

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	5
INTRODUCTION	7
MATERIELS ET METHODES	10
1. Description et lieu d'étude :	11
2. Critères d'inclusion :	11
3. Critères d'exclusion :	11
4. Matériels :	12
a. Ventilateur :	12
b. Circuit de ventilation :	13
c. Mode :.....	13
5. Recueil des données :.....	13
6. Analyse statistique :	19
RESULTATS	20
I. ETUDE DESCRIPTIVE :.....	21
1. FREQUENCE DE LA VENTILATION MECANIQUE ;.....	21
2. LES PARAMETRES LIES AU PATIENT :	21
a. L'âge :.....	21
b. Le sexe :.....	22
c. Les comorbidités :	23
d. Durée de séjour :.....	23
3. L'INDICATION DE LA VENTILATION MECANIQUE :	24
a. Le diagnostic initial :.....	24
b. Type de détresse vitale :	25
c. Type d'urgence :.....	26
4. TECHNIQUES ET PROCEDURES :	27
a. Evaluation de l'intubation et de la ventilation difficile :.....	27
b. L'opérateur :.....	27
c. Check List et monitoring :	27
d. Intubation oro-trachéale :.....	28
5. GESTION ET SURVEILLANCE DE LA VENTILATION MECANIQUE :	31
a. Réglage ventilatoire	31
b. Surveillance et Monitoring :.....	32

c. Analgo-sédation :.....	34
6. EVOLUTION ET COMPLICATION DE LA VM :.....	37
a. Evolution des patients sous VM :.....	37
b. Complications :	40
7. DEVENIR DES MALADES :.....	42
a. Mortalité et transfert :.....	42
b. Causes du décès dans le SAU :.....	42
c. Facteurs de mortalité :.....	43
DISCUSSION	46
I. DEFINITION ET TERMINOLOGIE.....	47
1. Principes de bases des ventilateurs :.....	47
2. Définition des différents paramètres du ventilateur :.....	49
3. Les phases de la ventilation artificielle :	50
4. Réglages des ventilateurs :	51
5. Modes ventilatoires :	57
a. Modes de ventilation conventionnels.....	57
b. Modes de ventilation non conventionnels :.....	61
II. RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE RESPIRATOIRE :	62
1. Les échanges gazeux :.....	64
2. Les problèmes d'oxygénation :	66
3. Les problèmes de ventilation :	77
4. La compliance et la résistance :	78
III. SUPPORT VENTILATOIRE NON INVASIF.....	83
1. Les systemes d'adminstration d'oxygene :.....	84
2. LA VNI : Ventilation non invasive.....	90
IV. LES MODES VENTILATOIRES :.....	95
1. Modes en VM invasive	95
2. Pressions du ventilateur.....	103
3. Surveillance du malade sous ventilateur :.....	106
a. Placement d'un malade sous ventilateur :.....	106
b. Réglages du ventilateur :	108
c. Après les réglages initiaux :.....	111
V. LES PRINCIPALES INDICATIONS DE LA VM AUX URGENCES :.....	113
1. Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) :	113
2. Asthme et Bpco :	121

3. Cérébrolésés :	128
VI. LES COMPLICATIONS DE LA VENTILATION MECANIQUE :	135
VII. STRATEGIE ET PROTOCOLES POUR L'ASSISTANCE VENTILATOIRE AU SAU : ..	137
1. Procédures de sécurisation de l'intubation aux urgences :.....	137
2. Principaux critères de sevrabilité pour réaliser l'épreuve de VS :.....	138
3. Principales causes d'échec d'extubation :	138
VIII. DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS :	139
IX. LIMITES DE L'ETUDE :.....	145
CONCLUSION	146
RESUME	148
BIBLIOGRAPHIE.....	155

LISTE DES ABREVIATIONS

CO2	: Dioxyde de carbone
VM	: Ventilation mécanique
HTA	: Hypertension artérielle
VC	: Volume contrôlée
VS	: Ventilation spontanée
PEP	: Pression expiratoire positive
AI	: Aide inspiratoire
FR	: Fréquence respiratoire
Vt	: Volume courant
FiO2	: Fraction inspirée en Oxygène
SaO2	: Saturation artérielle en Oxygène
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
SAU	: Service d'accueil des urgences
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
VAC	: Volume assisté contrôlé
PBW	: Poids idéal théorique
PIP	: Pression inspiratoire de pointe
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
VAS	: Voies aériennes supérieures
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
VACI	: Ventilation assistée contrôlée intermittente
CPAP	: Ventilation en pression positive continue
VNI	: Ventilation non invasive

CRP	: Capacité résiduelle fonctionnelle
OAP	: Œdème aigu du poumon
DLCO	: Capacité de diffusion du monoxyde de carbone
SvO2	: Saturation veineuse en Oxygène
HFNC	: Oxygénothérapie nasale à haut débit
BAVU	: Ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle
ETT	: Tube endo trachéale
ICC	: Insuffisance cardiaque congestive
USI	: Unité de soins intensifs
TC	: Traumatisme crânien
HIC	: Hémorragie intracrânienne
EME	: Etat de mal épileptique

INTRODUCTION

La ventilation mécanique représente un outil thérapeutique fondamental dans la prise en charge des patients au cours de leur séjour dans les unités de soins. Elle permet de rétablir ou de maintenir une hématoxe correcte par oxygénation du sang artériel et épuration du CO₂, et de réduire le travail des muscles respiratoires.

Initialement introduite comme technique de suppléance d'organe de dernier recours dans des états de détresse vitale, la place de la ventilation artificielle a considérablement évolué en quelques années¹.

Après une longue période au cours de laquelle la ventilation mécanique assistait totalement le patient dans sa fonction respiratoire, fonctionnant en loi du "tout ou rien", différents modes ventilatoires sont maintenant proposés aux médecins urgentistes. Il s'agit de l'assistance respiratoire partielle qui a remplacé la "ventilation contrôlée" dans les services de réanimation et de la ventilation non invasive².

Cependant, l'intubation et le déclenchement de la ventilation mécanique nécessitent une grande vigilance, car le fait de s'engager dans cette thérapie peut affecter l'évolution générale du patient³.

Traditionnellement, la ventilation mécanique n'a pas été enseignée en tant qu'élément essentiel de la pratique de médecine d'urgence, cependant, avec l'augmentation de flux et de la gravité des malades qui consultent aux urgences, les médecins s'occupaient de plus en plus des patients ventilés pour des périodes de plus en plus longues.

La gestion des ventilateurs peut sembler intimidante en raison d'une terminologie variée et confuse, avec de nombreux cliniciens utilisant des synonymes pour les mêmes modes ou paramètres⁴.

Les objectifs de ce travail sont :

1. Familiariser les cliniciens des services des urgences avec les termes courants de la ventilation.
2. Analyser les principes de la physiologie respiratoire, et les clés du choix des modes ventilatoires.
3. Discuter les principes de base du réglage des ventilateurs.
4. Élaborer des stratégies de soins pour les patients du service d'accueil des urgences (SAU) ventilée pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'asthme, les broncho-pneumopathies obstructives (BPCO), et les atteintes cérébrales.
5. Évaluer et réagir face aux incidents urgents pendant la ventilation mécanique.

MATERIELS ET METHODES

1. Description et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle étalée sur une période de 9 mois non consécutive, allant de Septembre 2019 à Aout 2020 (Excluant les mois de Mars–Avril–Mai en raison de la pandémie Covid–19), menée au sein du service « d'accueil des urgences » du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès où nous avons pu évaluer la ventilation mécanique (VM) chez 85 cas, admis aux urgences et nécessitant l'intubation et la ventilation mécanique.

2. Critères d'inclusion :

- ✓ Tous les patients admis à la salle de déchocage.
- ✓ Patients mis sous ventilation mécanique invasive.
- ✓ Age de plus de 16 ans.

3. Critères d'exclusion :

- ✓ Patients intubés avant l'admission en salle de déchocage.
- ✓ La survenue d'évènement quelconque pouvant entraver le bon déroulement de l'étude.
- ✓ Patients réintubés en salle de déchocage.
- ✓ Patients mis sous ventilation non invasive (VNI ou CPAP).
- ✓ Absence de consentement.
- ✓ Fiches incomplètes.
- ✓ Ventilation mécanique instauré dans le cadre d'accompagnement ou soins de fin de vie.

4. Matériels :

Pour la réalisation de cette technique de ventilation mécanique, un certain nombre de dispositifs a été utilisé :

a. Ventilateur :

Un appareil médical d'assistance respiratoire qui vise à assurer une ventilation artificielle des poumons d'un malade lorsque celui-ci est incapable d'assurer une respiration convenable.

Le respirateur disponible au service d'accueil des urgences Hassan II de Fès est :

- DRAGER Evita 2 dura®, [Image 1]



Image 1 : Ventilateur Drager Evita 2 dura*

b. Circuit de ventilation :

C'est un circuit liant le ventilateur à la personne appareillée, qui se connecte d'une part sur la sonde d'intubation (Par l'intermédiaire d'un filtre humidificateur et antimicrobien) et d'autre part sur le ventilateur [Image 2].



Image 2 : Tuyauterie du ventilateur

c. Mode :

Le mode ventilatoire et les réglages ont été déterminés pour chaque malade par le médecin responsable du service.

5. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation préétablie remplie par l'opérateur a permis de préciser pour chaque malade :

IDENTITE DU PATIENT :

Nom et prénom :

Date d'admission :

Age :

Motif d'admission :

Sexe :

Date de de sortie :

Index du patient :

Poids/Taille :KG/.....

Domicile **Provenance :**

Transfert d'un autre service

Transfert d'un autre hôpital

HISTOIRE ET INDICATION :

- ✓ Type de détresse vitale (Indication) : Respiratoire Neurologique Hémodynamique
- ✓ Diagnostic d'entrée : Urgence médicale Urgence chirurgicale Urgence traumatologique
- (Traumatisme du Rachis cervicale associé) : Oui Non Non connue
- ✓ Condition de l'intubation : Prévues (programmées) Non prévues (de sauvetage)
- ✓ Critères d'intubation difficile : EVALUATION : Oui Non
 - ✓ Ouverture de la bouche limitée : Oui Non
 - ✓ Mallampathi : I II III IV
 - ✓ Obstruction : Oui Non
 - ✓ Mobilité du cou limitée : Oui Non
 - ✓ Autre :
- ✓ Critères de ventilation au masque difficile : EVALUATION : Oui Non
 - ✓ SAOS (syndrome d'apnée obstructif du sommeil) : Oui Non
 - ✓ Obésité : Oui Non
 - ✓ Age supérieur à 55 ans : Oui Non
 - ✓ Edenté : Oui Non
 - ✓ Présence de la Barbe : Oui Non
 - ✓ Autre :

TECHNIQUES ET PROCEDURES :

OPERATEUR : Interne Médecin Anesthésiste-Réanimateur (MAR) Infirmier

CHECK-LIST : Plateau d'intubation :

- ✓ Laryngoscope avec des lames de différentes taille
- ✓ Sonde d'intubation de taille différente
- ✓ Bougie d'Eschmann
- ✓ Masque laryngée
- ✓ Canule de Guedel
- ✓ Masque faciale transparent
- ✓ Seringue vide pour la vérification du ballonnet
- ✓ Autres :

Système d'aspiration + sondes d'aspiration : oui non

Nombre suffisant de personnel (3 personnes minimum) : oui non

MONITORAGE:

- ✓ Fréquence cardiaque (FC)
- ✓ Saturation en oxygène
- ✓ Tension artérielle (TA)
- ✓ Capnographie
- ✓ Autre :

INTUBATION ORO-TRACHEALE:

- Pré-oxygénation : oui Non
- (Techniques : VNI Masque à haute concentration Durée :
.....min
- Induction : oui Non

ISR (intubation séquence rapide) : oui non

Drogues utilisés : hypnotiques :

Curares :

Analgésiques :

Autres :

- Intubation/Technique :
 - ✓ Position : Décubitus dorsal Position demi assise
Autre :
 - ✓ Score Cormack: I II III IV
 - ✓ Recours à l'aide : oui Non Moyens : Bougie d'Eschmann Masque laryngée Approfondissement de l'anesthésie Autres :
 - ✓ Condition d'intubation (avis operateur) : Confortable Non confortable
 - ✓ Facile Difficile
 - ✓ Résultats : Echec I. réussie
 - ✓ Critères de réussite utilisée : Auscultation pulmonaire Capnographie Signe de bouée

VENTILATION MECANIQUE :

1. Moyens du monitoring de la ventilation (surveillance) :

- Capnographie (PetCo2)
- Oxymètre de pouls
- Radiographie pulmonaire
- Gaz de sang
- Courbe de pression thoracique du ventilateur
- Surveillance clinique
- Autre :

2. Paramètres du réglage ventilatoire :

- Mode ventilatoire :
VC VACI VS-PEP BiPAP
- Volume courant (Vt) :ml
- FR : (Cycles/min)
- FiO2 : (%)
- PEEP : (mmHg)
- Temps inspiratoire (I/E) :

- Autre :

3. Analgo-sédation : oui non

- Drogues : Hypnotique : Propofol Midazolam

Analgésiques :

- Modalité de la sédation : Perfusion continue Bolus fenêtre d'arrêt de sédation
- Résultats : Adaptation au respirateur : Oui Non
Asynchronisme patient-ventilateur : Oui Non

EVOLUTION ET COMPLICATION :

4. Evolution à court terme (à la salle de déchocage) :

- Sevrage ventilatoire : Oui Non
- Stratégie de sevrage : Tube en « T » mode VS-PEP-AI sevrage séquentiel Autres :
- Extubation : oui non (En pression positive en aspiration
- Résultats : Sevrage réussie Echec de sevrage
Cause :
- Transféré intubé ventilé : oui Non

5. Complications :

- Barotraumatisme (PNO/Emphysèmes) : Oui Non
(type :.....)
- Volotraumatisme : Oui Non (Type :.....)
- Atelectraumatisme : Oui Non (Type :.....)
- Désadaptation au respirateur
- Extubation accidentelle /auto-extubation
- Obstruction de la sonde
- Sinusite nosocomiale
- Fistules
- Pneumopathie d'inhalation
- Trouble de l'hématose Oui Non (Type :.....)

- Complications tardives :
 - Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique : PAVM
Oui Non
 - Delirium / Troubles cognitives post extubation Oui Non
 - Sténose trachéale : Oui Non

6. Evolution ultérieure :

- Transfert (Transfert en réa transfert vers un autre service)
- Décès Oui Non
- Sortie

6. Analyse statistique :

Il s'agit d'une étude prospective.

Les résultats ont été exprimés en moyenne.

Les données recueillies ont été répertoriées sur des fichiers d'EXCEL.

L'étude statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS V 23, au laboratoire d'épidémiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

Une valeur de $p \leq 0.05$ était considérée comme statistiquement significative.

Pour réaliser ce travail, nous avons procédé à l'élaboration d'une fiche d'exploitation regroupant les paramètres épidémiologiques, clinico- biologiques, les indications de la VM, et le devenir des malades.

RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE :

1. FREQUENCE DE LA VENTILATION MECANIQUE :

Sur les 810 patients admis à la salle de déchocage durant la période d'étude, le recours à la ventilation mécanique (VM) était nécessaire chez 154 patients ; ce qui correspond à une fréquence de 19.01%.

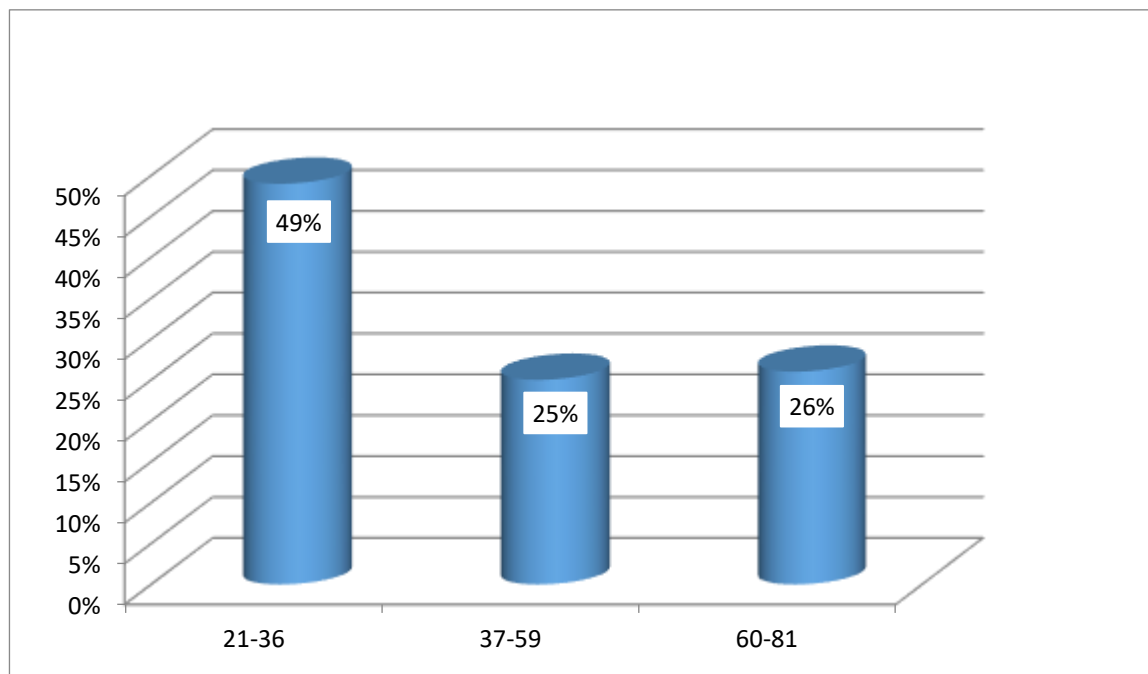
Dans notre étude, **85** cas ont été recensé après avoir éliminé les cas qui ne répondent pas à nos critères d'inclusion.

2. LES PARAMETRES LIES AU PATIENT :

a. L'âge :

L'âge moyen des patients ayant bénéficié de la VM était de **46 ans**, avec des extrêmes allant de **16 à 81 ans**.

La tranche d'âge prédominante est située entre **21 et 36 ans** [Graphique 1].



Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

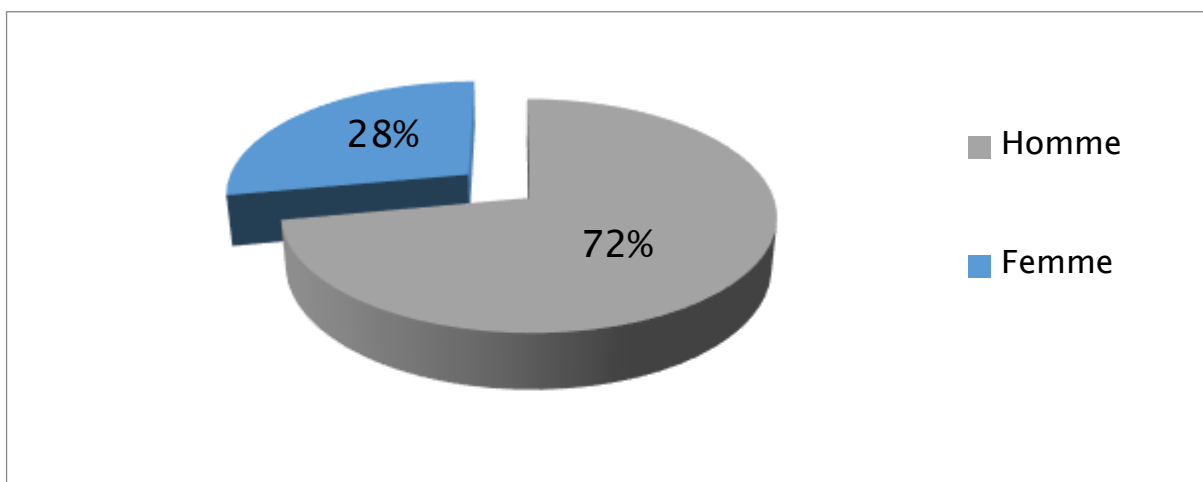
b. Le sexe :

La répartition selon le sexe a noté une prédominance masculine significative

Nous avons dénombré **62** hommes et **23** femmes soit **73 %** d'hommes et **27%** des femmes (Tableau 1, Graphique 2).

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

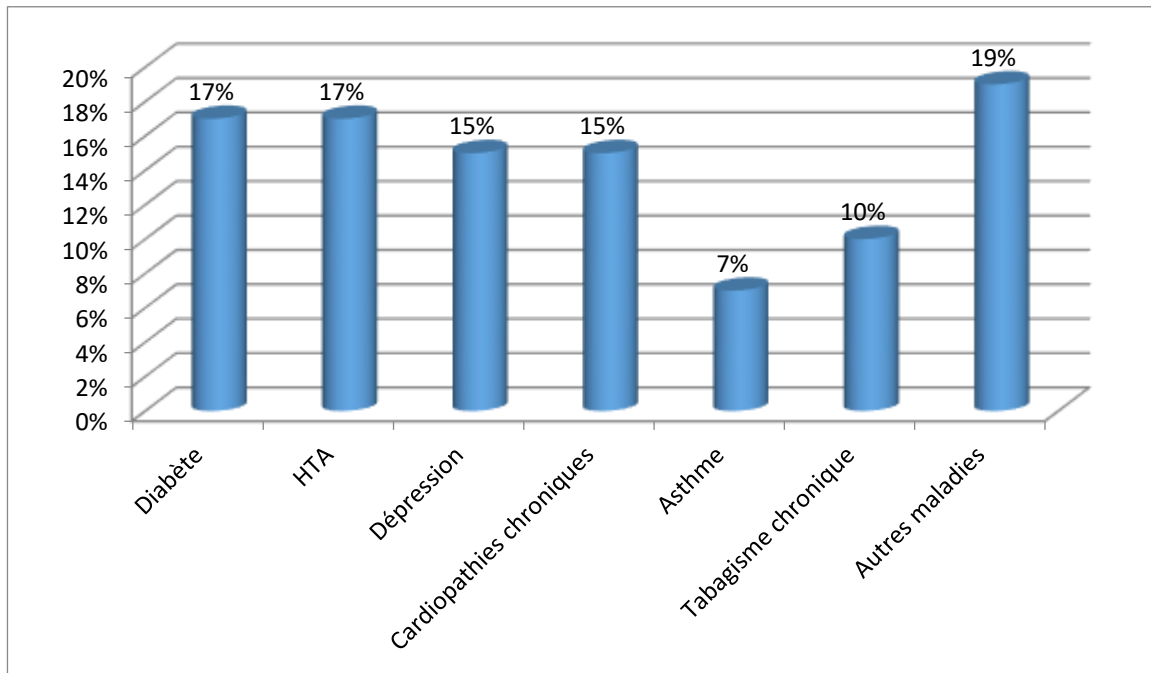
<u>Sexe</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage %</u>
<u>Hommes</u>	61	72 %
<u>Femmes</u>	24	28 %
<u>Total</u>	85	100 %



Graphique 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

c. Les comorbidités :

52% des cas, soit 44 patients ne présentaient aucune comorbidité, alors que les **48%** (41 patients) restants présentaient des tares à savoir un diabète, une HTA, une dépression, des problèmes respiratoires (Asthme, BPCO...), des cardiopathies chroniques... [Graphique 3].



Graphique 3 : Répartition des patients en fonction des comorbidités.

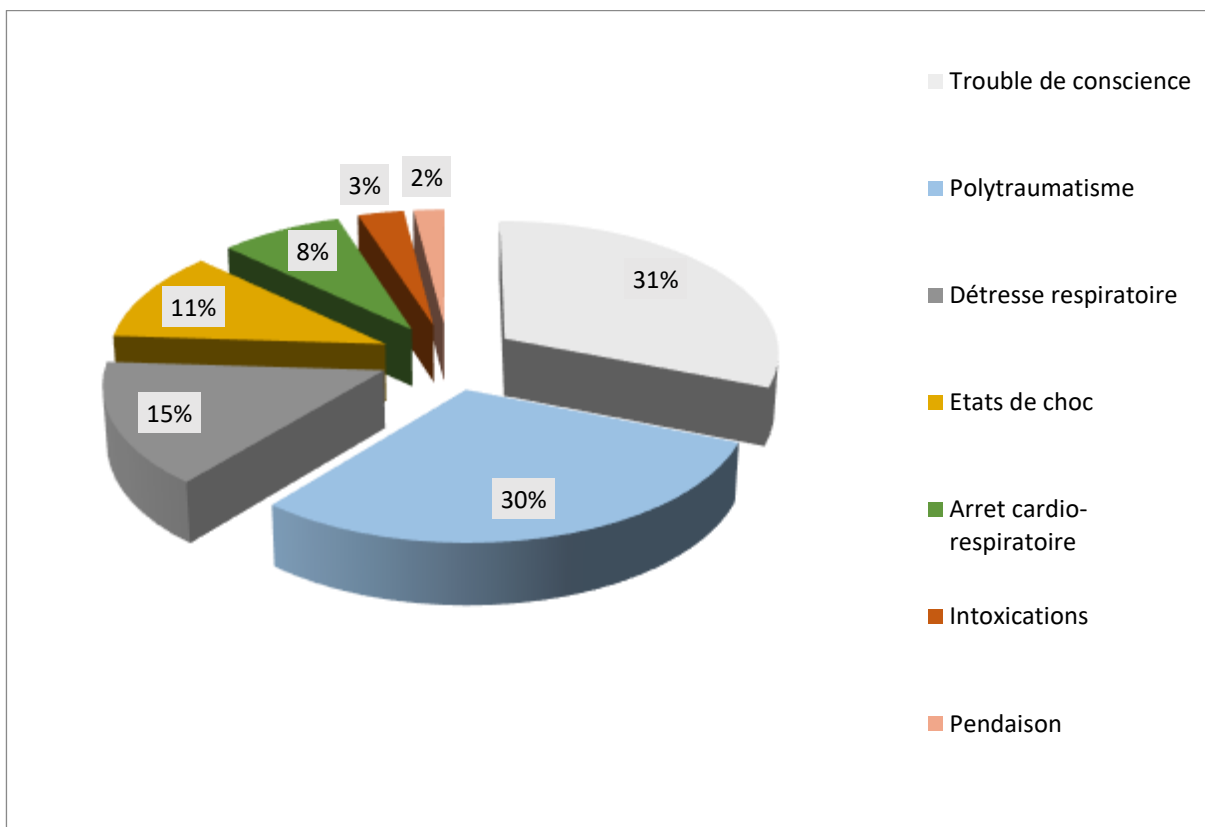
d. Durée de séjour :

Dans notre étude, les patients ont séjourné en moyenne pendant **47 h** avec des extrêmes allant de 1 à 192 heures (8 jours).

3. L'INDICATION DE LA VENTILATION MECANIQUE :

a. Le diagnostic initial :

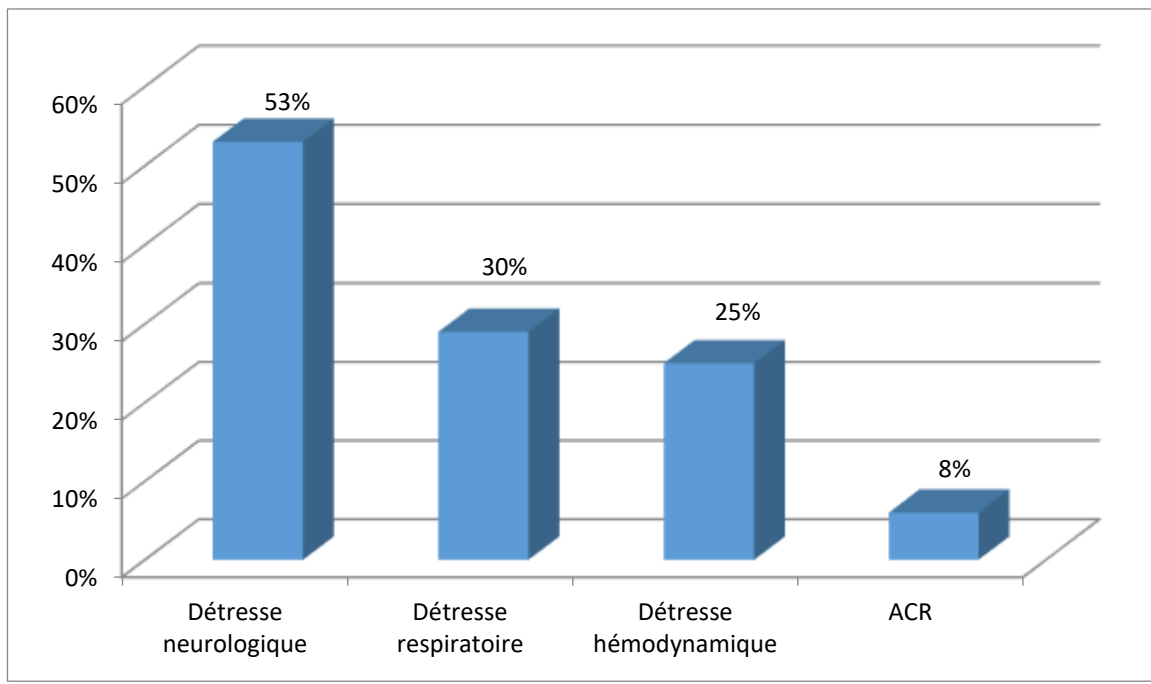
Parmi les différents cadres diagnostiques, les troubles de conscience tiennent le premier rang avec une incidence de (31%), suivi des polytraumatismes (30%), puis de la détresse respiratoire (15%), les états de choc (11%), ACR (arrêt cardio-respiratoire) dans 8% des cas, les intoxications dans 3% et les pendaisons dans 2% [Graphique 4].



Graphique 4 : Répartition des patients selon l'indication de la ventilation mécanique.

b. Type de détresse vitale :

La détresse neurologique et respiratoire étaient les indications d'intubation et de ventilation mécanique les plus fréquentes avec respectivement une incidence de **53%** soit 45 patients, et de **30%** soit 25 patients [Graphique 5].



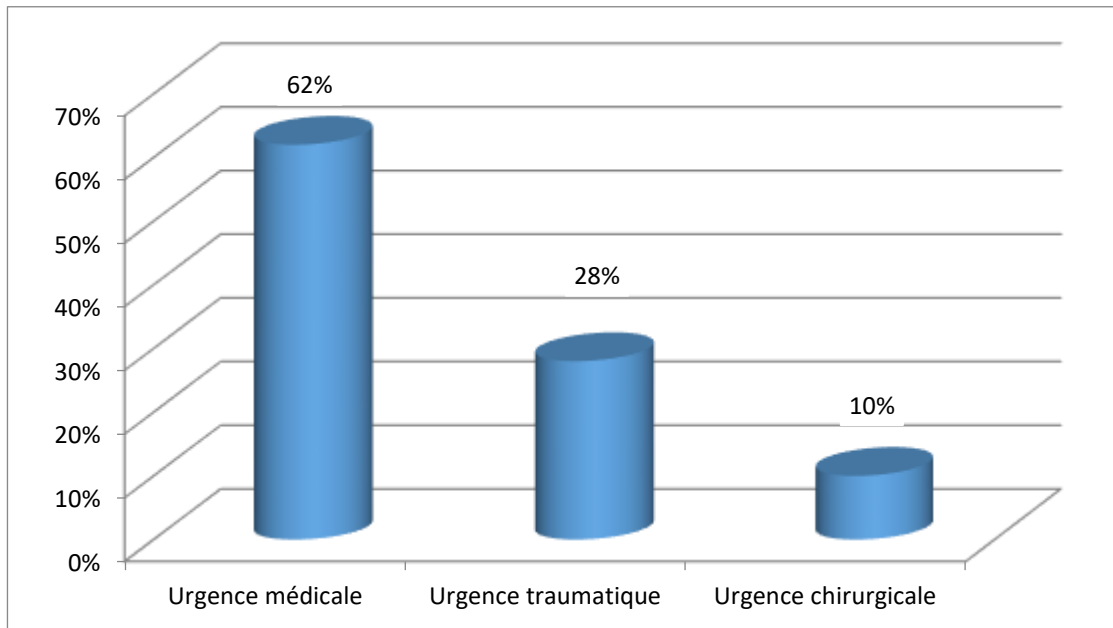
Graphique 5 : Répartition des patients en fonction des détresses à l'admission.

A noter que **11%** des patients dans notre étude se sont présentés aux urgences avec les 3 détresses réunies (Neurologique, respiratoire et hémodynamique) et **3%** avec une détresse neurologique et hémodynamique.

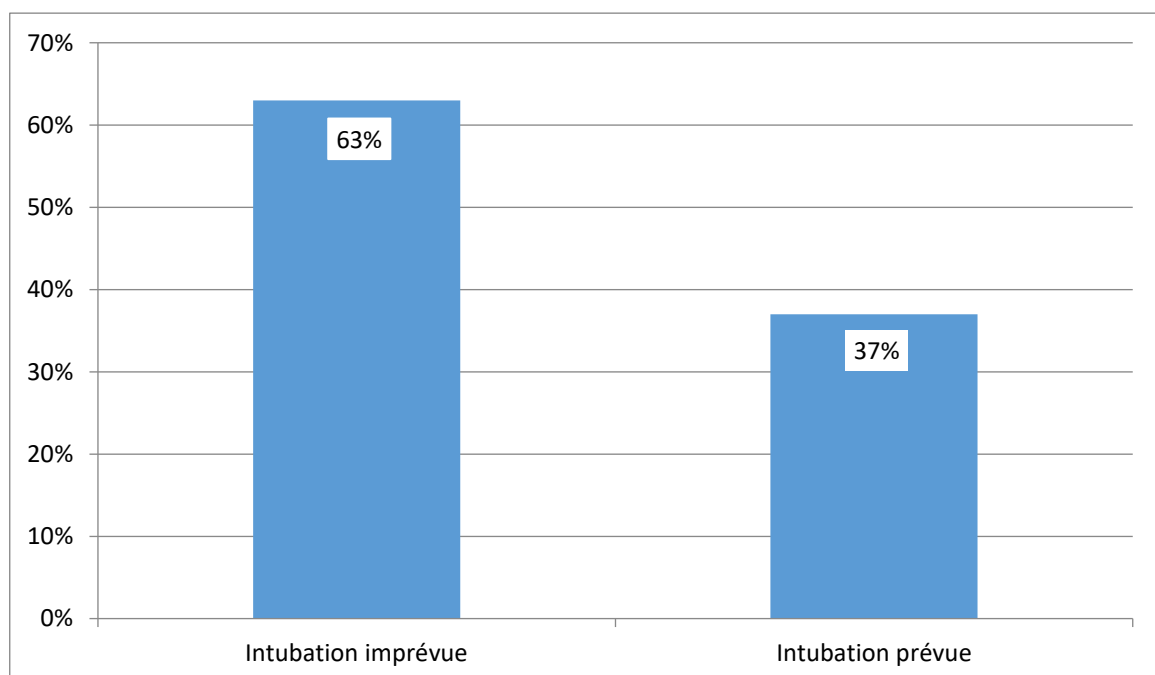
c. Type d'urgence :

Il s'agissait dans **62%** des cas d'une urgence médicale, dans **28%** d'une urgence traumatique et dans **10%** des cas d'une urgence chirurgicale [Graphique 6].

On note également que **37%** des intubations réalisées était prévues alors que dans **63%** des cas, il s'agissait d'intubations de sauvetage [Graphique 7].



Graphique 6 : Répartition des malades en fonction des urgences.



Graphique 7 : Répartition des patients en fonction des conditions de l'intubation.

