



Royaume du Maroc
Université Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Rabat



Année : 2021

Thèse N° 382

VENTILATION MÉCANIQUE PROTECTRICE AU BLOC
OPÉRATOIRE : INTÉRÊT DE LA MISE EN PLACE D'UN
PROTOCOLE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 21/10/2021

PAR :

Monsieur Rayane Daoudi

Né le 01 Avril 1996 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Ventilation protectrice. Ventilation mécanique. Poids idéal. Volume courant.
Volume courant idéal.

Membres du Jury :

Monsieur Mamoun FAROUDY Professeur de Réanimation-Anesthésie	Président et Rapporteur
Monsieur Mohamed Ali ECH-CHERIF EL KETTANI Professeur de Réanimation-Anesthésie	Juge
Madame Aziza BENTALHA Professeur de Réanimation-Anesthésie	Juge
Monsieur Zakaria Houssain BELKHADIR Professeur de Réanimation-Anesthésie	Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

Enseignant militaire

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Royale

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique**

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

FMPR

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –**Doyen de la**

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUHA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Méd.Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

National PV Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- **Dir. du Centre**

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

FMPT

Pr. BENSOUHA Adil

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale **Doyen de**

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine

Pr. BENRAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies

Enseignant militaire

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader

du CHIS

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafac
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

MohammedV

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
razi Salé
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Enseignant militaire

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – **Directeur**

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI**

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-**

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Abulcassis

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Zaid

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Métaboliques

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Directeur Hôp. Des Enfants Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed

Enseignant militaire

Neurologie **Doyen de la FMP**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie-**Directeur Hôp. Cheikh**

Urologie

Endocrinologie et Maladies

Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
International (Cheikh Khalifa)
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Hôpital Ibn Sina
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Périphérique **V-D chargé Affaires Académiques et Estudiantines**
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Enseignant militaire

Pédiatrie -**Directeur Hôp. Univ.**

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire et

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire

Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies

Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie

Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Al Ayachi Salé
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
disponibilité
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Directeur Hôpital Ibn Sina Marrakech
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq

Enseignant militaire

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et

Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie **Directeur Hôp.**

Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie

Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Enseignant militaire

Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
Hôp.des Spécialités
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Périphérique
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Réparatrice
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*

Enseignant militaire

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur**

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie-Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et

Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et

Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation Pr.
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie

Enseignant militaire

Pr. IRAQI Hind
 métaboliques
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
Doyen à la Pharmacie
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss*
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
 Pr. HARDIZI Houyam
 Cytogénétique
 Pr. HASSANI Amale*
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass*
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Enseignant militaire

Endocrinologie et maladies

Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique **Vice-**

Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-

Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV

Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
publique et Hyg.

Enseignant militaire

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation Pr. EL
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et

O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé

Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae
Cytogénétique

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Maxillo-faciale

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie

Enseignant militaire

Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé

Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Enseignant militaire

**2 -ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie
Chimique	
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé
de la Recherche et de la Coopération	
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

**Mise à jour le 09/04/2021 KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines FMPR**

Enseignant militaire

Dédicaces

À notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Mamoun FAROUDY

Professeur de Réanimation-Anesthésie

*C'est un honneur pour moi que vous acceptez de présider mon jury de thèse et
de juger mon travail par votre grand savoir*

Votre humilité et professionnalisme ont toujours suscité mon admiration

*Veillez, cher maître, trouver ici ma très haute considération et mon profond
respect.*

À notre maître et juge de thèse

*Monsieur le Professeur Mohamed Ali ECH-CHEJF EL
KETTANI*

Professeur de Réanimation-Anesthésie

*C'est pour moi un grand honneur de vous voir parmi les membres du jury de
cette thèse.*

*J'ai été marqué par votre amabilité et vos compétences indiscutables à mon
passage en service de la RUCH,*

*Je suis très reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de
juger ce travail malgré vos obligations,*

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma profonde gratitude.

À notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur Aziza BENTALHA
Professeur de Réanimation-Anesthésie

C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Votre présence m'enchant,

*Votre compétence et vos larges connaissances apporteront une grande valeur à
ma thèse et rehausseront la qualité de débat que suscite ce sujet d'actualité*

Veillez accepter, cher Professeur, mes profondes considérations.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Zakaria Houssain BELKHADIR

Professeur de Réanimation-Anesthésie

Je suis extrêmement reconnaissante envers vous,

C'est un honneur de vous voir siéger parmi le jury de thèse.

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon profond respect et de ma
sincère considération.*

Remerciement

Je tiens tout d'abord à dédier ce travail à ma famille en commençant par ma mère qui par sa gentillesse mais aussi par sa rigueur a su élever l'homme que je suis devenu. A mon père qui a toujours représenté un modèle pour moi depuis tout petit et de qui je continue d'apprendre chaque jour. A mes frères et à Saadi qui ont toujours fait part de cette aventure. Au reste de ma grande famille qui compte tant pour moi.

A Rania et au membre de sa fan page pour avoir été là dans les moments les plus difficiles de ce cursus et qui sont devenues aussi proches que de vrais membres de la famille. Au reste du squad et du Jame Army pour avoir été les amis intimes sur qui j'ai toujours pu compter.

A la grande famille Ifmsa Morocco et à chaque délégation de chaque GA pour les expériences, les moments inoubliables et surtout l'apprentissage sans prix dont j'ai tiré.

A la grande famille Apia pour le professionnalisme de chacun d'entre eux et pour l'aventure magnifique qu'on continue à vivre ainsi que les challenges qu'on continue de relever.

A tous mes amis et connaissance qui ont cru en moi et qui était là pour moi à chacune des étapes de ce long périple. Ce n'est que le début et le meilleur reste toujours à venir.

Listes des Abréviations

PEEP	: pression positive en fin d'expiration
VT	: volume courant
FiO2	: fraction inspirée en oxygène
PaO2	: pression artérielle partielle d'oxygène
PaCO2	: pression artérielle partielle de dioxyde de carbone
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
VNI	: ventilation non invasive
SpO2	: saturation pulsée en oxygène
VILI	: ventilator-induced lung injury (lésion pulmonaire induite par le ventilateur)
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigue

Les listes des Illustrations

LISTE DES FIGURE

Figure 1::Schéma des courbes d'un ventilateur (Paw est la pression des voies aériennes Pva). [1].....	6
Figure 2: Mécanismes des lésions pulmonaires induites par le ventilateur (MODS= Syndrome de Défaillance Multiviscérale). [58].	13
Figure 3:Facteurs de risque d'atteinte pulmonaire peropératoires. [58]	15
Figure 4:Répartition des patients selon leur service chirurgical traitant durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).	25
Figure 5:Répartition des patients en fonction du VT/poids réel ou estimé durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).	27
Figure 6:Répartition des patients en fonction du VT/poids idéal durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).....	27
Figure 7:Répartition des patients en fonction de la PEEP administrée durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).	28
Figure 8:Répartition des patients en fonction de la FiO2 administrée durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).	29
Figure 9:Répartition des patients en fonction de la PaO2 durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).....	30
Figure 10:Répartition des patients selon leur service chirurgical traitant durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	32
Figure 11:Distribution des patients selon leurs poids estimés et idéal durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	34
Figure 12:Distribution des patients selon le pourcentage d'écart entre le poids estimé et le poids idéal durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	35
Figure 13:Répartition des patients selon le pourcentage d'erreur sur le VT durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	36
Figure 14:Distribution des patients selon les valeurs de PaO2 et PaCO2 durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	37
Figure 15:Distribution des patients selon la PAFI durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Poids idéal et volume courant (6ml/kg) en fonction de la taille pour les patients de sexe féminin.	21
Tableau 2:Poids idéal et volume courant (6ml/kg) en fonction de la taille pour les patients de sexe masculin.	22
Tableau 3:Données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).	31
Tableau 4:Données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).....	39
Tableau 5:Comparaison des données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant les 2 phases de notre étude (n=100).	41

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Rappel	3
1. Physiologie de base	4
2. Principes de fonctionnement des modes de ventilation mécanique	7
3. Complications de la ventilation mécanique :.....	8
4. Principaux réglages du ventilateur	16
Matériels et méthodes	19
Résultats.....	23
I. Partie descriptive.....	24
1.1. Première phase (Voir Tableau II)	24
1.2. Deuxième phase (Voie Tableau III).....	32
2. Partie analytique : (Voir Tableau IV).....	39
Discussion.....	42
Conclusion	51
Annexe.....	53
Résumés	55
Références	59

Introduction

Les lésions pulmonaires peropératoires sont l'une des causes majeures de morbidité postopératoire. Ces lésions pulmonaires peuvent être notamment induites par une ventilation mécanique peropératoire non adéquate. Le volume courant (VT) étant calculé sur la base du poids du patient, il est important de connaître la méthode appropriée de mesure du poids corporel idéal selon le sexe et la taille des patients. Un volume courant calculé sur la base du poids réel ou estimé peut être source d'administration de volumes courants trop grands. L'association d'une pression positive en fin d'expiration (PEEP) est recommandée dans le cadre d'une ventilation protectrice où les volumes courants utilisés sont moins importants (6-8 ml/kg). D'autre part, il n'est pas rare d'observer l'utilisation d'une fraction inspirée en oxygène (FiO₂) supérieure à 60% dans les services de réanimation. Ces chiffres peuvent être excessifs et générer des taux de pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel (PaO₂) trop élevés ce qui peut devenir alors nocif pour le patient.

L'objectif de notre étude est principalement d'évaluer l'application d'un protocole préétabli de ventilation protectrice au bloc opératoire et son intérêt, ainsi que déterminer si une ventilation protectrice au bloc opératoire est bénéfique chez tous les patients.

Rappel

1. Physiologie de base

Comprendre la physiologie de base de la mécanique respiratoire est nécessaire pour appliquer une ventilation mécanique adéquate. Une grande partie des progrès dans la gestion des maladies respiratoires provient de cette compréhension.

Les forces mises en jeu lors de la ventilation sont décrites par l'équation de mouvement du système respiratoire. La pression, le volume et le débit changent pendant l'inspiration et l'expiration. Ils peuvent être décrits par l'équation simplifiée suivante (Voir Figure 1) :

- $P_{va} = P_0 + (R \times D) + (V_T \times E_{sr})$
- P_{va} = Pression des voies aériennes (à l'ouverture)
- P_0 = Pression alvéolaire initiale
- R = Résistance à l'écoulement
- D = débit d'air
- V_T = volume courant
- E_{sr} = Élastance du système respiratoire.

Chaque terme de cette équation a un impact sur la pression appliquée sur les voies respiratoires.

La pression alvéolaire (P_0) au début d'inspiration peut être égale à la pression atmosphérique (appelée zéro) ou supérieure à la pression atmosphérique. Chez les patients présentant une obstruction des voies respiratoires (par exemple: BPCO), le temps expiratoire peut être trop court pour permettre au système respiratoire de retrouver son volume de relaxation initial. L'obstruction des voies respiratoires peut alors générer à une PEEP intrinsèque ou une auto-PEEP, une situation au cours de laquelle la pression alvéolaire en fin d'expiration est supérieure à la PEEP réglée. La pression des voies aériennes mesurée lors d'une pause en fin d'expiration (chez les patients passifs) est désignée sous le terme de PEEP totale.

L'élastance du système respiratoire (E_{sr}) reflète les caractéristiques élastiques pulmonaires et est l'inverse de la compliance (C_{sr}) : $E_{sr} = 1/C_{sr}$. La pression des voies aériennes mesurée lors d'une pause en fin d'inspiration est désignée sous le terme de pression de plateau (P_{plat}) et est une mesure de la pression alvéolaire, puisque la part de pression due à la résistance

des voies aériennes est nulle à débit nul. Basé sur l'équation du mouvement de l'air en l'absence de débit (pause inspiratoire), $C_{sr} = V_T / (P_{plat} - PEEP)$.

La résistance (R) représente la différence de pression nécessaire pour générer un débit donné. La résistance peut être calculée dans des situations de débit inspiratoire constant. Elle est égale à la différence entre le pic de pression inspiratoire et la pression de plateau, divisé par le débit ($R = [\text{pic de pression} - P_{plat}] / D$). La majeure partie de la résistance inspiratoire est dominée par la résistance de la sonde endotrachéale.

Deux manœuvres simples (pauses en fin d'inspiration et d'expiration) permettent de déterminer les anomalies physiologiques majeures de l'appareil respiratoire, qui sont caractérisés par une résistance et une PEEP totale élevées dans la BPCO (ou l'asthme) et une compliance basse dans le SDRA.

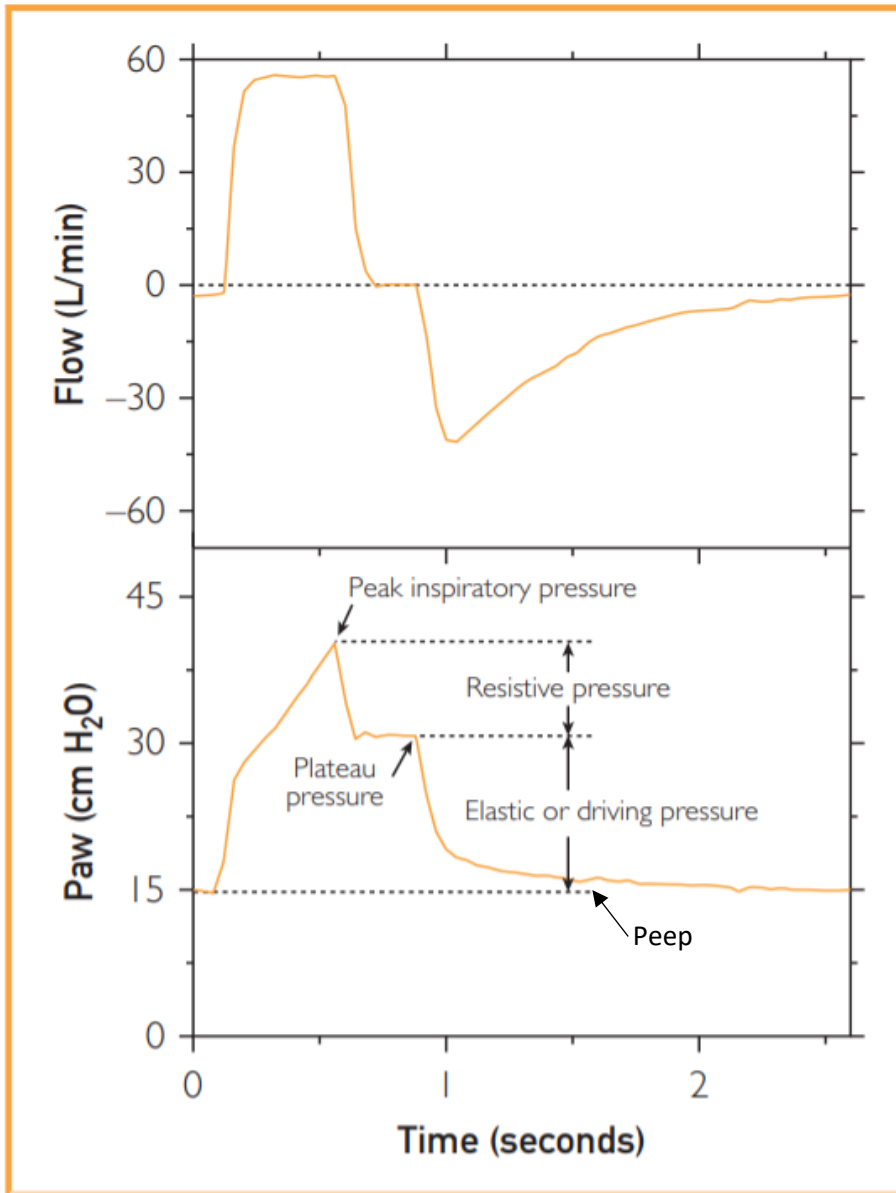


Figure 1::Schéma des courbes d'un ventilateur (Paw est la pression des voies aériennes Pva). [1]

2. Principes de fonctionnement des modes de ventilation mécanique

- Variables des phases d'un cycle respiratoire

Les modes de ventilation mécanique sont communément définis par 4 éléments déterminant les phases du cycle respiratoire. La phase de déclenchement initie l'inspiration. Lorsque la ventilation est complètement contrôlée, la variable de déclenchement est le temps, cela veut dire que l'inspiration est initiée à intervalles fixes. Lorsque le ventilateur synchronise la respiration avec un signal (trigger) lié à l'effort du patient, l'inspiration est initiée lorsqu'un flux donné ou une baisse de pression est détectée par le ventilateur. La phase cible (ou contrôlée) est la pression qui sera maintenue jusqu'à la fin de l'inspiration. La phase de cyclage détermine la fin de la phase inspiratoire. Une pression, un débit, ou un temps prédéfini peut rythmer la respiration. Lorsque la variable atteint la valeur prééglée, la phase expiratoire passive démarre. La variable expiratoire de contrôle est généralement une pression (PEEP). Toute inspiration donnée peut impliquer une combinaison de l'effort inspiratoire du patient et un objectif pression/débit délivré par le ventilateur [2].

