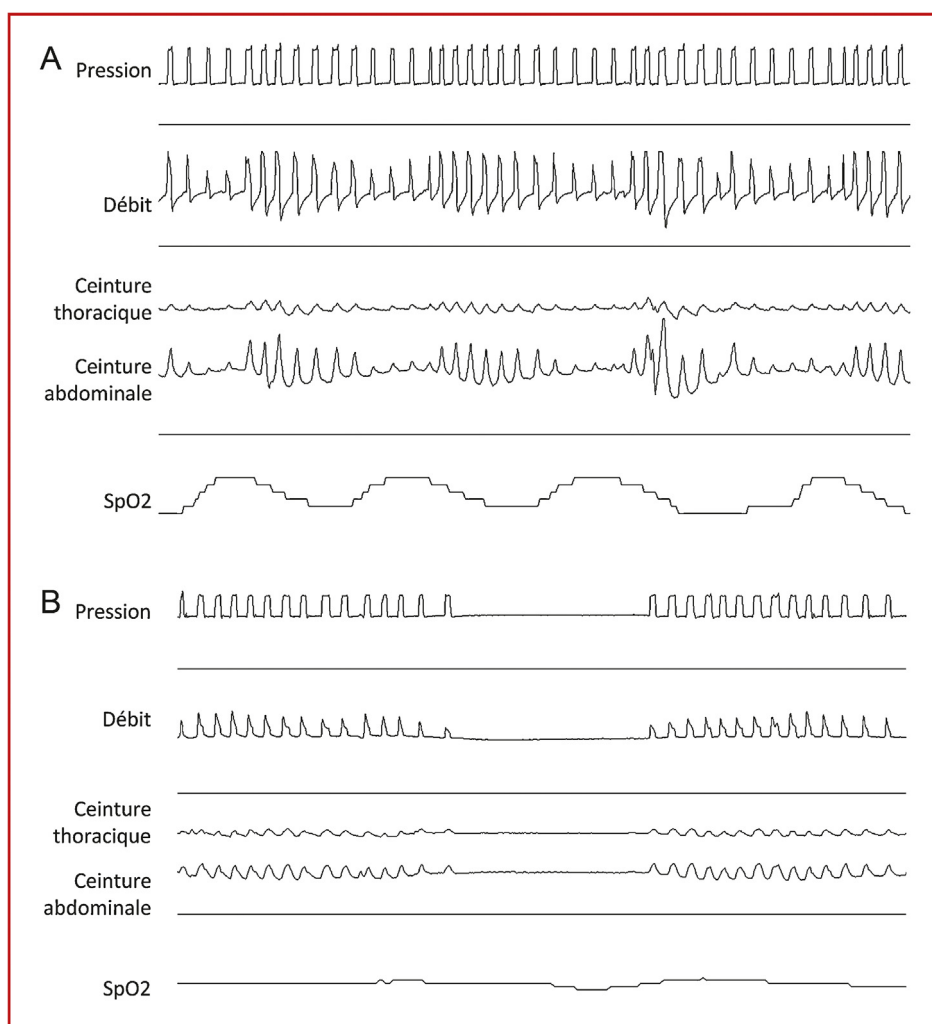


Figure 6. Diminution de la commande ventilatoire. A. Avec fréquence de sécurité : réduction de l'amplitude des signaux des sangles thoracique et abdominale sans opposition de phase et avec passage à la fréquence de sécurité. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit simple, masque nasal à fuite. Réglages : mode assisté-contrôlé avec fréquence de sécurité à 14/min, pression inspiratoire à 13 cmH₂O, pression expiratoire à 5 cmH₂O, temps inspiratoire maximum à 1,7 secondes, temps inspiratoire minimum à 1,3 secondes. Durée du tracé : trois minutes. B. En l'absence de fréquence de sécurité : disparition du signal de pression, du signal de débit et des signaux des sangles thoracique et abdominale. Ventilateur : ventilateur à régulation de pression, circuit simple, masque nasal à fuite. Réglages : mode assisté, pression inspiratoire à 12 cmH₂O, pression expiratoire à 3 cmH₂O. Durée du tracé : trois minutes.