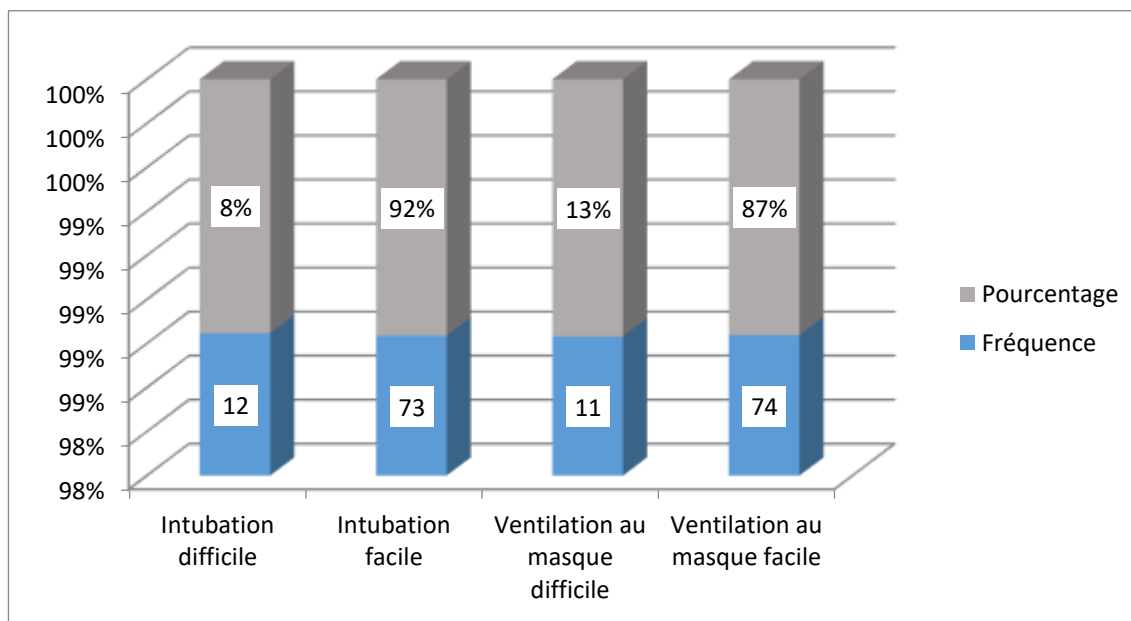
4. TECHNIQUES ET PROCEDURES :

a. Evaluation de l'intubation et de la ventilation difficile :

L'intubation difficile a été retrouvée dans **8%** des cas (7 patients).

La ventilation au masque a été jugée difficile dans **13%** des cas (11 patients)

[Graphique 8].



Graphique 8 : Répartition en fonction de la difficulté de la ventilation/intubation.

b. L'opérateur :

L'opérateur principal des intubations trachéales réalisées dans notre étude était les internes des urgences dans **85%** des cas, et les résidents en anesthésie-réanimation dans **15%** des cas.

c. Check List et monitoring :

Le plateau d'intubation trachéale comporte :

- Un laryngoscope avec des lames métalliques de différentes tailles.
- Sondes d'intubation de différentes tailles.
- Canule de Guedel.
- Seringue vide pour gonfler le ballonnet.
- Bande de fixation.

Le système d'aspiration était disponible « et vérifié » dans **68%** des cas.

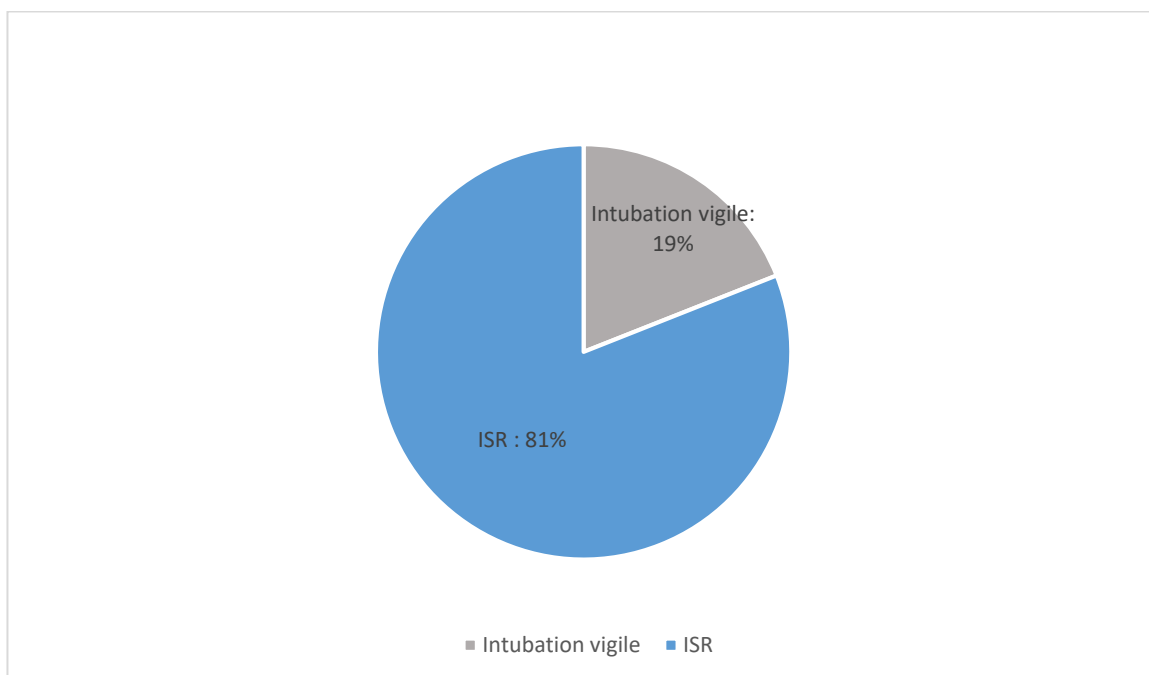
- Le nombre de personnel était jugé suffisant dans **59%** des cas.
- Les moyens de monitoring des malades candidats à une intubation trachéale et à une ventilation mécanique ont compris :
 - Fréquence cardiaque (tracé électrique).
 - Saturation en oxygène.
 - Tension artérielle.

d. Intubation orotrachéale :

Pré-oxygénation : **76%** des cas soit 65 patients ont été préoxygénés.

Induction anesthésique : **81%** des cas ont bénéficié d'une induction anesthésique.

[Graphique 9].



Graphique 9 : Répartition des intubations en fonction du type d'induction.

La technique anesthésique la plus utilisée était **une induction séquence rapide (ISR)** avec des hypnotiques et des curares puis un analgésique après protection des voies aériens.

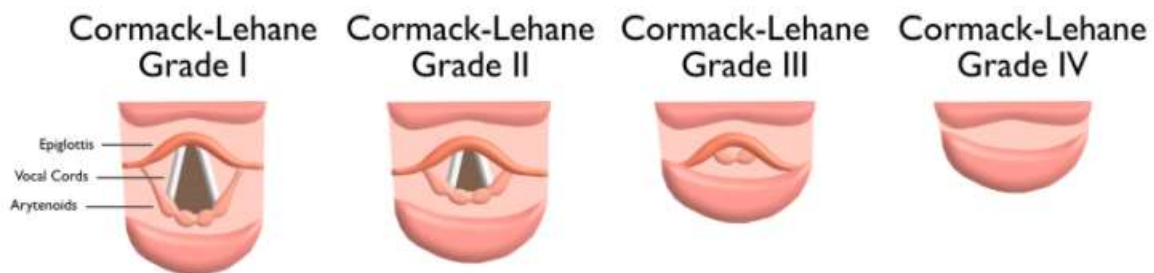
Les produits anesthésiques utilisés sont **le Propofol** comme agent hypnotique, **le**

Rocuronium pour curarisation, et le Fentanyl pour analgésie généralement après l'intubation.

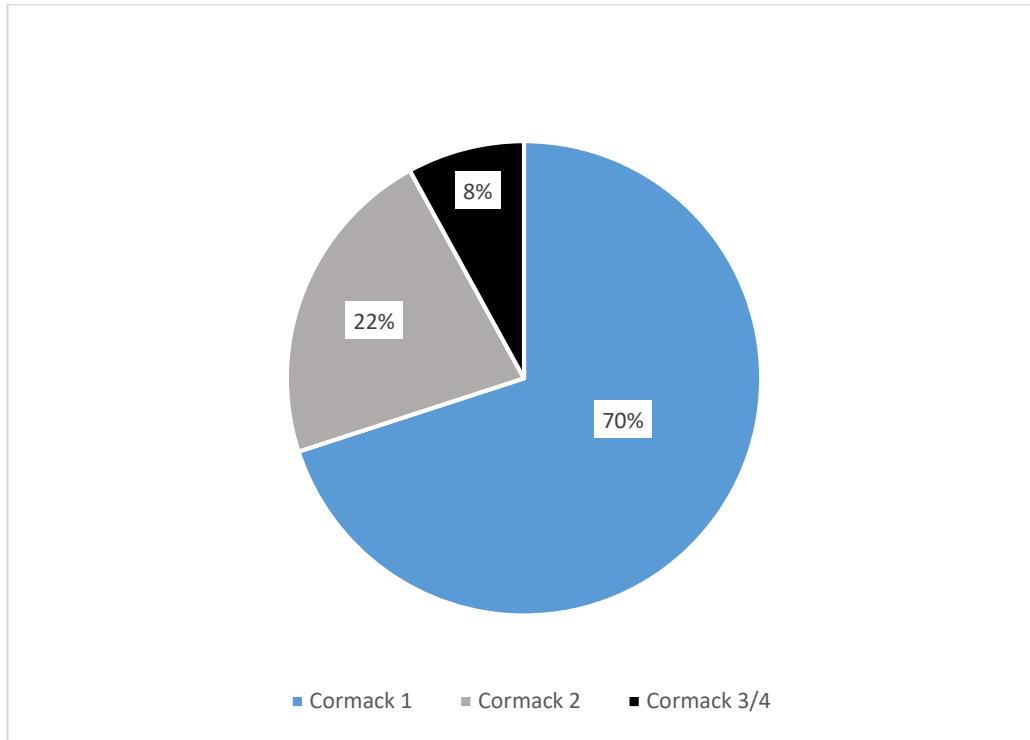
▪ **Score Cormack–Lehane :**

Le score Cormack comporte 4 grades :

- Cormack 1 : La glotte est vue en totalité.
- Cormack 2 : Seule la moitié postérieure de la glotte est vue.
- Cormack 3 : Seule une petite partie de la glotte et les cartilages aryténoïdes sont visibles.
- Cormack 4 : La glotte est cachée par l'épiglotte et la langue.



Dans **70%** des cas (60 patients), on a trouvé un score Cormack à 1, un score Cormack à 2 dans **22%** des cas (18 patients) alors que l'intubation était jugée difficile (Score 3 et 4) dans **8%** des cas (7 patients) [Graphique 10].



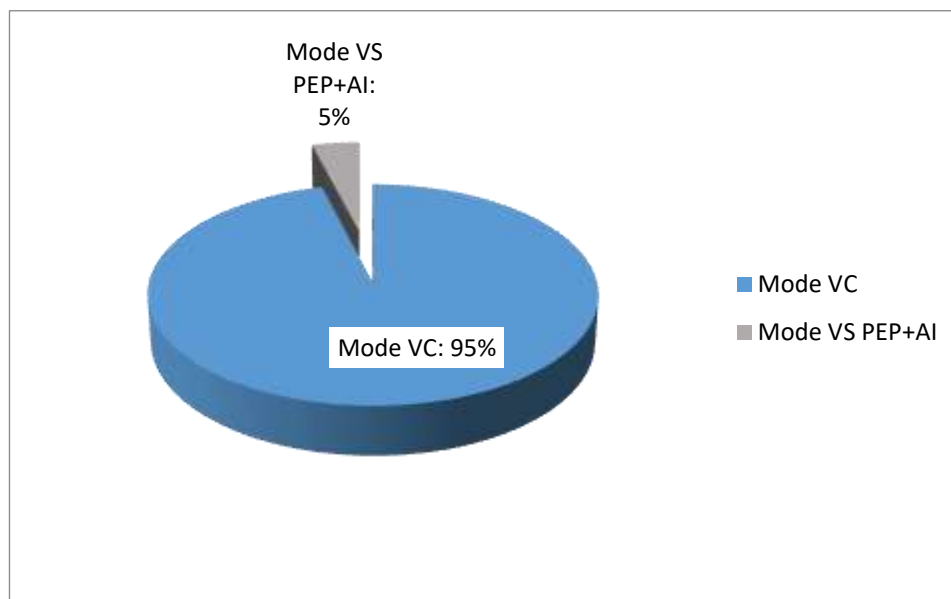
Graphique10 : Répartition de l'intubation difficile en fonction du grade Cormack.

5. GESTION ET SURVEILLANCE DE LA VENTILATION MECANIQUE :

a. Réglage ventilatoire

- Mode ventilatoire :

Le mode ventilatoire le plus utilisé dans notre étude était le mode **VC** (volume contrôlé) dans **95%** des cas (81 patients) [Graphique 11].



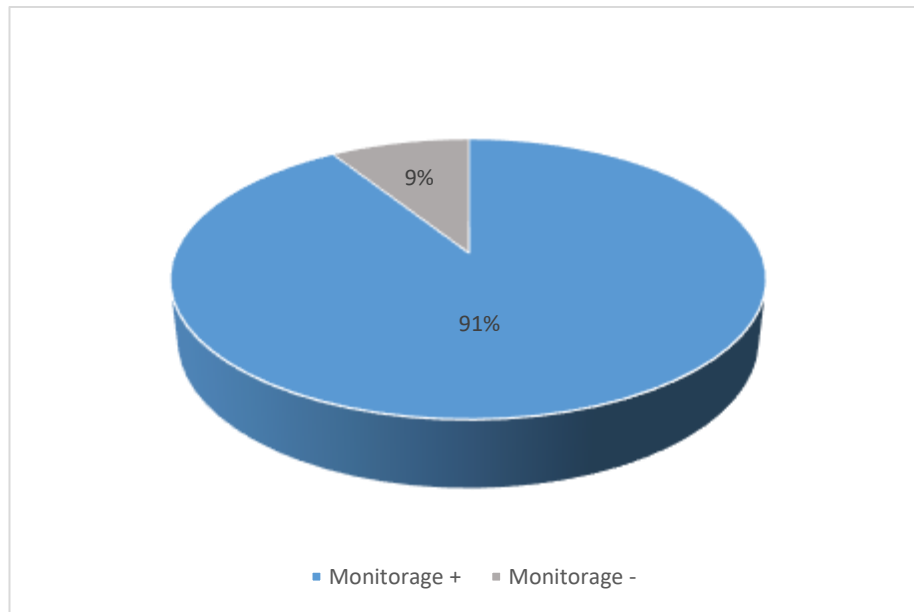
Graphique 11 : Répartition des patients en fonction du mode ventilatoire.

- Fréquence respiratoire (FR) : La fréquence respiratoire moyenne dans notre étude est de **12,882** cycles par minute avec des extrêmes allant de 12 à 30 cycles par minute.
- PEP : la pression expiratoire positive moyenne dans notre cohorte est de **5** cmH₂O avec des extrêmes variant de 0 cmH₂O à 7 cmH₂O.
- Temps inspiratoire : Le Tins moyen dans notre étude est de **1,37** secondes avec des extrêmes variant entre 1,1 secondes et 1,6 secondes.
- Volume courant VT : Le volume courant moyen utilisé dans notre étude était de **420,7** ml.
- FiO₂ (Fraction inspirée d'oxygène) : la FiO₂ moyenne est de **62,12%** avec des extrêmes variant de 50% à 100%.

b. Surveillance et Monitoring :

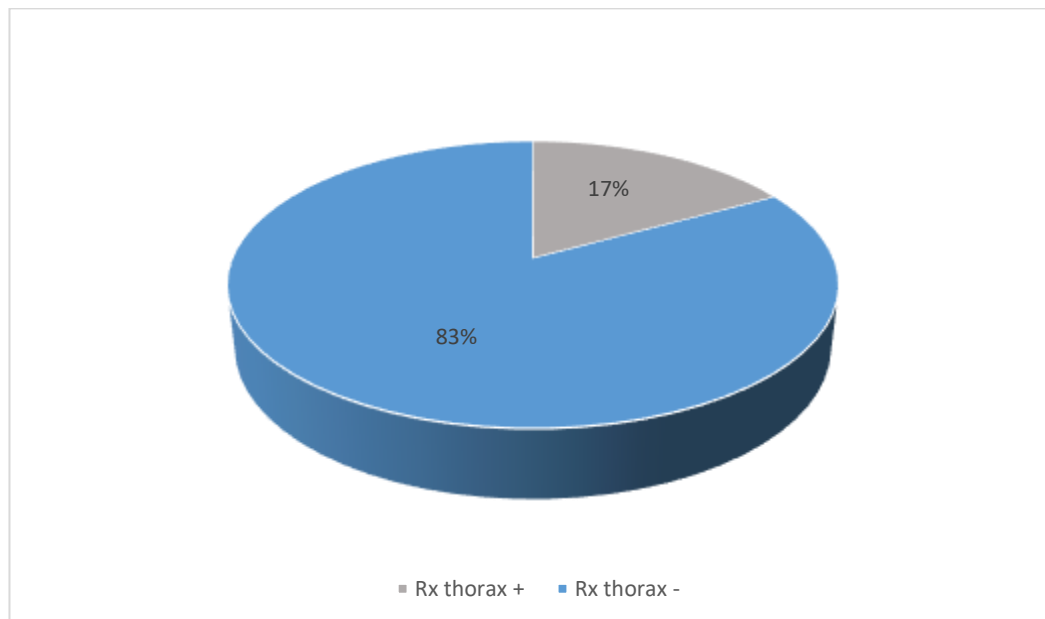
Saturation en oxygène (SaO₂) : Dans notre étude le monitoring de la ventilation mécanique a été assuré par l'oxymétrie de pouls chez la majorité des patients

(91 %) [Graphique 12].



Graphique 12 : Monitoring de la saturation d'O₂ chez les malades ventilés

La radiographie pulmonaire (RP) n'a été réalisé que dans **17%** des cas (14 patients) [Graphique 13].



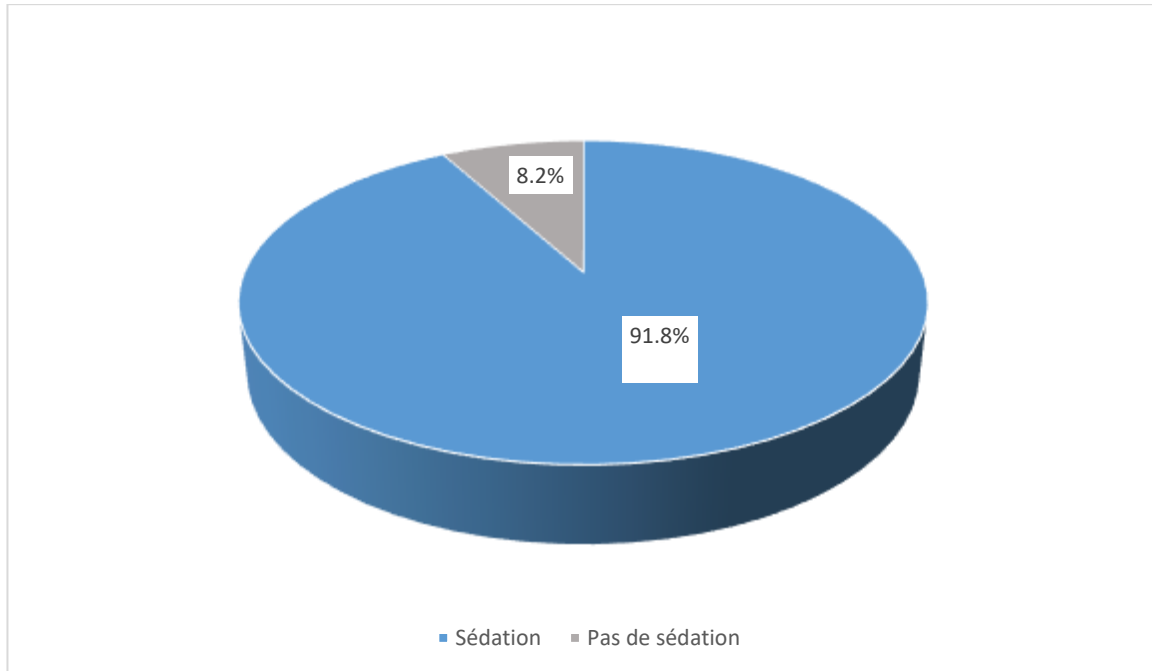
Graphique 13 : Réalisation de la radiographie pulmonaire chez les malades ventilés.

Dans notre cohorte, **4%** des cas (3 patients) ont bénéficié d'une analyse du gaz de sang artériel.

Le monitoring a également été assuré par une surveillance clinique étroite et des courbes de volumes/pressions du ventilateur chez tous les patients.

c. Analgo-sédation :

Fréquence de la sédation : **91.8%** des cas (78 patients) ont été sédatisés suite à la mise sous ventilation mécanique [Graphique 14].

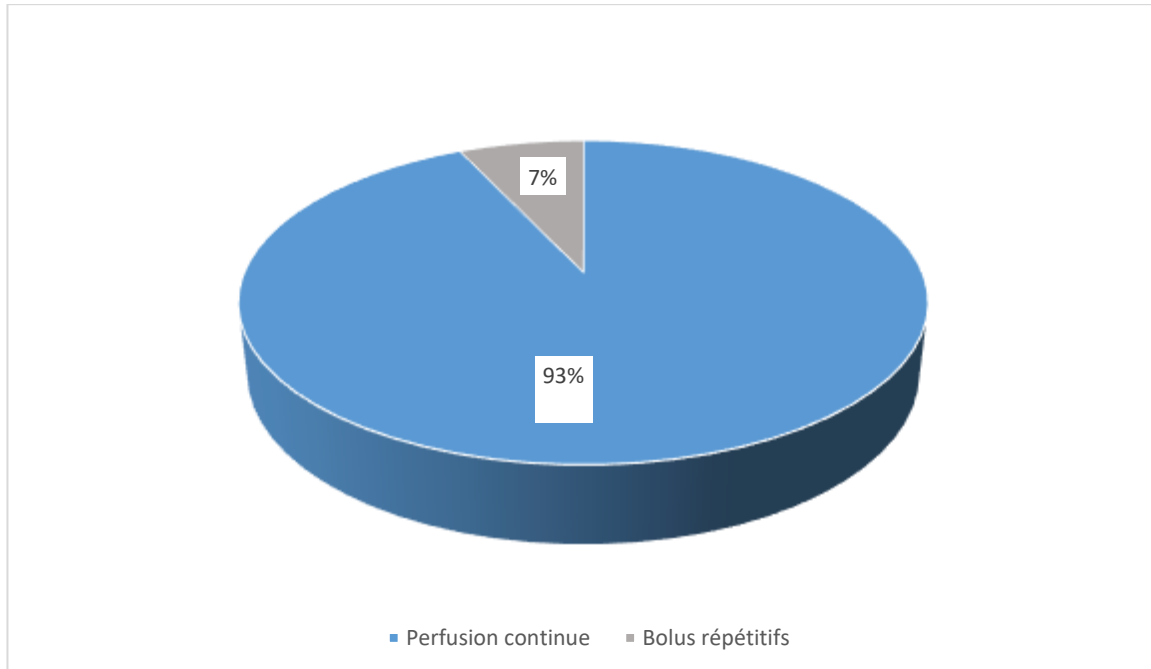


Graphique 14 : Répartition des patients en fonction de la sédation.

Type de sédation : Chez les 78 patients sédatisés, deux protocoles ont été utilisés :

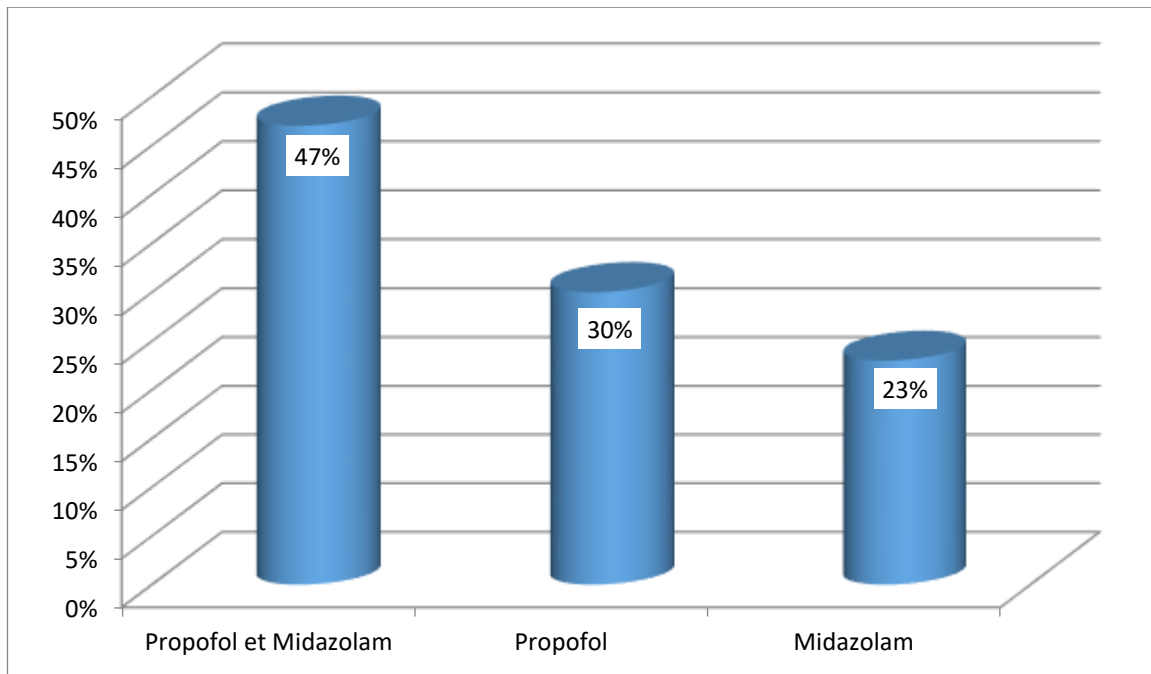
Une perfusion continue dans **93%** des cas et des bolus répétitifs dans **7%** des cas

[Graphique 15].



Graphique 15 : Répartition des patients en fonction du type de sédation.

Drogues utilisées : **47%** des patients ont bénéficié d'une sédation par perfusion continue du Propofol+Midazolam, **30%** par le Propofol seul et **23%** par le midazolam seul [Graphique 16].



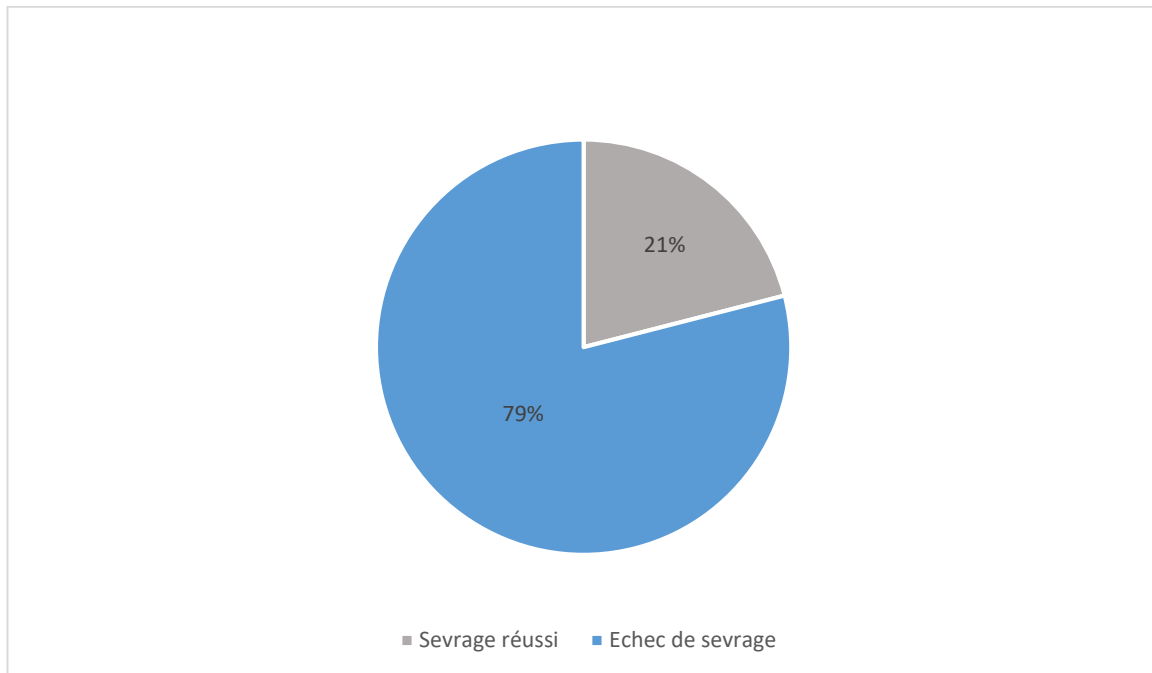
Graphique 16 : Drogues utilisés pour sédation chez les malades ventilés.

6. EVOLUTION ET COMPLICATION DE LA VM :

a. Evolution des patients sous VM :

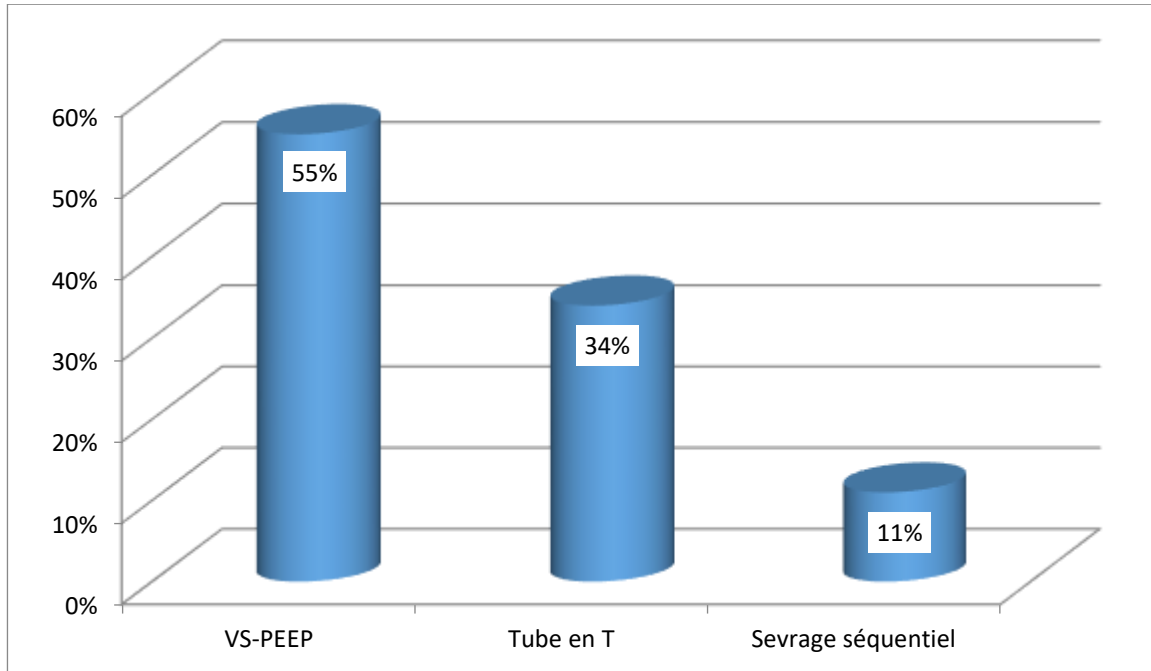
Sevrage ventilatoire :

Le sevrage de la ventilation mécanique a été réalisé avec succès dans **21%** des cas soit 18 patients. [Graphique 17].



Graphique 17 : Répartition des patients en fonction du sevrage ventilatoire réalisé à la salle de déchocage.

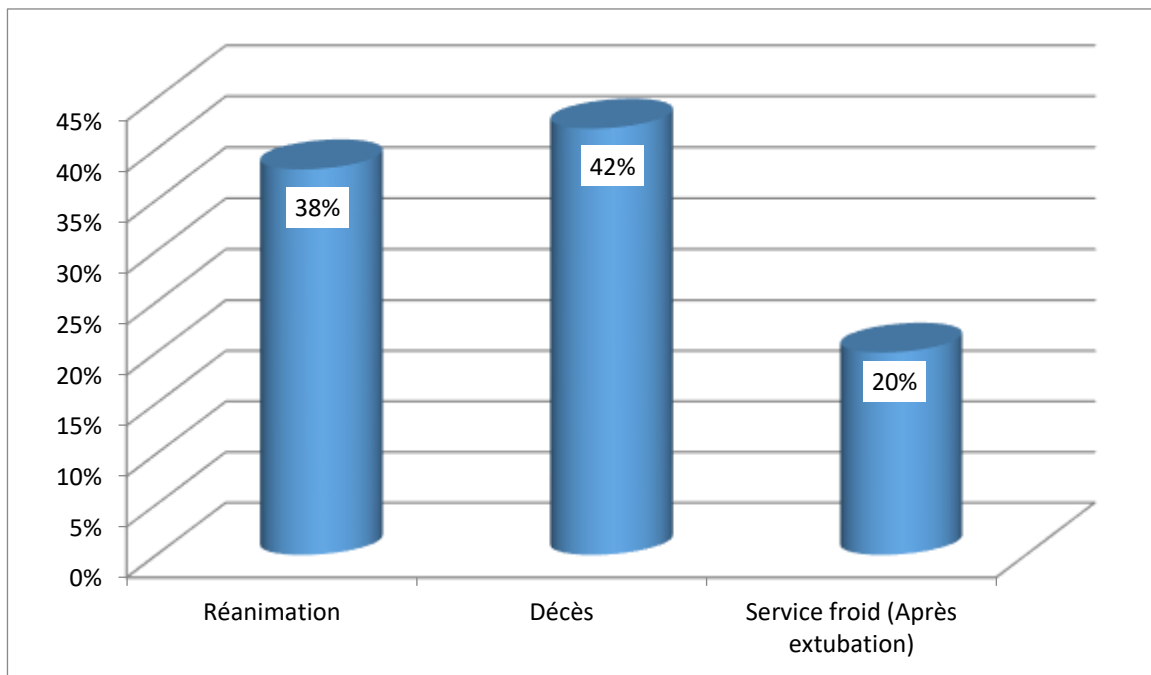
Le mode de sevrage le plus utilisé était le mode VS-PEEP avec AI dans **55%** des cas (10 patients), suivi du tube en T dans **34%** et du sevrage séquentiel dans **11%** des cas [Graphique 18].



Graphique 18 : Répartition en fonction du protocole (mode) de sevrage à la salle de déchochage.

Transfert des patients :

Dans notre cohorte, on note un transfert en réanimation dans **38%** des cas (32 patients), alors que **62%** des cas sont soit décédés, soit transféré vers un service froid après extubation [Graphique 19].