La ventilation peut être dans un premier cas déclenchée puis rythmée en fonction du temps. La variable cible est atteinte passivement et le patient ne contribue pas à la respiration de façon active. Dans un second cas, la ventilation peut être partiellement ou totalement assistée. C'est une combinaison durant laquelle l'assistance du ventilateur et l'effort du patient se produisent dans le même cycle. Dans un troisième cas, la ventilation peut être sans assistance. Le débit inspiratoire est entièrement généré par les muscles respiratoires du patient.

- Influence sur l'activité des muscles respiratoires et importance de la synchronisation

Mesurer l'effort d'un patient de façon directe n'est généralement pas possible au cours de la ventilation mécanique. Des mesures complexes sont nécessaires pour déterminer l'effort respiratoire fourni par le patient, ce qui nécessite l'utilisation d'un cathéter œsophagien [1]. Dans le cadre d'une détresse respiratoire, l'effort respiratoire fourni par le patient peut être multiplié par six [3]. L'objectif principal de la ventilation mécanique est de réduire cet effort. L'effort respiratoire varie en fonction de la PaO₂ du pH et de la PaCO₂ grâce à la mise en jeu de

chimiorécepteurs. La question qui se pose alors est de savoir dans quelle mesure le travail respiratoire d'un patient doit être réduit dans le cadre de la stratégie ventilatoire.

Il est par exemple important de soulager le patient d'une dyspnée, de diminuer la consommation d'oxygène des muscles respiratoires et éviter une atteinte de ces muscles. Cependant, il a été prouvé qu'un déchargement excessif peut entraîner un dysfonctionnement ou une atrophie musculaire [4]. Pendant la phase aiguë d'une affection, l'effort du patient doit être diminué dans des proportions variables. S'ensuit après une phase de défi pour le médecin où il devra assurer un équilibre optimal entre l'effort du patient et l'assistance du ventilateur

La dyssynchronie patient-ventilateur est définie comme une inadéquation entre les temps inspiratoires et expiratoires intrinsèques du patient et ceux délivrés par le ventilateur. C'est un problème fréquent pendant la ventilation mécanique se produisant dans environ un tiers des cas [5–9]. Souvent, ces dyssynchronies indiquent une inadéquation entre les besoins ventilatoires du patients et la ventilation délivrée. Bien que cela n'a pas impliqué un lien de causalité, les patients avec un plus grand nombre des dyssynchronies feraient face à des durées de ventilation plus importantes, des séjours en soins intensifs plus longs et une mortalité plus élevée [10–12].

3. Complications de la ventilation mécanique :

La ventilation mécanique est très utile mais elle est associée à des complications graves car elle est souvent administrée chez des patients souffrant de pathologies pulmonaires ou cardiaques. Ces complications peuvent être liées de façon directe à la mécanique par les effets des pressions intrathoraciques générées par le ventilateur, à une inflammation alvéolaire et systémique ou encore à une stimulation neurale. Il a été prouvé que la ventilation mécanique influe sur la relation poumon-cerveau et la relation poumon-rein [13, 14]. Plusieurs complications de la ventilation mécanique peuvent potentiellement être évitées ou minimisées. Ce facteur est important d'un point de vue clinique et constitue un point majeur de la recherche actuelle.

- Complications liées au déclenchement de la ventilation mécanique

L'intubation endotrachéale est une procédure critique au cours de laquelle les patients sont à risque de développer des troubles respiratoires et/ou circulatoire [1, 15]. Avant l'intubation, le patient doit être évalué afin de rechercher les facteurs indiquant une éventuelle intubation difficile (il existe des scores spécifiques dans les unités de soins intensifs) [16].

La préoxygénation est essentielle, et différentes techniques telles que la ventilation non invasive (VNI) ou la ventilation à haut débit délivrée par canule nasale ont été proposées pour les patients avec une atteinte sévère [17]. Pour éviter l'aspiration gastrique, l'intubation en séquence rapide à l'aide d'un médicament sédatif est souvent recommandée [18].

- Complications hémodynamiques

La ventilation à pression positive est depuis longtemps connue pour avoir des effets sur l'état hémodynamique par interactions cœur-poumon. Ces effets ont été mieux compris, gérés et souvent prévenus au cours des dernières décennies par une meilleure compréhension des mécanismes suivants. Premièrement, une pression intrathoracique élevée (en particulier des pressions de plateau élevées) peut impacter négativement la postcharge et la fonction ventriculaire droite [19]. La compréhension de l'autoPEEP et l'utilisation d'une ventilation pulmonaire protectrice ont considérablement réduit l'incidence de complications hémodynamiques liées à l'utilisation de volumes et de pressions plus faibles. Deuxièmement, les effets hypotenseurs des agents sédatifs agissant par inotropie négative, vasodilatation ou mécanismes centraux sont gérés par l'utilisation appropriée de molécules vasoactives. Troisièmement, l'utilisation de l'assistance ventilatoire partielle réduit les pressions intrathoraciques et minimise les besoins de sédation, facilitant la tolérance hémodynamique de la ventilation mécanique. En outre, l'hypertension pulmonaire et la PEEP, en particulier chez les patients atteints de SDRA, peuvent entraîner un shunt droit-gauche sur un foramen ovale perméable et aggraver l'hypoxie chez les patients atteints de SDRA [20].

- Complications de la sédation

Au début de la ventilation mécanique, la sédation est souvent nécessaire surtout pour les patients en état de choc ou atteints de SDRA [21]. Le métabolisme lent des agents sédatifs peut prolonger indûment la durée de la ventilation mécanique et entraîner des dommages à court et à long terme [22, 23]. Chaque agent sédatif a des effets spécifiques, et le choix approprié du type et de la dose des sédatifs peuvent avoir un impact sur les résultats. Les données suggèrent que les benzodiazépines sont associées à de moins bons résultats à long terme [24]. Le propofol est fréquemment utilisé en raison d'une demi-vie relativement courte, mais il existe des inquiétudes concernant une perfusion prolongée [25]. Si la sédation ne peut être évitée, il est important d'utiliser un protocole de sédation (une interruption quotidienne de la sédation permet éviter un état de sédation profonde) [26, 27].

- Toxicité de l'oxygène

La ventilation mécanique permet aux patients de recevoir une FiO₂ pouvant atteindre jusqu'à 100%. Cependant, de hauts niveaux d'oxygène ont des effets toxiques qui ont été mis en évidence depuis les premiers pas de la ventilation mécanique [28]. Dans un poumon à faible rapport ventilation/perfusion, une FiO₂ élevée peut entraîner une atelectasie de résorption (ou diffusion) qui peut être minimisée en utilisant des niveaux plus élevés de PEEP [29, 30]. L'oxygène a également des effets extrapulmonaires: le débit cardiaque peut être diminué par diminution du tonus parasympathique et augmentation de la résistance vasculaire [31]. L'oxygène en plus des effets vasoconstricteurs sur la perfusion cérébrale et coronaire [32, 33]. Cependant, les cliniciens ont tendance à être beaucoup plus sensibles à l'hypoxie qu'à l'hyperoxie. Des données suggèrent que l'oxygénothérapie conservatrice ciblant une PaO₂ de 70 à 100 mm Hg et une SpO₂ de 94 % à 98 % entraînent une baisse de la mortalité dans les unités de soins intensifs par rapport aux approches plus libérales avec des PaO₂ et SpO₂ cibles plus élevées [34].

- Effets sur les muscles respiratoires et infections respiratoires

La ventilation mécanique est associée à un dysfonctionnement des muscles respiratoires [4, 35–37]. L'atrophie de désuétude du diaphragme semble être un mécanisme clé, suggérant le besoin de mieux surveiller l'activité des muscles respiratoires. Les modes de ventilation partielle

ne peuvent pas toujours empêcher cette atrophie. L'examen anatomopathologique de biopsies diaphragmatiques a trouvé que des changements de structure surviennent tôt après l'intubation [35].

D'autre part les patients intubés et ventilés risquent de développer des infections pulmonaires due à la microaspiration de l'oropharynx et à la diminution des moyens de défense de l'organisme (diminution de l'efficacité du réflexe de toux et altération de la clairance mucociliaire). Il est recommandé de limiter la sédation et de raccourcir la durée de la ventilation mécanique afin de minimiser le risque de pneumonie acquise par ventilation [38].

- Atélectasie

L'atélectasie se développe par la compression du parenchyme pulmonaire, la résorption des gaz alvéolaires et l'altération de la fonction du surfactant [39]. L'induction de l'anesthésie générale modifie la fonction du diaphragme et de la paroi thoracique, entraînant une augmentation de la pression intrapleurale et un collapsus des régions pulmonaires dépendantes [40, 41].

L'atélectasie de résorption se produit par absorption continue d'oxygène dans les capillaires pulmonaires à distance des voies respiratoires collabées et peut être exacerbée par l'administration de hautes concentrations d'oxygène [42]. Une ventilation mécanique inappropriée ainsi que l'utilisation de certains anesthésiques peut causer une altération du surfactant [43, 44]. De plus, le réflexe du soupir utilisé pour atténuer l'atélectasie à l'éveil est aboli sous anesthésie [45].

L'atélectasie a de nombreuses conséquences physiologiques comme un shunt intrapulmonaire, une diminution de la compliance, une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et l'apparition de lésions pulmonaires inflammatoires [39, 46–48]. Ces lésions inflammatoires ne sont pas limitées uniquement aux segments pulmonaires atélectasiques mais peuvent aussi se développer à distance dans les régions où la ventilation est intacte [49]. L'atélectasie peut notamment persister jusqu'à deux jours et contribuer au développement de complications pulmonaires postopératoires [50]. La PEEP est un outil majeur dans la prévention et le traitement des atélectasies.

- Lésion pulmonaire induite par le ventilateur (VILI)

La lésion pulmonaire induite par le ventilateur se produit par un mécanisme de volutraumatisme, barotraumatisme, atélectraumatisme et biotraumatisme (Voir figure 2) [51].

Les VT (par volutraumatisme) et les pressions inspiratoires (par barotraumatisme) élevés peuvent provoquer une surdistension alvéolaire. Une fois que cette contrainte mécanique

dépasse la capacité élastique de l'unité alvéolaire, des lésions peuvent se produire. Une lésion de la barrière alvéolo-capillaire provoque une réponse inflammatoire locale qui conduit à une translocation des protéines et l'apparition d'un œdème [52].

Lors d'un atélectraumatisme, l'ouverture et la fermeture répétitives et rapides des alvéoles dans un poumon avec des zones de ventilation hétérogènes peut endommager la barrière alvéolo-capillaire et fragmenter la matrice extracellulaire environnante [53, 54]. Le phénomène de « strain » est accentué lors de l'utilisation de volumes courants élevés. Une « driving pressure » raisonnable permet d'en limiter les conséquences (une valeur de 15 cmH₂O est actuellement recommandée).

Le biotraumatisme fait référence aux lésions alvéolaires inflammatoires et au processus apoptotique et fibroprolifératif qui en découle, aboutissant à une diminution de la compliance, un espace mort accru, une hypoxie et une hypercapnie [51, 55]. Le biotraumatisme peut ne pas être limité au système respiratoire, comme la translocation de bactéries, de lipopolysaccharides et de médiateurs pro-inflammatoires dans la circulation systémique ce qui conduit à une défaillance multiviscérale [56, 57].

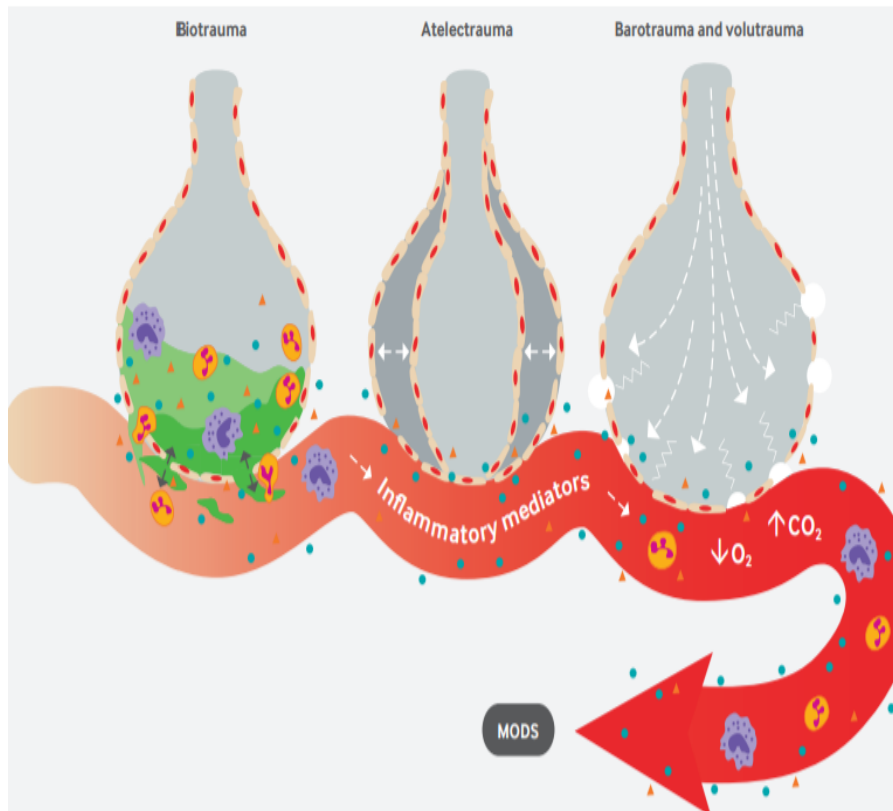


Figure 2: Mécanismes des lésions pulmonaires induites par le ventilateur (MODS= Syndrome de Défaillance Multiviscérale). [58].

- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Le SDRA partage des caractéristiques histopathologiques communes avec les lésions pulmonaires induites par le ventilateur. Les principales caractéristiques du SDRA sont l'apparition d'une insuffisance respiratoire hypoxique dans les sept jours suivant la suspicion d'une lésion pulmonaire avec la présence d'un œdème pulmonaire à la radiographie [59]. La classification de Berlin permet de différencier entre un SDRA léger, modéré et sévères basées sur le degré d'hypoxémie.

Les caractéristiques physiopathologiques du SDRA sont caractérisées par une phase initiale exsudative causée par les lésions inflammatoires de la barrière alvéolo-capillaire avec le passage d'un fluide riche en protéines dans l'alvéole. S'ensuit une phase proliférative au cours

de laquelle l'intégrité alvéolaire est restaurée. Enfin, s'installe une phase fibrotique au cours de laquelle la membrane est remodelée avec des protéines fibreuses [60].

Cette cascade est provoquée par les effets directs ou indirects des lésions alvéolaires pouvant survenir en période peropératoire (Voir figure 3). Les infections pulmonaires et la septicémie représentent près de 85% des cas; cependant, d'autres facteurs de risque comprennent les traumatismes, la transfusion de sang, le choc hémorragique et les brûlures, ainsi que des facteurs chirurgicaux tels que les traumatismes chirurgicaux, les lésions de rétraction, la circulation extracorporelle et les lésions de reperfusion vu au cours des ischémies [60].