Évènements mixtes : fermeture partielle ou totale des voies aériennes supérieures et réduction de la commande ventilatoire suivi d'une fermeture passive des voies aériennes supérieures et reprise de la commande ventilatoire

Une réduction synchronisée du débit, des mouvements thoraciques et abdominaux et de la fréquence respiratoire avec reprise des mouvements thoraciques et abdominaux avant la restauration du débit normal suggère une obstruction initiale des voies aériennes supérieures avec réduction de la commande ventilatoire suivie d'une obstruction persistante des voies aériennes supérieures en dépit de la reprise de la commande ventilatoire (Fig. 3B).

Obstruction partielle ou totale des voies aériennes supérieures sans diminution de la commande ventilatoire

Réduction soudaine de l'amplitude du débit avec différentes évolutions du signal de pression

Avec un ventilateur à régulation de pression, une baisse soudaine de l'amplitude du débit pendant l'insufflation alors que la pression se maintient suggère une obstruction ou une instabilité des voies aériennes (Fig. 3C). Avec un ventilateur à régulation de volume, une soudaine réduction de l'amplitude du débit avec une augmentation de la pression d'insufflation jusqu'à ce que la pression maximale pré-réglée soit atteinte suggère aussi une obstruction ou une instabilité des voies aériennes. Dans ce cas, une inversion de la courbe

de pression peut être vue avec un pic initial suivi d'une diminution de pression en rapport avec des fuites buccales.

Opposition de phase ou déphasage des sangles thoracoabdominales

Une opposition de phase ou un déphasage avec une inflexion négative du signal de la sangle thoracique à l'inspiration associé à une inflexion positive du signal de la sangle abdominale suggère une lutte [16] contre l'obstruction des voies aériennes supérieures (Fig. 3C et 7). À noter que l'opposition de phase peut se voir avec une inflexion positive du signal de sangle thoracique et une inflexion négative du signal de sangle abdominale en cas de défaillance diaphragmatique et d'utilisation des muscles accessoires. Une grande augmentation des signaux des sangles thoracique et abdominale avec une augmentation de la fréquence respiratoire du patient due à une augmentation des efforts pour ouvrir les voies aériennes, suggère également une obstruction des voies aériennes supérieures (Fig. 3C et 7).

Asynchronie patient–ventilateur et passage à la fréquence de sécurité

Comme mentionné plus haut, l'obstruction des voies aériennes est associée à une faible détection d'efforts inspiratoires du patient ; donc un passage à la fréquence de sécurité peut être observé en mode assisté-contrôlé. Dans ce cas l'apparence des courbes de débit et de pression peut changer significativement en fonction du ventilateur utilisé et de ses mécanismes de cyclage (voir l'article de cette série de Rabec et al. [13]). La forme et la durée de l'insufflation peuvent soit augmenter ou spectaculairement décroître (Fig. 3B). Cela peut entraîner un asynchronisme patient–ventilateur (Fig. 3C et 7).

Discussion

Cet article rapporte les données d'un groupe international de consensus qui a systématiquement analysé des tracés de PG ou PSG enregistrés avec des ventilateurs en régulation de volume ou en régulation de pression. Pendant une période de deux ans ce groupe a identifié les événements respiratoires survenant spécifiquement sous VNI, a décrit la sémiologie PG de ces événements et proposé des mécanismes physiopathologiques à l'origine de la survenue de ces événements.

