

## Assistance ventilatoire à domicile : justifications et contraintes physiopathologiques

V. Jounieaux<sup>1</sup>, D.O. Rodenstein<sup>2</sup>

### Résumé

**Introduction** L'assistance ventilatoire au domicile (AVD) peut être pratiquée de façon non invasive ou invasive. L'AVD non invasive est réservée aux patients souffrant d'une hypoventilation alvéolaire sur pathologie ventilatoire restrictive.

**État des connaissances** L'interférence de la glotte avec la ventilation mécanique constitue la contrainte physiopathologique majeure rencontrée dans ce mode. Sous AVD non invasive, la glotte joue le rôle d'une résistance variable s'opposant à la ventilation délivrée. Son comportement s'avère plus prévisible en ventilation volumétrique qu'en barométrique. Les paramètres de réglage du respirateur volumétrique sont très différents de ceux utilisés en AVD invasive (mode VAC, volume courant : 13 ml.Kg<sup>-1</sup>, fréquence : 20 cycles.min<sup>-1</sup>, rapport I/E : 1/1,2 à 1/2) et l'AVD non invasive est essentiellement prodiguée au cours du sommeil. L'adaptation des paramètres à chaque patient peut être optimisée au cours d'une polysomnographie car l'émergence du sommeil, responsable d'une occlusion glottique partielle, interfère avec la ventilation mécanique délivrée. L'AVD invasive est réservée aux indications dites « de nécessité », c'est-à-dire aux contre-indications à la ventilation non invasive (essentiellement en cas d'inefficacité de la toux) et aux hypoventilations alvéolaires responsables d'une acidose hypercapnique décompensée en ventilation spontanée. Dans ces indications, l'AVD invasive est habituellement pratiquée avec des respirateurs volumétriques selon les paramètres suivants : mode VAC ; volume courant : 8 à 10 ml.Kg<sup>-1</sup> ; fréquence respiratoire : 12 cycles.min<sup>-1</sup> ; rapport I/E fonction de la pathologie : 1/1 à 1/2.

**Perspectives** Dans ce mode, la glotte n'interfère pas avec la ventilation délivrée et le système respiratoire peut être considéré comme mono-compartmental (sous réserve d'une canule à ballonnet).

**Conclusion** Les durées de ventilation sont plus prolongées qu'en AVD non invasive : plus de 18 heures par jour.

**Mots-clés** : Assistance ventilatoire à domicile • Glotte • Hypoventilation alvéolaire • Troubles ventilatoires restrictifs • Ventilation mécanique invasive • Ventilation mécanique non invasive • Trachéotomie.

Rev Mal Respir 2004 ; 21 : 358-66

<sup>1</sup> Service de Pneumologie et Unité de Réanimation Respiratoire, Centre Hospitalier Universitaire Sud, 80054 Amiens Cedex 1, France.

<sup>2</sup> Service de Pneumologie, Cliniques Universitaires St Luc, 1200 Bruxelles, Belgique.

**Tirés à part** : V. Jounieaux, Service de Pneumologie et Unité de Réanimation Respiratoire, Centre Hospitalier Universitaire Sud, 80054 Amiens Cedex 1, France.  
jounieaux.vincent@chu-amiens.fr

Réception version princeps à la Revue : 25.11.2003.

Retour aux auteurs pour révision : 29.01.2004.

Réception 1<sup>ère</sup> version révisée : 08.02.2004.

Acceptation définitive : 08.02.2004.

## Domiciliary assisted ventilation: indications and pathophysiological limitations

V. Jounieaux, D.O. Rodenstein

### Summary

**Introduction** Domiciliary assisted ventilation (DAV) may be undertaken invasively or non-invasively. Non-invasive DAV is used for patients suffering from alveolar hypoventilation due to restrictive pathology. Invasive DAV is reserved for "indications of necessity" that is when non-invasive ventilation is contraindicated due to the absence of adequate cough and for alveolar hypoventilation leading to hypercapnoea during spontaneous ventilation.

**State of the art** The main pathophysiological limitation to non-invasive ventilation is the interference of the glottis. In this mode the glottis imposes a variable resistance to the ventilation delivered. Its behaviour is more predictable during volume controlled than during pressure controlled ventilation. The control parameters of a volume controlled ventilator are very different from those used in invasive ventilation during which the respiratory system may be regarded as a single compartment (provided a cuffed tube bypasses the upper airway). In non-invasive DAV: mode VCM, tidal volume 13 mls kg<sup>-1</sup>, rate 20 cycles min<sup>-1</sup>, insp/exp ratio 1/1.2. In invasive DAV: mode VCM, tidal volume 8-10 mls kg<sup>-1</sup>, rate 12 cycles min<sup>-1</sup>, insp/exp ratio depending on the pathology 1/2.

**Perspectives** As non-invasive DAV is essentially delivered during sleep the parameters for each patient can be optimised during polysomnography because waking, leading to a partial glottic occlusion, interferes with the ventilation delivered.

**Conclusions** Recent understanding of the way the glottis interferes with mechanical ventilation when delivered non-invasively should lead to a revision of earlier practices based on invasive ventilation.

**Key-words:** Home Mechanical Ventilation • Glottis • Alveolar Hypoventilation • Restrictive Ventilatory Impairment • Invasive Mechanical Ventilation • Noninvasive Mechanical Ventilation • Tracheostomy.