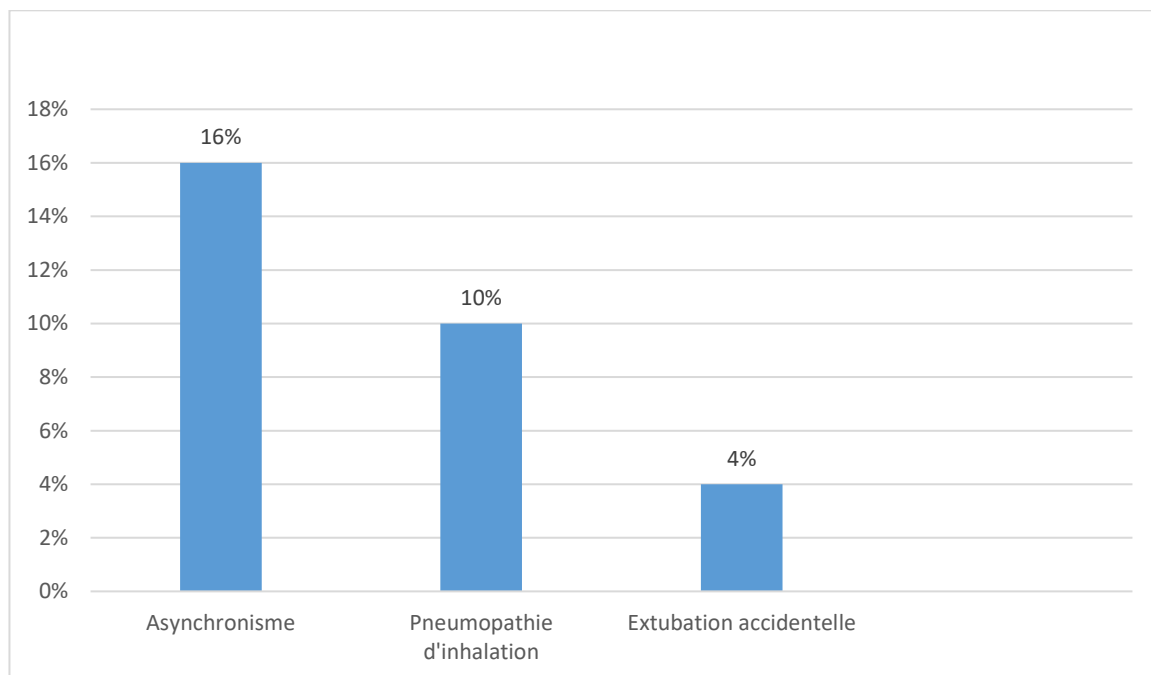


Graphique 19 : Répartition des patients en fonction du lieu de transfert.

b. Complications :

On a répertorié plusieurs complications dans la population étudiée, Ces complications ont été signalées chez **37** patients, soit une incidence globale de **43 %**.

- Complications précoces : survenues chez 26 malades ventilés soit **(30%)** répartis comme suivant : 14 cas **(16%)**, d'asynchronisme (désadaptation au respirateur), 9 cas **(10%)** de pneumopathies d'inhalation et 3 cas **(4%)** d'auto extubation sans conséquences fatales [Graphique 20].

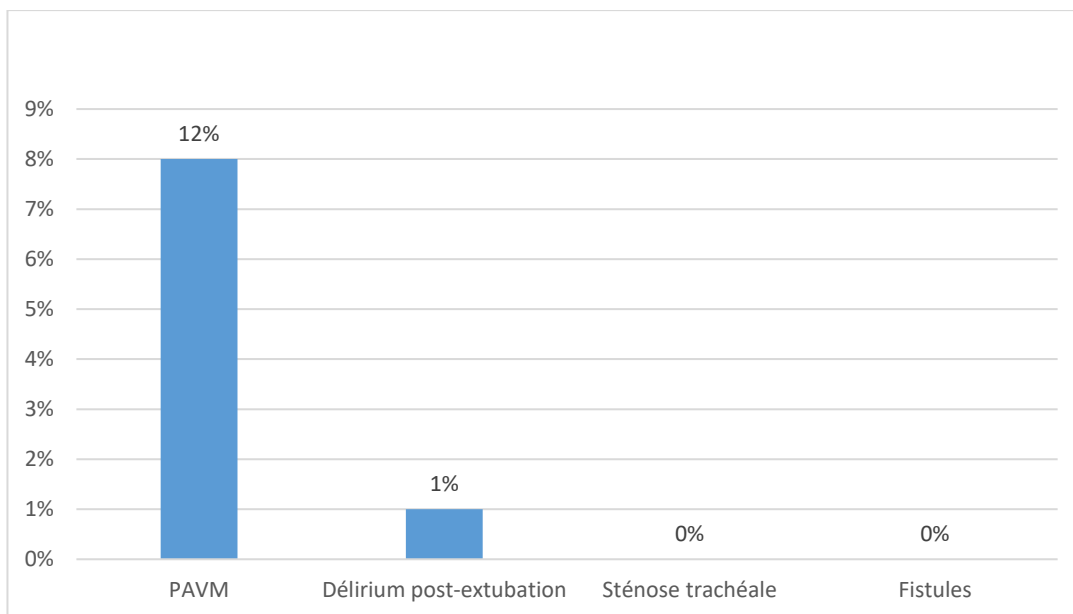


Graphique 20 : Incidence des complications précoces.

On n'a pas pu identifier dans notre étude des complications à type de barotraumatisme, pneumothorax ou emphysème ni autre complication infectieuse à type de sinusite nosocomiale.

- Complications tardives : survenues chez 11 malades ventilés soit **(13%)** de la population étudiée, répartis comme suivant : 10 cas **(12%)** de PAVM, 1 cas **(1%)** de délirium post-extubation.

On n'a jamais identifié des complications à type de sténose trachéale ou de fistules [Graphique 21].



Graphique 21 : Incidence des complications tardives.

7. DEVENIR DES MALADES :

a. Mortalité et transfert :

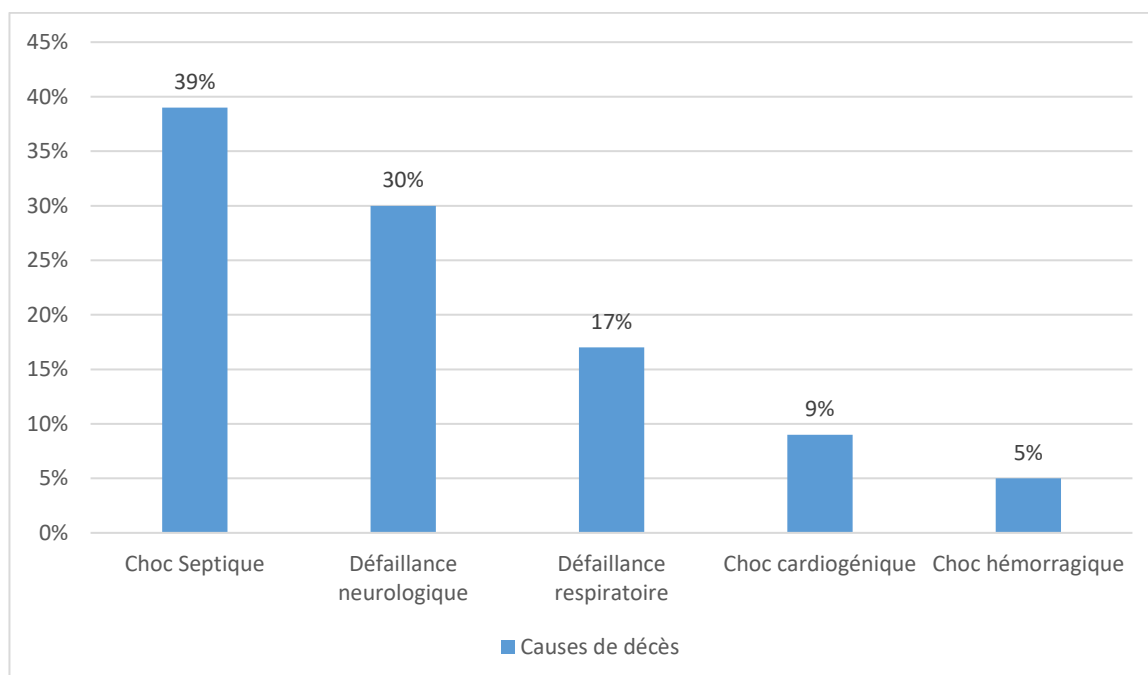
36 patients soit **42%** des patients ventilés, étaient décédés pendant cette période au déchochage, alors que 49 patients soit **58%** des patients intubés avaient survécu et ont été, soit extubé au service, soit transféré vers un service de réanimation.

b. Causes du décès dans le SAU :

Parmi les causes de décès, on note principalement l'**état de choc septique** qui était responsable de **39%** des décès, soit 14 patients, l'origine respiratoire étant le point de départ le plus fréquent (Pneumopathies nosocomiales+++)

On retrouve par la suite **les défaillances neurologiques** dans **30%** des cas, représentées essentiellement par les traumatismes crâniens graves et les AVC ischémiques et hémorragiques.

On a relié **17%** des décès à une **défaillance respiratoire**, **9%** à un **état de choc cardiogénique** et **5%** à un **état de choc hémorragique** [Graphique 22].



Graphique 22 : Différentes causes de décès.

c. Facteurs de mortalité :

Age :

	Patients décédés	Patients Vivants	<i>p</i>
Age < 60 ans	21 58,3%	39 79,6%	0,53
Age > 60 ans	15 41,7%	10 20,4%	

Sexe :

	Patients décédés	Patients vivants	<i>p</i>
Homme	25 69,4%	36 73,5%	0,808
Femme	11 30,6%	13 26,5%	

⇒ Notre étude n'a pas montré une association significative entre l'âge, le sexe et le taux de mortalité.

Antécédents :

		Patients décédés	Patients vivants	<i>p</i>
HTA	Non	34 91,6%	45 91,8%	0,499
	Oui	3 8,4%	4 8,2%	
Diabète	Non	31 86,1%	46 93,9%	0,275
	Oui	5 13,9%	3 6,1%	
Cardiopathies	Non	30 83,3%	45 91,8%	0,311
	Oui	6 16,7%	4 8,2%	

L'HTA était présente chez 3 patients décédés (8,4%) et chez 4 patients vivants (8,2%). Cette différence n'est pas statistiquement significative.

Le diabète était présent chez 5 patients décédés (13,9%) et chez 3 patients vivants (6,1%). Cette différence n'est pas statistiquement significative.

Les cardiopathies étaient présentes chez 6 patients décédés (16,7%) et chez 4 patients vivants (8,2%). Cette différence n'est pas statistiquement significative.

⇒ Notre étude n'a pas montré une association significative entre l'HTA, le diabète, les cardiopathies et le taux de mortalité.

Motifs d'admission :

Il est important de préciser que dans certaines situations, il ne s'agissait pas d'un motif d'admission, comme c'est le cas pour l'état de choc septique, qui a souvent été développé au cours de l'hospitalisation.

		Patients décédés	Patients vivants	<i>p</i>
Choc Septique	Non	22 61,1%	44 89,8	0,002
	Oui	14 38,9%	5 10,2%	
Défaillance neurologique	Non	25 69,4%	25 51%	0,08
	Oui	11 30,6%	24 49%	
Détresse respiratoire	Non	30 83,3%	42 95,7%	0,763
	Oui	6 16,7%	7 14,3%	

L'état de choc septique était responsable du décès de 14 patients ce qui représente 38,9% des décès, seuls 5 patients admis pour, ou qui ont développé un état de choc septique durant l'hospitalisation, sont restées en vie.

Il existe donc une association significative entre le choc septique et le taux mortalité.

Ceci dit, notre étude n'a pas montré une association significative entre la défaillance neurologique, la détresse respiratoire et le taux de mortalité.

DISCUSSION

I. DEFINITION ET TERMINOLOGIE

1. Principes de bases des ventilateurs :

En réanimation, la gestion des voies aériennes est indispensable devant toute instabilité, respiratoire, hémodynamique ou neurologique. Dans certaines situations, on a recours à la ventilation invasive ; celle-ci est assurée par un ventilateur, qui apporte de l'oxygène (=oxygénation), retire le dioxyde de carbone (= ventilation). Le ventilateur peut permettre ces échanges gazeux grâce à un générateur de flux ou débit. Ce flux va être délivré au patient via le circuit interne du ventilateur qui comporte des valves inspiratoire et expiratoire².

Il existe 2 types de ventilateurs, des ventilateurs mode volume contrôlé (Volumétrique ou à débit) et mode pression contrôlée (Barométrique).

Dans les ventilateurs mode volume contrôlé, le ventilateur va produire un volume fixe sur un temps fixe. Le volume distribué sera toujours le même, ne tenant jamais compte de la contribution du patient à la ventilation. La pression dans les vois aériennes supérieures ne sera jamais constante. Elle sera le résultat de l'interaction entre les paramètres du ventilateur, la compliance, la résistance du système et l'effort du malade.



L'avantage principale de ce mode est qu'il offre au patient de manière stricte toujours le volume pré déterminé en l'absence de fuite sans être influencé par la résistance ou la compliance. L'inconvénient est que si le patient change sa demande, ce mode n'ajustera jamais le volume insufflé. Le patient réalisera un effort pour avoir plus de volume mais il n'en aura pas plus, ce qui peut entrainer de l'inconfort avec l'apparition d'une asynchronie patient-machine.

Tandis que dans les ventilateurs mode pression contrôlé, le ventilateur va offrir un débit d'air générant une pression pré déterminé (On contrôle la pression pour avoir

le volume courant désiré). Le volume produit est variable dépendant de l'interaction entre la pression, l'effort du malade, la caractéristique du système respiratoire et le temps inspiratoire. L'effort du patient est compensé cycle à cycle offrant ainsi un confort important et surtout l'avantage de compenser les fuites¹.

Cependant ces modes ventilatoires traditionnels pré-réglés en pression ou en volume présentent certaines limites. Ces principales limites sont représentées par la complexité des interactions patient-ventilateur et le risque barotraumatique estimé par la pression de plateau³.

Tableau 1.- Différences fondamentales entre un mode volumétrique et un mode barométrique²

Paramètres ventilatoires	Mode volumétrique (VC, VAC...)	Mode barométrique (PC, PAC, VS-AI..)
<i>Volume courant (Vt)</i>	FIXE (assuré)	Variable
<i>Pression des voies aériennes</i>	Variable	FIXE (assurée)
<i>Débit</i>	Carré (constant) 	Décélérant 
<i>Alarmes à surveiller</i>	Pression maximale Pression moyenne Pression de plateau	Volume courant Ventilation minute EtCO ₂ (Concentration télé expiratoire de CO ₂)

2. Définition des différents paramètres du ventilateur :

Termes de physiologie respiratoire :

La **résistance des voies respiratoires** fait référence aux forces de résistance mécanique rencontrées pendant le cycle respiratoire. Une résistance normale doit être inférieure à 5 cmH₂O⁴.

La **compliance pulmonaire** fait référence à l'élasticité des poumons, ou la facilité avec laquelle ils s'étirent et s'élargissent pour s'adapter à un changement de volume ou de pression. L'exemple type de mauvaise compliance pulmonaire serait un patient avec une pathologie pulmonaire restrictive, telle que la fibrose pulmonaire : On parle de poumons rigides. Par contre, quand il s'agit des poumons très complaisants, ou ayant un faible recul élastique, ils ont tendance à avoir plus de difficultés dans le processus d'expiration, comme on le voit dans les maladies pulmonaires obstructives.

Le **dérecrutement** est le terme couramment employé pour décrire la perte d'aération du parenchyme pulmonaire due à l'atélectasie. C'est l'une des causes les plus courantes d'hypoxémie progressive chez les patients intubés. L'augmentation de PEEP permet de lutter contre le dérecrutement⁵.

Le **recrutement** permet la restauration de la surface d'échange de gaz en appliquant une pression pour réouvrir les zones atelectatiques du poumon.

Le réglage des ventilateurs doit prendre en considération le **poids idéal théorique** et non pas le poids réel du corps. Deux facteurs sont utilisés pour déterminer ce poids : La taille et le sexe.

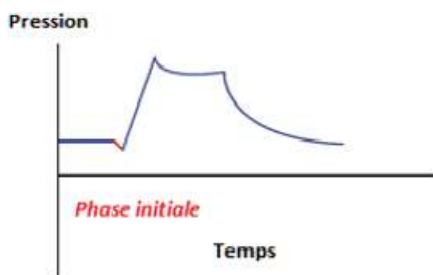
Ainsi, il existe une formule pour apprécier le poids théorique :

$PBW \text{ (kg)} = 50 + 2,3 \text{ (taille (cm)} - 60)$ pour les hommes

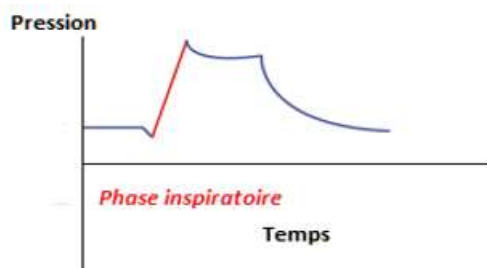
$PBW \text{ (kg)} = 45,5 + 2,3 \text{ (taille (cm)} - 60)$ pour les femmes⁵.

3. Les phases de la ventilation artificielle :

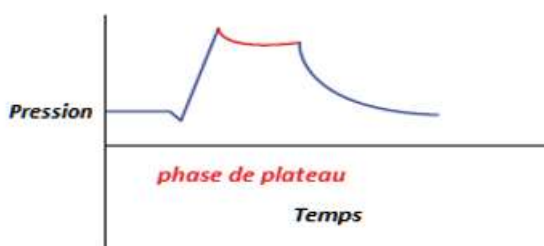
Phase d'initiation ou Triggering est le début du souffle mécanique. Ce souffle peut être déclenché par le patient (On notera une légère déviation négative) ou par la machine.



La phase inspiratoire est la partie de la respiration mécanique pendant laquelle il y a un flux d'air dans les poumons du patient (Volume courant) pour atteindre une pression maximale, la pression de pointe des voies aériennes ou la pression de crête (PIP ou Ppeak)

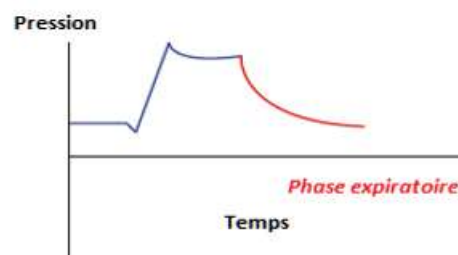


La phase de plateau est le moment entre la fin de l'insufflation et le début de l'expiration où il n'y a pas de débit. Elle est considérée comme une manœuvre diagnostique importante permettant d'évaluer la pression de plateau (Pplat)³.



Ainsi, le temps inspiratoire correspond à l'addition du temps de délivrance du Volume courant et du temps de plateau.

À la phase inspiratoire fait suite la **phase expiratoire**, qui est passive. L'expiration est déclenchée lorsque le V_t a été administré ou lorsque la pression limite a été atteinte. Le début du processus expiratoire peut être cyclé soit en volume (lorsqu'un volume courant maximal est atteint), soit en temps (après un nombre de seconds déterminés), soit en débit (après avoir atteint un certain débit)³.



4. Réglages des ventilateurs :

La **fréquence respiratoire** est la quantité de cycles respiratoires se déroulant chez un individu en une minute. Un cycle respiratoire comprend une inspiration (air entrant) et une expiration (air sortant)².

Trigger (Seuil de déclenchement inspiratoire) : C'est un dispositif permettant de reconnaître le début de l'inspiration du malade et déclencher le cycle ventilatoire. Ce trigger peut être déclenché après une variation du débit (L/min) ou de la pression (mBar) (Ou par un algorithme mathématique)².

La **pression inspiratoire de pointe** ou **Pression de crête** est la valeur la plus élevée de pression qui règne dans le système respiratoire durant la ventilation mécanique. Elle dépend de la pression expiratoire positive (PEP) totale (Externe et intrinsèque), de la pression résistive (nécessaire pour vaincre les résistances du circuit et du système respiratoire) et de la pression élastique (nécessaire pour augmenter le volume des poumons et de la cage thoracique)³.

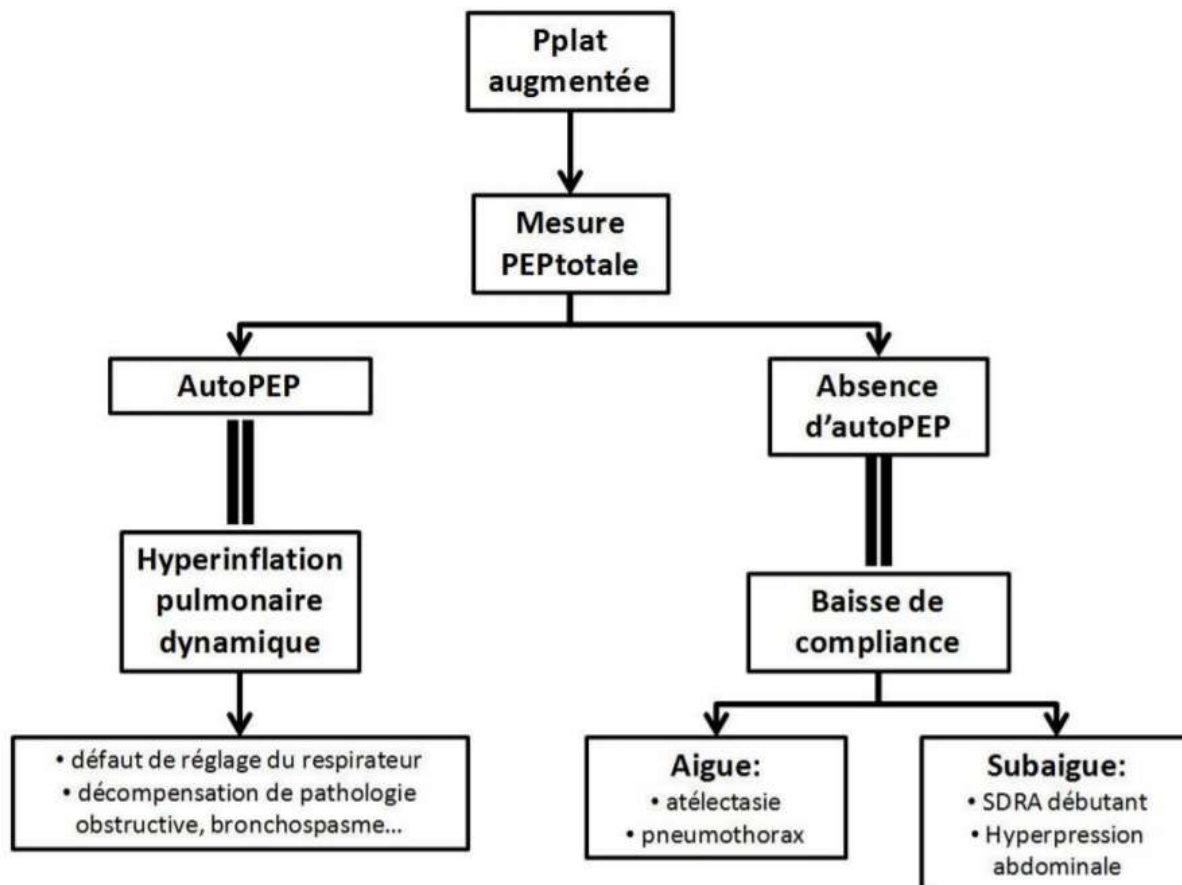
En effet, en l'absence de toute modification des réglages du ventilateur en mode volume contrôlé, toute variation des résistances, de la compliance ou de la PEP entraîne un changement de la P max, sans qu'il soit possible de déterminer quel paramètre mécanique en est à l'origine. Par contre, au cours d'une ventilation en pression contrôlée, la P max est fixe, de sorte qu'un changement des propriétés mécaniques du système respiratoire se traduit par une modification du volume insufflé.

Pression résistive = Résistance x Débit inspiratoire.

Pression élastique = Volume courant/ Compliance.

Il est préférable de cibler une PIP <35 cmH₂O⁶.

La pression de plateau représente la pression qui règne au sein des alvéoles en fin d'inspiration dans des conditions statiques. Elle reflète la compliance des voies respiratoires (Résistance = 0). Pour calculer cette valeur, le clinicien peut appuyer sur le bouton "maintien inspiratoire" du respirateur. La pression de plateau (Pplat) doit être surveillée régulièrement au cours de la ventilation. Ainsi, il est actuellement recommandé de maintenir une pression de plateau inférieur à 30 cmH₂O (SDRA+++)⁶.



Conduite à tenir devant une Pplat augmentée

Figure 1 : Conduite à tenir devant une Pression de plateau augmentée :7

La pression positive en fin d'expiration (Positive end-expiratory pressure « PEEP ») est la pression positive dans les voies aériennes maintenue par le ventilateur à la fin de l'expiration. Elle permet d'éviter le collapsus des VAS à l'expiration et les atelectasies, permet de recruter les territoires alvéolaires collapés (Utile dans les insuffisances respiratoires hypoxémique en réanimation ou chez les femmes obèses) et d'améliorer la phonation chez les patients trachéotomisés. Elle est généralement réglée à 5 cmH₂O ou plus, dans le cadre de la mise en marche initiale des ventilateurs. La PEP réglée par le clinicien est également appelée PEP extrinsèque, ou ePEEP².

La PEEP intrinsèque (iPEEP), ou auto-PEEP, est la pression qui reste dans les poumons en raison d'une expiration incomplète, cela se produit généralement chez les patients atteints de maladies pulmonaires obstructives (BPCO +++). Cette valeur peut

être mesurée en appuyant sur le bouton "maintien expiratoire" du ventilateur mécanique.

Ainsi la PEP totale est due à l'association d'une PEP externe et d'une PEP intrinsèque⁴.

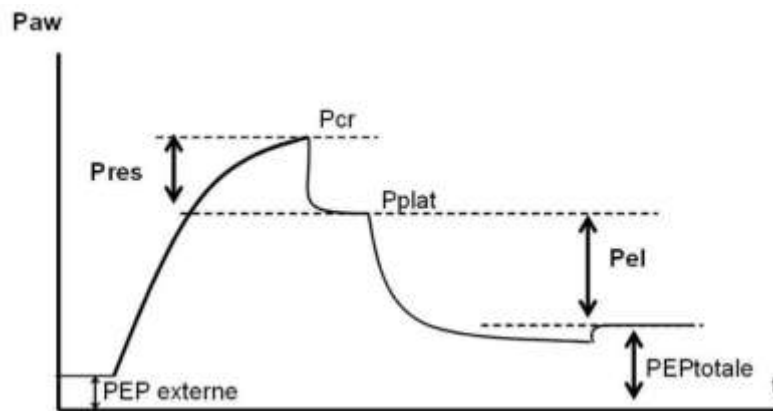


Figure 2 : Courbe de pression en fonction du temps en mode volume contrôlée à débit constant d'insufflation.

Le temps inspiratoire (inspiratory time = iTime) est le temps alloué pour délivrer le volume courant réglé (Dans le mode volumétrique) ou la pression réglée (dans le mode barométrique).

Le temps expiratoire (expiratory time = eTime) est le temps alloué pour expirer complètement le souffle mécanique délivré².

Rapport Inspiratoire/Expiratoire : Il s'agit de la proportion entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire. Habituellement, le rapport I/E est de 1/2. Il peut être raccourci dans la BPCO pour augmenter le temps expiratoire (1/2 → 1.3), et peut être rallongé jusqu'à 1/1 sous masque laryngé pour diminuer la pression d'insufflation (En allongeant le temps d'insufflation). La variation de I/E ne modifie pas le volume courant (V_t) et ne change que la valeur du débit inspiratoire. L'utilisation de rapport I/E élevé améliore l'élimination du CO_2 mais peut induire une PEP intrinsèque par diminution du temps expiratoire¹.

Le débit inspiratoire de pointe (Peak inspiratory flow) est la vitesse par laquelle une insufflation est délivrée, exprimée en L/min. Un débit courant est de 60 L/min. L'augmentation ou la diminution du débit inspiratoire modifie indirectement le rapport I/E. Si vous augmentez le flux inspiratoire, la respiration est plus rapide, ce qui laisse plus de temps pour l'expiration. Ainsi, le flux inspiratoire modifie indirectement le rapport I/E.

Le volume courant (TV "Tidal volume "ou VT) est le volume de gaz délivré au patient à chaque respiration. Le volume courant est généralement exprimé en millilitres/kilogramme (8–10 ml/kg, 6–8 chez un patient en SDRA) du poids idéal théorique (predicted body weight). Les cliniciens peuvent choisir de régler le respirateur en mode volumétrique, où le volume courant sera constant pour chaque respiration. En mode barométrique ou la pression est constante, le volume courant est une variable indépendante, et variera légèrement à chaque respiration³.

La ventilation minute est la ventilation que le patient reçoit en une minute, c'est le volume courant multiplié par la fréquence respiratoire ($VT \times FR$), et exprimée en litres par minute (L/min). La plupart des adultes en bonne santé ont une ventilation minute de base de 4–6 L/min, mais les patients gravement malades, comme ceux qui tentent de compenser une acidose métabolique, peuvent avoir besoin d'une ventilation minute de 12–15 L/min pour répondre à leurs besoins³.

La fraction d'oxygène inspiré (FiO₂) est le pourcentage d'oxygène délivré par le ventilateur pendant l'inspiration. L'air ambiant contient 21 % d'oxygène. Un ventilateur mécanique peut délivrer des quantités variables d'oxygène, jusqu'à 100 %.

La pression motrice ou Driving pressure (ΔP) est la pression qui s'exerce pour dilater les poumons, et est égale à la différence entre la pression du plateau et le PEEP ($P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$)⁴.

- ⇒ Le volume courant est réglé sur la base de 6 à 8 ml/kg de poids idéal théorique. La fréquence respiratoire est adaptée pour obtenir une capnie entre 35 et 40 mm Hg.
- ⇒ Habituellement, le rapport I/E est de 1/2. Il peut être raccourci pour augmenter le temps expiratoire ou rallongé pour diminuer la pression d'insufflation. La variation de I/E ne modifie pas le V_t et ne change que la valeur du débit inspiratoire. L'utilisation de rapport I/E élevé améliore l'élimination du CO₂ mais peut induire une PEP intrinsèque par diminution du temps expiratoire.
- ⇒ Le temps de pause est utile pour surveiller la compliance statique. Le temps de pause (ou plateau inspiratoire) est inclus dans le temps inspiratoire et son adjonction augmente le débit inspiratoire. Sensé homogénéiser la distribution de la ventilation, son impact clinique sur l'oxygénation ou l'élimination du CO₂ n'a jamais été démontré³.

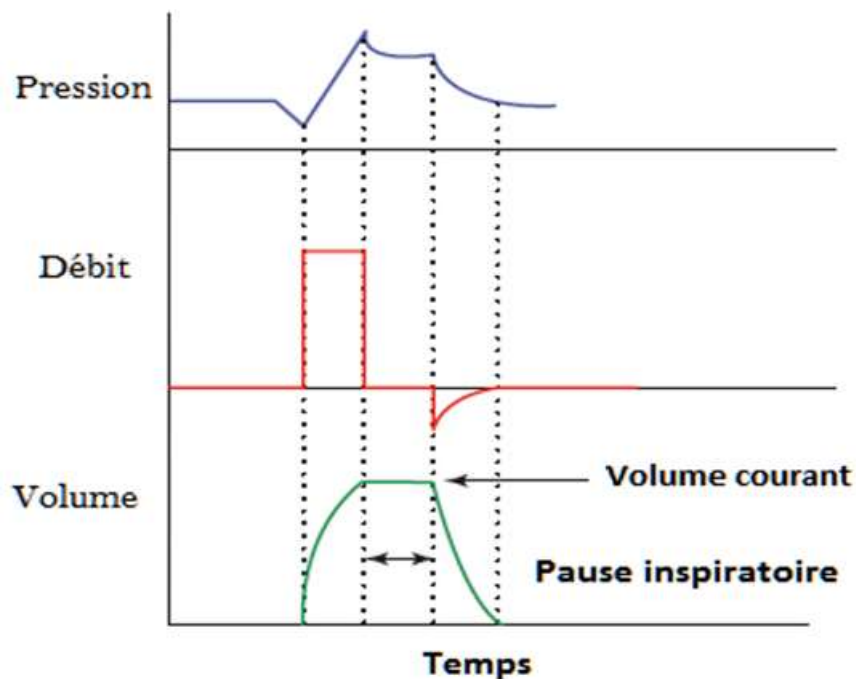


Figure 3 : Courbe du ventilateur : Pression, débit et Volume.

5. Modes ventilatoires :

a. Modes de ventilation conventionnels

Mode assisté contrôlé (AC) est un mode de ventilation couramment utilisé et l'un des modes de ventilation les plus sûrs dans les services d'urgence. Les patients reçoivent la même respiration, avec les mêmes paramètres que ceux fixés par le clinicien, à chaque insufflation. Ils peuvent prendre des respirations supplémentaires, ou sur-respirer quand ils déclenchent le trigger, mais chaque insufflation délivrera les mêmes paramètres définis. Le contrôle de l'assistance peut être ciblé sur le volume (contrôle du volume, AC/VC) ou sur la pression (contrôle de la pression, AC/PC)⁸

Réglages recommandés :

Volume Assisté contrôlé : Le volume courant est réglé sur la base de 6 à 8 ml/kg de poids idéal théorique. La fréquence respiratoire est adaptée pour obtenir une capnie entre 35 et 40 mm Hg. Habituellement, le rapport I/E est de 1/2. Il peut être raccourci

pour augmenter le temps expiratoire ou rallongé pour diminuer la pression d'insufflation. L'utilisation de rapport I/E élevé améliore l'élimination du CO₂ mais peut induire une PEP intrinsèque par diminution du temps expiratoire. Le temps de pause est utile pour surveiller la compliance statique (Pression de plateau +++)⁷.

Pression assisté contrôlé : Le but est d'obtenir, comme pour la ventilation en volume contrôlé, une ventilation alvéolaire stable. A priori, les réglages de fréquence respiratoire, de PEEP et de rapport I/E seront comparables à ceux utilisés en mode volume. La pression consigne est ajustée pour obtenir le Vt désiré (6 à 8 ml.kg⁻¹). Une valeur maximale de 30 cmH₂O ne doit pas être dépassée. Pour une pression donnée et jusqu'à un certain point, l'augmentation du I/E augmente le Vt et l'augmentation de la fréquence respiratoire diminue le Vt⁹.

La ventilation assistée contrôlée intermittente VACI est un type de ventilation contrôlée intermittente. Les paramètres réglés sont similaires à ceux de l'AC, et les réglages peuvent être contrôlés par le volume ou par la pression. Comme en AC, chaque respiration obligatoire dans le VACI fournit les mêmes paramètres pré déterminés par le clinicien. Cependant, avec les respirations spontanées supplémentaires, le patient ne recevra **qu'une assistance par pression ou CPAP** de sorte à ce que les volumes courants soient plus variables cette fois ci, en fonction du patient et des facteurs liés aux voies respiratoires⁷.

Le contrôle du volume régulé par la pression (Pressure regulated volume control PRVC) est un type de contrôle d'assistance qui combine les meilleurs attributs du contrôle du volume et du contrôle de la pression. Le clinicien sélectionne un volume courant souhaité, et le respirateur délivre ce volume courant à chaque insufflation, **à la pression la plus basse possible**. Si la pression devient trop élevée et atteint un niveau maximal prédéfini, le ventilateur arrête le flux d'air et passe en phase expiratoire pour

éviter une pression excessive dans les voies respiratoires et les lésions pulmonaires qui en résultent. Dans ce mode de ventilation, la pression cible est ajustée en fonction de la compliance des poumons, pour aider à atteindre le volume courant défini¹⁰.

Le support de pression (pressure support) est un mode de ventilation de soutien partiel dans lequel le patient reçoit **une pression constante** (la PEP) ainsi **qu'une pression supplémentaire de "soutien"** lorsque la respiration du ventilateur est déclenchée. Dans ce mode, les cliniciens peuvent régler la PEP et la pression supplémentaire souhaitée par rapport à la PEP. Cependant, le débit d'air inspiratoire de pointe, la fréquence respiratoire et le volume courant sont tous des variables dépendantes et déterminées par l'effort du patient. Le patient déclenche chaque respiration, et lorsque le patient cesse d'exercer un effort, le respirateur cesse d'administrer la pression motrice, ou la pression désirée en plus de la PEP³. Par conséquent, les patients placés sur ce mode de ventilation doivent être capables de prendre des respirations spontanées⁶.

La ventilation à pression positive non invasive (VNI) : La VNI se définit comme une technique destinée à augmenter la ventilation alvéolaire sans utiliser de dispositif intratrachéal. Elle est réalisée grâce à une pression positive administrée par une interface faciale ou nasales bien ajustés. C'est une technique qui, appliqué à certaines conditions de détresses respiratoires aiguës permet une alternative à l'intubation trachéale et va améliorer les échanges gazeux et diminuer le travail les muscles respiratoires¹¹.

La VNI regroupe deux modes :

- La CPAP pour continuous positive airway pressure (= VS-PEP) : maintien d'une pression positive tout au long du cycle respiratoire
- La BiPAP® pour bilevel positive airway pressure (= VS-AI-PEP) : association d'une

pression expiratoire positive (PEP) et d'une aide inspiratoire (AI)³.