Nos principaux résultats sont :

- des événements respiratoires nocturnes surviennent pendant la VNI : fuites, obstructions à différents niveaux des voies aériennes supérieures (glotte et/ou pharynx) avec ou sans diminution de la commande ventilatoire et asynchronisme ;
- la nomenclature définissant les événements respiratoires anormaux pendant le sommeil en respiration spontanée n'est pas applicable pour la description de la PG ou PSG sous VNI et une nouvelle terminologie spécifique est proposée [9] ;
- ces événements peuvent conduire à des chutes de la SpO₂ et/ou une perturbation du sommeil et sont certainement cliniquement pertinents même si leur impact sur des données mesurables comme la morbidité et la survie n'a pas encore été établi.

Considérations techniques

Le groupe de travail a identifié un certain nombre de pièges s'ajoutant à la complexité d'une analyse systématique de la PG ou PSG sous VNI. Parmi ces pièges il y a les différences majeures entre les ventilateurs pour la compensation des fuites. Ceci est particulièrement vrai entre les ventilateurs à régulation de volume et ceux à régulation de pression. En conséquence, la sémiologie des fuites est complètement différente selon la technologie utilisée. Les courbes de débit et de pression diffèrent également sensiblement selon les différents ventilateurs disponibles pour le domicile [21]. L'analyse des enregistrements doit tenir compte des différences dans les réglages possibles pour le trigger ou le cyclage [21] ou des nouveaux modes de ventilation comme l'aide inspiratoire avec volume-cible [22,23], l'aide inspiratoire autopilotée [24] ou la ventilation assistée proportionnelle.

Notre groupe de travail considère comme un prérequis minimal pour l'analyse de la PG, la présence de signaux de pression, débit, mouvements thoraciques et abdominaux et la SpO₂. Ces outils sont généralement suffisants pour identifier, avec une bonne spécificité, des événements comme les fuites, une respiration périodique, des événements typiquement obstructifs et leurs conséquences. Il est possible que des événements comme les fuites soient mis en évidence par la PG ou la PSG. De futures recherches devraient viser à la validation d'une quantification des fuites par le logiciel du ventilateur (voir l'article précédent de cette série par Janssens et al. [11]) et confronter les signaux des ventilateurs à l'analyse de la PG/PSG. Une réduction de la commande ventilatoire et une discrète augmentation de l'effort inspiratoire liée, par exemple, à une augmentation de résistance des voies aériennes supérieures sont plus difficiles à décrire en utilisant ces seuls outils et peuvent aussi être sous-estimées. Cela souligne l'importance d'avoir des mesures quantitatives, fiables de l'effort respiratoire. La pression œsophagienne est le signal de référence validé à la fois en réanimation pour l'amélioration des réglages des ventilateurs et dans le domaine de la médecine du sommeil [25]. Cependant, en routine clinique, son acceptabilité est discutable en raison de la fragmentation du sommeil associée et des fuites au masque, provoquées par la sonde œsophagienne. Des alternatives non invasives pour l'évaluation de l'effort inspiratoire sont nécessaires. L'EMG diaphragmatique ou des muscles du cou, la pression du creux sus-sternal ou le temps de transit du pouls, qui sont utilisées dans les études du sommeil en respiration spontanée comme indicateurs de l'effort inspiratoire, sont des candidats prometteurs [20]. Des études ultérieures devraient viser à déterminer la sensibilité et la spécificité de ces outils supplémentaires pour identifier avec précision les événements respiratoires résiduels sous VNI.

Évènements survenant sous VNI

La fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux mentionnés ci-dessus à l'état stable chez des patients ventilés à long terme est encore largement indéterminée et dépend de la pathologie sous-jacente. À notre connaissance, seules deux études ont analysé et quantifié des événements respiratoires nocturnes spécifiques