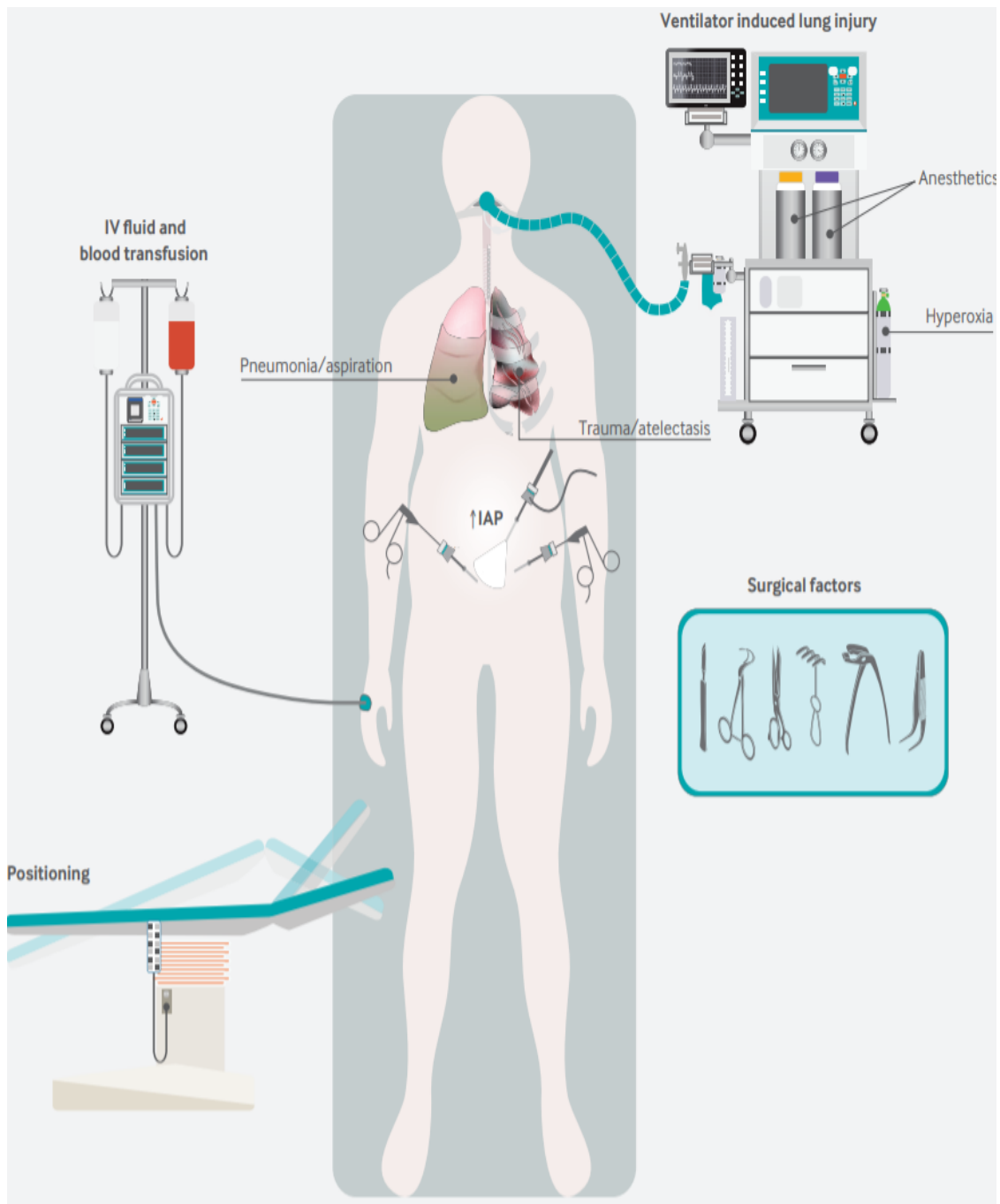


Figure 3:Facteurs de risque d’atteinte pulmonaire peropératoires. [58]

- Conséquences à long terme

La ventilation mécanique d'au moins une semaine est associée à des conséquences physiques, cognitives, et mentales importantes sur le long terme chez les patients issus des services de soins intensifs [61]. Il est probable que cette déficience soit multifactorielle mettant en jeu des facteurs tels que la gravité de la maladie, la sédation et les troubles du sommeil liés à la ventilation mécanique [62–64]. Les patients des soins intensifs qui ont subi une ventilation mécanique prolongée (plus de 2 semaines) ont un taux de mortalité intrahospitalière de 30 % et un taux de mortalité à 1 an de 60% [65].

4. Principaux réglages du ventilateur

Le paramétrage du ventilateur permet au clinicien de définir essentiellement la FiO₂, la PEEP et une variable cible (pression ou volume).

Oxygénation

Bien que la FiO₂ puisse être réglée de 21% à 100%, sa valeur doit être la plus basse requise pour atteindre la cible d'oxygénation. Cette cible varie d'un patient à l'autre, mais une SpO₂ de 92 % à 96% est un objectif raisonnable.

La PEEP peut être ajustée pour améliorer l'oxygénation chez les patients avec des territoires pulmonaires collabés, principalement en augmentant la capacité résiduelle fonctionnelle. La PEEP peut maintenir ouverte les zones pulmonaires recrutées et donc éviter l'ouverture et fermeture répétées des alvéoles [66]. Cependant, elle peut aussi mener à une surdistension des zones pulmonaires saines, ainsi qu'à une diminution du débit cardiaque et de l'apport en oxygène même en présence d'une PaO₂ augmentée [67].

Ventilation

La variable cible pour une ventilation mécanique assistée peut être le volume ou la pression. Les pressions doivent être surveillées lorsque le VT est défini et vice versa, les volumes surveillés lorsque la pression est réglée.

Dans le passé, l'un des principaux objectifs de la ventilation mécanique était de s'assurer que les patients avaient des niveaux de PaO₂ et PaCO₂ normaux sans trop se soucier de ses méfaits. Actuellement, la priorité est de s'assurer de minimiser le risque de lésion pulmonaire induite par la ventilation ou Ventilator-Induced Lung Injury (VILI) tout en maintenant des niveaux de PaO₂ et PaCO₂ adéquats. A titre d'exemple, la meilleure oxygénation n'est pas toujours celle avec des niveaux de PaCO₂ normaux. Une hypercapnie modérée peut être considérée comme acceptable.

Les anciennes recommandations avancent qu'il était préférable d'utiliser des VT élevés chez les patients anesthésiés, sur la base que de petits VT conduisent à une atélectasie et à une hypoxie [48]. L'atélectasie était en fait liée aux effets combinés d'une FiO₂ élevée, de l'anesthésie et d'un manque de PEEP. Il a fallu des années de recherche pour réaliser que des VT élevés, malgré des effets positifs sur l'oxygénation, étaient nocifs pour la poumons et engendraient une mortalité accrue [68].

Les recommandations actuelles pour le réglage du VT sont basées sur le poids corporel idéal et non le poids corporel réel. L'une des formules utilisées est la formule de Lorentz qui varie selon le poids idéal et le sexe du patient. Le VT recommandé actuellement dans le cadre d'une ventilation protectrice varie de 6 à 8 ml/kg de poids corporel idéal.

Ventilation protectrice chez les patients sans atteinte pulmonaire

Il existe de plus en plus de preuves concernant les bénéfices d'une ventilation protectrice chez les patients sans atteinte pulmonaire [69]. C'est souvent le cas des patients qui subissent des interventions chirurgicales majeures, des patients ne présentant pas de SDRA à l'hospitalisation et des patients en état de mort cérébrale qui sont des donneurs de poumon potentiels [1].

Pour les patients chirurgicaux ayant déjà poumons sains, la stratégie conventionnelle était de combiner des VT élevés (10-15 ml/kg) et une FiO₂ élevée avec une PEEP faible ou nulle. L'objectif de cette stratégie était de prévenir l'atélectasie [70, 71]. Cependant ces dernières années, plusieurs études ont examiné les stratégies de ventilation pulmonaire protectrice au bloc

opératoire (faible VT, PEEP avec ou sans manœuvres de recrutement). D'autres études ont documenté une réduction des complications postopératoires pulmonaires et extrapulmonaires chez les patients subissant une chirurgie thoracique ou abdominale, ainsi qu'une utilisation plus faible des soins de santé lorsqu'une stratégie de ventilation protectrice a été utilisée [72, 73]. La ventilation protectrice n'est en plus pas associé à un risque supplémentaire de complications peropératoires.

Chez les patients en état de mort cérébrale potentiellement donneurs d'organes, une stratégie de ventilation protectrice en maintenant une PEEP suffisante et en évitant un dérecrutement permet l'optimisation de la greffe des poumons. Ceci a conduit à une augmentation 2 fois plus importante du nombre de poumons prélevés par rapport à une stratégie de ventilation plus conventionnelle avec le même taux de réussite et de survie à 6 mois [74].

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective comparative portant sur les patients opérés à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat et suivis par le Service de Réanimation des Urgences Chirurgicales. Notre étude inclut tout patient ayant été soumis à une ventilation mécanique sous anesthésie générale. Ont été exclus les patients opérés sous anesthésie locale, locorégionale ou générale sans intubation trachéale et ventilation mécanique. Ont été exclus aussi les patients hypoxiques avec une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) inférieure à 92 %.

A l'hospitalisation, nous avons recueilli les données épidémiologiques des patients (sexe, ville d'origine, service chirurgical affilié, motif d'hospitalisation).

L'intervention chirurgicale débutait par l'induction d'une anesthésie générale. Le patient était ensuite intubé et bénéficiait d'une ventilation mécanique. Les paramètres ventilatoires réglés étaient la fraction inspirée en oxygène (FiO₂), le volume courant (VT) et la pression expiratoire positive (PEEP). La surveillance peropératoire se faisait de manière conventionnelle avec un moniteur multiparamétrique indiquant la valeur de la pression non invasive, la saturométrie de pouls, la capnométrie ainsi qu'un tracé échocardiographique. Toute hypoxémie (SpO₂ < 92%) était corrigée par une augmentation de la FiO₂ et toute hypercapnie corrigée par une augmentation proportionnelle du VT.

Un prélèvement sanguin artériel était systématiquement réalisé 15 minutes après instauration de la ventilation mécanique. Une mesure de la pression artérielle partielle d'oxygène (PaO₂), de la pression artérielle de dioxyde de carbone (PaCO₂) et du pH artériel était alors exécutée. (Voir fiche d'exploitation)

Phases de l'étude :

• **Première phase :**

Il s'agissait de la phase observationnelle des pratiques ventilatoires en l'absence de protocole formalisé. Le poids et la taille étaient estimés par le médecin ou consignés lors de l'anamnèse. Une ventilation mécanique libérale était administrée. Le VT, la PEEP et la FiO₂ étaient réglés par le médecin ou l'infirmier anesthésiste sans intervention de l'investigateur.

• **Deuxième phase :**

Il s'agissait de la phase interventionnelle des pratiques ventilatoires avec l'utilisation d'un protocole de ventilation bien défini. Les paramètres étaient réglés comme suit :

- VT : La taille des patients était mesurée en position couchée sur la table opératoire. Le VT était alors déterminé en fonction du poids idéal calculé à l'aide de la formule de Lorentz (Voir Tableaux 1 et 2).

Pour les hommes : Poids idéal = (taille en cm – 100) – [(taille en cm – 150)/4]

Pour les femmes : Poids idéal = (taille en cm – 100) – [(taille – 150) x 2]

- FIO2 : Elle était réglée à 35% chez tous les patients.
- PEEP : Elle était réglée à 5cmH2O chez tous les patients.

Tableau 1: Poids idéal et volume courant (6ml/kg) en fonction de la taille pour les patients de sexe féminin.

Taille en cm	Poids Idéal	Volume courant
140	34	204
145	37	222
150	40	240
155	43	258
160	46	276
165	49	294
170	52	312
175	55	330
180	58	348
185	61	366
190	64	384
195	67	402
200	70	420

Tableau 2: Poids idéal et volume courant (6ml/kg) en fonction de la taille pour les patients de sexe masculin.

Taille en cm	Poids Idéal	Volume courant
140	43	255
145	46	278
150	50	300
155	54	323
160	58	345
165	61	368
170	65	390
175	69	413
180	73	435
185	76	458
190	80	480
195	84	503
200	88	525

- Analyse statistique :

Les variables continues sont exprimées en moyenne \pm déviation standard si la distribution est homogène. Elles sont exprimées en médiane interquartile si la distribution n'est pas homogène. Les variables catégoriques sont exprimées en effectif et pourcentage. Le test t student est utilisé pour comparer les moyennes et le test de Wilcoxon ou Mann-Whitney pour comparer les médianes. Ces données sont saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS 13.0 pour Windows. Les résultats sont considérés comme statistiquement significatifs si p est inférieur à 0,05.

Résultats

I. Partie descriptive

1.1. Première phase (Voir Tableau II)

Au cours de la première phase de notre étude, 50 patients ont été opérés à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat et suivis par le Service de Réanimation des Urgences Chirurgicales. Parmi eux, il y avait 70% d'hommes (35 cas) et 30% de femmes (15 cas). Dans notre cohorte, 38% des patients (19 cas) ont été opérés par une équipe relevant du service de Traumatologie-Orthopédie, 36% (18 cas) par une équipe relevant du service de Neurochirurgie, 18% (9 cas) par une équipe relevant du service de Chirurgie Viscérale et 8% (4 cas) par une équipe relevant du service de Chirurgie Vasculaire (Voir figure 4).

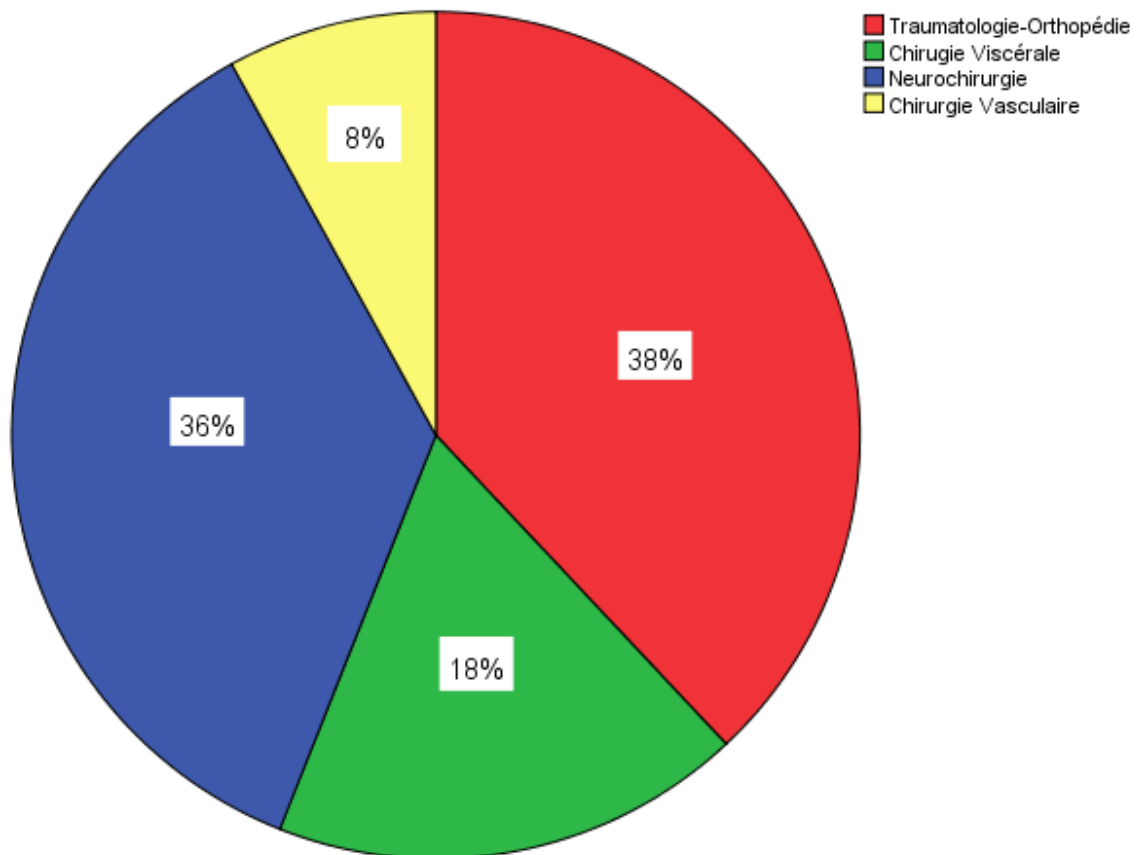


Figure 4: Répartition des patients selon leur service chirurgical traitant durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

Le poids a été estimé chez 60% des patients (30 cas) et relevé selon les dires du patient durant l'anamnèse chez 40% des patients (20 cas). Sa valeur moyenne concernant les patients chez lesquels il a été estimé était de $71,7 \pm 9,6$ kg avec un minimum de 55 kg et un maximum de 98 kg. Sa valeur moyenne concernant les patients chez lesquels il a été réellement relevé était de $73,3 \pm 10,5$ kg avec un minimum de 55 kg et un maximum de 97 kg. Sa valeur moyenne globale (réel ou estimé) était de $72,3 \pm 9,97$ kg avec un minimum de 55 kg et un maximum de 98 kg. La valeur moyenne du poids idéal (Voir Tableaux 1 et 2) était de $66,3 \pm 7,8$ kg avec un minimum de 49,7 kg et un maximum de 86 kg.

La taille a été estimée chez 68% des patients (34 cas) et relevée de manière réelle durant l'anamnèse chez 32% des patients (16 cas). Sa valeur moyenne concernant les patients chez lesquels elle a été estimée était de $171,1 \pm 7,6$ cm avec un minimum de 157 cm et un maximum

de 192 cm. Sa valeur moyenne concernant les patients chez lesquels elle a été réellement relevée était de $173,2 \pm 7,7$ cm avec un minimum de 157 cm et un maximum de 182 cm. Sa valeur moyenne globale (réelle ou estimée) était de $171,8 \pm 7,4$ cm avec un minimum de 157 cm et un maximum de 192 cm.

La valeur moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) était de $24,5 \pm 2,3$ kg/m² avec un minimum de 20 kg/m² et un maximum de 31 kg/m².