⇒ La pression positive continue des voies aériennes (CPAP) est un support ventilatoire non invasif permettant de maintenir pendant tout le cycle respiratoire (inspiration et expiration) **une pression positive au niveau des voies aériennes (PEP)**. Son principal but est d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) afin d'améliorer l'oxygénation. Le débit d'air inspiratoire de pointe, la fréquence respiratoire et le volume courant sont tous des variables dépendantes et déterminées par **l'effort du patient**.

En médecine d'urgence, ce mode est utilisé pour les décompensations de BPCO, les OAP et en première intention devant les tableaux cliniques de détresse respiratoire aiguë dont le diagnostic étiologique n'est pas clair⁹.

⇒ La pression positive des voies aériennes à deux niveaux (Bilevel positive airway pressure (BPAP ou BiPAP ou VSAI-PEP)) est un mode de ventilation d'assistance partielle, dans lequel le patient reçoit **deux niveaux de pression des voies aériennes tout au long du cycle respiratoire**. Une pression inspiratoire élevée (iPAP) est similaire au réglage de la pression de pointe des voies aériennes. La pression expiratoire inférieure (ePAP), similaire à la PEEP, et cliniquement apparente en fin d'expiration et contribue à maintenir la distension alvéolaire. La ePAP (PEP) est initialement fixé à un niveau bas, aux environs de de 3 cmH₂O, ainsi que la pression d'AI (10 cmH₂O). La pression d'aide est progressivement augmentée si le patient apparait adapté sans dépasser un niveau total de pressurisation (AI+PEP) de 20 cmH₂O⁹.

Par conséquent, dans ces deux modes, le patient doit être éveillé, peu sédaté et capable de prendre des respirations spontanées pendant ce mode de ventilation⁷.

b. Modes de ventilation non conventionnels :

D'autres modes de ventilation sont parfois utilisés dans des circonstances particulières dans les unités de soins intensifs, notamment la ventilation à décompression des voies aériennes (VPRV), également appelée ventilation à deux niveaux ou bi-évacuation, la ventilation oscillatoire à haute fréquence, la ventilation assistée proportionnelle (PAV) et l'assistance par ventilateur à réglage neutre (neutrally adjusted ventilator assist NAVA), mais ces modes ne sont pas appropriés en cas d'urgence sans l'avis d'un expert¹².

II. RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE

RESPIRATOIRE :

La respiration est le processus physiologique qui permet les échanges gazeux entre l'air ambiant et l'organisme en apportant de l'oxygène (O₂) de l'air inspiré à l'organisme et en débarrassant l'organisme du gaz carbonique (CO₂) éliminé dans l'air expiré.

L'évolution ayant conféré à l'organisme humain son caractère aérobic strict, tout processus perturbant à long terme les échanges gazeux entraînera obligatoirement des maladies dont le pronostic est étroitement lié à la sévérité de l'hypoxémie et/ou de l'hypercapnie résultante¹³.

De plus, une altération importante des échanges gazeux peut rapidement être fatale, pour peu que celle-ci affecte massivement des unités respiratoires des poumons atteints.

Trois processus participent de façon coordonnée et indissociable aux échanges gazeux : la ventilation, la diffusion et la perfusion pulmonaire³.

La **ventilation** permet le renouvellement des gaz respiratoires entre l'air ambiant et les alvéoles ; où se trouve l'interface alvéolo-capillaire, barrière histologique à travers laquelle s'effectue la **diffusion** des gaz entre le milieu aérien et le milieu sanguin. La **perfusion** pulmonaire est l'homologue circulatoire de la ventilation qui permet d'amener l'O₂ des capillaires alvéolaires vers les tissus pour l'oxygénation tissulaire et le CO₂ des tissus vers les alvéoles pour y être éliminé.

L'ensemble des structures qui assurent la ventilation constitue le système mécanique ventilatoire.

L'étude de ce dernier est non seulement indispensable pour mieux comprendre les processus réglant la ventilation du sujet sain, elle permet aussi une approche rationnelle de l'utilisation des diverses formes d'assistance ventilatoire chez des malades en défaillance respiratoire¹¹.

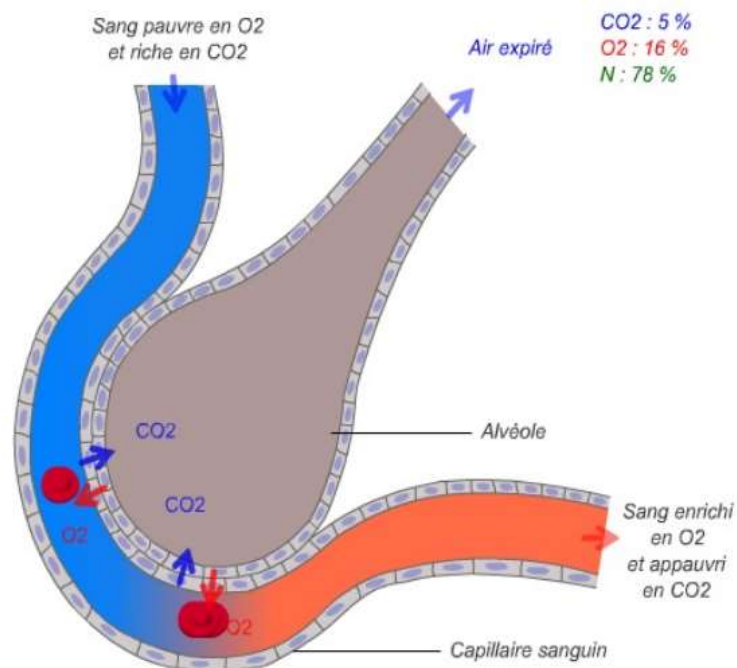


Figure 4 : Ce schéma représente une alvéole avec un capillaire normal, délivrant du dioxyde de carbone (CO₂) et captant de l'oxygène (O₂).

1. Les échanges gazeux :

Le dioxyde de carbone se déplace dissous dans le sang, grâce à l'anhydrase carbonique sous forme d'hydrogène et de bicarbonate. En s'approchant de l'alvéole, le CO₂ traverse facilement le sang, la paroi capillaire et l'alvéole. Le CO₂ se dissout assez facilement, environ 20 fois plus vite que l'oxygène.

Comme le CO₂ passe si facilement dans l'alvéole à partir du sérum, la ventilation se fait facilement. À l'inverse, le cheminement de l'oxygène est moins simple³.

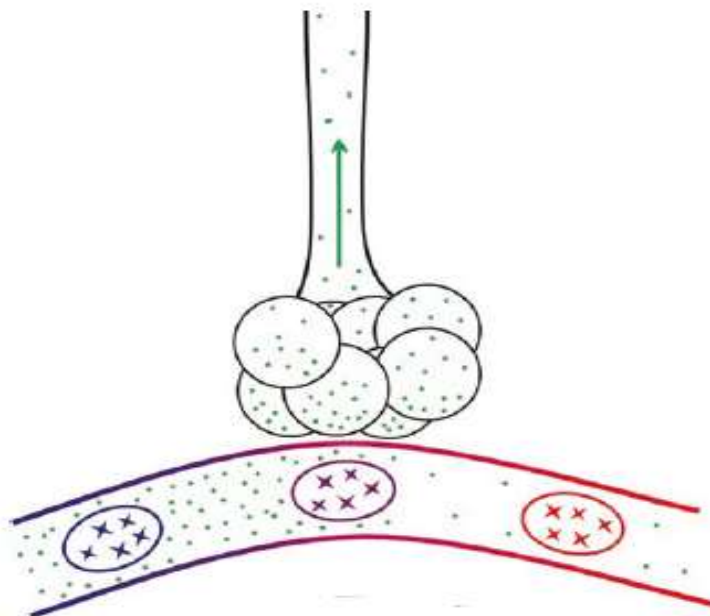


Figure 5 : Absorption du dioxyde de carbone par les alvéoles.

L'oxygène est transporté en grande partie lié à l'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges. La concentration d'oxygène est élevée dans les alvéoles, et il se diffuse vers le bas du gradient de concentration, dans le capillaire, dans le RBC (red blood cell), et se lie avec l'hémoglobine³.

Bien que cette liaison permette une grande efficacité dans le transport d'oxygène, la solubilité de l'oxygène est beaucoup plus faible, ce qui entraîne un temps de transit plus lent pour que l'oxygène traverse l'interface du capillaire-alvéolaire.

Une petite quantité d'oxygène est transportée dissoute dans le plasma, cette dernière est considérée insignifiante par rapport à la quantité liée à l'hémoglobine. La capacité du sang à transporter l'oxygène est décrite par l'équation suivante³ :

L'oxygène délivré = Débit cardiaque x (Hgb x 1.39 x Saturation en oxygène) +
(PaO₂ X 0.003)

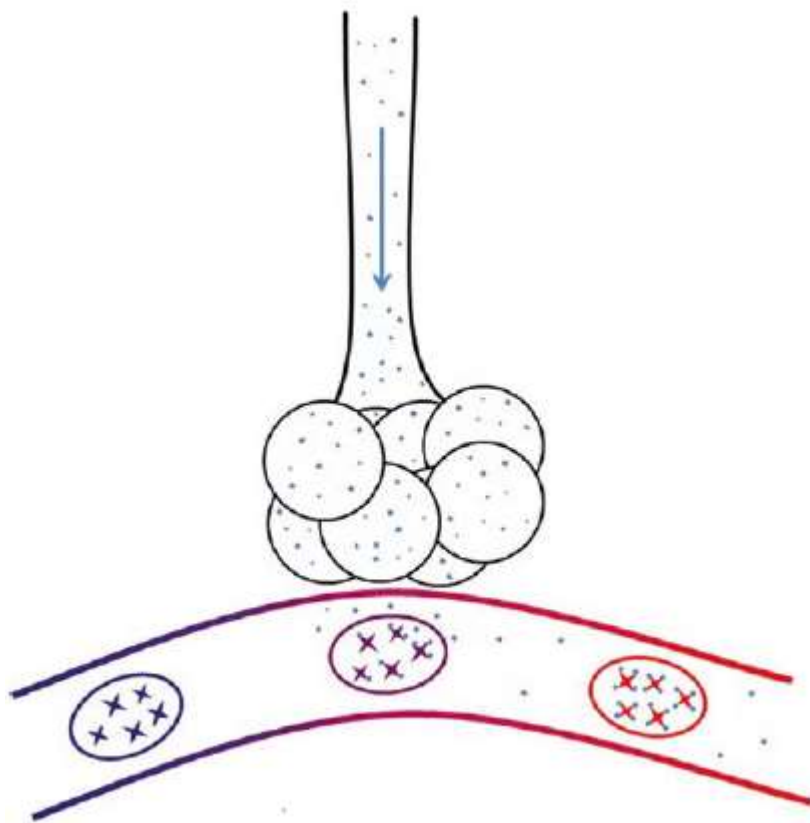


Figure 6 : La diffusion d'O₂ relativement lente par rapport au Dioxyde de carbone

2. Les problèmes d'oxygénation :

L'hypoxémie

Responsable d'hypoxie tissulaire, l'hypoxémie a des conséquences néfastes pour l'organisme. La mise en évidence d'une hypoxémie par la gazométrie artérielle peut nécessiter une prise en charge urgente en milieu spécialisé selon son degré de gravité. la recherche d'une étiologie s'impose afin de débiter le traitement spécifique mais ne doit pas retarder l'oxygénothérapie. L'hypoventilation alvéolaire, les troubles de distribution du rapport ventilation/perfusion pulmonaire, le shunt vrai, les troubles de diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire et la diminution de la pression partielle de l'oxygène sont les principaux mécanismes responsables d'hypoxémie. Dans la plupart des cas, l'interrogatoire, l'examen clinique et l'analyse d'examens complémentaires non invasifs suffisent au diagnostic étiologique. La prise en charge thérapeutique associe le traitement étiologique à l'oxygénothérapie selon certaines règles de prescription¹⁴.

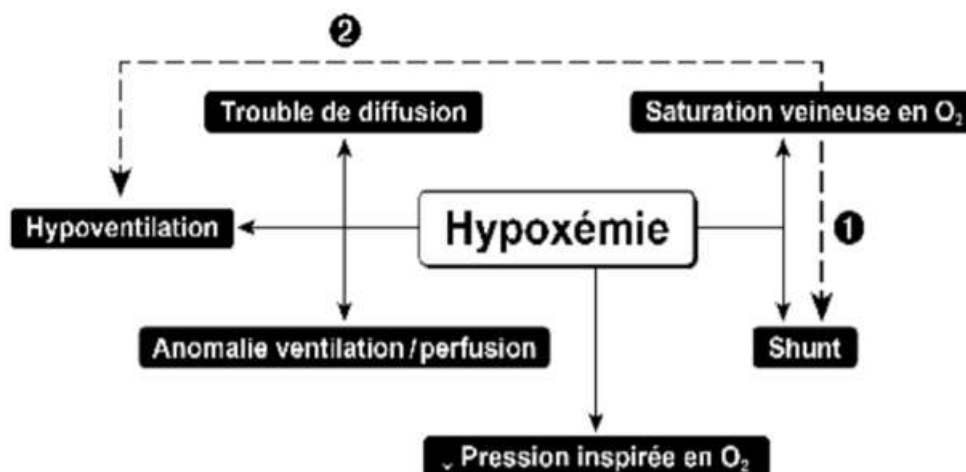


Figure 7 : Les différents mécanismes d'hypoxémie¹⁵.

a. Diminution de la pression inspirée en oxygène (P_{iO_2}) :

La diminution de la P_{iO_2} est rarement rencontrée en clinique. Elle survient chez l'**alpiniste** lors d'une baisse de la pression atmosphérique. Une réelle diminution de la F_{iO_2} a été décrite dans des salles d'opération ou aux soins intensifs, lorsque la source d'oxygène par canalisation centrale était défectueuse ou remplacée par un autre gaz¹³.

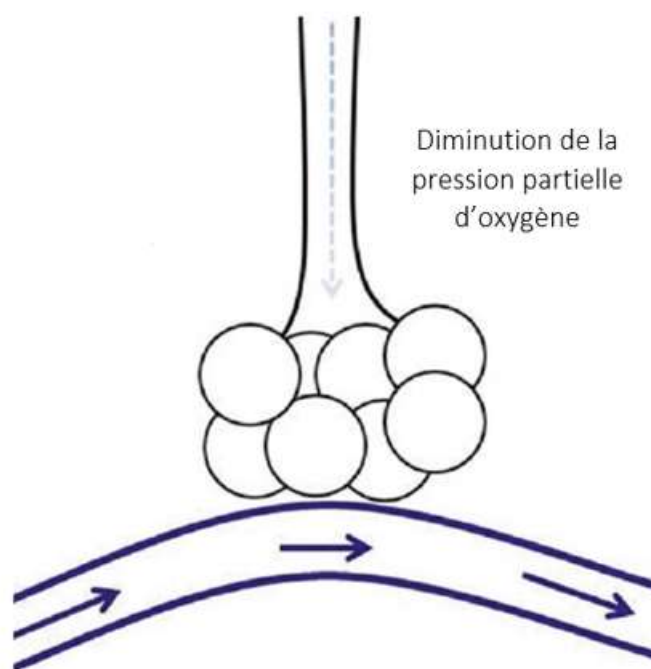


Figure 8 : Diminution de la pression partielle de l'oxygène inhibant l'oxygénation

b. Anomalies du ratio VA/Q (Ventilation alvéolaire/Perfusion) :

En clinique, les anomalies du ratio VA/Q sont **les plus fréquentes causes d'hypoxémie**. Elles sont de deux types :

- Un ratio VA/Q bas, appelé shunt ou effet shunt
- Un ratio VA/Q élevé, appelé espace-mort physiologique.

Le terme **shunt** définit un état au cours duquel du sang s'écoule vers la circulation systémique sans avoir traversé de zones pulmonaires ventilées ; il peut être d'origine cardiaque ou pulmonaire.

Lorsqu'il est intracardiaque, il est appelé shunt vrai¹³.

Shunt vrai :

Le shunt vrai, ou shunt intracardiaque, correspond à une circulation anormale du sang à l'intérieur du cœur. Il peut être soit **droit gauche** (Du sang non oxygéné traverse vers le côté gauche en évitant la circulation pulmonaire) soit **gauche-droit** (Du sang oxygéné traverse du côté droit en évitant la circulation systémique). Le premier causera une hypoxémie tandis que le second causera une insuffisance cardiaque. Le shunt droit-gauche peut se rencontrer chez les patients qui ont un foramen ovale perméable (20 à 25 % de la population adulte) et dont les pressions cardiaques droites sont augmentées à la suite, par exemple, d'un infarctus du cœur droit ou d'une embolie pulmonaire. Les shunts droit-gauche sont une cause rare d'hypoxémie et la PEP est contre-indiquée en leur présence, car l'augmentation des pressions vasculaires pulmonaires associées à la PEP pourrait augmenter les pressions des cavités droites et le shunt¹³.

Shunt pulmonaire :

Lorsque des zones pulmonaires sont perfusées, mais pas du tout ventilées, on parle de shunt pulmonaire ; Il existe plusieurs causes différentes de shunts intra pulmonaires, notamment l'atélectasie, la pneumonie, l'œdème pulmonaire, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'hémothorax ou le pneumothorax, l'hyperinflation ou l'auto-PEEP³. Tous ces processus pathologiques empêchent un échange gazeux efficace au niveau des alvéoles¹¹.

La valeur physiologique du shunt est de 3 à 5 %. Elle correspond au drainage du sang artériel bronchique collecté dans les veines pulmonaires ainsi qu'à une petite quantité de sang veineux coronaire drainé dans le ventricule gauche. Ce calcul nécessite l'utilisation d'un cathéter dans l'artère pulmonaire. L'utilisation de **la PEP** (pression expiratoire positive) est **le traitement de choix** d'un patient en détresse

respiratoire secondaire à un shunt pulmonaire, car il permet de recruter des alvéoles pas ou mal ventilées afin d'améliorer le rapport VA/Q. L'effet bénéfique de la PEP se mesure par la baisse du shunt et l'augmentation de la PaO₂¹³.

- ⇒ L'absence de réponse significative à l'oxygénothérapie est caractéristique d'un shunt vrai car l'oxygène ne se rend pas aux régions perfusées non ventilées, alors que les anomalies à VA/Q bas (Shunt intra-pulmonaire) répondent à l'oxygénothérapie³.

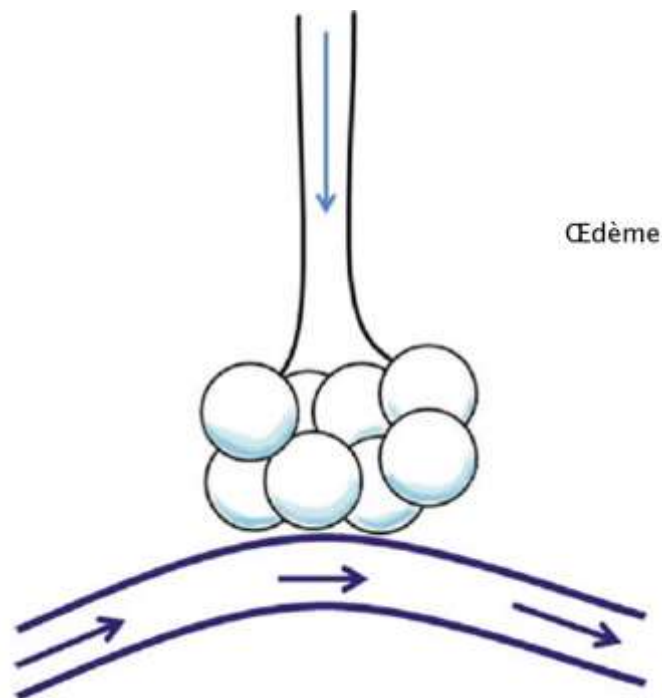


Figure 9 : Alvéoles remplies de fluide inhibant l'échange gazeux.

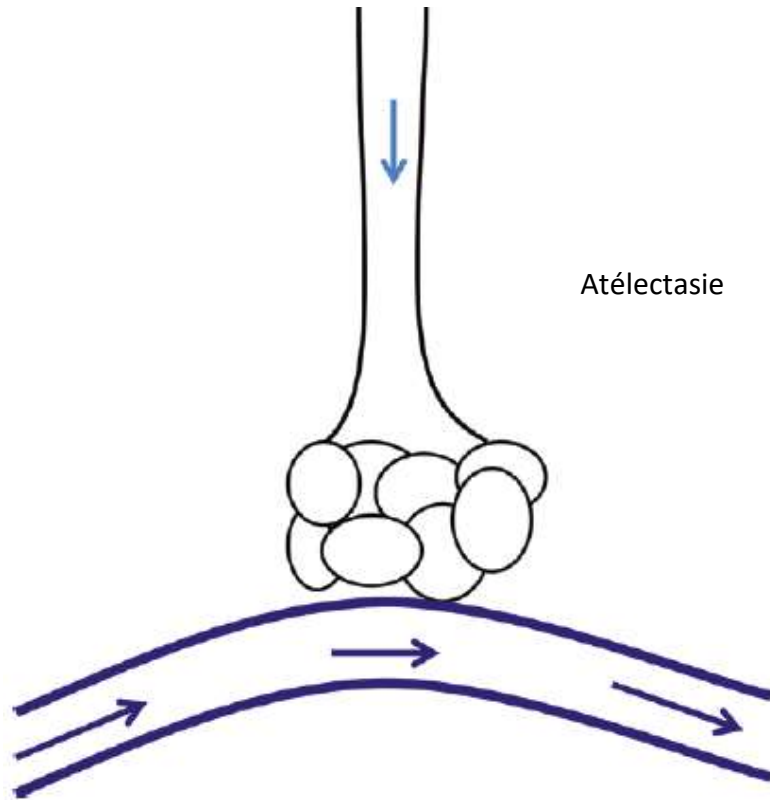


Figure 10 : Collapsus alvéolaire inhibant l'échange gazeux

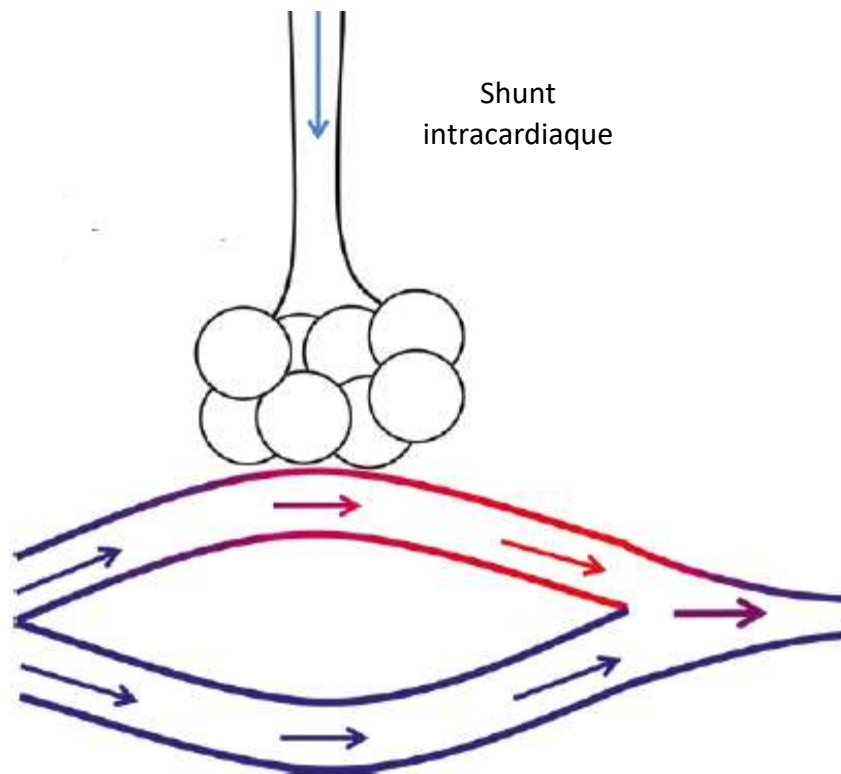


Figure 11 : Effet shunt, dans le cœur dû à une communication entre le cœur droit et gauche

Espace–mort physiologique

Lorsqu'une zone est ventilée, mais sans perfusion, il s'agit d'un **espace mort**. En d'autres termes, les voies respiratoires fonctionnent normalement, mais il y a un processus de maladie dans le système vasculaire. Le meilleur exemple serait un patient en arrêt cardiaque qui est intubé et ventilé, mais il y a une interruption des compressions thoraciques. L'espace mort peut être anatomique et physiologique.

D'autres exemples d'espace mort sont le faible débit cardiaque et l'hyperinflation, comme c'est le cas dans les maladies pulmonaires obstructives. Dans les maladies telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), il peut y avoir un niveau important d'hyperinflation ou d'auto-PEEP, qui peut entraîner une vasoconstriction des capillaires impliqués dans l'échange gazeux, entraînant ainsi une altération de l'échange gazeux. La ventilation des espaces morts peut entraîner à la fois une hypoxie et une hypercapnie, en raison de la rétention de CO₂. Le tableau suivant donne des exemples cliniques de shunts par rapport à l'espace mort¹⁴.

Tableau 2 : Étiologies de l'hypoxémie due aux shunts ou à l'espace mort

Shunt pulmonaire	Espace mort
Pneumonie	Hyperinflation
Atélectasie	Embolie pulmonaire
Œdème pulmonaire	Bas débit cardiaque
Pneumothorax/ hémithorax	
SDRA	
Hyperinflation	

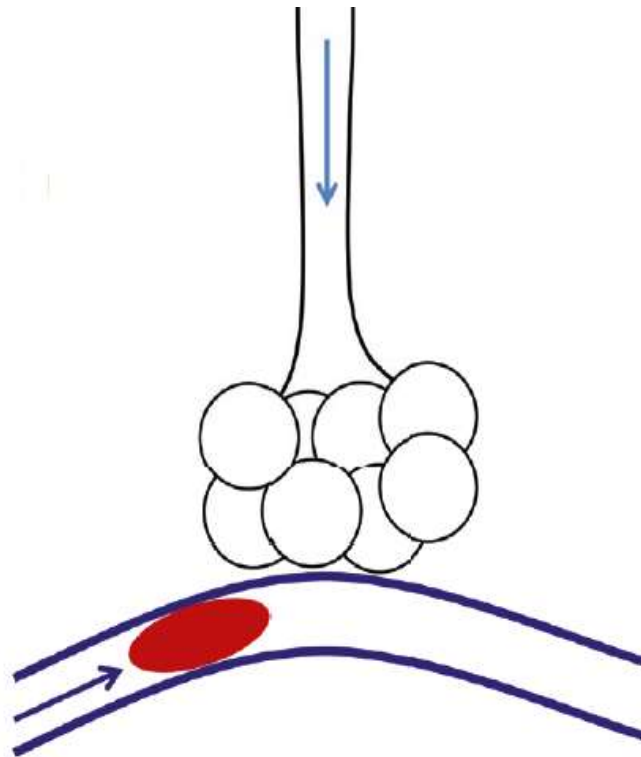


Figure 12 : Diminution de la perfusion inhibant l'échange gazeux (Espace mort)

c. Anomalie de diffusion de l'oxygène :

Le problème de diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolaire se mesure par la diffusion du monoxyde carbone (DLCO : diffusion lung capacity for carbon monoxide)³. Une diminution de la diffusion peut se produire avec une augmentation de l'épaisseur interstitielle. Les maladies pulmonaires interstitielles de type **fibrose pulmonaire** sont associées à ce genre de problème. Ce test s'utilise rarement dans un contexte aigu d'hypoxémie aux soins intensifs¹³.

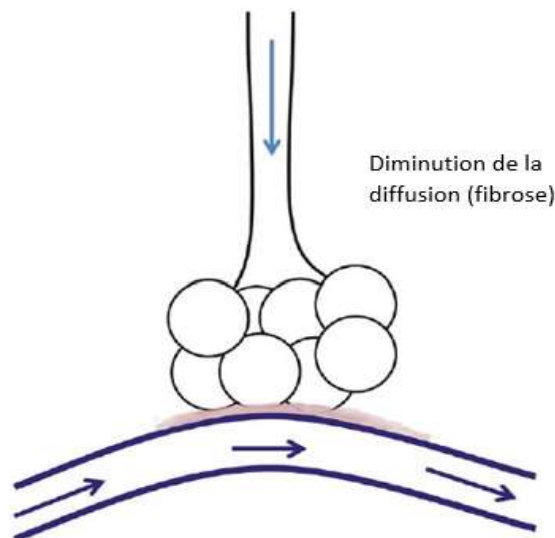


Figure 13 : Augmentation de l'épaisseur interstitielle inhibant l'échange gazeux

d. Hypoventilation :

L'hypoventilation se rencontre typiquement dans les états associés à une dépression du système nerveux central (opiacés, sédatifs, etc.) ou lorsque les besoins ventilatoires sont supérieurs à la capacité ventilatoire (Fracture de cotes). Le diagnostic est avant tout clinique. Le patient présente une diminution de la fréquence et/ou de l'amplitude respiratoire. Il s'accompagne d'une PaCO₂ élevée au gaz artériel¹⁶.

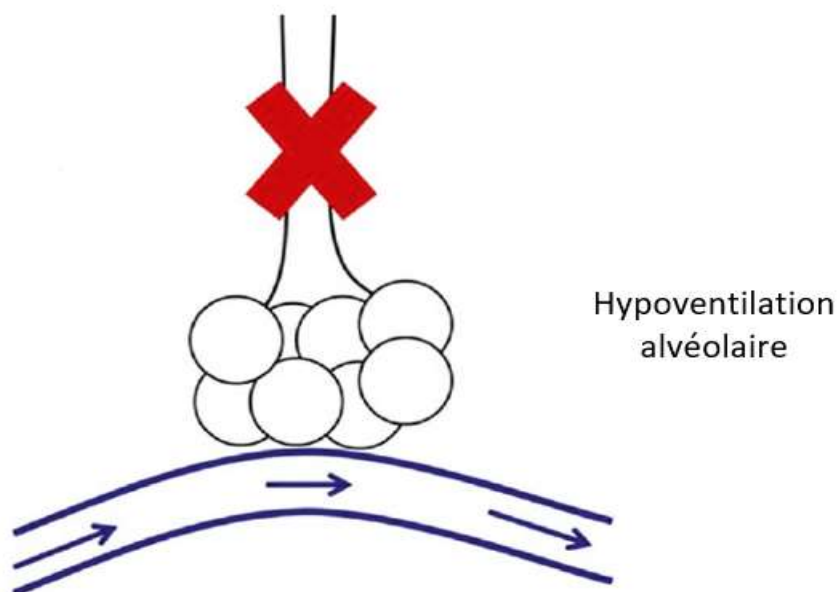


Figure 14 : Diminution du débit d'air empêchant les échanges gazeux

Dans cette situation, l'hypoxémie ne sera pas due à une pathologie pulmonaire parenchymateuse. Le calcul du **gradient alvéolo-artériel** permet d'éliminer une autre cause d'hypoxémie et sera normal en cas d'hypoventilation isolée¹³.

Le gradient alvéolo-artériel (gradient A-a) est utile pour déterminer si le patient présente un problème combiné d'oxygénation-ventilation ou simplement un problème d'oxygénation. Bien que cela ne soit pas nécessaire pour de nombreux patients qui se présentent aux urgences avec une étiologie claire d'insuffisance respiratoire (une pneumonie évidente, par exemple), la vérification d'un gradient A-a pour les patients souffrant d'hypoxémie d'étiologie incertaine peut aider à réduire le diagnostic différentiel¹⁴.

Le gradient A-a est la différence entre la pression alvéolaire de l'oxygène (PAO₂) et la pression de l'oxygène dans le sang artériel (PaO₂). Cette mesure nécessite "des gaz de sang artériel"¹³.

La PAO₂ est calculée à l'aide de l'équation du gaz alvéolaire¹⁵, où :

$$P_{A}O_2 = P_{I}O_2 - P_{a}CO_2/R$$
$$= (P_B - P_{H_2O}) * F_{I}O_2 - (P_{a}CO_2/R)$$

Dans laquelle :

P_B représente la pression atmosphérique, au niveau de la mer, 760 mmHg.

P_{H_2O} représente la pression de la vapeur saturante de l'eau, 47 mmHg.

$F_{I}O_2$ représente la fraction inspirée en oxygène en air ambiant, 21%.

$P_{a}CO_2$ est mesurée par l'appareil des gaz de sang, normalement à 40 mmHg

R est le quotient respiratoire, ou la fraction des échanges gazeux, normalement 0,8.

Dans les cas normaux, au niveau de la mer, cette équation donne :

$$P_{A}O_2 = (760 - 47) * 0,21 - (40/0,8)$$
$$= 100 \text{ mmHg}$$

Un gradient A-a normal est <15 mm Hg pour la plupart des patients en cas d'hypoventilation isolée¹⁷.

Tableau 3 : Gradients Alvéolo-artériel normal et élevé¹³.

Gradients A-a normal	Gradients A-a élevé
Faible pression partielle O ₂ Hypoventilation alvéolaire	Anomalie V/Q Shunt cardiaque ou pulmonaire Diminution de la diffusion

e. Diminution de la saturation veineuse en Oxygène (SvO₂)

L'apport tissulaire en oxygène est en fonction du débit cardiaque et du contenu en oxygène du sang artériel. Lorsque le débit cardiaque chute, l'organisme augmente la proportion d'oxygène extraite ; les valeurs de SvO₂ et de PvO₂ (Témoins de l'oxygène restant dans le sang après que l'organisme en aura extrait ses besoins) chuteront.

Une diminution de la SvO₂ peut donc être causée par une diminution du débit cardiaque, une hypoxémie, une anémie ou une augmentation de la VO₂ (Consommation d'oxygène).

L'hypoxémie secondaire à la baisse de la SvO₂ est intimement reliée à 2 autres mécanismes d'hypoxémie : Les anomalies VA/Q et l'hypoventilation. Si ni anomalie VA/Q ni hypoventilation n'est présente, le passage des globules rouges dans un réseau alvéolocapillaire normal sera suffisant pour que la diffusion de l'oxygène corrige la SVO₂ basse ; il n'y aura alors pas d'hypoxémie.

Par ailleurs, lors d'un état de choc accompagné d'une diminution de la SvO₂, la diminution de l'apport d'O₂ au Systeme nerveux central et aux muscles respiratoires peut perturber la respiration et entraîner une hypoventilation.

Dans les états de choc sévère, l'élément terminal est l'arrêt respiratoire, et non pas l'arrêt cardiaque, soulignant l'importance du support ventilatoire dans ces situations¹³.

Vasoconstriction hypoxique

Lorsqu'une zone du poumon est hypoxique, ou lorsqu'il y a une déficience dans l'apport d'oxygène, le poumon essaie d'optimiser la ventilation et la perfusion (adéquation V/Q) au moyen d'une vasoconstriction hypoxique. Dans le schéma ci-dessous, le groupe d'alvéoles ne reçoit pas d'oxygène. Par conséquent, les artérioles vont détourner le sang de cette zone sous-ventilée, dans le but d'améliorer l'oxygénation³.