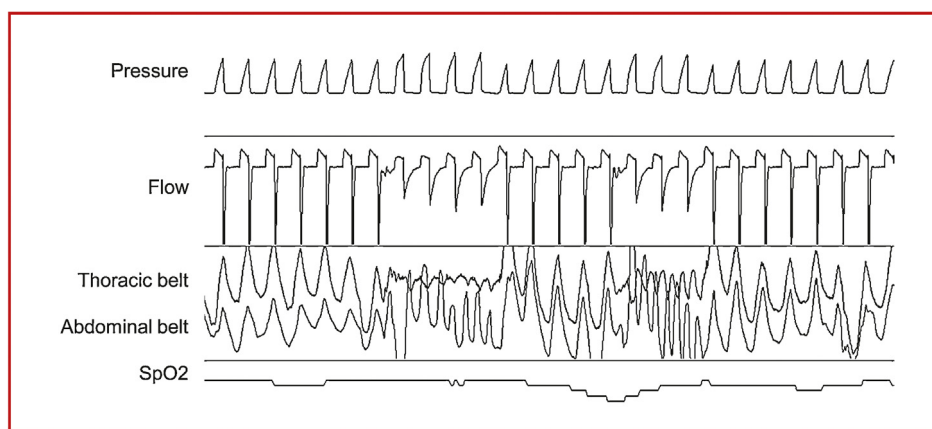


Figure 7. Obstruction des voies aériennes supérieures en mode volumétrique contrôlé : réduction soudaine de l’amplitude du flux ; augmentation de la pression d’insufflation ; opposition de phase des sangles thoracique et abdominale ; asynchronisme patient–ventilateur. Ventilateur : ventilateur à régulation de volume, circuit double branche, masque facial. Réglages : mode assisté–contrôlé, volume courant 600 mL, fréquence respiratoire à 16/min, rapport temps inspiratoire/temps expiratoire (I/E) à 1/2, pic de pression maximale à 50 cmH₂O. Durée du tracé : deux minutes.

en rapport avec la VNI. Dans un petit groupe de patients avec une obésité-hypoventilation stable [14], bien qu’asymptomatique (c’est-à-dire ne se plaignant d’aucune perturbation du sommeil ou d’inconfort nocturne en rapport avec le ventilateur), une forte proportion de sujets avait des périodes prolongées d’asynchronisme (55%) et 40% avaient des événements récurrents que l’on pourrait qualifier de « diminutions ou suppression récurrentes de la commande ventilatoire ». Fanfulla et al. [26] ont trouvé dans une population hétérogène de 48 patients sous VNI à long terme à domicile, que plus de la moitié de ces patients avaient une asynchronie patient–ventilateur. Apparemment cela n’influait pas la compliance sous VNI et les patients ne rapportaient pas de perception d’éveils. Dans cette étude, il y avait une corrélation entre l’index d’asynchronisme et la sévérité de la désaturation nocturne. Ces désaturations peuvent potentiellement être associées à des conséquences cardiovasculaires à long terme et des altérations neuropsychologiques. Une étude récente contrôlée randomisée comparant la ventilation à deux niveaux de pression avec volume-cible à la ventilation à deux niveaux de pression conventionnelle a montré une différence significative dans la perception du sommeil et les microéveils entre les deux techniques, suggérant que les rapides changements de pression en rapport avec l’obtention du volume-cible peuvent elle-même générer des événements respiratoires délétères en dépit de l’amélioration de la ventilation alvéolaire [22]. Dans cette dernière étude, contrairement à l’étude de Fanfulla et al. [26], la concordance entre la perception subjective de la qualité de sommeil et la perturbation du sommeil sur la PSG suggère que l’impact de la VNI sur la qualité du sommeil peut être important pour la compliance et la motivation du patient. Des équipes ont suggéré que l’utilisation d’une pression élevée est nécessaire pour améliorer l’évolution à long terme des patients ventilés pour une bronchopathie obstructive chronique [27] mais les effets de tels réglages sur le sommeil et les événements sont jusqu’à présent inconnus et pourraient être délétères.