La valeur moyenne du VT des patients calculé sur la base de leur poids réel (n=20) était de $7,1 \pm 0,9$ ml/kg avec un minimum de 5,1 ml/kg et un maximum de 8,6 ml/kg. Sur les 20 patients, 5 ont reçu un VT hors des valeurs recommandées (6-8 ml/kg). La valeur moyenne du VT calculé sur la base de leur poids idéal était de $7,7 \pm 0,8$ ml/kg avec un minimum de 6,5 ml/kg et un maximum de 9,7 ml/kg. ($p < 0,001$)

La valeur moyenne du VT des patients calculé sur la base de leur poids estimé (n=30) était de $7,1 \pm 0,9$ ml/kg avec un minimum de 5,3 ml/kg et un maximum de 8,9 ml/kg. Sur les 30 patients, 7 ont reçu un VT hors des valeurs recommandées (6-8 ml/kg). La valeur moyenne du VT calculé sur la base de leur poids idéal était de $7,8 \pm 0,9$ ml/kg avec un minimum de 6,4 ml/kg et un maximum de 9,7 ml/kg. ($p < 0,001$)

La valeur moyenne du VT des patients calculé sur la base du poids réel ou estimé (n=50) était de $7,1 \pm 0,9$ ml/kg avec un minimum de 5,1 ml/kg et un maximum de 8,9 ml/kg. Sur les 50 patients, 12 ont reçu un VT hors des valeurs recommandées (6-8 ml/kg). (Voir figure 5)

La valeur moyenne du VT calculé sur la base du poids idéal était de $7,7 \pm 0,8$ ml/kg avec un minimum de 6,4 ml/kg et un maximum de 9,6 ml/kg. Sur les 50 patients, 14 ont reçu un VT hors des valeurs recommandées (6-8 ml/kg). (Voir figure 6)

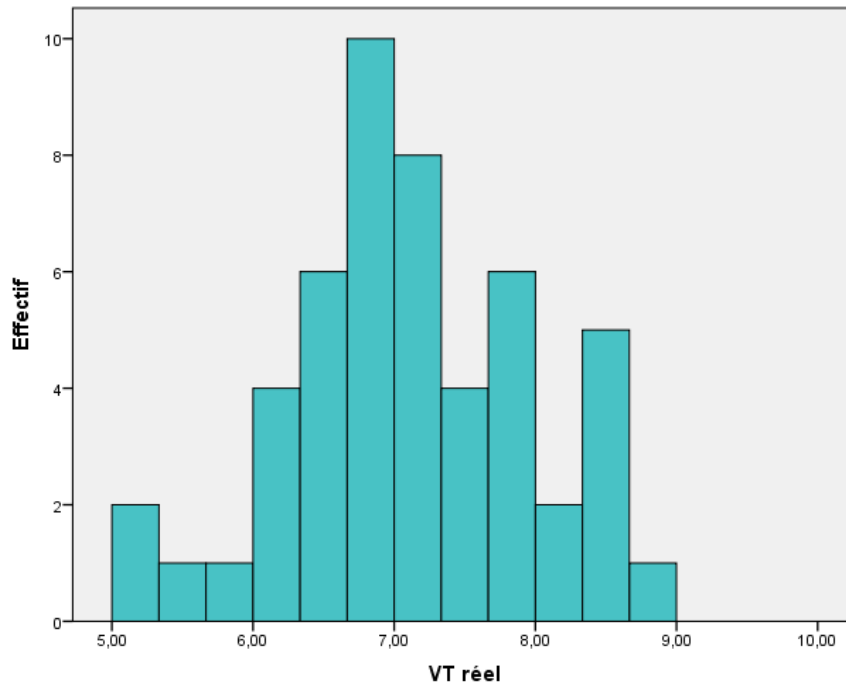


Figure 5: Répartition des patients en fonction du VT/poids réel ou estimé durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

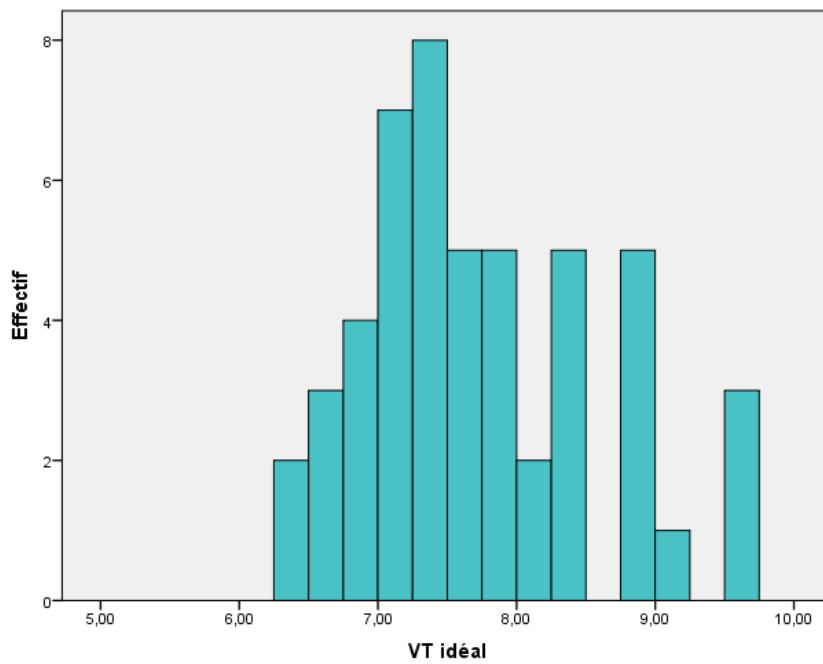


Figure 6: Répartition des patients en fonction du VT/poids idéal durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

L'erreur sur le VT ($VT/\text{poids réel ou estimé} \times 100 / VT/\text{poids idéal}$) était de $10,8 \pm 8,5 \%$. Seuls 50 % des patients ont un reçu un VT avec un ratio d'erreur inférieur à 10 %.

La valeur moyenne de la PEEP était de $4,2 \pm 2,2 \text{ cmH}_2\text{O}$ avec un minimum de 0 cmH₂O et un maximum de 7 cmH₂O (Voir figure 7).

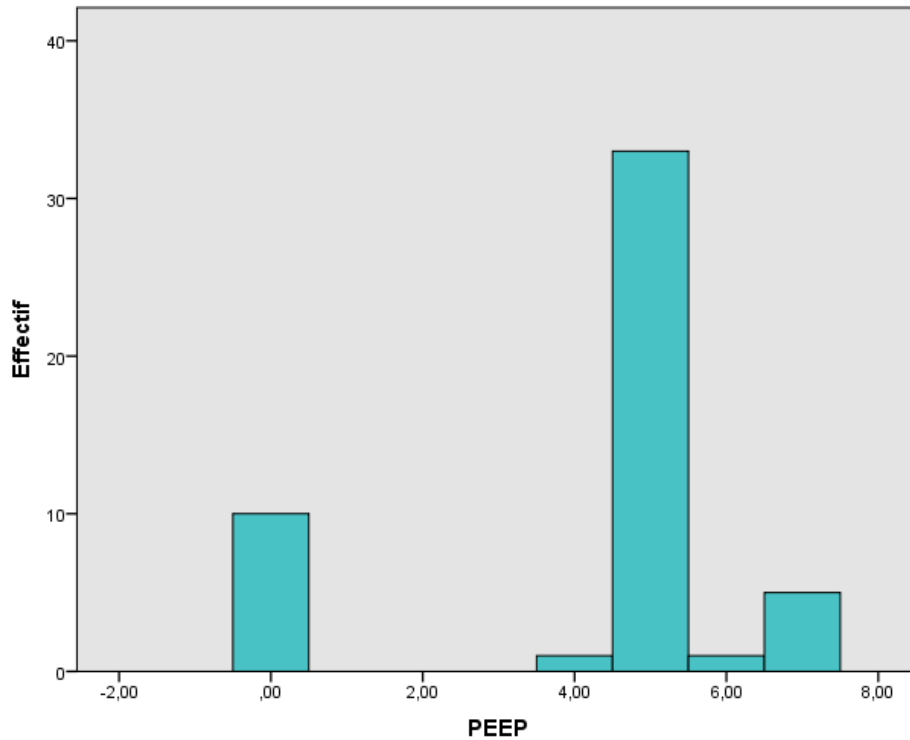


Figure 7: Répartition des patients en fonction de la PEEP administrée durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

La valeur moyenne de la FiO₂ était de $56,1 \pm 6,6 \%$ avec un minimum de 45 % et un maximum de 70 %. Une FiO₂ > 60% a été administrée à 10% des patients (5 cas). (Voir figure 8)

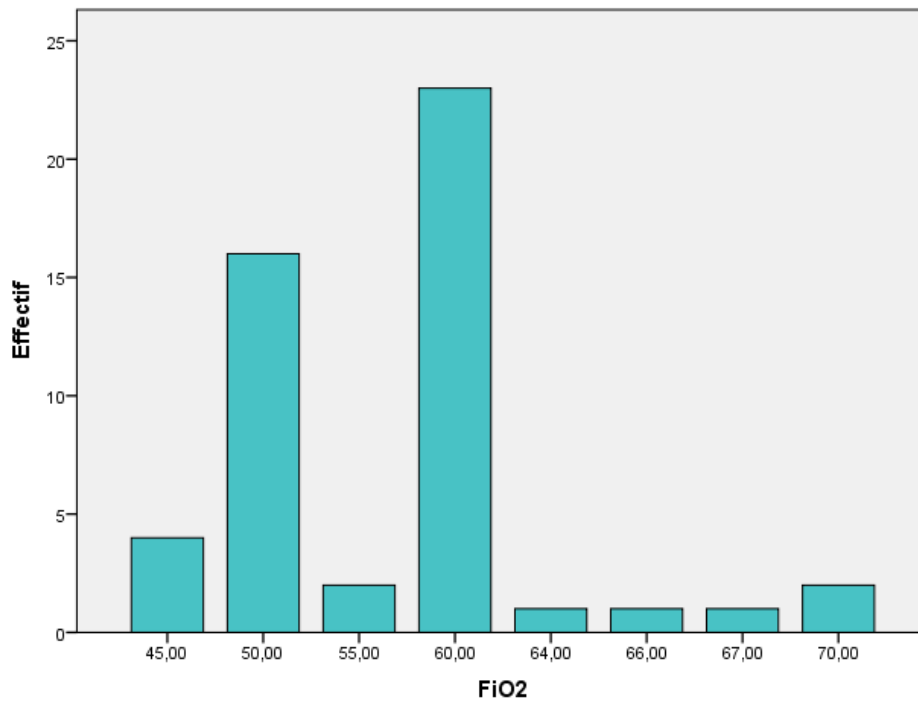


Figure 8: Répartition des patients en fonction de la FiO2 administrée durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

La valeur moyenne de la PaO2 était de $212,4 \pm 54,8$ mmHg avec un minimum de 120 mmHg et un maximum de 374 mmHg. Dans notre cohorte, 28% des patients (14 cas) avaient une PaO2 < 185 mmHg et 72% des patients (36 cas) une PaO2 > 185 mmHg. (Voir figure 9)

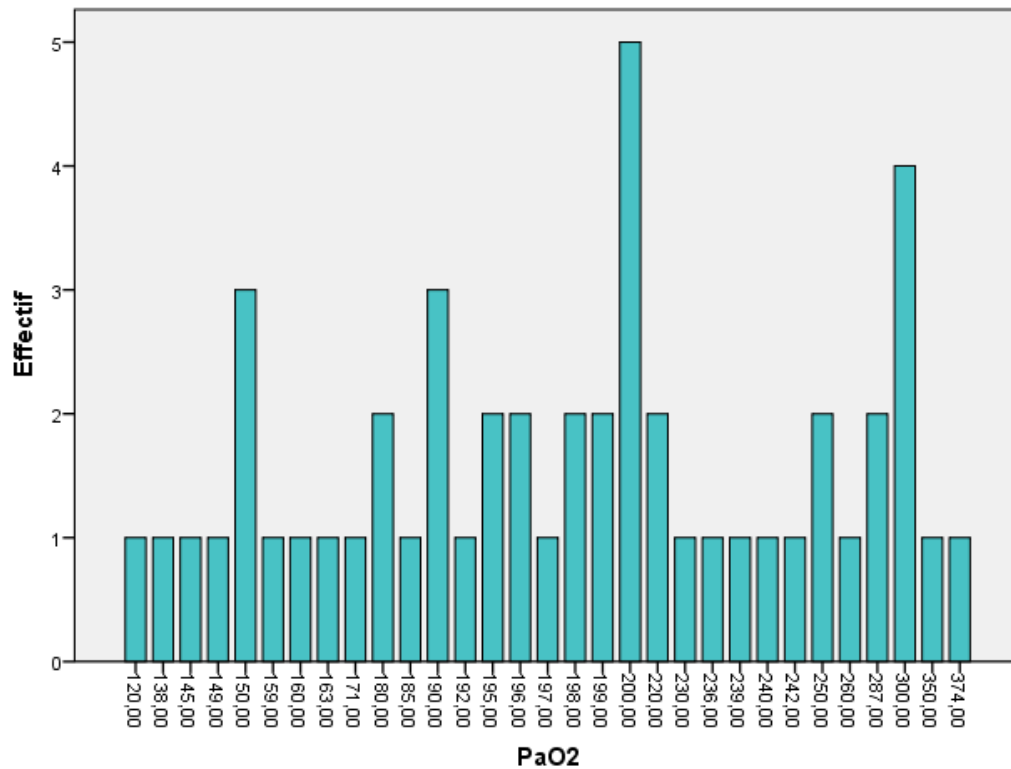


Figure 9: Répartition des patients en fonction de la PaO2 durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

La valeur moyenne de la PaCO2 était de $38,7 \pm 7,5$ mmHg avec un minimum de 27 mmHg et un maximum de 62 mmHg.

La valeur moyenne du pH était de $7,4 \pm 0,05$ mmHg avec un minimum de 7,26 et un maximum de 7,48.

La valeur moyenne de la PAFI était de $383,4 \pm 195,7$ avec un minimum de 214,3 et un maximum de 637,8.

Tableau 3:Données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant la Phase 1=Ventilation libérale (n=50).

Variables	Résultat (n=50)
Sexe (Homme/Femme)	35/15
Poids estimé kg (n=30)	71,7 ± 9,6
Poids réel kg (n=20)	73,3 ± 10,5
Poids idéal kg (n=50)	66,3 ± 7,8
Taille estimée cm (n=34)	171,1 ± 7,6
Taille réelle cm (n=16)	173,2 ± 7,7
IMC kg/m ²	24,5 ± 2,3
VT réel ou estimé ml/kg	7,1 ± 0,9
VT idéal ml/kg	7,7 ± 0,8
PEEP cmH ₂ O	4,2 ± 2,2
FiO ₂ %	56,1 ± 6,6
PaO ₂ mmHg	212,4 ± 54,8
PaCO ₂ mmHg	38,7 ± 7,5
pH	7,4 ± 0,05
PAFI	383,4 ± 195,7

1.2. Deuxième phase (Voie Tableau III)

Au cours de la première phase de notre étude, 50 patients ont été opérés à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat et suivis par le Service de la Réanimation des Urgences Chirurgicales. Parmi eux, il y avait 30% d'hommes (15 cas) et 70% de femmes (30 cas). Dans notre cohorte, 84% des patients (42 cas) ont été opérés par une équipe relevant du service de Chirurgie Viscérale, 8% (4 cas) par une équipe relevant du service de Chirurgie Thoracique, 4% (2 cas) par une équipe relevant du service de Traumatologie-Orthopédie, 2% (1 cas) par une équipe relevant du service de Neurochirurgie et 2% (1 cas) par une équipe relevant du service de Chirurgie Vasculaire (Voir figure 10).