## Introduction

L'assistance ventilatoire pratiquée au domicile (AVD) se définit par la mise en place en dehors des structures hospitalières médicalisées, c'est-à-dire au domicile du patient (que ce soit une habitation privée, ou bien une structure commune de type maison de repos) d'un appareillage visant à suppléer, voire à remplacer, une pompe respiratoire défaillante ou inefficace. Schématiquement, cette AVD peut être pratiquée de façon invasive via une trachéotomie ou de façon non invasive via les voies aériennes supérieures (VAS). Avant d'envisager les justifications et les contraintes physiopathologiques de l'AVD, il convient d'en préciser les limites. La pression positive continue prescrite chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil ne sera pas considérée comme une assistance ventilatoire. Dans cette indication, l'application d'une pression positive continue vise à stabiliser les VAS au cours du sommeil mais n'augmente pas la ventilation alvéolaire de ces patients dont la mécanique respiratoire est conservée (normalisation gazométrique sous pression positive continue) [1]. Par ailleurs, nous avons volontairement décidé de ne pas traiter de l'AVD nocturne au long cours à domicile chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Cette indication fait l'objet d'une importante controverse dans la littérature, avec d'un côté les fervents détracteurs [2] et de l'autre les convaincus passionnés [3]... De nombreux travaux non randomisés publiés depuis une dizaine d'années par des équipes européennes se sont avérés encourageants quant à la place de l'AVD nocturne dans cette indication. Néanmoins, la récente méta-analyse de Wijkstra et coll. [4] portant sur les 4 études « recevables » sur un plan strictement scientifique [5-8] ne permet pas de dégager un quelconque bénéfice en faveur de l'AVD nocturne lorsque celle-ci est pratiquée au moins 5 heures par nuit pendant au moins 3 mois chez les patients BPCO de stade III [9], stables et hypercapniques (PaCO<sub>2</sub> moyenne des 4 études respectives : 49, 56, 55 et 51 mmHg). Ces conclusions semblent corroborer l'inefficacité de l'assistance ventilatoire par ventilation en pression négative pour cette même population [10-12], et contrastent avec l'efficacité bien démontrée de l'assistance ventilatoire non invasive (en pression positive ou même négative) lors des décompensations aiguës chez des patients BPCO [13-16]. Enfin, nous avons volontairement limité notre propos aux patients adultes sans aborder le versant pédiatrique de l'AVD.

## VNI nocturne au domicile et troubles ventilatoires restrictifs

### Justifications

La ventilation mécanique non invasive vise à augmenter la ventilation alvéolaire et à améliorer les échanges gazeux chez des patients souffrant d'une insuffisance de la pompe respira-

toire, que ce soit par atteinte de muscles respiratoires eux-mêmes, ou par des contraintes mécaniques ou géométriques : maladies neuromusculaires, cyphoscoliose, séquelles tuberculeuses, syndrome d'obésité-hypoventilation alvéolaire... Ces pathologies sont caractérisées par une hypoventilation alvéolaire qui représente le dénominateur commun physiopathologique et se caractérise sur le plan gazométrique par une hypoxémie-hypercapnie avec gradient alvéolo-artériel en oxygène  $[P(A-a)O_2]$  normal [17]. La réduction de la ventilation alvéolaire ( $\dot{V}_A$ ) se solde d'une augmentation proportionnelle de la  $PaCO_2$  selon l'équation suivante :  $PaCO_2 = (\dot{V}CO_2/\dot{V}_A) \times K$  ; où  $\dot{V}CO_2$  représente la production de  $CO_2$  et  $K$  une constante. Parallèlement à cette augmentation de la  $PaCO_2$ , l'hypoventilation alvéolaire s'accompagne d'une diminution proportionnelle de la  $PaO_2$  en vertu de l'équation des gaz alvéolaires :  $PAO_2 = PIO_2 - (PACO_2/R) + F$  ; où  $PAO_2$  représente la pression alvéolaire en oxygène,  $PIO_2$  la pression partielle en  $O_2$  du gaz inspiré,  $PACO_2$  la pression alvéolaire en  $CO_2$ ,  $R$  le quotient respiratoire et  $F$  une constante. Le  $CO_2$  étant un gaz très diffusible,  $PACO_2$  équivaut à  $PaCO_2$  alors que la  $PaO_2$  est habituellement inférieure de quelques millimètres de mercure à la  $PAO_2$ , en l'absence d'anomalies des rapports ventilation/perfusion, de shunt ou de troubles de la perméabilité alvéolo-capillaire. Il existe donc au cours des hypoventilations alvéolaires une hypoxémie proportionnelle à l'hypercapnie induite par la réduction de la ventilation alvéolaire. L'échangeur pulmonaire reste sain ce qui explique la normalité du gradient  $P(A-a)O_2$  ( $< 20$  mmHg). Le *primum movens* de ces désordres étant la réduction de la ventilation alvéolaire, le traitement consiste à restaurer celle-ci par l'application d'une ventilation mécanique externe, de façon non invasive (par voie nasale, buccale ou faciale) ou invasive. L'initiation d'une AVD non invasive doit être envisagée lorsque la réduction de la ventilation alvéolaire devient symptomatique ou s'accompagne de désordres gazométriques (hypercapnie ou désaturation nocturne significative) (tableau I). Pour les pathologies neuromusculaires, les données fonctionnelles respiratoires sont des indicateurs intéressants, l'AVD devant être envisagée pour des pressions inspiratoires maximales  $< 60$  cm  $H_2O$  ou une capacité vitale forcée  $< 50$  % des valeurs prédites [18]. L'oxygénothérapie seule doit être formellement déconseillée en cas d'hypoventilation alvéolaire. En effet, l'oxygénothérapie va induire une perte du stimulus ventilatoire hypoxique par l'augmentation de la  $PIO_2$  donc de la  $PAO_2$  et de la  $PaO_2$ , aggraver la réduction de la ventilation alvéolaire et favoriser l'apparition d'une acidose respiratoire décompensée.

Concernant les indications reconnues de l'AVD non invasive, les bénéfices de ce traitement ont été suggérés sur la foi d'études non contrôlées : amélioration significative du pronostic de survie [19], des symptômes et des échanges gazométriques [20-27], de l'architecture du sommeil [28, 29], de la qualité de vie [30-33] et du nombre d'hospitalisations [34,

**Tableau I.**

Indications et contre indications à l'AVD non invasive [4, 18, 58, 65, 66].

**Indications**

- Signes cliniques : asthénie, céphalées matinales, hypersomnolence diurne excessive, cauchemars, énurésie, dyspnée ou cœur pulmonaire chronique, exacerbations répétées.
- Associé(s) à :  $PaCO_2$  diurne  $\geq 45$  mmHg ou désaturation nocturne significative.