Deux auteurs ont mis l’accent sur l’importance des fuites dans la VNI à long terme et leur impact négatif sur la

structure du sommeil ainsi que l’amélioration de la qualité du sommeil après correction des fuites [6,9,28]. Quand les fuites buccales sont supprimées, le sommeil et la ventilation sont l’un et l’autre améliorés. Teschler et al. [6] ont rapporté que d’importantes fuites buccales peuvent survenir sans ouverture évidente de bouche, l’air s’échappant par le coin d’une bouche apparemment fermée.

Intérêt d’une analyse détaillée des événements respiratoires sous VNI

Une compréhension de « comment » fonctionne la VNI est cruciale pour déterminer la finalité thérapeutique de la VNI et son monitoring mais cela demeure non résolu [29]. Des théories s’opposent incluant le fait de mettre au repos des muscles respiratoires fatigués de façon chronique, d’augmenter la compliance du système respiratoire par une augmentation des volumes courants, de réduire la charge contre laquelle la pompe respiratoire doit travailler, de réinitialiser les centres respiratoires pour une valeur plus physiologique de la PaCO₂, d’améliorer la qualité du sommeil et d’éviter les conséquences cardiovasculaires des désaturations nocturnes prolongées ou répétées. Nous pouvons donc uniquement spéculer qu’identifier, quantifier et essayer de corriger les événements nocturnes qui détériorent la qualité du sommeil [6], augmentent le travail respiratoire [22], altèrent la commande centrale respiratoire [2,3] ou provoquent des désaturations nocturnes en oxygène est cliniquement pertinent. On peut postuler qu’améliorer la qualité du sommeil par un meilleur ajustement de la VNI est en soi cliniquement pertinent par l’amélioration de la qualité de vie. Cependant, l’impact de cette approche sur la compliance, la morbidité et la survie demeure indéterminé et spéculatif. Il n’est actuellement pas clairement établi si les patients bien ventilés sans aucun effort pendant la nuit ont un impact positif sur leur évolution. Notre méthode standardisée d’analyse de la qualité de la ventilation et des efforts associés pourrait conduire à une meilleure compréhension du sujet.

En conclusion, la liste des événements identifiés par notre groupe de travail crée un plan de lecture commun qui permet une standardisation des rapports et une comparaison des études à venir dans ce domaine. D'autres études sont maintenant nécessaires pour reproduire ce scoring standardisé dans différents centres, pour documenter d'autres événements non encore rapportés, pour établir la prévalence de ces problèmes suivant la pathologie et le type de matériel et pour finalement corrélérer les événements aigus aux résultats chroniques. Une fois identifiés, il est nécessaire de déterminer si prendre en compte ces événements et déterminer leur intérêt à des conséquences plus importantes sur la compliance et la morbidité par rapport à un monitoring simple comme l'oxymétrie nocturne ou la PtcCO₂. Clairement, faire des PG ou des PSG plus complexes aura une implication financière et affectera la charge de travail des laboratoires de sommeil. Cette analyse devrait fournir une base utile pour étudier le rôle d'un monitoring plus détaillé chez les patients en ventilation à domicile.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Les auteurs remercient ADEP Assistance pour l'organisation des réunions de travail du groupe SomnoVNI.