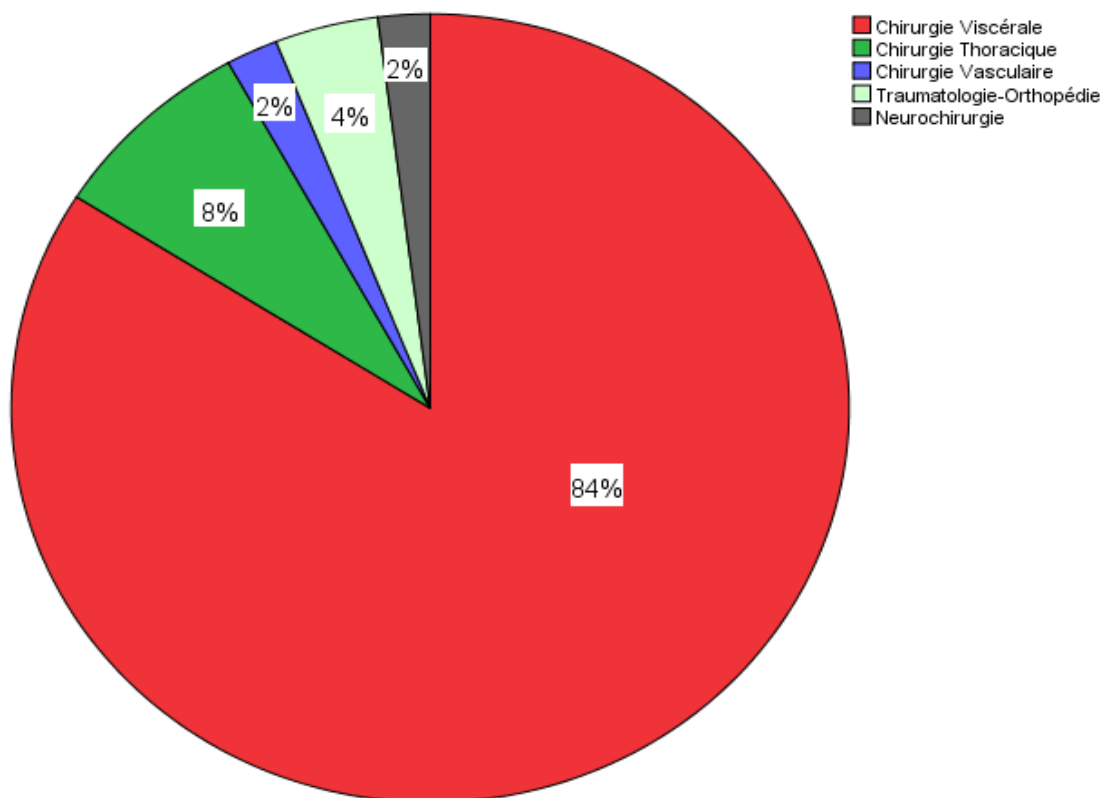


Figure 10: Répartition des patients selon leur service chirurgical traitant durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

Le poids a été estimé chez 100% des patients (50 cas). Sa valeur moyenne était de $68,4 \pm 12,5$ kg avec un minimum de 50 kg et un maximum de 95 kg. La valeur moyenne du poids idéal (calculé à partir de la taille Voir Tableaux 1 et 2) était de $54,7 \pm 10,6$ kg avec un minimum de 40 kg et un maximum de 76 kg. ($p < 0,001$)

L'erreur sur l'estimation du poids [Erreur = (poids estimé – poids idéal) x 100 / poids idéal] variait de -31 à + 61 %. Sur les 50 patients, l'estimation visuelle du poids se trompait de plus de 10 % dans 30 cas (60%). (Voir figures 11 et 12)

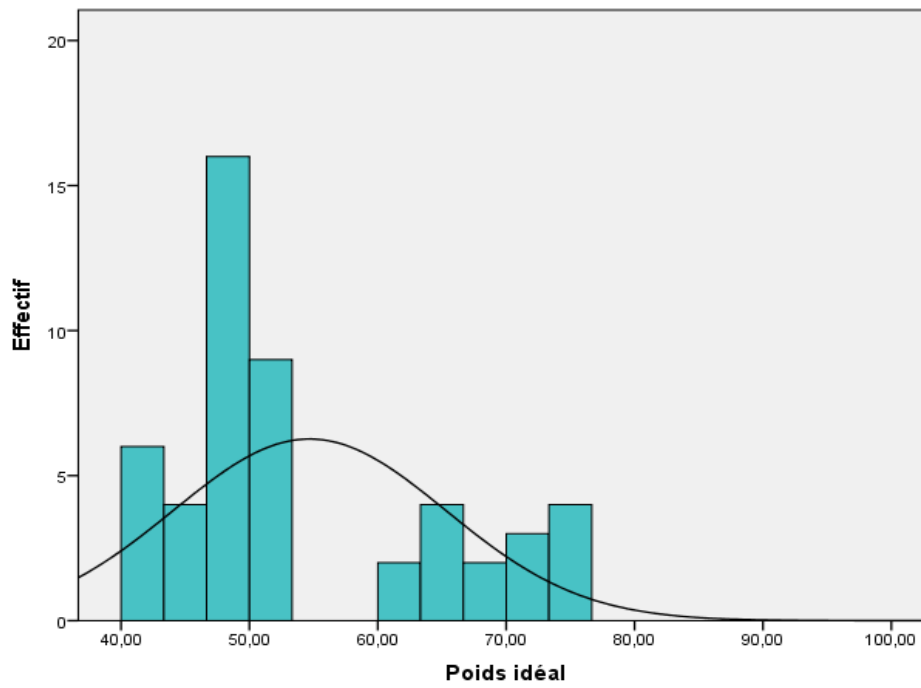
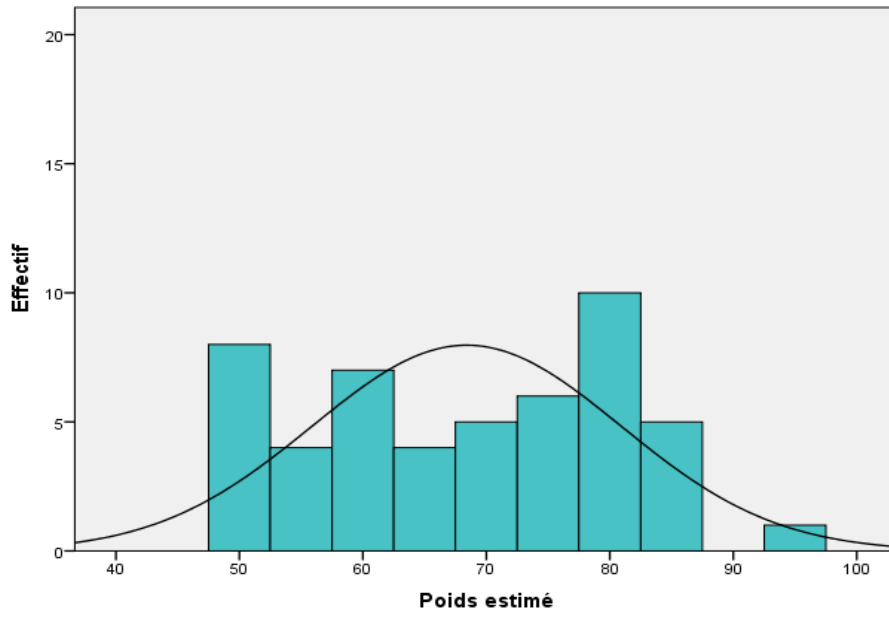


Figure 11: Distribution des patients selon leurs poids estimés et idéal durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

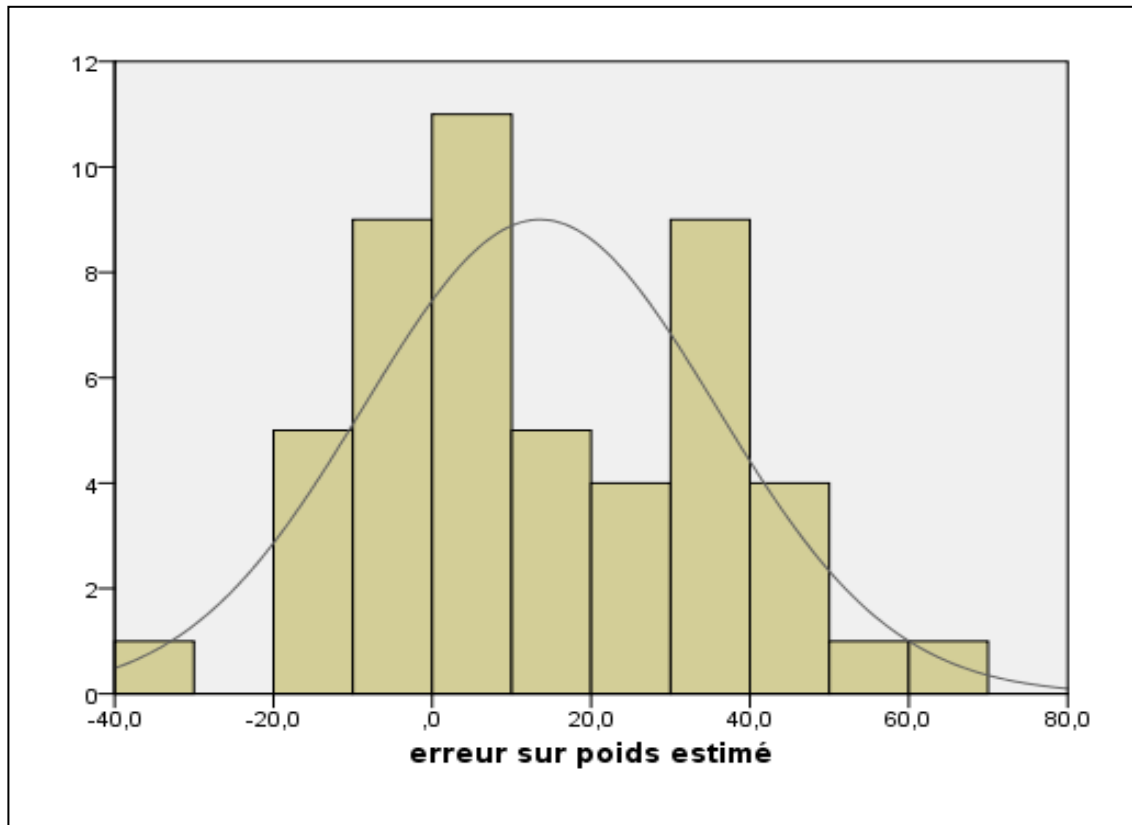


Figure 12: Distribution des patients selon le pourcentage d'écart entre le poids estimé et le poids idéal durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

La taille a été relevée de manière réelle avant l'opération en position couchée chez 100% des patients (50 cas). Sa valeur moyenne était de $167,5 \pm 8,2$ cm avec un minimum de 150 cm et un maximum de 185 cm.

La valeur moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) était de $24,4 \pm 4,5$ kg/m² avec un minimum de 15 kg/m² et un maximum de 35 kg/m².

En valeur absolue, l'écart moyen entre le VT idéal et le VT estimé était de $19,9 \pm 16,5$ % avec des extrêmes de -31 à 62 %. L'erreur sur le VT était de 28 ± 30 % avec un minimum de -31 à +97 % (Voir figure 13). L'erreur était de $23,5 \pm 17,7$ % chez les femmes et de $11,6 \pm 9,7$ % chez les hommes ($p=0,004$).

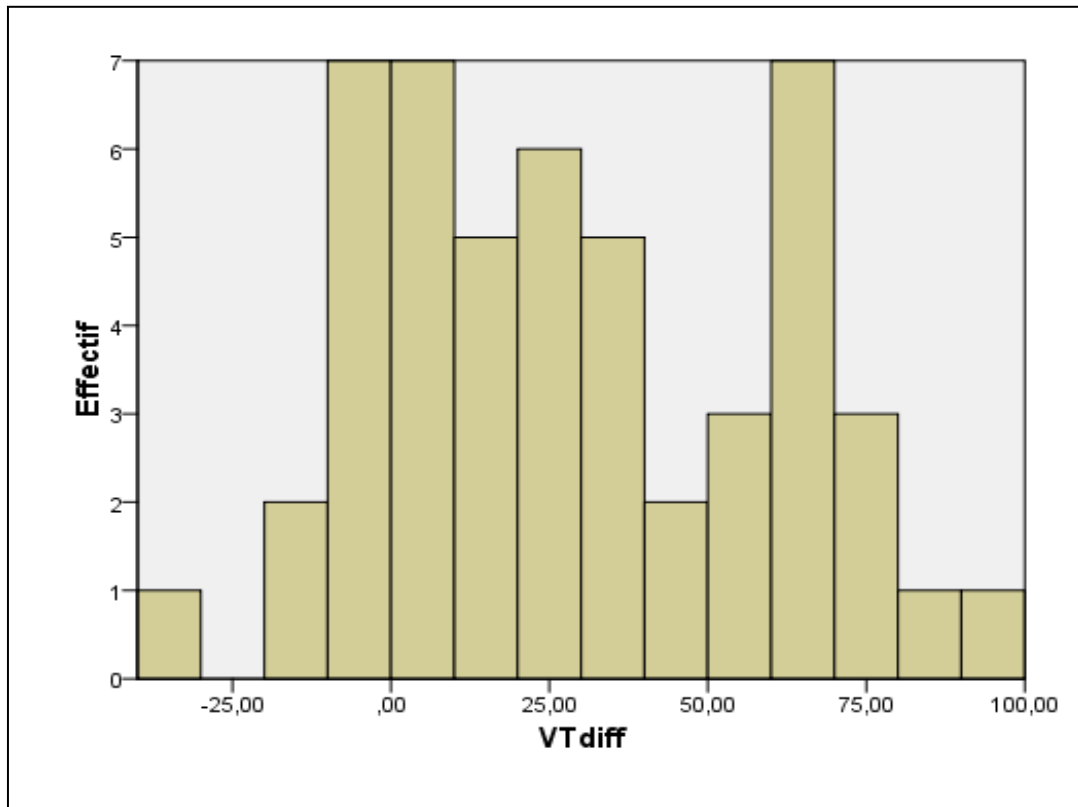


Figure 13: Répartition des patients selon le pourcentage d'erreur sur le VT durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

La valeur moyenne de la PEEP était de 5 ± 0 cmH₂O avec un minimum de 5 cmH₂O et un maximum de 5 cmH₂O.

La valeur moyenne de la FiO₂ était de 35 ± 0 % avec un minimum de 35 % et un maximum de 35 %.

La valeur moyenne de la PaO₂ était de $126,5 \pm 30,3$ mmHg avec un minimum de 80 mmHg et un maximum de 209 mmHg. Dans notre cohorte, 98% des patients (49 cas) ont reçu une PaO₂ < 185 mmHg et 2% des patients (1 cas) une PaO₂ > 185 mmHg. (Voir figure 14)

La valeur moyenne de la PaCO₂ était de $40,1 \pm 2,6$ mmHg avec un minimum de 34 mmHg et un maximum de 47 mmHg. (Voir figure 14)

La valeur moyenne du pH était de $7,3 \pm 0,07$ mmHg avec un minimum de 7,09 et un maximum de 7,48.

La valeur moyenne de la PAFI était de $361,2 \pm 86,7$ avec un minimum de 228 et un maximum de 596. (Voir figure 15)

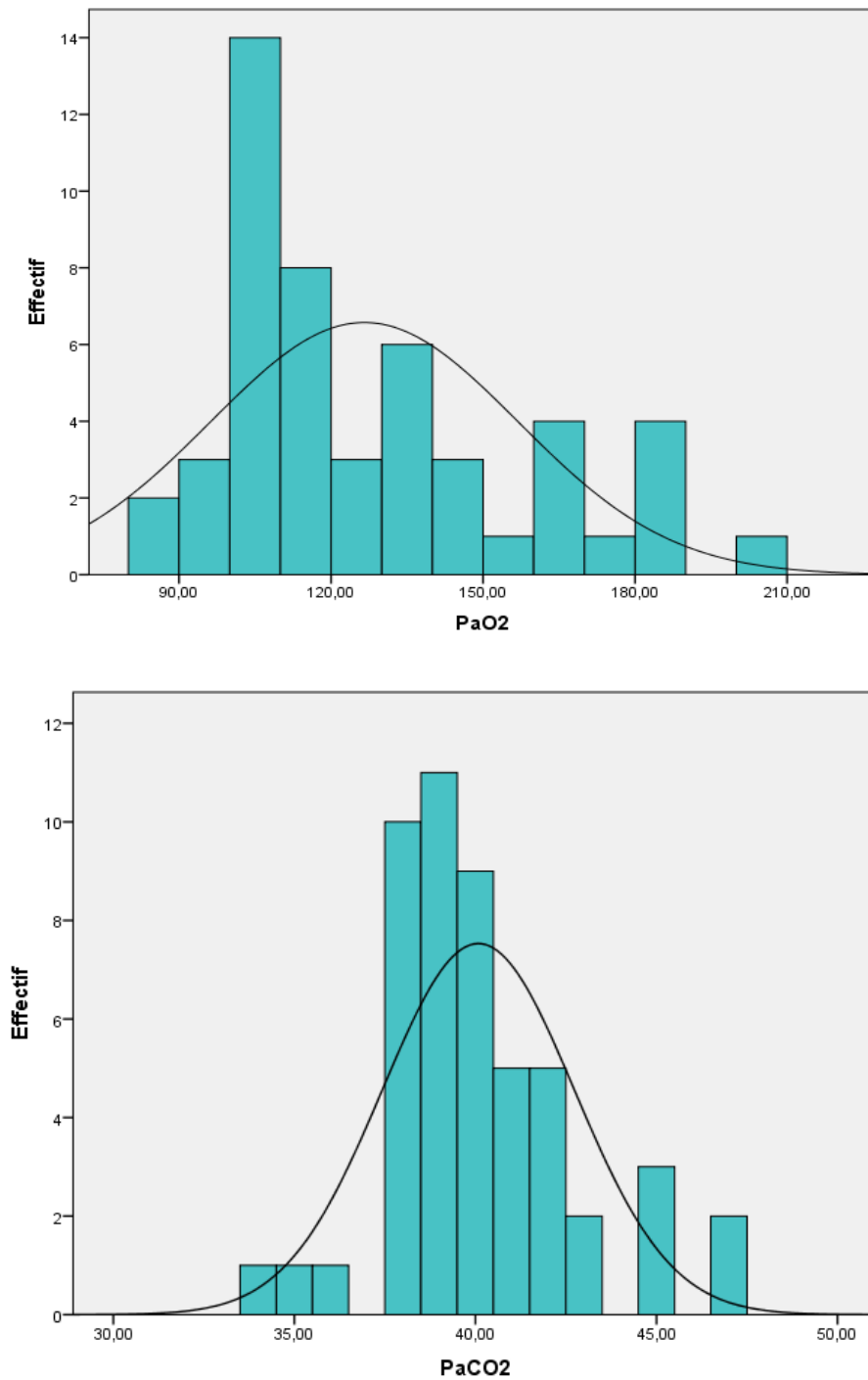


Figure 14: Distribution des patients selon les valeurs de PaO2 et PaCO2 durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