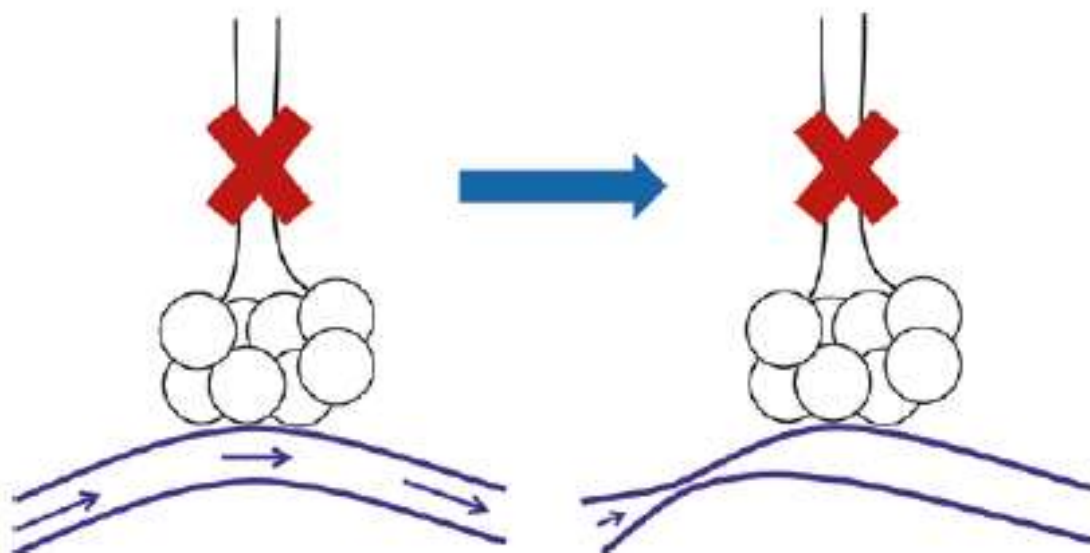


Figure 15 : La vasoconstriction hypoxémique entraîne une diminution de la perfusion d'unités pulmonaires inefficaces

3. Les problèmes de ventilation :

Bon nombre des problèmes liés à l'oxygénation peuvent entraîner des problèmes de ventilation, qui se manifestent cliniquement sous forme d'hypercapnie.

Trois des principales étiologies de l'hypoxémie ; l'espace mort, l'hypoventilation alvéolaire et la diminution de la diffusion, conduisent à l'hypercapnie¹².

L'hypercapnie apparaît lorsque la ventilation alvéolaire baisse ou ne parvient pas à augmenter suffisamment en réponse à une augmentation de la production de dioxyde de carbone, comme cela se produit en cas de fièvre, de sepsis, de traumatisme, de brûlures, d'hyperthyroïdie et d'hyperthermie maligne¹¹.

L'hypercapnie réduit le pH artériel (Acidose respiratoire). Une acidose sévère (pH < 7,2) provoque une vasoconstriction artériolaire pulmonaire, une diminution de la contractilité myocardique, une hyperkaliémie, une hypotension et une hyperexcitabilité cardiaque, avec un risque de troubles du rythme mettant en jeu le pronostic vital. L'hypercapnie aiguë provoque également une vasodilatation cérébrale et une augmentation de la pression intracrânienne ; problème d'importance majeure au cours du traumatisme crânien¹¹.

Correction de l'hypercapnie : L'utilisation d'une aide inspiratoire améliore le volume courant et la ventilation alvéolaire. L'hématose est plus efficace, aboutissant à une épuration du CO₂. Bien que l'hypercapnie ait un effet inotrope négatif, la stimulation adrénergique qu'elle provoque entraîne une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque. De plus, elle potentialise la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique. Sa correction contribue donc à diminuer les résistances vasculaires pulmonaires. Son retentissement hémodynamique est d'autant plus important que ses variations sont brutales¹⁸.

4. La compliance et la résistance :

L'assistance délivrée par le ventilateur correspond à une certaine quantité d'énergie qui permet de mobiliser les volumes nécessaires à la ventilation pulmonaire.

Pour ce faire, la ventilation doit vaincre, lors de l'insufflation, les forces de rétraction élastique et résistive qui s'opposent à la ventilation⁵.

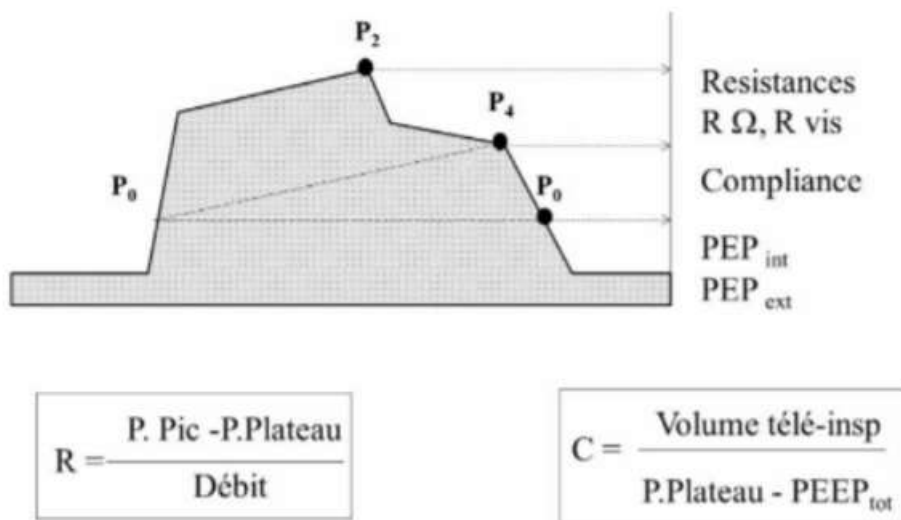


Figure 16 : Calcul de la compliance statique et des résistances d'après la courbe de pression des voies aériennes

Les concepts physiques d'élastance et de compliance sont intimement liés puisqu'ils décrivent des propriétés contraires du système respiratoire. La compliance représente la capacité de distension du système tandis que l'élastance est la capacité du système à reprendre sa position initiale. La compliance s'exprime par la formule $C = \Delta V / \Delta P$, où C est la compliance, ΔV représente une variation de volume et ΔP une variation de pression.

En pratique clinique, la compliance peut être estimée au cours de la ventilation mécanique contrôlée en réalisant un ratio entre le volume courant et la différence de pressions télé-inspiratoires et expiratoires. La compliance ainsi mesurée est dénommée statique du fait des pauses respiratoires nécessaires à la mesure. La

compliance dynamique étant difficile à mesurer vu que la variation de pression enregistrée ne résulte pas uniquement de la capacité du système à se distendre mais également des forces résistives secondaire à la persistance d'un flux¹⁹.

L'élastance est l'inverse de la compliance, et s'exprime sous la forme $E = 1/C$.

Pression de ventilation = Pression résistive + Pression élastique

Forces élastiques : Ce sont les forces qui s'opposent à la distension d'une structure élastique

La compliance ©, fait référence à la distensibilité du système, c'est une mesure de la capacité du poumon à s'étirer et à se dilater. Elle se définit par le volume de gaz mobilisé par unité de pression motrice et correspond donc à la relation pression-volume ou l'augmentation des pressions des voies aériennes est directement en relation avec le volume insufflé. Elle s'exprime en ml/cmH20

Elle augmente avec l'âge en cas d'emphysème, de sédation, de curarisation du patient et diminue en cas de syndrome restrictif, de position couchée, d'obésité, d'OAP, de pneumopathies ou d'atélectasie

Chez l'adulte sain en VS elle est de 80 à 120 ml/cmH20, chez le patient ventilé elle est d'environ 50 ml/cmH20 (et < 20ml/cmH20 en cas de SDRA sévère)⁵.

L'élastance (E) correspond à la capacité du système thoraco-pulmonaire de revenir à son état initial après avoir subi une déformation. Elle s'exprime en ml/cmH20⁵.

Forces résistives :

La résistance (R) du système respiratoire correspond à la force de frottement qui s'oppose à la mobilisation des gaz dans les voies aériennes¹⁷ et s'exprime en cmH20/L/sec. Elle exprime un frein à l'écoulement du débit gazeux du fait du réseau aérien composé de nombreuses ramifications⁵. Les résistances ne sont pas homogènes

tout au long des voies aériennes ; Au cours de la ventilation spontanée d'un adulte sain, les résistances sont maximales au niveau des bronches moyennes²⁰.

Elle est calculée par le rapport entre la chute de pression lors d'une occlusion télé inspiratoire (Pression de pic-Pression de plateau) et le débit d'insufflation utilisé.

Chez un adulte sain en VS elle est de 0.6 à 2.4 cmH₂O/L/sec, chez un patient intubé elle augmente considérablement puisqu'elle se situe entre 5 et 10 cmH₂O/L/sec. Elle peut atteindre des valeurs supérieures à 20 ou 25 chez le patient souffrant de BPCO.

En ventilation mécanique, elle varie en fonction du diamètre du dispositif intra trachéal et du débit inspiratoire⁵.

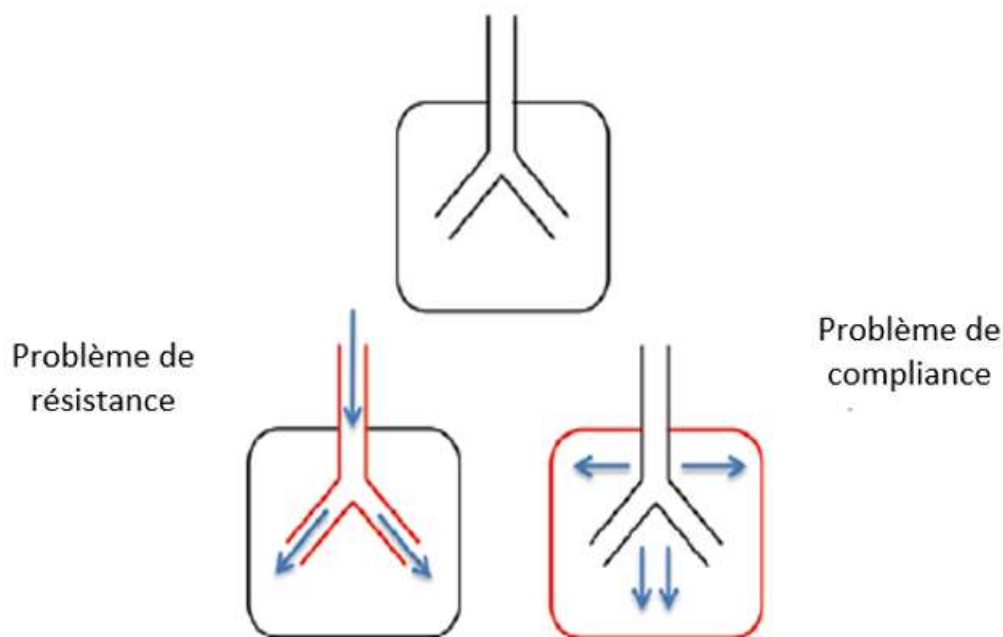


Figure 17 : Résistance et compliance

En cas d'alarme de ventilateur à haute pression, deux valeurs sont nécessaires. La pression de crête des voies aériennes (PIP) doit être affichée sur l'écran du ventilateur, tandis que la **pression de plateau (Pplat)** est obtenue en maintenant le bouton "maintien de l'inspiration" ou "pause inspiratoire" sur le ventilateur. Une PIP élevé et une Pplat normale indiquent une résistance accrue des voies respiratoires.

Une PIP et une Pplat élevées indiquent une compliance anormale. Il faut déterminer si le patient a un problème de résistance ou de compliance ce qui peut aider au diagnostic différentiel de l'insuffisance respiratoire aux urgences, comme le montre le tableau suivant³.

Tableau 4 : Etiologies de résistance élevée et de compliance anormale³

Résistance élevée	Compliance anormale
Sonde d'intubation coudée/Obstruée	Atélectasie
Bouchon muqueux	Œdème pulmonaire
Bronchospasme	Pneumonie
Sonde d'intubation de petit calibre	SDRA
Maladie pulmonaire obstructive...	Hémo/Pneumothorax
	Maladie pulmonaire obstructive ou restrictive (Fibrose pulmonaire ++)
	Obésité
	Scoliose
	Syndrome du compartiment abdominal...

L'atélectasie, ou collapsus des alvéoles est un autre concept physiologique clé de la ventilation mécanique. L'atélectasie a de multiples effets néfastes chez les patients ventilés. Tout d'abord, l'atélectasie diminue la surface d'échange gazeux, elle aggrave également la compliance et entraîne des shunts et donc une oxygénation insuffisante³.

Le piégeage d'air peut conduire au développement de la PEEP automatique, ou PEEP intrinsèque (iPEEP). Ces pressions doivent être différenciées de la PEP appliquée, ou PEP extrinsèque (PEPe). La PEPe désigne la pression positive supplémentaire en fin d'expiration établie pendant la ventilation mécanique pour recruter les alvéoles et

empêcher leur collapsus. En revanche, la PEP automatique, ou PEPi, est un processus physiopathologique qui peut se produire lorsque le respirateur déclenche la prochaine respiration avant l'expiration complète. Bien que ce processus soit plus courant chez les patients présentant des phases expiratoires prolongées, comme l'asthme ou la BPCO, il peut également se produire chez les patients qui ont une fréquence respiratoire rapide ou chez ceux qui sont ventilés avec un volume courant important. La quantité d'auto-PEEP peut être mesurée en appuyant sur le bouton "maintien expiratoire" ou "pause expiratoire" du respirateur. Lorsque ce bouton est enfoncé, le ventilateur affiche la PEEP totale. La PEEP automatique est la différence entre la PEEP totale et la PEEP réglée²¹.

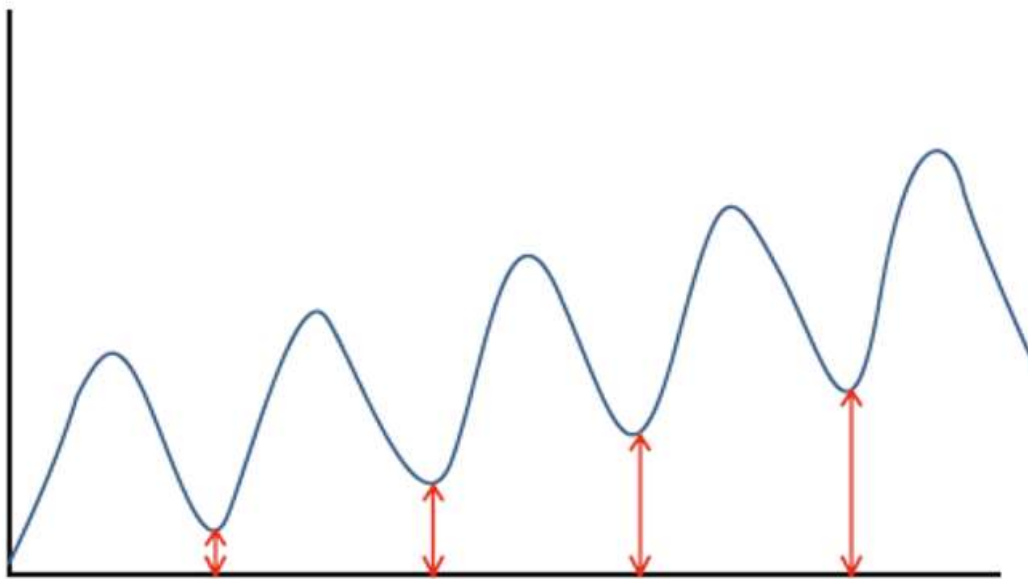


Figure 18 : Illustration conceptuelle du piégeage de l'air

III. SUPPORT VENTILATOIRE NON INVASIF

Depuis une vingtaine d'années, l'intérêt des modes ventilatoires non invasifs a été démontré en réanimation, diminuant le taux d'intubation et la mortalité. Plusieurs études cliniques rapportent la faisabilité et l'efficacité des modes ventilatoires non invasifs dans la prise en charge des patients au sein des services d'urgence. Un effet bénéfique a été démontré sur les échanges gazeux et sur la diminution du nombre d'intubations endotrachéales. Ceci dit, les patients dont les voies respiratoires sont compromises et dont la conscience est profondément altérée ou qui sont en état de choc grave doivent, dans la plupart des cas, être intubés plutôt que maintenus par des moyens non invasifs. De nombreux patients qui présentent une hypoxémie peuvent être bien soutenus par un supplément d'oxygène. Les patients ne devraient recevoir que le soutien minimal dont ils ont besoin pour maintenir le niveau d'oxygène souhaité, car l'hyperoxie est de plus en plus considérée comme un facteur de risque de mauvais résultats²².

1. Les systèmes d'administration d'oxygène :

a. Le masque simple :

C'est un dispositif qui couvre le nez et la bouche, relié à une source d'oxygène. Le débit minimum est de 4L/min, ceci afin d'éviter que le patient ne ré-inhale l'air expiré. Selon le débit réglé d'O₂, la FiO₂ peut varier entre 40 et 60%²³.



b. Les lunettes d'oxygène :

Ce système est adapté à de faibles débits d'oxygène²⁴. Il permet de traiter des personnes qui nécessitent un apport d'O₂ au long cours ; Il est donc peu adapté aux urgences vitales. Il se présente sous la forme d'une tubulure munie de deux orifices à placer en regard des narines. Les débits d'O₂ peuvent varier de 0.5 à 6 L/min, ce qui fait osciller la FiO₂ entre 24 et 44%. Au-delà de 6L, la personne commence à se plaindre de l'inconfort de la sonde et la FiO₂ n'augmente quasiment plus. Il est inutile de demander au patient de respirer par le nez, l'espace créé dans le nasopharynx par une respiration normale suffit à aspirer l'oxygène vers les poumons, en revanche le système est totalement inefficace en cas de congestion nasale²¹.



c. Les lunettes d'oxygène à haut débit : HFNC (high flow nasal cannula):

La canule nasale à haut débit (HFNC) est un excellent moyen pour soutenir les patients hypoxémiques. Une canule nasale typique peut fournir jusqu'à 6 L/min d'oxygène supplémentaire. La HFNC, en revanche, peut fournir environ 45-60 L/min, selon les variations de la configuration.

Alors que les canules nasales typiques fournissent de l'oxygène supplémentaire mélangé à l'air ambiant, la HFNC est équipée d'un mélangeur fixé à l'appareil. Cela signifie que la HFNC a deux composantes, le L/min délivré, ainsi que le pourcentage d'oxygène délivré. La figure ci-dessous illustre ces différents mécanismes de distribution de l'oxygène, ainsi que les différences entre le débit et le pourcentage d'oxygène²⁵.

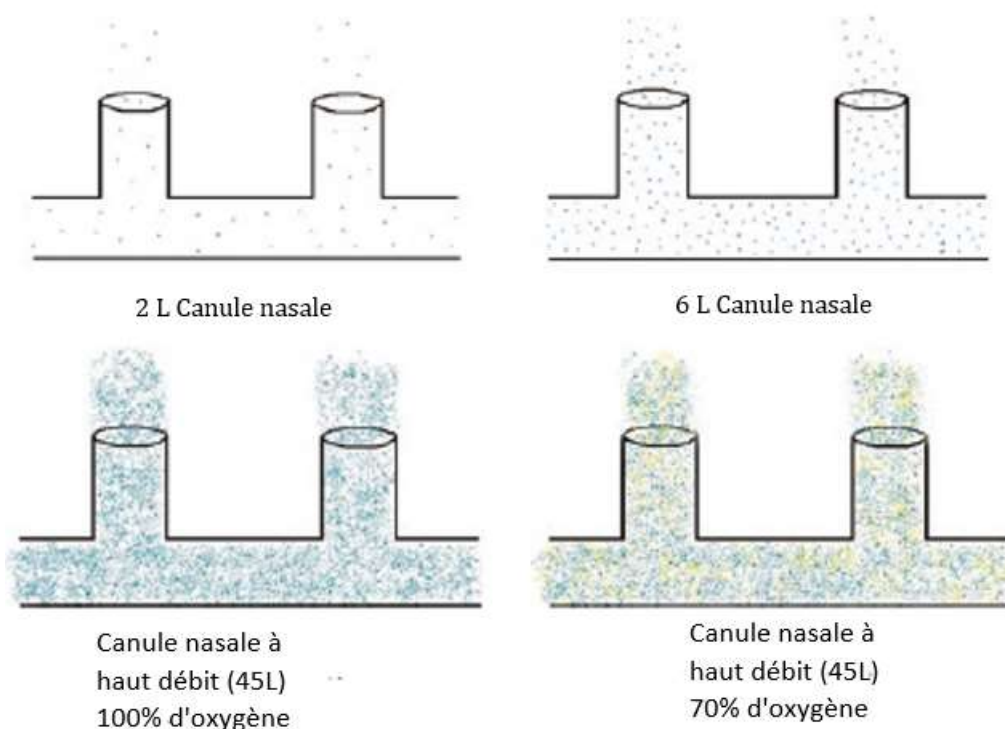


Figure 19 : Dans les deux figures du haut, une petite quantité d'oxygène est délivrée et mélangée à l'air ambiant dans la canule nasale typique. Les deux figures du bas représentent la HFNC, montrant l'augmentation du débit ainsi que la capacité à mélanger l'oxygène et l'air aux concentrations souhaitées

La HFNC offre non seulement la possibilité de délivrer une forte concentration d'oxygène (90–100%), mais elle fournit également un **faible niveau de pression positive**, étant donné les débits élevés. Cette pression positive et le lavage du CO₂ qui y est associé semblent également être utiles dans une certaine mesure en cas d'insuffisance respiratoire hypercapnique, ce qui fait de la HFNC une excellente option initiale pour l'assistance respiratoire. Le tableau suivant énumère les contre-indications de la HFNC²³.

Tableau 5 : Principales contre-indications de l'HCNF :

Les contre-indications de l'HCNF :
Traumatisme facial
Altération de l'état de conscience
Autre indication de l'intubation
Choc sévère
Insuffisance respiratoire sévère
Risque d'inhalation

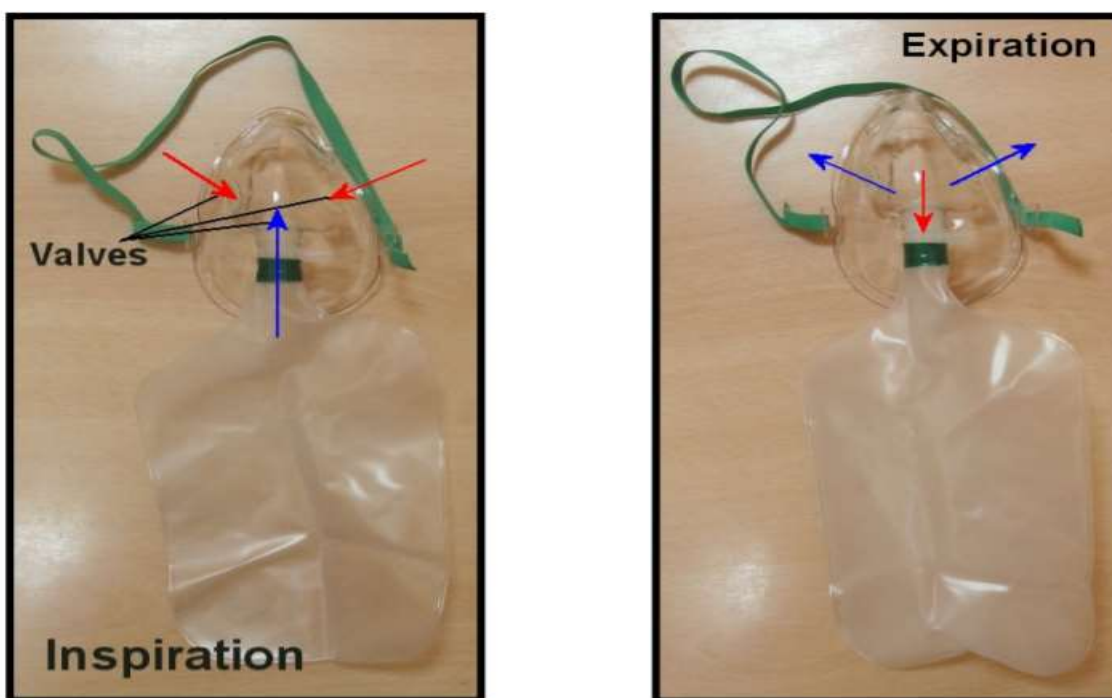
d. Le masque a haute concentration :

Il se présente sous forme d'un masque en plastique transparent sous lequel se trouve un réservoir souple appelé réserve. De part et d'autre du masque, se trouvent deux orifices pourvus de valves souples. Une troisième valve est disposée entre le sac de réserve et le masque. Ces valves vont permettre d'une part d'éviter que le patient ne réinhale ce qu'il a expiré, et d'autre part de n'inspirer que le contenu du sac de réserve²².

Lors de la pose d'un tel masque, il faut d'abord s'assurer que le sac de réserve soit complètement gonflé. Lorsque le patient inspire, la valve du sac laisse passer l'oxygène contenu dans la réserve, mais les valves situées sur les côtés du masque

empêchent l'air ambiant d'être inspiré. De cette façon, la FiO₂ est maximale. Lors de l'expiration, l'air va passer par des orifices latéraux et ne pourra pas entrer à nouveau dans la réserve grâce à la valve qui va se fermer. Il n'y a pas de débit définitif à régler pour ce type de masque. La seule règle à respecter est de régler le débit pour que le sac réserve ne soit jamais vide. Etant donné que le patient ne respire que l'oxygène en provenance du sac, si celui-ci est vide la détresse respiratoire va s'aggraver. D'une façon générale, le débit d'O₂ est très souvent supérieur à 10L/min²².

La FiO₂ de ces masques se situe entre 90 et 100% selon l'importance des fuites.



e. **BAVU :**

Le ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle, constitue le matériel de première intention pour le secouriste. Il permet d'apporter de l'oxygène aussi bien en inhalation qu'en insufflation à des FiO₂ allant de 21 à 100%²⁶.



BAVU Mark III® de Ambu®

f. **La sonde nasale :**

La sonde nasale s'introduit par une des narines jusqu'à arriver au début de l'oropharynx. La distance de tubulure à introduire est déterminée avant la pose par la distance séparant la narine du tragus. Cette technique, plus invasive que les lunettes, permet des débits plus élevés (Jusqu'à 10 L/min) et une FiO₂ maximale à 50%²².

g. **Le masque Venturi :**

Ce système permet d'administrer de l'oxygène à une FiO₂ bien précise. La partie supérieure se présente comme un masque classique, mais le raccordement à l'oxygène s'effectue par un embout qui va déterminer la FiO₂. Il existe 6 embouts, chaque embout possède une couleur différente et présente sur une de ses faces la FiO₂ visée et le débit d'O₂ à régler en conséquence²².



Couleur	FiO2	Débit à régler
Bleu	24%	4 lpm ¹
Jaune	28%	4 lpm
Blanc	31%	6 lpm
Vert	35%	8 lpm
Rouge	40%	8 lpm
Orange	50%	8 lpm

2. LA VNI : Ventilation non invasive

La ventilation non invasive (VNI) est une technique d'assistance ventilatoire qui n'utilise pas d'interface endotrachéale entre patient et ventilateur. Elle ouvre de nouvelles possibilités thérapeutiques en soins intensifs et représente la première ligne thérapeutique pour certaines pathologies. Contrairement à la ventilation invasive qui nécessite la pose d'une sonde endotrachéale (ETT), la VNI est administré à travers une interface (masque) bien ajustée²⁷.

Les interfaces : Les masques utilisés aujourd'hui pour la VNI sont dans la majorité des cas de type industriel et recouvrent soit le nez seul (masque nasal) soit le nez et la bouche (masque facial)²¹.

Ces masques sont habituellement constitués d'une coque transparente en matière plastique bordée d'un coussinet sur son pourtour afin d'assurer une étanchéité entre le masque et la peau, et le confort du patient. L'air est insufflé et expiré au travers d'un orifice de 15 ou 22 mm de diamètre situé dans la portion centrale de la coque ou dans sa partie supérieure. Un harnais de fixation est nécessaire pour stabiliser le masque et pour éviter son décollement du visage lors de l'insufflation²¹.

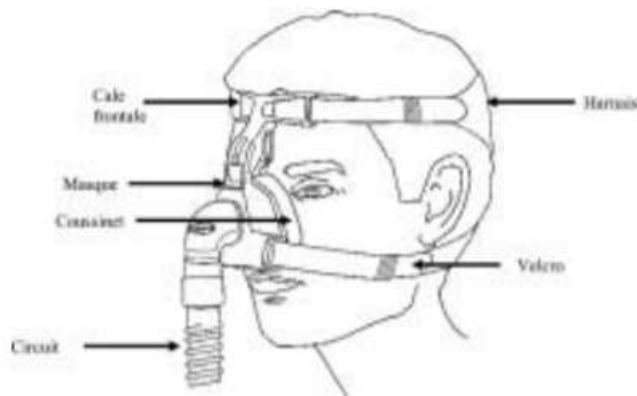


Figure 20 : Masque nasal industriel avec points d'appui sur le pourtour du nez.

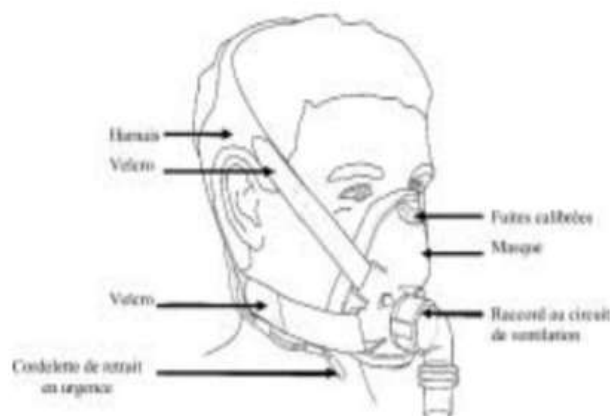


Figure 21 : Masque facial industriel.

Indications de la VNI :

- Thérapeutique :

IRA : -Décompensation de BPCO -OAP cardiogénique -Pneumopathie hypoxémiante -Traumatisme thoracique en absence d'un pneumothorax -Maladie neuromusculaire -Décompensation d'asthme.

Hypoxie post opératoire après une chirurgie thoracique, abdominale, vasculaire...

Hypoxie post intubation immédiate.

- Prophylactique :

Chirurgie à risque respiratoire : Thoracique, abdominale ou autre.

Pré oxygénation pré opératoire chez un patient à risque d'aggravation respiratoire à l'induction anesthésique.

Situations médicales pourvoyeuses de complications respiratoires : Pneumopathie, Insuffisance cardiaque, Atélectasies ou autre...

- Systématique après extubation en salle de surveillance post interventionnelle²².

Contre-indications de la VNI :

- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe.
- Patient non coopérant, agité, opposant à la technique.
- Intubation imminente (sauf VNI en pré-oxygénation).
- Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique).
- Epuisement respiratoire.
- Etat de choc, troubles du rythme ventriculaire graves.
- Sepsis sévère.
- Immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire.
- Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante.

- Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie).
- Vomissements incoercibles.
- Hémorragie digestive haute.
- Traumatisme crânio-facial grave.
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale²⁸.

Il existe **deux formes de VNI** : la ventilation en pression positive continue et la pression positive des voies respiratoires à deux niveaux de pression.

- La ventilation en pression positive continue (CPAP) est une pression positive continue qui est délivrée tout au long du cycle respiratoire et qui, avec la FiO₂, aide à l'oxygénation en recrutant les alvéoles, en prévenant le collapsus alvéolaire et en diminuant le travail de respiration. En fonction, la CPAP est analogue à la pression positive en fin d'expiration (PEEP) pour un patient intubé. La différence entre la CPAP et la PEEP est une différence de nomenclature.

Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (ICC), la CPAP peut augmenter la pression intra thoracique pour diminuer le retour veineux et donc réduire la congestion pulmonaire. En outre, cette pression positive peut également diminuer la postcharge du ventricule gauche, ce qui entraîne une augmentation du volume d'attaque et du débit cardiaque. La CPAP est principalement utilisée dans l'algorithme de traitement des patients souffrant **d'une insuffisance respiratoire hypoxémique**, ou de ceux qui ont besoin de la pression positive supplémentaire pour aider au recrutement alvéolaire²⁹.

- La pression positive à deux niveaux de pression (BPAP ou BiPAP) est un autre mode de VNI, qui fournit deux niveaux de pression différents tout au long du cycle respiratoire³. La haute pression, ou la pression inspiratoire de pointe des voies aériennes (PIP ou IPAP inspiratory peak airway pressure), est analogue à la PIP de la ventilation invasive. Une deuxième pression plus basse, la pression expiratoire de pointe des voies aériennes (PEP ou EPAP expiratory peak airway pressure), est similaire à la CPAP décrite ci-dessus ou à la PEP appliquée dans la ventilation mécanique invasive²⁷.

En fournissant ces pressions, en plus de la FiO₂, la BPAP aide à améliorer l'oxygénation du patient. La différence entre l'IPAP et l'EPAP sert de pression d'entraînement et aide à la ventilation. Contrairement à la **CPAP**, qui est bénéfique en cas d'**hypoxémie**, la BPAP est utile chez les patients souffrant d'**une insuffisance respiratoire hypoxémique et hypercapnique**²⁷.

La différence entre la pression positive des voies respiratoires à deux niveaux et la CPAP réside dans le fait qu'une fois un patient déclenche une respiration, l'appareil fournit une pression supplémentaire de soutien ou pression inspiratoire positive (IPAP). Le clinicien peut régler l'IPAP et l'EPAP avec la BPAP, en fonction des besoins du patient. De cette façon, la BPAP est très similaire au support de pression³.

IV. LES MODES VENTILATOIRES :

1. Modes en VM invasive

Comme nous l'avons déjà illustré, la terminologie utilisée pour la ventilation mécanique peut prêter à confusion, car de nombreux cliniciens utilisent différents termes pour les mêmes réglages. Le "mode" de ventilation fait simplement référence à la manière dont le ventilateur est réglé pour interagir avec le patient. Un facteur clé de distinction entre les modes est de savoir si le patient peut modifier la respiration qu'il reçoit, ou si le respirateur va administrer la même respiration à chaque fois, quel que soit l'effort du patient³⁰.

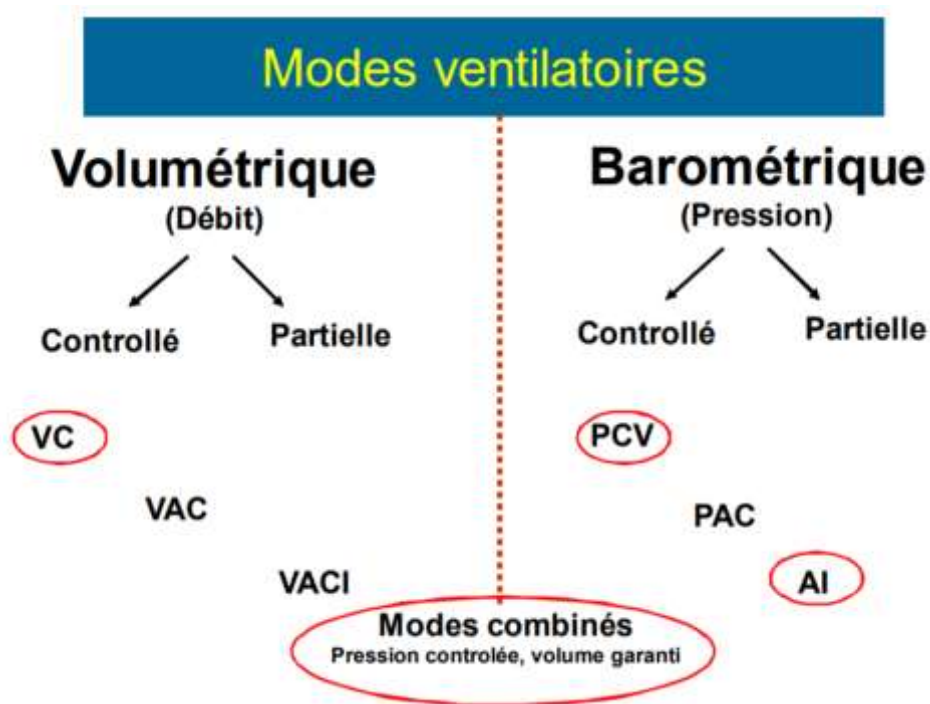


Figure 22 : Les différents modes de ventilation.

a. VC et VAC en volume

Un volume déterminé (volume courant, V_t) est administré au patient à une fréquence respiratoire (FR) réglée pour les cycles contrôlés, et lorsque le ventilateur détecte un effort inspiratoire pour les cycles assistés.