Références

- [1] Elliott MW. Non-invasive ventilation during sleep: time to define new tools in the systematic evaluation of the technique. *Thorax* 2011;66:82–4.
- [2] Jounieaux V, Aubert G, Dury M, et al. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal sleeping subjects. *J Appl Physiol* 1995;79:186–93.
- [3] Jounieaux V, Aubert G, Dury M, et al. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J Appl Physiol* 1995;79:176–85.
- [4] Parreira VF, Delguste P, Jounieaux V, et al. Glottic aperture and effective minute ventilation during nasal two-level positive pressure ventilation in spontaneous mode. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1857–63.
- [5] Gonzalez J, Sharshar T, Hart N, et al. Air leaks during mechanical ventilation as a cause of persistent hypercapnia in neuromuscular disorders. *Intensive Care Med* 2003;29:596–602.
- [6] Teschler H, Stampa J, Ragette R, et al. Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. *Eur Respir J* 1999;14:1251–7.
- [7] Bach JR, Robert D, Leger P, et al. Sleep fragmentation in kyphoscoliotic individuals with alveolar hypoventilation treated by NIPPV. *Chest* 1995;107:1552–8.
- [8] Langevin B, Léger P, Gérard M, et al. Monitoring nasal ventilation. *Eur Respir Rev* 1993;3:260–5.
- [9] Rabec C, Georges M, Kabeya NK, et al. Evaluating NIV using a monitoring system coupled to a ventilator: a bench to bedside study. *Eur Respir J* 2009;34:902–13.
- [10] Gonzalez MM, Parreira VF, Rodenstein DO. Non-invasive ventilation and sleep. *Sleep Med Rev* 2002;6:29–44.
- [11] Janssens JP, Borel JC, Pepin JL. Monitoring of home non-invasive ventilation: contribution of capnography, built-in software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax* 2011;66:438–45.
- [12] Borel JC, Sabil A, Janssens JP, et al. Intentional leaks in industrial masks have a significant impact on efficacy of bilevel noninvasive ventilation: a bench test study. *Chest* 2009;135:669–77.
- [13] Rabec C, Rodenstein DO, Leger P, et al. Ventilatory modalities and ventilator settings in non-invasive ventilation: effects on respiratory events and their identification. *Thorax* 2011;66:170–8.
- [14] Guo YF, Sforza E, Janssens JP. Respiratory patterns during sleep in obesity-hypoventilation patients treated with nocturnal pressure support: a preliminary report. *Chest* 2007;131:1090–9.
- [15] Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, et al. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47–112.
- [16] Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al. Does rib cage-abdominal paradox signify respiratory muscle fatigue? *J Appl Physiol* 1987;63:851–60.
- [17] Dempsey JA. Crossing the apnoeic threshold: causes and consequences. *Exp Physiol* 2005;90:13–24.
- [18] Cuvelier A, Grigoriu B, Molano LC, et al. Limitations of transcutaneous carbon dioxide measurements for assessing long-term mechanical ventilation. *Chest* 2005;127:1744–8.
- [19] Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevrolet JC, et al. Transcutaneous PCO₂ to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults: assessment of a new transcutaneous PCO₂ device. *Chest* 1998;113:768–73.
- [20] Argod J, Pepin JL, Smith RP, et al. Comparison of esophageal pressure with pulse transit time as a measure of respiratory effort for scoring obstructive nonapneic respiratory events. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:87–93.
- [21] Battisti A, Tassaux D, Janssens JP, et al. Performance characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressure-support mode: a comparative bench study. *Chest* 2005;127:1784–92.
- [22] Janssens JP, Metzger M, Sforza E. Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. *Respir Med* 2009;103:165–72.
- [23] Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006;130:815–21.
- [24] Jaye J, Chatwin M, Dayer M, et al. Autotitrating versus standard noninvasive ventilation: a randomised crossover trial. *Eur Respir J* 2009;33:566–71.
- [25] Luo YM, Tang J, Jolley C, et al. Distinguishing obstructive from central sleep apnea events: diaphragm electromyogram and esophageal pressure compared. *Chest* 2009;135:1133–41.
- [26] Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, et al. Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:619–24.
- [27] Windisch W, Kostic S, Dreher M, et al. Outcome of patients with stable COPD receiving controlled noninvasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of Pa(CO₂). *Chest* 2005;128:657–62.
- [28] Rodenstein DO, Levy P. To sleep, perchance to leak. *Eur Respir J* 1999;14:1241–3.
- [29] Turkington PM, Elliott MW. Rationale for the use of non-invasive ventilation in chronic ventilatory failure. *Thorax* 2000;55:417–23.