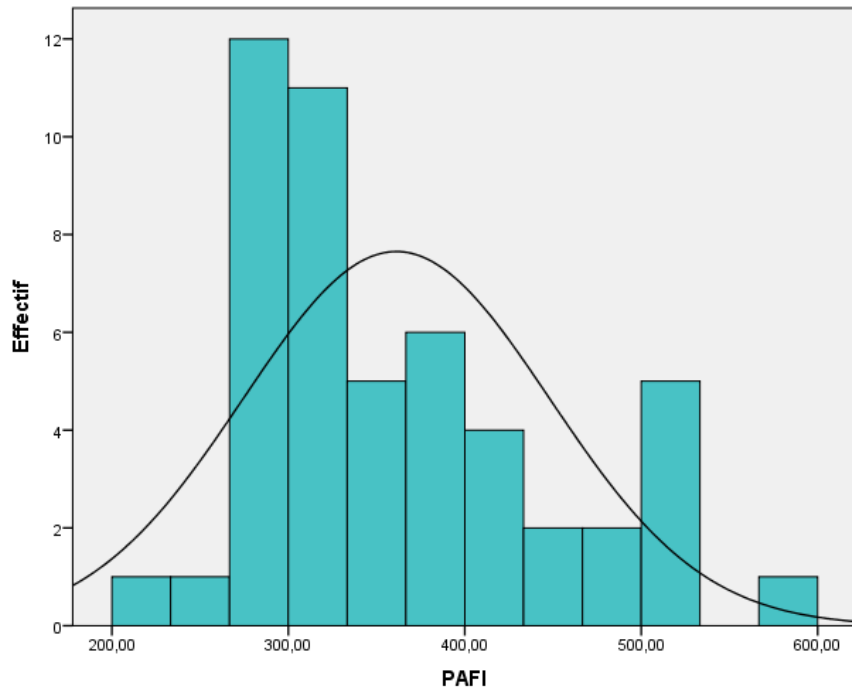


Figure 15: Distribution des patients selon la PAFI durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

Tableau 4:Données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant la Phase 2=Ventilation selon protocole (n=50).

Variables	Résultat (n=50)
Sexe (Homme/Femme)	15/35
Poids estimé kg (n=50)	68,4 ± 12,5
Poids idéal kg (n=50)	54,7 ± 10,6
Taille réelle cm (n=50)	167,5 ± 8,2
IMC kg/m ²	24,4 ± 4,5
PEEP cmH ₂ O	5 ± 0
FiO ₂ %	35 ± 0
PaO ₂ mmHg	126,5 ± 30,3
PaCO ₂ mmHg	40,1 ± 2,6
pH	7,3 ± 0,07
PAFI	361,2 ± 86,7

2. Partie analytique : (Voir Tableau IV)

Dans notre étude, le ratio Homme/Femme durant la phase 1 était de 35/ 15 contre 15/35 durant la phase 2 (p<0,001).

La moyenne du poids estimé ou réel dans la phase 1 était de 72,3 ± 9,97 contre 68,4 ± 12,5 dans la phase 2 (p=0,086).

La moyenne de la taille estimée ou réelle dans la phase 1 était de 171,8 ± 7,4 contre 167,5 ± 8,2 dans la phase 2 (p<0,001).

La moyenne de l'IMC dans la phase 1 était de $24,5 \pm 2,3$ contre $24,4 \pm 4,5$ dans la phase 2 ($p=0,989$).

La moyenne du VT administré était de $7,1 \pm 0,9$ dans la phase 1 contre 6 ± 0 dans la phase 2 ($p<0,001$).

Dans la phase 1, 24% des patients (12 cas) ont reçu un VT en dehors des marges et 76% des patients (38 cas) un VT dans les marges d'une ventilation protectrice. Dans la phase 2, 100% des patients (50 cas) ont reçu un VT dans les marges d'une ventilation protectrice ($p<0,001$).

La moyenne de la PEEP administrée était de $4,2 \pm 2,2$ dans la phase 1 contre 5 ± 0 dans la phase 2 ($p=0,012$).

La moyenne du FiO₂ administrée était de $56,1 \pm 6,6$ dans la phase 1 contre 35 ± 0 dans la phase 2 ($p<0,001$).

Dans la phase 1, 10% des patients (5 cas) ont reçu une FiO₂ > 60% et 90% des patients (45 cas) une FiO₂ < 60%. Dans la phase 2, 100% des patients (50 cas) ont reçu une FiO₂ < 60% ($p<0,001$).

La moyenne de la PaO₂ peropératoire était de $212,4 \pm 54,8$ dans la phase 1 contre $126,5 \pm 30,3$ dans la phase 2 ($p<0,001$).

La moyenne de la PaCO₂ peropératoire était de $38,7 \pm 7,5$ dans la phase 1 contre $40,1 \pm 2,6$ dans la phase 2 ($p=0,229$).

Dans la phase 1, 28% des patients (14 cas) avaient une PaO₂ < 185 mmHg et 72% des patients (36 cas) une PaO₂ > 185 mmHg. Dans la phase 2, 98% des patients (49 cas) avaient une PaO₂ < 185 mmHg et 2% des patients (1 cas) une PaO₂ > 185 mmHg ($p<0,001$).

La moyenne du pH peropératoire était de $7,4 \pm 0,05$ dans la phase 1 contre $7,3 \pm 0,07$ dans la phase 2 ($p=0,051$).

La moyenne de la PAFI peropératoire était de $383,4 \pm 195,7$ dans la phase 1 contre $361,2 \pm 86,7$ dans la phase 2 ($p=0,205$).

Tableau 5: Comparaison des données préopératoires et peropératoires recueillies chez nos patients durant les 2 phases de notre étude (n=100).

Variables	Phase 1 (n=50)	Phase 2 (n=50)	p
Sexe (Homme/Femme)	35/15	15/35	<0.001
Poids estimé/réel kg *	72,3 ± 9,97	68,4 ± 12,5	0,086
Taille estimée/réelle cm *	171,8 ± 7,4	167,5 ± 8,2	<0.001
IMC kg/m2	24,5 ± 2,3	24,4 ± 4,5	0,989
VT ml/kg	7,1 ± 0,9	6 ± 0	<0.001
VT en dehors des marges (Nombre de patients)	12	0	<0.001
PEEP cmH2O	4,2 ± 2,2	5 ± 0	0,012
FiO2 %	56,1 ± 6,6	35 ± 0	<0.001
FiO2 > 60% (Nombre de patients)	5	0	<0.001
PaO2 mmHg	212,4 ± 54,8	126,5 ± 30,3	<0.001
PaO2 > 185 mmHg (Nombre de patients)	36	1	<0.001
PaCO2 mmHg	38,7 ± 7,5	40,1 ± 2,6	0,229
pH	7,4 ± 0,05	7,3 ± 0,07	0,051
PAFI	383,4 ± 195,7	361,2 ± 86,7	0,205

*Durant la phase 1, la valeur moyenne du poids et de la taille ont été calculées peu importe la méthode utilisée (Poids/taille réels ou estimés). Durant la phase 2, la valeur moyenne de la taille a été calculée à partir des tailles réelles et le poids estimé à partir de celles-ci.

Discussion

Notre étude se compose de deux phases : une première phase observationnelle au cours de laquelle une ventilation mécanique libérale était administrée et une deuxième phase au cours de laquelle les pratiques ventilatoires suivaient un protocole bien défini. Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée entre les paramètres ventilatoires (VT, PEEP et FiO₂) utilisés durant ces 2 phases. Ceci peut être expliqué par le respect du protocole établi durant la deuxième phase.

Au cours de la première phase 24% des patients (12 cas) ont reçu un VT en dehors des marges d'une ventilation protectrice (6-8 ml/kg), alors que durant la deuxième phase ce n'était le cas pour aucun patient ($p < 0,001$). Il est donc important de déterminer la cause d'une telle disparité sachant que le VT est calculé sur la base du poids du patient. Au cours de la première phase de notre étude, le VT a été calculé sur la base du poids réel chez 40% des patients (20 cas) et sur la base du poids estimé chez 60% des patients (30 cas), alors qu'au cours de la deuxième phase, le VT a été calculé sur la base du poids idéal après mesure effective de la taille chez 100% des patients (50 patients). En effet, comme il est constaté dans la littérature, il est nécessaire de déterminer le VT à partir du poids idéal plutôt que du poids réel chez les patients sous ventilation mécanique [75–77]. Cependant, la taille du patient est nécessaire pour calculer le poids idéal [75]. Au cours de la deuxième phase de notre étude, nous avons calculé le poids idéal à partir de la taille mesurée au lit du patient. Une étude a comparé différentes méthodes directes et indirectes pour mesurer la taille chez 100 patients alités sous ventilation mécanique [78]. Celle-ci a montré que des différences significatives existaient entre ces méthodes (ruban à mesurer, estimation visuelle, calcul à partir de la longueur des jambes ou des avant-bras). L'estimation visuelle de la taille était la méthode la moins précise avec des erreurs potentielles importantes alors que l'estimation visuelle de la taille ou du poids est encore fréquemment utilisée [79–81]. Pire encore, plusieurs études suggèrent que la taille n'était même pas utilisée pour définir le VT [80, 82] et que celle-ci était inconnue chez 40 % des patients atteints de SDRA et nécessitant une ventilation mécanique [83]. Dans une enquête menée dans 20 unités de soins intensifs au Royaume-Uni, 15 mesuraient les patients à l'aide d'un mètre ruban et 5 estimaient leur taille [79]. L'estimation visuelle peut engendrer des erreurs allant jusqu'à 20 cm [84–88]. Ces erreurs sont associées alors à des écarts importants dans les réglages du VT.

Il existe par ailleurs plusieurs méthodes pour obtenir la taille d'un patient de manière indirecte, parmi lesquelles la mesure de la partie inférieure de la jambe ou méthode de Chumlea, la mesure de l'avant-bras (du coude au poignet) et la mesure de la demi-envergure (distance entre le milieu de l'échancrure sternale et le bout du majeur sur le plan coronal) [89–92]. Ces méthodes alternatives sont potentiellement utiles pour les patients alités ou à mobilité réduite [89]. Dans ces cas, la méthode du mètre ruban peut être difficile à utiliser (position du sujet dans le lit ou utilisation d'un mètre ruban court) et peut ne pas être précise. L'utilisation d'un mètre ruban flexible pour mesurer la jambe est une solution potentiellement intéressante [93]. La méthode de Chumlea, qui permet d'estimer la taille en se basant sur la longueur genou-talon, a été validée dans de grandes cohortes [89–91, 94]. Chez les patients âgés, qui représentent la majorité des sujets sous ventilation mécanique, cette méthode s'est avérée précise pour déterminer la taille [90, 91]. En effet, les erreurs maximales de VT ont été limitées entre 73 et 87 ml quand ces méthodes alternatives étaient utilisées (mesures de la jambe inférieure et de l'avant-bras) alors qu'elles atteignent 150 ml lorsque la méthode du mètre ruban au lit du patient était utilisée [78]. La capacité de calculer rapidement le poids idéal au chevet du patient est donc importante. De nouveaux dispositifs tels que les applications sur les smartphones (iAnthropometer ICU) qui permettent de calculer rapidement la taille du patient à partir de la longueur de sa jambe inférieure sur la base de formules validées et de dériver automatiquement le poids idéal et les VT subséquents peuvent devenir alors des outils prometteurs [95, 96].

D'autre part, il a été noté que les erreurs d'estimation de la taille étaient plus importantes chez les sujets de petite taille [78, 85, 97]. Par conséquent, les patients de petite taille sont moins susceptibles de recevoir une ventilation protectrice adéquate [97, 98]. Ce sous-groupe est composé essentiellement de femmes [78], ce qui peut expliquer pourquoi les femmes reçoivent des VT plus élevés que chez les hommes [70, 76, 81, 82, 97]. En effet, au cours de notre étude, l'erreur sur le VT était significativement plus marquée dans le groupe

de sexe féminin ($p=0,004$). L'une des prémisses de la ventilation mécanique protectrice est que la taille et le sexe sont de meilleurs prédicteurs de la taille des poumons que le poids réel du patient. L'expression du VT en fonction du poids idéal, comme cela a été fait dans les essais du programme ARDS-NET a pour but de normaliser le calcul du VT en fonction de la

taille et du sexe [75]. Cependant, la plupart du personnel médical qui déterminent les paramètres initiales du ventilateur ne le font apparemment pas [99], comme cela a été le cas durant la première phase de notre étude. Les VT peuvent alors être très variables, ce qui peut aboutir à un VT plus grand chez les femmes que chez les hommes. Cette constatation peut expliquer en partie pourquoi les femmes souffrant d'insuffisance respiratoire aiguë avaient un plus mauvais pronostic que les hommes [100].

Concernant les autres paramètres ventilatoires, 80% des patients de la première phase (40 cas) ont reçu une PEEP de 4-8 cmH₂O contre seulement 20% des patients (10 cas) qui ont eu une PEEP nulle. Au cours de la deuxième phase 100% des patients (50 cas) ont reçu une PEEP de 5 cmH₂O. Un protocole bien établi permet donc d'avoir de meilleurs résultats même si un travail de fond a été réalisé au cours des dernières années pour assurer un bon paramétrage de la PEEP au sein de notre département. D'un autre côté, la FiO₂ dont ont bénéficié les patients de la première phase était très variable : 10 % des patients (5 cas) ont reçu une FiO₂ excessive supérieure à 60% ; alors qu'au cours de la deuxième phase ce n'était les cas pour aucun patient ($p < 0,001$). D'une part, il faut garder à l'esprit que des niveaux supérieurs à 60% peuvent provoquer des atelectasies de dénitrogénéation [30, 101]. D'autre part, il ne faudrait pas non plus négliger le coût élevé de l'oxygène qui est l'une des ressources les plus utilisées au niveau des centres de soins. Durant la deuxième phase, la FiO₂ a été réglée à 35% et n'était augmentée qu'en fonction des besoins.

En peropératoire, 3 paramètres biologiques ont été relevés (PaO₂, PaCO₂ et pH). Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée pour la PaO₂ ($p < 0,001$) entre les groupes des 2 phases, ce qui n'a pas été le cas concernant la PaCO₂ et le pH. Le monitoring de ces deux derniers paramètres est donc d'un faible intérêt au contraire de la PaO₂. Au cours de la première phase, 72% des patients (36 cas) avaient une PaO₂ excessive (> 185 mmHg), alors qu'au cours de la deuxième phase seulement 2 % des patients (1 cas) avaient une PaO₂ excessive ($p < 0,001$). Ceci peut être expliqué par l'utilisation d'une FiO₂ excessive lors de la première phase, ce qui montre encore une fois les bénéfices de la protocolisation des pratiques ventilatoires.

D'après les paramètres étudiés au cours de notre étude, il s'est avéré donc que suivre un protocole préétabli de ventilation protectrice permettait d'être plus efficace et de commettre moins d'erreurs [102–104].