**Contre indications**

- Toux inefficace
- Troubles de la déglutition
- Hypersécrétion bronchique excessive
- AVD continue (24H/24) ou quasi continue
- Absence de coopération et/ou de compréhension du patient
- Faible motivation du patient et/ou de sa famille

35]. Ces bénéfices sont toutefois incontestables et, même s'il n'existe pas à ce jour d'études randomisées contrôlées comparant l'AVD non invasive à l'oxygénothérapie au long cours ou à un groupe contrôle, de tels travaux ne peuvent plus être mis en place car seront considérés comme non recevables sur un plan éthique. La probabilité de poursuite à 5 ans de l'AVD non invasive (arrêt par décès ou par passage à une AVD invasive) est estimée entre 47 % et 100 %, toutes pathologies restrictives confondues [34, 36, 37]. Les meilleurs résultats sont obtenus chez les syndromes post-poliomyélitiques (approximativement 100 %) puis viennent les cyphoscolioses (80 %), les séquelles de tuberculose (60 % à 94 %) et enfin les myopathies (47 % à 73 %).

**Contraintes physiopathologiques**

En ventilation spontanée, il existe un couplage parfait entre la contraction des muscles dilatateurs de la glotte et le diaphragme. En effet, la contraction musculaire diaphragmatique, qui détermine le volume courant, est précédée de plusieurs millisecondes par la contraction des muscles abducteurs des cordes vocales (principalement les muscles cricoarythénoïdiens postérieurs) [38]. La glotte étant largement ouverte, l'acte ventilatoire peut donc se développer au prix de résistances inspiratoires faibles. À l'inverse, lorsque la ventilation est totalement assurée de façon artificielle par un respirateur, l'activité musculaire diaphragmatique s'éteint et les cordes vocales adoptent une position figée en semi-ouverture par découplage glotte-diaphragme [39]. Ceci explique pourquoi le système respiratoire ne peut pas être considéré comme un système mono-compartimental lorsque la ventilation mécanique contrôlée est délivrée à travers les VAS [40]. Cette donnée récente s'oppose au concept classique de système respiratoire mono-compartimental où le volume courant délivré par le respirateur et celui reçu par le patient sont égaux (cas de la ventilation invasive par trachéotomie qui court-circuite les

VAS et des principales modélisations utilisées en recherche [41]). Autrement dit, en VNI, le volume d'air parvenant effectivement aux poumons apparaît toujours inférieur au volume d'air insufflé par le respirateur au niveau des VAS. L'air insufflé qui ne peut franchir le défilé glottique va alors se distribuer au niveau pharyngé (50 ml), au niveau gastrique mais peut aussi s'échapper entre le masque et la peau ou encore par la bouche. Ces fameuses « fuites buccales » qui sont considérées comme un facteur limitant d'efficacité de la VNI traduisent en fait l'interaction de la glotte avec la ventilation mécanique [42]. Par ailleurs, la glotte peut voir son calibre varier sous l'influence de nombreux facteurs et se comporter comme une résistance variable interférant directement avec la ventilation mécanique, que celle-ci soit délivrée par un respirateur de type volumétrique (mode limité en débit) [39, 43] ou barométrique (mode limité en pression) [44]. Nous avons mené de nombreux travaux chez l'adulte sain visant à déterminer les facteurs qui régissent le comportement glottique en VNI. Schématiquement, le calibre glottique apparaît déterminé par le mode ventilatoire, le  $\text{CO}_2$ , le débit d'insufflation et l'état de vigilance. Chaque facteur détermine des règles à observer que nous allons aborder point par point.

### Quel mode ventilatoire choisir ?

Suite au découplage glotte-diaphragme, la glotte inter-fère avec la ventilation mécanique non invasive lorsque le mode contrôlé est employé. Dans ce mode et sur le plan strictement physiopathologique, les respirateurs volumétriques sont d'emploi plus aisé que les respirateurs barométriques. En effet, en ventilation volumétrique contrôlée, le comportement glottique apparaît « prévisible » compte tenu d'une corrélation positive significative entre la ventilation mécanique délivrée et le pourcentage de celle-ci parvenant effectivement aux poumons [39, 43]. Ainsi, plus la ventilation mécanique délivrée est augmentée et plus le calibre glottique se réduit avec réduction de la part de ventilation parvenant effectivement à l'échangeur pulmonaire. Sur le plan des contraintes physiopathologiques, la facilité d'interprétation du comportement glottique sous ventilation volumétrique font de ce mode l'étalon or en matière d'AVD non invasive. À l'inverse, le comportement glottique en mode barométrique contrôlé varie selon des individus : calibres glottiques différents pour une même pression d'insufflation et réponses glottiques différentes face à une augmentation de la pression d'insufflation [44, 45]. Ainsi, une augmentation de la pression inspiratoire ne se solde pas systématiquement d'une augmentation de la ventilation minute effective. Ces variations interindividuelles observées en ventilation barométrique contrôlée peuvent être contournées par l'emploi du mode spontané. En effet, dans ce mode, chaque cycle respiratoire va être initié par le patient lui-même. Compte tenu du couplage glotte-diaphragme, cette activité inspiratoire diaphragmatique est précédée d'une ouverture glottique systématique avec pour conséquences l'absence d'interaction de la glotte avec la ventilation mécanique. Mal-

heureusement, ce mode expose à d'autres contraintes physiopathologiques telles que l'apparition d'apnées centrales au cours du sommeil [46]. Ces apnées centrales s'observent fréquemment avec de hauts niveaux de pression d'insufflation ( $\geq 20 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) et peuvent s'accompagner d'importantes désaturation en oxygène (jusqu'à des valeurs de  $\text{SaO}_2$  de l'ordre de 68 %...) [45]. Bien que le mode barométrique spontané soit le mode le plus fréquemment utilisé, et qu'il soit perçu comme plus « confortable » pour un patient éveillé, ces conséquences potentiellement graves doivent être prises en considération en pratique clinique, avec adjonction d'une fréquence de sécurité (voir ci-dessous).

### Quels paramètres utiliser ?

En ventilation volumétrique, il existe une corrélation négative entre le calibre glottique et la ventilation minute délivrée, ou le débit d'insufflation [39, 43]. Afin de déterminer expérimentalement les paramètres « idéaux » du respirateur, dix sujets sains ont été soumis à une VNI nasale volumétrique [47]. La ventilation minute délivrée efficace était déterminée au vu de l'électromyogramme diaphragmatique et de la courbe de pression d'insufflation enregistrée au niveau du masque nasal. L'absence d'activité musculaire diaphragmatique et l'absence de déformation de la courbe de pression permettait d'affirmer l'efficacité de l'assistance ventilatoire, les besoins ventilatoires étant totalement assurés par le respirateur. Ensuite, des variations systématiques du volume courant délivré, de la fréquence du respirateur et du débit d'insufflation ont été pratiquées en maintenant constante la ventilation minute délivrée. Pour une ventilation minute délivrée constante, la ventilation minute parvenant effectivement aux poumons apparaît maximale pour les paramètres suivants :  $V_T = 13 \text{ ml.Kg}^{-1}$ ,  $f = 20 \text{ cycles.min}^{-1}$ , débit d'insufflation =  $0,56 \text{ à } 0,85 \text{ l.sec}^{-1}$ . Par ailleurs, l'étude rétrospective des paramètres ventilatoires adaptés de façon « clinique » au cours de polysomnographie chez 33 patients relevant d'une AVD pour insuffisance respiratoire chronique restrictive donne les résultats suivants :  $V_T = 14 \text{ ml.Kg}^{-1}$ ,  $f = 23 \text{ cycles.min}^{-1}$ , débit d'insufflation =  $0,51 \text{ l.sec}^{-1}$ . Ces paramètres qui ont permis d'obtenir la meilleure  $\text{SaO}_2$ , la meilleure qualité de sommeil et la meilleure assistance ventilatoire (réduction de l'activité musculaire diaphragmatique) s'avèrent concordants avec ceux déterminés de façon expérimentale chez le sujet sain [47].

En ventilation barométrique, il est préférable d'utiliser un mode contrôlé en fréquence. Expérimentalement, les paramètres permettant la meilleure assistance ventilatoire avec ce mode sont les suivants : pression d'insufflation =  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ,  $f \geq 17 \text{ cycles.min}^{-1}$ , rapport I/E = 1/1,2 [45]. Rappelons encore ici la possibilité d'observer avec ces réglages des variations de  $V_T$  effectif par oscillations du calibre glottique malgré une pression d'insufflation constante [44]. L'emploi d'un mode barométrique spontané n'est pas recommandable en matière d'AVD non invasive en l'absence de l'application

**Tableau II.**

Assistance ventilatoire à domicile : respirateurs et paramètres ventilatoires « idéaux » en fonction des indications.

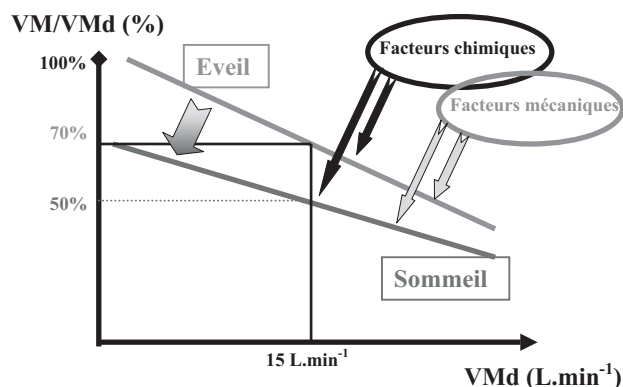
| AVD non invasive  | AVD invasive  |
|---|---|
| <b>Indications</b><br>— Troubles ventilatoires restrictifs ou hypoventilation d'origine centrale  | <b>Indications</b><br>— De nécessité (quelque soit la nature de l'insuffisance respiratoire sous-jacente)<br>— Troubles ventilatoires restrictifs sous VNI avec toux inefficace   |
| <b>Respirateur volumétrique</b><br>— Mode VAC<br>— Volume courant délivré : 13 ml.Kg <sup>-1</sup><br>— Fréquence respiratoire : 20 cycles.min <sup>-1</sup><br>— Rapport I/E : 1/1,2 à ½<br>— Durée : 12 h/jour (nuit) | <b>Respirateur volumétrique</b><br>— Mode VAC,<br>— Volume courant délivré : 8-10 ml.Kg <sup>-1</sup> ,<br>— Fréquence respiratoire : 12 cycles.min <sup>-1</sup> ,<br>— Rapport I/E fonction de la pathologie : 1/1 à ½<br>— Durée > 18 h/jour |
| <b>Respirateur barométrique</b><br>— Durée : 12 h/jour (nuit)   |   |
| — Mode contrôlé,<br>— Pression d'insufflation : 15 cm H <sub>2</sub> O,<br>— Fréquence respiratoire : 17 cycles.min <sup>-1</sup> ,<br>— Rapport I/E : 1/1  |   |
| — Mode spontané,<br>— Pression d'insufflation : 20 cm H <sub>2</sub> O,<br>— Fréquence respiratoire de rattrapage : 10 cycles.min <sup>-1</sup>   |   |

d'une fréquence dite « de rattrapage » pour pallier au problème des apnées centrales [44]. Par ailleurs, les conséquences sur l'architecture du sommeil d'une pression d'insufflation  $\geq 20$  cmH<sub>2</sub>O (nécessaire à l'obtention d'une assistance ventilatoire effective) restent à préciser (tableau II).

### Comment adapter les paramètres ventilatoires ?

Classiquement, l'AVD non invasive est prodiguée au cours du sommeil. Pour l'adaptation du patient au respirateur, le recours aux mesures gazométriques est nécessaire et le réglage des paramètres s'effectue généralement à l'éveil. L'efficacité de la VNI nocturne est parfois contrôlée sur les données d'une oxymétrie nocturne et/ou de gazométries de fin de nuit. La connaissance du comportement glottique révolutionne ce concept d'AVD non invasive. En effet, les observations directes de la glotte sous VNI ont permis de constater une réduction constante du calibre de la glotte avec l'apparition du sommeil. Cette fermeture glottique est évidente au point de permettre à un clinicien entraîné de détecter facilement le passage d'un état de veille à celui du sommeil [38, 43]. Il apparaît donc certain que tout réglage de VNI pratiqué à l'état de veille sera compromis au cours du sommeil. L'émergence de celui-ci induit une réduction du calibre glottique, une augmentation des résistances inspiratoires et donc une diminution du volume courant parvenant effectivement aux poumons, ceci pour un volume

courant délivré donné (en ventilation volumétrique) ou pour une pression d'insufflation donnée (en ventilation barométrique). Prenons comme exemple les résultats obtenus expérimentalement en ventilation volumétrique (fig. 1) : pour une ventilation minute délivrée de 15 l.min<sup>-1</sup>, la ventilation minute effective du sujet sera de 10,5 l.min<sup>-1</sup> s'il est éveillé (soit 4,5 l.min<sup>-1</sup> de fuites) et seulement de 7,5 l.min<sup>-1</sup> s'il est endormi [39, 43]. Dans cet exemple, l'émergence du sommeil se solde donc par une perte sèche de 3 l.min<sup>-1</sup> en terme de ventilation effective, perte qui se retrouve au niveau des fameuses fuites « buccales » (estimées ici à 4,5 l.min<sup>-1</sup> + 3 l.min<sup>-1</sup> soit 7,5 l.min<sup>-1</sup> au total). Ces différences expliquent les variations des résultats gazométriques obtenus sous VNI à l'état de veille ou au décours du sommeil. La pratique d'une simple oxymétrie ne répond pas à la question car l'absence de désaturation peut être la conséquence d'une absence de sommeil... De ces constatations s'impose la notion de polysomnographie obligatoire pour toute instauration d'AVD non invasive. Nous conseillons donc de familiariser le patient à son respirateur en période diurne en débutant avec des paramètres plus faibles que ceux proposés. Cette habitude doit être suivie par une polysomnographie au cours de laquelle les paramètres du respirateur seront progressivement augmentés jusqu'à ceux préconisés. Généralement, ces réglages permettent l'obtention



**Fig. 1.** Ventilation non invasive volumétrique (résultats expérimentaux obtenus chez le sujet sain). Relations entre la ventilation minute délivrée (VMD) et le pourcentage de cette ventilation minute parvenant effectivement aux poumons (VM/VMd). Représentation schématique des divers facteurs influençant directement et de façon significative ces relations [39, 43]).

d'un sommeil de bonne qualité (avec phases de sommeil profond et paradoxal), d'une mise au repos des muscles respiratoires (courbes régulières de pression d'insufflation) et d'une oxygénation correcte. Toutefois, la constatation d'anomalies persistantes au cours de cette polysomnographie permettent une adaptation fine de la VNI à chaque patient.

Enfin, le recours systématique à une polysomnographie lors de l'initiation d'une AVD non invasive permet d'en valider l'indication car cet examen est le plus fiable pour analyser l'hypoventilation alvéolaire. Physiologiquement, le sommeil paradoxal est associé à une abolition du tonus musculaire squelettique et à une réduction physiologique de la ventilation alvéolaire [48]. Chez les patients avec hypoventilation alvéolaire compensée (activation des muscles respiratoires accessoires), ces mécanismes compensateurs sont abolis au cours du sommeil paradoxal avec apparition de désaturations nocturnes en sommeil paradoxal. À l'extrême, certains patients présentent une telle hypoventilation alvéolaire qu'ils ne peuvent s'autoriser à dormir au risque de désaturations majeures (fragmentation du sommeil, abolition du sommeil lent profond et paradoxal). La constatation d'un hypnogramme de bonne qualité et d'une  $\text{SaO}_2$  nocturne correcte doit faire revoir le diagnostic d'AVD non invasive. Sa prescription prématurée (AVD non invasive « prophylactique ») peut s'avérer délétère (fausse sécurité et risques de complications) [49, 50] et ne présente aucun intérêt clinique. On peut légitimement se poser la question du coût et du rapport coût/efficacité d'une telle attitude de contrôle polysomnographique systématique. Bien qu'aucune étude ne permette à l'heure actuelle de répondre à cette question, il ne faut pas oublier que le coût (en valeur absolue) de cette investigation diagnostique et thérapeutique doit être mis en rapport avec un traitement au long cours à domicile, dont la durée est généralement (ou du moins on

l'espère) de plusieurs années. Le coût additionnel d'amortissement d'une polysomnographie dans un tel contexte dépassera à peine quelques euro centimes par jour.

## Insuffisance respiratoire chronique grave et ventilation mécanique invasive au domicile (nocturne ou continue)

### Indications

Tout comme la VNI, la ventilation mécanique invasive par canule de trachéotomie permet d'augmenter la ventilation alvéolaire et d'améliorer les échanges gazeux chez des patients dont l'appareil respiratoire est défaillant. Ceci peut être la conséquence d'une insuffisance de la pompe respiratoire (maladies neuromusculaires) ou d'une atteinte sévère de l'échangeur pulmonaire (BPCO, fibroses pulmonaires). Elle permet par ailleurs l'accès aux voies aériennes inférieures et facilite les manœuvres de désencombrement par aspirations endotrachéales. Toutefois, le caractère agressif tant physique que psychologique de cette technique la relègue à la dernière place dans la stratégie d'AVD. La ventilation mécanique invasive ne sera donc proposée qu'en cas d'indications de « nécessité » et s'avère donc pratiquement définitive. Elle s'adresse :

- aux patients BPCO sévères (grade III) en cas d'impossibilités de sevrage de la ventilation mécanique sur sonde d'intubation instaurée à l'occasion d'une décompensation respiratoire aiguë. Dans ce cas, l'indication de trachéotomie est posée devant la persistance (après 3 semaines d'intubation) d'une acidose respiratoire non compensée en ventilation spontanée à travers le circuit du respirateur ;
- aux patients restrictifs, essentiellement sur maladies neuromusculaires, lorsque la dégradation de leur capacité vitale ne permet ni toux, ni ventilation spontanée efficaces (capacité vitale  $\leq 10 \text{ ml.Kg}^{-1}$ ) [51], exposant le patient à l'insuffisance respiratoire aiguë même sous AVD non invasive (débranchement, panne du respirateur, encombrement bronchique...).