Le volume pulmonaire, comme on l'a précisé avant, dépend du sexe et de la taille. C'est pour cela que le V_t est réglé en fonction du poids idéal du patient (8–10 ml/kg) et non pas du poids mesuré. Le V_t est réduit en cas de lésions pulmonaires (ALI/SDRA) à 6–8 ml/kg³.

En utilisant des V_t trop élevés, on expose le patient à une sur distension alvéolaire responsable de baro et volo-traumatisme ++++. Les risques d'un V_t trop bas sont le dérecrutement alvéolaire (Collapsus) et donc l'hypoxémie et, par ailleurs, la désadaptation du patient du respirateur imposant l'augmentation de la sédation. La FR est réglée afin d'obtenir une ventilation par minute ($V_t \times FR$) permettant d'obtenir un pH et une PaCO₂ proche de la normale dans le sang, en pratique entre 10 et 35/min. Le V_t est administré à un débit pré-réglé. Si le V_t est de 0,5 l et le débit de 30 l/min, alors le V_t est administré en une seconde. En règle générale, le débit est réglé entre 40 et 80 l/min³¹.

Lors de l'administration du V_t , la pression dans les voies aériennes augmente progressivement, jusqu'à atteindre une pression de crête (ou pression de pic ou pression maximale). Cette pression de crête dépend du volume courant administré, mais dépend aussi des voies aériennes du patient, qui opposent une certaine résistance (la pression de crête augmente si les voies aériennes sont rétrécies ou obstruées)³.

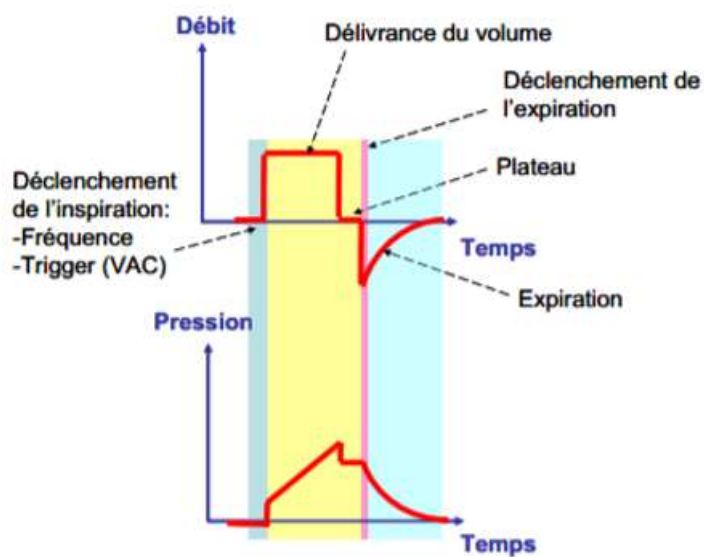


Figure 23 : Les phases du cycle ventilatoire en ventilation contrôlée en volume, sur la courbe de débit en fonction du temps et de pression en fonction du temps.

On doit bien comprendre que la pression n'est donc pas réglée dans ce mode. La plupart des respirateurs permettent cependant de limiter la pression. Dans ce cas, si la pression limite réglée est atteinte avant que le V_t réglé ait été complètement délivré, il y'aura une diminution du V_t administré. Ce réglage de pression limite présente peu d'intérêt en pratique pour limiter les risques d'hyperpression dans les alvéoles et donc de pneumothorax par exemple. En effet, la pression de crête reflète la pression qui règne dans les grosses bronches, et non pas dans les alvéoles, là où elle est potentiellement plus délétère si elle est élevée³².

Le plus souvent, on fait suivre la phase d'administration du V_t par une phase dite de plateau. Pendant ce temps, aucun volume n'est administré, mais il n'y a pas d'expiration possible (valves du respirateur bloquées, état stable). Pendant ce temps de plateau, la pression qui règne dans les grosses bronches s'équilibre grossièrement avec celle qui règne dans les alvéoles³.

Elle n'a pas d'intérêt démontré sur la fonction respiratoire. Par contre, à la fin de ce temps, on peut mesurer la pression de plateau (Pplat), qui reflète grossièrement la pression qui règne dans les alvéoles pulmonaires à la fin de l'inspiration. C'est cette pression qui peut être délétère pour les alvéoles si elle est trop élevée, et l'utilisation d'une Pplat inférieure à 28-30 cmH₂O est recommandée, d'autant plus que les poumons sont lésés. La plupart des respirateurs mesurent et affichent cette Pplat si un temps de plateau a été réglé. La durée du temps de plateau est généralement de 0,2 à 0,5 seconde. Ainsi, le temps inspiratoire correspond à l'addition du temps de délivrance du Vt et du temps de plateau³³.

À la phase inspiratoire fait suite la phase expiratoire, qui est passive. En VC en volume, l'expiration est déclenchée lorsque le Vt a été administré ou lorsque la pression limite a été atteinte. Il est d'autant plus important de respecter un temps expiratoire suffisant que les poumons du patient mettront beaucoup de temps à expirer le volume insufflé, notamment chez les patients avec BPCO, dont les bronches sont enflammées et comprimées par des poumons distendus³⁴.



Figure 24 : Dans cette figure, la courbe de débit se trouve sur la ligne supérieure, et la courbe de pression sur la ligne inférieure. Notez que chaque forme d'onde est identique. Notez également qu'il n'y a pas de déviation vers le bas au début de chaque respiration, ce qui indique qu'il s'agit de respirations déclenchées par une machine³.

b. VC et VAC en pression

En ventilation à pression contrôlée (PC) ou assistée, une pression constante est appliquée aux voies aériennes pendant la phase inspiratoire, à une fréquence réglée (cycles contrôlés) ou lorsque le ventilateur détecte un effort inspiratoire (cycles assistés, cf. « Déclenchement de l'inspiration — trigger inspiratoire »). On règle un temps inspiratoire, correspondant au temps pendant lequel le ventilateur pressurise les voies aériennes. Entre les inspirations, la pression des voies aériennes correspond à la pression expiratoire positive (PEP)³⁵.

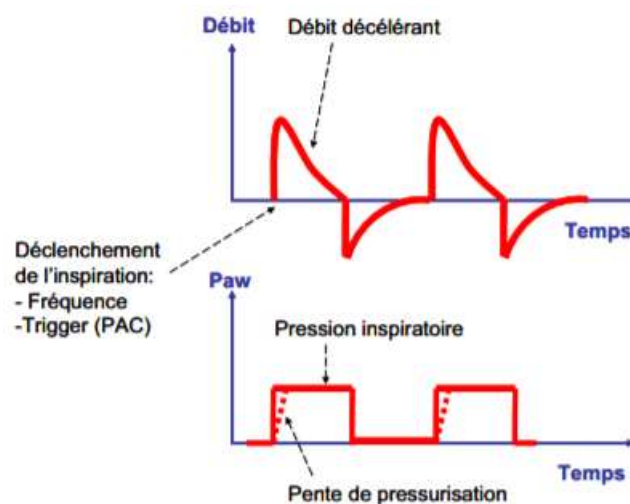


Figure 25 : Illustration d'une ventilation en pression contrôlée (Débit décélérant++)

Dans ce mode, le volume n'est pas prédéterminé. Il va varier en fonction des paramètres réglés (pression inspiratoire, PEP, temps inspiratoires et expiratoires, pente de montée en pression), des caractéristiques mécaniques du système respiratoire du patient (résistance inspiratoire, compliance, PEP intrinsèque) et de ses efforts inspiratoires pour les cycles assistés (intensité, durée).

Notamment, toute diminution de la compliance respiratoire (atélectasie, pneumothorax) ou toute augmentation des résistances inspiratoires (encombrement, bronchospasme, sonde bouchée) se traduit par une diminution du volume inspiré en mode à PC³.

Le débit inspiratoire est maximal en début d'inspiration puis décroît exponentiellement (débit décélérant). Le débit inspiratoire devient nul d'autant plus vite que les résistances et compliance du système respiratoire sont élevées. La pente de montée en pression correspond à la vitesse à laquelle le respirateur pressurise les voies aériennes. Plus la pente est rapide, plus importante est l'assistance délivrée.

À V_t égal, la pression de crête est plus basse en PC qu'en mode à volume contrôlé, en raison du débit décélérant qui réduit la pression résistive au cours de l'inspiration. Cependant, la P_{plat} , reflet de la pression alvéolaire maximale, n'est en rien modifiée. La génération de cycles spontanés chez les patients ayant une activité inspiratoire soutenue peut même générer des V_t très élevés, source de lésions alvéolaires potentielles³³.

Avantages et inconvénients de la ventilation en pression contrôlée/Pression assisté contrôlée

Les avantages théoriques de la VPC pourraient être nombreux. L'existence d'un débit décélérant avec débit de pointe proto-insufflatoire permettrait un recrutement alvéolaire précoce et le maintien d'une P_{ins} constante ultérieure, une homogénéisation et une redistribution du volume courant au sein des territoires pulmonaires à constante de temps différents. La VPC pourrait également avoir des effets bénéfiques sur le ventricule droit en diminuant les pressions intra-thoraciques et les résistances vasculaires pulmonaires³⁶. La PAC nécessiterait enfin un travail respiratoire moindre comparativement à la VAC. L'ensemble de ces éléments permettrait une homogénéisation des rapports ventilation/perfusion et de l'oxygénation³⁷.

Il n'a cependant pas été démontré de bénéfice en termes de devenir à l'utilisation d'un mode ventilatoire en pression par rapport à un mode ventilatoire en volume³⁸.

La VAC n'est pas un mode adapté pour le sevrage ventilatoire du fait de l'ensemble des contraintes ventilatoires imposées au patient, de la sédation éventuellement associée, et de son manque de liberté pour effectuer une activité respiratoire spontanée. Le sevrage ventilatoire dans beaucoup de services de réanimation s'effectue via le mode de ventilation spontanée avec aide inspiratoire³.

c. Ventilation assistée contrôlée intermittente

Principaux réglages en ventilation assistée contrôlée intermittente

La ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) est une ventilation contrôlée en volume comme pour la VC/VAC mais avec la possibilité pour le patient de réaliser entre ces cycles, des cycles spontanés ou assistés en pression. Les paramètres réglables incluent les paramètres des cycles contrôlés superposables à ceux de la VVC (Vt, FR, Ti, débit d'insufflation) et ceux des cycles spontanés ou assistés en pression (Trigger, AI, pente)³.

La VACI a été développée dans l'optique d'utiliser un mode ventilatoire unique de la phase aiguë de la réanimation jusqu'au sevrage. Cependant, les stratégies visant à diminuer progressivement la fréquence des cycles contrôlés au profil des cycles assistés ou spontanés a montré des durées de sevrage ventilatoires plus longues en comparaison à d'autres stratégies. La VACI ne devrait donc plus être utilisée dans cette indication³³.

d. Le support de pression

C'est un mode de ventilation partiellement soutenu, ou spontané, contrôlé par la pression. Dans ce mode, il n'y a pas de fréquence respiratoire ou de volume courant prédéterminé, et le patient doit être suffisamment éveillé pour déclencher chaque respiration²⁷.

Le patient reçoit une pression de base définie, la PEEP, et, avec le déclenchement de la respiration, une pression de soutien supplémentaire au-dessus de cette ligne de base pour aider à surmonter les forces de résistance des voies respiratoires et diminuer le travail de respiration. Le clinicien fixe la PEEP et la pression de soutien. L'autre différence importante est qu'en ce qui concerne la pression de soutien, le respirateur peut détecter le moment où le patient cesse d'exercer un effort pour la respiration. Une fois que le débit tombe à une limite prédéfinie (généralement 25%), le ventilateur cesse de fournir le soutien de pression supplémentaire pour cette respiration. De cette façon, le patient a plus de contrôle sur le schéma respiratoire⁷.

La figure suivante est une capture d'écran du ventilateur d'un patient respirant avec une PSV. Notez la déviation vers le bas au début de chaque respiration, ce qui indique que le patient a déclenché la respiration. Notez également que le patient sous PSV a généré des formes d'ondes de flux dont la forme, la taille et le rythme sont subtilement variés, car c'est le patient qui détermine chaque respiration. Cependant, les formes d'onde de pression sur la ligne supérieure sont constantes pour ces cinq respirations, parce que c'est le respirateur qui fournit cette pression maximale, telle que définie par le clinicien³.

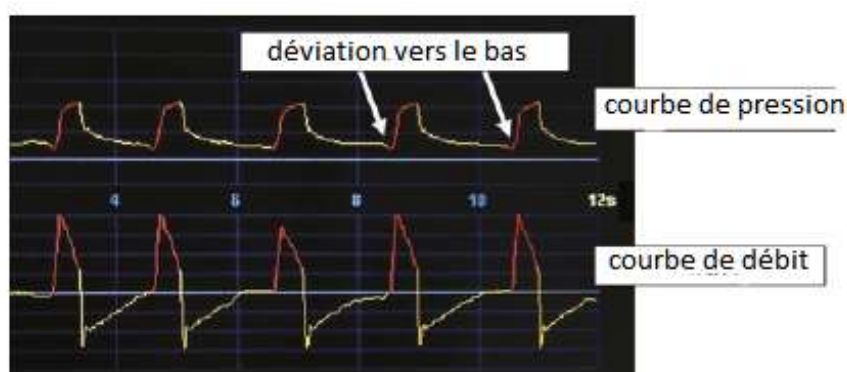


Figure 26 : Illustration des courbes typiques de support de pression

e. Contrôle du volume régulé par pression, ou PRVC

Il s'agit d'un autre mode de ventilation mécanique qui combine les meilleurs aspects de la ventilation ciblée en volume et en pression. C'est un mode de contrôle assisté (AC) qui est largement ciblé sur le volume, en ce sens que le clinicien sélectionne un volume courant souhaité. Cependant, **le ventilateur s'efforce d'administrer le volume courant à la pression la plus basse possible**, en fonction de la limite de pression de pointe fixée par le clinicien. Si la pression inspiratoire de pointe atteint la limite fixée par le clinicien, le ventilateur passe alors en phase d'expiration pour protéger les poumons du barotraumatisme avant que le volume courant fixé ne soit atteint. Le clinicien sera alors alerté des pressions élevées, ce qui permettra d'intervenir pour aider à atteindre le volume courant souhaité³.

2. Pressions du ventilateur

Les ventilateurs mécaniques modernes fournissent tous une ventilation à pression positive, par opposition à la ventilation à pression négative utilisée dans la respiration physiologique normale. Cette pression, qui permet à la fois l'oxygénation et la ventilation, peut-être nuisible au patient en excès. L'objectif est donc d'utiliser la pression minimale requise pour oxygéner et ventiler correctement, tout en minimisant les risques de barotraumatisme et de volo-traumatisme³.

La pression inspiratoire de pointe (PIP) représente les pressions dans l'ensemble du système des voies respiratoires et constitue une mesure de la résistance et de la compliance. La PIP est affichée sur l'écran du ventilateur à chaque respiration³⁹.

La pression de plateau (P_{plat}), qui est mesurée lorsqu'il y a une absence de flux d'air pendant la phase de plateau de la respiration mécanique, est le reflet de la pression délivrée aux alvéoles et de la compliance du système. Par conséquent, pour prévenir les lésions alvéolaires, la P_{plat} doit être maintenu <30 cmH₂O⁴⁰. Le P_{plat} n'est

pas affiché directement sur le ventilateur mais peut être calculé en appuyant sur la touche d'inspiration 'Maintien inspiratoire', permettant brièvement d'équilibrer toutes les pressions en l'absence de flux d'air. La machine affichera alors cette valeur calculée³⁷.

Sur la figure suivante, la pression est représentée en haut, et le débit en bas. La PIP dépasse de peu 50 cmH₂O. Après avoir appuyé sur le bouton de pause inspiratoire, la Pplat est de 38 cmH₂O lors de la première respiration, comme indiqué sur l'échelle de gauche sur cette image, et notée dans le coin supérieur droit du ventilateur. Elle dépasse 30 cm H₂O, cela indique qu'il y a un problème de compliance. La différence entre le PIP et le Pplat (Pression résistive) est supérieure à 5 cmH₂O, ce qui indique qu'il y a également un problème de résistance. Ce tracé a été pris sur le respirateur d'un patient atteint de BPCO en phase terminale qui a développé une pneumonie³.



Figure 27 : Tracé du respirateur d'un patient atteint de BPCO en phase terminale.

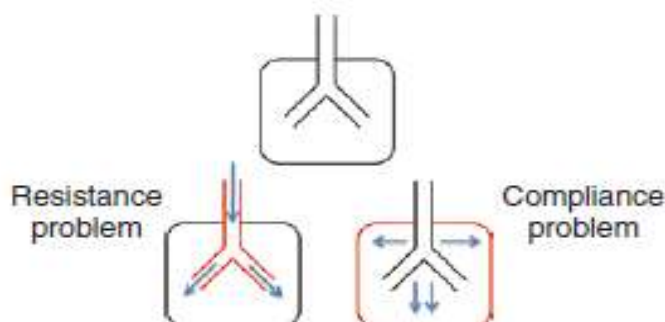


Figure 28 : Résistance vs Compliance

Pour revenir à ce diagramme de résistance et de compliance, nous pouvons imaginer que le patient du côté gauche peut avoir un PIP très élevé, compte tenu de la résistance dans le système mais avec des poumons sains et une compliance normale, la Pplat serait faible ou normale. Par conséquent, il peut y avoir un grand écart entre le PIP et le Pplat, cet écart représente **la pression résistive**, ce qui indique un problème de résistance des voies aériens³.

A droite, la PIP pourrait aussi être élevée, car il y a beaucoup de surpression dans ce système, la Pplat serait également élevée dans ce diagramme parce qu'il y a une surpression délivrée aux alvéoles. Cependant, si la différence entre la PIP et la Pplat (Pression résistive) est <5 cmH₂O, cela indique un problème de compliance³.

- ⇒ La pression de crête renseigne sur la compliance et la résistance du système.
- ⇒ La pression de plateau renseigne sur la compliance exclusivement (Résistance = 0).



Figure 29 : Un écran de ventilateur avec une autoPEEP élevée témoignant de la présence d'un piégeage aérien (BPCO, Asthme++)

Une autre mesure de pression importante sur le ventilateur est celle de **l'autoPEEP** ou **PEEP intrinsèque (iPEEP)**. Lorsque l'air est piégé dans les alvéoles à la fin de l'expiration, il exerce une pression supérieure à la PEP fixée. Cette pression peut en fait être quantifiée sur le ventilateur en appuyant sur le bouton de maintien expiratoire, ce

qui permet au ventilateur d'équilibrer brièvement la pression à la fin de l'expiration⁴¹.

On a effectué une manœuvre de maintien expiratoire, comme indiqué dans la première insufflation sur ce diagramme. La retenue expiratoire calcule la PEEP totale (PEEPTOT) dans le système. En supposant que le clinicien a fixé une PEEP de 5 cmH₂O, nous pouvons déterminer le PEEP intrinsèque comme suit :

$PEEPTOT = ePEEP + iPEEP$. Par conséquent, l'iPEEP, comme indiqué en haut de cette figure, est d'environ 4,6 cmH₂O. En d'autres termes, ce patient n'expire pas complètement à la fin de chaque respiration, ce qui laisse une pression supplémentaire dans les alvéoles. Cela peut également être noté dans les tracés de flux en bas de cette figure, car la valeur à la fin de chaque respiration ne revient pas à la ligne de base. Avec une telle surpression à la fin de l'expiration, comme on peut le voir chez les patients atteints de BPCO, le travail respiratoire peut augmenter de façon spectaculaire, entraînant des problèmes de ventilation³.

3. Surveillance du malade sous ventilateur :

a. Placement d'un malade sous ventilateur :

Anticipation des changements physiologiques : Les patients gravement malades sont exposés à un risque élevé de détérioration avec l'intubation et le déclenchement de la ventilation mécanique³. Une grande partie de ce travail est consacrée à l'examen des effets de la ventilation à pression positive sur la physiologie pulmonaire.

La ventilation mécanique peut également avoir des effets extra-pulmonaires. Plus précisément, la ventilation à pression positive peut entraîner une augmentation de la pression intrathoracique, ce qui mène à une diminution du retour veineux et une diminution de la précharge. Bien que nous utilisions ce principe pour soigner les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, en excès, ce phénomène peut entraîner une diminution du débit cardiaque et une hypotension, en particulier chez les

patients souffrant d'hypovolémie sévère. Là encore, si l'on prend l'exemple d'un patient souffrant d'une exacerbation aiguë d'une insuffisance cardiaque congestive, ce principe peut conduire à une augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque³⁴.

Lorsqu'on intube et on place le patient sous respirateur, le médecin urgentiste doit anticiper ces effets. Un patient dont le volume intravasculaire est réduit, comme un patient présentant une hémorragie gastro-intestinale, peut présenter un collapsus hémodynamique avec le déclenchement d'une ventilation en pression positive. Lors du déclenchement de la ventilation mécanique au service des urgences, le praticien doit être consciencieux pour assurer un échange gazeux adéquat afin de répondre aux exigences métaboliques du patient. Par exemple, un patient souffrant d'une acidose métabolique grave avec compensation respiratoire pourrait être très tachypnéique. Il faut être conscient qu'augmenter la fréquence respiratoire sur le respirateur pour aider à répondre aux demandes métaboliques du patient. Ne pas le faire peut-être néfaste pour le patient et entraîner une décompensation rapide⁴².

Dans le même ordre d'idées, le praticien doit veiller à régler puis à ajuster les paramètres du respirateur pour éviter tout dommage ou décompensation. Par exemple, un ventilateur à volume excessif peut entraîner un volo-traumatisme et une altération des échanges gazeux. Une pression excessive peut entraîner une instabilité hémodynamique ou un barotraumatisme¹⁷.

b. Réglages du ventilateur :

L'objectif du réglage du ventilateur est de pouvoir améliorer les soins de ventilation mécanique des patients aux urgences. Les réglages des ventilateurs doivent être ajustés en fonction de l'évolution de la maladie du patient, par conséquent, une fois les paramètres initiaux placés, le clinicien doit évaluer le patient et s'adapter en permanence au mieux pour répondre aux exigences métaboliques du patient, tout en essayant de réduire les dommages^{8,16}.

La plupart des patients qui se présentent aux urgences, surtout peu de temps après l'intubation, doivent être ventilés en mode assisté contrôlé (AC) puisqu'ils ne produisent aucun effort respiratoire. La décision suivante consiste à sélectionner un mode ciblé sur le volume ou sur la pression. Dans la nette majorité des cas, cette décision est une décision de préférence personnelle et d'habitudes locales. De nombreuses études n'ont constaté aucune différence pour les patients ventilés avec l'un ou l'autre. La plupart des cliniciens ont choisi le contrôle de l'assistance ciblée sur le volume, ou contrôle du volume⁴³.

Le Volume courant (VT) approprié est basé sur la taille et le sexe biologique du patient, car ces paramètres déterminent le poids corporel et la taille des poumons prévus. Veillez à utiliser le poids corporel prévu, et non le poids réel car l'utilisation du poids corporel réel peut grandement surestimer le volume courant approprié. Contrairement aux pratiques anciennes, qui utilisaient des volumes courants "élevés" de 10–12 ml/kg, la pratique actuelle basée sur plusieurs essais suggère que le patient devrait être ventilé avec un volume courant "bas" de 6–8 ml/kg⁴⁴.

Fréquence respiratoire (FR) Une approche raisonnable consiste à considérer la ventilation minute souhaitée et à choisir une fréquence respiratoire pour se rapprocher de cette valeur. En supposant qu'il n'y ait pas de désordres acido-basiques, il convient de viser une ventilation minute relativement normale. Si nous avons choisi un volume courant de 400 ml, une fréquence respiratoire de 15 cycles par minute conduira à une ventilation minute de 6 L/min³.

Inversement, en cas de trouble acido-basique, comme celui qui peut survenir lors de l'ingestion d'une toxine comme l'éthylène glycol ou lors d'un sepsis le patient aura besoin d'une ventilation minute plus importante pour corriger l'acidose. En réglant son rythme à 24 respirations par minute, on obtient une ventilation de 9,6 l/min. Quoiqu'il en soit, environ 20 à 30 minutes après avoir sélectionné les réglages initiaux, les cliniciens doivent vérifier les gaz du sang artériel (GDS) pour évaluer l'état acido-basique et l'oxygénation et changer les paramètres ventilatoires si nécessaire. De plus, au fur et à mesure que le processus de la maladie s'améliore, il peut être nécessaire d'ajuster la fréquence respiratoire³.

La PEEP doit toujours être réglée à au moins 5 cmH₂O, pour réduire l'atélectasie. Les conditions qui nécessiteront une PEEP plus élevée sont celles qui conduisent à une aggravation de l'hypoxémie, où une atélectasie plus importante ou un dérecrutement. En outre, les patients dont la paroi abdominale ou thoracique est large peuvent avoir besoin d'une PEP plus élevée pour éviter la compression abdominale⁴⁵.

Le concept de la PEEP idéale est illustré à la prochaine figure. La PEEP doit être fixé au-dessus du seuil d'atélectasie, mais de telle sorte que la respiration n'entraîne pas de sur-distension.

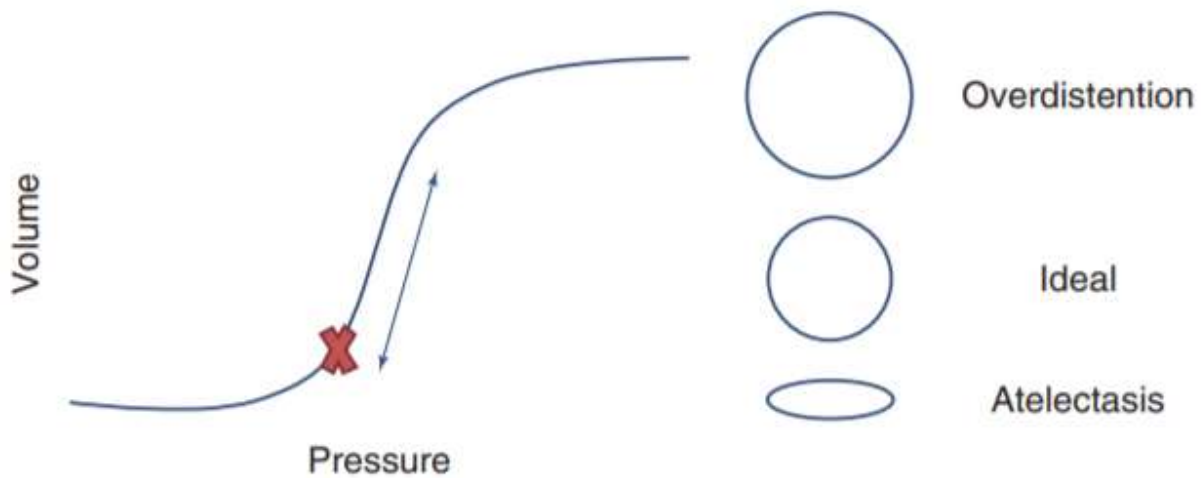


Figure 30 : La relation entre la pression expiratoire positive (PEEP) et la forme des alvéoles.

Généralement, une PEEP de 5 peut-être approprié pour commencer. S'il s'agit d'un patient obèse ou avec un abdomen ou une paroi thoracique assez large, ça peut conduire à une atélectasie. Ça serait donc plus raisonnable de mettre une PEEP plus élevée de 7-10 cmH₂O⁴².

Débit inspiratoire et rapport I/E : Le débit inspiratoire et le rapport I:E sont généralement fixés à 60 L/min et 1:1,5 à 1:2, respectivement. Les temps d'inspiration courants sont de 0,75 à 1 s. Dans certaines circonstances, comme en cas d'obstruction des voies respiratoires en cas d'asthme, il est bénéfique de laisser plus de temps pour l'expiration. Dans ces cas, on peut augmenter le débit inspiratoire ou diminuer le rapport I:E, à 1:3 ou 1:4^{3,44}.

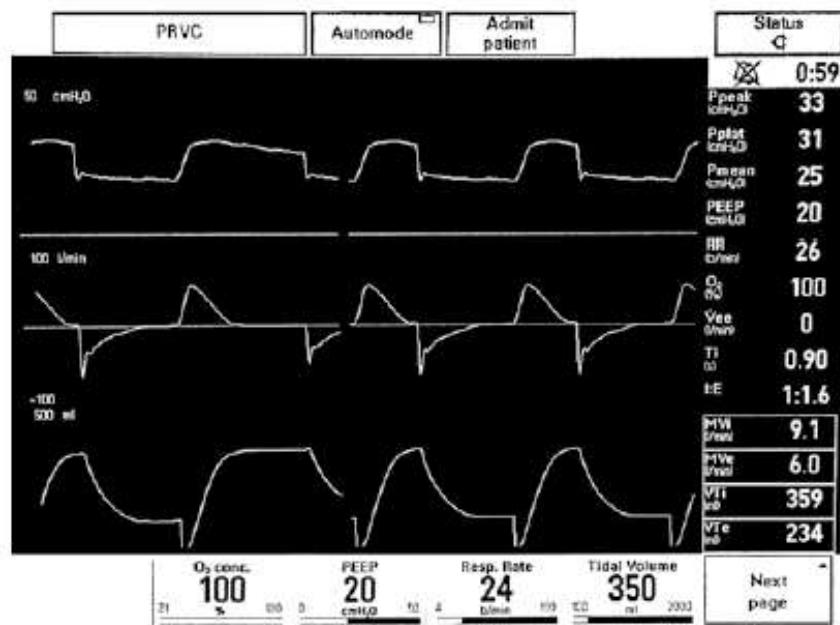


Figure 31 : Un écran du ventilateur démontrant la relation entre la fréquence respiratoire, le temps inspiratoire et le rapport I:E

Dans cet exemple, la fréquence respiratoire est de 26, ce qui signifie que chaque respiration est allouée 2,3 s ($60 \text{ s}/26 \text{ respirations} = 2,3 \text{ s/respiration}$). Le temps inspiratoire est de 0,9 s. Cela signifie que le temps expiratoire est de 1,4 s ($2,3 - 0,9 \text{ s}$). Le rapport entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire est donc de 0,9:1,4 – soit environ 1:1,6³.

Si jamais un patient présente, par exemple, un bronchospasme, en plus de traiter avec des bronchodilatateurs, nous mettrons plus de temps pour l'expiration, il est important de comprendre que cela signifie soit une diminution de la fréquence respiratoire, soit une diminution du temps d'inspiration (Allongement du rapport I:E)⁸.

c. Après les réglages initiaux :

La ventilation mécanique est une intervention dynamique, et une fois qu'un patient est intubé et ventilé mécaniquement, le clinicien doit continuellement réévaluer l'état du patient et déterminer les meilleurs réglages pour aider à répondre aux demandes métaboliques et en oxygène tout en évitant tout dommage supplémentaire.

Tous les patients intubés doivent subir un contrôle des gaz du sang artériel (GDS) 20 à 30 minutes après l'intubation. Bien que l'analyse des gaz du sang veineux soient excellents utiles pour évaluer le pH d'un patient et la ventilation, sauf qu'il ne peut fournir aucune donnée concernant l'oxygénation. La plupart des patients sont intubés et mis sous FiO₂ à 100 %, bien que ce taux puisse être réduit pour diminuer les risques de toxicité de l'oxygène, une condition de plus en plus appréciée et qui peut être à l'origine des complications.

Les patients restent également exposés à des risques de perturbations hémodynamiques après le début de la ventilation ou lors de changements de la ventilation, en raison des changements physiologiques et des fluctuations de la précharge et de la postcharge. Par conséquent, les cliniciens doivent rester attentifs à l'état de la volémie des patients ventilés et réanimer ces patients si nécessaires³.

V. LES PRINCIPALES INDICATIONS DE LA VM AUX URGENCES :

1. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un état d'inflammation et de dommage alvéolaire diffus, secondaire à un certain nombre de processus possibles. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est présent chez 10% des patients admis dans une unité de soins intensifs (USI), et est associé à une mortalité hospitalière comprise entre 35 et 46%⁴⁶. Le SDRA est défini par quatre critères (Critères de Berlin 2012)⁴⁷ :

1. L'affection doit être aiguë (<7 jours).
2. La détresse ne doit pas être expliquée par un œdème pulmonaire cardiogénique.
3. La radiographie pulmonaire doit présenter des opacités bilatérales, comme indiqué dans la figure ci-dessous :



Figure 32 : Une radiographie du thorax illustrant la différence entre le SDRA et la pneumonie.

4. En cas de ventilation à pression positive d'au moins 5 cmH₂O, le rapport entre PaO₂ et FiO₂ (exprimé sous forme décimale, comme 0,7) doit être <300.
 - a. Le SDRA léger est un rapport PaO₂/FiO₂ de 200–300.
 - b. Le SDRA modéré est de 100–199.
 - c. Le SDRA grave est <100⁴⁴.

Bien que les patients se présentent rarement aux urgences pour un SDRA, vu qu'il le développe généralement plus tard dans les suites d'une pathologie grave, parmi de nombreuses conduites thérapeutiques, **la ventilation protectrice reste celle qui a prouvé son efficacité**⁴⁸. Il a même été démontré que la ventilation en pression positive, en particulier avec des volumes courants importants ou des pressions élevées, peut provoquer des lésions aussi bien chez les patients atteints de SDRA que chez ceux qui n'en sont pas encore atteints. La gestion active du ventilateur au sein des urgences permet la prévention du SDRA⁴⁴.

Bon nombre des manœuvres utilisées en cas d'hypoxémie sévère pour améliorer l'oxygénation et la ventilation peuvent être délétères à long terme.

L'augmentation de la pression moyenne des voies aériennes (PMA) est l'un des principaux objectifs de la ventilation à pression positive, et des pressions (PMA) plus élevées sont souvent associées à une meilleure oxygénation. Cependant, des pressions plus élevées dans les alvéoles sont également associées à des résultats moins bons. Par conséquent, le clinicien doit trouver un équilibre permettant d'augmenter les pressions moyennes sans pour autant affecter les alvéoles³.

Réglages recommandés :

Comme décrit ci-dessus, les volumes courants sont mieux représentés par le poids idéal théorique, celui-ci est un substitut du poids réel du patient. Le volume des poumons dépend de la taille et du sexe du patient. Comme de nombreux patients pèsent plus que leur poids prévu, le poids réel ne devrait jamais être utilisé à défaut du poids idéal théorique. Une fois que le volume courant correct est sélectionné, les pressions doivent être évaluées⁴⁹.

Chez les patients atteints de SDRA, le maintien d'une $P_{plat} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ est essentiel pour prévenir les lésions pulmonaires induites par le ventilateur. Si la P_{plat} est $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, un volume courant inférieur peut être envisagé, même jusqu'à 4 ml/kg . La figure suivante présente un exemple de P_{plat} ⁴⁵.

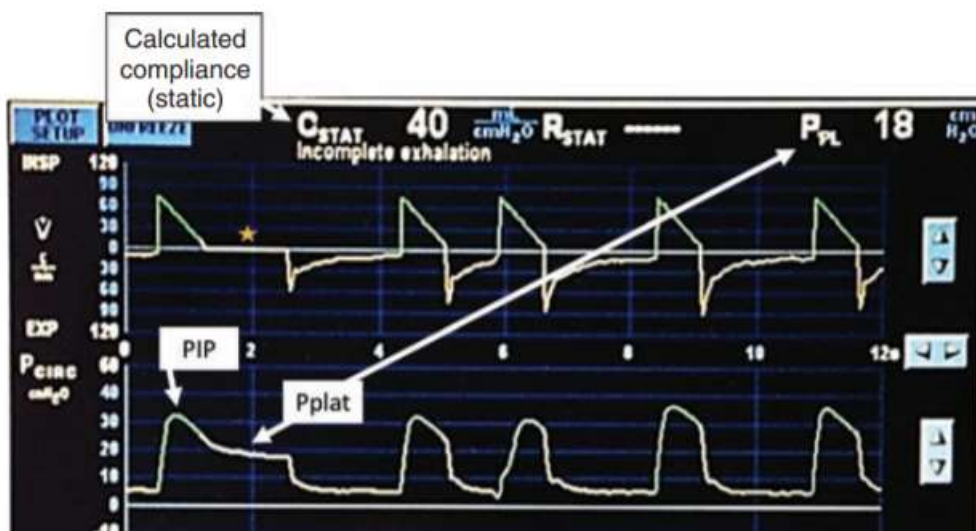


Figure 33 : Un écran du ventilateur montrant une pause inspiratoire pour calculer une pression de plateau (P_{plat}). Le ventilateur calcule automatiquement la compliance pulmonaire.