Traditionnellement, les anesthésistes ventilent les patients en peropératoire ou en postopératoire avec des VT relativement importants. Des volumes aussi importants que 15 ml/kg (du poids corporel idéal) ont été suggérés pour éviter l'atélectasie peropératoire [48]. Cela dépasse de loin les VT spontanés normaux (6 ml/kg) communs à la plupart des mammifères [105]. L'utilisation de grands VT s'est développée dans les années 1960-70, car il a été découvert que de grands VT amélioreraient la PaO₂ durant la chirurgie thoracique [106]. Cependant, l'incidence d'une désaturation grave en oxygène est passée d'environ 20-25% des cas dans les années 1970 à <5% actuellement [107]. Cette diminution est principalement due au développement d'agents anesthésiques qui inhibent moins la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et à l'amélioration de la qualité de l'air. Ainsi, il n'est plus nécessaire d'utiliser de grands VT pendant l'anesthésie peropératoire. Récemment, il est devenu évident que ces grands VT non physiologiques peuvent causer un certain degré de lésion subclinique au niveau de poumons sains. Des auteurs ont rapporté que 25 % des patients sans lésion pulmonaire ventilés dans une unité de soins intensifs pendant 2 jours ou plus ont développé une lésion pulmonaire aiguë ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [99]. Il a été démontré que la ventilation mécanique avec des VT de 6 à 8 ml/kg de poids corporel idéal diminuerait le taux de mortalité chez les patients souffrant de lésions pulmonaires aiguës et de SDRA par rapport aux VT traditionnels (12 ml/kg de poids idéal). Des VT plus faibles étaient aussi associés à une réduction du nombre de jours de respiration avec une assistance ventilatoire et de défaillances viscérales non pulmonaires [75]. Cette stratégie semble également utile pour les patients subissant une chirurgie abdominale [72].

Les principaux facteurs de risque associés au développement d'une lésion pulmonaire étaient l'utilisation de grands VT, les maladies pulmonaires restrictives et la transfusion de produits sanguins. Une étude portant sur des patients subissant une chirurgie œsophagienne a comparé l'utilisation de VT de 9 ml/kg sans PEEP pendant la ventilation à deux ou à un seul poumon à des VT de 9 ml/kg pendant la ventilation à deux poumons avec une PEEP de 5

cmH₂O et des VT de 5 ml/kg pendant la ventilation à un seul poumon avec une PEEP de 5 cmH₂O [108]. Ils ont constaté que les marqueurs sériques de l'inflammation (cytokines IL-1 β , IL-6 β et IL-8 β) étaient significativement plus faibles dans le groupe à VT plus faible avec PEEP. Une autre étude sur des patients ayant subi une chirurgie abdominale majeure et ventilés pendant plus de 5 heures a comparé l'utilisation de VT de 12 ml/kg sans PEEP à celle de VT de 6 ml/kg avec une PEEP de 10 cmH₂O [109]. Des lavages bronchiolaires ont été effectués avant et après 5 h de ventilation mécanique. Le liquide de lavage du groupe à VT élevé a montré une fuite de plasma dans les alvéoles avec des taux accrus de complexes thrombine-antithrombine, de facteur tissulaire soluble et du facteur VIIa. C'est la caractéristique de la lésion pulmonaire alvéolaire. Une tendance claire semble se dégager, à savoir que, même chez les patients sans maladie pulmonaire, l'utilisation de schémas de ventilation non physiologiques avec de grands VT et sans PEEP provoque un certain degré d'inflammation systémique et de lésion pulmonaire. La gravité de ces lésions semble directement liée à la durée de la ventilation mécanique. Une étude rétrospective de cohorte a démontré qu'environ 25 % des patients qui ne présentent pas une atteinte pulmonaire aiguë dès le départ et qui sont ventilés pendant plus de 48 heures développent une atteinte pulmonaire aiguë, dont la majorité au cours des 3 premiers jours de la ventilation mécanique [99]. Ce même travail avance aussi que la ventilation mécanique avec de grands VT est un facteur de risque important d'atteinte pulmonaire aiguë, suggérant qu'une lésion pulmonaire induite par le ventilateur (Ventilator-Induced Lung Injury) est une cause importante de ce syndrome. Une partie importante des atteintes pulmonaires aiguës peut être donc une complication potentiellement évitable de la ventilation mécanique qui entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Ces observations s'ajoutent aux preuves croissantes d'essais cliniques prospectifs qu'une fraction significative des patients souffrant d'insuffisance respiratoire peut succomber à une maladie iatrogène [75]. Les patients présentent rarement une atteinte pulmonaire aiguë ou un SDRA à l'admission, mais ces derniers peuvent se développer rapidement chez les patients présentant des conditions prédisposantes telles qu'un traumatisme, un choc, un sepsis ou des gestes associés tels que la ventilation mécanique [110]. Il est aussi intéressant de noter que la fréquence des atteintes pulmonaires aiguës diminue d'environ 65 % après la mise en œuvre des mesures de ventilation protectrice [111, 112].

Il a aussi été démontré que la ventilation mécanique avec des VT conventionnels était associée à une diminution tardive des taux plasmatiques d'IL-6 [75] et que les niveaux de cytokines dans le sang des patients ventilés avec des VT conventionnels étaient plus élevés par rapport à ceux des patients ventilés avec des VT inférieurs [109]. Une autre étude a constaté que la ventilation mécanique protectrice peropératoire, comparée à la ventilation mécanique conventionnelle, permet d'améliorer les résultats cliniques et de réduire l'utilisation de soins après une chirurgie abdominale [72]. Au cours de cette étude, la ventilation protectrice a permis de réduire de 69 % le nombre de patients nécessitant une assistance ventilatoire dans les 7 premiers jours après l'opération. La ventilation mécanique peut induire une réponse inflammatoire [110] qui peut entrer en synergie avec la réponse induite par une intervention chirurgicale majeure. Cette amplification de la cascade d'inflammation contribue au développement ultérieur de lésions pulmonaires et à l'augmentation du risque de cancer du poumon [74] ainsi que de défaillance systémique multiviscérale [57, 113]. Il est donc préférable d'opter pour l'utilisation d'une stratégie de ventilation protectrice combinant de faibles VT, des manœuvres de recrutement pour ouvrir les alvéoles collabées et des niveaux modérés de PEEP pour prévenir tout collapsus supplémentaire [72]. Par contre, l'utilisation de très faibles niveaux de PEEP [114–116] peut favoriser l'ouverture et la fermeture répétées des petites voies respiratoires, entraînant une atélectasie qui peut précipiter le développement de complications pulmonaires [39, 48]. L'atélectasie est une complication postopératoire fréquente des procédures chirurgicales. Elle se produit en peropératoire dans le cadre de toute anesthésie générale [50]. Les techniques visant à l'éviter par des mélanges air-oxygène, la PEEP et les manœuvres de recrutement sont fréquemment utilisées [117]. Cependant, il est à noter que l'atélectasie est un état pathologique et que, si elle persiste dans la période postopératoire, entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire et une réponse inflammatoire avec des lésions pulmonaires ultérieures. Ceci est principalement dû à la libération locale de médiateurs inflammatoires qui endommagent le poumon s'il est soumis de manière répétée à un collapsus et à un recrutement [39]. L'atélectasie contribue également aux lésions dans les régions pulmonaires non atélectasiques qui développent une lésion volutraumatique due à la distribution excessive de l'inspiration à ces régions pulmonaires ventilées restantes [49]. Des études rétrospectives [118] et prospectives [119] ont montré qu'une analgésie péridurale

thoracique appropriée réduisait l'incidence des complications respiratoires (atélectasie, pneumonie et insuffisance respiratoire) après une chirurgie abdominale ou thoracique majeure. Il a également été démontré qu'une physiothérapie avec CPAP dans la période postopératoire chez les patients qui développent une désaturation précoce postopératoire après une chirurgie abdominale majeure entraînait des taux plus faibles de complications respiratoires majeures [120].

Par ailleurs, des auteurs ont examiné les données des patients atteints de SDRA dans 50 pays [102]. Ils ont établi que l'adhésion aux stratégies de ventilation protectrice était faible avec seulement deux tiers des patients atteints de SDRA recevant un $VT < 8$ ml/kg de poids corporel idéal [102]. Un projet multicentrique d'amélioration de la qualité de la ventilation protectrice dans les unités de soins intensifs a avancé que la documentation de la taille et du poids du patient lors de l'admission aux soins intensifs améliorait la conformité à la ventilation protectrice. En effet, il a été noté une augmentation de 22,8% de l'utilisation d'un $VT < 8$ ml/kg du poids idéal suite à la bonne documentation du poids et de la taille des patients. Ce qui a amélioré grandement la qualité des soins aux patients [103]. L'enquête sur les pratiques en matière de ventilation protectrice a montré que les pratiques varient d'une unité de soins intensifs à l'autre conformément à la littérature [102]. Il est à souligner encore une fois comment un ajustement de base dans la pratique clinique, comme la mesure obligatoire du poids du patient à l'admission aux soins intensifs, peut avoir un impact positif énorme sur la qualité de vie des patients [103]. Ce projet d'amélioration de la qualité a aussi le potentiel d'améliorer les prescriptions d'antibiotiques et de vasopresseurs, qui sont tous deux basés sur le poids du patient.

Au final, et dans le cadre d'une ventilation protectrice, les données actuelles suggèrent qu'un VT entre 6-8 ml/kg du poids idéal pourrait être utilisé en toute sécurité et avec des avantages potentiels [76]. Il faut souligner que le poids corporel idéal et non le poids corporel réel doit être utilisé pour calculer le VT . L'utilisation du poids réel peut surestimer le VT nécessaire, en particulier chez les patients ayant un $IMC > 25$, ce qui a été associé à une plus grande défaillance multiviscérale [76]. L'utilisation de VT plus faibles peut entraîner une atélectasie, une hypoxémie et une acidose [96]. Cependant, plusieurs rapports physiologiques

ont démontré que l'utilisation de la PEEP pouvait prévenir l'atélectasie [121]. L'effet de la PEEP a été particulièrement bien démontré chez les patients obèses [122], et des niveaux modérés de PEEP devraient être associés à l'utilisation de VT plus faibles pour éviter l'atélectasie. L'utilisation d'une PEEP nulle a été associée à une hypoxémie accrue, des cas de pneumonie sous ventilation mécanique et à une augmentation du taux de mortalité hospitalière [123, 124]. Le niveau optimal de PEEP dans la ventilation protectrice n'est toujours pas défini. Chez les patients sans SDRA, des niveaux de PEEP compris entre 5 et 12 cmH₂O ont été utilisés en conjonction avec un VT faible. Par conséquent, nous suggérons de commencer avec un niveau de PEEP de 5cmH₂O et de l'adapter en fonction de la FiO₂ et de l'état hémodynamique du patient.

En outre, une réduction des niveaux de FiO₂ doit être entreprise car des niveaux supérieurs à 60 % peuvent provoquer des atélectasies de dénitrogénéation [30, 101]. La SpO₂ doit être maintenue au-dessus de 92 % pour maintenir une SaO₂ supérieure à 90 % [125]. Cependant à titre d'exemple, les objectifs de SpO₂ doivent être réduits dans le cas des patients atteints de SDRA à 88-92 % [125, 126]. Bien que la toxicité de l'hyperoxie soit maintenant bien établie, il n'y a pas de limite supérieure recommandée [127–129] et, à l'exception des chirurgies abdominales pour lesquelles l'hyperoxie peut être bénéfique dans la réduction des infections du site chirurgical, il n'y a pas de preuves suggérant des avantages cliniques pour maintenir une SpO₂ supérieure à 96 % [130].

Lorsque des VT inférieurs sont utilisés, la fréquence respiratoire doit être modérément augmentée afin d'éviter l'acidose respiratoire et éviter des complications métaboliques telles que l'hyperkaliémie. Une fréquence respiratoire initiale de 20 ou plus semble raisonnable pour éviter une acidose sévère après une intubation initiale avec des VT < 10 ml/kg de poids corporel idéal.

Conclusion

D'après les paramètres étudiés au cours de notre étude, il s'est avéré que suivre un protocole préétabli de ventilation protectrice permettait d'être plus efficace et de commettre moins d'erreurs. L'une des prémisses de la ventilation mécanique protectrice est que la taille et le sexe sont de meilleurs prédicteurs de la taille des poumons que le poids réel du patient. L'expression du VT en fonction du poids idéal a pour but de normaliser le calcul du VT en fonction de la taille et du sexe.

Dans le cadre d'une ventilation protectrice, les données actuelles suggèrent qu'un VT entre 6-8 ml/kg du poids idéal pourrait être utilisé en toute sécurité et avec des avantages potentiels. Il faut souligner encore une fois que le poids corporel idéal et non le poids corporel réel doit être utilisé pour calculer le VT.

Des niveaux modérés de PEEP doivent être associés à l'utilisation de VT faibles pour éviter l'atélectasie ainsi qu'une réduction des niveaux de FiO₂ car des niveaux supérieurs à 60 % peuvent provoquer des atélectasies de dénitrogénéation.

Annexe

Date.....Salle opératoire.....

Intervention.....

Nom infirmier..... Nom Médecin.....

Nom patient..... Sexe : H F

Poids réelkg sinon poids estimé.....kg

Taille réelle.....cm sinon taille estimée.....cm

Temps	FO2	VT	PEEP	PLATEAU	SPO2	PH	PO2	PCO2	SAO2
0 min									
15 min									
30 min									
45 min									
60 min									

Durée totale de ventilation mécanique : ...h.....min

Résumés

Résumé

Titre : Ventilation mécanique protectrice au bloc opératoire : intérêt de la mise en place d'un protocole

Auteur : Rayane Daoudi

Mots clés : Ventilation protectrice. Ventilation mécanique. Poids idéal. Volume courant. Volume courant idéal.

Introduction : Les lésions pulmonaires peropératoires sont l'une des causes majeures de morbidité postopératoire. Ces lésions pulmonaires peuvent être notamment induites par une ventilation mécanique peropératoire non adéquate. Le VT étant calculé sur la base du poids du patient, il est important de connaître la méthode appropriée de mesure du poids selon le sexe et la taille des patients. L'objectif de notre étude est principalement d'évaluer l'application d'un protocole préétabli de ventilation protectrice au bloc opératoire et son intérêt, ainsi que déterminer si une ventilation protectrice au bloc opératoire est bénéfique pour tous les patients.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective comparative portant sur les patients opérés à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat et suivis par le Service de Réanimation des Urgences Chirurgicales. La première phase était observationnelle des pratiques ventilatoires en l'absence de protocole formalisé. La deuxième phase suivait l'utilisation d'un protocole de ventilation bien défini (Vt bas calculé en fonction du poids idéal, PEEP à 5cmH₂O, FiO₂ à 35%). Les résultats ont été analysés statistiquement en utilisant les tests paramétriques et non paramétriques. La significativité est fixée lorsque $p < 0.05$.

Résultats : Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée pour les paramètres ventilatoires (VT, PEEP, FiO₂) relevés chez les patients des 2 groupes. Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée entre le nombre de patients ayant reçu un VT en dehors des marges de ventilation protectrice entre les patients des 2 groupes ($p < 0,001$). Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée pour le VT reçu selon le sexe des patients au cours de la première phase ($p = 0,004$).

Conclusion : Au cours de notre étude, les paramètres étudiés reflétaient l'impact positif de la protocolisation de la ventilation protectrice durant la phase peropératoire.

Abstract

Title: Intraoperative protective lung ventilation: benefit of the implementation of a protocol

Author: Rayane Daoudi

Key words: Protective ventilation. Mechanical ventilation. Ideal weight. Tidal volume. Ideal tidal volume.

Introduction: Intraoperative lung injury is one of the major causes of postoperative morbidity. Lung injuries can be induced by inadequate intraoperative mechanical ventilation. Since VT is calculated on the basis of the patient's weight, it is important to know the correct method of weight measurement depending on the gender and height of patients. The objective of our study is mainly to evaluate the application of a pre-established protocol of protective ventilation in the operating room and its benefit, as well as to determine whether protective ventilation in the operating room is useful for all patients.

Material and methods: It is a prospective comparative study of patients operated on at Ibn Sina Hospital in Rabat and followed by the Surgical Intensive Care Department. The first phase was observational of ventilatory practices in the absence of a formalized protocol. The second phase followed the use of a well-defined ventilation protocol (low tidal volume calculated according to ideal weight, PEEP at 5cmH₂O, FiO₂ at 35%). Results were statistically analyzed using parametric and nonparametric tests. Significance was set when $p < 0.05$.

Results: A statically significant correlation was found for the ventilatory parameters (VT, PEEP, FiO₂) observed in the patients of the 2 groups. A statically significant correlation was found between the number of patients who received a VT outside the protective ventilation margins between the patients of the 2 groups ($p < 0.001$). A statically significant correlation was found for the VT received according to the sex of the patients during the first phase ($p = 0.004$).

Conclusion: In our study, the parameters studied reflected the positive impact of a protective ventilation protocol during the intraoperative phase.

المخلص

العنوان: التهوية الميكانيكية الوقائية في غرفة العمليات: فائدة وضع البروتوكول

المؤلف: ريان الداودي

كلمات مفتاحية: تهوية واقية. التهوية الميكانيكية. الوزن المثالي. حجم المد والجزر. حجم المد والجزر المثالي.

مقدمة: يعد تلف الرئة أثناء العملية أحد الأسباب الرئيسية للاعتلال بعد الجراحة. يمكن أن تحدث هذه الآفات الرئوية إذا كانت التهوية الميكانيكية غير صحيحة. نظرًا لأنه يتم حساب VT على أساس وزن المريض ، فمن المهم معرفة الطريقة الصحيحة لقياس الوزن اعتمادًا على جنس وطول المريض. الهدف من دراستنا هو بشكل أساسي تقييم تطبيق بروتوكول محدد مسبقًا للتهوية الوقائية في غرفة العمليات واهتمامه بتحسين الرعاية.