Pour les BPCO sévères, le pourcentage de survie des patients sous AVD invasive est de 42 % à 68 % à 3 ans et de 32 % à 50 % à 5 ans [36, 52-55]. Par comparaison, ce pronostic est meilleur pour les insuffisances respiratoires restrictives : de 80 % à 98 % à 3 ans et 65 % à 95 % à 5 ans [36]. Il varie néanmoins selon les étiologies considérées avec respectivement des espérances de vie croissantes pour les séquelles de tuberculose, les cyphoscolioses, les myopathies et les syndromes post-poliomyélitiques [36]. Pour ces derniers, des survies de l'ordre de 90 % à 18 ans sont observées sous AVD invasive [57].

### Justifications

L'AVD invasive est considérée comme la technique de référence en matière de ventilation mécanique. Elle requière classiquement l'emploi de respirateurs volumétriques. Lorsque

la ventilation mécanique est délivrée à travers une prothèse trachéale, le système respiratoire peut être considéré comme un système à un seul compartiment (sous réserve d'une assistance ventilatoire délivrée via une canule de trachéotomie avec ballonnet gonflé) [40]. Dans ces conditions, le volume courant reçu par l'appareil respiratoire est égal au volume courant délivré par le respirateur. Ce volume courant délivré va balayer d'une part l'espace mort ( $V_D$  qui est constant et ne participe pas aux échanges gazeux) et d'autre part l'espace alvéolaire (où s'effectuent ces échanges). Dans un système à un seul compartiment peut s'appliquer la formule suivante :  $\dot{V}_M = f \times V_T = f \times (V_D + V_A)$  où  $\dot{V}_M$  représente la ventilation minute,  $V_T$  le volume courant et  $f$  la fréquence respiratoire. De ces constatations, il apparaît clairement qu'en AVD invasive, toute augmentation du volume courant se distribuera à l'échangeur pulmonaire, l'espace mort étant constant. Ceci permet une adaptation facile de la ventilation mécanique à la demande périphérique au vu des résultats gazométriques.

Les paramètres de réglage sont classiquement les suivants : mode VAC, volume courant délivré :  $8-10 \text{ ml.Kg}^{-1}$ , fréquence respiratoire :  $12 \text{ cycles.min}^{-1}$ , rapport I/E fonction de la pathologie :  $1/2$  en cas de BPCO (résistances expiratoires augmentées associées à une compliance élevée en cas d'emphysème),  $1/1$  en cas de cyphoscoliose (compliance basse et résistances expiratoires normales). Une oxygénothérapie est associée, si nécessaire, de façon à obtenir une  $\text{SaO}_2$  autour de 92 %. Ces paramètres ventilatoires sont adaptés pour chaque patient par l'équipe hospitalière qui a posé l'indication de l'AVD invasive au long cours. La constatation de la persistance d'une acidose hypercapnique sous ces réglages doit faire augmenter la ventilation minute délivrée. Compte tenu des particularités physiologiques citées, il est préférable dans un premier temps d'augmenter plutôt le volume courant délivré que la fréquence du respirateur. Les durées de ventilation ne sont jamais inférieures à 12 heures, le plus souvent supérieures à 18 heures/jour en cas d'AVD invasive de nécessité [58]. Les phases de débranchement diurne autorisent des périodes de phonation après changement de la canule à ballonnet pour une canule sans ballonnet avec clapet phonatoire. Toutefois, ces débranchements peuvent se solder de modifications gazométriques et hémodynamiques brutales selon le degré d'autonomie ventilatoire du patient [59].

### Contraintes physiopathologiques

Nous limiterons l'analyse des contraintes physiopathologiques à deux points : l'influence du sommeil et du mode ventilatoire. L'influence du sommeil en AVD invasive a été peu étudiée. Les données disponibles portent essentiellement sur la ventilation mécanique invasive délivrée en milieu de réanimation à l'occasion de décompensation respiratoire aiguë. Parthasarathy et Tobin [60] ont récemment décrit une fragmentation du sommeil significativement plus importante en aide inspiratoire par comparaison avec le mode volumétri-

que assisté-contrôlé chez 11 patients ventilés de façon invasive sur sonde d'intubation. De plus, tout comme nous l'avons précédemment observé en VNI [44-47], l'apparition d'apnées centrales était notée au cours du sommeil chez 6 patients en mode barométrique spontané. À l'inverse, aucune apnée centrale n'était observée en mode volumétrique. Ces constatations plaident là encore en faveur de l'AVD invasive par respirateur volumétrique qui, dans un système respiratoire à un seul compartiment, ne peut induire d'instabilité du contrôle nerveux central de la respiration [61].

L'autre contrainte réside dans l'obligation de délivrer l'AVD invasive sur canule de trachéotomie avec ballonnet gonflé. Dans le cas d'une AVD invasive dite « en fuite » où la ventilation mécanique est délivrée via une canule de trachéotomie sans ballonnet, le système respiratoire ne peut plus être considéré comme un seul compartiment. En effet, le volume insufflé va se distribuer non seulement aux voies aériennes inférieures (espace mort physiologique et volume alvéolaire) mais peut aussi s'échapper vers l'atmosphère à travers la glotte et les VAS. Ainsi, pour un volume courant délivré donné, la part qui parvient effectivement à l'échangeur pulmonaire apparaît alors fonction de la compliance thoraco-pulmonaire : plus celle-ci est basse, moins le volume courant reçu sera important et plus élevées seront les fuites par les VAS. En AVD invasive « en fuite », les réglages du respirateur sont fonction de l'étiologie : les pathologies respiratoires avec basse compliance (cyphoscoliose, séquelles pleurales, séquelles de thoracoplastie...) nécessitent des ventilations minute délivrées plus importantes que celles avec compliance normale (pathologies neuromusculaires...). Par ailleurs, pour une ventilation donnée, il est probable que la diminution de la compliance thoraco-pulmonaire au cours du sommeil induise une majoration des fuites via les VAS et une réduction de la ventilation effective. Cette relative inefficacité ventilatoire « en fuite » rend cette technique incompatible avec une ventilation invasive dite de nécessité. Dans ces conditions, sous réserve d'une toux efficace, ces patients peuvent se voir proposer un relais de la ventilation invasive en fuite par une VNI avec fermeture de leur trachéotomie. La décanulation induit une augmentation de l'ordre de 30 % du travail musculaire respiratoire et une augmentation de l'espace mort physiologique de 75 ml [62]. Ceci justifie la mise en place tout au moins transitoire d'une VNI [63] au décours immédiat d'une décanulation chez un patient bénéficiant antérieurement d'une AVD invasive « en fuite ».

### Conclusions

Au terme de cette revue générale, bien loin d'être exhaustive, la place de l'AVD apparaît indéniable dans la stratégie thérapeutique des insuffisances respiratoires chroniques. Les modalités d'AVD invasive sont bien codifiées car nous disposons maintenant de l'expérience pratique d'équipes employant

cette technique depuis une cinquantaine d'années. Par contre, la diffusion relativement récente des techniques d'AVD non invasive en font un domaine encore en pleine expansion. Nous avons volontairement restreint notre propos aux insuffisances respiratoires restrictives pour lesquelles la VNI représente une option thérapeutique incontournable. Si dans le domaine des BPCO, la place de l'AVD non invasive reste à démontrer, il est possible qu'elle représente un traitement adjuvant intéressant comme cela a pu être récemment démontré au cours de réhabilitation à l'effort des patients BPCO [64].

## Références

- 1 Strohl KP, Redline S : Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 279-89.
- 2 Rossi A : Noninvasive ventilation has not been shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 688-91.
- 3 Hill NS : Noninvasive ventilation has shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 689-91.
- 4 Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, Casanova C, Gay PC, Meecham Jones J, Goldstein RS : A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003 ; 124 : 337-43.
- 5 Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, Grattan LM, Ryan SM, Erickson AD, Hill NS : Nocturnal positive-pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 1234-9.
- 6 Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA : Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 538-44.
- 7 Gay PC, Hubmayr RD, Stroetz RW : Efficacy of nocturnal nasal ventilation in stable, severe chronic obstructive pulmonary disease during a 3-month controlled trial. *Mayo Clin Proc* 1996 ; 71 : 533-42.
- 8 Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, Santolaria F : Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 2000 ; 118 : 1582-90.
- 9 Recommandations pour la prise en charge de la BPCO : *Rev Mal Respir* 2003 ; 20 : 4S21-4S27.
- 10 Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, Kwa SL, O'Donnell C : Evaluation of intermittent long-term negative-pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 1515-8.
- 11 Celli B, Lee H, Criner G, Bermudez M, Rassulo J, Gilmartin M, Miller G, Make B : Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 140 : 1251-6.
- 12 Shapiro SH, Ernst P, Gray-Donald K, Martin JG, Wood-Dauphinee S, Beaupre A, Spitzer WO, Macklem PT : Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1992 ; 340 : 1425-9.
- 13 Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, Brun-Buisson C, Rauss A, Lemaire F, Harf A : Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30.
- 14 Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, Paul EA, Elliott MW, Godfrey RC, Wedzicha JA, et al. : Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993 ; 341 : 1555-7.
- 15 Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A : Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- 16 Corrado A, Confalonieri M, Marchese S, Mollica C, Vilella G, Gorini M, Della Porta R : Iron lung vs mask ventilation in the treatment of acute on chronic respiratory failure in COPD patients: a multicenter study. *Chest* 2002 ; 121 : 189-95.
- 17 Jounieaux V : Gaz du sang en réanimation : physiologie et physiopathologie. Actualités en réanimation et urgences. Paris, Elsevier 1999 : 65-71.
- 18 Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. *Chest* 1999 ; 116 : 521-34.
- 19 Vianello A, Bevilacqua M, Vittorino S, Cardaioli C, Vicente E : Long-term nasal intermittent positive pressure ventilation in advanced Duchenne's muscular dystrophy. *Chest* 1994 ; 105 : 445-8.
- 20 Kerby GR, Mayer LS, Pingleton SK : Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 135 : 738-40.
- 21 Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan SE : Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive-pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 135 : 148-52.
- 22 Carroll N, Branthwaite MA : Control of nocturnal hypoventilation by nasal intermittent positive pressure ventilation. *Thorax* 1988 ; 43 : 349-53.
- 23 Léger P, Jennequin J, Gérard M, Robert D : Home positive pressure ventilation via nasal mask in patients with neuromuscular weakness and restrictive lung or chest wall disease. *Respir Care* 1989 ; 34 : 73-9.
- 24 Bach JR, Alba AS : Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. *Chest* 1990 ; 97 : 52-72.
- 25 Heckmatt JZ, Loh L, Dubowitz V : Nighttime nasal ventilation in neuromuscular disease. *Lancet* 1990 ; 335 : 579-81.
- 26 Gay PC, Patel AM, Viggiano RW, Hubmayr RD : Nocturnal nasal ventilation for treatment of patients with hypercapnic respiratory failure. *Mayo Clin Proc* 1991 ; 144 : 1234-9.
- 27 Goldstein RS, DeRosie JA, Avendano MA, Dolmage TE : Influence of non-invasive positive pressure ventilation on inspiratory muscles. *Chest* 1991 ; 99 : 408-15.
- 28 Hill NS, Eveloff SE, Carlisle CC, Goff SG : Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 101 : 516-21.
- 29 Jiménez JFM, de Cos Escuin JS, Vicente CD, Valle MH, Otero FF : Nasal intermittent positive pressure ventilation: analysis of its withdrawal. *Chest* 1995 ; 107 : 382-8.
- 30 Bach JR : A comparison of long-term ventilation support alternatives from the perspective of the patient and care giver. *Chest* 1993 ; 104 : 1702-6.
- 31 Pehrsson K, Olofson J, Larsson M, Sullivan M : Quality of life of patients treated by home mechanical ventilation due to restrictive ventilatory disorders. *Respir Med* 1994 ; 88 : 21-6.
- 32 Markstrom A, Sundell K, Lysdahl M, Andersson G, Schedin U, Klang B : Quality-of-life evaluation of patients with neuromuscular and skeletal diseases treated with non invasive and invasive home mechanical ventilation. *Chest* 2002 ; 122 : 1695-700.



- 33 Windisch W, Freidel K, Schucher B, Baumann H, Wiebel M, Matthys H, Peterman F : Evaluation of health-related quality of life using MOS 36-item short-form health status survey in patients receiving non invasive positive pressure ventilation. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 615-21.
- 34 Léger P, Bedicam JM, Cornette A, Reybet-Degat O, Langevin B, Polu JM, Jeannin L, Robert D : Nasal intermittent positive pressure ventilation: long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994 ; 105 : 100-5.
- 35 Nauffal D, Domenech R, Martinez Garcia MA, Compte L, Macian V, Perpina M : Non invasive positive pressure home ventilation in restrictive disorders: outcome and impact on health-related quality of life. *Respir Med* 2002 ; 96 : 777-83.
- 36 Robert D, Gérard M, Léger P, Buffat J, Jennequin J, Holzapfel L, Mercatello A, Salamand J, Bertoye A : La ventilation mécanique à domicile définitive par trachéostomie de l'insuffisant respiratoire chronique. *Rev Mal Respir* 1983 ; 11 : 923-36.
- 37 Simonds AK, Muntoni F, Heather S, Fielding S : Impact of nasal ventilation on survival in hypercapnic Duchenne muscular dystrophy. *Thorax* 1998 ; 53 : 949-52.
- 38 Bartlett D Jr, Remmers JE, Gautier H : Laryngeal regulation of respiratory airflow. *Respir Physiol* 1973 ; 18 : 293-302.
- 39 Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO : Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 176-85.
- 40 Jounieaux V, Parreira VF, Delguste P, Aubert G, Rodenstein DO : Nasal mask pressure waveform and inspiratory muscle rest during nasal assisted ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 2096-101.
- 41 Schettino GPP, Tucci MR, Sousa R, Barbas CSV, Amato MBP, Carvalho CRR : Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: a bench study. *Intensive Care Medicine* 2001 ; 27 : 1887-91.
- 42 Jounieaux V, Rodenstein DO : Rôle des voies aériennes supérieures lors de la VNI. (Wysocki M, eds Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences). Paris : Masson 2002 : 15-21.
- 43 Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO : Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal sleeping subjects. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 186-93.
- 44 Parreira VF, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO : Nasal two-level positive-pressure ventilation in normal subjects. Effects on the glottis and ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1616-23.
- 45 Parreira VF, Delguste P, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO : Effectiveness of controlled and spontaneous modes in nasal two-level positive-pressure ventilation in awake and asleep normal subjects. *Chest* 1997 ; 112 : 1267-77.
- 46 Parreira VF, Delguste P, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO : Glottic aperture and effective minute ventilation during nasal two-level positive-pressure ventilation in spontaneous mode. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 154 : 1857-63.
- 47 Parreira VF, Jounieaux V, Delguste P, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO : Determinants of effective ventilation during nasal intermittent positive-pressure ventilation. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 1975-82.
- 48 Gould GA, Gugger M, Molloy J, Tsara V, Shapiro CM, Douglas NJ : Breathing pattern and eye movement density during REM sleep in humans. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 874-7.
- 49 Raphaël JC, Chevret S, Chastang CI, Bouvet F : Home mechanical ventilation in Duchenne's muscular dystrophy: in search of a therapeutic strategy. *Eur Respir J* 1993 ; 12 : 270-4.
- 50 Raphaël JC, Chevret S, Chastang CI, Bouvet F : Randomised trial of preventive nasal ventilation in Duchenne muscular dystrophy. *Lancet* 1994 ; 343 : 1600-4.
- 51 Kelly BJ, Luce JM : The diagnosis and management of neuromuscular diseases causing respiratory failure. *Chest* 1991 ; 99 : 1485-94.
- 52 Fischer DA, Prentice WS : Feasibility of home care for certain respiratory-dependent restrictive or obstructive lung disease patients. *Chest* 1982 ; 82 : 739-43.
- 53 Bertrand A, Milane J, Dufranc P : Traitement au long cours de l'insuffisance respiratoire chronique par ventilation endotrachéale à domicile chez 118 patients trachéotomisés. *Rev Mal Respir* 1985 ; 2 : 91-5.
- 54 Duffeffant P, Manier G, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP : Devenir des insuffisants respiratoires chroniques traités à domicile par trachéotomie et ventilation assistée. *Rev Mal Respir* 1985 ; 2 : 145-50.
- 55 Jonquet O, Milane J, Janbon F, Jourdan J, Bertrand A : Assistance ventilatoire à domicile par trachéotomie chez les sujets atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive. Bronchopneumopathie obstructive chronique ; Paris : Expansion Scientifique Française 1989 : 223-226.
- 56 Muir JF, Girault C, Cardinaud JP, Polu JM and the French Cooperative Study Group : Survival and long-term follow-up of tracheostomized patients with COPD treated by home mechanical ventilation. A Multi-center french study in 259 patients. *Chest* 1994 ; 106 : 201-9.
- 57 Robert D, Make BJ, Léger P, Goldberg AI, Paulus J, Willig TN : Assistance ventilatoire à domicile. Paris : Arnette 1994.
- 58 Robert D, Willig TN, Paulus J : Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders: report of a Consensus Conference. *Eur Respir J* 1993 ; 6 : 599-606.
- 59 Robert D, Salamand J, Chemorin B, Thomas L, Holzapfel L, Buffat J, Bertoye A : Technique et surveillance de la ventilation assistée à domicile des insuffisants respiratoires chroniques trachéotomisés. *Rev Mal Respir* 1979 ; 7 : 377-80.
- 60 Parthasarathy S, Tobin MJ : Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1423-9.
- 61 Parreira VF, Jounieaux V, Rodenstein DO : Disrupted sleep during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1252.
- 62 Chadda K, Louis B, Benaïssa L, Annane D, Gajdos P, Raphaël JC, Lofaso F : Physiological effects of decannulation in tracheostomized patients. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1761-7.
- 63 Mehta S, Nelson DL, Klinger JR, Buczek GB, Levy MM : Prediction of post-extubation work of breathing. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1341-6.
- 64 Garrod R, Mikelsons C, Paul EA, Wedzicha JA : Randomized controlled trial of domiciliary non invasive positive pressure ventilation and physical training in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1335-41.
- 65 Mechanical ventilation beyond the intensive care unit: Report of a consensus conference of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998 ; 113 : 289S-344S.
- 66 Mehta S, Hill N : Non invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 540-77.