La P_{plat} est de $18 \text{ cmH}_2\text{O}$ dans cet exemple. Le ventilateur calcule automatiquement la compliance qui est de $40 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$. Une compliance normale est d'environ $80-100 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$, celle pour un patient ventilé est d'environ $60 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ ³.

Ces patients sont ventilés avec de **faibles volumes courants**, ils ont donc besoin d'un **débit plus élevé** pour maintenir une ventilation minute correcte. La plupart des patients atteints de SDRA auront besoin d'une **FR de 20 cycles par minute ou plus**. La PEEP est le prochain paramètre à prendre en compte. L'augmentation modérée de la PEEP ne permet pas forcément le recrutement des alvéoles effondrées, mais la PEEP peut empêcher un nouveau dérecrutement.

Le principal but de la PEEP est de prévenir l'atélectasie avec l'expiration. Les poumons rigides ou œdémateux sont les plus susceptibles de développer une atélectasie. **Beaucoup de patients ont besoin d'une PEEP plus élevée de 10–16 cmH₂O**, et parfois même de plus de 20 cmH₂O. La Pplat doit être vérifiée avec tout changement de la PEEP et du VT. En plus d'éviter le dérecrutement, La PEEP peut offrir l'avantage de minimiser les "Atelect-trauma" ; un mécanisme théorique de lésion des alvéoles qui se produit lorsque les alvéoles sont ouvertes et fermées de manière répétée en l'absence de PEEP.

Alors que la plupart des patients seront mis sous une FiO₂ à 100%, surtout en cas d'hypoxémie, **la FiO₂ doit être diminuée selon la tolérance après vérification des gaz de sang (GDS)**. La toxicité d'oxygène est de plus en plus appréciée dans de nombreuses conditions, car il est recommandé de **réduire la FiO₂ tant qu'il est toléré sans danger**. L'étude des GDS (artériel) fournit des informations importantes, permettant au clinicien de calculer le rapport PaO₂/FiO₂ (P/F), et ainsi de catégoriser la gravité du SDRA du patient⁴⁵.

Il est important de savoir si un patient a un rapport PaO₂/FiO₂ de 80 (SDRA grave) par rapport à 240 (SDRA léger.) Parfois, les patients peuvent avoir une insuffisance respiratoire hypoxémique grave et réfractaire. Après avoir vérifié tous les réglages du respirateur comme décrit ci-dessus, le clinicien doit employer des manœuvres supplémentaires basées sur des preuves pour améliorer l'état du patient³.

Manœuvres de recrutement :

Chez les patients bien sédatisés et curarisés, le fait de recruter doucement les alvéoles peut améliorer l'oxygénation surtout que le dérecrutement reste une cause courante d'hypoxémie.

Le concept derrière une manœuvre de recrutement est simple : l'application d'une pression soutenue, pendant 20–40 s, pour ouvrir des alvéoles effondrées. Cependant, il y a deux inconvénients potentiels :

Premièrement, les dommages causés aux poumons sont hétérogènes. Certaines zones sont atelectatiques, d'autres sont remplies de liquide, certaines sont déjà distendues, et d'autres sont même normales. L'objectif des manœuvres de recrutement est de rouvrir les zones atelectatiques, comme l'illustre cette figure⁵⁰.

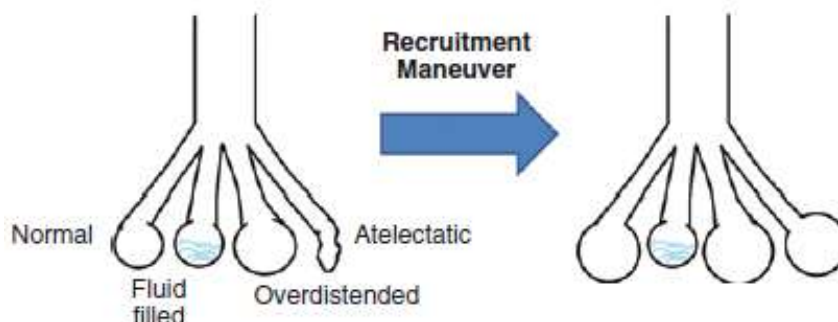


Figure 34 : Illustration des effets des manœuvres de recrutement.

Une manœuvre de recrutement peut distendre transitoirement le poumon normal et déjà distendu mais le recrutement des zones atelectatiques améliore globalement l'oxygénation une fois la manœuvre terminée.

Cependant, il faut noter que les zones normales et distendues de base peuvent aussi devenir encore plus distendues pendant cette manœuvre. Cette distension dans les parties auparavant "bonnes" du poumon peut entraîner une diminution de l'échange gazeux pendant le recrutement, ce qui provoque une désaturation. Cet effet devrait être temporaire et s'améliore après la manœuvre³.

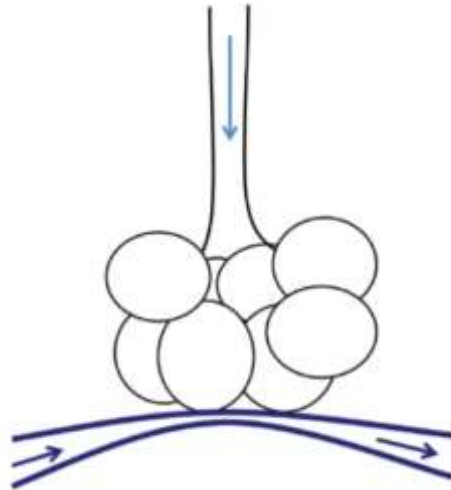


Figure 35 : Une unité pulmonaire qui devient distendue va causer une vasoconstriction hypoxique, ce qui réduit le flux sanguin dans cette partie du poumon. Ceci est responsable de la désaturation temporaire lors d'une manœuvre de recrutement.

Le deuxième effet est que le patient peut devenir hémodynamiquement instable, en raison d'une augmentation significative de la pression intrathoracique et de la diminution de la précharge qui en résulte. Encore une fois, cela devrait être temporaire avec une réduction de la pression, mais chez les patients très instables ou dépendants de la précharge, cela peut précipiter un collapsus hémodynamique.

Il existe de nombreuses méthodes pour effectuer des manœuvres de recrutement. L'une des méthodes les moins susceptibles de provoquer les perturbations hémodynamiques consiste à augmenter progressivement la PEEP. Par exemple, l'augmentation de la PEEP à un maximum de 20–30 cmH₂O par échelle de 2 cmH₂O, maintenu pendant 10–20 s, tout en gardant la PEEP <45 cmH₂O, peut être efficace chez de nombreux patient. Cependant tous les cliniciens doivent être conscients du risque d'hypoxémie et d'hypotension transitoires que cela peut engendrer⁴⁶.

Curarisation (Blocage neuromusculaire) :

Une fois que le patient est suffisamment sédaté, une curarisation peut être envisagé chez les patients atteints de SDRA avec un ratio $PaO_2/FiO_2 < 120$. Par exemple, une perfusion continue de Cisatracurium administrée dans les 48 premières heures de SDRA améliore la mortalité à 90 jours et réduit le nombre de jours de ventilation⁵¹.

La manœuvre suivante consiste à mettre le patient en pronation, ou à le placer en décubitus ventrale, pour améliorer l'oxygénation des zones pulmonaires postérieures. La mise en pronation du patient améliore la correspondance V/Q et permet au patient d'avoir un échange gazeux au niveau des endroits postérieurs, illustré dans la figure suivante⁵². Une vaste étude multicentrique a montré que le décubitus ventral (DV) améliore la mortalité dans les cas de SDRA grave⁵³. Cependant, cette manœuvre nécessite une expertise spécialisée et un effort coordonné entre les prestataires pour éviter de déplacer (Obstruer) la sonde endotrachéale et de blesser le patient³.

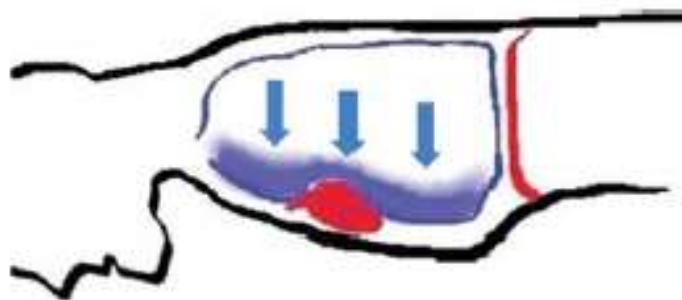


Figure 36 : La face postérieure des poumons contient une grande surface d'échange de gaz qui sera mieux ventilée en décubitus ventral. En plus, le déplacement du cœur en avant des poumons aide à réduire l'atélectasie derrière le cœur. Couplée avec les modifications mécaniques de la paroi thoracique, la pronation peut améliorer l'oxygénation.

Une autre option à considérer est l'administration de vasodilatateurs pulmonaires inhalés, tels que le **monoxyde d'azote**. Les patients hypoxémiques présentent généralement une pathologie pulmonaire hétérogène, avec quelques zones endommagées, ne participant pas à l'oxygénation et à la ventilation, et d'autres zones relativement indemnes qui effectuent l'essentiel des échanges gazeux.

Les vasodilatateurs pulmonaires inhalés vont assurer une dilatation des zones qui participent à l'échange gazeux, ce qui augmente le flux sanguin vers les zones bien ventilés du poumon tout en gardant la vasoconstriction hypoxémique. Ce principe est illustré dans la figure suivante³.

Enfin, les patients atteints d'hypoxémie sévère et réfractaire doivent être renvoyé vers un centre d'ECMO pour assistance. Il a été démontré que l'ECMO veino-veineuse améliore la survie des patients souffrant d'un SDRA grave⁵⁴.

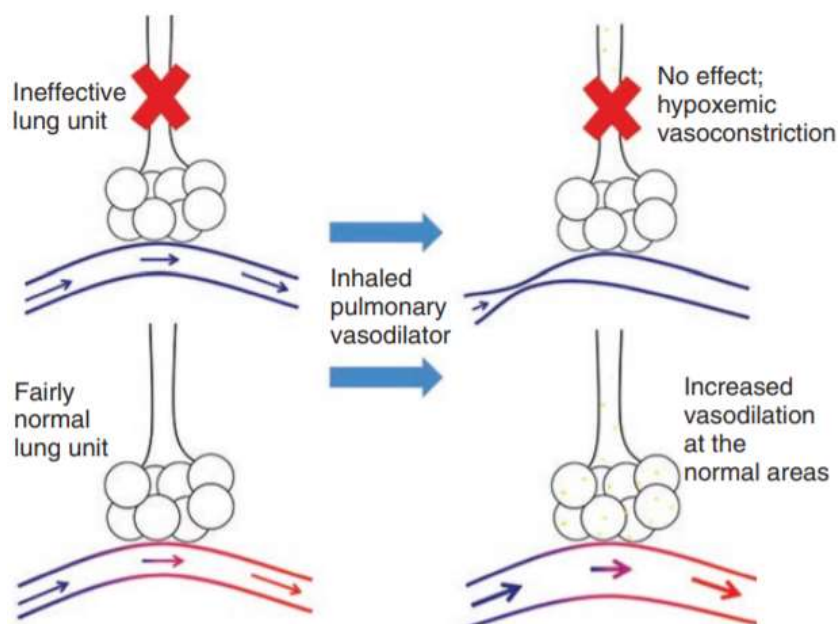


Figure 37 : Les vasodilatateurs pulmonaires inhalés n'atteignent que les alvéoles des unités pulmonaires participant à l'échange de gaz. Ils dilatent les capillaires de ces "bonnes" unités pulmonaires et dirigent plus de flux sanguin vers les zones participant à l'échange de gaz.

2. Asthme et Bpco :

Asthme :

Dans l'asthme, le patient présente une constriction des muscles lisses des bronches, ce qui entraîne un piégeage réversible de l'air. Ceci est indiqué dans le schéma de la figure suivante. Notez que les muscles bronchiques ne s'étendent pas dans les petites voies respiratoires⁵⁵.

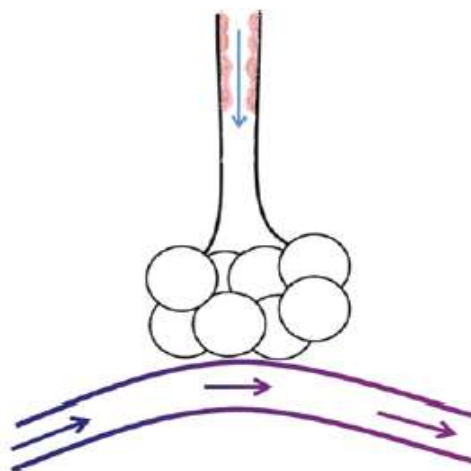


Figure 38 : Schéma illustrant la constriction bronchique intermittente empêchant le flux d'air dans l'asthme.

L'intubation d'un asthmatique dans le département des urgences est une étape cruciale dans la prise en charge de cette maladie, car les asthmatiques peuvent se détériorer rapidement sur le respirateur sans surveillance étroite et gestion active.

L'objectif de la ventilation d'un patient asthmatique est la prévention de l'hyperinflation dynamique et de l'instabilité hémodynamique qui peut en résulter.

Les patients asthmatiques intubés doivent continuer à recevoir un traitement agressif avec des bronchodilatateurs, des stéroïdes, du magnésium, ainsi qu'une sédation profonde et même une curarisation dans les premières heures suivant l'intubation, afin de détendre la musculature de la paroi thoracique et de gagner en contrôle de la situation¹⁹.

Veillez noter que le blocage neuromusculaire n'agit que sur les muscles squelettiques et les bronchodilatateurs sur les muscles lisses des voies respiratoires³.

En outre, il est très important de connaître la volémie du patient car l'excès de pression positive peut entraîner un collapsus hémodynamique. De plus, la surpression, y compris la pression positive automatique, peut entraîner un barotraumatisme, comme le développement très rapide d'un pneumothorax dans cette population de patients.

Il existe quatre manœuvres du respirateur qui augmentent le temps d'expiration, à savoir ; la diminution de la fréquence respiratoire, la diminution du rapport I:E, la diminution du temps d'inspiration ou l'augmentation du débit inspiratoire. Parmi celles-ci, la diminution de la fréquence respiratoire est le moyen le plus efficace pour augmenter le temps d'expiratoire⁵⁶.

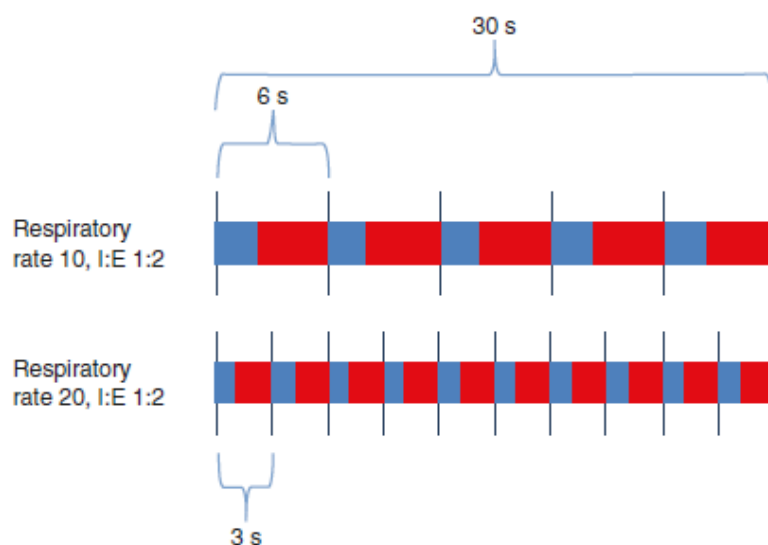


Figure 39 : schéma illustrant l'effet de la diminution de la fréquence respiratoire sur le temps d'expiration.

La figure montre un schéma de respiration de 30 s avec deux patients, réglé avec le même rapport I:E de 1:2. Le premier patient a un taux de 10 cycles par minute, soit 6s par cycle respiratoire. Le deuxième patient n'a que 3s par cycle respiratoire, étant donné que la FR est de 20. Notez que même avec le même ratio I:E, une fréquence basse offre un temps d'expiration nettement plus long. En regardant ce diagramme de plus près, on peut imaginer les effets d'une modification du rapport I:E, du flux inspiratoire ou du temps Inspiratoire³.

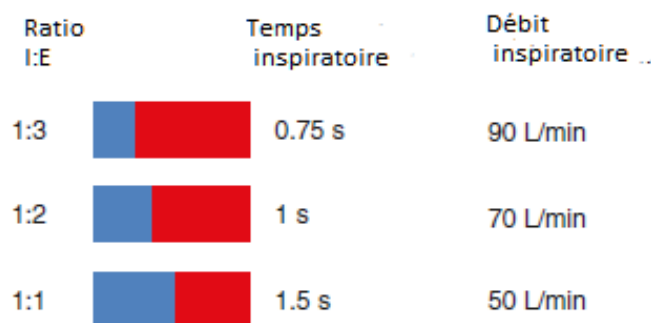


Figure 40 : Figure illustrant la relation entre l'I:E, le temps inspiratoire et le débit inspiratoire.

La figure montre un exemple des effets de ces changements chez un patient sous contrôle de volume. Chez un patient donné, les valeurs exactes varieront, mais l'objectif de l'illustration est de montrer la relation entre les paramètres du rapport I:E, du temps inspiratoire et du débit inspiratoire.

Outre une fréquence respiratoire lente, un faible rapport I:E, Le temps inspiratoire étant court et/ou le débit inspiratoire rapide, les asthmatiques doivent également être ventilés avec de **faibles volumes courants**. Etant donné que plus le volume courant est important, plus il aura besoin d'expiration⁴.

Dans la surveillance d'un asthmatique intubé, il est essentiel de rechercher le piégeage d'air. Dans le traçage du ventilateur de la figure suivante, notez que le traçage du débit ne revient pas à la ligne de base avant la respiration suivante. Cela signifie que le patient est toujours en train d'expirer au moment de la respiration suivante, ce qui entraîne un piégeage de l'air. Le fait de voir ce schéma sur le respirateur peut être un indice précoce que le patient est en train de piéger de l'air³.

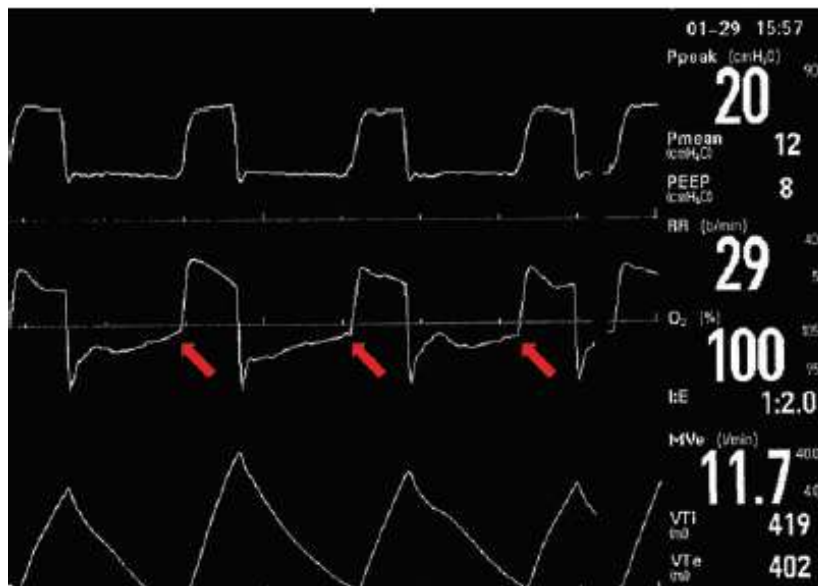


Figure 41 : Dans cette image d'un écran de ventilateur, le flux ne revient pas à la ligne de base avant la prochaine respiration ce qui veut dire que le patient continue d'expirer lorsqu'il est forcé d'inspirer.

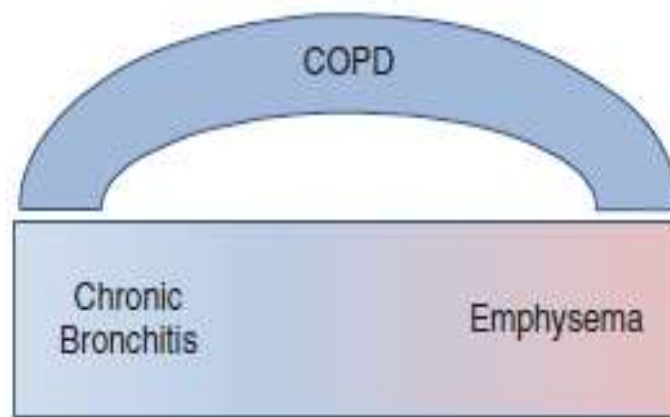
Réglages recommandés :

Ainsi, pour régler le ventilateur d'un patient asthmatique, il faut sélectionner un volume courant bas de 6 à 8 ml/kg du poids idéal théorique. La fréquence respiratoire doit être faible, inférieure à 20 cycles par minute, et souvent autour de 10. Le rapport I:E devrait être modifié à 1:3 ou moins. La PEEP doit être réglé à 5 cmH₂O. La FiO₂ devrait être considéré comme toléré³.

Ces patients doivent toujours recevoir **une sédation lourde**, éventuellement une curarisation si nécessaire, bronchodilatateurs en continu, et une surveillance étroite du piégeage d'air et l'auto-PEEP. L'auto-PEEP doit être surveillée périodiquement ou après tout changement de ventilateur avec une prise d'effet expiratoire. Les gaz du sang artériel (GDS) doivent être vérifiés pour s'assurer que le patient est bien ventilé³.

BPCO :

Il existe deux types d'anomalies pulmonaires qui relèvent de la BPCO, à savoir la bronchite chronique et l'emphysème.



La plupart des patients atteint de BPCO ont les deux aspects.

L'aspect de la bronchite chronique ressemble à celui de l'asthmatique, à l'exception notable de **l'hypertrophie irréversible des muscles** et de **l'augmentation de la production de mucus**⁺⁺³.

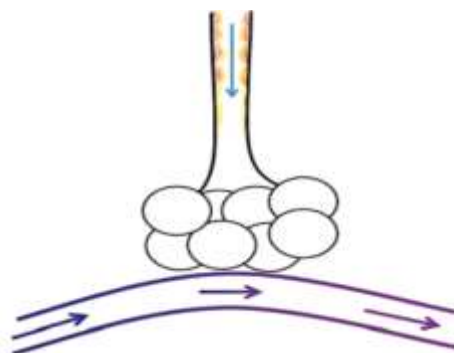


Figure 42 : Schéma montrant une hypertrophie non réversible et une production accrue de mucus

L'emphysème témoigne de la **destruction parenchymateuse**. Dans ce cas, non seulement il existe une perte d'alvéoles, ce qui entraîne une diminution de la zone de diffusion (entraînant une augmentation de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone), mais également une perte des tissus qui maintiennent les petites voies aériennes ouvertes (les rendant flottantes)⁵¹.

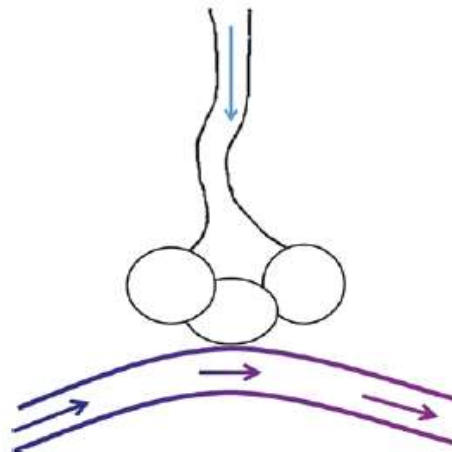


Figure 43 : Dans l'emphysème, il existe une destruction parenchymateuse, avec pertes d'alvéoles et collapsus des petites bronches.

Il est important de comprendre la physiopathologie de la BPCO pour envisager la meilleure façon pour ventiler ces malades. La plupart des patients atteints de BPCO ont un certain mélange d'éléments entre la bronchite chronique et l'emphysème.

Ces patients sont désormais pris en charge par la **VNI (Mode BiPAP)** qui a montré de meilleurs résultats que la ventilation invasive. Toutefois, il arrive qu'un patient atteint de BPCO ne s'améliore pas sous BiPAP rendant l'intubation obligatoire ++².

Réglages recommandés :

Bon nombre de principes qui s'appliquent à la ventilation mécanique pour l'asthme s'appliquent également pour la BPCO. Il s'agit de deux maladies obstructives, et dans les deux cas, il faut **augmenter le temps d'expiration (Raccourcir le rapport I/E : 1/2 → 1/3)**, appliquer un faible volume courant, une fréquence respiratoire basse, et un faible rapport I:E s'avèrent nécessaires³.

Les patients atteints de BPCO courent un risque élevé de développer une auto-PEEP (Peep intrinsèque), ils ont besoin d'un temps additionnel pour expirer. Cependant, le mécanisme d'obstruction diffère entre l'asthme et la BPCO, surtout avec les changements emphysémateux importants dans la BPCO, comme illustré ci-dessus.

Avec la destruction du parenchyme, les petites voies respiratoires s'effondrent avec l'expiration, en piégeant l'air derrière. Cet air piégé conduit à l'auto-PEEP. Comme l'illustre le diagramme ci-dessous, l'augmentation de la PEEP (To match l'auto peep), visant à prévenir le collapsus des petites voies respiratoires, permet une expiration plus complète.

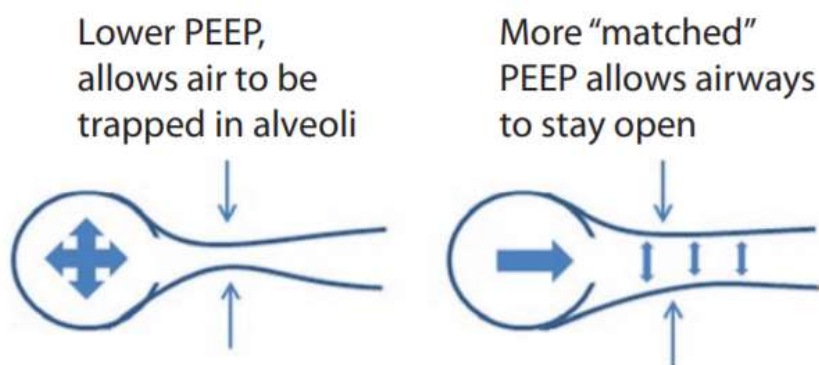


Figure 44 : Cette figure illustre comment l'augmentation de la PEEP, pour égaler l'auto-PEEP, peut contribuer à réduire le piégeage de l'air.

Enfin, les patients atteints de BPCO souffrent souvent d'une hypoxémie chronique qui peut se manifester par : **Un hippocratisme digital** (Nail clubbing)



Une polyglobulie : Un taux d'hémoglobine élevé sur une NFS témoigne de la compensation d'une maladie pulmonaire chronique par le patient³.

Étant donné que ces patients sont de base hypoxémiques, la ventilation est souvent un problème relativement plus important. La saturation en oxygène pour un patient atteint de BPCO devrait être ciblés à 88–92% dans la plupart des circonstances. Cet objectif reste très important en vue du grand risque que courent ces patients en cas d'hyperoxie⁵⁷.

3. Cérébrolésés :

Les patients souffrant des lésions neurologiques et nécessitant une ventilation mécanique représentent une population particulièrement fragile dans le département des urgences. Le but essentiel étant de prévenir la survenue des lésions secondaires. Les patients atteints des lésions neurologiques ont des besoins spécifiques en matière d'oxygénation, de ventilation, ainsi que des besoins hémodynamiques (pression artérielle)³.

a. Traumatisme crânien :

La gestion de l'oxygénation et de la ventilation chez les traumatisés crâniens a été bien étudiée. De nombreuses études ont montré qu'une prise en charge précoce et adéquate des patients avec des lésions neurologiques post-traumatiques peut améliorer les résultats, ou du moins, réduire le risque de lésions secondaires⁵⁸.

Des études sur l'intubation préhospitalière ont montré des résultats moins bons, due en grande partie à l'hyperventilation qui peut se produire dans un environnement moins surveillé. Cette hyperventilation entraîne une hypocapnie, ce qui entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébrales et donc une diminution du débit sanguin cérébrale comme illustré dans la figure ci-dessous. Cette vasoconstriction risque d'entraîner des lésions secondaires dues à l'hypo perfusion aggravant l'ischémie⁵⁹.

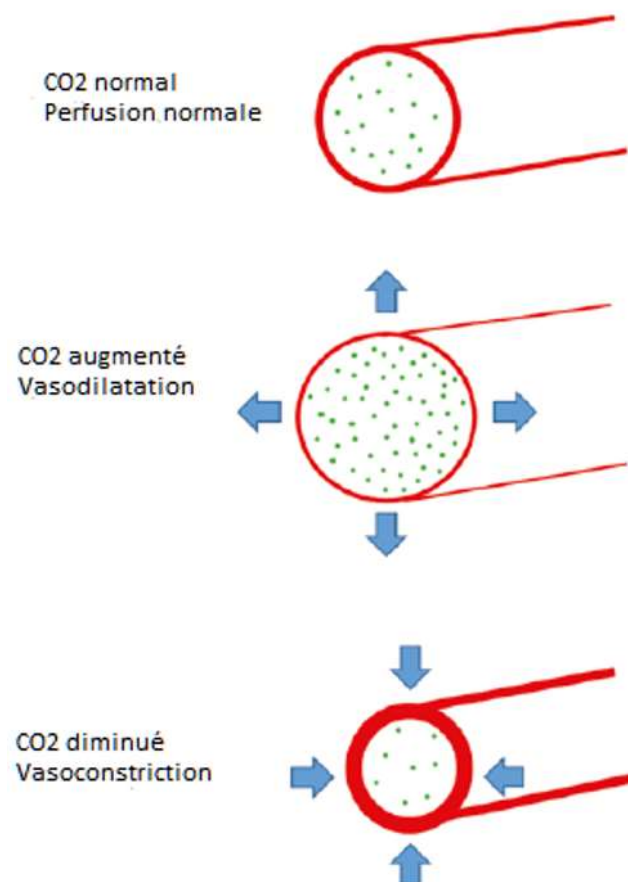


Figure 45 : Illustration des effets de la PaCO₂ sur la perfusion cérébrale

Cette figure illustre les effets du PaCO₂ sur le système vasculaire cérébral. Dans l'image du haut, la PaCO₂ est normale, autour de 40 mmHg. Dans la seconde, la concentration est beaucoup plus élevée, cela conduit à une vasodilatation et peut augmenter la pression intracrânienne. L'illustration du bas montre une faible PaCO₂ comme on le verrait avec l'hyperventilation. Cela provoque une vasoconstriction et peut entraîner une aggravation de l'ischémie cérébrale⁵⁴.

Au cours des décennies passées, les cliniciens avaient l'habitude de recommander l'hyperventilation des patients présentant un risque d'augmentation de la PIC, ce n'est plus recommandé en raison du risque d'aggravation de l'hypoperfusion. Actuellement il est recommandé de viser une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg⁶⁰.

Au moment de l'intubation d'un traumatisé crânien, la ventilation au masque doit être réduite au minimum, afin de diminuer le risque d'hyperventilation. Ceci dit, le patient doit être branché au ventilateur dès que possible, en visant une ventilation minute raisonnable de 7–8 litres/min³.

Le patient traumatisé est susceptible d'avoir un métabolisme très rapide, et donc un volume minute légèrement supérieur à la normale est approprié pour commencer³.

Tous les patients souffrant de lésions neurologiques sont exposés au risque de SDRA. Dans d'autres populations de patients, l'hypercapnie permissive est acceptée, cependant, cette dernière n'est pas appropriée chez les patients cérébrolésés (Augmentation de la PIC), et le respirateur doit être adapté en conséquence. La capnographie et la vérification d'un gaz de sang artériel s'avèrent très utile pour corréler la pression partielle du dioxyde de carbone (PaCO₂) avec le CO₂ expiré (end-tidal) (ETCO₂). Normalement, **la différence devrait être d'environ 5**³.

Il est évident que l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens (TC) est associée à une aggravation des résultats et des lésions secondaires. Cependant, de nombreuses études ont montré que les patients sont souvent hyperoxygénés aux urgences, juste après l'intubation⁶¹. Cette hyperoxie est également délétère, suite à la production de radicaux libres. Par conséquent, **la normoxie est l'objectif**, et c'est une autre raison pour laquelle une étude des gaz de sang (GDS) devrait être contrôlée 15–20 min après l'intubation. La FiO₂ doit être abaissée, en ciblant une PaO₂ 75–100, pour une saturation en O₂ correspondante de 95–99%³.

Les traumatisés crâniens sont également susceptibles de subir d'autres lésions d'hypotension ou d'hypertension. Avec l'intubation et l'initiation de la ventilation, les cliniciens doivent veiller à gérer l'hémodynamique de manière agressive, ainsi, une hypovolémie doit être rapidement gérée par des solutés ou du sang, selon les

indications et les circonstances, et tout patient souffrant d'hypotension ou à risque d'hypotension doit recevoir des vasopresseurs pour maintenir une bonne pression de perfusion cérébrale. De même, le stimulus laryngé peut parfois entraîner une hypertension, et une tension artérielle supérieure à 140 systolique doit être évitée ou au moins traitée par sédation, des morphiniques ou des antihypertenseurs si nécessaire⁵⁵.

b. Accident vasculaire cérébral (AVCI) :

Les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique peuvent nécessiter une intubation pour diverses raisons (protection des voies aériens...). Le recours à la ventilation mécanique invasive dans l'accident ischémique cérébral laisse présager un mauvais pronostic, ceci dit, il est impératif d'empêcher une aggravation secondaire de la zone vulnérable du cerveau, "la pénombre"⁶².

Tout comme dans le traumatisme crânien, les patients souffrant d'un accident ischémique cérébral sont à risque d'aggraver l'ischémie par vasoconstriction induite par l'hypocapnie.

Cette vasoconstriction se traduit par une diminution de la perfusion dans la zone de pénombre. De même, l'hypercapnie doit être évitée pour réduire la vasodilatation et l'augmentation consécutive de la pression intracrânienne. Par conséquent, les cliniciens doivent cibler les paramètres normaux de la PaCO₂ de 35–45 mmHg⁵⁷. Le risque d'augmentation de la PIC dans un accident ischémique cérébral aigu est plus faible que dans le traumatisme crânien, ce qui permet un objectif plus libéral de PaCO₂³.

Réglages recommandés :

La ventilation à **faible volume courant** devrait être initié, avec un objectif de **6–8 ml/Kg du poids idéal théorique**. La ventilation minute devrait être fixée à **5–6 L/min**, car ces patients ont généralement un métabolisme moins rapide que les traumatisés crâniens³.

L'hypoxie et l'hyperoxie peuvent toutes les deux être délétères pour le patient victime d'un accident ischémique cérébral. Les "guidelines" actuels recommandent de maintenir une saturation en oxygène supérieure à 94 %, mais ne fixent pas de limite supérieure⁶³. L'hyperoxie a été associée à une augmentation de la mortalité chez les patients victimes d'un accident ischémique cérébral, la FiO₂ minimale requise pour maintenir une saturation en O₂ de 95% ou plus doit être utilisée⁶⁴.