المواد والطرق: هذه دراسة مقارنة مستقبلية على المرضى الذين أجريت لهم عمليات جراحية في مستشفى ابن سينا بالرباط ومراقبتها خدمة الإنعاش للطوارئ الجراحية. كانت المرحلة الأولى مراقبة ممارسات التهوية في غياب بروتوكول رسمي. اتبعت المرحلة الثانية استخدام بروتوكول تهوية محدد جيدًا (VT منخفضة محسوبة على أساس الوزن المثالي ، PEEP عند 5 سم ماء ، FiO2 عند 35٪). تم تحليل النتائج إحصائياً. يتم تحديد الأهمية عندما $p < 0.05$.

النتائج: تم العثور على ارتباط ذو دلالة إحصائية لاعدادات التنفس الميكانيكي (VT, PEEP, FiO2) التي لوحظت في مرضى المجموعتين. تم العثور على علاقة ذات دلالة إحصائية بين عدد المرضى الذين تلقوا VT خارج هوامش التهوية الواقية بين مرضى المجموعتين ($P < 0.001$). تم العثور على علاقة ذات دلالة إحصائية مع VT التي تم تلقيها وفقاً لجنس المرضى خلال المرحلة الأولى ($P = 0.004$).

الخلاصة: خلال دراستنا ، تم الكشف عن التأثير الإيجابي لبروتوكول التهوية الوقائية أثناء مرحلة أثناء الجراحة.

Références

- [1] Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc* 2017; 92: 1382–1400.
- [2] Chatburn RL, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. *Respir Care* 2014; 59: 1747–1763.
- [3] Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 906–915.
- [4] Dres M, Dubé B-P, Mayaux J, et al. Coexistence and Impact of Limb Muscle and Diaphragm Weakness at Time of Liberation from Mechanical Ventilation in Medical Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: 57–66.
- [5] Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112: 1592–1599.
- [6] de Wit M, Pedram S, Best AM, et al. Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *J Crit Care* 2009; 24: 74–80.
- [7] Colombo D, Cammarota G, Alemani M, et al. Efficacy of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Crit Care Med* 2011; 39: 2452–2457.
- [8] Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest* 2013; 143: 927–938.
- [9] Dres M, Rittayamai N, Brochard L. Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care* 2016; 22: 246–253.
- [10] Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1515–1522.
- [11] Thille AW, Cabello B, Galia F, et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1477–1486.
- [12] Blanch L, Villagra A, Sales B, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med* 2015; 41: 633–641.
- [13] Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung-Kidney Cross-Talk in the Critically Ill Patient. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194: 402–414.
- [14] Blanch L, Quintel M. Lung-brain cross talk in the critically ill. *Intensive Care Med* 2017; 43: 557–559.

- [15] Nolan JP, Kelly FE. Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 2011; 66 Suppl 2: 81–92.
- [16] De Jong A, Molinari N, Terzi N, et al. Early identification of patients at risk for difficult intubation in the intensive care unit: development and validation of the MACOCHA score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187: 832–839.
- [17] Baillard C, Fosse J-P, Sebbane M, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 171–177.
- [18] Brown CA, Bair AE, Pallin DJ, et al. Techniques, success, and adverse events of emergency department adult intubations. *Ann Emerg Med* 2015; 65: 363-370.e1.
- [19] Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, et al. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 2001; 29: 1154–1158.
- [20] Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2010; 38: 1786–1792.
- [21] Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010; 363: 1107–1116.
- [22] Pisani MA, Murphy TE, Araujo KLB, et al. Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium in an older population. *Crit Care Med* 2009; 37: 177–183.
- [23] Mehta S, Cook D, Devlin JW, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults. *Crit Care Med* 2015; 43: 557–566.
- [24] Porhomayon J, El-Solh AA, Adlparvar G, et al. Impact of Sedation on Cognitive Function in Mechanically Ventilated Patients. *Lung* 2016; 194: 43–52.
- [25] Krajčová A, Waldauf P, Anděl M, et al. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Crit Care Lond Engl* 2015; 19: 398.
- [26] Minhas MA, Velasquez AG, Kaul A, et al. Effect of Protocolized Sedation on Clinical Outcomes in Mechanically Ventilated Intensive Care Unit Patients: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Mayo Clin Proc* 2015; 90: 613–623.

- [27] Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2008; 371: 126–134.
- [28] Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967; 276: 368–374.
- [29] Santos C, Ferrer M, Roca J, et al. Pulmonary gas exchange response to oxygen breathing in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 26–31.
- [30] Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, et al. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1979–1986.
- [31] Whalen RE, Saltzman HA, Holloway DH, et al. CARDIOVASCULAR AND BLOOD GAS RESPONSES TO HYPERBARIC OXYGENATION. *Am J Cardiol* 1965; 15: 638–646.
- [32] Floyd TF, Clark JM, Gelfand R, et al. Independent cerebral vasoconstrictive effects of hyperoxia and accompanying arterial hypocapnia at 1 ATA. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2003; 95: 2453–2461.
- [33] Mackenzie GJ, Flenley DC, Taylor SH, et al. CIRCULATORY AND RESPIRATORY STUDIES IN MYOCARDIAL INFARCTION AND CARDIOGENIC SHOCK. *Lancet Lond Engl* 1964; 2: 825–832.
- [34] Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010; 303: 2165–2171.
- [35] Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008; 358: 1327–1335.
- [36] Goligher EC, Fan E, Herridge MS, et al. Evolution of Diaphragm Thickness during Mechanical Ventilation. Impact of Inspiratory Effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192: 1080–1088.
- [37] Hudson MB, Smuder AJ, Nelson WB, et al. Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Crit Care Med* 2012; 40: 1254–1260.
- [38] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2016; 63: e61–e111.

- [39] Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102: 838–854.
- [40] Krayer S, Rehder K, Vettermann J, et al. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology* 1989; 70: 891–898.
- [41] Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974; 41: 242–255.
- [42] Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1993; 74: 1107–1116.
- [43] Wollmer P, Schairer W, Bos JA, et al. Pulmonary clearance of ^{99m}Tc-DTPA during halothane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 572–575.
- [44] Nicholas TE, Barr HA. The release of surfactant in rat lung by brief periods of hyperventilation. *Respir Physiol* 1983; 52: 69–83.
- [45] Bendixen HH, Smith GM, Mead J. PATTERN OF VENTILATION IN YOUNG ADULTS. *J Appl Physiol* 1964; 19: 195–198.
- [46] Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *AMA J Dis Child* 1959; 97: 517–523.
- [47] Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327–1334.
- [48] Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. IMPAIRED OXYGENATION IN SURGICAL PATIENTS DURING GENERAL ANESTHESIA WITH CONTROLLED VENTILATION. A CONCEPT OF ATELECTASIS. *N Engl J Med* 1963; 269: 991–996.
- [49] Tsuchida S, Engelberts D, Peltekova V, et al. Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 279–289.
- [50] Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 546–553.
- [51] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369: 2126–2136.
- [52] Güldner A, Kiss T, Serpa Neto A, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology* 2015; 123: 692–713.

- [53] Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596–608.
- [54] Davidovich N, DiPaolo BC, Lawrence GG, et al. Cyclic stretch-induced oxidative stress increases pulmonary alveolar epithelial permeability. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2013; 49: 156–164.
- [55] Uhlig S. Ventilation-induced lung injury and mechanotransduction: stretching it too far? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002; 282: L892-896.
- [56] Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1721–1725.
- [57] Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003; 289: 2104–2112.
- [58] O’Gara B, Talmor D. Perioperative lung protective ventilation. *BMJ* 2018; 362: k3030.
- [59] ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526–2533.
- [60] Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2017; 377: 562–572.
- [61] Herridge MS, Chu LM, Matte A, et al. The RECOVER Program: Disability Risk Groups and 1-Year Outcome after 7 or More Days of Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194: 831–844.
- [62] Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1423–1429.
- [63] Wilcox ME, Brummel NE, Archer K, et al. Cognitive dysfunction in ICU patients: risk factors, predictors, and rehabilitation interventions. *Crit Care Med* 2013; 41: S81-98.
- [64] Córdoba-Izquierdo A, Drouot X, Thille AW, et al. Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation: conventional versus dedicated ventilators. *Crit Care Med* 2013; 41: 60–68.
- [65] Damuth E, Mitchell JA, Bartock JL, et al. Long-term survival of critically ill patients treated with prolonged mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2015; 3: 544–553.
- [66] Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181: 578–586.

- [67] Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284–289.
- [68] Tobin MJ. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1360–1361.
- [69] Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, 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: 1651–1659.
- [70] Jaber S, Coisel Y, Chanques G, et al. A multicentre observational study of intraoperative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia* 2012; 67: 999–1008.
- [71] Hess DR, Kondili D, Burns E, et al. A 5-year observational study of lung-protective ventilation in the operating room: a single-center experience. *J Crit Care* 2013; 28: 533.e9–15.
- [72] Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013; 369: 428–437.
- [73] Serpa Neto A, Hemmes SNT, Barbas CSV, et al. Protective versus Conventional Ventilation for Surgery: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology* 2015; 123: 66–78.
- [74] Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304: 2620–2627.
- [75] Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, et al. 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: 1301–1308.
- [76] Lellouche F, Dionne S, Simard S, et al. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2012; 116: 1072–1082.
- [77] Pelosi P, de Abreu MG. Tidal volumes during general anesthesia: size does matter! *Anesthesiology* 2012; 116: 985–986.
- [78] Bojmehrani A, Bergeron-Duchesne M, Bouchard C, et al. Comparison of usual and alternative methods to measure height in mechanically ventilated patients: potential impact on protective ventilation. *Respir Care* 2014; 59: 1025–1033.

- [79] Leary TS, Milner QJ, Niblett DJ. The accuracy of the estimation of body weight and height in the intensive care unit. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 698–703.
- [80] Tallach R, Jefferson P, Ball DR. Mechanical ventilation for patients with ARDS: a UK survey on calculation of tidal volume. *Intensive Care Med* 2006; 32: 176.
- [81] Diacon AH, Koegelenberg CFN, Klüsmann KJC, et al. Challenges in the estimation of tidal volume settings in critical care units. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1670–1671.
- [82] Kam EPY, Eslick GD, James A, et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) and low tidal volume ventilation: the debate about weight. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1502.
- [83] Jia X, Malhotra A, Saeed M, et al. Risk factors for ARDS in patients receiving mechanical ventilation for > 48 h. *Chest* 2008; 133: 853–861.
- [84] Hendershot KM, Robinson L, Roland J, et al. Estimated height, weight, and body mass index: implications for research and patient safety. *J Am Coll Surg* 2006; 203: 887–893.
- [85] Maskin LP, Attie S, Setten M, et al. Accuracy of weight and height estimation in an intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 2010; 38: 930–934.
- [86] Determann RM, Wolthuis EK, Spronk PE, et al. Reliability of height and weight estimates in patients acutely admitted to intensive care units. *Crit Care Nurse* 2007; 27: 48–55; quiz 56.
- [87] Coe TR, Halkes M, Houghton K, et al. The accuracy of visual estimation of weight and height in pre-operative supine patients. *Anaesthesia* 1999; 54: 582–586.
- [88] Uesugi T, Okada N, Sakai K, et al. Accuracy of visual estimation of body height and weight in supine paediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2002; 12: 489–494.
- [89] Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 1385–1388, 1391; quiz 1389–1390.
- [90] Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, et al. Stature prediction equations for elderly non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 137–142.
- [91] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 116–120.
- [92] Mitchell CO, Lipschitz DA. Arm length measurement as an alternative to height in nutritional assessment of the elderly. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1982; 6: 226–229.

- [93] Rogerson R, Gallagher ML, Beebe A. Flexible tape is an appropriate tool for knee height measurement and stature estimation of adults with developmental disabilities. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 105–107.
- [94] Chumlea WC, Guo S. Equations for predicting stature in white and black elderly individuals. *J Gerontol* 1992; 47: M197-203.
- [95] Bojmehrani A, Bouchard P-A, Bouchard C, et al. Evaluation Of A New Tool To Measure Patient’s Height During Mechanical Ventilation: Impact On Protective Ventilation Implementation. In: *A48. MECHANICAL VENTILATION*. American Thoracic Society, pp. A1720–A1720.
- [96] Lellouche F, Lipes J. Prophylactic protective ventilation: lower tidal volumes for all critically ill patients? *Intensive Care Med* 2013; 39: 6–15.
- [97] Han S, Martin GS, Maloney JP, et al. Short women with severe sepsis-related acute lung injury receive lung protective ventilation less frequently: an observational cohort study. *Crit Care Lond Engl* 2011; 15: R262.
- [98] Walkey AJ, Wiener RS. Risk factors for underuse of lung-protective ventilation in acute lung injury. *J Crit Care* 2012; 27: 323.e1–9.
- [99] Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32: 1817–1824.
- [100] Kollef MH, O’Brien JD, Silver P. The impact of gender on outcome from mechanical ventilation. *Chest* 1997; 111: 434–441.
- [101] Déry R, Pelletier J, Jacques A, et al. Alveolar collapse induced by denitrogenation. *Can Anaesth Soc J* 1965; 12: 531–557.
- [102] Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 2016; 315: 788–800.
- [103] Birkhoelzer S, Taylor M, Harris B, et al. From a small local audit to a regional quality improvement project - Improving lung protective ventilation. *J Intensive Care Soc* 2019; 20: 53–58.
- [104] Josephs SA, Lemmink GA, Strong JA, et al. Improving Adherence to Intraoperative Lung-Protective Ventilation Strategies at a University Medical Center. *Anesth Analg* 2018; 126: 150–160.
- [105] Tenney SM, Remmers JE. Comparative quantitative morphology of the mammalian lung: diffusing area. *Nature* 1963; 197: 54–56.

- [106] Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, et al. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982; 56: 164–171.
- [107] Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009; 110: 1402–1411.
- [108] Michelet P, D’Journo X-B, Roch A, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006; 105: 911–919.
- [109] Choi G, Wolthuis EK, Bresser P, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 689–695.
- [110] Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 54–61.
- [111] Iscimen R, Cartin-Ceba R, Yilmaz M, et al. Risk factors for the development of acute lung injury in patients with septic shock: an observational cohort study. *Crit Care Med* 2008; 36: 1518–1522.
- [112] Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Crit Care Lond Engl* 2010; 14: R1.
- [113] Bouadma L, Dreyfuss D, Ricard J-D, et al. Mechanical ventilation and hemorrhagic shock-resuscitation interact to increase inflammatory cytokine release in rats. *Crit Care Med* 2007; 35: 2601–2606.
- [114] Wrigge H, Uhlig U, Baumgarten G, et al. Mechanical ventilation strategies and inflammatory responses to cardiac surgery: a prospective randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1379–1387.
- [115] Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 775–781, table of contents.
- [116] Treschan TA, Kaisers W, Schaefer MS, et al. Ventilation with low tidal volumes during upper abdominal surgery does not improve postoperative lung function. *Br J Anaesth* 2012; 109: 263–271.
- [117] Tusman G, Böhm SH, Suarez-Sipmann F, et al. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2004; 51: 723–727.

- [118] Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86: 598–612.
- [119] Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet Lond Engl* 2002; 359: 1276–1282.
- [120] Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 589–595.
- [121] Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 329–335.
- [122] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221–1231.
- [123] Metnitz PGH, Metnitz B, Moreno RP, et al. Epidemiology of mechanical ventilation: analysis of the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* 2009; 35: 816–825.
- [124] Manzano F, Fernández-Mondéjar E, Colmenero M, et al. Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in nonhypoxemic patients. *Crit Care Med* 2008; 36: 2225–2231.
- [125] Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2017–2020.
- [126] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36: 296–327.
- [127] Altemeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 73–78.
- [128] Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J* 2009; 158: 371–377.
- [129] Floyd TF, Ratcliffe SJ, Detre JA, et al. Integrity of the cerebral blood-flow response to hyperoxia after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 21: 212–217.
- [130] Greif R, Akça O, Horn EP, et al. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 2000; 342: 161–167.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضي هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمبشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

رقم الأطروحة: 382

سنة : 2021

التهوية الميكانيكية الوقائية في منطقة التشغيل: الفائدة من تنفيذ البروتوكول

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2021/10/21

من طرف:

السيد ريان الداودي

المزوداد في 01 أبريل 1996 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تهوية واقية. التهوية الميكانيكية. الوزن المثالي. حجم المد والجزر. حجم المد والجزر المثالي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

عضو

عضو

عضو

السيد مامون فارودي
أستاذ في الإنعاش و التخضير
السيد محمد علي الشريف الكتاني
أستاذ في الإنعاش و التخضير
السيدة عزيزة بن طلحة
أستاذة في الإنعاش و التخضير
السيد زكرياء بالحسين بالخضير
أستاذ في الإنعاش و التخضير