L'objectif de l'étude des GDS artérielle dans la population des lésions neurologiques n'est pas seulement l'évaluation de l'hypoxémie, mais aussi l'hyperoxie, qui n'est pas facilement détectée par l'oxymétrie de pouls. L'hypotension doit également être évitée lors de l'accident ischémique cérébral. Ces patients sont exposés à un risque de déshydratation, et **il est même conseillé de procéder à une correction de la volémie avant l'intubation**. Le maintien d'une **pression artérielle systolique d'au moins 140 mmHg** jusqu'à la reperméabilisation du vaisseau bouché (si celle-ci est prévue) est souhaitée. Cependant, l'hypertension augmente les risques d'hémorragie, en particulier dans les cas de thrombolyse intraveineuse, et la cible devrait être inférieure à **180/105**³.

c. Hémorragie intracrânienne (HIC) :

Les principes de prise en charge des patients souffrant d'une hémorragie intracrânienne sont similaires à ceux des patients atteints de TC et d'accident ischémique cérébral. Ces patients sont également sensibles aux effets ischémiques de l'hypocapnie due à l'hyperventilation. Comme le risque d'augmentation de la pression intracrânienne est plus élevé chez les patients atteints d'hémorragie intracrânienne (HIC) que chez les patients ischémiques, il faut cibler une PaCO₂ de 35–40 mmHg.

L'hyperoxie a été associée à une augmentation de la mortalité dans cette population également⁶⁵.

Les patients souffrant d'hémorragie intracrânienne sont à risque de développer un SDRA et, à ce titre, doivent également être ventilés avec **des volumes courants faibles de 6–8 ml/Kg de poids idéal théorique**. Une surveillance étroite des GDS et de capnographie reste obligatoire. Comme pour les autres patients souffrant de lésions neurologiques, la pression artérielle peut varier considérablement et il est essentiel de maintenir **une perfusion normale**. Les cliniciens doivent être conscients des risques de troubles hémodynamiques et la labilité tensionnelle avec l'intubation et le déclenchement de la ventilation et être prêt à traiter rapidement l'hypertension ou l'hypotension³.

d. Etat de mal épileptique (EME) :

Les patients épileptiques ou en état de mal épileptique nécessitant la ventilation mécanique ont des défis uniques et peu de challenges par rapport à d'autres lésions neurologiques.

Seuls les produits anesthésiques de courte durée devraient être utilisés pour l'intubation afin d'éviter un examen neurologique faussé. Rappelons que, comme pour les traumatisés crâniens, ces patients développent un métabolisme très rapide, avec une acidose lactique ; le volume courant doit être augmenté en conséquence, à savoir au moins à 8–10 L/min³.

L'état acido-basique devrait être suivis de près pour réduire le risque de lésions secondaires et les désordres métaboliques supplémentaires. Les concepts fondamentaux sont mis en évidence dans le tableau suivant.

Tableau 6 : Différents objectifs des paramètres de la ventilation mécanique chez les cérébrolésés³ :

TC	AVCI	HIC	EME
PaCO2 35–40 mmHg	PaCO2 35–40 mmHg	PaCO2 35–40 mmHg	PaCO2 35–40 mmHg
VM 7–8L/min	VM 5–6L/min	VM 6–7L/min	VM 8–10L/min
PaO2 75–100 mmHg	PaO2 75–100 mmHg	PaO2 75–100 mmHg	PaO2 75–100 mmHg
Saturation en O2 95–99%	Saturation en O2 95–99%	Saturation en O2 95–99%	Saturation en O2 95–99%
PAS 120–140	PAS 140–180	PAS <140	Selon l'étiologie

VI. LES COMPLICATIONS DE LA VENTILATION MECANIQUE :

Les patients au service des urgences sont exposés à un risque élevé de détérioration après l'intubation. Comprendre la façon dont un patient peut se détériorer est une approche systématique et essentielle pour mieux gérer ces situations très stressantes³.

La ventilation mécanique (VM) invasive expose à des complications multiples susceptibles d'aggraver la morbi-mortalité des patients.

L'intubation, le plus souvent réalisée en urgence chez un patient hypoxémique avec une hémodynamique précaire et une vacuité gastrique incertaine, constitue une procédure à haut risque. Bien qu'il existe des recommandations pour l'intubation au bloc opératoire et en préhospitalier clairement codifiées et validées (SFAR, SRLF), peu de données sont encore disponibles concernant cette pratique en milieu de réanimation⁵. Les complications au cours de l'intubation sont habituellement classées en « complications vitales » (20—35 %) menaçant immédiatement le pronostic vital (décès, arrêt cardiaque, collapsus sévère, hypoxémie sévère) et en « complications sévères » (10—30 %) susceptibles d'aggraver le pronostic en l'absence de mesures appropriées (arythmie cardiaque, intubation difficile, intubation œsophagienne, intubation sélective, inhalation, traumatisme laryngé et dentaire, agitation)¹⁰.

Outre les complications propres au geste d'intubation, la ventilation invasive expose au risque de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) maximale au cours des 5 premiers jours, à la **nécessité fréquente d'une sédation**, aux **difficultés de sevrage et/ou d'extubation**, elles-mêmes facteur de risque de ré-intubation et, finalement, au risque d'une ventilation prolongée propice à un cercle vicieux délétère susceptible d'augmenter la morbidité, les durées de séjour, la mortalité, et donc le coût des soins³.

Les difficultés de sevrage/extubation peuvent concerner jusqu'à 40 % des patients les plus fragiles, notamment qui souffrent d'une BPCO. L'incidence de la réintubation varie de 15 à 20 % et constitue un facteur de risque indépendant de mortalité intra-hospitalière atteignant 30 à 40 % des patients réintubés³.

VII. STRATEGIE ET PROTOCOLES POUR L'ASSISTANCE

VENTILATOIRE AU SAU :

1. Procédures de sécurisation de l'intubation aux urgences :

Pré-intubation :

1. Remplissage systématique hors contre-indications (≥ 500 ml de cristalloïdes ou 250 ml de colloïdes).
2. Si collapsus marqué, introduction précoce des amines (++) si pression artérielle diastolique < 35 mmHg).
3. Pré-oxygénation en VNI si patient hypoxémique ($FiO_2 = 100$, aide inspiratoire $5 < AI < 15$ cmH₂O ; PEP = 5 cmH₂O).
4. Présence systématique de deux opérateurs.
5. Préparation de la sédation et introduction immédiate après intubation.

Per-intubation :

6. Utilisation d'une lame métallique pour la laryngoscopie.
7. Induction à séquence rapide (ISR) hors contre-indications :

Hypnotique d'action rapide :

Etomidate : 0,3 à 0,5 mg/kg IVD

Ou Kétamine : 1,5 à 2 mg/kg IVD

Curare de l'ISR : Suxaméthonium 1 mg/kg IVD (hors contre-indications).

8. Manœuvre de Sellick (pression du cartilage cricoïde).

Post-intubation :

9. Contrôle de la bonne position de la sonde par capnographie idéalement (EtCO₂).
10. Si indication d'une sédation : Mise en route immédiate.

11. Mise en route précoce des amines vasopressives si collapsus marqué.
12. Ventilation initiale « protectrice » : V_t 6—8 ml/kg, $10 < Fr < 15$ c/min, FiO_2 pour $SaO_2 = 95—98\%$, $P_{plat} \leq 30$ cmH₂O, $PEP < 5$ cmH₂O (à réadapter à distance)³.

2. Principaux critères de sevrabilité pour réaliser l'épreuve de VS :

- Critères respiratoires :

$FiO_2 < 50\%$ ou $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg.

$PEP \leq 5$ cmH₂O.

- Critères généraux :

Absence de sédation ou bon état de vigilance sous sédation.

Stabilité de l'état cardiovasculaire et absence ou faibles doses de vasopresseurs.

Toux efficace et absence d'encombrement bronchique³.

3. Principales causes d'échec d'extubation :

- Obstruction des voies aériennes supérieures (Œdème, inflammation, ulcération, granulome...).
- Sécrétions abondantes/ Encombrement bronchique/ Troubles de déglutition/ Toux inefficace.
- Troubles de conscience/ Encéphalopathie.
- Dysfonction cardiaque (Ischémie, œdème pulmonaire).
- Atélectasie/ Hypoxémie.
- Paralysie ou dysfonction diaphragmatique.
- Autres : Sepsis, reprise chirurgicale ; hémorragie digestive³...

VIII. DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS :

Fréquence d'utilisation de la ventilation mécanique aux urgences :

Le recours à la ventilation mécanique est une pratique relativement fréquente dans le service d'accueil des urgences. Aux urgences d'un hôpital universitaire de Sacramento, en Californie, environ 1% des patients consultant aux urgences sont intubés⁶⁶. Un travail Nantais réalisé aux urgences a objectivé une fréquence d'intubation de 1.2%⁶⁷.

Dans notre série, une estimation de 0,6% des patients consultant aux urgences ont été intubés. Cette fréquence globale relativement basse dans notre contexte par rapport à celle retrouvée dans la littérature est liée au type de patients qui consultent aux urgences, dont un nombre considérable ne présente pas de pathologies graves et devrait bénéficier d'une consultation au centre de santé.

Par contre si on s'intéresse au secteur du déchocage où sont admis les malades graves nécessitant des soins urgents, la fréquence d'utilisation de ce geste s'élève à 19.01%, chiffre comparable à celui de deux études marocaines⁶⁸⁻⁶⁹.

Epidémiologie de la population sous VM :

L'âge moyen de notre groupe de patients était de 46 ans avec des extrêmes allant de 16 à 81 ans.

	Série de Meleard et al ⁷⁰ .	Série de Suroux et al ⁷¹ .	Série de Bougatab et al ⁶⁸ .	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Notre série
Age moyen (ans)	52	62.34	42	55.6	55.4	46

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un sexe ratio de 2.69 : Ce qui rejoint les données des différentes séries de la littérature.

	Série de Meleard et al ⁷⁰ .	Série de Suroux et al ⁷¹ .	Série de Bougatab et al ⁶⁸ .	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Notre série.
Sexe masculin	68.7%	66.3%	62%	59.6%	67.34%	73%

Les principales indications de la ventilation mécanique :

L'insuffisance respiratoire aigüe est une indication formelle de l'intubation orotrachéale. Elle est évaluée sur des critères cliniques (Dyspnée, signes de lutte ou bradypnée...) et paracliniques (saturation en oxygène inférieure à 90% malgré une oxygénothérapie à fort débit).

Il faut toujours s'assurer que le patient n'est pas atteint d'un pneumothorax suffocant qui nécessiterait une décompression d'urgence à l'aiguille. De nombreux travaux dans la littérature confirment le bien-fondé de cette pratique⁷⁴.

Dans notre étude, 15% des patients avaient une détresse respiratoire nécessitant le recours à la ventilation mécanique invasive.

	Série de Meleard et al ⁷⁰ .	Série de Suroux et al ⁷¹ .	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Notre série.
Insuffisance respiratoire aigue	5%	14%	17.1%	18.2%	15%

Les troubles de conscience :

Les patients en trouble de conscience avec un GCS inférieur à 8 sont à risque d'inhalation du liquide gastrique et doivent obligatoirement être mis sous ventilation artificielle qu'elle que soit l'étiologie responsable (Epilepsie, AVC, Méningo-encéphalite...)⁶⁸.

Dans notre série, 31% des patients étaient intubés pour troubles de conscience, chiffre semblable à celui d'une étude réalisée dans 3 départements d'urgence aux USA.

	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Bougatab et al ⁶⁸ .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Série de Roti et al ⁷⁵ .	Notre série.
Trouble de conscience	38.3%	35.71	40.4%	25%	31%

Les polytraumatismes :

Que ce soit après des accidents de la voie publique, des accidents de travail ou des agressions, les patients polytraumatisés représentent une grande majorité des patients intubés au service d'accueil des urgences de notre formation.

Dans notre série, les polytraumatismes représentent 30% des indications d'intubation.

	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Série de Wade et al ⁷⁶ .	Série de Roti et al ⁷⁵ .	Notre série.
Polytraumatisme	23.2%	22.9%	13%	9%	30%

Ceci peut être expliqué par l'incidence des accidents de la voie publique et des agressions, généralement plus élevée dans les pays en voie de développement.

L'arrêt cardio-respiratoire :

Dans notre série, 8% des patients intubés ont présenté un arrêt cardio respiratoire avant leur admission au service d'accueil des urgences.

	Série de Meleard et al ⁷⁰ .	Série de Bougatab et al ⁶⁸ .	Série de Angotti et al ⁷² .	Série de Roti et al ⁷⁵ .	Série de Wilcox et al ⁷³ .	Notre série
ACR	21%	9.5%	6.5%	16%	6%	8%

L'intubation difficile :

Il n'existe pas réellement de consensus sur la définition de l'ID car pour les uns il s'agit d'une anomalie d'exposition glottique, pour d'autres elle dépend de la durée de la procédure, du nombre de laryngoscopies ou du nombre d'opérateurs. Dans notre étude on a considéré une intubation comme étant difficile si le patient, lors de l'exposition glottique, présente un Score Cormack et Lehan a 3 ou 4.

Dans notre série, l'intubation a été jugée difficile chez 8% des patients.

	Bougatab et al ⁶⁸ .	Lenfant et al ⁷⁷ .	Sackles et al ⁷⁸ .	Zonies et al ⁷⁹ .	Notre série
Intubation difficile	9.54%	10.3%	6.4%	8.4%	8%

Les complications :

Les asynchronismes patient-ventilateur sont définies comme un décalage entre l'inspiration du patient et l'insufflation du ventilateur, elles sont fréquemment observées en pratique clinique. Une étude a été menée à Virginia au centre hospitalier universitaire où 11% des patients sous ventilation mécanique ont présenté une asynchronie⁸⁰. En Espagne, à l'hôpital de Sant Pau, on retrouve 24% des patients intubés qui ont présenté une asynchronie⁸¹.

Dans notre série, 16% des cas ont présenté une asynchronie.

PAVM :

Une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique est diagnostiquée chez le patient ventilé artificiellement depuis au moins 48h. Selon une enquête réalisée par la Société de réanimation de langue française (SRLF), 10 à 30% des patients ventilés en réanimation développent une PAVM⁸².

Dans notre série, 12% des patients sous ventilation artificielle ont présenté une PAVM, chiffre comparable à celui réalisé au CHU de Nantes où 16.5% des patients ont présenté une PAVM.

	Meleard et al ⁷⁰ .	Wit et al ⁸⁰ .	Wade et al ⁷⁶ .	Notre série
PAVM	16.5%	24%	15.6%	12%

L'asynchronie et la PAVM étaient les deux complications les plus fréquentes dans notre étude, en plus de l'inhalation retrouvée dans 10% des cas.

La mortalité sous VM :

Dans notre série, 42% des patients intubés sont décédés, chiffre comparable à celui de la littérature.

	Angotti et al ⁷² .	Meleard et al ⁷⁰ .	Bougatab et al ⁶⁸ .	Wade et al ⁷⁶ .	Notre série
Mortalité	36.76%	28.4%	31%	66.66%	42%

IX. LIMITES DE L'ETUDE :

L'originalité de ce travail réside dans le fait qu'il n'existe que peu d'études marocaines s'intéressant à la ventilation mécanique réalisée aux services d'accueil des urgences, notamment en ce qui concerne les motifs d'intubation, les paramètres ventilatoires utilisés, les complications et le devenir des patients.

Cependant, comme toute autre étude, la nôtre possède aussi des limites. En effet, le recueil des informations a été réalisé depuis une fiche d'exploitation, remplie par des internes/ résidents en salle de déchocage, et qui vu la charge de travail énorme restait parfois incomplète, et par conséquent, nous étions obligés d'exclure un grand nombre de cas qui aurait pu avoir un impact sur nos résultats.

On ajoute à cela le manque d'information concernant l'évolution des patients après leurs transferts du déchocage vers les différents services d'accueil notamment ceux de réanimation, ce qui aurait pu conduire à sous-estimer le taux de mortalité.

CONCLUSION

En résumé, la ventilation mécanique est une pratique utilisée quasiment quotidiennement dans le service d'accueil des urgences du CHU de Fès.

La gestion de la ventilation mécanique est une procédure importante effectuée par les médecins des urgences pour pallier au manque d'oxygénation et diminuer le travail respiratoire, et ainsi, aider les patients à achever leurs besoins métaboliques.

Il est également important de reconnaître que la ventilation mécanique peut conduire à plusieurs complications, qui doivent être prises en compte et réduites au minimum chez tous les patients intubés.

La ventilation mécanique invasive est une intervention qui permet de sauver des vies pour de nombreux patients souffrant d'insuffisance respiratoire. Cependant une attention particulière aux réglages des ventilateurs et des ajustements réfléchis des paramètres aide à fournir des soins critiques de qualité.

Finalement comme pour toutes interventions médicales la ventilation mécanique peut être potentiellement nocive, et il est essentiel de mettre fin à la ventilation dès que possible en toute sécurité.

RESUME

Résumé

INTRODUCTION :

La ventilation mécanique (VM) est une procédure fréquente aux services des urgences, souvent pratiquée pour les patients qui consultent pour détresse respiratoire, neurologique ou hémodynamique. Son but étant de diminuer le travail respiratoire et d'assurer une oxygénation et un échange gazeux suffisants afin de répondre aux besoins métaboliques chez les malades graves qui sont admis en unité de soins intensifs.

Le but de ce travail est d'évaluer la fréquence d'utilisation de cette technique, ainsi que de mettre la lumière sur les difficultés et les besoins liés à la VM dans le contexte des urgences.

MATERIELS ET METHODES :

Nous avons réalisé une étude prospective observationnelle sur une durée de 9 mois, au sein du service d'accueil des urgences du CHU Hassan II de Fès. Les patients inclus dans l'études sont les malades de plus de 16 ans, les deux sexes confondus, qui ont été admis au SAU et qui ont bénéficié d'une assistance ventilatoire (support non invasifs exclus, CPAP et VNI).

85 malades ont été intubés et mis sous ventilation mécanique soit 19.01 % des malades admis en salle de déchocage, la principale indication dans notre étude était la détresse neurologique dans 53% des cas (dominés par les troubles de conscience 31%) suivie par la détresse respiratoire dans 30% des cas. La durée moyenne de séjour des malades ventilés au SAU était de 47 heures. Le mode ventilatoire le plus utilisé est le mode volumétrique avec ventilation contrôlée. L'évolution a été marqué par un transfert des malades ventilés dans 38% (le plus souvent en réanimation), sevrage ventilatoire chez 20 % avec une mortalité globale de 42% des cas. Les principales

complications liées à la VM étaient principalement l'asynchronisme et les PNP d'inhalation dans 16 et 10% successivement, ainsi que les PAVM qui demeurent les principales complications tardives observées dans 12% des cas.

DISCUSSION ET CONCLUSION :

Notre étude a montré une incidence et un profil clinique de la VM comparables à ceux retrouvés dans la littérature, cependant notre étude a permis de découvrir certaines contraintes techniques spécifiques au contexte des urgences. Quant à la mortalité, elle demeure élevée dans la plupart des séries et qui est souvent liée au profil des malades des urgences qui sont souvent instables et fragiles.

Finalement, il est important de reconnaître que la ventilation mécanique peut conduire à plusieurs complications, qui doivent être prises en compte et réduites au minimum chez les patients intubés.

Abstract

INTRODUCTION:

Mechanical ventilation (MV) is a common procedure in emergency departments, often performed for patients presenting for respiratory, neurological or hemodynamic distress. Its purpose is to decrease respiratory workload and provide sufficient oxygenation and gas exchange to meet metabolic needs in critically ill patients admitted to intensive care units.

The purpose of this work is to evaluate the frequency of use of this technique, as well as to shed light on the difficulties and needs related to VM in the context of emergencies.

PATIENTS AND METHODS:

We conducted a prospective observational study over a period of 9 months, within the emergency department of the Hassan II University Hospital of Fez. The patients included in the study were patients over 16 years old, both sexes combined, who were admitted to the Emergency department and who benefited from ventilatory assistance (non-invasive support, CPAP and NIV excluded).

85 patients were intubated and put-on mechanical ventilation, i.e. 19.01% of the patients admitted to the shock room. The main indication in our cohort was neurological distress in 53% of cases (dominated by consciousness disorders 31%) followed by respiratory distress in 30% of the cases. The average length of stay of patients ventilated in the ED was 47 hours. The most commonly used ventilatory mode is the volumetric mode with controlled ventilation most often protective. The evolution was marked by a transfer of ventilated patients in 38% (most often in ICU), ventilatory weaning in 20% with an overall mortality of 42% of the cases. The main complications related to MV were mainly ventilator maladjustment followed by inhalation PNP

observed in 16% and 10% of patients and VAMP which remains the main late complications observed in 10 cases.

DISCUSSION AND CONCLUSION:

Our study showed an incidence and clinical profile of MV comparable to those found in the literature; however, our study revealed some technical constraints specific to the emergency context. As for mortality, it remains high in most series (42% in ours) and is often linked to the profile of patients in emergency departments, which are often unstable and fragile.

Finally, it is also important to recognize that mechanical ventilation can lead to several complications, which must be taken into account and reduced to a minimum in intubated patients.

ملخص

مقدمة:

يعد التنفس الاصطناعي إجراء اعتياديا في أقسام المستعجلات، يخضع له المرضى الذين يعانون من ضيق تنفسي أو عصبي أو إيمودينامي، ويهدف إلى تخفيف أداء الجهاز التنفسي وضمان التهوية بواسطة الأكسجين، استجابة للحاجيات الأيضية لدى المرضى في وضعية حرجة، المحالون على وحدة العلاج المكثف. ويسعى هذا العمل إلى تقييم وتيرة استخدام التهوية الميكانيكية، وتسلط الضوء على الصعوبات والاحتياجات المتعلقة بها في الحالات الاستعجالية.

الأدوات والطرائق:

أجرينا دراسة رصدية استشرافية على مدى 9 أشهر، في قسم الاستقبال بمستعجلات المركز الاستشفائي الحسن الثاني بفاس. وشملت الدراسة المرضى، من الذكور والإناث، الذين تزيد أعمارهم عن 16 سنة، والذين تم استقبالهم في قسم المستعجلات واستفادوا من التنفس الاصطناعي.

تم إخضاع 85 مريضاً للتبيب للاستفادة من التنفس الاصطناعي، وهو ما يعادل نسبة 19.01% من المرضى الذين وفدوا على قسم المستعجلات، وكان المؤشر الرئيسي في دراستنا هو التوتر العصبي، الذي بلغ نسبة 53% من الحالات (التي تهيمن عليها اضطرابات الوعي 31%) يليه الضيق التنفسي بنسبة 30%.

بلغ متوسط مدة إقامة المرضى المستفيدين من التنفس الاصطناعي في قسم الاستقبال بالمستعجلات 47 ساعة، وكانت وسيلة التهوية الأكثر استخداماً هي التهوية الحجمية المتحكم فيها. وتميز تطور الحالات بنقل 38% من المرضى الخاضعين للتهوية إلى العناية المركزة، وبإخضاع 20% منهم للغطام التنفسي، مع تسجيل معدل وفيات إجمالي، وصل إلى 42%.

تمثلت المضاعفات الرئيسية المرتبطة بالتنفس الاصطناعي في عدم التوافق بنسبة 16%، وفي الالتهاب الرئوي بنسبة 10%، وفي الالتهاب الرئوي الثانوي المتأخر بنسبة 12%.

مناقشة و خلاصة:

أظهرت الدراسة نتائج شبيهة بتلك الواردة في الأدبيات ذات الصلة، غير أنها أتاحت اكتشاف بعض الإكراهات التقنية الخاصة بسياق المستعجلات.

وفيما يخص الوفيات، فإنها تظل مرتفعة في معظم الحالات المماثلة، التي غالبًا ما ترتبط بمواصفات المرضى في المستعجلات، ويغلب عليها عدم الاستقرار والهشاشة.

وفي الختام من المهم أيضًا إدراك أن التنفس الاصطناعي قد يؤدي إلى العديد من المضاعفات، التي يجب أخذها في الاعتبار والعمل على الحد منها إلى درجة أدنى.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Dries, DJ, Mechanical ventilation: history and harm *Air Med J* 2016 :35 : 12–5.
- 2 Y Coisel, M Conseil, N Clavieras, B Jung, G Chanques, D Verzilli, S Jaber*, Ventilation artificielle : les fondamentaux, Société française d'anesthésie et réanimation 2013.
- 3 Susan R. Wilcox · Ani Aydin Evie G. Marcolini, Mechanical ventilation in Emergency Medicine, Springer International Publishing 2019.
- 4 A Eghiaian (IGR), JE Bazin, JL Bourgain, X Combes, S Jaber, P Michelet, M Panczer, F Servin, K Nouette Gaulain, Socle de connaissances sur les respirateurs (réanimation et urgences) et les machines d'anesthésie, Société française d'anesthésie et réanimation 2015.
- 5 S.M. Maggiore a,* , P. Jolliet b, Quels outils et quels paramètres ventilatoires peuvent permettre d'adapter au mieux les réglages du ventilateur et quelle est leur place dans la surveillance ventilatoire au cours du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ?, *Réanimation* 14 (2005) 359–366.
- 6 Turbil, E., Terzi, N., Cour, M. et al. Positive end–expiratory pressure–induced recruited lung volume measured by volume–pressure curves in acute respiratory distress syndrome: a physiologic systematic review and meta–analysis. *Intensive Care Med* (2020).
- 7 J.C. Richard *, G. Beduneau, Mesure de la pression de plateau (Pplat) et de la pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) au cours de la ventilation contrôlée, Service de réanimation médicale, hôpital Charles Nicolle 2004.
- 8 Crimi C, Hess D. Principles of mechanical ventilation. In: Bigatello LM, editor. *The critical care handbook of the Massachusetts General Hospital*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010a.

- 9 A. Roch · E. Mercier-IDE, Le point sur la ventilation mécanique invasive – Principaux modes ventilatoires en ventilation mécanique invasive chez l'adulte, *Réanimation* (2011) 20 : S530–S534.
- 10 Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J.* 2009;102(12):1238–45.
- 11 A. ANDRO 1, C. MESTON 2, N. MORVAN 3 LA Ventilation non invasive, *URGENCES* 2011.
- 12 Wood S, Winters ME. Care of the intubated emergency department patient. *J Emerg Med.* 2011;40(4):419–27.
- 13 S. Sabry a,b, A. Holzer a , A.T. Dinh-Xuan a,* , Physiologie respiratoire Mécanique de la respiration et équation du mouvement respiratoire, *ITBM–RBM* 26 (2005) 2–4.
- 14 Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin N Am.* 2000;6(4):501–21.
- 15 A. Yvan Denault , F. Martin Carrier, Évaluation de la détresse respiratoire et définition des concepts de base de son traitement, *Précis d'anesthésie et reanimation*, Chapitre 8,2011.
- 16 Shapiro BA, Peruzzi WT. Respiratory care. In: *Anesthesia* 5e édition, Miller RD éditeur. Churchill Livingstone, Philadelphia: 2000: 2403–2442.
- 17 B. Le Huu Thien, D. Huynh Quang, Equation des gaz alvéolaires et différence alvéoloartérielle en oxygen, *Université de Médecine et Pharmacie d'Ho Chi Minh Ville – Vietnam*, 2014.
- 18 M. Rauxa,b,c,* , M.N. Fiamma b,c , T. Similowski b,c , C. Straus b,c,d, Contrôle de la ventilation : physiologie et exploration en reanimation, *Reanimation* (2007) 16, 511—520.

- 19 C. Verlhac, T. Godet, J.-M. Constantin, *Physiologie et physiopathologie appliquées à la ventilation artificielle et aux principaux modes ventilatoires*, EMC anesthésie-réanimation 2017.
- 20 *Physiology, Updated Edition: with Student Consult Access (Costanzo Physiology)*. Philadelphia: WB Saunders; 2004. 1600 p.
- 21 Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1998;24(2):105-17.
- 22 Clinical indications for noninvasive 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.
- 23 C. Perrin, V. Jullien, F. Lemoign, *Aspects pratiques et techniques de la ventilation non invasive*, *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 556-66.
- 24 Vincent Elmer -Haerrig, *Oxygénothérapie à l'usage des secouristes*, 2 ème edition, 2003.
- 25 Frat JP, Thille AW, Mercat A, , Girault C, Ragot S, Perbet S, et al; FLORALI Study Group; REVA Network. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015 ;372(23):2185-96.
- 26 Laurent Marcoux, Thierry Pottecher, *Ventilation artificielle avec le Bavu*, Module 12, 2006.
- 27 Rose L, Gerdtz MF. Review of non-invasive ventilation in the emergency department: Clinical considerations and management priorities. *J Clin Nurs*. 2009;18:3216-24.
- 28 Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: A comprehensive systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2015;43:880-8.

- 29 Archambault PM, t-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2012;30(2):421-49. ix.
- 30 Chacko B, Peter JV, Tharyan P, et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD008807.
- 31 Fabrice Galia, Supervision automatique de la ventilation artificielle en soins intensifs: Investigation d'un système existant et propositions d'extensions, 2012.
- 32 Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care* 2005;50: 55-67.
- 33 Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patientventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006;32:1515-22.
- 34 N. Bèle, Management of inpatients with acute COPD exacerbation. When to indicate mechanical ventilation?, *Revue des maladies respiratoires*, April 2017 : 439-449.
- 35 Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2015;66:529-41.
- 36 Al Shehri AM, El-Tahan MR, Al Metwally R, Qutub H, El Ghoneimy YF, Regal MA, et al. Right ventricular function during one-lung ventilation: effects of pressure-controlled and volume-controlled ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014;28:880-4.
- 37 Burns SM. Pressure modes of mechanical ventilation: the good, the bad, and the ugly. *AACN Adv Crit Care* 2008;19:399-41.

- 38 J Gonzalez-Bermejo, C LLontop, L Layachi, Comment régler un ventilateur ? 2014 :55;1006.
- 39 Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372:747-55.
- 40 Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510-4.
- 41 Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21:522-36.
- 42 Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369:2126-36.
- 43 The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301-8.
- 44 Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Espósito DC, Pasqualucci M, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012;308:1651-9.
- 45 Brochard L. Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1376-8.
- 46 Chanques, G., Constantin, JM., Devlin, J.W. et al. Analgesia and sedation in patients with ARDS. *Intensive Care Med* (2020).
- 47 ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the berlin definition. *JAMA*. 2012;307:2526-33.

- 48 Scott D. Weingart, MD, Managing Initial Mechanical Ventilation in the Emergency Department, *Ann Emerg Med.* 2016;1-4.
- 49 : Laurent Papazian, Cécile Aubron, Laurent Brochard, Jean-Daniel Chiche, Alain Combes, Didier Dreyfuss, Jean-Marie Forel, Claude Guérin, Samir Jaber, Armand Mekontso-Dessap, Alain Mercat, Jean-Christophe Richard, Damien Roux, Antoine Vieillard-Baron, Henri Faure, Management of early Acute Respiratory Distress Syndrome in adults, *srif*, 2018.
- 50 Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Curr Opin Crit Care.* 2014;20:63-8.
- 51 Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363:1107-16.
- 52 Murray MJ, DeBlock H, Erstad B, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med.* 2016;44:2079-103.
- 53 Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368:2159-68.
- 54 Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;374:1351-63.
- 55 Demoule, A., Brochard, L., Dres, M. et al. How to ventilate obstructive and asthmatic patients. *Intensive Care Med* (2020).
- 56 Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care.* 2008;53(6):740-8; discussion 749-50.

- 57 Page D, Ablordeppey E, Wessman BT, Mohr NM, Trzeciak S, Kollef MH, Roberts BW, Fuller BM. Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Crit Care*. 2018;22(1):9.
- 58 Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1202-8.
- 59 Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, et al. Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2008;64:341-7.
- 60 Von Elm E, Schoettker P, Henzi I, et al. Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. *Br J Anaesth*. 2009;103:371-86.
- 61 Davis DP, Douglas DJ, Koenig W, et al. Hyperventilation following aero-medical rapid sequence intubation may be a deliberate response to hypoxemia. *Resuscitation*. 2007;73:354-61.
- 62 Lahiri S, Schlick K, Kavi T, Song S, Moheet AM, Yusufali T, Rosengart A, Alexander MJ, Lyden PD. Optimizing outcomes for mechanically ventilated patients in an era of endovascular acute ischemic stroke therapy. *J Intensive Care Med*. 2017;32(8):467-72.
- 63 Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
- 64 Rincon F, Kang J, Maltenfort M, et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. *Crit Care Med*. 2014;42(2):387-96.

- 65 Badenes R, Bilotta F. Neurocritical care for intracranial haemorrhage: a systematic review of recent studies. *Br J Anaesth.* 2015;115(Suppl 2):ii68-74.
- 66 Sackles J, Laurin E, Rantapaa A, Panacek E, Airway management in the Emergency Department: a one year study of 610 tracheals intubations. *Ann. Emerg. Med* 1998;31:325-32.
- 67 Touze M, Potel G, Ribollet D, Baron D. Intubation endotrachéale dans un service d'urgence. *Réan Soins intenses. Méd Urg* 1990;122:74.
- 68 Bougatab et al, Intubation trachéale aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, 2012 : 67-12.
- 69 Marhoum A. intubation trachéale aux urgences : Difficulté et complications. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2002;16.
- 70 Meleard et al, Etude rétrospective de la ventilation mécanique invasive en pré hospitalier et aux urgences du CHU de Nantes, 2015 ;43.
- 71 Suroux et al, Evaluation des paramètres ventilatoires appliqués lors de la ventilation invasive et non invasive dans le service des urgences et en préhospitalier à Poitiers, 2017.
- 72 Angotti, L., Richards, J., Fisher, D., Sankoff, J., Seigel, T., Al Ashry, H., & Wilcox, S. (2017). Duration of Mechanical Ventilation in the Emergency Department. *Western Journal of Emergency Medicine*, 18(5), 972-979.
- 73 Wilcox SR, Richards JB, Fisher DF, Sankoff J, Seigel TA. Initial mechanical ventilator settings and lung protective ventilation in the ED. *Am J Emerg Med* 2016;34(8):1446-1451.
- 74 Orliaguet G, Meyer P. Orliaguet G, Meyer P. Intubation in emergency situations. *Cros AM ed. Intubation and the upper airway. Pradel* 1997:131-43.

- 75 Roti, M., Arnal, J.M., Delnista, D. et al. Étude prospective observationnelle bicentrique sur la pratique de la ventilation mécanique aux urgences. *Ann. Fr. Med. Urgence* 1, 305 (2011).
- 76 Wade et al, Problématique de la ventilation mécanique dans un service de réanimation en milieu tropical : exemple de l'hôpital d'instruction des armées de Dakar, Janvier 2012.
- 77 Lenfant, F. (2011). Intubation trachéale en médecine d'urgence. *Annales Françaises de Médecine D'urgence*, 1(2), 89-90.
- 78 J.Sackles, E. Laurin E, Rantapaa A, Panacek E. Airway management in the Emergency Department: a one year study of 610 tracheals intubations. *Ann. Emerg. Med* 1998;31:325-32.
- 79 Zonies D, Rotondo M, Sing R, Reilly P, Hoff W, Kauder D, et al. er D, et al. The safety of urgent paralysis and intubation (UangottiPI) in the trauma admitting area (TAA): a review of 570 consecutive patients. *J trauma* 2008;44:431.
- 80 De Wit, M., Pedram, S., Best, A. M., & Epstein, S. K. (2009). Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *Journal of Critical Care*, 24(1), 74-80.
- 81 Thille, A. W., Rodriguez, P., Cabello, B., Lellouche, F., & Brochard, L. (2006). Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1515-1522.
- 82 Bertholet, E., Bloch, L., Camilatto, I., Clabault, K., Delabranche, X., Dray, S., ... Lelias, I. (2010). Prévention des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) : résultats de l'enquête de la SRLF 2008.

أطروحة رقم 21/007

سنة 2021

التنفس الإصطناعي
في قسم الاستقبال بمستعجلات المركز الاستشفائي الحسن الثاني بفاس
(بصدد 85 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/01/05

من طرف

السيد حمزة بنمليح

المزداد في 05 غشت 1996 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التنفس الإصطناعي - SAU - أنماط التهوية - وفيات

اللجنة

الرئيس السيد ختوف محمد
	أستاذ في التخدير والإنعاش
المشرف السيد الدرقاوي علي
	أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
أعضاء السيد سحيمي عبد الكريم
 أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
 السيد هواري نوفل
	أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش