

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

*ANNEE: 2018*

*THESE N°: 193*

**LES COMPLICATIONS INHERENTES  
DE LA VENTILATION MECANIQUE EN REANIMATION**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Alae-eddine RADI**

*Né le 06 Janvier 1990*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Ventilation mécanique – Contrôle de la respiration – Muscles respiratoires –  
Mécanique respiratoire – Complications.

**JURY**

**Mr. A. BAITE**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mr. K. ABOUELALAA**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mr. M. BENSGHIR**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mme. A. BENTALHA**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك  
أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32



## UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

### 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 Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

## 1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

#### PROFESSEURS :

##### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

##### Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

##### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

##### Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### **Urologie Dir. Hop. My Ismail MEKNES**

Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOUI ALI\*

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR 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. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
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  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**  
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie



### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jilil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V.D Aff. Acad. et Etudiante**  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
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. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
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  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale **Directeur ERPLM**  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie



Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Saïd\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
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. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*

Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire



Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*

Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie



Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 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. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 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  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*

Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-physiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale

Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI 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 Meryim

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie



Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
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  
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\*

Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

#### **\*Enseignants Militaires**



### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

#### **\*Enseignants Militaires**

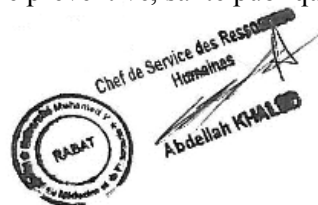
### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

#### **\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



### AOUT 2015

MEZIANE MERYEM  
TAHRI LATIFA

Dermatologie  
Rhumatologie

### JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

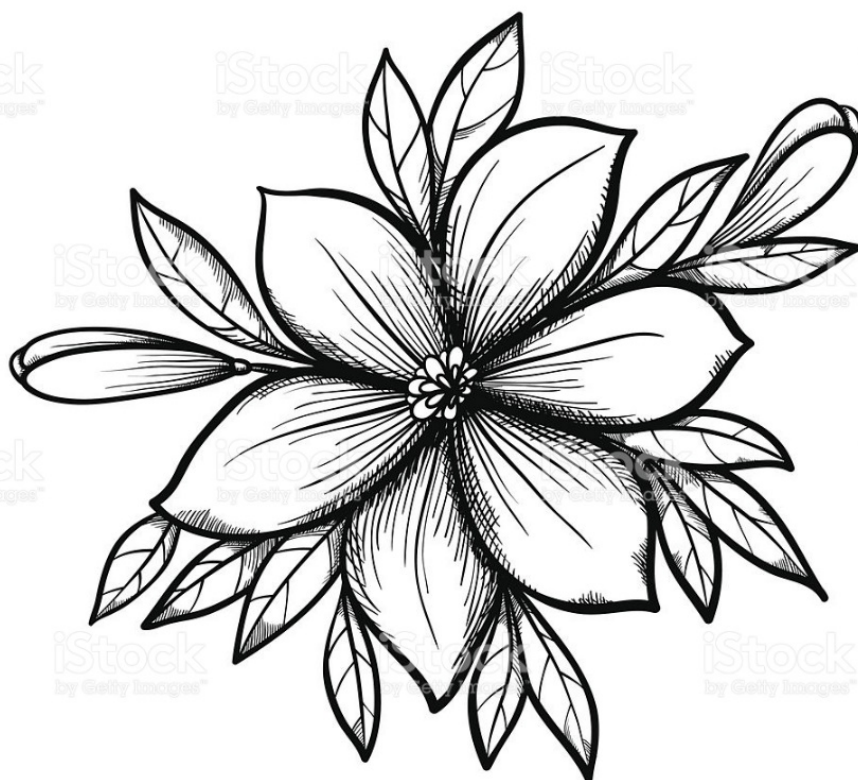
## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





*Dédicaces*

*A mon très cher père Mohammed.*

*Tu es l'exemple de la persévérance et du courage pour moi.*

*Tu seras toujours mon idole. Je n'aurai jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous tes efforts fournis pour mon éducation et mon bien être. Merci pour la confiance que tu m'as accordé depuis mon plus jeune âge.*

*Tes précieux conseils m'étaient d'un très grand support.*

*Puisse ce travail m'offrir l'occasion de m'inspirer d'avantage de tes vertus en témoignage de ma profonde reconnaissance et mon affection.*

*Qu'Allah te donne longue vie à nos côtés.*

*A ma très chère mère Najat.*

*Tu as sacrifié ta vie pour la notre depuis la grossesse.*

*Tu es ma source de pouvoir, mon inspiration, ma fierté.*

*Tu étais toujours à mes côtés pour me soutenir dans les moments  
difficiles et m'encourager avec tes prières. Je suis en manque  
d'expression face à ce que tu as fait pour nous.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon plus grand respect  
et ma profonde gratitude.*

*Qu'Allah te donne longue vie à nos côtés*

*A ma très chère sœur Hanae.*

*La chouchoute de la famille. Merci pour les bons moments passés ensemble. Merci pour les sourires que tu fais apparaitre dans mon visage malgré tout. Cette thèse est aussi la tienne Je te souhaite à toi et ton enfant Sohail un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

*A mon très cher frère Nassim.*

*L'amour fraternel que je te porte est sans égal, ton amour m'a soutenu tout au long de mes études et ton encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Puisse notre esprit de famille se fortifie au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte.*

*Que Dieu vous protège et vous assure bonne santé et une longue et heureuse vie.*

*A ma très chère Lamiae*

*Perdu dans un chemin obscur, tu as surgi de nulle part,  
telle une lumière, une lueur d'espoir.*

*Ma vie a pris un sens le jour où je t'ai rencontrée.*

*Tu es tout ce que je ne suis pas, tu m'as ouvert  
les horizons du monde.*

*Grace à toi j'ai appris à ne jamais abandonner et à se relever  
à chaque fois, car ton amour est plus fort que tout.*

*A la mémoire de mes grands parents Sidi Abdelkader  
et Lalla Rahma*

*ALLAH, pardonnez-les, faites-leur miséricorde, accordez-leur votre  
pardon et montrez-vous indulgent à leur égard. Accueillez-les avec  
bienveillance, faites de leurs tombes une demeure spacieuse et purifiez-  
les en usant de l'eau, de la neige et de la grêle. Purifiez-les de leurs  
fautes ainsi que vous purifiez une tunique blanche de la souillure.  
Accordez-leur en échange une demeure meilleure que les leurs, et  
introduisez-les au Paradis.*

*A mes chers grands parents Sidi Abdessalam  
et Lalla Aicha*

*Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve  
pour vous. Je vous souhaite une longue vie et une bonne santé.*

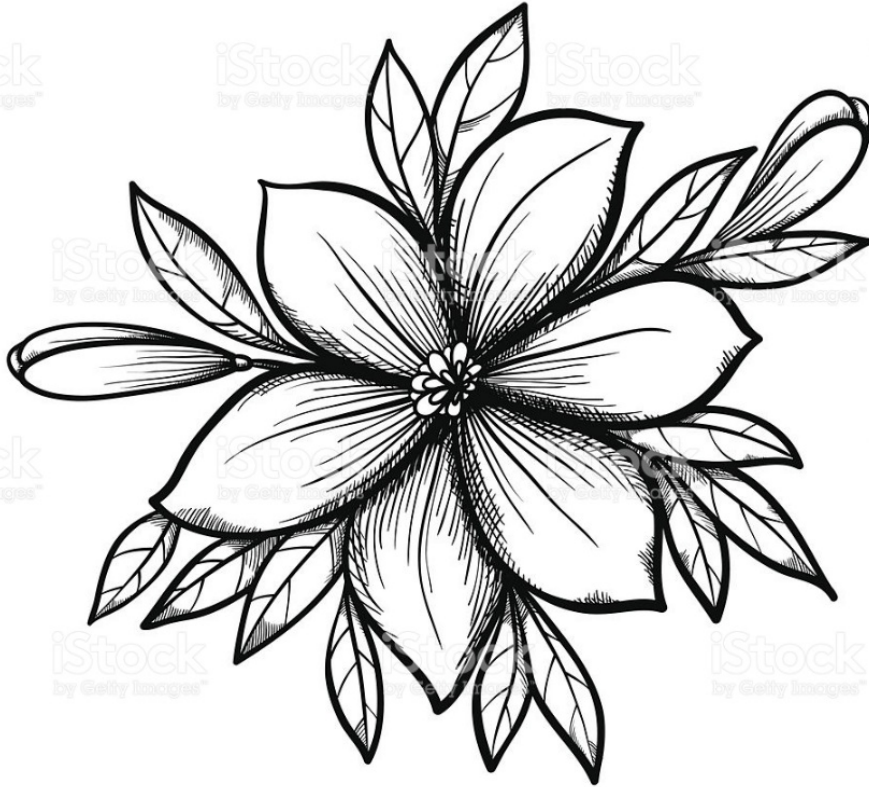
*A mes amis Ismail, Amine, Aymane, Anasse, Yasser,  
Mohamed, Amine, Zoubida, Ibtissam.*

*J'espère que l'amitié profonde qui nous relie depuis plusieurs années  
se prolongera indéfiniment. En témoignage de cette amitié et des  
souvenirs de tous les bons moments que nous avons passé ensemble, je  
vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie et une carrière pleine de  
bonheur et de réussite.*

*A toutes les personnes que j'ai omis de citer*

*A tous mes amis de promotion.*

*Merci pour tous les bons et mauvais moments passés ensemble.  
Merci pour votre solidarité et votre soutien. Je vous souhaite une  
carrière remplie de succès.*



*Remerciements*

*A*

*Notre professeur et président*

*Monsieur le Professeur Abdelwahed BAITE  
Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur  
et un grand privilège en acceptant présider notre jury de thèse.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le  
témoignage de notre haute considération, de notre profonde  
reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A*

*Notre professeur et rapporteur*

*Monsieur le professeur Khalil ABOUELALAA*

*Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour  
l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Vous nous avez consacré votre temps précieux, Vos conseils et vos  
orientations, nous ont été très précieux pour l'élaboration de ce travail.*

*Sans vous, ce travail n'aurait pas pu voir le jour.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression  
de nos vifs remerciements et de notre estime.*

*A*

*Notre professeur et juge*

*Monsieur le Professeur Mustapha BENSGHIR*

*Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation.*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères*

*remerciements et de mon profond respect.*



*A*

*Notre professeur et juge*

*Madame le Professeur Aziza BENTALHA*

*Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation.*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements*

*et de mon profond respect.*



*Liste des abréviations*



**AI** : Aide Inspiratoire

**APACHE** : Acute Physiological Score Chronic Health Evaluation.

**ATCD** : Antécédents.

**AVCH** : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

**BPCO** :Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

**CDC** :Center for Diseases Control

**ECBT** : Examen cyto bactériologique Trachéal

**ET** : Endotrachéal

**FOT** : Fistule Oeso trachéale

**FR** :La fréquence respiratoire

**GDS** :Gaz Du Sang

**HTA** : Hypertension artérielle

**IRA** : Insuffisance respiratoire aigue

**IRC** : Insuffisance respiratoire chronique

**ISR** : Intubation A Séquence Rapide

**LBA** : Liquide broncho alvéolaire

**OLPE** : Œdème laryngé postextubation

**P mus** : Pression générée par les muscles respiratoires

**P TR** : Pression trans respiratoire

**PAVM** :Pneumopathie Nosocomiale Acquisée Sous Ventilation Mécanique

**PB** : Pression du ballonnet

<b>PCT</b>	: Procalcitonine
<b>PDP</b>	: Ponction Directe Pleurale
<b>PEEP</b>	: Pression expiratoire positive
<b>PETCO2</b>	: Pression partielle du CO2 terminal
<b>PNO</b>	: Pneumothorax
<b>Pvent</b>	: Pression générée par le ventilateur
<b>RGO</b>	: Reflux gastro-œsophagien
<b>SDRA</b>	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
<b>TC</b>	: Traumatisme crânien
<b>TC</b>	: Trachéotomie chirurgicale
<b>TPC</b>	: Trachéotomie percutanée
<b>VAC</b>	: Ventilation assistée contrôlée
<b>VAP</b>	: Ventilation assistée par pression.
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>VM</b>	: Ventilation mécanique.
<b>VNI</b>	: Ventilation non invasive.
<b>VS :</b>	: Ventilation spontanée
<b>V<sub>t</sub></b>	: Volume courant



*Liste des illustrations*



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	10
<b>Figure 2:</b> Répartition des patients selon le sexe.....	11
<b>Figure 3:</b> Antécédents et Comorbidités.....	12
<b>Figure 4 :</b> Notion de trachéotomie.....	14
<b>Figure 5 :</b> Incidence des complications.....	15
<b>Figure 6:</b> Type des complications influentes.....	16
<b>Figure 7:</b> Mortalité.....	17
<b>Figure 8 :</b> La respiration normale.....	24
<b>Figure 9 :</b> réaction du diaphragme lors de la respiration.....	25
<b>Figure 10 :</b> Volumes pulmonaires chez un sujet sain en VS.....	26
<b>Figure 11 :</b> Un moteur pneumatique, ou pompe à vide.....	36
<b>Figure 12 :</b> Creux pneumatique.....	37
<b>Figure 13 :</b> calorimètre à glace.....	40
<b>Figure 14 :</b> Chambre métabolique en circuit fermé.....	42
<b>Figure 15 :</b> Chambre métabolique en circuit fermé assez grande pour un homme et un vélo ergomètre.....	43
<b>Figure 16 :</b> Dispositif de collection d'air inspiré.....	46
<b>Figure 17 :</b> Microaérotomètre de Krogh.....	49
<b>Figure 18 :</b> la cloche de plongée de Halley.....	54
<b>Figure 19 :</b> scaphandre de fantaisie conçu par Borelli.....	56
<b>Figure 20 :</b> Complet de plongée produit par Siebe.....	58
<b>Figure 21 :</b> Caisson.....	61
<b>Figure 22 :</b> Un dispositif de Bert pour étudier les animaux dans des conditions de basse pression. ...	66
<b>Figure 23 :</b> Cloche à basse pression.....	67
<b>Figure 24 :</b> Modèle graphique du processus du système respiratoire.....	73
<b>Figure 25 :</b> Critères pour déterminer les variables de phase pendant une respiration assistée par ventilateur.....	77
<b>Figure 26 :</b> La distinction entre les termes cible et cycle.....	80
<b>Figure 27 :</b> réponse de la motricité respiratoire aux stimuli de CO <sub>2</sub> .....	90
<b>Figure 28 :</b> Schéma des variables qui déterminent la propension d'un individu à développer une respiration périodique dans un système fermé dominé par le rétrocontrôle chimique.....	94

<b>Figure 29</b> : Volume courant ( VT ), pression des voies aériennes ( Pm ), activité électrique diaphragmatique intégrée et pression partielle du CO2 terminal ( PETCO2 ) chez un chien trachéotomisé pendant un sommeil non rapide sans et avec ventilation sous pression à un niveau de pression provoquant une respiration périodique. ....	98
<b>Figure 30</b> :Algorithme diagnostique de PAVM (Centers for Disease Control of the National Healthcare Safety Network) 2013.....	104
<b>Figure 31</b> : Passage de bactéries dû au manque d'étanchéité du ballonnet .....	109
<b>Figure 32</b> : Mécanisme de rupture alvéolaire lors de la ventilation mécanique. ....	114
<b>Figure 33</b> : Pathogénie des différentes formes de barotraumatisme .....	131
<b>Figure 34</b> : Les plans fasciaux du cou, du médiastin et du rétropéritoine, tels que représentés aux niveaux de C-7, T-2, T-5 et L-1, respectivement.....	132
<b>Figure 35</b> : Image de tomодensitométrie montrant des manifestations multiples de barotraumatisme pulmonaire.....	134
<b>Figure 36</b> : Image CT chez un patient avec SDRA recevant une ventilation mécanique avec PEEP	138

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Répartition des patients selon le motif d'admission.....	12
<b>Tableau II</b> : Répartition des patients selon l'indication de la VM.....	13
<b>Tableau III</b> : L'âge moyen des deux groupes.....	18
<b>Tableau IV</b> : Répartition des deux groupes selon le sexe .....	18
<b>Tableau V</b> : Répartition des deux groupes selon les comorbidités .....	19
<b>Tableau VI</b> : Répartition des deux groupes selon le motif d'admission .....	19
<b>Tableau VII</b> : Répartition des deux groupes selon le score APACHE II.....	19
<b>Tableau VIII</b> : Répartition selon la notion de trachéotomie .....	20
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon la durée moyenne de VM.....	20
<b>Tableau X</b> : Répartition selon la durée de séjour.....	21
<b>Tableau XI</b> : Mortalité selon le survenue ou non de complications .....	21
<b>Tableau XII</b> : Résumé des facteurs influençant la survenue des complications liées à la VM dans notre série.....	22
<b>Tableau XIII</b> : Analyse multi variée.....	22
<b>Tableau XIV</b> : Aperçu du système de classification du ventilateur.....	71
<b>Tableau XV</b> : Buts et objectifs de la ventilation mécanique. ....	83
<b>Tableau XVI</b> : Aperçu du système de classification des modes.....	84
<b>Figure 27</b> : réponse de la motricité respiratoire aux stimuli de CO2 .....	90
<b>Tableau XVII</b> : Effets de la ventilation mécanique sur les facteurs de gain et les changements de gain.....	96
<b>Tableau XVIII</b> : Classification histologique de Rouby .....	105
<b>Tableau XIX</b> : Score CPIS modifié, utilisé pour caractériser la suspicion de PAVM .....	106
<b>Tableau XX</b> : Origines possibles de l'air extra-alvéolaire.....	113
<b>Tableau XXI</b> : Mécanismes possibles de «barotraumatisme» chez les patients ventilés mécaniquement.....	116
<b>Tableau XXII</b> : Causes possibles de pression élevée des voies respiratoires pendant la ventilation mécanique.....	120

<b>Tableau XXIII:</b> Incidence du barotraumatisme dans les essais randomisés comparant les stratégies de volume courant faible et élevé chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë.....	124
<b>Le tableau XXIV :</b> Incidence du barotraumatisme dans les essais randomisés multicentriques dans lesquels les deux groupes de patients ont reçu la ventilation de protection pulmonaire	125
<b>Tableau XXV :</b> Formes cliniques de barotraumatisme pendant la ventilation mécanique ...	136
<b>Tableau XXVI :</b> Incidence des complications liées à la VM en réanimation selon la littérature .....	143
<b>Tableau XXVII:</b> Incidence de la PAVM selon la littérature.....	146
<b>Tableau XXVIII :</b> Incidence du PNO selon la littérature .....	148
<b>Tableau XXX:</b> principaux déterminants physiopathologiques de l'échec du sevrage.....	169
<b>Tableau XXXI:</b> principaux critères de sevrabilité pour réaliser l'épreuve de VS .....	169
<b>Tableau XXXII :</b> principales causes d'échec d'extubation en réanimation.....	173
<b>Tableau XXXIII :</b> Facteurs associés à une augmentation du risque d'échec d'extubation en réanimation .....	173



# *Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	3
I. PRESENTATION DE L’ETUDE :	4
II. CRITERES D’INCLUSION :	4
III. CRITERES D’EXCLUSION :	4
IV. CRITERES DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS LIEES A LA VENTILATION :	4
V. RECUEIL DES DONNEES :	7
VI. ANALYSE STATISTIQUE :	8
VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES	8
<b>RESULTATS</b> .....	9
I. ETUDE DESCRIPTIVE .....	10
A. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :	10
1. Epidémiologie :. Nombre de patients :	10
2. Age :	10
3. Sexe :	11
4. Antécédents, comorbidités :	11
B. DONNEES DU SEJOUR EN REANIMATION :	12
1. Motif d’hospitalisation :	12
2. Score APACHE II :	13
3. Indication de la ventilation mécanique :	13
4. Notion de trachéotomie:	14
5. Survenue de Complication liée à la ventilation mécanique:	15
a. Incidence :	15
b. Type d’incident :	15
c. Délai de survenue :	17
d. .Données évolutives :	17

II. ETUDE ANALYTIQUE :	18
A. LES FACTEURS IMPLIQUES DANS LA SURVENUE DES COMPLCATIONS LIEES A LA VENTILATION MECANIQUE	18
1- Age :	18
2- Sexe :	18
3-Comorbidités :	19
4-Motifs d'admission:	19
5-SCORE APACHE:	19
6- Notion de trachéotomie	20
7-Durée de la ventilation	20
8- Durée de séjour	21
B. CONSEQUENCE DE LA SURVENUE DES COMPLICATIONS LIEES A LA VENTILATION MECANIQUE	21
C. RESUME DE L'ANALYSE UNIVARIEE :	22
D. ANALYSE MULTI VARIEE :	22
<b>DISCUSSION</b>	23
I. DEFINITIONS ET GENERALITES	24
A. RAPPEL DE LA RESPIRATION :	24
B. VENTILATION MECANIQUE	27
1. Perspective historique	27
a. Médecins de la Renaissance	30
b. Les chimistes et les physiologistes de l'air et du sang	33
i. Métabolisme	39
ii. Gaz de sang et ventilation	44
c. Explorateurs et hommes de travail des sous-marins et des ballons	52
i. Exploration sous l'eau	53
ii. Exploration dans l'air	64

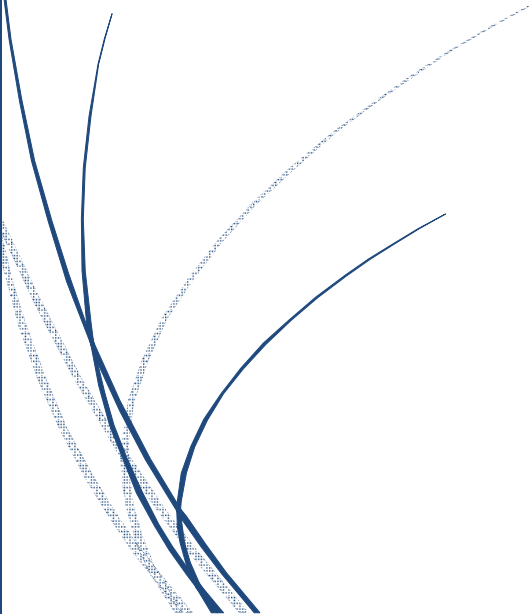
2. Bases physiques de la ventilation mécanique.....	70
a. Classification des ventilateurs mécaniques:.....	70
i. Introduction.....	70
ii. Système de contrôle.....	72
iii. Variables de contrôle.....	75
iv. Variables de phase.....	77
v. Variable de déclenchement.....	78
vi. Variable cible.....	79
vii. Variable de cycle.....	80
viii. Variable de base.....	82
b. Modes de ventilation.....	82
i. Variable de contrôle.....	85
ii. Séquence de souffle.....	85
3. Effets de la ventilation mécanique sur la fonction de la respiration:.....	87
a. Introduction.....	87
b. Effets de la ventilation mécanique sur les systèmes de rétrocontrôle respiratoire.....	87
i. Contrôles chimiques.....	87
ii. Réponse de la motricité respiratoire aux stimuli chimiques.....	88
ii.1 Stimulus de dioxyde de carbone.....	88
ii.2 Autres stimuli chimiques.....	91
ii.3 Stimuli chimique et respiration instable.....	92
ii.4 Fonctionnement du rétrocontrôle chimique.....	99
4. Indications de la ventilation mécanique.....	100
5. Complications de la ventilation mécanique.....	102
a. Pneumopathie Nosocomiale Acquisée Sous Ventilation Mécanique (PAVM).....	102
i. Définition :.....	102

ii. Physiopathologie :	107
b. Barotraumatisme et fistule broncho pleurale	110
i. introduction	110
ii. Définitions.	110
iii. Physiopathologie	111
c. Complications causées par le tube endotrachéal	140
i. La sténose trachéale.	141
ii. La fistule trachéo-oesophagienne.	141
II. INCIDENCE GLOBALE	142
III. INCIDENCE SELON LE TYPE DE COMPLICATION :	144
A. LA PNEUMOPATHIE ACQUISE SOUS VENTILATION	
MECANIQUE :	144
B. LE PNEUMOTHORAX :	147
C. LES ATELECTASIES :	149
D. LES EXTUBATIONS :	151
E. LES PANNES DU RESPIRATEUR :	153
IV. PROCEDURES DE SECURISATION AU COURS DE LA VENTILATION	
MECANIQUE INVASIVE.	157
A. ÉPIDEMIOLOGIE ET DESCRIPTION DES COMPLICATIONS	157
B. PROCEDURES DE SECURISATION POUVANT DIMINUER LES	
COMPLICATIONS DE L'INTUBATION	157
1. Optimisation de la préoxygénation	157
2. Optimisation de l'état hémodynamique	158
3. Produits anesthésiques et intubation	158
4. Capnographie et intubation.	159
5. Lames de laryngoscope	159
C. PERIODE DE VENTILATION MECANIQUE INVASIVE	161
1. Problématique de la sécurisation de la période de ventilation mécanique.	161

2. Prévention de l'autoextubation .....	161
3. Optimisation de la prise en charge.....	162
4. Surveillance et conduite de la ventilation .....	163
<b>D. SEVRAGE DE LA VENTILATION MECANIQUE.....</b>	<b>165</b>
1. Définitions et problématique du sevrage.....	165
2. Épidémiologie et impact des difficultés de sevrage.....	165
3. Optimisation et sécurisation du sevrage.....	166
a. Prédiction de l'issue du sevrage et sevrabilité.....	166
b. Stratégie ventilatoire de sevrage progressif .....	170
c. Protocoles de sevrage .....	171
<b>E. EXTUBATION.....</b>	<b>171</b>
1. Épidémiologie et description des complications .....	171
2. Procédures de sécurisation pouvant diminuer les complications de l'extubation .....	174
a. Test de fuite .....	174
b. Corticothérapie .....	174
c. Pression du ballonnet de la sonde d'intubation .....	175
d. Place de la ventilation non invasive en postextubation.....	175
<b>F. PLACE DE LA TRACHEOTOMIE.....</b>	<b>176</b>
1. Préparation du patient.....	176
2. Environnement.....	177
3. Procédure médicale .....	177
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>178</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>180</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>184</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>188</b>



# *Introduction*



La ventilation mécanique est un des fondements de la spécialité d'anesthésie et réanimation, au bloc opératoire et en réanimation. Elle est le support d'organe le plus fréquemment utilisé dans ses pratiques quotidiennes [1]. Son rôle majeur est d'assurer l'oxygénation d'un patient en détresse mais elle permet également la décarboxylation et participe à l'équilibre acide-base. La ventilation mécanique induit une pression positive intra-thoracique, c'est-à-dire un régime de pression inversé par rapport à la situation physiologique. Cette inversion de régime engendre ses propres complications, pulmonaires et extra-pulmonaires. Environ 30 % des patients recevant une ventilation mécanique sont à risque de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), forme ultime de la lésion pulmonaire aiguë [2]. La positivité des pressions intra-thoraciques réduit le retour veineux et par conséquent le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique a des répercussions délétères sur d'autres systèmes, notamment hépatique et rénal. Il est donc fondamental que chaque anesthésiste-réanimateur connaisse la physiologie respiratoire et ait des compétences pour régler un ventilateur.

**OBJECTIF PRINCIPAL :**

Évaluer l'incidence des complications liées à la ventilation mécanique en milieu de réanimation.

**OBJECTIFS SECONDAIRES :**

Identifier les éventuels paramètres impliqués dans la survenue de ces complications

Evaluer l'impact de la survenue de ces complications sur la durée de séjour et la mortalité



# *Matériels et méthodes*

## **I. PRESENTATION DE L'ETUDE :**

Nous avons effectué une analyse rétrospective à partir des dossiers de tous les patients admis en Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V sur une période de 18 mois du 1er Janvier 2016 et 30 Juin 2017. et nous avons relevé les patients ayant présentés une complication liées à la ventilation mécanique lors de leurs séjour en réanimation

## **II. CRITERES D'INCLUSION :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients âgés de 18 ans et plus qui ont été admis et ventilés lors de leurs séjours au service de réanimation durant cette période. les patients ont été répartis par la suite en 2 groupes ceux qui ont développés une complication lié à la VM lors de leurs séjours (qui dépassent 48 heures) et ceux qui n'ont pas présenté de complications liées à la VM .

## **III. CRITERES D'EXCLUSION :**

Ont été exclus de cette étude :

- patients décédés ou ayant eu un séjour de moins de 48 heures
- Patients ventilés moins de 48 heures
- Les sujets < 18 ans.
- Les dossiers inexploitable.

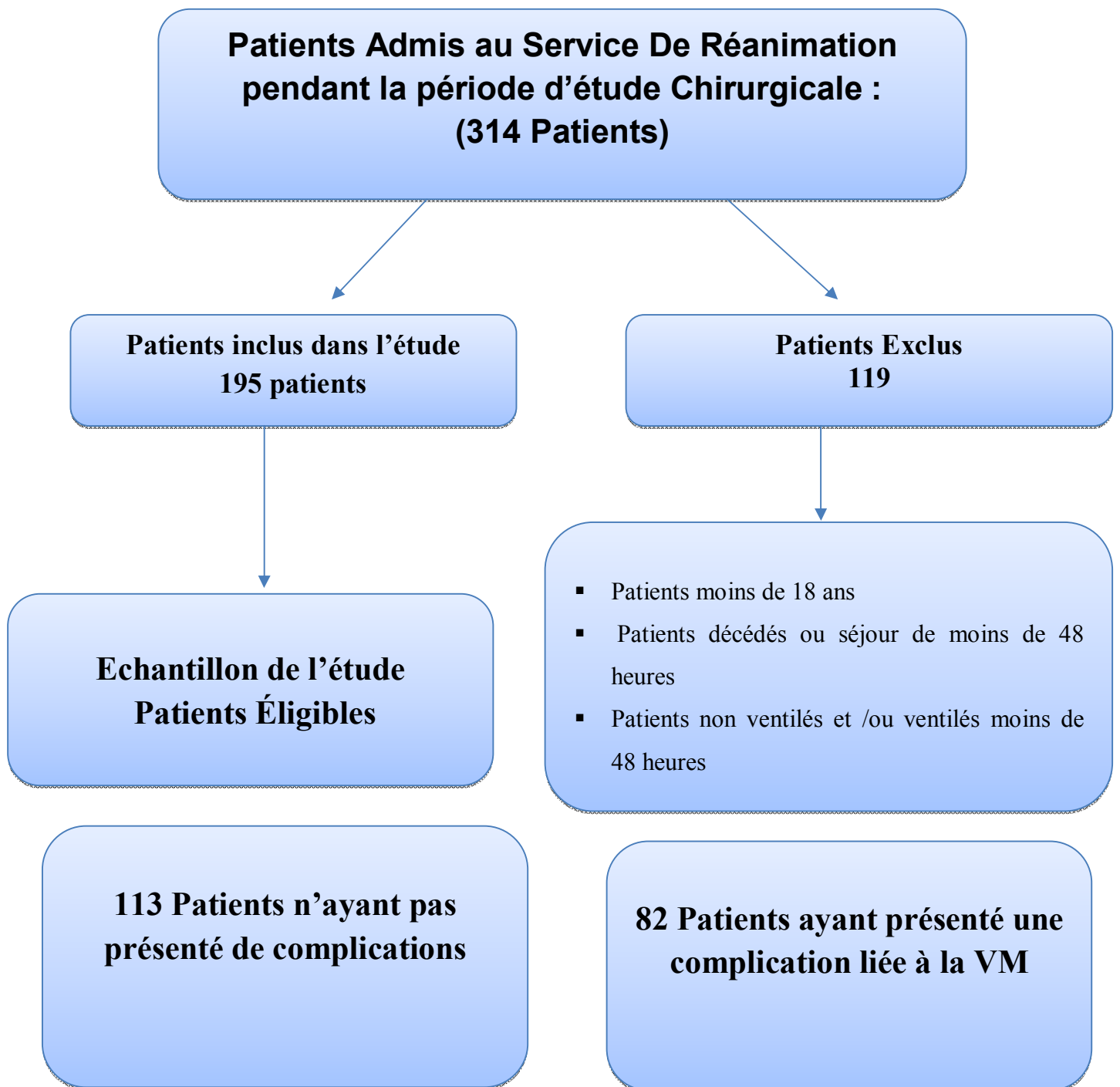
## **IV. CRITERES DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS LIEES A LA VENTILATION :**

1. Les pneumothorax sont identifiés soit lors d'un examen radiographique de routine soit lors d'un accident clinique (collapsus, augmentation des max, désadaptation du patient...).

2. Les atélectasies sont définies par l'association d'une condensation radiologique et d'une attraction des structures de voisinage
3. Les pneumopathies nosocomiales sont définies par un infiltrat radiologique apparu après au moins 48 heures de ventilation et persistant plus de 24 heures, associé à une fièvre et des sécrétions bronchiques purulentes.

Le diagnostic bactériologique est effectué soit sur PDP ou LBA par ponction du liquide pleural

4. La Sonde d'Intubation ou la canule de trachéotomie a été considérée comme bouchée quand elle est responsable de manifestations cliniques réversibles au changement de la sonde ou la canule de trachéotomie
5. L'Extubation accidentelle a été retenue soit par une auto extubation par le patient ou accidentelle lors des soins
6. Les pannes du respirateur : toute défaillance technique ayant nécessité l'intervention du personnel soignant et a conduit au changement du respirateur
7. Les complications des VAS : Fistule Oeso trachéale, sténose trachéale après décanulation ou retard de fermeture de l'orifice de la trachéotomie



## **V. RECUEIL DES DONNEES :**

Différents paramètres sont recueillis, pour chaque malade après son admission au service de réanimation chirurgicale, sur une fiche d'exploitation (Cf. Annexe n° 1).

Ces paramètres comprenaient :

- Nom et prénom de malade
- la date d'entrée
- Les données épidémiologiques:
  - L'âge.
  - Le sexe.
- Le service d'origine
- le motif d'hospitalisation
- le score de gravité APACHE II (annexe n°2)
- les antécédents et comorbidités
- Indication de la VM
- Durée de ventilation
- Notion de Trachéotomie
- Type de complications liées à la ventilation
- Evolution : Mortalité et la durée de séjour

## **VI. ANALYSE STATISTIQUE :**

Les données ont été saisies et codées sur Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 17 en deux étapes :

- La première étape consiste à une description globale de la population étudiée et des différentes données.
- La deuxième étape consiste à faire une analyse uni variée et multi variée pour expliquer la survenue de complications liée à la VM en fonction des différentes variables (données cliniques, par acliniques, radiologiques et thérapeutiques) ainsi que leur impact sur la durée de séjour et mortalité des patients :
  - La comparaison de deux moyennes sur séries indépendantes a été effectuée au moyen du test t de Student.
  - La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes a été effectuée par le test de chi-deux de Pearson.
  - Les liaisons entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson
  - Le seuil de signification retenu est de 0,05...

## **VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES**

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte des données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et on a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.



# *Résultats*

# **I. ETUDE DESCRIPTIVE**

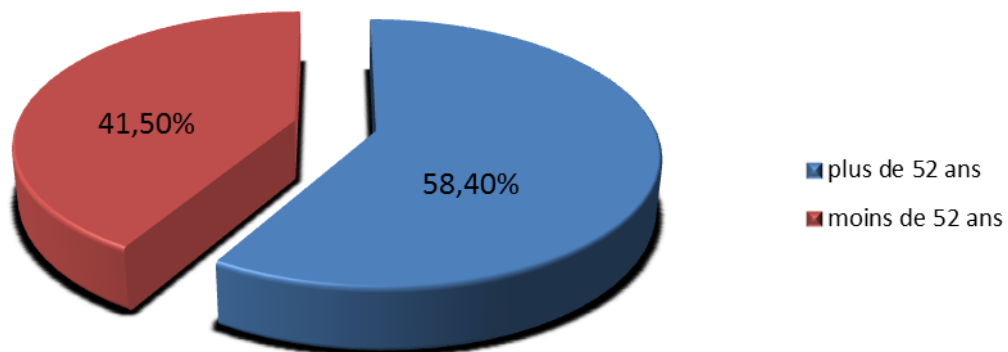
## **A. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :**

### **1. Epidémiologie :. Nombre de patients :**

sur une période de 18 mois étalée du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 30 Juin 2017 nous avons pris en charge 314 patients en service de réanimation chirurgicale de l'HMIMV de Rabat dont 195 ont été ventilé à l'admission ou lors de leur séjour en réanimation et répondaient à nos critères d'Inclusion

### **2. Age :**

L'âge de nos patients varie entre 18–98 ans avec un âge moyen de 61,30 ans . En considérant les tranches d'âge 58,4 % (114 patients) des patients ont plus de 52 ans, alors que 41,5 % (81 patients) ont moins de 52 ans.[Figure 1]



**Figure 1: Répartition des patients selon la tranche d'âge.**

### 3. Sexe :

Parmi les patients, 126 (64,6 %) étaient des hommes et 69 (35,3 %) étaient des femmes avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 1,8

#### Répartition des patients selon le sexe sex ratio : 1,8

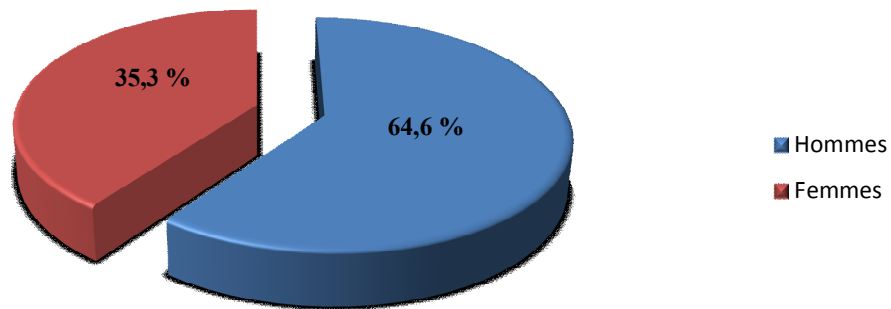
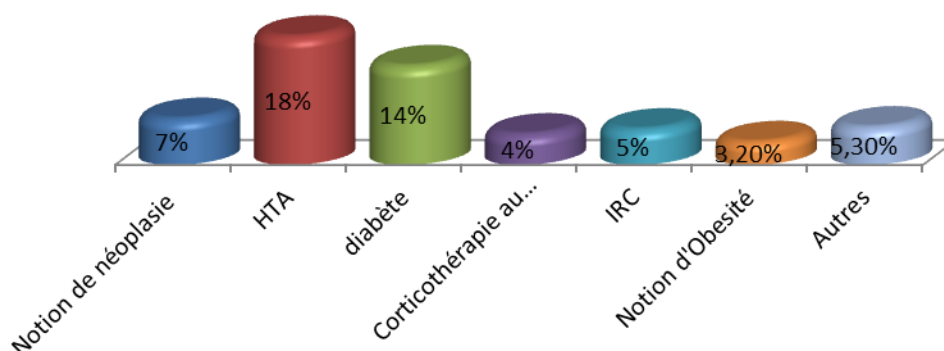


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

### 4. Antécédents, comorbidités :

41% de nos patients soit 80 malades avaient des comorbidités. Les principales comorbidités retrouvées chez nos patients étaient représentées essentiellement par l'HTA 18 % le diabète 14 %

## ATCD et comorbidités



**Figure 3:** Antécédents et Comorbidités

## **B. DONNEES DU SEJOUR EN REANIMATION :**

### **1. Motif d'hospitalisation :**

Le motif d'admission en réanimation était dominé par la pathologie traumatique 24,6% suivi des AVCH 17% (Tableau 1)

Le motif neurologique de l'admission chez 104 patients soit 53,3 % des patients (AVCH, TC, Postop neurochir)

**Tableau I :** Répartition des patients selon le motif d'admission

Motif d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
AVCH	33	16,9%
Traumatisme grave	48	24,6%
Détresse respiratoire	19	9,7%
Pathologie abdomino digestive	17	8,7%
Sepsis	19	9,7 %
Post opératoires	22	11,2%
Troubles de conscience	12	6%
Autres	25	12,8%

## **2. Score APACHE II :**

Le score APACHE II calculé à l'admission en réanimation était de **12.2 ± 6.0**

## **3. Indication de la VM :**

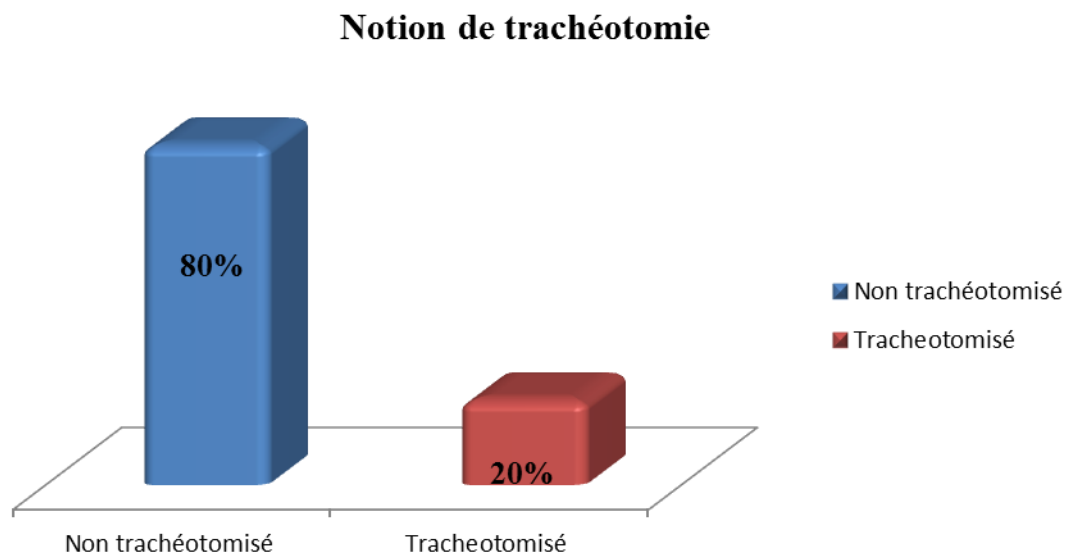
Nous avons relevé que les troubles de conscience était le motif de recours à la VM le plus fréquent avec un taux 47,1%. Nous avons relevé que chez 22 patients la VM a été indiquée pour besoin de sédation chez des patients opérés soit en urgence ou programmée dont l'état hémodynamique ne permettait pas leur réveil et leur extubation.

**Tableau II : Répartition des patients selon l'indication de la VM**

<b>Indication de la VM</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Troubles de Conscience</b>	92	47,1%
<b>Détresse respiratoire</b>	71	36,4 %
<b>Besoin d'une sédation</b>	22	11,2%
<b>Autres</b>	10	5,1%

#### **4. Notion de trachéotomie:**

La notion de trachéotomie a été retrouvée chez 26 de nos patients soit 13,3 % de notre échantillon



**Figure 4 : Notion de trachéotomie**

## 5. Survenue de Complication liée à la VM :

### a. Incidence :

Nous avons relevé 108 patients ayant développé au moins une complication au cours de leur séjour en Réanimation soit une incidence de 55.38%

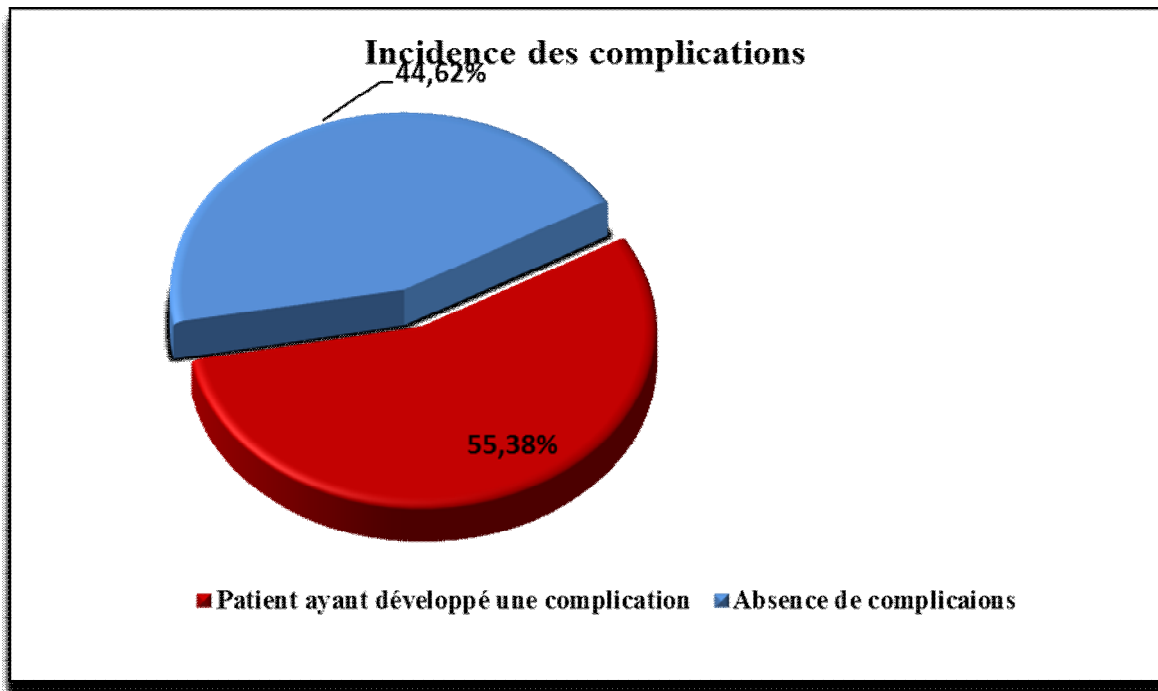
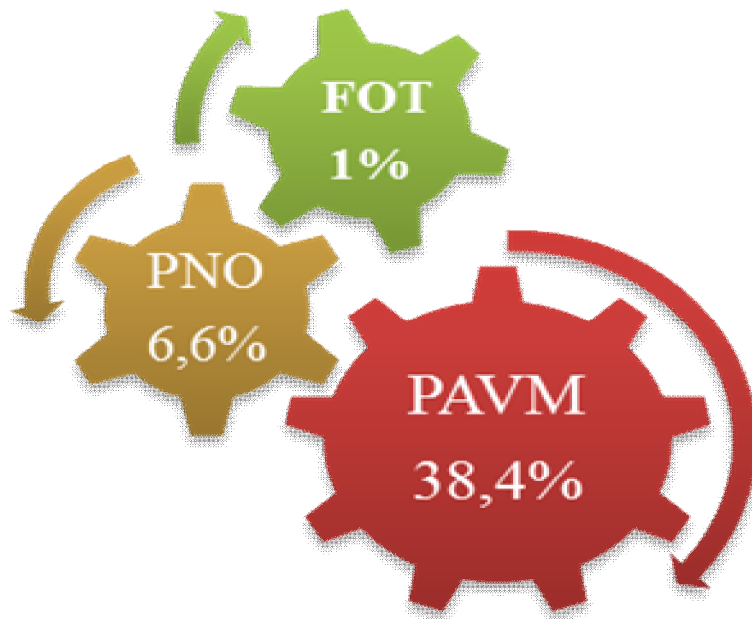


Figure 5 : Incidence des complications

### b. Type d'incident :

#### ❖ Les complications influentes :

- 38,4 % des cas des PAVM .
- Les accidents barotraumatique PNO ont été observé 6,6 % des cas soit 13 patients.
- Les accidents liés à la VM chez les trachéotomisés nous avons relevé deux cas de fistules oeso trachéales(FOT) soit 1%



**Figure 6: Type des complications influentes**

Les complications non influentes :

- 11,5% d'atélectasie soit 21 patients
- Les accidents d'extubation accidentelle chez 7 patients soit 3,58% des cas
- Nous avons noté la notion de sonde bouchée ou canules bouche dans 19 cas soit un taux de 9,74%.
- La notion de Sténose trachéale post trachéotomie n'a pas été relevé, plutôt un orifice large avec retard de fermeture chez 4 patients soit 2,05 %
- A noter que les pannes du respirateur étaient notés 3 fois soit 1,5% (les pannes non notifiés sur les dossiers des patients non pas été pris en compte)

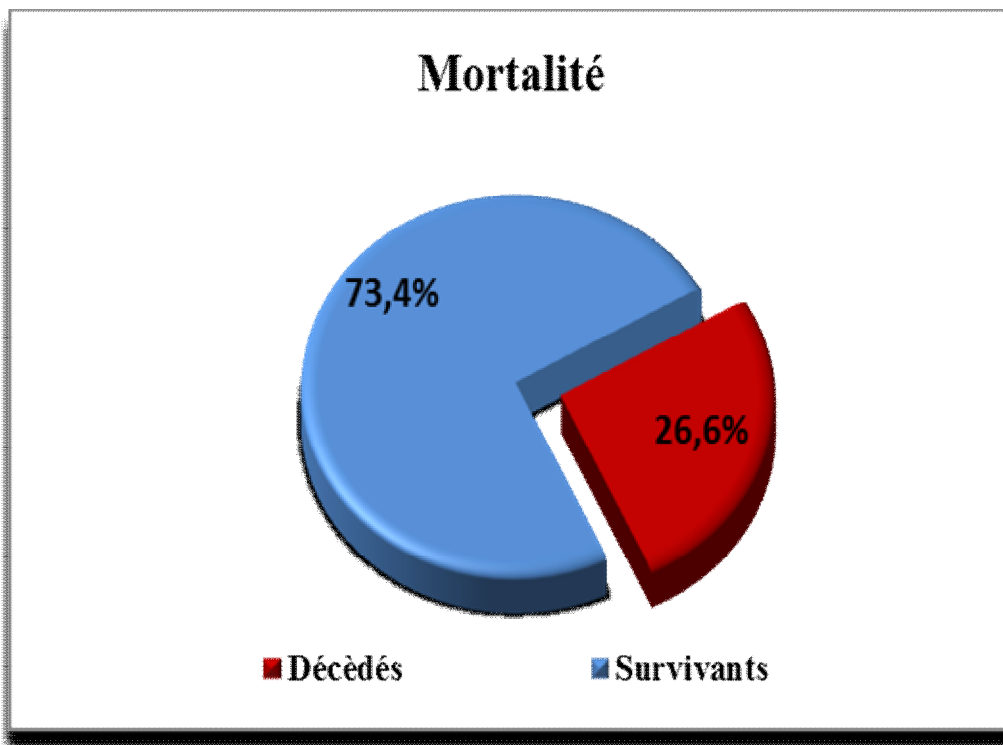
**c. Délai de survenue :**

Le délai moyen de survenue des complications était de 8,3 jours avec des extrêmes allant du 5<sup>ème</sup> jour au 38<sup>ème</sup> jours d'hospitalisation

**d. .Données évolutives :**

❖ **La mortalité :**

Nous avons relevé durant la période d'étude 52 décès soit une mortalité globale 26,6%.



**Figure 7: Mortalité**

## II. ETUDE ANALYTIQUE :

- Sur les patients étudiés avaient développé des complications liées à la VM
- La population étudiée a été divisée en deux groupes :
  - **Groupe I** : n = 82 patients ont présente au moins une complication lie à la VM.
  - **Groupe II** : n = 113 sans complications.

Nous avons comparé pour chacun de ces deux groupes les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

### A.LES FACTEURS IMPLIQUES DANS LA SURVENUE DES COMPLCATIONS LIEES A LA VM

#### 1- Age :

Tableau III: L'âge moyen des deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	P
L'âge moyen	62.0 ± 12.8	59± 16,20	0,125(NS)

L'âge moyen des patients ayant développé une complication liée à la VM était plus élevé que ceux du groupe II. Toutefois il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'âge entre les deux groupes.

#### 2- Sexe :

Tableau IV : Répartition des deux groupes selon le sexe

Sexe	Groupe I (%)	Groupe II (%)	P
Homme/Femme	58/24	68/45	0.128 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de sexe entre les deux groupes.

### **3- Comorbidités :**

**Tableau V : Répartition des deux groupes selon les comorbidités**

Variable	Groupe I	Groupe II	P
<b>Comorbidités</b>	47 %	43 %	0,67 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de comorbidités entre les 2 groupes

### **4- Motifs d'admission:**

**Tableau VI: Répartition des deux groupes selon le motif d'admission**

Motif d'hospitalisation	Groupe I	Groupe II	p value
<b>Pathologie traumatique</b>	16	32	<0,01
<b>Pathologie non traumatique</b>	9	138	

La pathologie traumatique était pourvoyeuse de complications liées à la VM. 16 patient sur 48 ont développé une complications pulmonaire liée à la VM contre 9 seulement chez les non traumatisés. La différence était significative en termes de pathologie traumatique entre les 2 groupes.

### **5- SCORE APACHE:**

**Tableau VII : Répartition des deux groupes selon le score APACHE II**

Variable	Groupe I	Groupe II	p value
<b>APACHE II</b>	14.8 ± 4.7	8.0 ± 6.1 %	0,035

Par ailleurs nous avons relevé une différence significative en termes de score de gravité APACHE II entre les 2 groupes

## 6- Notion de trachéotomie

**Tableau VIII: Répartition selon la notion de trachéotomie**

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
Notion de trachéotomie	18	8	0,005
Absence de trachéotomie	64	105	

18 patients trachéotomisés sur 26 ont développé une complication liée à la VM contre 64 patients qui n'avaient pas été trachéotomisés. la différence entre les deux groupes en terme de trachéotomie est resté significative.

## 7- Durée de la ventilation

**Tableau IX: Répartition selon la durée moyenne de VM**

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
Durée moyenne VM	18.5 (6.5–19.75)	4 (1–9)	0.001

Pour ce qui est de la VM et sa durée moyenne chez nos malades, nous avons relevé une différence significative en terme durée de ventilation mécanique entre les deux groupes. La durée moyenne de VM était plus importante chez le groupe ayant développé une complication liée à la VM.

## 8- Durée de séjour

**Tableau X: Répartition selon la durée de séjour**

Variable	Groupe I	Groupe II	P
<b>Durée moy de séjour</b>	21.5 (6.5–75.75)	8,9 (3–35)	<0,05

Pour ce qui est de la durée séjour en réanimation chez nos malades, nous avons relevé une différence significative en terme durée moyenne de séjour. La durée moyenne de séjour était plus importante chez le groupe ayant développé une complication liée à la VM.

## **B. CONSEQUENCE DE LA SURVENUE DES COMPLICATIONS LIEES**

### **A LA VM**

#### **1. Mortalité**

**Tableau XI : Mortalité selon le survenue ou non de complications**

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
<b>Décédés</b>	18	34	<i>0,269</i>
<b>Survivants</b>	64	79	

Nous avons trouvé dans le groupe I 18 patients qui sont décédés alors que nous avons 34 décédés dans le groupe II. La différence n'était pas significative en termes de mortalité entre les deux groupes.

### **C.RESUME DE L'ANALYSE UNIVARIEE :**

**Tableau XII : Résumé des facteurs influençant la survenue des complications liées à la VM dans notre série.**

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
APACHE II	14.8 ± 4.7	8.0 ± 6.1 %	<b>0,035</b>
Trachéotomie	18/64	8/105	<b>0.005</b>
Pathologie traumatique	16/32	9/138	<b>&lt;0,001</b>
Durée moyenne VM	18.5 (6.5–19.75)	4 (1–9)	<b>0.001</b>
Durée moy de séjour	21.5 (6.5–75.75)	8,9 (3–35)	<b>&lt;0,05</b>

En analyse uni variée, les facteurs influençant la survenue des complications liées à la VM dans notre étude sont : le score APACHE élevé, la trachéotomie , la pathologie traumatique, la durée prolongée de la VM, enfin le séjour prolongé en réanimation.

### **D.ANALYSE MULTI VARIEE :**

**Tableau XIII : Analyse multi variée**

Variable	OR ( Odds/Ratio)	IC ( 95%)	<i>p value</i>
<b>Durée moy de VM</b>	<b>2.071</b>	<b>1.636-4.378</b>	<b>0.0091</b>
<b>Durée moy de séjour</b>	<b>1.923</b>	<b>1.122-3.335</b>	<b>0.0165</b>
<b>Trachéotomie</b>	<b>1.542</b>	<b>0.763-3.375</b>	<b>0.03151</b>

En analyse multi variée, nous avons trouvé dans cette étude que : les durées prolongées de séjour en réanimation, de ventilation mécanique, et la trachéotomie sont les facteurs influençant indépendants de la survenue des complications liées à la VM chez les patients de la réanimation.



## *Discussion*

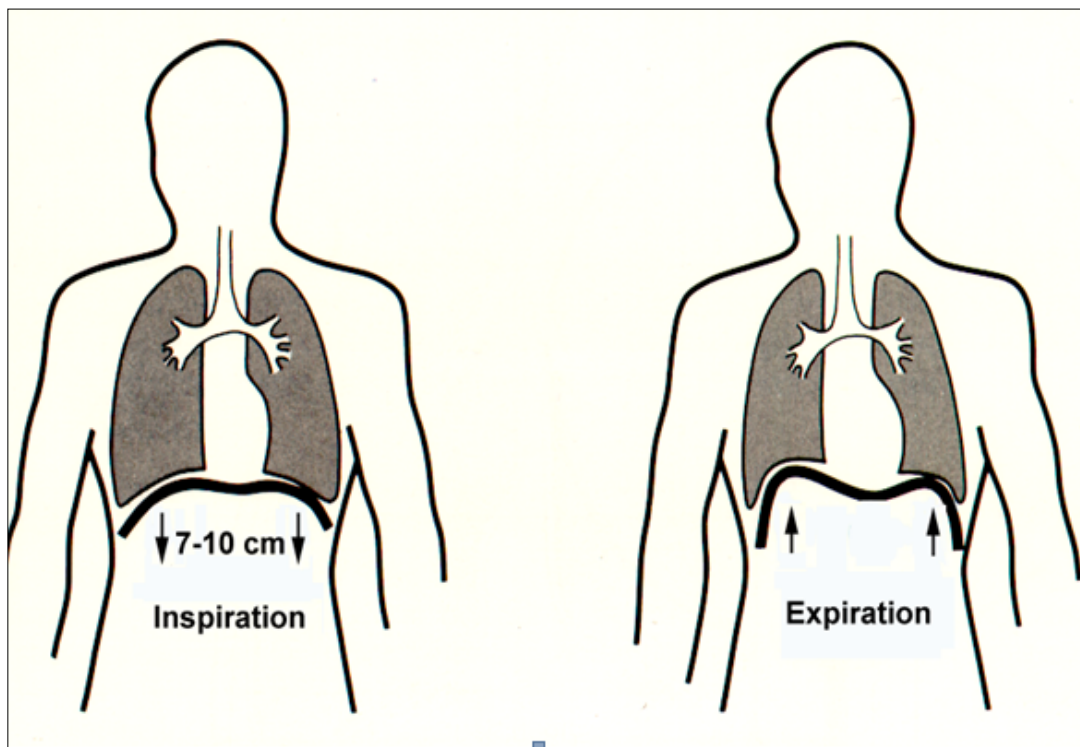
# **I. DEFINITIONS ET GENERALITES**

## **A. RAPPELLES DE LA RESPIRATION :**

La respiration a un rôle essentiel. Sa principale fonction est l'oxygénation du sang et l'élimination du gaz carbonique, quelque soit les besoins de l'organisme.

Il est important de connaître la physiologie respiratoire afin de mieux appréhender les problèmes posés par la ventilation mécanique.

Un cycle ventilatoire correspond a la période inspiratoire et la période expiratoire. Les caractéristiques des cycles ventilatoires, fréquence, volume courant, varient considérablement chez les sujets normaux en fonction de leur activité, état de veille ou non.



**Figure 8 : La respiration normale**

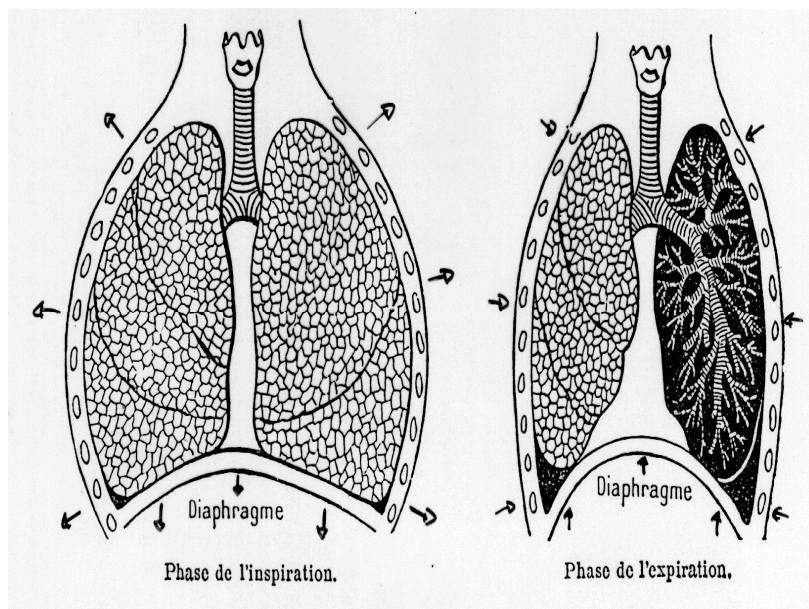
On retient cependant les normes ci-dessous :

- le volume courant( $V_t$ ) : équivalent au volume inspiré ou expiré, est de 7ml/kg (soit environ 500ml)
- la fréquence respiratoire(FR) : est d'environ 12 a 15 cycles/min au repos
- le débit ventilatoire : est donc de  $500 \times 15 = 7500 \text{ml/min}$

$$V_e = V_c \times FR$$

-le débit alvéolaire : correspond au débit ventilatoire auquel on retranche le volume de l'espace mort anatomique (qui équivaut environ au poids en kg x2)  $(500-150) \times 15 = 5250 \text{ ml/min}$

$$V_a = (V_c - V_d) \times FR$$

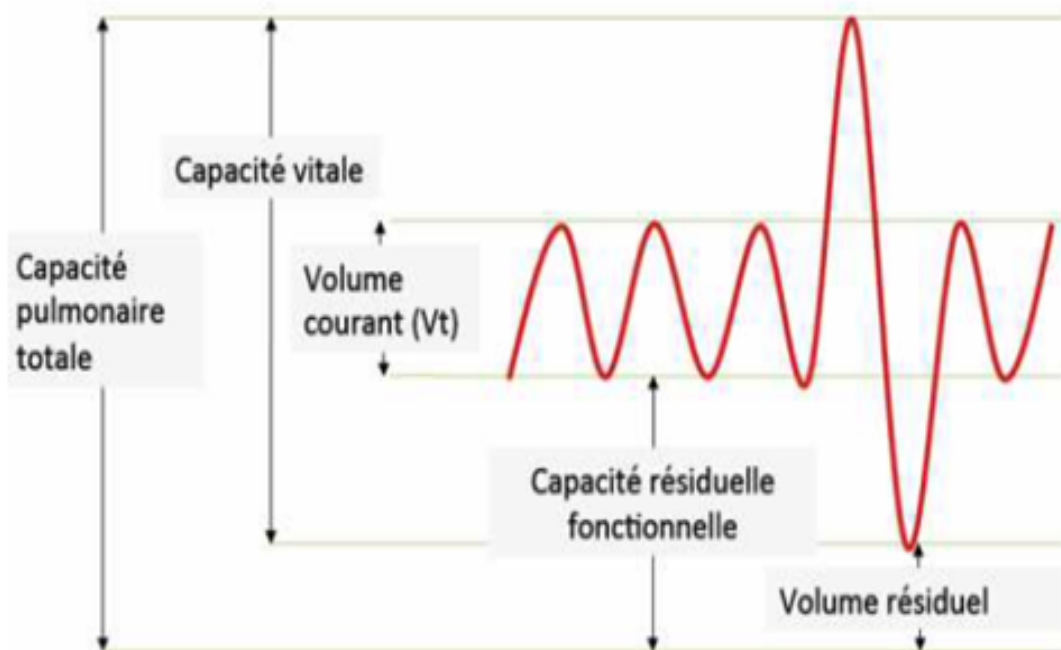


**Figure 9** : réaction du diaphragme lors de la respiration

Il s'agit de la seule ventilation efficace dans les échanges alvéolo-capillaires.

-le rapport  $I/E$  (rapport entre la durée du temps pour l'inspiration soit  $T_i$ , et du temps pour l'expiration soit  $T_e$ ) est de  $\frac{1}{2}$ . Cela signifie que si la FR est de 20 cycles /min, chaque cycle respiratoire de 3 secondes correspond un 1 seconde pour l'inspiration et 2 secondes pour l'expiration.

- la  $F_{iO_2}$  est de 21% pour l'air ambiant



**Figure 10** : Volumes pulmonaires chez un sujet sain en VS

## **B. VENTILATION MECANIQUE**

### **1. Perspective historique**

L'histoire de la ventilation mécanique est intimement liée à l'histoire de l'anatomie, de la chimie et de la physiologie; l'exploration sous l'eau et dans l'air et bien sûr la médecine moderne. Les anatomistes ont décrit les connexions structurelles des poumons au cœur et à la vascularisation et ont développé les premières connaissances sur les relations fonctionnelles de ces organes. Ils ont insisté sur le rôle des poumons dans l'apport d'air dans le corps et expulsant probablement les déchets, mais ils ont montré peu de compréhension de la façon dont l'air était utilisé par le corps. Les chimistes ont défini les constituants de l'air et expliqué les processus métaboliques par lesquels les cellules utilisaient l'oxygène et produisaient du dioxyde de carbone. Les physiologistes ont complété ces études en explorant les relations entre les niveaux d'oxygène et de dioxyde de carbone dans le sang et la ventilation. Les explorateurs ont testé les véritables limites de la physiologie. Les voyages dans l'air et sous l'eau exposaient les humains à des demandes ventilatoires extrêmes et ont entraîné le développement d'accessoires mécaniques pour la ventilation. Suivant les divers fils historiques fournis par les anatomistes, les chimistes, les physiologistes et les explorateurs fournissent une perspective utile sur la tapisserie d'une technique que les médecins modernes acceptent avec désinvolture: la ventilation mécanique.

Les premiers médecins grecs ont approuvé l'opinion d'Empédocles selon laquelle toute la matière était composée de quatre éléments essentiels: la terre, l'air, le feu et l'eau. Chacun de ces éléments avait des qualités primaires de chaleur, de froid, d'humidité et de sécheresse. [3]. Empédocle a appliqué cette

vision philosophique globale au corps humain en déclarant que «la chaleur innée», ou l'âme, était distribuée du cœur par le sang vers diverses parties du corps.

Le corpus d'Hippocrate affirmait que le but de la respiration était de refroidir le cœur. On pensait que l'air était pompé par les oreillettes des poumons vers le ventricule droit via l'artère pulmonaire et vers le ventricule gauche par la veine pulmonaire. [4]. Aristote croyait que le sang était un élément indispensable des animaux, mais que le sang n'a été trouvée que dans les veines. Les artères, en revanche, ne contenaient que de l'air. Cette conclusion était probablement basée sur ses méthodes de sacrifice d'animaux. Les animaux ont été affamés, pour mieux définir leurs vaisseaux, puis étranglés. Pendant l'étranglement, le sang s'accumule dans le côté droit du cœur et la circulation veineuse, laissant le côté gauche du cœur et les artères vides[4]. Aristote a décrit un coeur à trois chambres relié à des passages menant dans la direction du poumon, mais ces connexions étaient minuscules et indiscernables.[5]. On peut présumer que les poumons ont refroidi le sang et l'ont d'une certaine façon fourni de l'air. [6].

Erasistratus (né vers 300 av . J.-C. ) croyait que l'air aspiré par les poumons était transféré par l'artère pulmonaire vers le ventricule gauche. Dans le ventricule gauche, l'air était transformé en *pneuma zotikon*, ou «esprit vital», et était distribué par les artères remplies d'air à diverses parties du corps. Le *pneuma zotikon* porté au cerveau a été secondairement changé en *pneuma psychikon* («esprit animal»). Cet esprit animal était transmis aux muscles par les nerfs creux. Erasistratus a compris que le ventricule droit facilitait le retour veineux par aspiration pendant la diastole et que les valvules veineuses ne permettaient qu'un écoulement unidirectionnel du sang. [3].

Le médecin grec Claudius Galen, pratiquant à Rome vers 161 AD, a démontré que les artères contiennent du sang en insérant un tube dans l'artère fémorale d'un chien. [7]. [8]. Le flux sanguin à travers le tube pourrait être contrôlé en ajustant la tension sur une ligature placée autour de la partie proximale de l'artère. Il a décrit un cœur à quatre chambres avec des oreillettes distinctes des ventricules droit et gauche. Galien croyait aussi que le «pouvoir de la pulsation a son origine dans le cœur même» et que le «pouvoir [de contracter et de dilater] appartient par nature au cœur et est infusé dans les artères de celui-ci.» . [7]. [8]. Il a décrit les valves dans le cœur et, comme Erasistratus, a reconnu leur importance essentielle dans la prévention de la décharge du sang vers l'arrière du cœur. Il a plusieurs fois fait allusion au sang circulant, par exemple, du corps à travers la veine cave dans le ventricule droit et a même fait la déclaration remarquable que "dans le corps entier les artères se réunissent avec les veines et échangent de l'air et du sang orifices. » [8]. En outre, Galien croyait que « les déchets fuligineuses » étaient en quelque sorte évacués du sang dans les poumons [8]. L'appréciation de Galen que les poumons fournissaient une certaine propriété de l'air au corps et déchargeait un déchet du sang était le premier vrai aperçu du rôle du poumon dans la ventilation. Cependant, il a échoué de deux manières critiques d'apprécier la vraie interaction du cœur et des poumons. D'abord, il croyait, comme Aristote et d'autres Grecs plus tôt, que le ventricule gauche est la source de la chaleur innée qui vit l'animal. La respiration chez les animaux existe pour le cœur, qui a besoin de la substance de l'air pour le refroidir. L'expansion du poumon a provoqué la substance la plus légère, c'est-à-dire l'air extérieur, à se précipiter et à remplir les bronches. Cependant, Galen ne fournit aucune idée de comment l'air, ou *pneuma*, pourrait être retiré des bronches et des poumons dans le cœur. Deuxièmement, il n'a pas clairement

décrit la véritable nature circulaire du flux sanguin du ventricule droit à travers les poumons et dans le ventricule gauche, puis de retour au ventricule droit. Ses écrits laissaient penser à tort que le sang était transporté directement de la droite au ventricule gauche à travers le septum inter ventriculaire. [3], [7], [8].

#### **a. Médecins de la Renaissance**

Les érudits byzantins et arabes maintinrent l'héritage de Galen durant l'âge des ténèbres et constituèrent la base de la renaissance de la science pendant la Renaissance. [3], [8], [9]. Vers 1550, Vésale corrigea de nombreuses inexactitudes dans l'œuvre de Galien et remit même en question le concept de circulation sanguine de Galen, du ventricule droit au ventricule gauche. Il était sceptique quant à l'écoulement du sang à travers les pores inter ventriculaires décrits par Galen. [3], [8], [10]. Servet, un autre étudiant de Vésale à Paris, a suggéré que l'esprit vital est élaboré à la fois par la force de la chaleur du ventricule gauche et par un changement de couleur du sang au jaune rougeâtre. Ce changement de couleur "est généré dans les poumons à partir d'un mélange d'air inspiré avec du sang subtil élaboré que le ventricule droit du cœur communique à gauche. Cette communication n'est cependant pas faite par la paroi moyenne du cœur, comme on le croit communément, mais par un arrangement très ingénieux: le sang subtil passe des poumons de l'artère pulmonaire à la veine pulmonaire, où il change de couleur. Au cours de ce passage, le sang est mélangé avec de l'air inspiré et, par l'expiration, il est nettoyé de ses vapeurs de suie. Ce mélange, convenablement préparé pour la production de l'esprit vital, [8], [11]. Bien que les opinions de Servet se révélèrent finalement correctes, elles furent considérées comme hérétiques à l'époque, et il fut ensuite brûlé sur le bûcher, avec la plupart des copies de son livre, en 1553.

Columbus, un dissectionniste à Vesalius à Padoue, en 1559 a suggéré que le sang se déplace vers les poumons via l'artère pulmonaire, puis, avec l'air, est pris au

ventricule gauche par la veine pulmonaire. Il a avancé le concept de circulation en notant que le ventricule gauche distribue le sang au corps par l'aorte, le sang retourne au ventricule droit dans la veine cave, et les valves veineuses dans le cœur ne permettent qu'un écoulement à sens unique[3], [8], [12].

Ces vues ont clairement influencé William Harvey, qui a étudié l'anatomie avec Fabricius à Padoue de 1600 à 1602. Harvey a entrepris d'étudier le «vrai mouvement, le pouls, l'action, l'utilisation et l'utilité du cœur et des artères». Le ventricule droit était traditionnellement considéré comme jouant des rôles fondamentalement différents. Si le ventricule droit existait simplement pour nourrir les poumons, pourquoi sa structure était-elle si semblable à celle du ventricule gauche? De plus, quand on observait directement le cœur qui battait chez les animaux, il était clair que la fonction des ventricules droit et gauche était également similaire. Dans les deux cas, lorsque le ventricule s'est contracté, il a expulsé le sang, et lorsqu'il s'est détendu, il a reçu du sang. La systole cardiaque coïncidait avec les pulsations artérielles. Le mouvement des oreillettes a précédé celui des ventricules. Effectivement, les mouvements sont consécutifs avec un rythme autour d'eux, les oreillettes se contractant et forçant le sang dans les ventricules et les ventricules, à leur tour, contracter et forcer le sang dans les artères. "Puisque le sang est constamment envoyé du ventricule droit dans les poumons par l'artère pulmonaire et de même constamment est tiré le ventricule gauche des poumons ... il ne peut pas faire autrement qu'écouler continuellement. Ce flux doit se produire au moyen de minuscules pores et d'ouvertures vasculaires à travers les poumons. Ainsi, on peut dire que le ventricule droit est fait pour transmettre le sang par les poumons et non pour les nourrir. "Puisque le sang est constamment envoyé du ventricule droit dans les poumons par l'artère pulmonaire et de même constamment est tiré le ventricule

gauche des poumons ... il ne peut pas faire autrement qu'écouler continuellement. Ce flux doit se produire au moyen de minuscules pores et d'ouvertures vasculaires à travers les poumons. Ainsi, on peut dire que le ventricule droit est fait pour transmettre le sang par les poumons et non pour les nourrir. "Puisque le sang est constamment envoyé du ventricule droit dans les poumons par l'artère pulmonaire et de même constamment est tiré le ventricule gauche des poumons ... il ne peut pas faire autrement qu'écouler continuellement. Ce flux doit se produire au moyen de minuscules pores et d'ouvertures vasculaires à travers les poumons. Ainsi, on peut dire que le ventricule droit est fait pour transmettre le sang par les poumons et non pour les nourrir. [8], [13].

Harvey a décrit le flux sanguin à travers le corps comme étant circulaire. Cela était facile à comprendre si l'on considérait la quantité de sang pompée par le cœur. Si le cœur pompait 1 à 2 drames de sang par battement et battait 1000 fois par demi-heure, il en sortait presque 2000 drames en si peu de temps. C'était plus de sang que ce qui était contenu dans tout le corps. De toute évidence, le corps ne pouvait pas produire suffisamment de sang pour répondre à ces besoins. Où d'autre pourrait tout le sang aller autour et autour de "comme une armée de scène dans un opéra." Si cette théorie était correcte, Harvey a continué, alors le sang doit être seulement porteur de nutriments critiques pour le corps. Vraisemblablement, le problème de l'élimination des vapeurs résiduelles des poumons a également été expliqué par l'idée de sang comme porteur. [3], [8], [13].

Avec les remarquables réflexions de Harvey, la relation entre les poumons et le cœur et le rôle du sang ont finalement été compris. Il ne restait que deux étapes à résoudre pour les anatomistes. Tout d'abord, la nature des minuscules pores et

des ouvertures vasculaires à travers les poumons a dû être expliquée. Vers 1650, Malpighi, travaillant avec les premiers microscopes, a constaté que l'air passe par la trachée et les bronches dans et hors des saccules microscopiques sans connexion claire à la circulation sanguine. Il a également décrit les capillaires: "... et tel est le vagabondage de ces vaisseaux lorsqu'ils se déplacent de ce côté de la veine et de l'autre côté de l'artère, que les vaisseaux ne maintiennent plus une direction droite, mais il apparaît un réseau fait de l'articulation des deux vaisseaux ... le sang coulait le long de ces vaisseaux tortueux ... toujours contenus dans des tubules. [3], [8]. Deuxièmement, Borelli, un mathématicien à Pise et un ami de Malpighi, a suggéré le concept de diffusion. L'air dissous dans les liquides pourrait passer à travers les membranes sans pores. L'air et le sang avaient finalement été liés d'une manière plausible. [3].

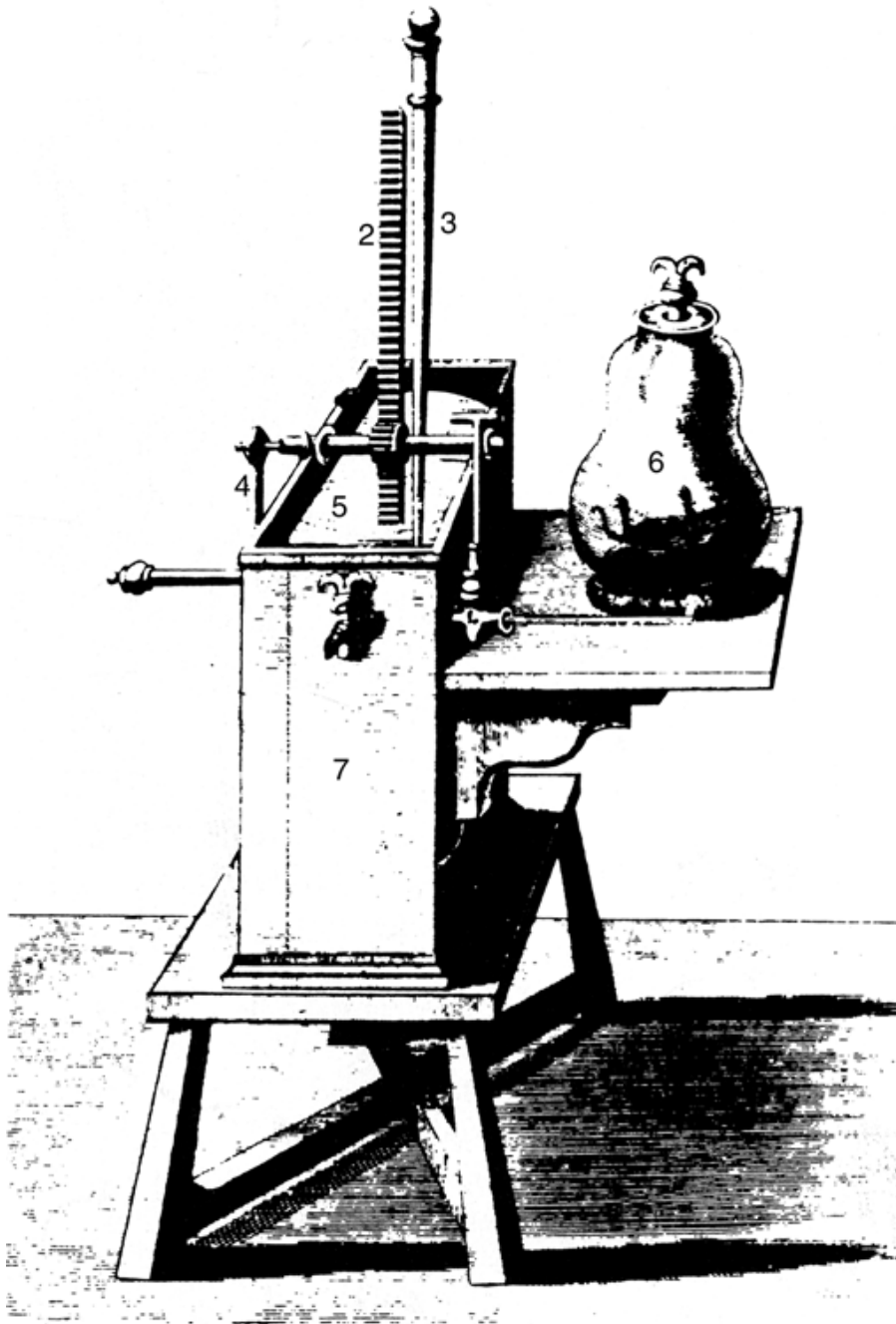
#### **b. Les chimistes et les physiologistes de l'air et du sang**

Les anatomistes avaient identifié un ensemble de problèmes entièrement nouveaux pour les chimistes et les physiologistes. Le ventricule droit pompait le sang à travers l'artère pulmonaire jusqu'aux poumons. Dans les poumons, le sang a pris une certaine substance, comme en témoigne le changement de couleur observé lorsque le sang traverse la circulation pulmonaire. On peut supposer que le sang libérait des «déchets fuligineux» dans les poumons. Le site de cet échange était supposé être à l'interface alvéolaire-capillaire, et il est probablement apparu par le processus de diffusion. Quelles étaient les substances échangées entre le sang et l'air dans les poumons? Qu'est-ce qui a changé la couleur du sang et qui était essentiel à la production de la «chaleur innée»? Quel était le processus par lequel "la chaleur innée" a été produite, et où cette combustion a-t-elle eu lieu? Dans le ventricule gauche, comme supposé chez les premiers médecins-philosophes grecs ou ailleurs? Où étaient produits

les «déchets fuligineux» et étaient-ils en quelque sorte liés à la production de «chaleur innée»? Si le sang était un vecteur pompé par le ventricule gauche vers le corps, que transportait-il vers les tissus et ensuite de nouveau vers le cœur?

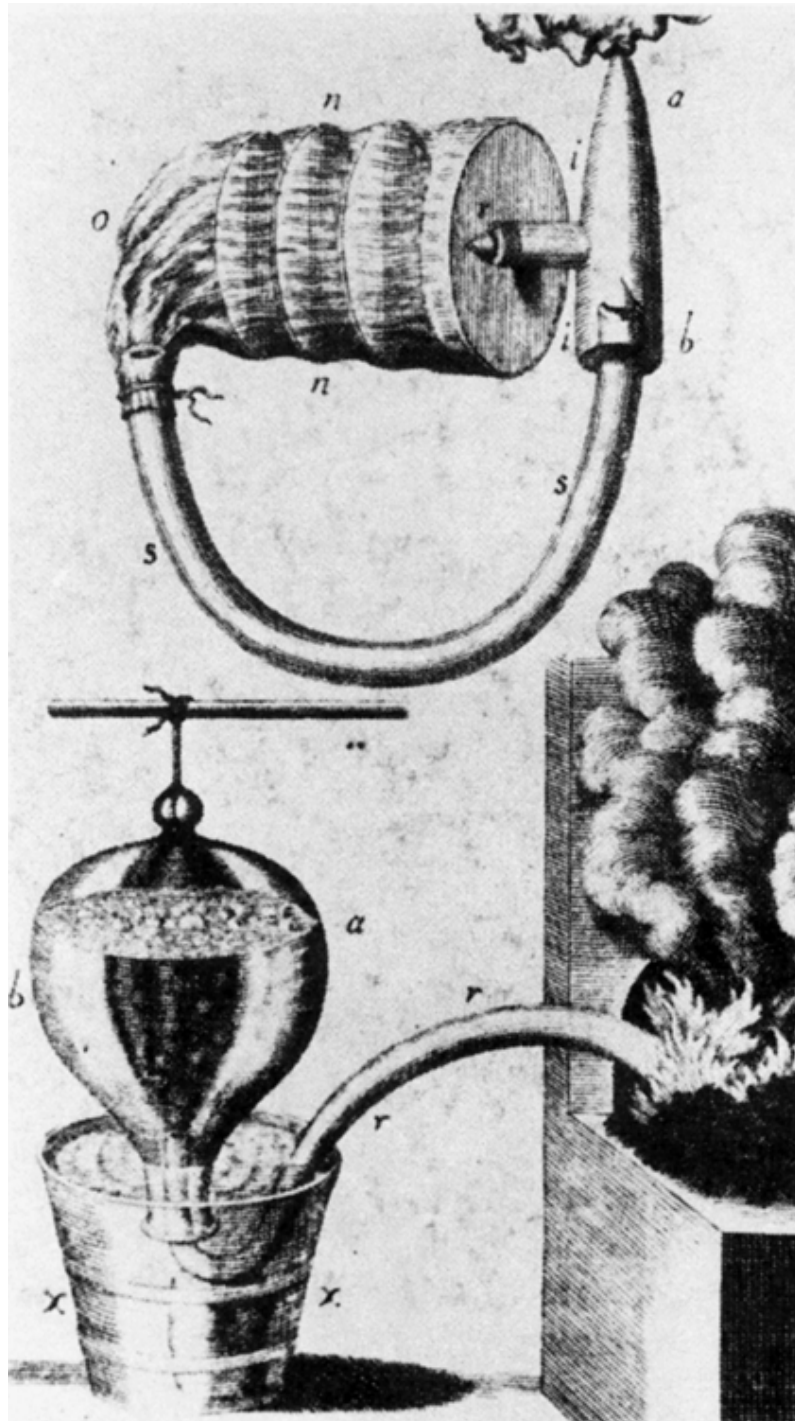
Von Helmont, vers 1620, ajouta de l'acide au calcaire et à la potasse et recueillit l'air libéré par la réaction chimique. Cet «air» éteignait une flamme et semblait être semblable au gaz produit par la fermentation. Cet "air" semblait également être le même gaz que celui trouvé dans la Grotte del Cane. Cette grotte était connue pour contenir de l'air qui tuerait les chiens mais épargnerait leurs grands maîtres. [3]. Le gaz, bien sûr, était du dioxyde de carbone. À la fin du XVIIe siècle, Boyle a reconnu qu'il y a de l'air dans l'air qui est nécessaire pour maintenir une flamme allumée et un animal vivant. Placez une flamme dans une cloche, et la flamme finira par s'éteindre. Placez un animal dans une telle chambre, et l'animal finira par mourir. Si un autre animal est placé dans la même chambre peu de temps après, il mourra subitement. Mayow a montré, vers 1670, qu'en enfermant une souris dans une cloche, la mort de la souris a finalement eu lieu. Si la cloche était couverte d'une vessie humide, la vessie gonflait vers l'intérieur lorsque la souris mourait. De toute évidence, les animaux avaient besoin de quelque chose dans l'air pour survivre. Mayow a appelé cela «l'esprit nitro-aérien», et quand il a été épuisé, les animaux sont morts. [3], [14]. Ce gaz s'est avéré être de l'oxygène. Les soupçons de Boyle que l'air avait d'autres qualités principalement dues à ses ingrédients semblaient bien fondés. [15], [16]. Dans un aperçu remarquable et probablement tout à fait intuitif, Mayow suggéra que l'ingrédient essentiel à la vie, «l'esprit nitro-aérien», était absorbé par le sang et formait la base de la contraction musculaire. Les preuves soutenant ce concept sont venues indirectement. Au début des années 1600, le concept de pression atmosphérique a d'abord été compris. von Guericke a inventé une machine

pneumatique qui réduisait la pression de l'air. [3],[17]. Robert Boyle conçut plus tard la pompe pneumatique qui pouvait extraire l'air d'un récipient fermé pour produire quelque chose qui s'approchait du vide (fig. 11). Boyle et Hooke ont utilisé ce moteur pneumatique pour étudier les animaux dans des conditions de basse pression. Apparemment, Hooke favorisait les expériences dramatiques, et il démontrait souvent devant les foules que les petits animaux mouraient après que l'air ait été évacué de la chambre. Hooke a effectivement construit une chambre à taille humaine en 1671 et s'est porté volontaire pour y entrer. Heureusement, la pompe a effectivement éliminé environ un quart de l'air, et Hooke a survécu.[18]. Boyle croit que la difficulté rencontrée à respirer dans ces conditions a été causée uniquement par la perte d'élasticité dans l'air. Il a continué à observer, cependant, que le sang animal a bouilli une fois placé dans un vide. Cette observation a clairement montré que le sang contenait un gaz quelconque. [15], [16]. En 1727, Hales a introduit la cuvette pneumatique ( Fig. 12 ). Avec ce dispositif, il était capable de distinguer entre gaz libre et gaz non plus dans son état élastique mais combiné avec un liquide. [3].La base des machines à gaz sanguin a été inventée.



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 11 : Un moteur pneumatique, ou pompe à vide**



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 12 : Creux pneumatique [3]**

En 1727, Hales a développé le creux pneumatique, montré au bas de cette illustration. Cet appareil lui a permis de collecter les gaz produits par chauffage. Sur le dessus est un appareil respiratoire en circuit fermé pour inhaler les gaz collectés. (Utilisé, avec permission, de Perkins [3])

Le premier constituant de l'air à être véritablement reconnu était le dioxyde de carbone. Joseph Black, vers 1754, a découvert que le calcaire était transformé en chaux caustique et qu'il avait perdu du poids lorsqu'il était chauffé. La perte de poids est survenue parce qu'un gaz a été libéré pendant le processus de chauffage. Les mêmes résultats se sont produits lorsque les carbonates de métaux alcalins ont été traités avec un acide tel que l'acide chlorhydrique. Il a appelé le gaz libéré "air fixe" et a constaté qu'il réagirait avec l'eau de chaux pour former un précipité blanc insoluble de craie. Cette réaction devint un marqueur précieux de la présence de «l'air fixe». Black découvrit par la suite que «l'air fixe» était produit par la combustion du charbon de bois et la fermentation de la bière. Dans une expérience remarquable, il a montré que «l'air fixe» était émis par la respiration. Dans une église écossaise où une grande congrégation se réunissait pour des dévotions religieuses, il a laissé couler de l'eau de chaux sur des chiffons dans les conduits d'air. Après le service, qui a duré environ 10 heures, il a trouvé un précipité de chaux cristalline ( $\text{CaCO}_3$ ) dans les chiffons, la preuve que "l'air fixe" a été produit pendant les services. Black reconnut que "l'air fixe" était le même gaz décrit par von Helmont qui éteindrait la flamme et la vie. [3], [6], [16].

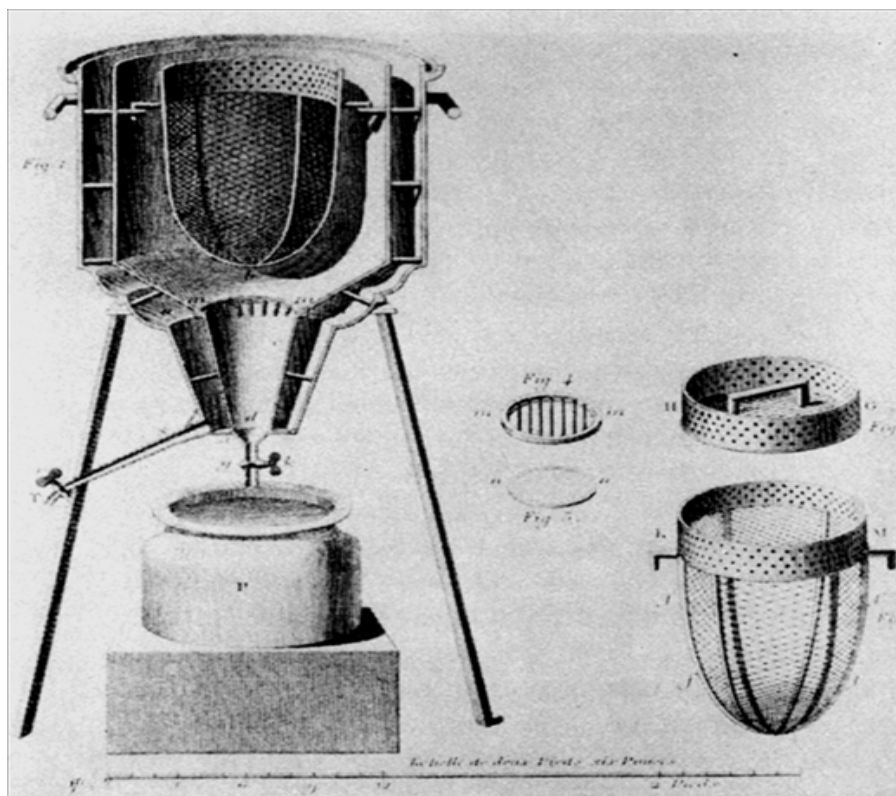
Au début des années 1770, Priestley et Scheele, travaillant indépendamment les uns des autres, produisent et isolent de l'air pur. Priestley utilise une lentille de 12 pouces pour chauffer l'oxyde mercurique. Le gaz libéré dans ce processus a

traversé le long col d'une fiole et a été isolé sur mercure. Ce gaz permettait à une flamme de brûler plus vive et à une souris de vivre plus longtemps que dans l'air ordinaire. [3], [6], [17]. Scheele a également chauffé des produits chimiques tels que l'oxyde de mercure et recueilli les gaz dans des vessies de bœuf ou de porc. Comme Priestley, Scheele a trouvé que le gaz isolé rendait la flamme plus vive. Ce gaz était "l'esprit nitro-aérien" décrit par Mayow. Priestley et Scheele ont décrit leurs observations à Antoine Lavoisier. Il a répété les expériences de Priestley et a constaté que si l'oxyde mercurique était chauffé en présence de charbon de bois, «l'air fixe» de Black serait produit. D'autres travaux ont conduit Lavoisier à la conclusion que l'air ordinaire doit avoir au moins deux composants distincts. Une partie était respirable, combinée avec des métaux pendant le chauffage et une combustion soutenue. L'autre partie était non respirable. En 1779, Lavoisier appelle la composante respirable de l'air "l'oxygène". "Il a également conclu de ses expériences que" l'air fixe "était une combinaison de charbon et de la partie respirable de l'air. Lavoisier a réalisé que l'oxygène était l'explication de la combustion. [3], [6], [19].

#### **i. Métabolisme**

Dans les années 1780, Lavoisier réalise une brillante série d'études avec le mathématicien français Laplace sur l'utilisation de l'oxygène par les animaux. Lavoisier savait que l'oxygène était essentiel à la combustion et nécessaire à la vie. De plus, il connaissait bien le concept grec de chaleur interne vraisemblablement produite par le ventricule gauche. La question évidente était de savoir si les animaux utilisaient de l'oxygène pour un certain type de combustion interne. Cette combustion interne serait-elle semblable à celle qui est facilement perçue par la combustion du charbon? Pour répondre à cette

question, les deux grands scientifiques ont construit un calorimètre à glace ( Fig. 13). Cet appareil pourrait faire deux choses. Puisque la glace fondante consommait de la chaleur, la vitesse à laquelle la glace fondait dans le calorimètre pouvait être utilisée comme une mesure quantitative de la production de chaleur dans le calorimètre. En outre, la consommation d'oxygène pourrait être mesurée. Il était alors relativement simple de placer un animal à l'intérieur du calorimètre et de mesurer soigneusement la production de chaleur et la consommation d'oxygène. Comme le soupçonnait Lavoisier, la quantité de chaleur produite par l'animal était semblable à celle produite par la combustion du charbon pour la quantité d'oxygène consommée. [3], [6].

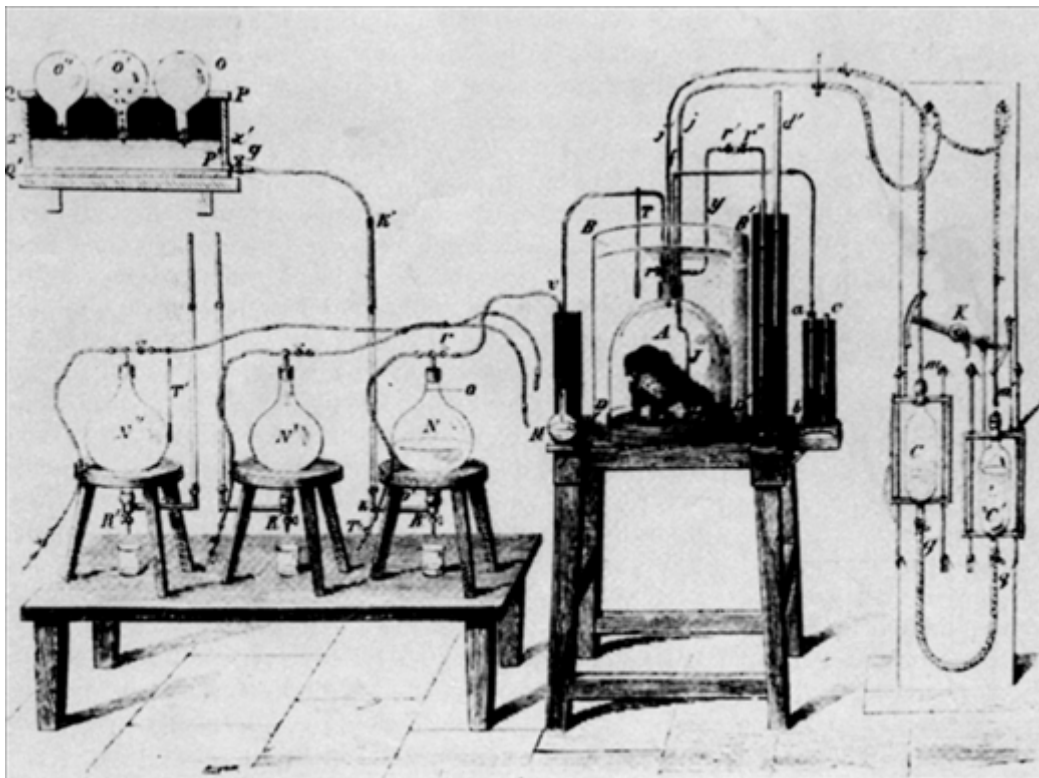


Source: Tobin MJ: Principles and Practice of Mechanical Ventilation, 3rd Edition: www.accessanesthesiology.com  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 13 : calorimètre à glace**

Le calorimètre à glace, conçu par Lavoisier et Laplace, a permis à ces scientifiques français de mesurer l'oxygène consommé par un animal et la chaleur produite par ce même animal. Avec des mesures minutieuses, la combustion interne des animaux s'est révélée similaire, en termes de consommation d'oxygène et de production de chaleur, aux feux ouverts. (Utilisé, avec permission, de Perkins [3].)

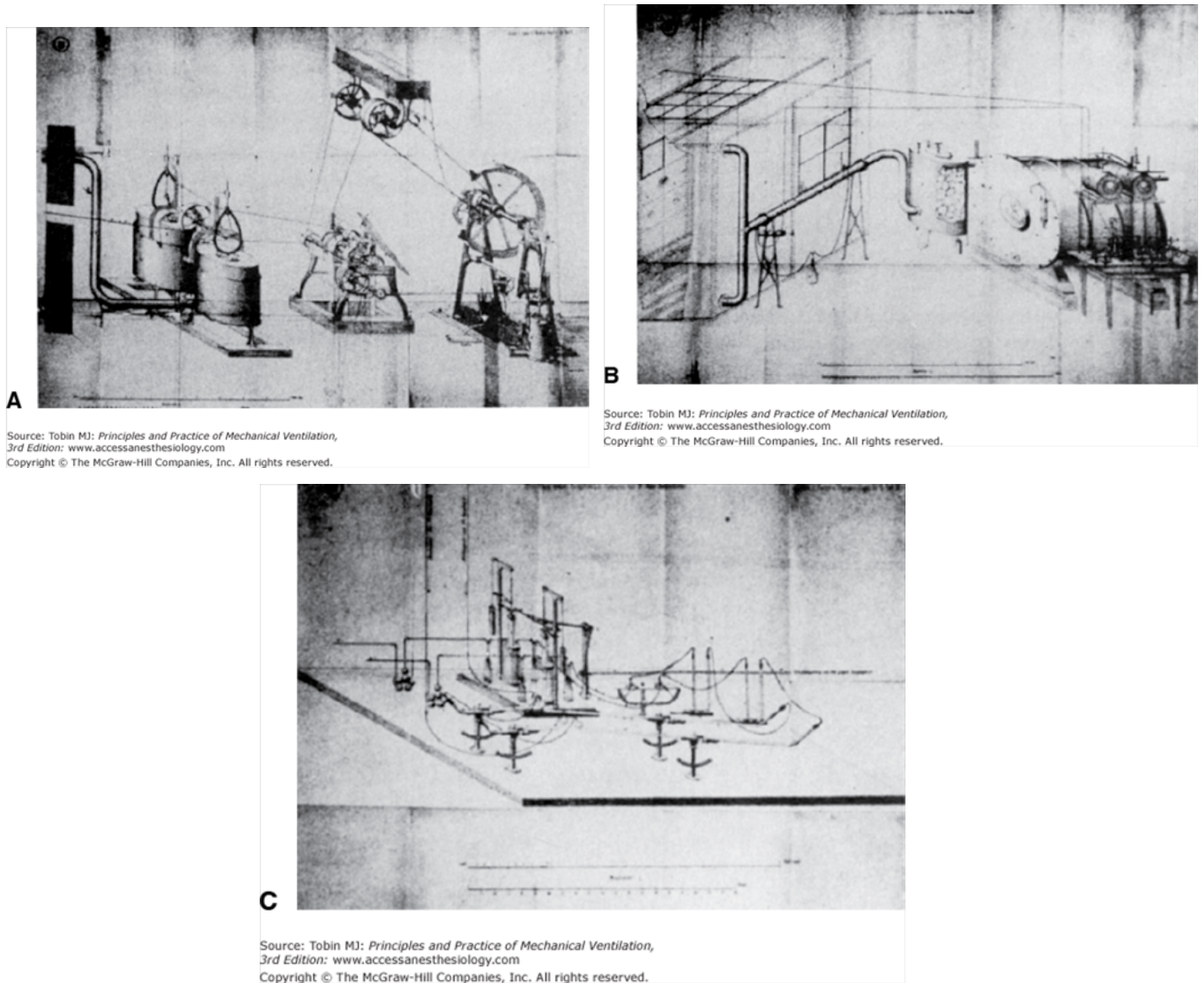
Les Grecs soupçonnaient que le ventricule gauche produisait de la chaleur innée, et Lavoisier lui-même pouvait penser que la combustion interne avait lieu dans les poumons. [6]. Spallanzani, cependant, a pris une variété de tissus provenant d'animaux fraîchement tués et a constaté qu'ils absorbaient de l'oxygène et libéraient du dioxyde de carbone. [3]. Magnus, s'appuyant sur des méthodes améliorées d'analyse de la teneur en gaz du sang, a trouvé des taux d'oxygène plus élevés dans le sang artériel que dans le sang veineux mais des taux de dioxyde de carbone plus élevés dans le sang veineux que dans le sang artériel. Il croyait que l'oxygène inhalé était absorbé dans le sang, transporté dans tout le corps, libéré au niveau des capillaires jusqu'aux tissus, et qu'il constituait la base de la formation du dioxyde de carbone [20]. En 1849, Regnault et Reiset perfectionnèrent une chambre métabolique en circuit fermé avec des dispositifs pour faire circuler l'air, absorbant le dioxyde de carbone et ajoutant de l'oxygène périodiquement ( Fig. 14 ). Pettenkofer a construit une chambre métabolique en circuit fermé assez grande pour un homme et un vélo ergomètre (Fig. 15).[21]. Cet appareil avait une machine à vapeur pour pomper l'air, des compteurs de gaz pour mesurer les volumes d'air, et de l'hydroxyde de baryum pour recueillir le dioxyde de carbone. Bien que ces appareils aient été conçus pour examiner la relation entre l'oxygène inhalé et le dioxyde de carbone exhalé, ils pourraient aussi être considérés comme faisant partie des premières méthodes de ventilation contrôlée.



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 3rd Edition: www.accessanesthesiology.com  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 14 :** Chambre métabolique en circuit fermé

Regnault et Reiset ont développé une chambre métabolique en circuit fermé en 1849 pour étudier la consommation d'oxygène et la production de dioxyde de carbone chez les animaux. (Utilisé, avec permission, de Perkins [3].)



**Figure 15 :** Chambre métabolique en circuit fermé assez grande pour un homme et un vélo ergomètre

**R.** Cet énorme appareil, construit par Pettenkoffer, était assez grand pour une personne. **B.** La chambre actuelle. Les compteurs de gaz utilisés pour mesurer les volumes de gaz sont indiqués à côté de la chambre. La machine à vapeur et les gazomètres pour circulation d'air sont étiquetés A. **C.** Vue rapprochée du dispositif d'absorption de gaz adjacent au compteur de gaz en **B.** Avec cet appareil, Pettenkoffer et Voit étudient l'effet de l'alimentation sur le quotient respiratoire. (Utilisé, avec permission, de Perkins [3].)

## ii. Gaz de sang et ventilation

Dans des expériences distinctes, le scientifique britannique Lower et le scientifique irlandais Boyle ont fourni la première preuve que l'absorption de gaz dans les poumons était liée à la teneur en gaz dans le sang. En 1669, Lower placé un bouchon dans la trachée d'un animal et a constaté que le sang artériel a pris une apparence veineuse. En enlevant le bouchon et en ventilant les poumons avec un soufflet, le sang artériel redevint rouge vif. Lower sent que le sang doit prendre de l'air pendant son trajet à travers les poumons et doit donc sa couleur vive à un mélange d'air. De plus, après que l'air eut largement quitté le sang dans les viscères, le sang veineux devint rouge foncé.[22]. Un an plus tard, Boyle a montré avec sa pompe à vide que le sang contenait du gaz. Suite aux études de Lavoisier, les scientifiques savaient que l'oxygène était la composante de l'air essentiel à la vie et le dioxyde de carbone était le «déchet fuligineux».

Vers 1797, Davey a mesuré la quantité d'oxygène et de dioxyde de carbone extraite du sang par une pompe à air.[6]. Magnus, en 1837, a construit une pompe à sang mercurielle pour l'analyse quantitative de l'oxygène du sang et de la teneur en dioxyde de carbone. [Le](#) sang était enfermé dans un tube de verre en continuité avec une pompe à vide. Le dioxyde de carbone extrait au moyen du vide a été quantifié par le changement de poids de la potasse caustique absorbant le dioxyde de carbone. La teneur en oxygène a été déterminée en détonant le gaz dans l'hydrogène.[17]. Un facteur limitant dans le travail de Magnus était l'hypothèse que la quantité d'oxygène et de dioxyde de carbone dans le sang dépendait simplement de l'absorption. Par conséquent, les variables déterminant la teneur en gaz dans le sang étaient présumées être les coefficients d'absorption et les pressions partielles des gaz. Dans les années 1860, Meyer et Fernet ont

montré que la teneur en gaz du sang était déterminée par plus que de simples propriétés physiques. Meyer a constaté que la teneur en oxygène du sang restait relativement stable malgré de grandes fluctuations de sa pression partielle.[23]. Fernet a montré que le sang absorbait plus d'oxygène que la solution saline à une pression partielle donnée.[17].

Paul Bert a proposé que la consommation d'oxygène ne pouvait pas dépendre strictement des propriétés physiques de l'oxygène se dissolvant sous pression dans le sang. A titre d'exemple, il a posé le problème d'un oiseau en vol changeant brutalement d'altitude. La consommation d'oxygène pourrait être maintenue avec les changements brusques de pression seulement si les réactions chimiques contribuaient à la capacité de transport d'oxygène du sang.[17]. En 1878, Bert décrit les courbes de dissociation d'oxygène curvilignes concernant la teneur en oxygène du sang à sa pression. Hoppe-Seyler a contribué à l'attribution de la capacité de transport d'oxygène du sang à l'hémoglobine.[24]. En plus de ses vastes expériences avec des animaux dans des chambres à haute ou basse pression, Bert a également examiné l'effet de la ventilation sur les niveaux de gaz sanguin. En utilisant un soufflet pour ventiler artificiellement les animaux par une trachéotomie, il a découvert qu'une augmentation de la ventilation augmenterait la teneur en oxygène dans le sang et diminuerait la teneur en dioxyde de carbone. Une ventilation décroissante a eu l'effet inverse.[17]. Dohman, dans le laboratoire de Pflüger, a montré que les deux excès de dioxyde de carbone et le manque d'oxygène stimuleraient la ventilation.[25]. En 1885, Miescher-Rusch a démontré que l'excès de dioxyde de carbone était le stimulus le plus puissant pour la ventilation. [3]. Haldane et Priestley, s'appuyant sur ce travail, ont fait de grands progrès dans l'analyse du contrôle chimique de la

ventilation. Ils ont mis au point un dispositif pour prélever des échantillons de gaz expirés à la fin de la période, ou alvéolaires expirés (figure 16). Même de petits changements dans la fraction de dioxyde de carbone alvéolaire ont considérablement augmenté la ventilation minute, mais l'hypoxie n'a pas augmenté la ventilation minute jusqu'à ce que la fraction d'oxygène alvéolaire tombe à 12% à 13%. [26].



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

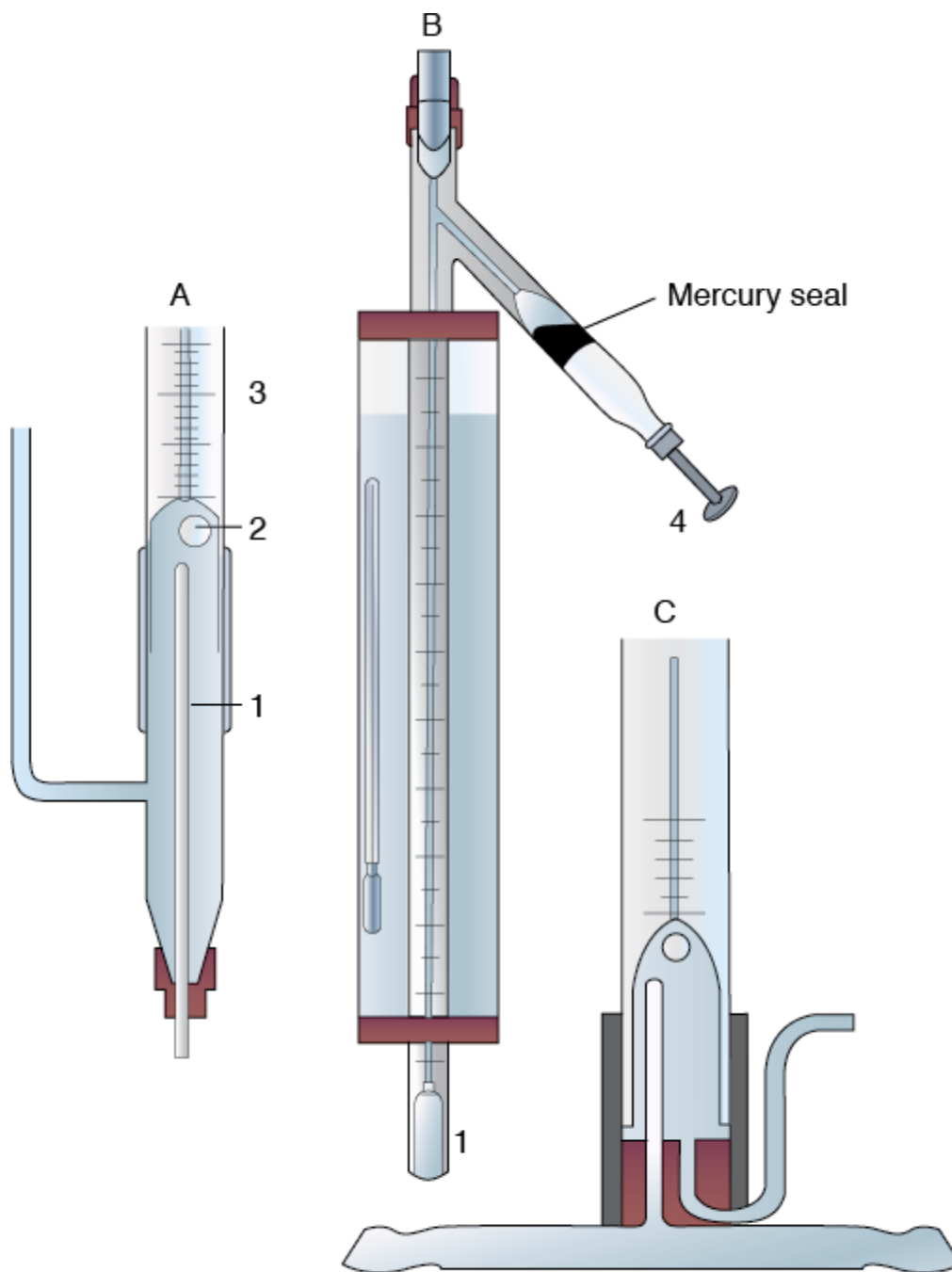
**Figure 16 :** Dispositif de collection d'air inspiré

Ce dispositif relativement simple a permis à Haldane et à Priestley de collecter l'air expiré de la fin de la marée, qu'ils ont estimé proche de l'air alvéolaire. Le sujet a expiré à travers l'embout buccal à droite. À la fin de l'expiration, le robinet d'arrêt sur le sac collecteur d'accessoires a été ouvert et une petite aliquote d'air a été piégée dans ce dispositif. (Utilisé, avec permission, de Best CH, Taylor NB, *Base physiologique de la pratique médicale*, Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1939: 509.)

Les mesures précoces des tensions artérielles en oxygène et en dioxyde de carbone ont conduit à des résultats très divergents. Dans le laboratoire de Ludwig, la pression partielle artérielle de l'oxygène était estimée à environ 20 mm Hg. La pression partielle du dioxyde de carbone aurait été beaucoup plus élevée. Ces résultats ne pourraient pas entièrement soutenir le concept de mouvement de gaz passif entre le sang et les tissus du poumon sur la base des gradients de pression. Ludwig et d'autres soupçonnaient qu'un processus de sécrétion actif était impliqué dans le transport de gaz. [6]. Par pure coïncidence, le biologiste français Biot observé que certains poissons d'eau profonde avait de très grandes vessies. La composition du gaz dans ces vessies natatoires semblait être différente de celle de l'air atmosphérique. Biot a conclu que le gaz était activement sécrété dans ces vessies.[6], [17],[26], [27]. Pflüger et ses collègues ont développé l'aérotonomètre, un dispositif beaucoup plus précis pour mesurer les tensions de gaz que celui utilisé par Ludwig. Quand ils ont obstrué une bronche, ils n'ont trouvé aucune différence dans la composition du gaz de l'air distal à l'obstruction bronchique et celle du sang veineux pulmonaire drainant la région. Ils ont conclu que le poumon ne reposait pas sur des processus actifs pour le transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone; la diffusion passive était une explication suffisante.[28].

Bien que les découvertes de Pflüger aient été assez convaincantes à l'époque, Bohr a ressuscité cette controverse.[29]. Il a trouvé une plus grande variabilité dans les tensions de dioxyde de carbone et d'oxygène dans le sang et dans l'air que celles précédemment signalées par Pflüger et a soupçonné que dans certaines circonstances une sécrétion de gaz pourrait se produire. En réponse, Krogh, un étudiant de Bohr, a développé une technique de mesure du gaz

sanguin améliorée reposant sur le microaérotonomètre (Fig. 17). Avec sa femme, Krogh a montré de manière convaincante que la tension d'oxygène de l'air alvéolaire était plus élevée que la tension d'oxygène sanguin et vice versa pour les tensions de dioxyde de carbone, même lorsque la composition de l'air inspiré variait.[30]. Douglas et Haldane ont confirmé les conclusions de Krogh, mais se sont demandé si elles ne s'appliquaient qu'aux personnes au repos. Peut-être pendant le stress de l'exercice ou de l'exposition à haute altitude, la diffusion passive pourrait ne pas suffire. En effet, la capacité à sécréter de l'oxygène pourrait expliquer la tolérance à haute altitude développée par des expositions répétées ou chroniques. Il se peut que l'excrétion du dioxyde de carbone s'accompagne d'une augmentation des niveaux de dioxyde de carbone.[28]. Dans une série classique d'expériences, Marie Krogh a montré que la diffusion augmentait avec l'exercice secondaire à l'augmentation concomitante du débit cardiaque. [31]. Barcroft a mis fin à la controverse diffusion-contre-sécrétion avec son expérience de «chambre de verre». Pendant 6 jours, il est resté dans une chambre fermée soumise à une hypoxie similaire à celle trouvée sur Pike's Peak. La saturation en oxygène du sang de l'artère radiale était toujours inférieure à celle du sang exposé au gaz alvéolaire obtenu simultanément, même pendant l'exercice. Ces résultats étaient attendus pour le transport de gaz basé simplement sur la diffusion passive. [32].



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
 3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 17 : Microaérotonomètre de Krogh**

Microaérotomètre de Krogh. **A.** une vue agrandie de la partie inférieure de la *chambre*. A travers le fond du tube étroit (1) dans *A*, du sang est introduit. Le sang quitte l'extrémité supérieure du tube étroit (1) en un jet fin et joue sur la bulle d'air (2). Une fois l'équilibre atteint entre la bulle d'air et le sang, la bulle d'air est entraînée par le poussoir à vis (4) dans le tube capillaire gradué représenté en **B.** Le volume de la bulle d'air est mesuré avant et après traitement au KOH pour absorber le CO<sub>2</sub> et le pyrogallate de potassium pour absorber l'O<sub>2</sub>. Les changements de volume de la bulle reflètent la teneur en CO<sub>2</sub> et O<sub>2</sub> du sang. **C.** Un modèle de *A* conçu pour une connexion directe à un vaisseau sanguin. (Utilisé, avec permission, de Best CH, Taylor NB, *Base physiologique de la pratique médicale*, Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1939: 521.)

Avec ce travail, les chimistes et les physiologistes ont fourni les connaissances fondamentales nécessaires au développement de la ventilation mécanique. L'oxygène était la composante du gaz atmosphérique considérée comme essentielle à la vie. Le dioxyde de carbone était le gaz «fuligineux» libéré par les poumons. L'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone entre l'air et le sang a été déterminé par les tensions de ces gaz et la simple diffusion passive. Le sang était un transporteur de ces deux gaz, comme Harvey a d'abord suggéré. L'oxygène a été transporté de deux façons, à la fois dissous dans le plasma et chimiquement combiné avec l'hémoglobine. Le sang transportait l'oxygène vers les tissus, où l'oxygène était utilisé dans le métabolisme cellulaire, c'est-à-dire la production de la «chaleur innée» du corps. Le dioxyde de carbone était le déchet de cette réaction. Les tensions d'oxygène et de dioxyde de carbone dans le sang étaient liées à la ventilation de deux manières critiques. Augmenter la ventilation augmenterait secondairement les tensions d'oxygène et diminuerait les niveaux

de dioxyde de carbone. Une ventilation décroissante aurait l'effet inverse. Parce que les taux sanguins d'oxygène et de dioxyde de carbone pouvaient être mesurés, les physiologistes pouvaient maintenant évaluer l'adéquation de la ventilation. Des tensions d'oxygène réduites et des tensions accrues en dioxyde de carbone ont joué un rôle essentiel dans le contrôle chimique de la ventilation.

Cependant, on n'a pas compris comment le dioxyde de carbone était transporté par le sang jusqu'aux expériences effectuées par Bohr [33]. Et Haldane. [34]. Le concept d'activité acide-base dans le sang commençait à peine à être examiné au début des années 1900. Dans les années 1930, une électrode pratique est devenue disponible pour déterminer le pH sanguin anaérobie, [35] mais le pH n'a pas été jugé cliniquement utile avant les années 1950. En 1952, lors de l'épidémie de polio à Copenhague, Ibsen a suggéré que l'hypoventilation, l'hypercapnie et l'acidose respiratoire provoquaient le taux de mortalité élevé chez les patients atteints de polio atteints de paralysie respiratoire. Les cliniciens n'étaient pas d'accord parce que des taux sanguins élevés de «bicarbonate» indiquaient une alcalose. En mesurant le PH, Ibsen s'est avéré exact, et les cliniciens ont pris conscience de l'importance de déterminer à la fois les niveaux de dioxyde de carbone et le pH.[6]De nombreux travailleurs examiné attentivement des facteurs tels que l' excès de base, la durée de l' hypercapnie, et l' activité rénale tampon avant Siggaard-Anderson a publié un pH / log PCO<sub>2</sub> graphique acide-base en 1971. . [36]Ce tableau s'est avéré être une base inestimable pour l'évaluation des perturbations aiguës et chroniques des acides et des bases métaboliques. Le développement de machines à gaz sanguins pratiques utilisables en médecine clinique n'a pas eu lieu jusqu'à ce que des électrodes soient disponibles pour mesurer les tensions d'oxygène et de dioxyde de carbone dans les solutions liquides. Stow a construit la première électrode

capable de mesurer le PCO<sub>2</sub> du sang . Comme base de ce dispositif, il a utilisé une électrode de pH en verre avec une ouverture d'électrode de calomel central coaxial à son extrémité. Une adaptation unique, cependant, était l'utilisation d'un doigtier en caoutchouc pour envelopper l'électrode. Cette enveloppe emprisonné un film d'eau distillée sur l'électrode. Le doigtier a alors agi comme une membrane semi-perméable pour séparer l'électrode de mesure de l'échantillon. . [37].Clark a utilisé une idée similaire dans le développement d'un appareil de mesure de l'oxygène. Des électrodes de platine ont été utilisées comme dispositif de mesure et du polyéthylène a servi de membrane semi-perméable.[38].En 1973, Radiometer était en mesure de produire commercialement le premier analyseur de gaz sanguins automatisé, l'ABL, capable de mesurer le PO<sub>2</sub> , le PCO<sub>2</sub> et le PH dans le sang. . [6]

### **c. Explorateurs et hommes de travail des sous-marins et des ballons**

Voyage dans la mer profonde et le vol ont intrigué l'humanité depuis des siècles. Atteindre ces objectifs a suivi un schéma typique. Premièrement, les explorateurs individuels ont testé les limites de l'endurance humaine. Comme les dispositifs mécaniques ont été développés pour étendre ces limites, la mer profonde et l'air sont devenus accessibles à l'exploration commerciale et militaire. Ces forces ont intensifié le besoin de déplacements sous-marins et à haute altitude sûrs et efficaces. Malheureusement, le développement de véhicules transportant les humains en altitude et sous l'eau a été plus rapide que l'évaluation des risques physiologiques. Des événements calamiteux s'ensuivirent, avec des blessures graves et la mort souvent une conséquence. Seule une compréhension claire des problèmes ventilatoires associés au vol et au voyage en haute mer a permis aux êtres humains d'atteindre l'espace extra-atmosphérique et les profondeurs du fond océanique.

### **i. Exploration sous l'eau**

Les cloches de plongée étaient indubitablement dérivées de l'inversion d'un pot d'argile au-dessus de leurs têtes et respirant l'air emprisonné sous l'eau. Ces dispositifs ont été utilisés sous diverses formes par Alexandre le Grand au siège de Tyr en 332 avant JC , les Romains dans de nombreuses batailles navales, et les pirates dans la mer Noire. . [39],[40]. Dans les années 1500, Sturmius a construit une lourde cloche qui, même si plein d'air, a coulé de son propre poids. Lorsque la cloche était positionnée au fond de plans d'eau relativement peu profonds, les travailleurs pouvaient entrer et travailler dans la zone protégée. Malheureusement, ces cloches devaient être périodiquement remontées à la surface pour rafraîchir l'air. Bien que la nature de l'air vicié n'ait pas été comprise, un principe important du travail sous-marin, le besoin absolu de ventilation adéquate, a été apprécié. [17]

Halley a conçu la première version moderne de la cloche de plongée en 1690 (Fig. 18). Pour chasser l'air accumulé dans la cloche et «souillé» par la respiration des ouvriers, de petits tonneaux d'air étaient périodiquement déposés par la surface et ouverts à l'intérieur de la cloche. Le vieil air a été libéré par le haut de la cloche par une valve. En 1691, Papin a développé une technique pour injecter constamment de l'air frais de la surface directement dans la cloche au moyen d'un fort soufflet en cuir. En 1788, Smeaton a remplacé le soufflet avec une pompe pour fournir de l'air frais à la cloche submergée.[17] , [39] ,[40]

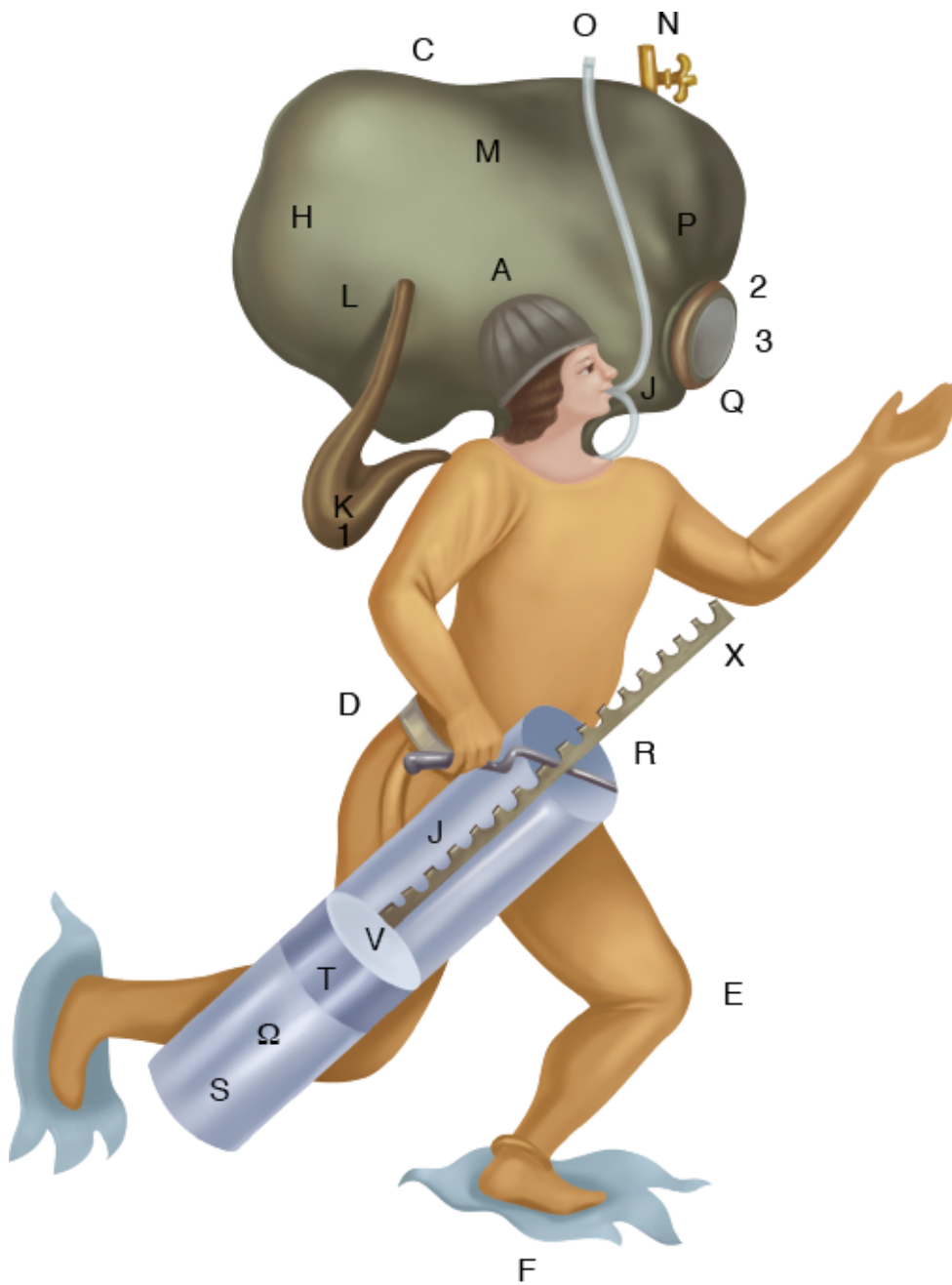


Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 18** : la cloche de plongée de Halley

La version de Halley de la cloche de plongée. De petits barils d'air frais étaient périodiquement abaissés à la cloche, et le travailleur à l'intérieur de la cloche relâchait l'air. "L'air vicié" était souvent libéré au moyen d'une valve au sommet de la cloche. Les travailleurs pourraient sortir de la cloche pour de courtes périodes. (Utilisé, avec permission, de Hill ,[40])

Les techniques utilisées pour fabriquer des cloches de plongée étaient également appliquées aux plongeurs. Xerxès les utilisa pour récupérer des trésors engloutis. [41] Les plongeurs d'éponges en Méditerranée dans les années 1860 pouvaient rester submergés pendant 2 à 4 minutes et atteindre des profondeurs de 45 à 55 m.[42] *Amas*, des plongeurs japonais utilisant uniquement des lunettes de protection et un poids pour faciliter la descente rapide, plongent à des profondeurs similaires.[43] En dépit des adaptations remarquables des mesures de maintien de souffle développées par ces plongeurs nus,[44] l'utilisation commerciale et militaire des plongeurs nus était limitée. En 77 après J.-C. , Plin décrit les plongeurs qui respirent à travers les tubes lorsqu'ils sont submergés et engagés dans la guerre. Des combinaisons de plongée plus sophistiquées avec des tubes respiratoires ont été décrites par Leonardoda Vinci en 1500 et Renatus en 1511. Bien que ces tubes respiratoires prolongeaient les activités sous-marines, ils ne permettaient pas aux plongeurs d'atteindre même des profondeurs modérées.[17] Borelli décrit une robe de plongée complète avec des tubes dans le casque pour la recirculation et la purification de l'air en 1680 ( Fig. 19 ).[39]

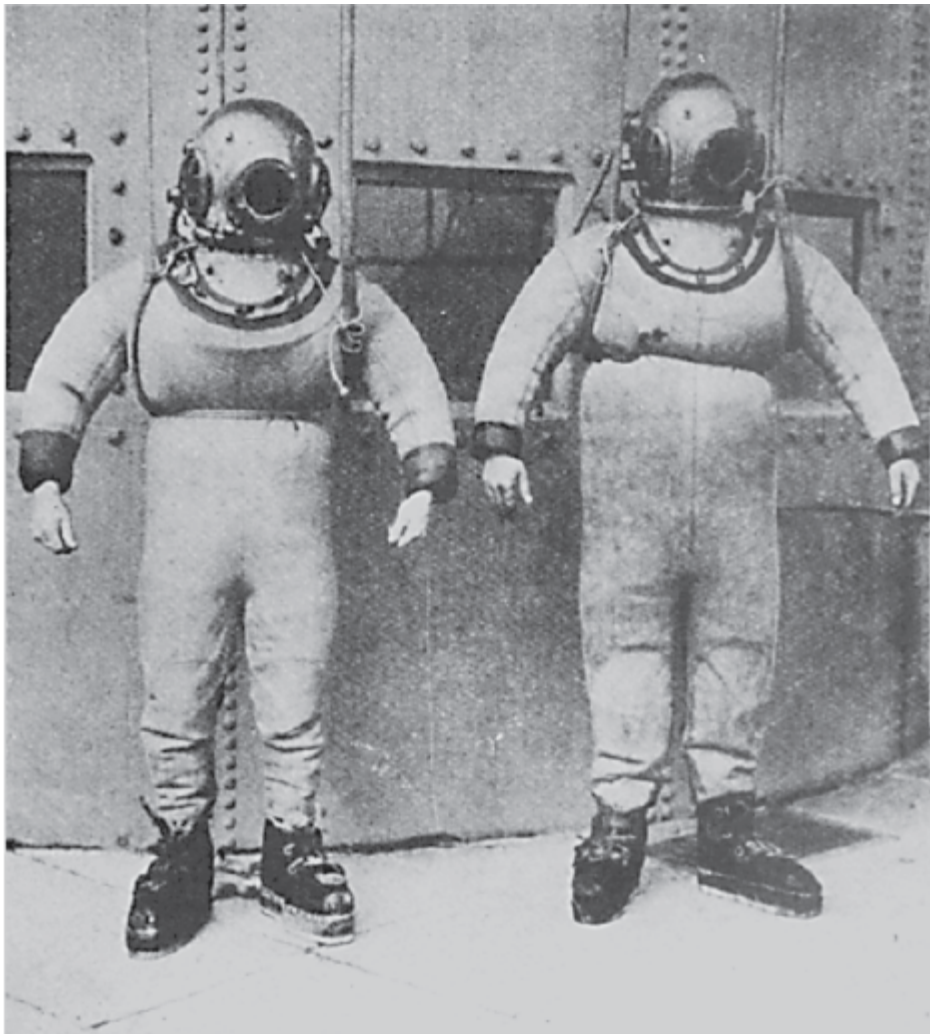


Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
 3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 19** : scaphandre de fantaisie conçu par Borelli

Un scaphandre de fantaisie conçu par Borelli en 1680. (Utilisé, avec permission, de Hill, [40] )

Klingert a décrit la première combinaison de plongée moderne en 1797.[39].Il s'agissait d'un grand casque relié par deux tuyaux respiratoires à un réservoir d'air suffisamment grand pour avoir une plate-forme associée. Le plongeur se tenait sur la plate-forme et inhalait du réservoir d'air à travers un tuyau d'admission sur le dessus du réservoir et expiré à travers un tube relié au fond du réservoir. Siebe a fait la première robe de plongée commercialement viable. Le plongeur portait un casque en métal riveté à une veste imperméable souple. Cette veste s'étendait jusqu'à la taille du plongeur mais n'était pas scellée. L'air sous pression a été pompé de la surface dans le casque du plongeur et s'est échappé par l'extrémité inférieure de la veste. En 1837, Siebe a modifié cette robe de plongée en prolongeant la veste pour couvrir tout le corps. Le costume était étanche aux poignets et aux chevilles.Fig.20).[39]En 1866, Denayouze incorpora un réservoir d'air métallique à l'arrière du vêtement de plongée. L'air était pompé directement dans le réservoir, et le plongeur ajustait l'air de la combinaison. [17]



**B**

Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

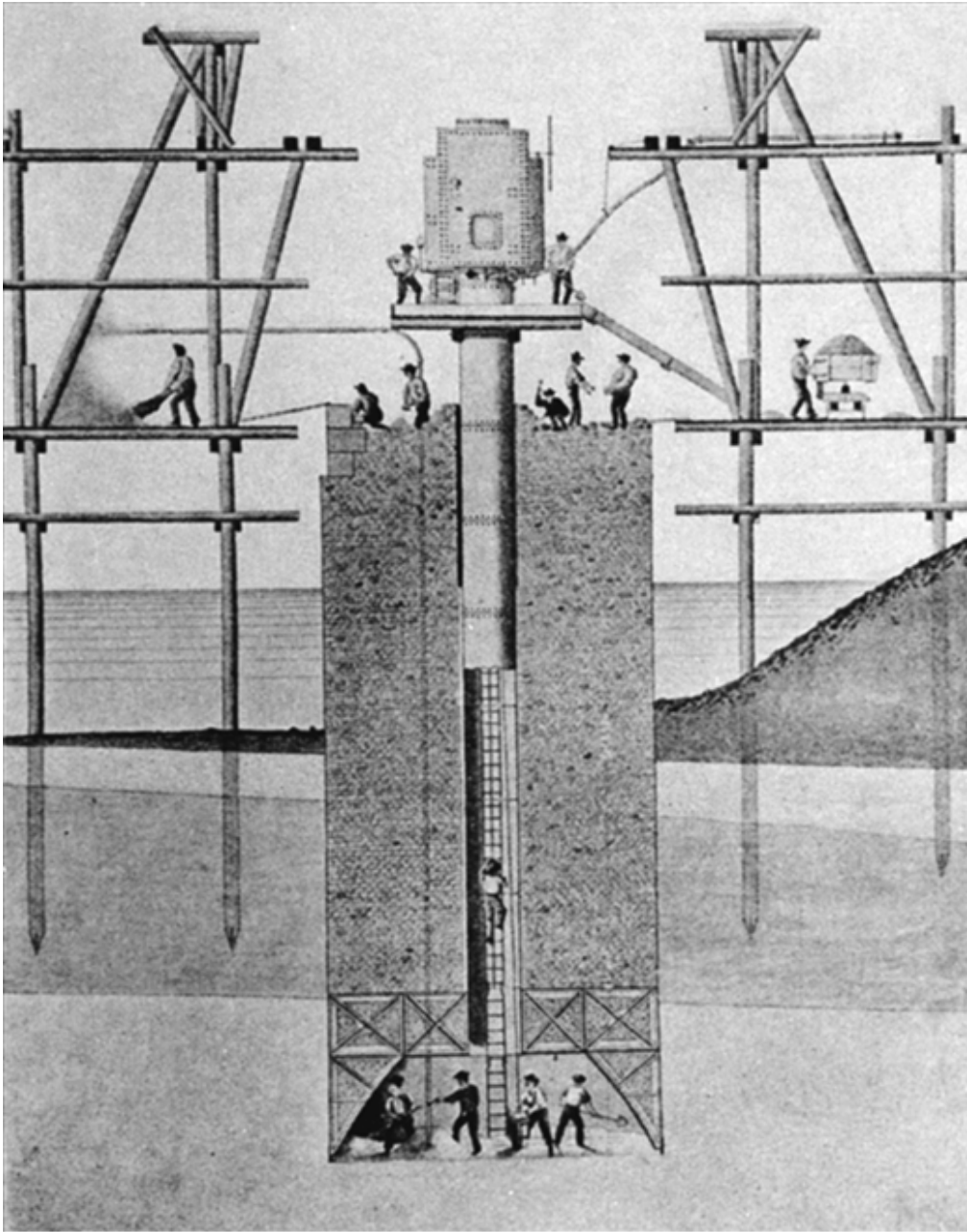
**Figure 20 : Complet de plongée produit par Siebe**

**B.** Le complet de plongée produit par Siebe, Gorman et Company au XIXe siècle comprenait le casque en métal, une robe de plongée scellée aux poignets et aux chevilles et des chaussures lestées. (Utilisé, avec permission, de Hill [40] )

Siebe, Gorman et Company ont produit la première robe de plongée autonome pratique en 1878. Cette combinaison avait une chambre en cuivre contenant de la potasse pour absorber le dioxyde de carbone et un cylindre d'oxygène sous pression.[39] Fleuss a intelligemment révisé cette combinaison de plongée en 1879 pour inclure un masque oronasal avec une entrée et une soupape d'échappement. La soupape d'admission a permis l'inspiration d'une chambre métallique contenant de l'oxygène sous pression. L'expiration à travers la soupape d'échappement a été dirigée dans des chambres métalliques sous un plastron contenant des absorbants de dioxyde de carbone. La construction de cet appareil était si précise que Fleuss l'utilisa non seulement pour rester sous l'eau pendant des heures, mais aussi pour pénétrer dans des chambres contenant des gaz nocifs. L'appareil Fleuss a été adapté rapidement et avec succès à des travaux de sauvetage dans les mines, où des explosions et des gaz toxiques avaient auparavant empêché de tels efforts. [45]

Alors que Siebe, Gorman et Company commercialisaient avec succès des combinaisons de plongée, les plongeurs commerciaux ont commencé à plonger plus profondément et plus longtemps. Malheureusement, les complications se sont développées pour deux raisons distinctes. La maladie de décompression a été reconnue en premier. En 1830, Lord Cochrane a obtenu un brevet en Angleterre pour "un appareil pour comprimer l'air atmosphérique dans la capacité intérieure des excavations souterraines [à] ... contrecarrer la tendance de l'eau superincombente à circuler par gravitation dans ces excavations ... et quels appareils en même temps le temps est adapté pour permettre à des ouvriers exercent leurs activités ordinaires de l'excavation, d'amortissement, et les mines. » [40] En 1841, Triger a décrit le premier caisson pratiquement appliqué

pour pénétrer dans les écueils de la Loire ( Fig.21 ).[46]Ce caisson, ou tube de fer creux, a été creusé à une profondeur de 20 m. L'air dans le caisson a été comprimé par une pompe à la surface. La pression d'air élevée dans le caisson était suffisante pour empêcher l'eau de sortir du tube et permettre aux travailleurs de creuser le fond. Une fois l'excavation a atteint la profondeur prescrite, le caisson a été rempli de ciment, fournissant une base ferme. Pendant le processus d'excavation, les travailleurs sont entrés dans le caisson et en sont sortis par un sas. Au cours de ce travail, Triger a décrit les premiers cas de «maladie des caissons», ou maladie de décompression, chez les travailleurs après qu'ils aient quitté le caisson pressurisé. Comme cette nouvelle technologie était de plus en plus appliquée dans les puits et les tunnels (par exemple, les mines Douchy en France en 1846, les ponts des rivières Midway et Tamar en Angleterre respectivement en 1851 et 1855 et le pont de Brooklyn, construit entre 1870 et 1873), la maladie des caissons a été reconnue plus fréquemment. Bert était particulièrement instrumental en soulignant les dangers de la haute pression.[17] Denayouze a supervisé de nombreux plongeurs commerciaux et a probablement été parmi les premiers à reconnaître que la décompression causait des maladies chez ces plongeurs.[17]Au début des années 1900, Haldane a développé des techniques sûres et acceptables de décompression par étapes basées sur des principes physiologiques.[40]



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 21 : Caisson**

Le caisson est un dispositif complexe permettant aux travailleurs de fonctionner dans des conditions sèches sous des plans d'eau peu profonds ou dans d'autres circonstances potentiellement inondables. Un tube composé d'anneaux concentriques s'ouvre au fond à une chambre élargie, où les travailleurs peuvent être vus. Au sommet du tube est une chambre de soufflage pour maintenir la pression de l'air et des conditions sèches dans le tube. Les travailleurs pénètrent par le haut à travers un sas et accèdent à la zone de travail par une échelle passant au milieu du tube. (Utilisé, avec permission, de Hill [40] )

Haldane a également joué un rôle essentiel en examinant à quel point la combinaison de plongée fermée de Siebe fournissait les besoins de ventilation des plongeurs. Ce travail peut avoir été provoqué par les études de Bert avec des animaux placés dans des chambres à haute pression. Bert a constaté que la mort survient invariablement lorsque les niveaux inspirés de dioxyde de carbone atteignent un certain seuil. Les absorbants de dioxyde de carbone placés dans la chambre haute pression ont empêché la mort.[17]les études Haldane dans ce domaine ont été encouragés par un comité de l' Amiraute britannique étudier les risques de la plongée profonde en 1906. Haldane entendu que la ventilation minute était directement relié à des niveaux de dioxyde de carbone alvéolaire. Il a semblé raisonnable que la même minute ventilation nécessaire pour maintenir un  $P_A CO_2$  approprié au niveau de la mer serait nécessaire pour maintenir un  $P_A CO_2$  similairesous-marin. Ce qui n'était pas apprécié initialement, c'est que lorsque le plongeur descendait et que la pression augmentait, la ventilation de la pompe à la surface devait nécessairement augmenter pour maintenir une ventilation minime. Haldane a réalisé qu'à 2 atmosphères de pression, ou 33 pieds sous l'eau, la ventilation de la pompe devrait doubler pour assurer une

ventilation adéquate. Ceci ne prend pas en compte l'effort musculaire, ce qui augmenterait encore les demandes ventilatoires. Malheureusement, les plongeurs débutants n'ont pas apprécié le besoin d'ajuster la ventilation de la combinaison de plongée. De plus, les pompes à air fuyaient souvent ou étaient mal entretenues. Haldane a démontré la relation entre les symptômes des plongeurs et l'hypercapnie en recueillant le gaz exhalé des plongeurs à diverses profondeurs. La fraction de dioxyde de carbone dans les casques des plongeurs variait de 0,0018 à 0,10 atm.[28] ,[40]. Les enquêtes de Bert et Haldane ont finalement clarifié la nature de «l'air vicié» dans les cloches et les combinaisons de plongée et le rôle d'une ventilation adéquate dans la protection des travailleurs sous-marins contre l'hypercapnie. En plus de son travail avec des plongeurs, Haldane a également démontré que le «noir humide» présent dans les mines était en réalité un mélange dangereusement toxique de 10% de CO<sub>2</sub> et de 1,45% d'O<sub>2</sub> .[47] Il a mis au point un appareil de sauvetage autonome destiné aux accidents de mine qui aurait apparemment mieux réussi que l'appareil Fleuss. [48]

Marsenius, en 1638, et d'autres ont décrit les bateaux de plongée avec fantaisie. Seul le bateau dessiné par Debrell en 1648 paraît plausible car «outre les artifices mécaniques de son bateau, il avait une liqueur chimique dont les vapeurs, lorsque le vaisseau le contenant était débouché, restituaient rapidement à l'air, souillé par la respiration. »Bien que la liqueur n'ait jamais été identifiée, elle était indubitablement un alcali pour absorber le dioxyde de carbone. [40] Payerne a construit un sous-marin pour les fouilles sous-marines en 1844. Depuis 1850, le sous-marin moderne a été développé principalement pour des actions militaires en mer.

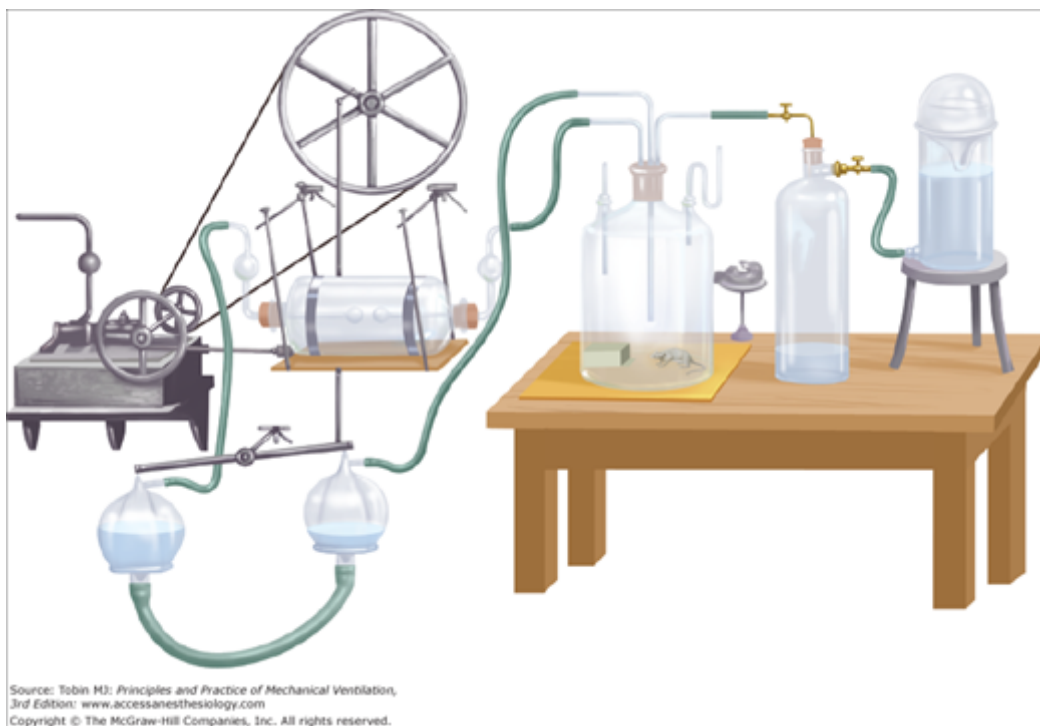
Les sous-marins sont une expérience physiologique intrigante dans la ventilation simultanée de nombreux sujets. La ventilation dans les sous-marins est complexe car elle implique non seulement des niveaux d'oxygène et de dioxyde de carbone, mais aussi de la chaleur, de l'humidité et des odeurs corporelles. Les premiers travaux dans les sous-marins ont documenté des augmentations substantielles de la température, de l'humidité et des niveaux de dioxyde de carbone.[49] Dispositifs mécaniques pour l'absorption du dioxyde de carbone et le renouvellement de l'air ont été développés rapidement,[50] et en 1928, Du Bois ont pensé que les sous - marins pourraient demeurer submergés en toute sécurité jusqu'à 96 heures.[51] Avec les absorbants de dioxyde de carbone disponibles, tels que la soude caustique, la potasse caustique et la chaux sodée, les niveaux de dioxyde de carbone pourraient être maintenus dans des niveaux relativement sûrs de moins de 3%. L'oxygène supplémentaire porté par le sous-marin pourrait maintenir une concentration d'oxygène inspiré fractionnaire préférée supérieure à 17%.[41],[52],[54]

## **ii. Exploration dans l'air**

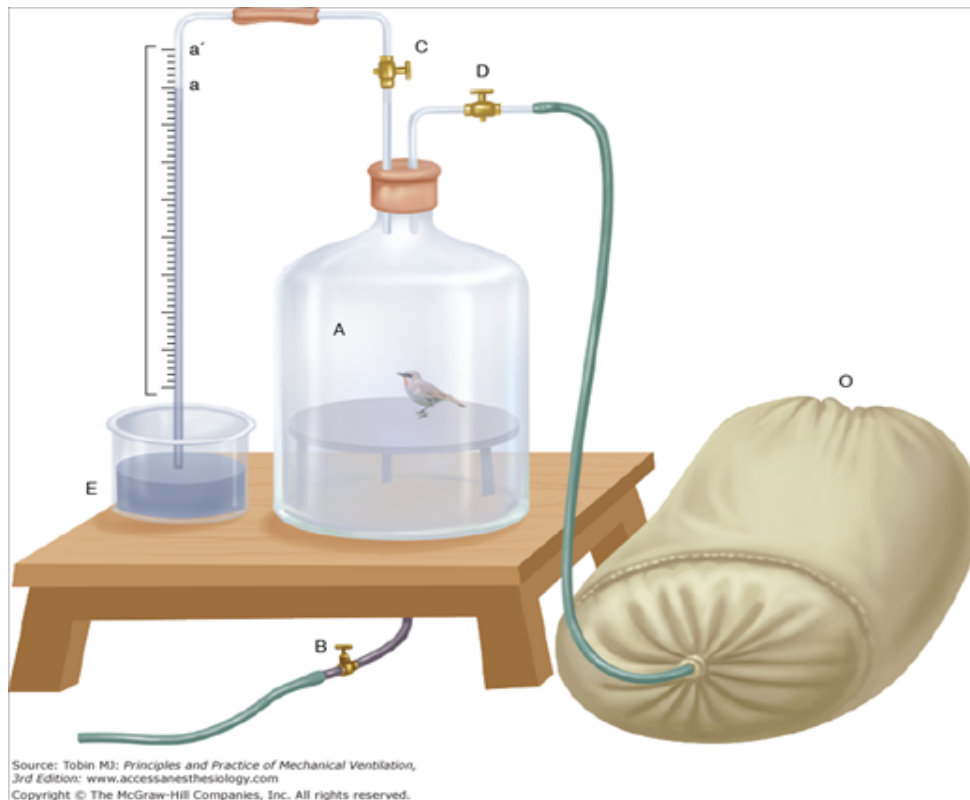
En 1782, les frères Montgolfier ont stupéfié le monde en construisant un ballon de lin d'environ 18 m de diamètre, le remplissant d'air chaud et le laissant s'élever à environ 2000 m dans l'air. Le 21 novembre 1783, deux Français, de Rozier et le marquis d'Arlandes, furent les premiers humains à voler dans un ballon Montgolfier.[55] En quelques années, Jeffreys et Blanchard avait traversé la Manche dans un ballon, et Charles avait atteint la hauteur étonnante de 13.000 pieds dans un ballon rempli d'hydrogène. Comme pour la plongée, cependant, les machines qui les transportaient au-dessus de leur tête portaient les passagers humains au-delà des limites de leur endurance physiologique. Glaisher et Coxwell atteignirent peut-être 29 000 pieds en 1862, mais souffrirent d'une paralysie temporaire et d'une perte de conscience.[6] ,[28] ,[56]

La description d'Acoste en 1573 de vomissements, de déséquilibre, de fatigue et de chagrin douloureux en traversant les Escaleras (Escaliers) de Pariacaca, entre Cuzco et Lima au Pérou («l'une des plus hautes places de l'univers»), était largement connue en Europe.[57] En 1804, von Humboldt attribue ces symptômes de haute altitude à un manque d'oxygène. Étonnamment, cependant, il a trouvé que la fraction d'oxygène inspiré dans l'air à haute altitude était similaire à celle trouvée dans l'air au niveau de la mer. En fait, il a suggéré que l'air respiratoire pourrait être utilisé pour prévenir le mal des montagnes.[58] Longet a développé cette idée en 1857 en suggérant que le sang des habitants des régions de haute altitude devrait avoir une teneur en oxygène inférieure à celle des indigènes du niveau de la mer. Dans une remarquable série d'observations au cours des années 1860, Coindet a décrit les schémas respiratoires des Français vivant à haute altitude à Mexico. Comparées aux valeurs du niveau de la mer, les respirations étaient plus profondes et plus fréquentes, et la quantité d'air expirée en 1 minute était quelque peu augmentée. Il a estimé que « ce qui est logique puisque l'air d'altitudes contient dans un volume donné moins d'oxygène à une pression barométrique inférieure ... [et donc] doit être absorbé une quantité de cet air plus pour compenser la différence. » [17] Bien que ces conclusions puissent sembler raisonnables aujourd'hui, les physiologistes de l'époque considéraient aussi l'élasticité réduite de l'air, les courants de vent, les exhalaisons de plantes nuisibles, l'expansion des gaz intestinaux et le manque de soutien dans les vaisseaux sanguins. . Bert, le père de la médecine aéronautique, a contribué à clarifier l'interrelation entre la pression barométrique, la tension de l'oxygène et les symptômes. Dans des expériences sur des animaux exposés à des conditions de basse pression dans des chambres ( Fig.22), les niveaux d'acide carbonique ont augmenté dans la

chambre, mais les absorbants de dioxyde de carbone n'ont pas empêché la mort. Cependant, l'oxygène supplémentaire protège les animaux contre la mort dans des conditions simulées de haute altitude ( Fig 23). Plus important encore, il a reconnu que la mort est survenue à la suite de l'interaction de la fraction de l'oxygène inspiré et de la pression barométrique. Lorsqu'un multiple de ces deux variables, c'est-à-dire la pression partielle de l'oxygène, atteint un seuil critique, la mort s'ensuit.[17] ,[41]



**Figure 22 :** Un dispositif de Bert pour étudier les animaux dans des conditions de basse pression. [17]



**Figure 23 : Cloche à basse pression**

Un oiseau placé dans une cloche à basse pression peut compléter l'air atmosphérique enfermé avec de l'oxygène inspiré du sac étiqueté O. L'oxygène supplémentaire prolonge la survie dans ces expériences. (Utilisé, avec permission, de Bert [17] )

Croce-Spinelli, Sivel et Tissandier étaient des aéronautes français aventureux désireux d'atteindre la hauteur record de 8000 m. À l'instigation de Bert, ils ont expérimenté l'utilisation de réservoirs d'oxygène dans les vols de ballons préliminaires et même dans la chambre de décompression de Bert. En 1875, ils ont commencé leur tentative historique de dresser un registre d'altitude alimenté en bouteilles d'oxygène . Malheureusement, à 24 600 pieds, ils ont libéré trop de ballast, et leur ballon est monté si rapidement qu'ils ont été frappés inconscients avant de pouvoir utiliser l'oxygène. Quand le ballon est finalement revenu sur

Terre, seul Tissandier est resté en vie.[6],[56] Cette tragédie a secoué la France. L'idée que deux hommes étaient morts en l'air était particulièrement inquiétante.[55]Malheureusement, les raisons de la mort de Croce-Spinelli et de Sivel ne sont pas clairement attribuées à l'hypoxie. Von Schrotter, un physiologiste autrichien, croyait que la position de Bert concernant le déficit d'oxygène était la menace mortelle et encourageait Berson à tenter d'autres vols en ballon à haute altitude. Il a initialement conçu un système pour fournir de l'oxygène à partir d'un cylindre en acier avec des tubes menant aux aéronautes. Plus tard, von Schrotter a conçu l'idée d'un masque facial pour fournir plus facilement de l'oxygène et a également commencé à utiliser de l'oxygène liquide. Avec ces appareils, Berson atteint 36 000 pieds en 1901. [6],[56]

Le vol historique des frères Wright à Kitty Hawk en 1903 a considérablement changé la nature du vol. La valeur militaire des avions fut bientôt appréciée et appliquée pendant la Première Guerre mondiale. Les Allemands étaient particulièrement intéressés à augmenter les limites d'altitude pour leurs pilotes. Ils ont appliqué les concepts préconisés par von Schrotter et fourni liquidel'approvisionnement en oxygène pour les vols de bombardement à haute altitude. L'intérêt pour les vols d'avion à des fins commerciales et militaires était particulièrement élevé après le vol solo de Lindbergh outre-Atlantique en 1927. Beaucoup de travail a été effectué sur les vannes et les régulateurs de gaz oxygène dans l'espoir d'améliorer la tolérance à l'altitude. Une série de vols d'avion à haute altitude utilisant de simples masques faciaux et de l'oxygène supplémentaire ont permis à Donati d'atteindre une altitude de 47 358 pieds en 1934. C'était clairement la limite pour l'endurance humaine utilisant cette technologie. [6],[56]

Un peu avant le record de Donati, Piccard réalisa une percée en vol, qui enfermait un aéronaute dans une chambre métallique sphérique scellée avec une pression atmosphérique ambiante équivalente à celle du niveau de la mer. L'aéronaute dépassa facilement le record de Donati et atteignit 55 000 pieds. Ce travail récapitulait le concept physiologique important, tiré du travail expérimental antérieur de Bert dans des chambres à haute altitude, qu'il a démontré que la disponibilité de l'oxygène est une fonction à la fois de l'oxygène inspiré fractionnel et de la pression barométrique. Le travail de Piccard a stimulé deux enquêteurs distincts pour adapter les combinaisons de plongée pressurisées pour les vols à haute altitude. En 1933, Post conçut un costume de soie caoutchouté et hermétique. La même année, Ridge a travaillé avec Siebe, Gorman et Company pour modifier une robe de plongée autonome pour le vol. Cette combinaison fournissait de l'oxygène sous pression et un circulateur d'air avec une cartouche de chaux sodée pour l'élimination du dioxyde de carbone. Ces combinaisons se révélèrent très fructueuses et les pilotes dépassèrent rapidement les 50 000 ft. Des travaux parallèles avec des gondoles scellées attachées à d'énormes ballons conduisirent à des ascensions supérieures à 70 000 ft. En 1938, Lockheed produisit le XC-35 qui fut le premier avion à succès. une cabine pressurisée. [6],[56] Ces progrès ont été appliqués rapidement à l'aviation militaire pendant la Seconde Guerre mondiale. Le ministère allemand de l'Air était particulièrement intéressé par le développement de régulateurs d'oxygène et de valves et de masques à pression positive pour faciliter les vols à haute altitude.[59]

## **2. Bases physiques de la ventilation mécanique**

### **a. Classification des ventilateurs mécaniques:**

#### **i. Introduction**

Un bon système de classification des ventilateurs décrit comment les ventilateurs fonctionnent en termes généraux, mais avec suffisamment de détails pour qu'un modèle particulier puisse être distingué des autres. Il facilite la description en se concentrant sur les attributs clés d'une manière logique et cohérente. Une description claire nous permet d'évaluer rapidement de nouveaux faits par rapport à nos connaissances antérieures. Apprendre le fonctionnement d'un nouveau ventilateur ou le décrire à d'autres devient alors beaucoup plus facile. Comprendre comment fonctionne le ventilateur, nous pouvons alors anticiper des stratégies de gestion du ventilateur appropriées pour des situations cliniques particulières. Le système de classification décrit dans ce chapitre est basé sur des travaux déjà publiés. [3],[9]

Un ventilateur est simplement une machine, un système d'éléments connexes conçus pour modifier, transmettre et diriger l'énergie d'une manière prédéterminée pour effectuer un travail utile. Nous mettons de l'énergie dans le ventilateur sous la forme d'électricité (énergie = volts  $\times$  ampères  $\times$  temps) ou de gaz comprimé (énergie = pression  $\times$  volume). Cette énergie est transmise ou transformée (par le mécanisme d'entraînement du ventilateur) d'une manière prédéterminée (par le circuit de commande) pour augmenter ou remplacer les muscles du patient dans l'exécution du travail de respiration. Ainsi, pour comprendre les ventilateurs mécaniques en général, nous devons d'abord comprendre leurs fonctions de base: (a) la puissance absorbée, (b) la transmission ou la conversion de puissance, (c) le schéma de contrôle, et (d) la sortie. Ce format simple peut être étendu pour ajouter autant de détails que souhaité ( Tableau 14 ).

**Tableau XIV: Aperçu du système de classification du ventilateur**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• I. Entrée             <ul style="list-style-type: none"> <li>• A. Pneumatique</li> <li>• B. Electri                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. AC</li> <li>• 2. DC (batterie)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• II. Conversion de puissance et transmission             <ul style="list-style-type: none"> <li>• A. Compresseur externe</li> <li>• B. Compresseur interne</li> <li>• C. Vannes de contrôle de sortie</li> </ul> </li> <li>• III. Schéma de contrôle             <ul style="list-style-type: none"> <li>• A. Circuit de contrôle                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Mécanique</li> <li>• 2. Pneumatique</li> <li>• 3. Fluidique</li> <li>• 4. Électrique</li> <li>• 5. Électronique</li> </ul> </li> <li>• B. Variables de contrôle                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Pression</li> <li>• 2. Volume</li> <li>• 3 fois</li> </ul> </li> <li>• C. Variables de phase                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Déclencheur</li> <li>• 2. Cible</li> <li>• 3. Cycle</li> <li>• 4. Base de référence</li> </ul> </li> <li>• D. Modes de ventilation                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Variable de contrôle</li> <li>• 2. Séquence de souffle</li> <li>• 3. Systèmes de ciblage</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IV. Sortie             <ul style="list-style-type: none"> <li>• A. Formes d'ondes de pression                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Rectangulaire</li> <li>• 2. Exponentiel</li> <li>• 3. Sinusoïdal</li> <li>• 4. Oscillant</li> </ul> </li> <li>• B. formes d'onde de volume                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Rampe ascendante</li> <li>• 2. Sinusoïdal</li> </ul> </li> <li>• C. Les formes d'onde de flux                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Rectangulaire</li> <li>• 2. Rampe ascendante</li> <li>• 3. Rampe descendante</li> <li>• 4. Sinusoïdal</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• V. Alarmes             <ul style="list-style-type: none"> <li>• A. Alarmes de puissance d'entrée                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Perte d'énergie électrique</li> <li>• 2. Perte de puissance pneumatique</li> </ul> </li> <li>• B. Alarmes du circuit de contrôle                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Panne générale des systèmes</li> <li>• 2. Paramètres du ventilateur incompatibles</li> <li>• 3. Avertissements (p. Ex. Rapport de synchronisation inspiratoire-expiratoire inverse)</li> </ul> </li> <li>• C. Alarmes de sortie (conditions hautes / basses)                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Pression</li> <li>• 2. Volume</li> <li>• 3. Débit</li> <li>• 4 fois                     <ul style="list-style-type: none"> <li>a. une. La fréquence</li> <li>b. Temps inspiratoire</li> <li>c. Temps expiratoire</li> </ul> </li> <li>• 5. Gaz inspiré                     <ul style="list-style-type: none"> <li>a. une. Température</li> <li>b. F I O 2</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
--	--

Une discussion sur les sources d'alimentation d'entrée et la conversion et la transmission d'énergie dépasse le cadre de ce chapitre; ces sujets ont été traités ailleurs. [9],[10] Le chapitre explore cependant en détail les schémas de contrôle et les modes de ventilation, car ceux-ci affectent directement la gestion du patient.

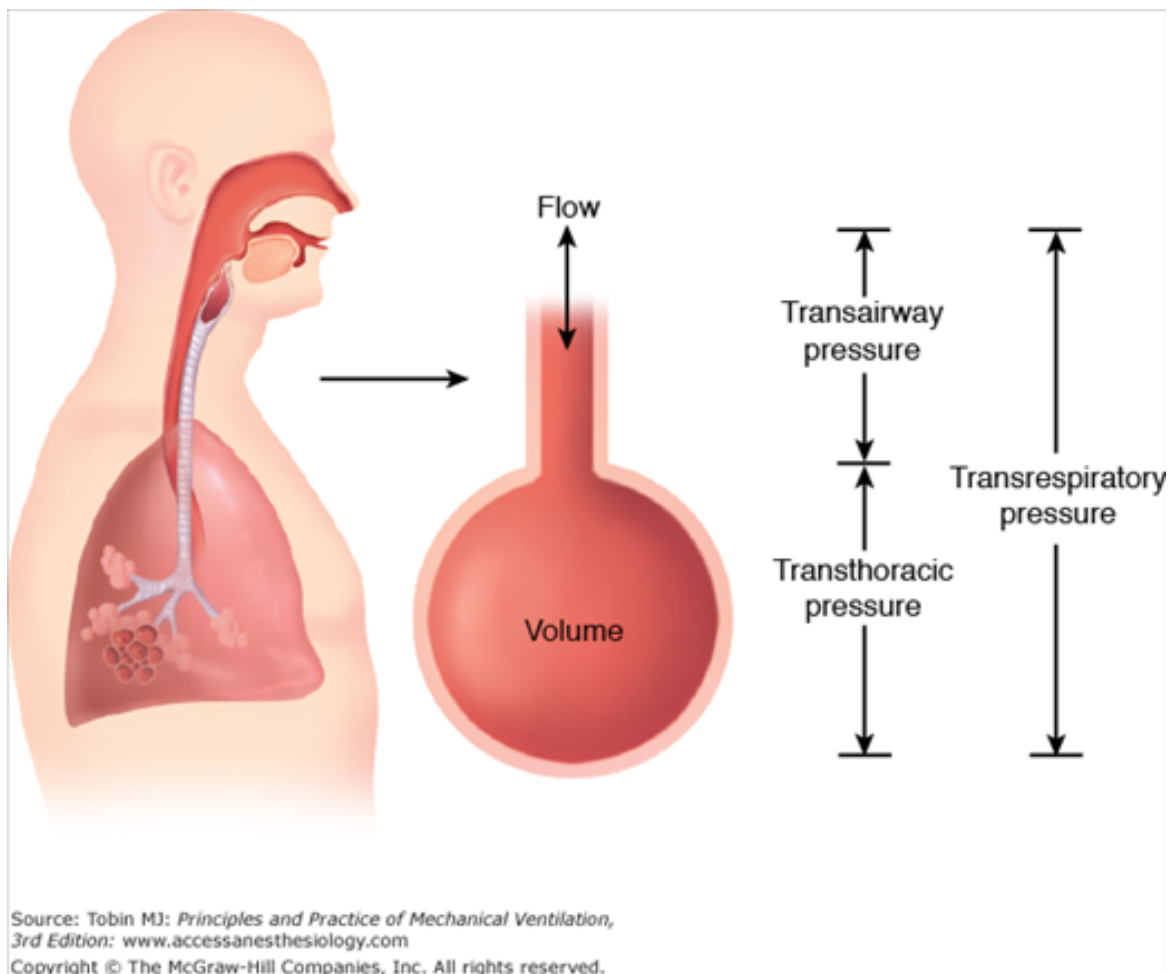
## ii. Système de contrôle

### ❖ Modèles d'interaction Patient-Ventilateur

Pour comprendre comment une machine peut être contrôlée pour remplacer ou compléter la fonction naturelle de la respiration, nous devons d'abord comprendre quelque chose sur la mécanique de la respiration elle-même. L'étude de la mécanique porte sur les forces, les déplacements et le taux de changement de déplacement. En physiologie, la force est mesurée par la pression (pression = force / surface), le déplacement par le volume (volume = surface × déplacement) et le taux de variation pertinent par le débit [débit moyen =  $\Delta\text{volume} / \Delta\text{time}$ ; flux instantané ( $\dot{V}$ ) =  $dv / dt$ , la dérivée du volume par rapport au temps]. Plus précisément, nous nous intéressons à la *pression* nécessaire pour faire entrer un *flux* de gaz dans les voies respiratoires et augmenter le *volume* des poumons.

L'étude de la mécanique respiratoire est essentiellement la recherche de modèles simples mais utiles de comportement mécanique du système respiratoire. La figure 24 illustre le processus par lequel le système respiratoire est représenté d'abord par un modèle graphique, puis par un modèle mathématique basé sur le modèle graphique. La pression, le volume et le débit sont des variables mesurables dans le modèle mathématique qui changent avec le temps au cours d'une inspiration et d'une expiration. La relation entre eux est décrite par l'

équation du mouvement pour le système respiratoire.[11] La dérivation de cette équation découle d'une équation d'équilibre des forces qui est une expression de la troisième loi du mouvement de Newton (pour chaque action, il y a une réaction égale et opposée):



**Figure 24 :** Modèle graphique du processus du système respiratoire

Le système respiratoire est souvent modélisé comme une résistance à l'écoulement unique (représentant la sonde endotrachéale et les voies respiratoires) reliée à une chambre élastique (représentant les poumons et la paroi thoracique). L'écoulement à travers les voies respiratoires est généré par la pression dans les voies respiratoires (pression à l'ouverture des voies aériennes moins la pression dans les poumons). L'expansion de la chambre élastique est générée par la pression trans thoracique (pression dans les poumons moins pression sur la surface du corps). La pression trans-respiratoire (pression à l'ouverture des voies respiratoires moins la pression sur la surface du corps) est la somme de ces deux pressions et est la pression totale nécessaire pour générer l'inspiration. La jauge «pression des voies respiratoires» sur un ventilateur à pression positive affiche une pression trans-respiratoire.

où  $P_{TR}$  est la pression trans respiratoire (pression à l'ouverture des voies aériennes moins la pression à la surface du corps),  $P_E$  est la pression causée par le recul élastique (charge élastique) et  $P_R$  est la pression causée par la résistance à l'écoulement (charge résistive) ).

La pression trans-respiratoire peut avoir deux composantes, l'une générée par le ventilateur ( $P_{vent}$ ) et l'autre générée par les muscles respiratoires ( $P_{mus}$ ). La pression de recul élastique est le produit de l'élastance ( $E = \Delta \text{pression} / \Delta \text{volume}$ ) et du volume. La pression résistive est le produit de la résistance ( $R = \text{pression} / \text{débit}$ ) et du débit. Ainsi, l'équation (1) peut être étendu pour donner l'équation suivante pour l'inspiration:

Le ventilateur et la pression musculaire combinés entraînent le volume et le débit à délivrer au patient. (Bien sûr, la pression musculaire peut soustraire plutôt que d'augmenter la pression du ventilateur en cas de dysynchronie patient-

ventilateur, auquel cas le volume et le débit sont réduits). La pression, le volume et le débit sont des fonctions *variables*. Ils sont tous mesurés par rapport à leurs valeurs à la fin de l'expiration. L'élastance et la résistance sont supposées rester constantes et sont appelées *paramètres*.

Le signe négatif sur le côté gauche de l'équation indique le débit dans la direction expiratoire. Cette équation montre également que le flux expiratoire passif est généré par l'énergie stockée dans le compartiment élastique (c'est-à-dire, les poumons et la paroi thoracique) pendant l'inspiration.

L'équation (2) montre que si les muscles respiratoires du patient ne fonctionnent pas, la pression musculaire est nulle et le ventilateur doit générer toute la pression pour l'inspiration. D'un autre côté, un ventilateur n'est pas nécessaire pour une respiration spontanée normale (c.-à-d. Pression d'évent = 0). Entre ces deux extrêmes, un nombre infini de combinaisons de pression musculaire (effort du patient) et de pression du ventilateur sont possibles sous le terme général de «support ventilatoire partiel». L'équation du mouvement est également à la base de la définition d'une respiration *assistée*, pour lequel la pression du ventilateur s'élève au-dessus de la ligne de base pendant l'inspiration ou tombe en dessous de la ligne de base pendant l'expiration.

### **iii. Variables de contrôle**

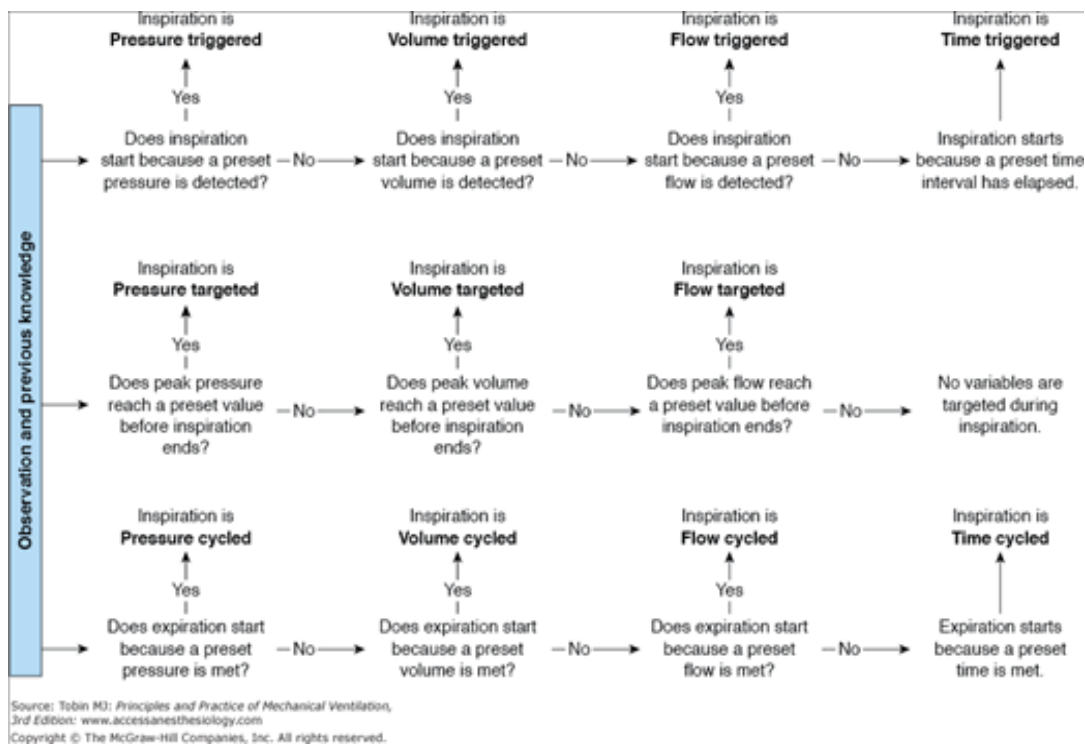
Dans l'équation du mouvement, la forme mathématique de l'une quelconque des trois variables (pression, volume ou écoulement en fonction du temps) peut être prédéterminée, ce qui en fait la variable indépendante et fait des deux autres variables dépendantes. Nous avons maintenant une base théorique pour classer les ventilateurs comme régulateurs de pression, de volume ou de débit. Ainsi, lors d'une ventilation à pression contrôlée, la pression est la variable

indépendante et peut prendre la forme, disons, d'une fonction pas à pas (c'est-à-dire une forme d'onde de pression rectangulaire). Les formes des formes d'onde de volume et de débit pour un système respiratoire passif ( $P_{mus} = 0$ ) dépendent alors de la forme de la forme d'onde de pression ainsi que des paramètres de résistance et de compliance. D'autre part, pendant la ventilation à volume contrôlé, nous pouvons spécifier la forme de la forme d'onde du volume en rendant les variables dépendantes du débit et dépendantes de la pression. Le même raisonnement s'applique à un contrôleur de débit. Les exceptions notables sont la ventilation percutanée inter pulmonaire et la ventilation oscillatoire à haute fréquence, qui contrôlent uniquement la durée des impulsions d'écoulement; les impulsions de pression dans les voies respiratoires ainsi que les flux et les volumes inspiratoires réels dépendent des valeurs instantanées de l'impédance du système respiratoire. Parce que ni la pression, le volume, ni le débit dans l'équation du mouvement ne sont prédéterminés, nous classerions ce type d'appareil comme un "contrôleur de temps".

Il résulte de la discussion précédente que tout ventilateur imaginable ne peut contrôler qu'une seule variable à la fois: la pression, le volume ou le débit. Parce que le volume et le flux sont des fonctions inverses les uns des autres, nous pouvons simplifier notre discussion et ne considérer que la pression et le volume comme *variables de contrôle*. Nous verrons qu'il est possible pour un ventilateur de passer rapidement d'une variable de contrôle à une autre, non seulement de souffle en souffle, mais même lors d'une seule inspiration.

#### iv. Variables de phase

Parce que la respiration est un événement périodique, le ventilateur doit être capable de contrôler un certain nombre de variables pendant le cycle respiratoire (c.-à-d., Le temps entre le début d'une respiration et le début de la suivante). Mushin et coll. [12] ont proposé que cette période soit divisée en quatre phases: le passage de l'expiration à l'inspiration, l'inspiration, le passage de l'inspiration à l'expiration et l'expiration. Cette convention est utile pour examiner comment un ventilateur démarre, soutient et arrête une inspiration et ce qu'il fait entre les inspirations. Une variable particulière est mesurée et utilisée pour démarrer, maintenir et terminer chaque phase. Dans ce contexte, la pression, le volume, le débit et le temps sont appelés *variables de phase*. [13] La figure 25 montre les critères de détermination des variables de phase.



**Figure 25 :** Critères pour déterminer les variables de phase pendant une respiration assistée par ventilateur.

## v. Variable de déclenchement

Tous les ventilateurs mesurent une ou plusieurs variables associées à l'équation du mouvement (pression, volume, débit ou temps). L'inspiration est démarrée lorsque l'une de ces variables atteint une valeur prédéfinie. Ainsi, la variable d'intérêt est considérée comme une variable d'initiation ou de *déclenchement*. Le temps est une variable déclenchante lorsque le ventilateur commence une respiration selon une fréquence définie indépendamment des efforts spontanés du patient. La pression est la variable de déclenchement lorsque le ventilateur détecte une chute de la pression de base causée par l'effort inspiratoire du patient et commence une respiration indépendante de la fréquence définie. Le débit ou le volume sont les variables de déclenchement lorsque le ventilateur détecte l'effort inspiratoire du patient sous la forme d'un flux de volume dans les poumons.

Le déclenchement d'écoulement réduit le travail que le patient doit effectuer pour commencer l'inspiration.[14] C'est parce que le travail est proportionnel au volume que le patient inspire fois le changement de la pression de base nécessaire pour déclencher. Le déclenchement de la pression nécessite un changement de pression et donc une quantité de travail irréductible à déclencher. Avec le déclenchement de débit ou de volume, cependant, la pression de base ne doit pas changer, et théoriquement, le patient n'a pas besoin de travailler sur le ventilateur pour déclencher.

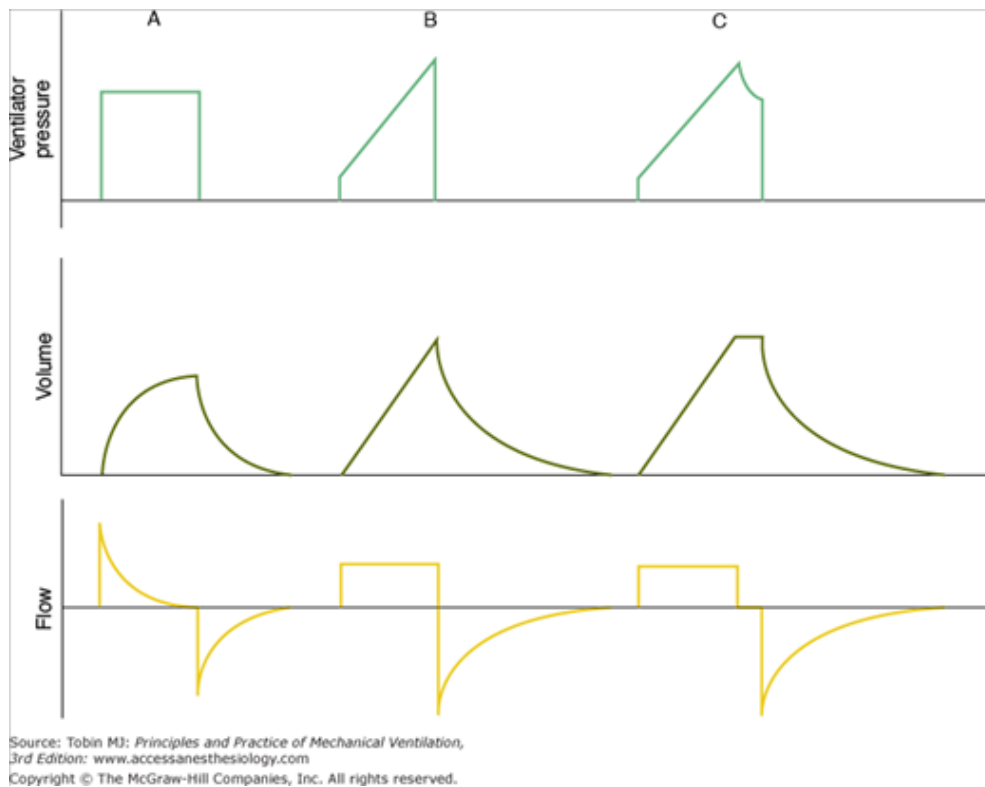
L'effort du patient requis pour déclencher l'inspiration est déterminé par le réglage de la *sensibilité* du ventilateur. Certains ventilateurs indiquent la sensibilité qualitativement ("min" ou "max"). Alternativement, un ventilateur peut spécifier un seuil de déclenchement quantitativement (par exemple 5 cm

H<sub>2</sub>O en dessous de la ligne de base). Une fois que la variable de déclenchement signale le début de l'inspiration, il y a toujours un court délai avant que le flux ne commence au patient. Ce retard est appelé *temps de réponse* et est secondaire au temps de traitement du signal et à l'inertie mécanique des mécanismes d'entraînement. Il est important que le respirateur ait un temps de réponse court pour maintenir une synchronie optimale avec l'effort inspiratoire du patient.

#### vi. Variable cible

Ici, la *cible* signifie restreindre l'amplitude d'une variable pendant l'inspiration. Une *variable cible* est celle qui peut atteindre et maintenir un niveau prédéfini *avant que l'inspiration ne se termine* (c'est-à-dire qu'elle ne termine pas l'inspiration). La pression, le débit ou le volume peuvent être des variables cibles et, en fait, tous peuvent être actifs pour une seule respiration (par exemple, en utilisant la fonction  $P$  max sur un ventilateur Dräger). Notez que le temps ne peut pas être une variable cible car la spécification d'un temps inspiratoire entraînerait la fin de l'inspiration, en violation de la définition précédente. Les lecteurs astucieux peuvent remarquer que dans le passé j'ai utilisé la *limite* du terme où j'ai utilisé la *cible ici*. Cela a été fait pour être compatible avec l'utilisation de la *limite de* terme par l'Organisation internationale de normalisation comme s'appliquant aux situations d'alarme seulement.

Les cliniciens confondent souvent les variables cibles avec les variables du cycle. Faire du *vélo* signifie «mettre fin à l'inspiration». Une variable de cycle met toujours fin à l'inspiration. Une variable cible ne termine pas l'inspiration. il ne définit qu'une limite supérieure pour la pression, le volume ou le débit ( figure 26 ).



**Figure 26 :** La distinction entre les termes cible et cycle

**A.** L'inspiration est ciblée sur la pression et cyclée dans le temps. **B.** Le flux est ciblé, mais le volume ne l'est pas, et l'inspiration est cyclée en volume. **C.** Le volume et le débit sont ciblés et l'inspiration est cyclée dans le temps. (Reproduit avec la permission de Chatburn[8] )

### vii. Variable de cycle

La phase inspiratoire se termine toujours quand une variable atteint une valeur prédéfinie. La variable qui est mesurée et utilisée pour mettre fin à l'inspiration est appelée la *variable de cycle*. La variable de cycle peut être la pression, le volume, le débit ou le temps. Le cycle manuel est également disponible sur certains ventilateurs.

Lorsqu'un ventilateur est réglé sur le cycle de pression, il délivre un débit jusqu'à ce qu'une pression prédéfinie soit atteinte, moment auquel le débit inspiratoire

s'arrête et le débit expiratoire commence. L'application la plus courante du cycle de pression sur les ventilateurs mécaniques est pour les réglages d'alarme.

Lorsqu'un ventilateur est réglé sur le cycle de volume, il délivre un débit jusqu'à ce qu'un volume prédéfini ait traversé la vanne de régulation. Par définition, dès que le volume réglé est atteint, le débit inspiratoire s'arrête et le débit expiratoire commence. Si l'expiration ne commence pas immédiatement après l'arrêt du flux inspiratoire, une prise d'inspiration a été établie et le ventilateur est, par définition, cyclé dans le temps (voir Fig. 26). Notez que le volume qui traverse la vanne de contrôle de sortie du ventilateur n'est jamais exactement égal au volume délivré au patient en raison du volume comprimé dans le circuit patient. Certains ventilateurs utilisent un capteur sur le connecteur en Y (comme le Dräger Evita 4 avec le circuit néonatal) pour une mesure plus précise du volume courant. D'autres mesurent le volume à un certain point à l'intérieur du ventilateur, et l'opérateur doit savoir si le ventilateur compense le gaz comprimé dans sa lecture du volume courant.

Lorsqu'un ventilateur est réglé sur un cycle d'écoulement, il délivre un débit jusqu'à ce qu'un niveau préréglé soit atteint. Le flux s'arrête alors et l'expiration commence. L'application la plus fréquente du cycle d'écoulement est dans le mode de support de pression. Dans ce mode, la variable de contrôle est la pression, et le ventilateur fournit le débit nécessaire pour atteindre la cible de pression inspiratoire. Ce faisant, l'écoulement débute à une valeur relativement élevée et décroît exponentiellement (en supposant que les muscles respiratoires du patient sont inactifs après le déclenchement). Une fois que le débit a diminué jusqu'à une valeur relativement faible (par exemple 25% du débit de pointe, généralement prédéfini par le fabricant), l'inspiration est désactivée. Les

fabricants fixent souvent le seuil du cycle légèrement au-dessus du débit zéro pour éviter que les temps inspiratoires ne soient si longs que la synchronisation du patient soit dégradée. Sur certains ventilateurs, le seuil de débit peut être ajusté par l'opérateur pour améliorer la synchronie du patient. L'augmentation du seuil du cycle d'écoulement diminue le temps inspiratoire et vice versa.

Le cycle temporel signifie que le débit expiratoire commence parce qu'un intervalle de temps inspiratoire prédéfini s'est écoulé.

### **viii. Variable de base**

La variable de base est le paramètre contrôlé pendant l'expiration. Bien que la pression, le volume ou le débit puissent servir de variable de référence, le contrôle de la pression est le plus pratique et est mis en œuvre par tous les ventilateurs modernes. La pression de base ou expiratoire est toujours mesurée et réglée par rapport à la pression atmosphérique. Ainsi, quand nous voulons que la pression de base soit égale à la pression atmosphérique, nous la mettons à zéro. Lorsque nous voulons que la pression de base dépasse la pression atmosphérique, nous établissons une valeur positive, appelée *pression expiratoire positive* (PEEP).

### **b. Modes de ventilation**

Les objectifs généraux de la ventilation mécanique sont de promouvoir la sécurité, le confort et la libération ( tableau 15 ).[3] Parmi les objectifs spécifiques visés par ces objectifs, citons la garantie d'un échange gazeux adéquat, l'évitement des lésions pulmonaires induites par le ventilateur, l'optimisation du synchronisme patient-ventilateur et la minimisation de la durée de la ventilation. Le modèle prédéfini d'interaction patient-ventilateur conçu

pour atteindre ces objectifs est appelé mode de ventilation. Plus précisément, un mode peut être classé selon les grandes lignes du tableau 16 .[4]

**Tableau XV: Buts et objectifs de la ventilation mécanique.**

I. Promouvoir la sécurité
1. Optimiser la ventilation-perfusion du poumon
a) Maximiser la ventilation alvéolaire
b) Minimiser le shunt
2. Optimiser la courbe pression-volume
a) Minimiser le volume courant
b) Maximiser la conformité
II. Promouvoir le confort
1. Optimiser la synchronie patient-ventilateur
2. Maximiser la synchronie du cycle de déclenchement
a) Minimiser l'auto-PEEP
b) Maximiser la synchronisation des flux
c) Coordonner les respirations obligatoires et spontanées
3. Optimiser la demande de travail par rapport au travail livré
III. Promouvoir la libération
1. Optimiser l'expérience de sevrage
a. Minimiser les événements indésirables
b. Minimiser la durée de la ventilation

**Tableau XVI : Aperçu du système de classification des modes**

I.	Variable de contrôle primaire
	a) Pression
	b) Le volume
II.	Séquence de souffle
	1. Ventilation obligatoire continue (CMV)
	2. Ventilation obligatoire intermittente (IMV)
	3. Ventilation spontanée continue (CSV)
III.	Schéma de ciblage principal
	1. Point de consigne
	a) Double
	b) Servo
	c) Adaptatif
	d) Optimal
	e) Intelligent
II.	Schéma de ciblage secondaire
	1. Point de consigne
	a) Servo
	b) Adaptatif
	c) Optimal
	d) Intelligent

### **i. Variable de contrôle**

J'ai déjà mentionné que la pression, le volume ou le débit peuvent être contrôlés pendant l'inspiration. Lorsque je parle des modes, je parlerai d'inspiration comme étant contrôlée par la pression ou contrôlée par le volume. Ignorer le contrôle du débit est justifié parce que lorsque le ventilateur contrôle le volume directement (c.-à-d. En utilisant un signal de retour de volume), le débit est indirectement contrôlé, et inversement (mathématiquement, le volume est l'intégrale du débit).

Il y a des avantages cliniques et des inconvénients au contrôle du volume et de la pression. Pour rester dans le cadre de ce chapitre, nous pouvons simplement dire que le contrôle du volume entraîne une ventilation minute plus stable (et donc des gaz sanguins plus stables) que le contrôle de la pression si la mécanique des poumons est instable. D'autre part, le contrôle de pression permet une meilleure synchronisation avec le patient car le flux inspiratoire n'est pas contraint à une valeur prédéfinie. Bien que le ventilateur ne doive contrôler qu'une seule variable à la fois pendant l'inspiration, il est possible de commencer un contrôle de la pression respiratoire et (si certains critères sont remplis) de passer au contrôle du volume ou vice versa.

### **ii. Séquence de souffle**

La *séquence respiratoire* est le schéma des respirations obligatoires ou spontanées que le mode fournit. Un *souffle* est un flux d'air positif (inspiration) par rapport à la ligne de base, et il est apparié (par la taille) avec un flux des voies aériennes négatif (expiration), les deux associés à la ventilation des poumons. Cette définition exclut les changements de débit causés par le hoquet ou les oscillations cardiogéniques. Il permet, cependant, la superposition de, par exemple, un souffle spontané sur une respiration obligatoire ou vice versa. Les flux sont appariés par taille, pas nécessairement par le timing. Dans la ventilation par ventilation, par exemple, il y a une grande inspiration (passage de

la basse pression à la haute pression) éventuellement suivie de quelques petites inspirations et expirations, suivie finalement d'une grande expiration (passage de la haute pression à la basse pression). Ceux-ci comprennent plusieurs petites respirations spontanées superposées à une grande respiration obligatoire. Pendant la ventilation oscillatoire à haute fréquence,

Une *respiration spontanée*, dans le contexte de la ventilation mécanique, est une respiration pour laquelle le patient détermine à la fois le moment et la taille. Le début et la fin de l'inspiration peuvent être déterminés par le patient, indépendamment des réglages de la machine pour le temps inspiratoire et le temps expiratoire. C'est-à-dire que le patient déclenche et fait alterner le souffle. Sur certains ventilateurs, le patient peut faire de petits efforts spontanés lors d'une respiration obligatoire plus longue et plus importante, comme dans le cas de la *ventilation avec libération de pression* dans les *voies respiratoires*. Il est important de faire une distinction entre les respirations spontanées et les respirations assistées. Une *respiration assistée* est une *respiration* pour laquelle le ventilateur fait du travail pour le patient, comme indiqué par une augmentation de la pression des voies respiratoires ( *p.vent* ) au-dessus de la ligne de base pendant l'inspiration ou au-dessous de la ligne de base pendant l'expiration. Par exemple, dans le *mode de support de pression*, chaque respiration est assistée parce que les pressions des voies aériennes montent au réglage de *support de pression au-* dessus de PEEP (c'est-à-dire,  $P_{\text{évent}} > 0$ ). Chaque respiration est également spontanée parce que le patient déclenche et cycles le souffle. Le cycle de mai du patient souffle dans le *support de pression* en mode par activement exhaler, mais même si le patient est passif à la fin de l'inspiration, la résistance du patient et de la conformité de déterminer le point de cycle et donc la taille de la respiration pour une donnée de *pression-support*.

### **3. Effets de la ventilation mécanique sur la fonction de la respiration:**

#### **a. Introduction**

Les principales raisons de l'instauration d'une ventilation mécanique sont de diminuer le travail de respiration, de soutenir les échanges gazeux et de gagner du temps pour d'autres interventions visant à inverser la cause de l'insuffisance respiratoire.[3] La ventilation mécanique peut être appliquée chez les patients qui font ou ne font pas d'efforts respiratoires, en utilisant respectivement des modes de soutien assistés ou contrôlés. [3] Chez les patients sans efforts respiratoires, le système respiratoire représente une structure passive, et donc le ventilateur est le seul système qui contrôle la respiration. Pendant les modes d'assistance au ventilateur, le système de contrôle de la respiration du patient est sous l'influence de la pompe du ventilateur. [4],[6] Dans ce dernier cas, la sortie ventilatoire est l'expression finale de l'interaction entre le ventilateur et le système de contrôle de la respiration du patient. Ainsi, les médecins qui traitent avec des patients ventilés devraient connaître les effets de la ventilation mécanique sur le contrôle de la respiration, ainsi que leur interaction. L'ignorance de ces problèmes peut empêcher le ventilateur d'atteindre ses objectifs et entraîner également des dommages importants pour le patient.

#### **b. Effets de la ventilation mécanique sur les systèmes de rétrocontrôle respiratoire**

##### **i. Contrôles chimiques**

Le *rétrocontrôle chimique* fait référence à la réponse de  $P_{mus}$  à  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  et pH. [7],[9] Chez les patients respirant spontanément et ventilés

mécaniquement, ce système est un déterminant important de la production du moteur respiratoire, à la fois pendant l'éveil et le sommeil. [9],[13]

La ventilation mécanique peut influencer le rétrocontrôle chimique simplement en modifiant les trois variables  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  et PH. L'hypoxémie, l'hypercapnie ou l'acidémie peuvent être corrigées par ventilation mécanique et ainsi modifier l'activité du contrôleur respiratoire médullaire par l'intermédiaire de chimiorécepteurs périphériques et centraux. [7],[14] Les effets de la ventilation mécanique sur les propriétés d'échange gazeux du poumon dépassent le cadre de ce chapitre et sont traités au chapitre 37. Dans ce chapitre, les éléments fondamentaux de la réponse du moteur respiratoire aux stimuli chimiques, leur relation à la respiration instable, et le fonctionnement du retour chimique pendant la ventilation mécanique sont passés en revue.

## **ii. Réponse de la motricité respiratoire aux stimuli chimiques**

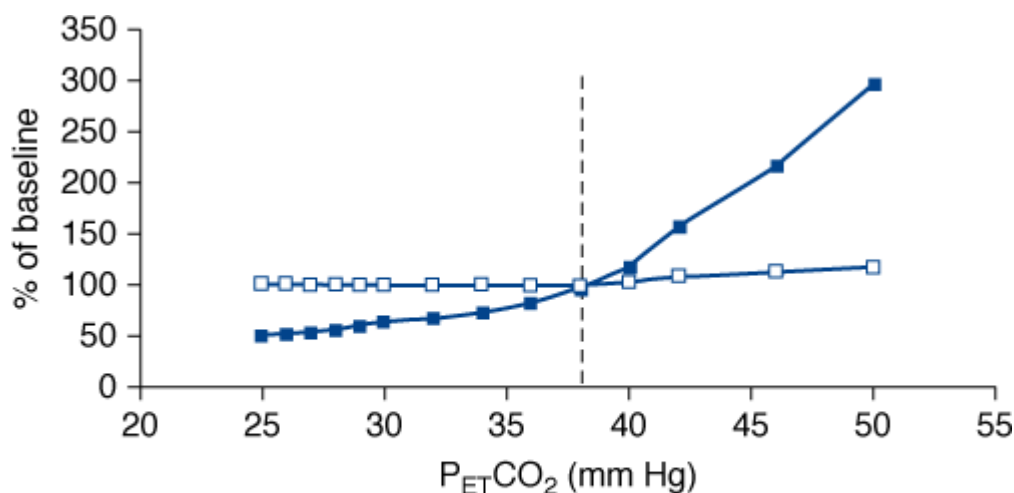
### **ii.1 Stimulus de dioxyde de carbone**

Le dioxyde de carbone ( $CO_2$ ) est un puissant stimulant de la respiration. [7],[14] Ce stimulus, exprimé par  $PaCO_2$ , dépend largement du produit du volume courant ( $V_T$ ) et de la fréquence respiratoire ( $f$ ) (ventilation minute) selon l'équation (3):

où  $\dot{V}_{CO_2}$  est la production de  $CO_2$ , et  $V_D / V_T$  est le rapport espace mort-volume-marée. Parce que la ventilation minute est une variable ajustable chez les patients ventilés, la compréhension de la relation entre la sortie du moteur respiratoire et les stimuli  $CO_2$  est d'une importance fondamentale.

Plusieurs études ont porté sur la puissance du moteur respiratoire au CO<sub>2</sub> dans aérées, conscients, des sujets sains. [9],[15] - [18] Les principales conclusions comprennent :

- La manipulation du Pa CO<sub>2</sub> sur une large plage n'a pas d'effet notable sur la fréquence respiratoire. Malgré l'hypocapnie, les sujets continuent à déclencher le ventilateur avec un taux similaire à celui de l'eucapnie. Le taux respiratoire augmente légèrement lorsque le Pa CO<sub>2</sub> approche des valeurs bien supérieures à l'eucapnie ( figure 27).
- L'intensité de l'effort respiratoire (entraînement respiratoire) augmente progressivement en fonction de PCO<sub>2</sub> . Cette réponse est évidente même dans la gamme hypocapnique. La pente de réponse augmente progressivement avec l'augmentation des stimuli de CO<sub>2</sub> , atteignant son maximum au voisinage des valeurs eucapniques (voir Fig. 27 ).
- Il n'y a pas de différence fondamentale dans la réponse au CO<sub>2</sub> entre les différents modes du ventilateur.
- Au-dessus de l'eupnée, la pente de la réponse ne diffère pas significativement de celle observée lors de la respiration spontanée, ce qui suggère que la ventilation mécanique en soi ne modifie pas considérablement la sensibilité du système respiratoire au CO<sub>2</sub> .



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 27** : réponse de la motricité respiratoire aux stimuli de CO<sub>2</sub>

Schéma de la réponse de la fréquence respiratoire ( *carrés ouverts* ) et du produit pression-temps des muscles inspiratoires par respiration (un indice de l'intensité de l'effort patient, *carrés fermés* ), tous deux exprimés en pourcentage de valeurs pendant l'eupnée spontanée (baseline), au défi de CO<sub>2</sub> chez des sujets sains conscients ventilés avec un niveau élevé d'assistance respiratoire. P<sub>ET</sub> CO<sub>2</sub> est en fin d'expiration PCO<sub>2</sub> , et la *ligne verticale en pointillé* est P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> lors de la respiration spontanée (eupnea). Contraster la réponse vigoureuse de l'intensité de l'effort inspiratoire au CO<sub>2</sub>, même dans la gamme hypocapnique, avec la réponse de la fréquence respiratoire, qui reste au niveau eucapnique sur une large gamme de stimuli CO<sub>2</sub> . La réponse est basée sur les données des références [9],[15] à[18] .

Pendant le sommeil (ou la sédation), la réponse de la motricité respiratoire au CO<sub>2</sub> diffère sensiblement de celle de l'éveil, secondaire à la perte de l'apport neural suprapontine au contrôleur respiratoire médullaire. [12],[19] Chez les sujets endormis ventilés, une diminution du PaCO<sub>2</sub> de quelques millimètres de mercure provoque l'apnée.[12] Le rythme respiratoire n'est pas rétabli avant que le CO<sub>2</sub> ait augmenté significativement au-dessus des niveaux eupnéiques. La différence entre Pa CO<sub>2</sub> et Pa CO<sub>2</sub> eupnéiques au seuil apnéique, appelée *réserve de CO<sub>2</sub>* ,[20]dépend de plusieurs facteurs. Cette réserve détermine la propension d'un individu à développer une instabilité respiratoire pendant le sommeil; la propension augmente à mesure que la réserve de CO<sub>2</sub> diminue. Semblable à l'éveil, la réponse de la motricité respiratoire au CO<sub>2</sub> est principalement due à l'intensité de l'effort respiratoire, tandis que la fréquence respiratoire diminue brusquement à zéro (apnée) lorsque le seuil d' apnée CO<sub>2</sub> est atteint.[21]

## **ii.2 Autres stimuli chimiques**

Les effets de la ventilation mécanique sur la réponse du moteur respiratoire à des stimuli autres que le CO<sub>2</sub> n'ont pas été étudiés de manière adéquate. En état d'équilibre pendant l'éveil, les effets de l' oxygène (O<sub>2</sub> ) et du PH sur la respiration sont qualitativement similaires à ceux observés avec le CO<sub>2</sub> : Les changements d'O<sub>2</sub> et de PH modifient principalement l'intensité de l'effort du patient Moins. [7],[14] Il n'y a aucune raison de s'attendre à un modèle de réponse différent lors de la ventilation mécanique. En effet, c'est le cas en ce qui concerne la réponse hypoxique chez les sujets conscients normaux ventilés en mode contrôle-assist pendant l'eucapnie.[22]Des données indirectes ont également révélé que durant l'eucapnie, la sensibilité de la sortie du moteur

respiratoire à l'hypoxie n'était pas modifiée par la ventilation mécanique.[22] Au cours de l'hypocapnie douce, cependant, la réponse a été atténuée, tandis qu'à l'hypocapnie modérée ( en fin d'expiration  $PCO_2$  d' environ 31 mm Hg) , la réponse est négligeable. Ces dernières observations peuvent être pertinentes sur le plan clinique car les patients ventilés ne conservent pas toujours le  $PaCO_2$  à des niveaux eucapniques et peuvent devenir hypocapniques.[18]

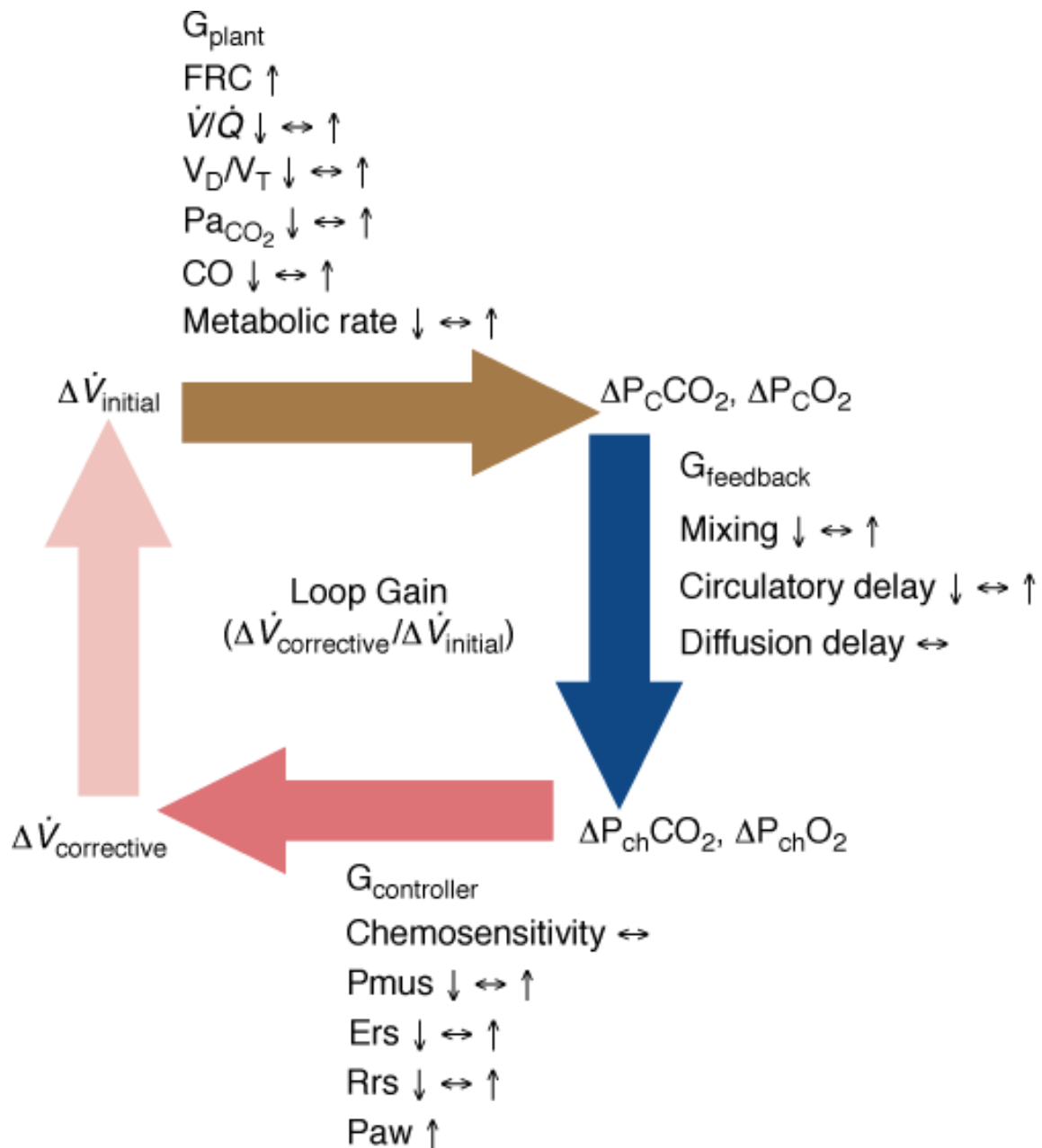
### **ii.3 Stimuli chimique et respiration instable**

Le profil de réponse de la sortie du moteur respiratoire au  $CO_2$  pendant le sommeil est pertinent pour l'apparition de la respiration périodique chez les patients ventilés mécaniquement. Des études indiquent que ce type de respiration peut augmenter la morbidité et la mortalité des patients gravement malades, car elle peut provoquer une fragmentation du sommeil et une dysynchronie du patient-ventilateur. [23],[25] La privation de sommeil peut causer de graves conséquences cardiorespiratoires, [26],[27] neurologiques, [28],[29] immunologiques et métaboliques. [30],[33]

Ce qui suit est une brève revue des facteurs qui peuvent mener à la respiration instable. Dans un système fermé régi principalement par le contrôle chimique (comme cela se produit pendant le sommeil ou la sédation), un changement transitoire de la ventilation à un taux métabolique donné ( $\Delta$  initiale ) entraînera une variation transitoire des tensions gazeuses alvéolaires. Cette modification est détectée par les chémorécepteurs périphériques et centraux qui, après un délai variable, exercent une réponse ventilatoire corrective ( $\Delta$  corrective ) qui est dans le sens opposé à la perturbation initiale[34],[35] ( figure 28 ). Le rapport de  $\Delta$  correctif sur  $\Delta$  initial définit le gain de boucle du système. [34]VVVVVLe gain de boucle est un indice sans dimension qui est le produit mathématique de trois

types de gains: le gain de la plante (relation entre la variation des tensions gazeuses dans le sang capillaire pulmonaire mixte et  $\Delta$  initial ), le gain de rétroaction (niveau des chémorécepteurs). et ceux au niveau du capillaire pulmonaire mixte), et le gain du contrôleur (la relation entre A correctif et la variation des tensions gazeuses au niveau des chémorécepteurs) ( figure 28 ). Le gain de boucle a à la fois une magnitude et un composant dynamique. [34],[35]

¶ Dans ce système, l'instabilité se produit lorsque la réponse corrective est déphasée de 180 degrés par rapport à la perturbation initiale (composante dynamique) et que le gain de la boucle est supérieur à 1 (composante de la magnitude). Cette instabilité entraîne une fluctuation des stimuli chimiques, à savoir,  $PCO_2$  . Si  $PCO_2$  atteint le seuil apnéique, il se produit une apnée.



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 3rd Edition: [www.accessanesthesiology.com](http://www.accessanesthesiology.com)

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 28 :** Schéma des variables qui déterminent la propension d'un individu à développer une respiration périodique dans un système fermé dominé par le rétrocontrôle chimique.

Le gain de la boucle est le produit de trois gains: l'usine, la rétroaction et le contrôleur. L'instabilité se produit lorsque  $\Delta$  correctif (la réponse finale) est déphasé de 180 degrés avec  $\Delta$  initial (la perturbation initiale transitoire) et  $\Delta$  correctif /  $\Delta$  initial est supérieur à 1. Ventilation mécanique, en affectant presque toutes les variables du système ( $\uparrow$ , augmentation, no, pas de changement, decrease, diminution), peut modifier à la fois l'amplitude et la composante dynamique du gain de la boucle et ainsi la propension d'un individu à développer une respiration périodique.  $CO$ , débit cardiaque;  $\Delta P_{VVC} CO_2$  et  $\Delta P CO_2$ , la différence des pressions partielles de  $CO_2$  et  $O_2$  dans le sang capillaire pulmonaire mixte, respectivement;  $\Delta P_{ch} CO_2$  et  $\Delta P_{ch} O_2$ , la différence de pression partielle de  $CO_2$  et  $O_2$  sur les chémorécepteurs (périphériques et centraux), respectivement;  $Ers$  et  $Rrs$ , élastance et résistance du système respiratoire, respectivement;  $FR$ , capacité résiduelle fonctionnelle;  $LG$ ,  $G_{plante}$ ,  $G_{retour}$ , et  $G_{les}$  gains du contrôleur, de la boucle, de l'usine, de la rétroaction et du contrôleur, respectivement;  $P_{aCO_2}$  pression partielle alvéolaire de  $CO_2$ ;  $P_{atte}$ , pression des voies aériennes (ventilateur);  $P_{mus}$ , pression développée par les muscles respiratoires;  $\dot{V}/Q$ , rapport ventilation-perfusion;  $V_D / V_T$ , fraction d'espace mort.

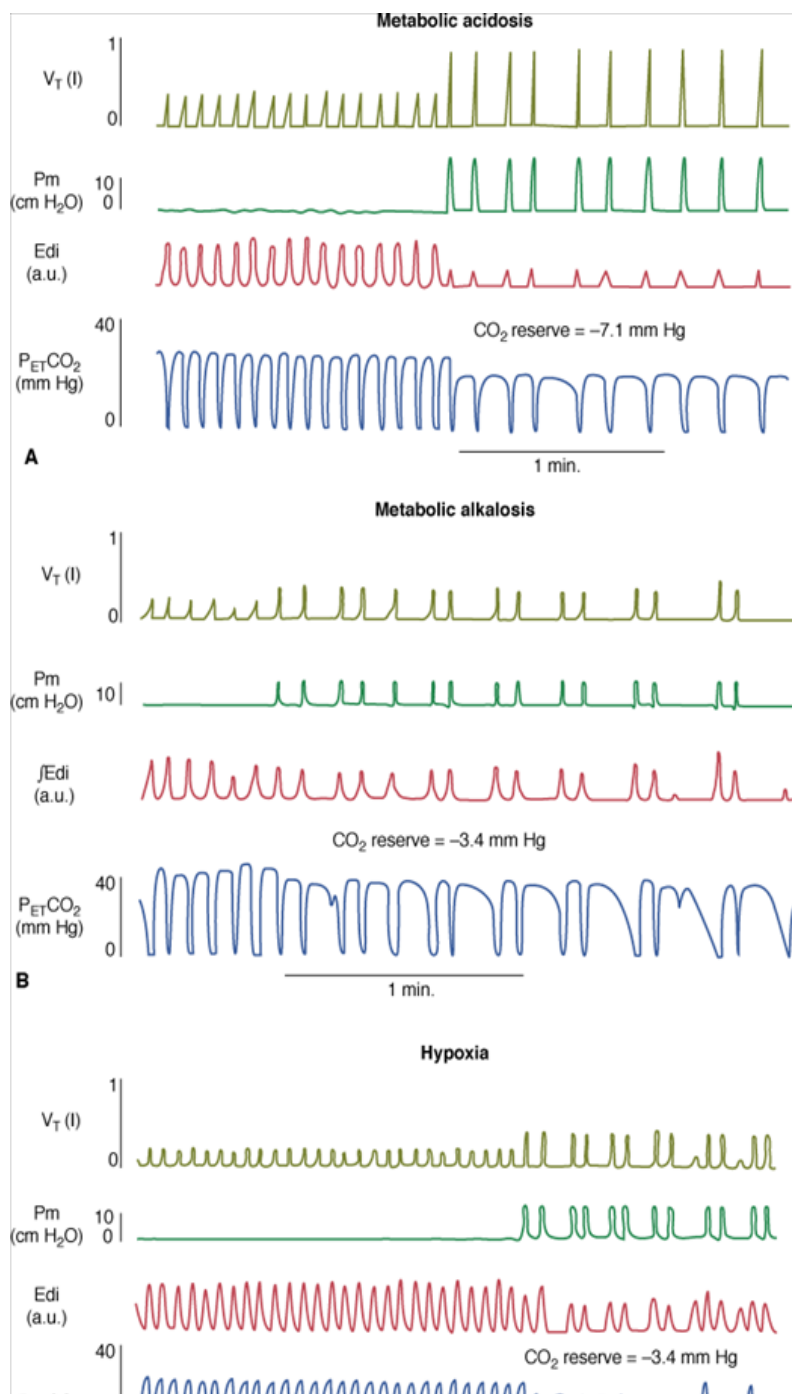
La respiration à pression positive exerce de multiples effets sur le gain de la boucle en influençant presque tous les facteurs qui déterminent les gains de la plante, de la rétroaction et du contrôleur. Les effets sont complexes et parfois opposés et variables ( tableau 17, voir aussi la figure 28). Néanmoins, l'effet de la ventilation mécanique sur le gain du contrôleur exerce l'influence la plus puissante sur la propension à développer une instabilité respiratoire. [10],[21], [23],[25] L'amplitude et la direction de la variation du gain du contrôleur dépendent du mode de ventilation, du niveau d'assistance, de la mécanique du

système respiratoire et de la forme d'onde de P<sub>mus</sub>. Les états pathologiques ainsi que les médicaments (par exemple, les sédatifs) peuvent également interférer avec les effets de la ventilation mécanique sur le gain en boucle. Par exemple, la ventilation à pression positive peut augmenter ou diminuer le débit cardiaque, entraînant des changements correspondants du délai circulatoire en fonction de la fonction cardiaque et du volume intra vasculaire. Il a été démontré que la ventilation mécanique nocturne chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive diminue la fréquence de la respiration de Cheyne-Stokes, vraisemblablement en provoquant une augmentation du débit cardiaque secondaire à la réduction de la post-charge. [40],[42] sédatifs à dose modérée, couramment utilisés chez les patients ventilés, diminuent considérablement le gain en boucle, atténuant en partie l'effet de la ventilation mécanique sur le gain du contrôleur et favorisant ainsi la stabilité ventilatoire.[43]

**Tableau XVII: Effets de la ventilation mécanique sur les facteurs de gain et les changements de gain**

Facteurs de gain (Influence)	Effet Ventilateur	Changement de gain
Volume pulmonaire (stabilisation)	↑	↓ G plante
Débit cardiaque (déstabilisant)	↓	↑ G plante , ↑ G retour
Volume sanguin thoracique (déstabilisant)	↓	↑ G retour
Réponse de la patte à P <sub>mus</sub> (déstabilisant)	↑	↑ Contrôleur G
Alvéolaire P <sub>CO<sub>2</sub></sub> (stabilisant)	↓	↓ G plante
Alvéolaire P <sub>O<sub>2</sub></sub> (stabilisant)	↑	↓ G usine , controller G contrôleur
Elastance respiratoire (déstabilisant)	↓	↑ Contrôleur G

En plus de  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$  et le PH peuvent jouer un rôle clé dans la production de respiration instable chez les patients ventilés pendant le sommeil (ou la sédation). Il est bien connu que l'hypoxie, agissant par stimulation chimiorécepteur périphérique, diminue  $\text{PaCO}_2$ . Le résultat réduit le gain de la plante (influence stabilisatrice); pour un changement donné dans la ventilation alvéolaire,  $\text{PaCO}_2$  changera moins lorsque la ligne de base  $\text{PaCO}_2$  est faible que lorsqu'elle est élevée.[20] L'hypoxie, cependant, augmente le gain du régulateur à une bien plus grande mesure [44] car la pente de la réponse ventilatoire à  $\text{CO}_2$  ci-dessous augmente eupnea,[14] une influence hautement déstabilisatrice. [34],[35] Des principes similaires s'appliquent si le PH est considéré comme un stimulus chimique; l'acidémie diminue le gain de la plante (diminue le  $\text{PaCO}_2$ ) et augmente, dans une moindre mesure, le gain du contrôleur. [20],[44] Pendant la ventilation mécanique, la propension à la respiration instable face aux changements de  $\text{O}_2$  et de PH dépend d'une interaction complexe entre les effets de ces stimuli et la ventilation mécanique sur les gains de la plante, du feedback et du contrôleur ( voir tableau 17 ).



(A) Au fond de 5 heures d'acidose métabolique (PH 7,34, HCO<sub>3</sub> - 16 mEq / L, Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>30 mm Hg). (B) Au fond de 1 heure d'alcalose métabolique (PH 7,51, HCO<sub>3</sub> - 35 mEq / L, Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>44 mm Hg). (C) Pendant l'hypoxie ( Pa<sub>O<sub>2</sub></sub>47 mm Hg, Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>31 mm Hg). Dans un contexte d'acidose métabolique, la réserve de CO<sub>2</sub> était assez élevée; par conséquent, le niveau de pression provoquant une respiration périodique (20 cm H<sub>2</sub>O) était significativement plus élevé que les valeurs correspondantes (environ 10 cm H<sub>2</sub>O) au cours de l'alcalose métabolique ou de l'hypoxie. L'hyperventilation pendant la respiration spontanée était similaire pendant l'acidose métabolique et l'hypoxie (influence de stabilisation similaire par une diminution du gain de la plante secondaire Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>), indiquant que l'influence déstabilisatrice de l'hypoxie était provoquée par une augmentation du gain du contrôleur (augmentation hypoxique de la pente du CO<sub>2</sub>). ci-dessous eupnée). (Utilisé avec la permission de Dempsey et al. *J Physiol.* 2004; 560: 1-11, sur la base des données de Nakayama H, Smith CA, Rodman JR, et al. Effet de la commande ventilatoire sur la sensibilité au dioxyde de carbone sous l'eupnée pendant le sommeil. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 1251-1260.)

**Figure 29 :** Volume courant ( VT ), pression des voies aériennes ( Pm ), activité électrique diaphragmatique intégrée et pression partielle du CO<sub>2</sub> terminal ( PETCO<sub>2</sub> ) chez un chien trachéotomisé pendant un sommeil non rapide sans et avec ventilation sous pression à un niveau de pression provoquant une respiration périodique.

#### **ii.4 Fonctionnement du rétrocontrôle chimique**

Le mode ventilateur est un déterminant majeur de la pression de conduite pour le flux et donc les gaz du sang artériel. Avant d'aborder le fonctionnement du retour chimique, il est utile d'examiner brièvement les caractéristiques fonctionnelles des trois principaux modes de ventilation assistée, à savoir la ventilation assistée-contrôlée ( VAC), la ventilation assistée par pression (VAP) et la ventilation assistée proportionnelle (VAP) ) . La figure 29 montre la réponse du ventilateur à l'effort respiratoire chez un sujet représentatif ventilé avec chaque mode en présence et en l'absence de défi de CO<sub>2</sub> .[18] Avec CO<sub>2</sub> défi, Paw diminue avec ACV, il reste constant avec PSV, et augmente avec PAV. Le produit de pression artérielle inspiratoire (PTP-P<sub>mus I</sub> ) est un indice précis de l'intensité de l'effort inspiratoire. [45] Avec la VAC, le rapport entre VT et PTP-P<sub>mus I</sub> par respiration (couplage neuroventilatoire) diminue avec l'augmentation de P<sub>mus</sub>; le rapport est largement indépendant de l'effort inspiratoire avec VAP. Avec VAP, V T / PTP-P<sub>mus I</sub>

#### **4. Indications de la ventilation mécanique**

Les indications de la ventilation mécanique [11] ont été établies sur la base des critères de l'étude Internationale sur la ventilation mécanique [12,13]

##### **a. Insuffisance respiratoire aigue:**

###### **❖ Post-opératoires**

Concerne les patients qui nécessitent une ventilation mécanique après une intervention chirurgicale en raison de la sévérité de la maladie causale, l'âge avancé, ou le risque élevé de la procédure chirurgicale.

###### **❖ Pneumonie**

Elle est défini comme le développement de la nouvelle infiltration alvéolaire ou l'aggravation de la précédente associée à une fièvre / hypothermie et leucocytose / leucopénie.

###### **❖ Insuffisance cardiaque**

Concerne les patients qui présentent une dyspnée, une infiltration alvéolaire bilatérale, hypoxémie, et une pathologie cardiaque prouvée ou les patients présentant un choc cardiogénique.

###### **❖ Lésion pulmonaire aiguë / syndrome de détresse respiratoire aiguë (LPA / SDRA):**

Etablies selon les critères de « American-european Conference Consensus »

###### **❖ Choc septique**

Etablies selon les critères de « American College of Chest Physicians » « Society of Critical Care Medicine Conference Consensus »

###### **❖ Traumatisme**

Concerne les patients soumis à une ventilation mécanique suite à un polytraumatisme.

### ❖ **Arrêt cardiaque**

Concerne les patients soumis à une ventilation mécanique due à l'arrêt soudain et inattendu de la fonction cardiorespiratoire.

#### **b. Coma et troubles de conscience**

Les patients nécessitant une ventilation mécanique suite à une perte de conscience d'origine organique (AVC (ischémiques ou hémorragiques), méningo-encéphalite, une lésion cérébrale traumatique), d'origine métabolique, ou due à une intoxication.

#### **c. Exacerbation d'une pathologie respiratoire chronique**

Les patients nécessitant une ventilation mécanique en raison de l'exacerbation d'un fond de maladie respiratoire chronique (Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'asthme ou autres pathologies respiratoires chroniques qui ne sont pas dues à une pathologie obstructive).

#### **d. Maladie neuromusculaire**

Les patients atteints d'un dysfonctionnement respiratoire suite à une altération du système nerveux périphérique ou une atteinte musculaire.

#### **e. Autres**

La ventilation mécanique due à des causes non incluses dans l'une des sections ci-dessus.

## **5. Complications de la ventilation mécanique**

### **a. Pneumopathie Nosocomiale Acquisée Sous Ventilation Mécanique (PAVM)**

#### **i. Définition :**

La définition des PAVM largement utilisée par les auteurs internationaux est fondée sur l'association de critères cliniques, microbiologiques et radiologiques

Pour rappel, elle nécessite l'apparition chez un patient ventilé invasivement depuis plus de 48 heures d'un nouvel infiltrat à la radiographie de thorax en association avec au moins deux des trois critères clinico-biologiques suivants :

- Température supérieure ou égale à 38,5 °C ou inférieure à 36 °C
- Leucocytes supérieurs ou égaux à 10 000/mm<sup>3</sup> ou inférieurs à 1500/mm<sup>3</sup> ;
- Aspirations trachéales purulentes.

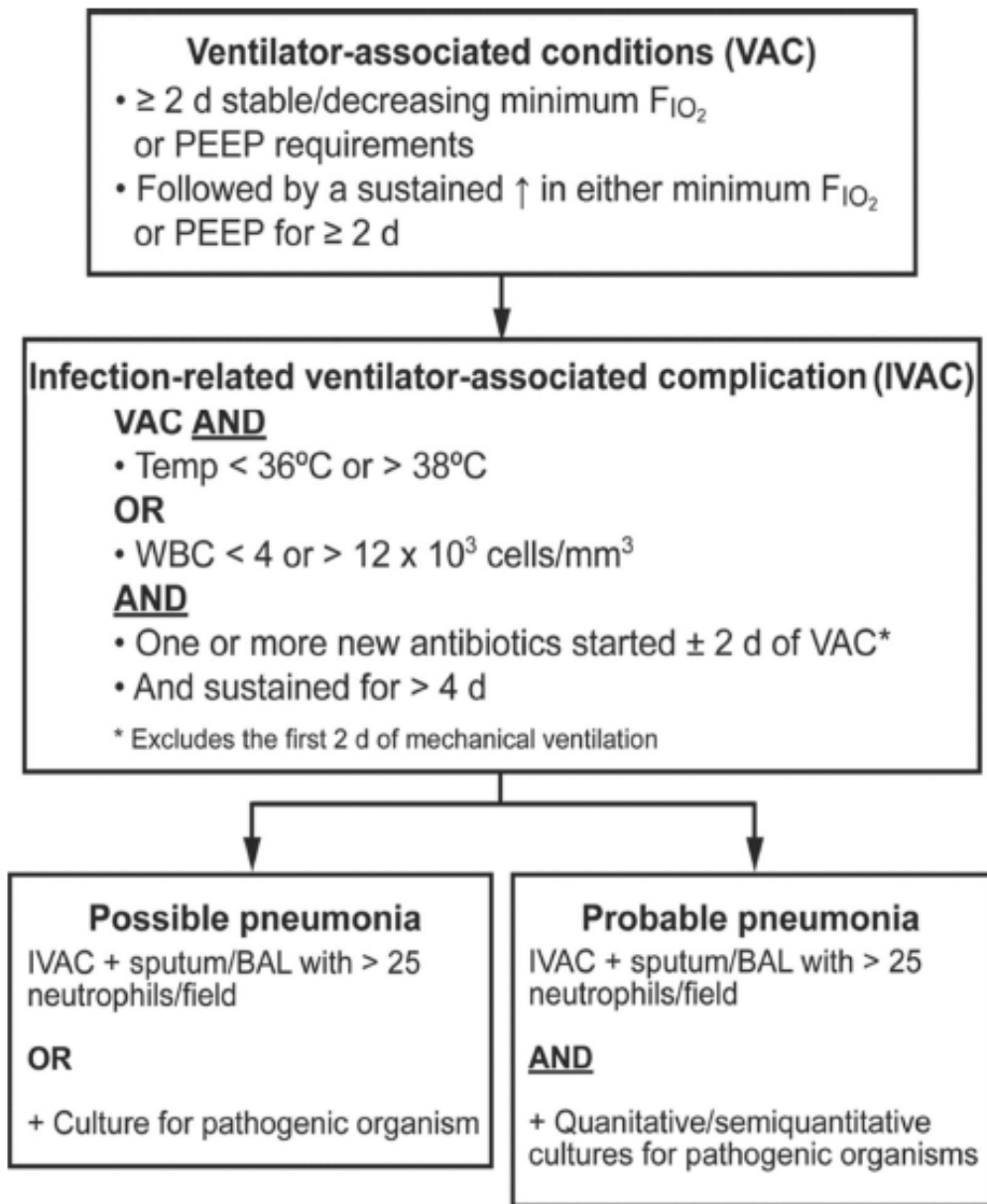
De plus, la confirmation microbiologique est indispensable, qu'elle soit constatée par culture positive de l'examen cyto bactériologique trachéal (ECBT) [ $\geq 10^5$  CFU/ml] ou du lavage bronchoalvéolaire (LBA) [ $\geq 10^4$  CFU/ml] [62].

Cependant, certaines limites à l'utilisation de cette définition ont été mises en évidence : Le diagnostic de PAVM est posé soit par excès, soit par défaut [63] , absence de corrélation avec le diagnostic histologique [64] , faible reproductibilité du diagnostic entre médecins [65] et importante variabilité inter établissement dans le diagnostic de cette pathologie [66].

L'ensemble de ces éléments a conduit les autorités sanitaires américaines (Centers for Disease Control of the National Healthcare Safety Network) à proposer une nouvelle approche, plus fiable et plus reproductible, de la surveillance des PAVM7. Un algorithme apparaît ainsi en janvier 2013, permettant la détection d'un large éventail de complications liées à la ventilation mécanique (ventilator-associated condition, VAC ou les complications liées à la ventilation) [67,87].

La définition des VAC se fonde sur les modifications observées des besoins en oxygène des patients adultes, intubés et ventilés depuis plus de 72 heures. Cette nouvelle définition exclut l'interprétation de la radiographie de thorax, ce qui est justifié par l'hétérogénéité dans les prescriptions, ainsi que dans la réalisation et l'interprétation des radiographies d'un praticien et d'un établissement à l'autre. La surveillance des VAC s'adresse donc aux patients précédemment décrits ayant présenté une période de stabilité ou d'amélioration des besoins ventilatoires pendant un temps supérieur ou égal à 48 heures

Si au décours de cette période de stabilité un patient présente une dégradation respiratoire persistant plus de 48 heures, il est admis que ce patient présente une VAC. La dégradation est définie par une majoration de la pression expiratoire positive (PEP) supérieure ou égale à 3 cmH<sub>2</sub>O et/ou une majoration de la FiO<sub>2</sub> supérieure ou égale à 20 %. La mise en évidence dans les 48 heures suivant la VAC d'un syndrome inflammatoire (hypo/hyperthermie, hyperleucocytose ou leucopénie), associée à la nécessité de prescription d'un nouveau traitement anti-infectieux pour une durée supérieure ou égale à quatre jours, permet de définir la complication infectieuse liée à la ventilation mécanique (infection-related ventilator-associated condition, IVAC Infections liées à la ventilation. En cas de mise en évidence de sécrétions purulentes en association à des données microbiologiques précisément décrites dans l'algorithme, le diagnostic de PAVM peut alors être posé. [87 ]



**Figure 30 :** Algorithm diagnostic de PAVM (Centers for Disease Control of the National Healthcare Safety Network) 2013 [67 ,61 ,87]

La définition classique des PAVM est histologique, et correspond à la présence de foyers constitués de polynucléaires neutrophiles dans les bronchioles et dans les alvéoles adjacentes. Rouby et al. [68] ont établi une classification histologique en quatre groupes. (Tableau 18)

**Tableau XVIII : Classification histologique de Rouby**

Bronchiolite	Accumulation de neutrophiles dans la lumière des bronchioles : -Bouchons muqueux ; -Altérations de la paroi bronchiolaire.
Bronchopneumopathie localisée	Foyers diffus d'infiltrats de neutrophiles localisés aux bronchioles et aux alvéoles adjacentes.
Bronchopneumopathie confluente	Extension des foyers de bronchopneumopathie localisée à plusieurs lobules adjacents
Abcès pulmonaire	-Bronchopneumopathie confluente ; -Nécrose tissulaire ; -Destruction de l'architecture pulmonaire habituelle.

Afin d'améliorer le diagnostic chez les patients sous ventilation mécanique, des auteurs proposent le score CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) qui combine des informations cliniques, radiologiques et bactériologiques (tableau 19) [69]. Lorsque le score CPIS est supérieur à 6, il permet de prédire une pneumonie avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 91% [67,68]. Mais les résultats sont meilleurs si on associe ce score à un lavage bronchoalvéolaire, On parle alors du score CPIS modifié.

**Tableau XIX : Score CPIS modifié, utilisé pour caractériser la suspicion de PAVM**

CRITERES	VALEURS	POINTS
Température (°C)	$36,5 \leq T \leq 38,4$	0
	$38,5 \leq T \leq 38,9$	1
	$T \leq 36,0$ ou $T \geq 39,0$	2
Leucocytes (/mm <sup>3</sup> )	$4\ 000 \leq L \leq 11\ 000$	0
	$L < 4\ 000$ ou $L > 11\ 000$	1
Sécrétions trachéales	Faible quantité	0
	Quantité modérée	0
	Abondantes	1
	Si sécrétions purulentes	2
Oxygénation : PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	$>240$ ou présence de SDRA	0
	$\leq 240$ ou absence de SDRA	2
Radiographie pulmonaire	Pas d'infiltrat	0
	Infiltrat diffus	1
	Infiltrat localisé	2

Pelosi et son équipe italienne en 2008 a également évalué des critères cliniques et biologiques pour la détection des PAVM chez le TC grave [60], Il en résulte que la PCT ( Procalcitonine ) serait un marqueur prédictif de PAVM , ce dernier étant augmenté dès l'admission.

Michel et ses collaborateurs à Marseille [88] ont publié une étude en 2005 où ils proposent une méthode diagnostique prédictive. Il s'agit de réaliser des aspirations trachéales systématiques 2 fois par semaine aux patients admis en USI et ventilés plus de 48H . Une antibiothérapie probabiliste est alors entretenue en cas de suspicion de PAVM, confirmée secondairement par un, LBA. Cette techniques permettra de débiter une antibiothérapie beaucoup plus précocement et de façon plus ciblée sur le germe en cause .

## ii. Physiopathologie :

Le mécanisme principal des PAVM est l'inhalation à partir d'une **colonisation oropharyngée**, favorisée par la diminution des moyens de défense de l'hôte.(Annexen°3)

### ❖ Voie de contamination :

La contamination par voie endogène, la plus importante, se fait surtout par "**inhalation**" de la flore oro-pharyngée [70].

La voie Hématogène par translocation bactérienne d'origine digestive ou d'un foyer contagieux contigu (sinus maxillaire) [71] n'est notée que rarement. La responsabilité de cette voie n'est pas clairement établie. La voie exogène par transmission croisée est devenue rare grâce aux mesures d'asepsie [70].

### ❖ Colonisation oro- pharyngée :

La flore oro-pharyngée normale est faite surtout de bactéries anaérobies, de streptocoque, de staphylocoque et d'Hémophilus.

A l'occasion d'une hospitalisation en réanimation cette flore est rapidement remplacée par des BGN et le staphylocoque doré [72].

Cette colonisation oro-pharyngée précède la plupart du temps la PAVM [73,74] et le nombre des bactéries colonisantes augmente avec la durée de L'hospitalisation [75].

Fourrier et al [76] ont montré que la colonisation de la plaque dentaire (dents, prothèse) précède ou survient le même jour que la PAVM et que les mêmes germes isolés sur la plaque dentaire sont identifiés au cours de la PAVM.

Une autre étude [77] a montré le rôle facilitateur de la colonisation

broncho-pulmonaire, par candida albicans, du développement des pneumopathies à pseudomonas. Elle a montré également qu'un traitement par l'amphotéricine B diminue leur incidence [78] [79].

#### ❖ Colonisation gastrique :

La colonisation gastrique par les BGN est favorisée par l'augmentation du pH gastrique due au traitement antiacide [80].

La présence d'une sonde gastrique et le décubitus dorsal favorisent le RGO et donc le passage rétrograde des germes de l'estomac vers l'oropharynx via l'oesophage [81].

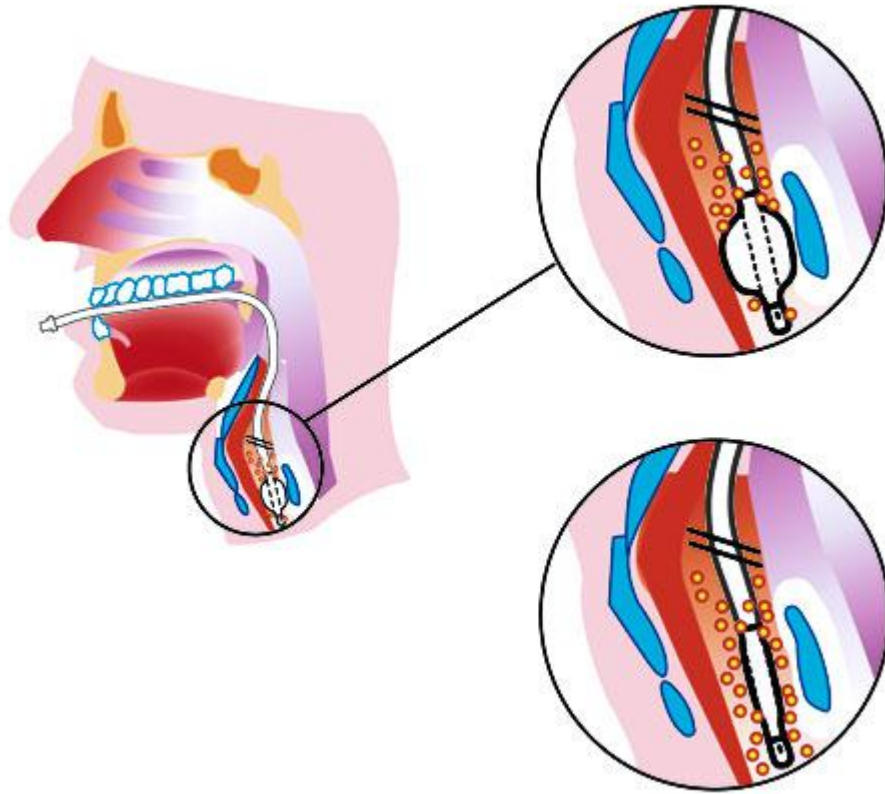
Les prélèvements répétés de ces différents sites plaident en faveur de cette progression rétrograde mais le rôle de l'estomac comme réservoir des germes responsables des PAVM, reste controversé [82].

#### ❖ L'inhalation :

La présence d'une sonde endo-trachéale favorise l'écoulement des germes de L'oropharynx le long de la sonde d'intubation. Ces germes s'accumulent au dessus du ballonnet et à l'occasion de micro et macro inhalations répétées, ils vont atteindre le parenchyme pulmonaire [83]. Notons que les aspirations aident aussi à repousser les germes vers le poumon [ 84].

D'autre part, la sonde d'intubation "court- circuitée " les mécanismes naturels de défense des VAS (toux, clairance muco-ciliaire). L'inoculum bactérien est plus ou moins important en fonction des fuites autour du ballonnet de la sonde [70].

L'adhérence des bactéries se fait grâce au bio-film qui recouvre la sonde [85,86]. A tout ceci s'ajoute le rôle des ré intubations provoquant des lésions de la trachée ; ce qui favorise l'implantation de germes [85,86].



**Figure 31** : Passage de bactéries dû au manque d'étanchéité du ballonnet [70]

## **b. Barotraumatisme et fistule broncho pleurale**

### **i. introduction**

Ce chapitre examine les origines possibles de l'air extra-alvéolaire chez les patients ventilés, puis passe en revue les manifestations et les paramètres cliniques les plus fréquents de ses diverses formes. Après une discussion sur les principes généraux de la prise en charge et un examen des approches thérapeutiques rapportées, il présente des étapes logiques pour la prévention chez les patients prédisposés et souligne des lacunes importantes dans la base de données probantes existante concernant ce sujet important. Bien que toutes les formes cliniques de barotraumatisme soient abordées, la plus grande attention est accordée à celles qui constituent une menace pour la vie.

### **ii. Définitions**

Le pneumothorax, l'emphysème sous-cutané et d'autres formes cliniques d'air extra-alvéolaire associées à une ventilation mécanique sont communément appelés *barotraumatismes*. Ce terme est doublement regrettable, un *traumatisme* connotant blessure iatrogène et *baro* ce qui implique que la pression, plutôt que le volume, la force de cisaillement, ou un autre facteur qui le produit. En fait, ces implications des deux racines du mot sont probablement incorrectes, et l'expression *air extra-alvéolaire associé au ventilateur* serait techniquement plus appropriée. De même, le terme *fuite d'air broncho pleural* serait plus précis que la *fistule broncho-pleurale*, en raison des implications de l'inflammation et de la suppuration associées au mot *fistule* dans les contextes chirurgicaux et autres. Tout comme le *barotraumatisme*, ce dernier est tellement ancré dans l'usage clinique que le changement est peu probable.

Bien que l'air extra alvéolaire apparaissant pendant le support du respirateur ne soit pas provoqué par le respirateur lui-même, la *lésion pulmonaire induite* par le ventilateur semble être applicable au barotraumatisme clinique comme aux lésions parenchymateuses associées à l'étirement mécanique et à la surdistension. Encore une fois, cependant, en raison plus de la convention que de l'étymologie logique, le terme de *lésion pulmonaire induite par le ventilateur* est généralement réservé à ce dernier, dans ce livre et dans la littérature plus large.

Habituellement, le barotraumatisme chez les patients ventilés mécaniquement est automatiquement considéré comme une complication de la ventilation mécanique. Comme pour la pneumonie nosocomiale, le dysfonctionnement des muscles ventilatoires et la plupart des autres manifestations indésirables chez les patients ventilés, que le respirateur en soit responsable, ne sont généralement pas clairs, car les patients sont suffisamment malades pour nécessiter une intubation endotrachéale, un supplément d'oxygène, ventilation sous pression, et la gestion dans une unité de soins intensifs (USI) ont tendance à avoir de nombreuses autres prédispositions à de telles complications. Chacune de ces choses serait mieux pensé que les complications *associées à*, plutôt que *de*, ventilation mécanique. [3], [4]

### **iii. Physiopathologie**

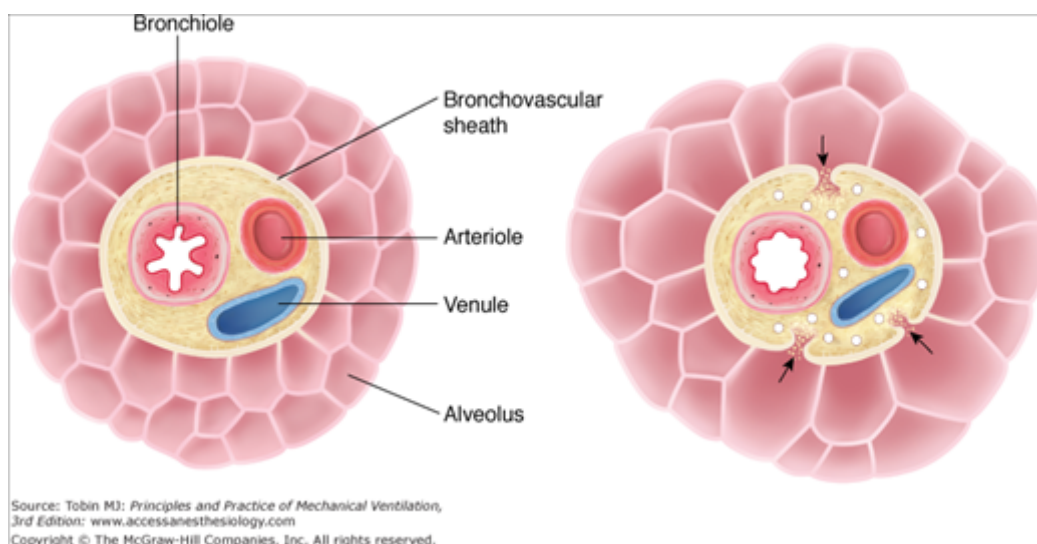
#### **➤ Mécanisme de la perturbation alvéolaire**

Le barotraumatisme chez un patient recevant une ventilation à pression positive présente un certain nombre de causes potentielles ( tableau 20). [5] Le plus souvent, l'air extraalvéolaire pendant la ventilation mécanique résulte de la surdistension des alvéoles et de la rupture de leurs parois le long d'un gradient

de pression entre l'espace aérien et la gaine broncho-vasculaire, comme illustré à la figure 32 . [6] Ce mécanisme a été élaboré il y a de nombreuses années dans des expériences sur des animaux élégantes par CC et MT Macklin: [7], [8],... l'emphysème interstitiel pulmonaire et ses séquelles - l'air dans le médiastin, la cavité péritonéale, les tissus sous-cutanés et la cavité pleurale - sont présents dans de nombreuses conditions; différant largement dans leur cause, leurs manifestations cliniques et leur gravité. Toutes ces conditions, cependant, ont un seul point commun, un gradient de pression entre les alvéoles et la gaine des vaisseaux, et donc une occasion pour l' air d'avoir accès aux tissus interstitiels des poumons. » [8]

## Tableau XX : Origines possibles de l'air extra-alvéolaire

- Des voies respiratoires supérieures
  - Fractures des os du visage, de la mandibule, etc.
  - Autre perturbation de la muqueuse traumatique
  - Extractions dentaires et autres interventions chirurgicales orales
- Voies respiratoires intrathoraciques
  - Rupture des voies respiratoires ou lacération dans un traumatisme thoracique contondant ou pénétrant
  - Complications de l'intubation ou de l'instrumentation des voies respiratoires
  - Corps étranger dans les voies respiratoires supérieures ou inférieures
  - Procédures liées à la bronchoscopie (p. Ex., Biopsie transbronchique, brossage bronchique ou aspiration à l'aiguille transbronchique)
- Parenchyme pulmonaire
  - Traumatisme pénétrant
  - Interventions chirurgicales
  - Procédures de diagnostic comme ci-dessus
  - Thoracentèse
  - Aspiration à l'aiguille percutanée ou biopsie
  - Rupture alvéolaire
- Tube digestif
  - Perforation de l'œsophage ou du viscère abdominal
- Infection par des organismes producteurs de gaz
  - Empyème pleural
  - Médiastinite aiguë
  - Fasciite nécrosante ou autre infection des tissus mous
- Source exogène (air provenant de l'extérieur du corps)
  - Traumatisme pénétrant
  - Thoracentèse ou biopsie pleurale fermée
  - Procédures chirurgicales (p. Ex. Insertion du drain thoracique, trachéotomie ou médiastinoscopie)



**Figure 32 : Mécanisme de rupture alvéolaire**  
**lors de la ventilation mécanique.**

Les pressions entre les alvéoles adjacentes s'équilibrent rapidement, mais, surtout en présence d'un volume alvéolaire élevé, une pression alvéolaire accrue, comparée à celle de la gaine broncho vasculaire adjacente, établit un gradient de pression pouvant entraîner une rupture de la paroi alvéolaire, permettant le passage de l'air dans le tissu interstitiel de la gaine broncho vasculaire. (Utilisé, avec permission, de Maunder et al., [6] )

Selon le travail des Macklins, [7], [8] l'exigence fondamentale pour la rupture alvéolaire est la présence d'un gradient de pression entre les alvéoles et leurs structures environnantes. Les parois inter-alvéolaires ne sont probablement pas sensibles à de tels gradients de pression, car elles sont très minces et les pressions entre les alvéoles adjacentes sont probablement égales. Cependant, toute augmentation soudaine de la pression alvéolaire (ou vraisemblablement une baisse de la pression interstitielle périvasculaire) peut établir un gradient suffisamment important pour perturber les parois alvéolaires à leurs bases (voir

Fig.32), introduisant de l'air dans l'interstitium pulmonaire. La surdistension alvéolaire aurait tendance à amincir et étirer les membranes alvéolaires, facilitant la rupture une fois le gradient de pression établi. Ce mécanisme peut être facilement compris dans le cas de l'air extra-alvéolaire après une lésion soudaine due à la décélération, comme une chute dans l'eau d'une hauteur [9], mais il est probable que ce soit également le principal moyen de rupture alvéolaire. [5], [6], [10]

Jamadar et ses collaborateurs ont démontré de façon spectaculaire la diffusion de l'air extra-alvéolaire par les gaines bronchovasculaires après une rupture alvéolaire lorsque le pneumomédiastin s'est développé chez un patient soumis à une ventilation liquide. [11] Après que le milieu liquide a été retiré de l'arbre bronchique et les alvéoles, la tomodensitométrie de la poitrine ont montré la persistance du fluide radio - opaque de perfluorocarbone dans les gaines broncho, ce qui confirme le mécanisme élucidé un demi-siècle plus tôt par les Macklins.

➤ **Autres sources possibles d'air extra-alvéolaire**

Au-delà du barotraumatisme clinique qui se présente comme une complication directe de la ventilation mécanique, il est important de connaître d'autres sources possibles non liées au ventilateur lui-même ( tableau 21). [5], [10] Il peut être difficile de distinguer ces causes d'un barotraumatisme secondaire à la ventilation mécanique elle-même dans certaines circonstances, en particulier lorsque les antécédents cliniques sont insuffisants. Un pneumothorax apparaissant dans les premières heures suivant le début de la ventilation mécanique peut être le résultat d'un traumatisme antérieur, d'un surinflation pendant une ventilation manuelle ou de procédures telles que des tentatives de

cathétérisme central avant l'intubation. Même chez les patients recevant déjà un soutien ventilatoire, l'apparition d'air extra-alvéolaire peut représenter un «pseudobarotraumatisme» - un traumatisme externe pulmonaire dû à des tentatives d'accès veineux central ou à diverses procédures endoscopiques - plutôt qu'une rupture alvéolaire «spontanée».

**Tableau XXI : Mécanismes possibles de «barotraumatisme»**  
**chez les patients ventilés mécaniquement**

- Perturbation des voies respiratoires ou rupture alvéolaire avant le début du soutien ventilatoire
  - Traumatisme (pénétrant ou contondant)
  - Réanimation (bouche-à-bouche ou ventilation manuelle)
  - Lacération ou perforation des voies respiratoires pendant les tentatives d'intubation
  - Tentative de placement de la ligne centrale (par exemple, via la voie jugulaire interne ou sous-clavière)
  - Biopsie ou intervention chirurgicale
- Déchirure directe de la plèvre viscérale ou des voies respiratoires pendant la ventilation mécanique («pseudobarotraumatisme»)
  - Placement de la ligne centrale
  - Thoracentèse ou placement du tube thoracique
  - Biopsie transbronchique ou brossage bronchique
- Rupture alvéolaire «spontanée»
  - Manifestation d'un processus de maladie primaire
  - Complication d'une pneumonie ou d'une septicémie associée à un ventilateur
  - Surdistension alvéolaire involontaire (p. Ex. Intubation bronchique principale droite ou ventilation manuelle)
  - Relatif à la gestion du ventilateur en soi (p. Ex. Volume courant, pression expiratoire positive, manœuvres de recrutement ou empilage de la respiration)

L'air provenant des voies respiratoires supérieures peut disséquer vers le bas à partir de la tête et du cou et produire de l'emphysème sous-cutané, du pneumomédiastin et peut-être même du pneumothorax. Pendant la ventilation mécanique, ceci peut se produire en présence d'une pression intrathoracique négative, comme avec des efforts vigoureux contre une voie aérienne partiellement occluse ou en cas de dysynchronie sévère du patient-ventilateur. Les causes rapportées du pneumo médiastin par dissection d'air ci-dessus incluent les fractures faciales ou mandibulaires, [12] abcès rétro pharyngé, [13] et les extractions dentaires, particulièrement si elles impliquent les molaires inférieures et le forage de turbine à air. [14]

L'air médiastinal et d'autres barotraumatismes peuvent également provenir des voies respiratoires intra thoraciques, comme après un traumatisme thoracique contondant ou pénétrant, [15], [16] comme complication d'interventions bronchoscopiques, lors d'une trachéotomie dilatatoire percutanée, [17] ou d'une perforation par un corps étranger. Une lésion des voies respiratoires supérieures ou une lacération de la trachée membraneuse postérieure peuvent survenir lors d'une tentative d'intubation endotrachéale, en particulier lors de l'utilisation d'un stylet, ce qui a été associé au barotraumatisme clinique dans de nombreux rapports. [18], [22]

Les procédures endoscopiques [23], [25] et d'autres interventions peuvent rompre ou perforer l'œsophage, donnant accès à l'air dans le médiastin. Dans de nombreux cas, mais pas toujours, des signes de médiastinite accompagnent l'apparition de pneumomédiastin suite à des procédures œsophagiennes. [10] L'air dans le médiastin est également une caractéristique du syndrome de Boerhaave [26] et l'histoire typique de vomissements vigoureux après un gros repas peut être absente.

Le plus souvent l'origine du barotraumatisme clinique est le parenchyme pulmonaire, mais même alors le mécanisme peut être autre qu'une rupture alvéolaire «spontanée». D'autres possibilités comprennent un traumatisme pénétrant qui lacère le tissu pulmonaire, des interventions chirurgicales impliquant les structures intra thoraciques, des procédures bronchoscopiques et une aspiration à l'aiguille trans thoracique. Lorsque la médiastinite aiguë ou l'empyème pleural implique des organismes producteurs de gaz, un air extra-alvéolaire palpable ou radiographiquement détectable peut en résulter; le gaz provenant d'infections des tissus mous comme la gangrène de Clostridium peut également être confondu avec le barotraumatisme.

Enfin, l'air exogène peut pénétrer dans l'espace pleural, les tissus sous-cutanés ou le médiastin. Le plus souvent, cela se produit pendant ou après la thoracentèse, l'insertion du drain thoracique, la trachéotomie [27] ou la médiastinoscopie. Rarement, l'air peut pénétrer dans les tissus mous à la suite d'une lésion cutanée à une extrémité [28] ou ailleurs dans le corps, produisant un emphysème sous-cutané qui pourrait être confondu avec un barotraumatisme.

➤ **Pression des voies respiratoires par rapport à la distension alvéolaire**

Pendant de nombreuses années, l'un des principaux objectifs de la ventilation mécanique était de limiter les pics de pression dans les voies respiratoires, en se fondant sur la croyance que les pics de pression des voies respiratoires étaient le principal médiateur du barotraumatisme. [29], [33] La volonté d'éviter les pics de pression dans les voies respiratoires a été le principal moteur de l'introduction de modes de ventilation ciblés sur la pression et des différentes formes de ventilation à haute fréquence. [5] Cependant, un grand nombre de preuves soutient maintenant la conclusion qu'il est un volume excessif, sans pression des

voies aériennes en soi, et surtout pas pression maximale des voies respiratoires mesurée à l'extérieur du patient, qui détermine principalement la fréquence et la gravité du ventilateur lésion pulmonaire induite.

La pression maximale des voies respiratoires pendant la ventilation mécanique peut être influencée par un certain nombre de facteurs ( Tableau 22), dont la plupart n'affectent pas (ou ne reflètent pas) le volume alvéolaire. Ceci peut être facilement compris en envisageant les diverses sources potentielles de pression élevée des voies respiratoires de pointe telles que détectées au manomètre du ventilateur. Une résistance accrue au flux d'air dans le circuit du ventilateur ou dans le tube endotrachéal, ou dans les voies respiratoires conductrices du patient, se traduira par une augmentation de la pression inspiratoire des voies respiratoires. De même, une augmentation de la pression dans la paroi thoracique, comme avec la toux, le bandage thoracique ou un œdème généralisé généralisé, augmentera la pression maximale des voies respiratoires sans augmenter la pression transalvéolaire ou le volume alvéolaire. Même une augmentation de la pression au niveau alvéolaire ne devrait pas causer de rupture des parois alvéolaires à moins que cette pression ne soit inégalement répartie entre les alvéoles adjacents ou entre les alvéoles et la gaine bronchovasculaire adjacente.

**Tableau XXII: Causes possibles de pression élevée des voies respiratoires pendant la ventilation mécanique**

- Débit inspiratoire élevé (augmente la pression maximale des voies respiratoires mesuré proximale à n'importe quelle résistance totale des voies respiratoires)
- Haute résistance dans le circuit du ventilateur ou dans le tube endotrachéal
  - Sécrétions inspirées
  - Tube endotrachéal ou de trachéotomie plus petit que d'habitude
  - Kinking
  - Orifice distal obstrué
- Haute résistance dans les voies respiratoires du patient
  - Bronchospasme
  - Sécrétions
  - Oedème des voies respiratoires
  - Néoplasme, sténose ou corps étranger dans la trachée ou les bronches principales
- Surdistension alvéolaire
- Diminution de la compliance du parenchyme pulmonaire
- Haute pression pleurale ou transthoracique
  - Tousser
  - Agitation, frissons ou convulsions
  - Une attelle résultant d'une douleur à la paroi thoracique
  - Pneumothorax ou épanchement pleural
  - Ascite ou packs abdominaux ou liaison
  - Position tête basse
  - Bandages, moules ou contentions
  - Autres causes d'hypertension intraabdominale ou réduction de la compliance de la paroi thoracique

Cette conclusion devient évidente quand on considère les activités communes qui augmentent de façon marquée la pression maximale des voies respiratoires sans provoquer de rupture alvéolaire. [5] Les personnes normales produisent habituellement des pics de pression dans les voies respiratoires jusqu'à 200 cm H<sub>2</sub>O ou plus pendant une toux ou un éternuement. [34] Dans une étude portant sur 56 sujets mâles normaux dont l'âge variait entre 6 et 64 ans, Cook et al [35] [ont](#) trouvé que les pressions expiratoires maximales moyennes des voies aériennes individuelles étaient de  $237 \pm 45$  cm H<sub>2</sub>O. Dans cette étude, les sujets ces pressions pendant au moins 1 à 2 secondes, et même des périodes plus longues de pressions maximales élevées soutenues peuvent être maintenues pendant la manœuvre de Valsalva, pendant laquelle des pressions atteignant 200 torr (286 cm H<sub>2</sub>O) ont été documentés. [36] [Les](#) pressions des voies respiratoires bien supérieures à 100 cm H<sub>2</sub>O sont systématiquement atteintes et maintenues par les trompettes [37] sans provoquer de barotraumatisme. La rupture alvéolaire est extrêmement rare chez les joueurs d'instruments à vent, comme chez les souffleurs de verre, les haltérophiles et autres personnes en bonne santé après avoir toussé, éternué ou fatigué. [5], [38]

De plus, pour toute résistance donnée aux voies respiratoires, la variation du débit inspiratoire variera aussi la pression développée lorsqu'un volume donné est délivré aux poumons d'un patient, mais n'affectera pas la pression alvéolaire d'inspiration finale. Pour toute forme d'onde inspiratoire ciblée en volume, raccourcir le temps inspiratoire augmentera la pression maximale des voies aériennes, mais n'affectera pas la distension pulmonaire globale si le volume courant n'est pas modifié; en fait, des pressions proximales plus élevées des voies aériennes diminueront le volume alvéolaire délivré en raison de

l'augmentation du volume comprimé dans la tubulure. Inversement, une augmentation du temps inspiratoire abaissera la pression maximale des voies respiratoires mais pourrait même augmenter la distension alvéolaire au cours d'une série de respirations si le temps nécessaire à l'expiration est insuffisant, entraînant une piégeage d'air et une pression expiratoire positive endogène (auto-PEEP).

Rappelons que la pression inspiratoire maximale peut également augmenter en raison de problèmes d'observance du système respiratoire tels qu'une compliance parenchymateuse pulmonaire basse causée par un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou un œdème pulmonaire, des problèmes de paroi thoracique tels que des brûlures circonférentielles ou une paroi thoracique. l'œdème et la distension abdominale. De telles situations se traduiront par une pression de plateau élevée. Si cette valeur est élevée par rapport à la pression à l'extérieur du parenchyme pulmonaire - une question qui peut être réglée à l'aide de la manométrie oesophagienne [39]-la différence de pression transpulmonaire sera élevée et le patient peut être à risque accru de barotraumatisme. D'autre part, les pressions élevées du plateau dans le cadre d'une augmentation de la pression extrapulmonaire seront associées à une petite différence de pression transpulmonaire et à un risque moindre de rupture alvéolaire.

➤ **L'importance du mode Ventilateur et d'autres paramètres**

À ce jour, aucune étude n'a établi de manière définitive que le mode particulier du ventilateur ou d'autres réglages du ventilateur, tels que le volume courant ou la PEEP, affectent l'incidence du barotraumatisme. L'absence d'effet secondaire au volume courant dans la ventilation volumique conventionnelle peut être mieux perçue en comparant l'incidence du barotraumatisme à l'époque avant et

après l'adoption généralisée de la ventilation protectrice pulmonaire chez les patients atteints de SDRA. Dans six grandes séries publiées entre 1974 et 1983, y compris les données de 2980 patients ventilés mécaniquement, l'incidence de l'air extralvéolaire détectable variait de 4% à 11%, la plupart se situant entre 5% et 7%. [30], [32], [40], [42] Bien que certains patients ayant une lésion pulmonaire aiguë et un SDRA aient été inclus dans ces séries, un barotraumatisme n'a pas été spécifiquement examiné dans ces conditions. Comme le montrent les tableaux 23 et 24 , l'incidence du barotraumatisme n'a pas diminué de façon significative puisque la ventilation protectrice des poumons est devenue un élément de la pratique clinique, malgré l'impression générale que cette complication est moins fréquente que par le passé. [44]

**Tableau XXIII: Incidence du barotraumatisme dans les essais randomisés comparant les stratégies de volume courant faible et élevé chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë**

<b>Étude (référence)</b>	<b>Volume courant utilisé dans le groupe à volume courant élevé (N)</b>	<b>Volume courant utilisé dans le groupe à faible volume courant (N)</b>	<b>Incidence du barotraumatisme dans le groupe à volume courant élevé: N (%)</b>	<b>Incidence du barotraumatisme dans le groupe à faible volume courant: N (%)</b>
Amato et al[46],	12 mL / kg (24)	≤6 mL / kg (29)	10 (42) b	2 (7)
Brochard et al [47],	10 à 15 mL / kg b (58)	6 à 10 mL / kg (58)	7 (12) c	8 (14)
Stewart et al [49],	10 à 15 mL / kga (60)	≤8 mL / kg (60)	4 (7) d	6 (10)
Brower et al [48],	10 à 12 mL / kg a (26)	≤8 mL / kg (26)	1 (3.8) e	2 (7.7)
Étude ARMA [45],	12 mL / kg a (432)	<6 ml / kg (429)	48 (11) e	43 (10)
Villar et al[50],	9 à 11 mL / kg a (50)	5 à 8 mL / kg (53)	4 (8.4) f	2 (4)
<b>Total</b>	<b>(650)</b>	<b>(655)</b>	<b>74 (11.4)</b>	<b>64 (9,6)</b>

**Le tableau XXIV : Incidence du barotraumatisme dans les essais randomisés multicentriques dans lesquels les deux groupes de patients ont reçu la ventilation de protection pulmonaire**

<b>Étude (référence)</b>	<b>Groupe témoin (N)</b>	<b>Groupe d'intervention (N)</b>	<b>Incidence du barotraumatisme dans le groupe de contrôle: N (%)</b>	<b>Incidence du barotraumatisme dans le groupe d'intervention: N (%)</b>
Brower et al [51],	PEP faible (273)	PEP élevé (276)	27 (10) b	30 (11)
Mancebo et al [52],	Ventilation en supination (60)	Ventilation prédisposée (76)	4 (6,7) c	7 (9.2)
Meade et al [53],	PEEP conventionnel; pression de plateau <30 cm H <sub>2</sub> O (508)	PEP élevé; pression de plateau <40 cm H <sub>2</sub> O (475)	47 (9.1) c	53 (11.2)
Mercat et al [54],	PEP 5 à 9 cm H <sub>2</sub> O (382)	PEEP réglé pour atteindre une pression de plateau de 28 à 30 cm H <sub>2</sub> O (385)	22 (5,8) d	26 (6,8)
Papazian et al [55],	Pas de paralysie (162)	48 heures de paralysie avec <i>cis</i> -atracurium (177)	19 (11.7) e	9 (5.1)
<b>Total</b>	<b>(1385)</b>	<b>(1389)</b>	<b>119 (8,6)</b>	<b>125 (9.0)</b>

Dans les études comparant les basses et hautes stratégies de volume de marée, [45], [50] ainsi que les procès où les deux bras ont été gérés avec des volumes courants inférieurs, [51], [55], l'incidence de barotraumatisme ne diffère pas sensiblement de celle documentée dans les périodes antérieures. Un autre argument en faveur d'un manque de rôle pour le volume courant provient des études qui ont examiné les facteurs de risque de l'incidence du barotraumatisme, qui ont révélé que le volume courant n'avait pas d'effet significatif. [49], [56], [57]

Il n'est pas clair si d'autres modes de ventilation, moins utilisés, affectent l'incidence du barotraumatisme. Plusieurs études sur l'utilisation de la ventilation oscillatoire à haute fréquence dans une insuffisance respiratoire aiguë, par exemple, [58], [89] ont documenté les taux d'incidence de pneumothorax ou barotraumatisme de 8% à 9%, même si un examen rétrospectif de l'utilisation de la ventilation oscillatoire à haute fréquence à trois centres de Toronto ont enregistré un taux d'incidence beaucoup plus élevé de 21,8%. [90] Un essai randomisé comparant la ventilation de relâchement de pression des voies aériennes pour la ventilation pulmonaire protectrice volume-cible classique, chez les patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë suite à un traumatisme, n'a trouvé aucune différence dans l'incidence de barotraumatisme avec les deux approches. [91]

L'utilisation de la ventilation non invasive a considérablement augmenté ces dernières années, en particulier pour la gestion des exacerbations aiguës de la maladie pulmonaire obstructive chronique. Un rapport suggère que l'incidence du barotraumatisme est inférieure à 5% avec cette modalité, [92] mais, dans l'ensemble, moins de données sont disponibles sur cette question par rapport aux autres modalités de soutien.

En augmentant la distension alvéolaire, on peut s'attendre à ce que des niveaux accrus de PEP causent davantage de barotraumatisme. Comme pour le volume courant, cependant, aucune étude n'a établi de relation solide à cet égard. Eisner et coll. [93] [ont](#) examiné 718 patients inclus dans les essais cliniques du réseau ARDS et ont constaté que des niveaux plus élevés de PEP étaient corrélés à une probabilité accrue de développer un barotraumatisme clinique au cours des 4 premiers jours (risque relatif: 1,5). 0,98 à 2,3). Plus récemment, deux grandes études randomisées [51], [53] la comparaison de l'utilisation de stratégies PEP hautes et basses chez des patients avec SDRA ventilé à des volumes courants faibles ( $\leq 6$  mL / kg de poids corporel prédit) n'a montré aucune différence significative dans l'incidence du barotraumatisme. Même si les données suggèrent une association entre la PEP et un risque accru de barotraumatisme, cette constatation peut être interprétée de deux manières: soit des niveaux plus élevés de PEEP prédisposent au barotraumatisme, soit des patients plus malades (nécessitant des niveaux plus élevés de PEP). .

La pression du plateau inspiratoire terminal est une autre variable qui pourrait affecter la distension alvéolaire et, par conséquent, le risque de barotraumatisme, mais il manque également des preuves cohérentes d'un tel lien. Boussarsar et al [56] [ont](#) examiné les résultats de onze études (2270 patients) rapportant l'incidence du barotraumatisme chez les patients atteints de SDRA et ont noté que la pression du plateau inspiratoire était la seule variable liée à la prise en charge ventilatoire statistiquement corrélée à la survenue d'un barotraumatisme. Dans une étude internationale de 5183 patients adultes ventilés mécaniquement avec une grande variété de diagnostics, cependant, Anzueto et al [94] trouvé aucune corrélation entre le réglage du ventilateur ou la mesure de la pression et

le développement du barotraumatisme; Plusieurs essais randomisés récents de grande envergure sur la prise en charge ventilatoire dans le SDRA où les pressions de plateau étaient différentes entre les deux groupes de l'étude n'ont montré aucune différence dans l'incidence du barotraumatisme (voir le tableau 24). [45] , [53], [54] Une des raisons pour lesquelles la pression de plateau peut ne pas être liée au risque de barotraumatisme est peut-être due au fait que la pression de plateau représente la différence entre la pression dans les voies respiratoires et l'atmosphère. la différence de pression entre les alvéoles et la gaine broncho-vasculaire. La pression sur le plateau peut être élevée, mais si elle est causée par des facteurs extérieurs aux poumons, tels qu'une distension abdominale accrue ou un œdème de la paroi thoracique, les pressions élevées peuvent ne pas conduire à une rupture alvéolaire.

➤ **L'importance de la ventilation manuelle appropriée (sac)**

La ventilation manuelle (poche), la ventilation assistée, la ventilation assistée immédiatement après l'intubation, la réanimation cardio-pulmonaire, l'aspiration des voies respiratoires, la kinésithérapie respiratoire et le transport du patient sont des circonstances dans lesquelles les volumes et pressions ventilatoires sont nettement supérieurs. [95] Les volumes livrés et les pressions générées ne sont généralement pas surveillés et peuvent varier considérablement, en fonction de la taille des mains de l'opérateur, de l'utilisation d'une ou de deux mains et d'autres facteurs. Les volumes courants lors de la ventilation manuelle se situaient entre 838 mL et 1674 mL dans une étude, avec une valeur moyenne de 170% du volume courant du ventilateur. [96] Dans une étude de laboratoire, où des inhalothérapeutes expérimentés effectuaient une ventilation manuelle sur un modèle pulmonaire pour simuler la ventilation d'un patient de 70 kg, les volumes courants délivrés variaient de 400 mL à plus de 1000 mL, avec des

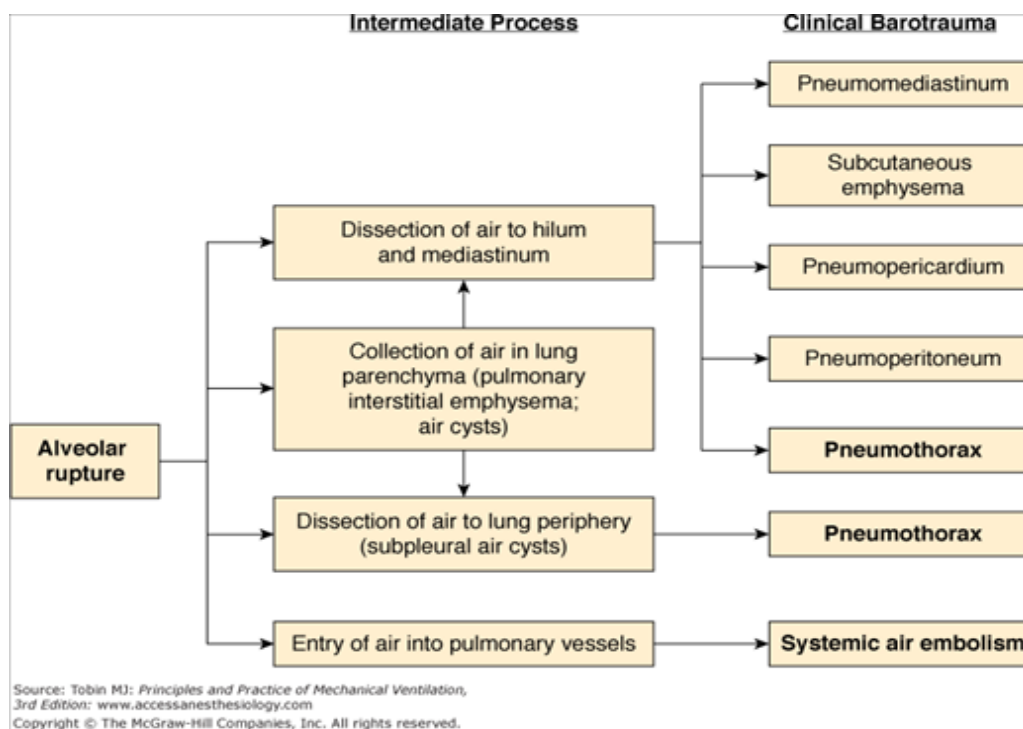
pressions respiratoires dépassant parfois 100 cm H<sub>2</sub>O. [97] En effet, le développement du barotraumatisme clinique lors de la ventilation manuelle a été signalé plusieurs fois. [98] -[99]

➤ **L'importance du processus de la maladie sous-jacente**

La survenue d'une rupture alvéolaire au cours de la ventilation mécanique est fortement influencée par la présence et la nature de la pathologie pulmonaire sous-jacente. Barotraumatisme est rare chez les patients atteints normales poumons, par exemple, dans la routine ventilation postopératoire[41] ou dans des états tels que la haute paralytiques lésion de la moelle épinière cervicale ou le syndrome de Guillain-Barré. En revanche, le barotraumatisme est plus fréquent chez les patients présentant une maladie pulmonaire obstructive ou restrictive sous-jacente. [44], [94] Dans une étude de cohorte observationnelle de 5183 patients ayant subi une ventilation mécanique pendant plus de 12 heures dans 361 USI dans 20 pays, [100] barotraumatismes ont été observés chez 154 patients (2,9%). [94] L'incidence du barotraumatisme, défini comme l'emphysème interstitiel pulmonaire, le pneumothorax, le pneumomédiastin, le pneumopéritoine ou l'emphysème sous-cutané, était de 2,9% chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive, 4,2% chez les patients pneumoniques, 6,3% chez les asthmatiques, 6,5% chez les SDRA et 10,0% dans la maladie pulmonaire interstitielle chronique. [94] Une analyse de régression logistique a identifié les trois derniers de ces conditions que les facteurs de risque indépendants pour le développement de barotraumatisme. Une analyse antérieure par Gammon et al [101] de 168 patients consécutifs qui ont subi une ventilation mécanique à un centre trouvé avec l'analyse multivariée que de toutes les variables examinées, seule la présence de SDRA était corrélée avec le développement de pneumothorax.

### ➤ **La propagation de l'air extra-alvéolaire après la rupture alvéolaire**

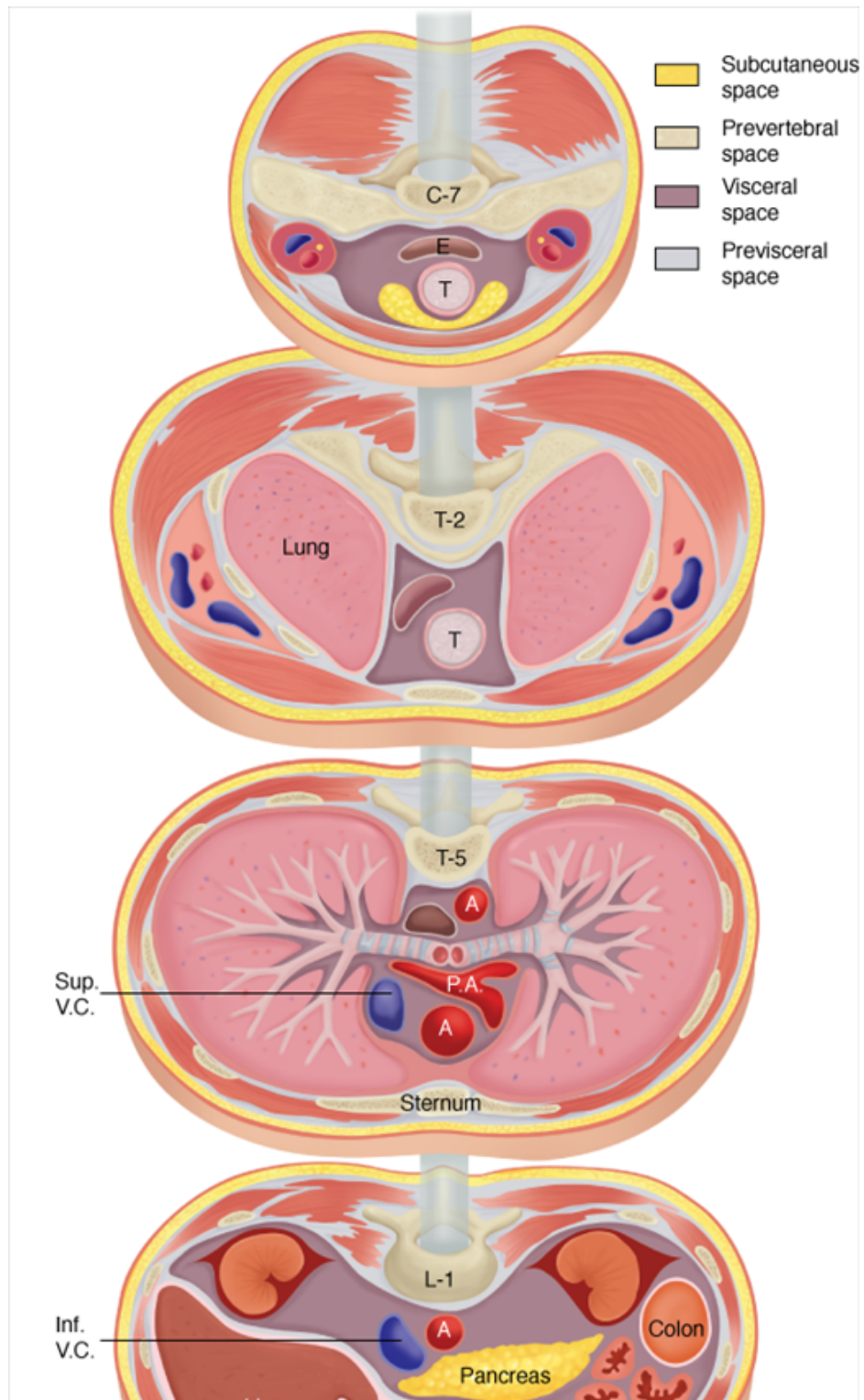
Parce que les pressions dans l'interstitium et la gaine broncho-vasculaire tendent à être légèrement inférieures à celles des alvéoles au pic de gonflement des poumons, l'air a tendance à se déplacer dans ces zones lorsque les parois alvéolaires sont perturbées. [6] - [8] Bien que ceci soit également accepté comme mécanisme de propagation de l'air extra-alvéolaire chez les patients respirant spontanément, il est particulièrement facilité par la ventilation à pression positive, en particulier lorsque de grands volumes courants sont utilisés. La figure 33 montre les voies de propagation possibles une fois que l'air quitte l'alvéole. Sauf pour l'embolie gazeuse systémique, qui est rare, et l'emphysème interstitiel pulmonaire, la voie commune pour toutes les formes cliniques de barotraumatisme est le pneumomédiastin. [10] Une fois dans le médiastin, l'air suit le chemin de moindre résistance et peut se rompre à travers le fascia médiastinal délicat et la plèvre sus-jacente dans l'espace pleural. Dans certains cas, la cicatrisation de la plèvre locale peut déterminer la survenue de ce phénomène chez certains patients et pas chez d'autres, mais elle n'est généralement pas évidente.



**Figure 33 : Pathogénie des différentes formes de barotraumatisme**

En plus d'être associé à l'utilisation d'une ventilation mécanique, le pneumothorax peut également survenir à la suite d'une perforation ou d'une lacération de la plèvre viscérale pendant le placement de la ligne centrale ou d'autres interventions ou blessures traumatiques comme des fractures costales.

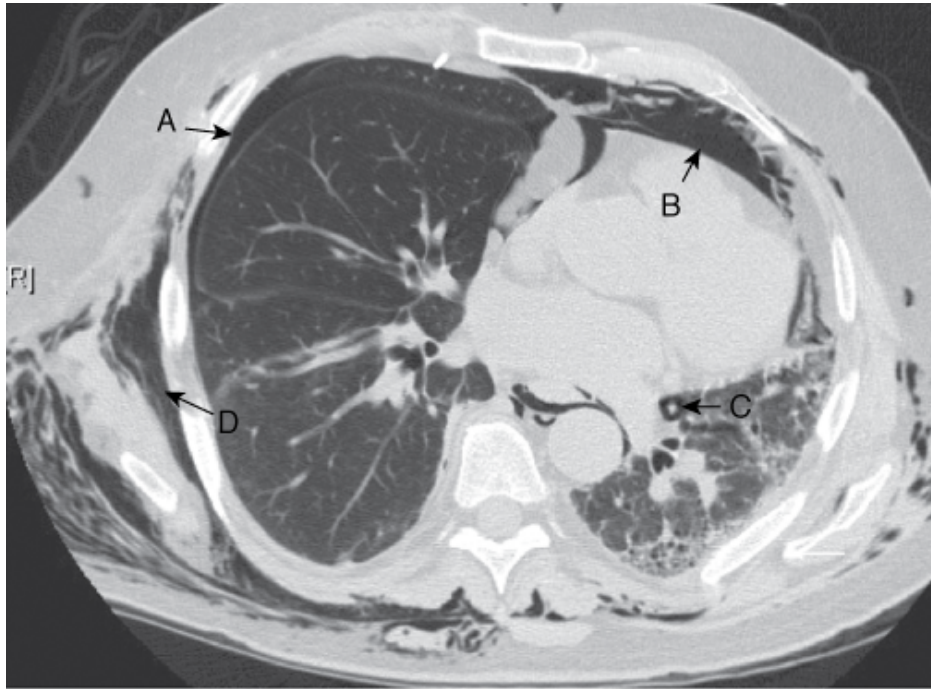
La propagation de l'air extra-alvéolaire à une grande variété d'endroits dans le corps peut être comprise en référence aux plans fasciaux du cou, du médiastin et du rétropéritoine, comme le montre la figure 34. [6] Trois compartiments distincts existent cervicaux un espace-previsceral compris entre le fascia cervical profond et le fascia prétrachéale, un espace viscéral se situant entre le fascia prétrachéale et la planche de bord prévertébral, et un espace prévertébral situé derrière la façade prévertébral. Ces compartiments cervicaux continuent par le médiastin à travers le thorax et le tronc, offrant le potentiel pour la diffusion de l'air dans l'espace rétropéritonéal.



**Figure 34 :** Les plans fasciaux du cou, du médiastin et du rétropéritoine, tels que représentés aux niveaux de C-7, T-2, T-5 et L-1, respectivement.

Parce que les compartiments des tissus mous sont continus, l'air peut disséquer dans une grande variété d'emplacements anatomiques. (Adapté, avec permission, de Maunder et al. [6] ) Abréviations: A, l' aorte; E, oesophage; inf.VC, veine cave inférieure; PA, artère pulmonaire; Sup.VC, veine cave supérieure; T, trachée.

L'air peut continuer à quitter les voies respiratoires, tant que la roche alvéolaire est suffisamment grande et qu'il existe un gradient de pression suffisant. Si ce chemin de moindre résistance amène le médiastin et dans les tissus mous du cou et de la partie supérieure de la poitrine, l'emphysème sous-cutané peut devenir massif et se répandre largement sur le corps. Parfois, le gradient de pression et l'anatomie locale favorisent le passage de l'air dans l'espace rétropéritonéal, d'où il se décompose dans le péritoine, [102] - [103] provoquant une distension abdominale massive. Lorsque l'air extra-alvéolaire a atteint la cavité pleurale, le pneumothorax résultant peut rapidement augmenter avec des respirations successives à pression positive. L'air quitte facilement l'alvéole déchirée et passe dans l'espace pleural, mais ne peut pas revenir entre les inspirations à cause de la collapsibilité du poumon et du médiastin. Un mécanisme à clapet à bille est créé et un pneumothorax mortel peut rapidement se produire. La figure 35 présente des exemples des diverses formes de barotraumatisme pouvant résulter de ces mécanismes.



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*,  
 3rd Edition: www.accessanesthesiology.com  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 35 :** Image de tomodensitométrie montrant  
des manifestations multiples de barotraumatisme pulmonaire.

( **A** ) pneumothorax; ( **B** ) le pneumomédiastin; ( **C** ) emphysème interstitiel pulmonaire représenté par un halo d'air entourant une structure vasculaire; et ( **D** ) l'emphysème sous-cutané.

Après l'évacuation d'un pneumothorax par thoracostomie tubulaire, l'air peut continuer à fuir dans l'espace pleural et par aspiration externe dans le dispositif de collecte de la plèvre. Une telle fuite d'air bronchopleural a tendance à être perpétuée par les mesures mêmes souvent nécessaires pour regonfler le poumon effondré et pour maintenir l'échange de gaz chez les patients souffrant d'insuffisance respiratoire aiguë sévère. Une fois qu'une rente existe au niveau pleural alvéolaire ou viscéral, plus le gradient de pression entre les voies aériennes et l'espace pleural est élevé, plus la fistule broncho-pleurale a tendance à fuir. Il va donc de soi que la prise en charge doit se concentrer sur la réduction de la pression des voies respiratoires et la minimisation de l'aspiration pleurale.

### ➤ **Manifestations cliniques**

Les différentes formes cliniques de barotraumatisme varient considérablement dans leurs manifestations cliniques, leur fréquence relative et leur potentiel de nuire au patient. Le tableau 25 énumère les neuf catégories d'air extra-alvéolaire discutées dans le reste de ce chapitre et montre leur fréquence relative chez les patients ventilés, ainsi que leur gravité relative et leur menace potentielle pour la vie. Avec peu de données provenant d'études prospectives sur l'incidence des différentes formes de barotraumatisme sur l'ensemble des patients traités par ventilation mécanique, les fréquences listées dans le tableau 25 sont basées sur l'expérience clinique et sur le peu d'informations qui peuvent être tirées de la littérature. Le pneumothorax de tension et l'embolie gazeuse systémique sont toujours des événements potentiellement mortels. Au-delà de cela, cependant, les effets du barotraumatisme sur la survie, le dysfonctionnement des organes, le séjour en soins intensifs et d'autres résultats, distincts de ceux de la maladie sous-jacente, sont largement inconnus.

**Tableau XXV : Formes cliniques de barotraumatisme pendant la ventilation mécanique**

Forme	Fréquence relative	Menace potentielle à la vie
Emphysème interstitiel pulmonaire	++++	+
Kystes d'air intraparenchymateux	++	++
Pneumomédiastin	++++	++
Pneumopéricarde	+	+++
Emphysème sous-cutané	+++	+
Pneumopéritoine	+	++
Embolie gazeuse systémique	+	++++
Pneumothorax	+++	++++
Fistule broncho-pleurale	++	++

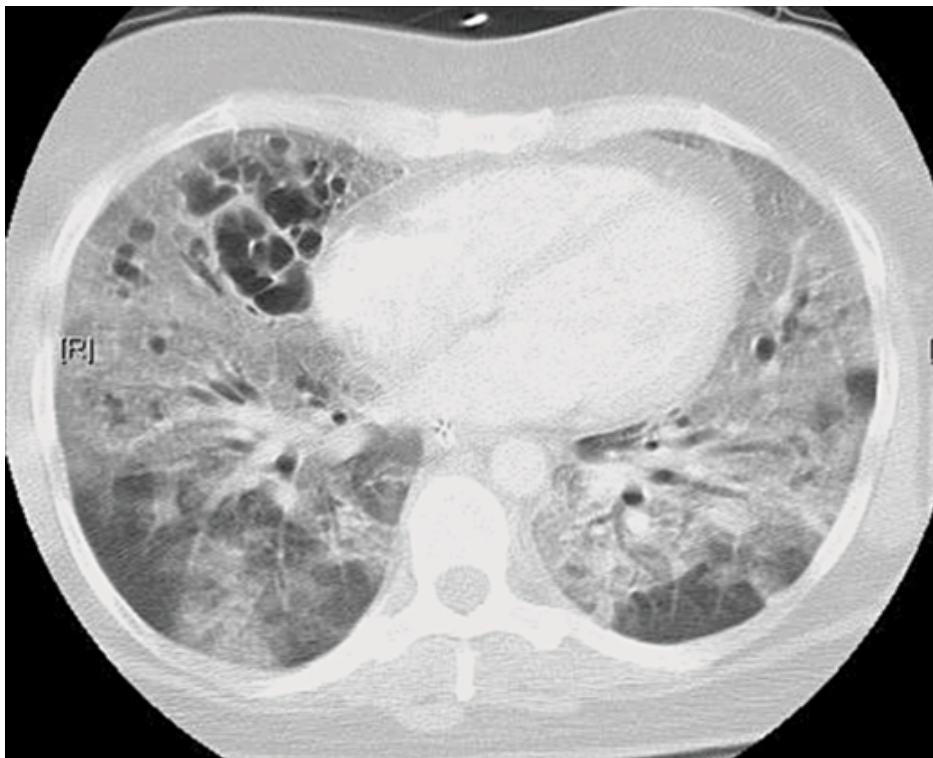
➤ **Emphysème interstitiel pulmonaire et dilatation kystique**

L'air dans l'interstitium du poumon peut être identifié à l'autopsie chez les patients qui meurent avec un barotraumatisme clinique associé à une ventilation à pression positive, et il est facilement démontré en utilisant la tomodensitométrie (voir C sur la figure 35 ). [104] -[105] Avec une technique appropriée, l'emphysème interstitiel pulmonaire peut aussi parfois être détecté sur des radiographies standard de la poitrine et être présent sans autres signes d'air extra-alvéolaire. [106], [107] Une variété de modèles ont été décrits. [107] Le pointillé parenchymateux, que l'on pense représenter plusieurs petits vaisseaux pulmonaires et leurs gaines vasculaires distendues à l'air en coupe transversale, a été désigné sous le nom de «sel et poivre». [106] On pense que la dissection de l'air à l'intérieur de l'interstitium pulmonaire est responsable de la marbrure transparente [107], avec de petites lueurs de type kyste qui peuvent augmenter progressivement en taille sur des films successifs. D'autres signes

d'emphysème interstitiel pulmonaire comprennent des stries claires, que l'on croit produites par la dissection de l'air vers le hile au cours des gros vaisseaux pulmonaires, et des halos périvasculaires dans les régions périhilaires du poumon, représentant de telles collections d'air. Tous ces signes sont plus facilement visibles en présence d'une consolidation pulmonaire diffuse ou d'une atélectasie, ce qui augmente le contraste radiographique entre le parenchyme et l'air extra-alvéolaire.

Bien qu'il soit physiopathologiquement bien défini , l'emphysème interstitiel pulmonaire chez les patients adultes ventilés mécaniquement a une importance clinique pratique douteuse, principalement en raison des réalités de l'imagerie de chevet à l'USI. Plusieurs études plus anciennes ont décrit un emphysème interstitiel pulmonaire chez des patients gravement malades, [32] , [33] , [108], [109] et dans certains cas, il a été démontré qu'il précède le développement du pneumothorax. Les changements subtils identifiant cette entité, cependant, sont au delà de la résolution de la plupart des outils radiologiques de chevet. Dans une étude tentant d'élucider les schémas et les facteurs de risque de barotraumatisme chez les patients ventilés, les investigateurs ont abandonné leur plan initial pour déterminer si l'emphysème interstitiel pulmonaire précède le pneumothorax parce qu'ils ne pouvaient pas détecter le premier de façon fiable ou reproductible. [110] Selon notre expérience, le degré de résolution et de cohérence inter-exposition nécessaire pour détecter et suivre ce résultat radiographique dépasse les capacités de la plupart des appareils de radiographie portables qui doivent fréquemment traverser les bandages et la literie, avec un positionnement suboptimal et des patients incapables de rester immobiles. prends une profonde inspiration.

Les prélèvements intrapulmonaires d'air de kystes chez les patients atteints de SDRA ont été reconnus avec une fréquence accrue depuis que l'utilisation de CT chez ces patients est devenue monnaie courante. Les premières études de Maunder et al [111] et Gattinoni et al [112] ont démontré l'hétérogénéité de l'atteinte pulmonaire dans le SDRA, et surtout tard dans le cours de ce désordre de grandes collections d'air libre dans le parenchyme pulmonaire sont communs ( Fig. 36) . Le pneumothorax semble également être commun dans ce contexte, bien qu'aucune étude publiée à ce jour n'ait documenté objectivement cette observation.



Source: Tobin MJ: Principles and Practice of Mechanical Ventilation, 3rd Edition: www.accessanesthesiology.com  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Figure 36** : Image CT chez un patient avec SDRA recevant une ventilation mécanique avec PEEP

L'atteinte parenchymateuse est nettement inhomogène, avec des zones relativement normales dans les zones pulmonaires dépendantes, des opacités de verre dépoli généralisées dans les deux poumons et des collections d'air kystique intraparenchymateux, principalement dans les parties antérieures du poumon droit.

De petites collections d'air subpleural, également identifiées sur les tomodensitogrammes, se produisent fréquemment au cours du SDRA. [113] Ces collections représentent probablement la dissection centrifuge de l'air à travers l'interstitium jusqu'à la plèvre viscérale, et sont la source probable d'air pleural chez certains patients.

### **c. Complications causées par le tube endotrachéal (ET)**

Une lésion laryngée peut être provoquée par une intubation traumatique, un grand tube ET, des mouvements provoqués par la toux ou le transport du patient, des pressions de gonflage élevées ou une intubation prolongée. Ils peuvent aller de l'œdème laryngé, des ulcères de la muqueuse, des granulomes jusqu'à la paralysie des cordes vocales causée par la compression du nerf laryngé récurrent.

La lésion laryngée se présente avec un enrouement après extubation qui se résout en quelques jours à quelques semaines. La plupart des patients ont un cours bénin et récupèrent complètement. Certains patients peuvent avoir un stridor post-extubation et peuvent avoir besoin d'être réintubés en raison d'une insuffisance respiratoire. Les facteurs de risque de lésion laryngée sont une intubation traumatique (due à de multiples tentatives, un opérateur inexpérimenté ou un grand tube ET) ou une intubation prolongée au-delà de trois jours. La plupart des blessures laryngées se résolvent d'elles-mêmes. Un œdème laryngé suffisamment important pour provoquer une détresse respiratoire nécessite des stéroïdes. Certains granulomes peuvent être suffisamment gros pour nécessiter une exérèse chirurgicale.

Deux complications rares mais graves sont la sténose trachéale et la fistule trachéo-oesophagienne. Les deux sont causés par des pressions élevées dans le tube ET et une intubation prolongée. La pression du brassard du tube ET doit être maintenue entre 18 et 25 cm H<sub>2</sub>O et doit être vérifiée fréquemment pour minimiser ce risque.

### **i. La sténose trachéale**

se manifeste par une dyspnée, habituellement dans les cinq semaines suivant l'extubation. Les tests de la fonction pulmonaire peuvent montrer une obstruction des voies aériennes supérieures, mais le diagnostic définitif nécessite une bronchoscopie ou une laryngoscopie. Le traitement peut nécessiter une excision chirurgicale.

### **ii. La fistule trachéo-oesophagienne**

est une complication dévastatrice mais rare de l'intubation endotrachéale. Il devrait être suspecté chez les patients intubés avec des pneumonies récurrentes. Ajouter du bleu de méthylène à l'alimentation entérale et le trouver dans l'aspiration endotrachéale étaye le diagnostic, mais ne le confirme pas. Cela doit être suivi d'une hironnelle baryum, d'une oesophagoscopie ou d'une bronchoscopie. La fistule doit être réparée chirurgicalement, ce qui peut ne pas être réalisable chez les patients gravement malades. Jusqu'à présent, la gestion conservatrice implique une aspiration fréquente, l'élévation de la tête du lit et l'avancement du tube ET distale à l'ouverture de la fistule. [114]à[123]

## **II. INCIDENCE GLOBALE**

Nous avons effectué une revue bibliographique des études qui se sont intéressés aux complications liées à la VM. Nous avons relevé que l'incidence des complications ne cesse d'augmenter au fil des années cette incidence reste proportionnelle à l'augmentation de l'incidence des indications de cette thérapeutiques.

Une importante étude rétrospective récente aux États Unis a trouvé une augmentation du taux des complications liées à la VM de l'ordre de (56,8%) [124].

Dans d'autres études de l'Inde et de Sénégal , la proportion des patients qui ont présenté des complications liées à la VM admis était respectivement de 55% et 27,4% [125,126]. En France, une étude prospective s'est intéressée aux complications liées à la VM [127], cependant cette étude a montré une incidence de 68%.

Cette disparité peut être expliquée par les spécificités d'admission d'un service à l'autre, médicale ou chirurgicale, la nature de ses admissions et les critères d'admission établis, le statut de l'hôpital (universitaire ou autre), et surtout à la nature des complications inclues dans ses études.

L'incidence des complications liées à la VM en réanimation est en général en augmentation continue et notre taux reste en accords avec les chiffres rapportés dans des études semblables ( Tableau 26 )

**Tableau XXVI : Incidence des complications liées à la VM en réanimation selon la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Nb de patients</b>	<b>Incidence</b>
<b>Petit[127]</b>	France	1993	126	68%
<b>Prakash [125]</b>	Inde	2006	100	55%
<b>Ababacar[126]</b>	Senegal	2010	237	27,4%
<b>Selven[124]</b>	USA	2015	174	56,8%
<b><u>Notre étude</u></b>	Maroc	2018	195	55,3%

### **III. INCIDENCE SELON LE TYPE DE COMPLICATION :**

#### **A. LA PAVM :**

Nous avons retrouvé dans notre étude que la PAVM était la plus importante complication CHEZ nos patients soit un taux de 38,4%, ce qui reste proche des études en France de petit [127] et celle de Prakash [125] Par contre pour d'autre étude, on a remarqué que le pourcentage de la PAVM était élevé soit 64,9 % dans l'étude Américaine de Selven [124] La PAVM associée au ventilateur survient fréquemment pendant la ventilation mécanique et augmente considérablement la morbidité, durée du séjour, les coûts hospitaliers et la mortalité. [128]

Le diagnostic habituel nécessite un nouveau infiltrat pulmonaire avec augmentation de la fièvre, leucocytose et expectorations purulentes. La culture directe des voies respiratoires inférieures permet le choix de l'antibiotique.

La variabilité dans les rapports des organismes de soins de santé a suggéré que ces définitions cliniques de routine sont difficiles à appliquer. Par conséquent, le CDC a développé un nouvel algorithme pour évaluer les complications associées au ventilateur y compris la PAVM associée à un ventilateur. [129], [130]. Cet algorithme implique l'identification des phénomènes associés au ventilateur basé sur des changements dans les niveaux FiO<sub>2</sub> et / ou PEEP. Deux récentes études ont montré les difficultés liées à l'utilisation de cet algorithme dans la surveillance des événements associés aux ventilateurs. Lilly et al ont trouvé que les événements associés à la ventilation sont moins que le tiers des PAVM associées au ventilateur. [131] En outre, la plupart des patients avec des complications associés à la ventilation n'ont pas eu de PAVM ou autre complication en réanimation.

Plus de 70% de ces patients répondaient à la définition de SDRA. Ils ont conclu que ce nouveau protocole de surveillance ne fonctionne pas aussi bien qu'un protocole de surveillance de PAVM associée à un ventilateur.

Bouadma et al ont déterminé la fréquence des complications liées à la ventilation chez les patients nécessitant une ventilation mécanique pendant 5 jours consécutifs ou plus. [132] Ils ont constaté que 77% des 3028 patients avaient au moins une complication liée à la ventilation et que 869 patients ont eu une PAVM liée à un ventilateur.

Ils ont conclu que les principales complications liées à la VM sont les infections nosocomiales, y compris la PAVM, et que ces complications pourraient servir à prévoir des indicateurs de qualité pour les programmes d'amélioration chez les patients à haut risque

Environ 15% des patients qui avaient des infiltrations pulmonaires avaient ne représentait pas une PAVM associée à un ventilateur, mais ils présentent de la complexité dans l'évaluation et la prise en charge des patients.

Cela est expliqué peut être par beaucoup de ces infiltrats représentaient une accumulation de liquide et / ou à une fuite capillaire liée à une lésion pulmonaire ou une infection en cours. L'apparition des nouveaux infiltrats pourrait permettre un meilleur indice du changement de l'état clinique et que les complications liées au ventilateur se produisent moins fréquemment; cependant, ces infiltrats ne sont pas probablement fournis sur une base pour comparer les résultats dans les différents hôpitaux. L'utilisation des ressources chez ces patients est relativement élevée. [133] L'évaluation quotidienne de ces patients comprend souvent des tests de routine, tels que les radiographies thoraciques et les gaz du sang artériel.

Wang et al ont signalé que l'utilisation des pratiques de routine dans les laboratoires et les radiographies thoraciques dans l'unité de soins intensifs pourrait réduire le nombre de tests de laboratoire mesurant les électrolytes, le nombre de gaz du sang artériel, et le nombre de rayons X thoraciques. [134]

Gentile et collègues ont développé des stratégies spécifiques pour la mesure du gaz du sang artériel et l'utilisation des radiographies thoraciques chez les patients atteints d'asthme aigu au service des urgences. [135] Ils ont démontré que l'utilisation de ces stratégies pourrait réduire le nombre des radiographies thoraciques et du gaz du sang artériel sans changement de résultat. Des stratégies similaires pourraient être utilisées en réanimation.

**Tableau XXVII: Incidence de la PAVM selon la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Nb de patients</b>	<b>PAVM</b>
<b>Petit[127]</b>	France	1993	126	20%
<b>Prakash [125]</b>	Inde	2006	100	29 %
<b>Ababacar[126]</b>	Sénégal	2010	237	15,61%
<b>Selven[124]</b>	USA	2015	174	64,9%
<b><u>Notre étude</u></b>	Maroc	2018	195	38,4%

## **B. LE PNEUMOTHORAX (PNO):**

Dans notre série, Nous avons relevé que le pneumothorax (PNO) chez les patients ventilés était de 6,6%, ce qui reste proche des études de Petit et Ababacar [127,126] contrairement a celles réalisés par Prakash et Selven [125,124] qui ont trouvé une incidence respectivement de 2%, 1,7%.

Cela est expliqué par les critères d'inclusion dans les deux études et notamment l'âge jeune des patients dans l'étude de Prakash et la période de l'étude chez Selven.

La ventilation mécanique à pression positive introduit un effet positif sur la pression intra thoracique, qui peut avoir des effets cardiovasculaires importants et peut causer un barotraumatisme.

Eisner et ses collègues ont étudié l'association entre les pressions des voies aériennes et le barotraumatisme précoce chez 718 patients avec une lésion pulmonaire aiguë ou une détresse respiratoire aiguë (SDRA) et qui n'avaient pas de barotraumatisme de base. [136]

L'étude a montré que 13% des patients avaient un barotraumatisme durant les 4 premiers jours d'étude. Basés sur l'analyse multi variée, les niveaux de pression expiratoire positive (PEEP) étaient les facteurs de risque les plus importants pour le développement du barotraumatisme.

Anzueto et al ont analysé la fréquence du barotraumatisme dans un grand Cohorte internationale des patients qui avaient été ventilé pour plus de 12 heures[137].Le barotraumatisme est survenu chez 2,9% des patients (154 sur 51 837). Il n'était associé à aucune complication liée à la VM mais il était associé à une maladie pulmonaire sous-jacente. Pour exemple, 10% des patients atteints

d'une maladie pulmonaire interstitielle chronique ont développé un barotraumatisme.

De Lassence a déterminé prospectivement la fréquence du barotraumatisme chez 3430 patients admis aux unités des soins intensifs[138]. L'incidence globale du barotraumatisme était de 1,4%, et plus de la moitié de ces épisodes étaient dus à des procédures invasives.

**Tableau XXVIII : Incidence du PNO selon la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Nb de patients</b>	<b>PNO</b>
<b>Petit[127]</b>	France	1993	126	8,7%
<b>Prakash [125]</b>	Inde	2006	100	2%
<b>Ababacar[126]</b>	Sénégal	2010	237	5,9%
<b>Selven[124]</b>	USA	2015	174	1,7%
<b><u>Notre étude</u></b>	Maroc	2018	195	6,6%

### **C. LES ATELECTASIES :**

Les atélectasies lobaires aiguës sous VM sont fréquentes en réanimation. Dans la littérature, l'incidence des atélectasies sous ventilation mécanique varie de 4,5% pour ZWILLICH et al, 1974[139] dans les ventilations postopératoires à 85% pour SCHMIDT-NOWARA et al, 1984 [140] dans les pathologies neuromusculaires. Dans l'étude de PETIT et al 1993 [127], l'incidence des atélectasies était de 22% sous ventilation mécanique toutes causes confondues.

L'incidence des atélectasies est augmentée en particulier chez les patients nécessitant une durée prolongée de VM. L'administration de haute concentrations d'oxygène dans l'air inspiré provoque l'augmentation de l'incidence de l'atélectasie. L'humidification adéquate du gaz inspiré, la physiothérapie thoracique, l'aspiration adéquate et l'hydratation sont essentiels dans la prévention et le traitement des atélectasies. La bronchoscopie doit être effectuée si l'atélectasie ne s'améliore pas avec les mesures conservatrices. L'atélectasie peut d'abord se manifester en diminuant la compliance et l'augmentation de la pression alvéolaire-artérielle.

Pour prévenir l'atélectasie, un bon rythme respiratoire doit être maintenu pour obtenir une ventilation optimale.

En ce qui concerne la toxicité en oxygène, deux facteurs sont principalement responsables de la toxicité d'oxygène dans les poumons:

1) la haute tension d'oxygène dans l'air inspiré, 2) l'exposition prolongée à la haute tension inspirée. Les patients peuvent présenter un risque à développer une toxicité d'oxygène si on leur donne de l'air inspiré contenant 50% ou plus d'oxygène pendant une période prolongée. [141]

Les atélectasies aboutissent à diverses conséquences respiratoires à l'origine d'une morbi-mortalité importante. La principale conséquence est une hypoxémie qui est dépendante de l'importance de la zone atélectasiée et de la vasoconstriction réflexe hypoxique, comme l'ont montré les études de LAVER en 1964 [142] et NUNN en 1965 [143]. L'étude d'HEDENSTIERNA et al en 1986[144] mettait en évidence un taux de corrélation à 0,93 entre l'atélectasie et le shunt intra-pulmonaire et à 0,99 entre l'atélectasie et l'hypoxémie. La zone atélectasiée a des caractéristiques mécaniques notables qui sont une augmentation des résistances bronchiques et une diminution de la compliance par réduction du volume pulmonaire (BENDIXEN et al en 1963 [142]). Enfin, les atélectasies peuvent être à l'origine ou aggraver des lésions pulmonaires induites ou non par la ventilation mécanique (MUSCEDERE et al, 1994 [145] et DREYFUSS et al, 1998 [146]). En effet, la ventilation mécanique se répartit de façon inhomogène entre 3 zones : les zones surdistendues, les zones d'ouverture- fermeture et les zones atélectasiées. Dans un modèle animal de déplétion du surfactant, l'atélectasie était responsable de lésions alvéolaires qui prédominaient dans les zones non atélectasiées (TSUSHIDA et al, 2006 [147]). Dans une autre étude animale, l'atélectasie était à l'origine d'une fuite capillaire et d'une dysfonction cardiaque droite (DUGGAN et al, 2003 [148]).

## **D. LES EXTUBATIONS :**

L'incidence des extubations non planifiées pour 100 patients intubés, qui comprend à la fois l'auto-extubation et l'extubation accidentelle, varie de 0,5 à 14,2 patients. Dans une étude rétrospective de 273 patients admis en réanimation et nécessitant une intubation, Singh a rapporté une incidence de 12,4% d'auto-extubation[149]. Lorsqu'il a calculé pour 100 jours d'intubation, l'incidence de l'extubation non planifiée était de 0,3-4,0 par 100 jours.

L'auto-extubation, définie comme une action involontaire prise par le patient pour enlever la sonde endotrachéale, représente 68% -95% de toutes les extubations non planifiées. L'extubation accidentelle se réfère à toute action involontaire, comme la toux, la manipulation des tubes, etc. , manipulée par le personnel médical ou le patient qui entraîne l'ablation de la sonde endotrachéale[124].

La survenue d'une extubation accidentelle, peut être la conséquence d'une action, volontaire ou non, du patient lui-même, ou venir compliquer la réalisation d'une procédure de soins (mobilisation, toilette, transport ...). Dans tous les cas, son caractère brutal, non programmé, vient alourdir et modifier la charge en soins de l'équipe soignante. A ce titre, quelles que soient les conséquences pour le patient, elle doit être considérée comme une véritable complication, mais aussi comme un élément d'évaluation de la qualité des soins délivrés dans une unité. Les extubations accidentelles sont relativement fréquentes (2 à 6 % des patients, 6 à 20 incidents/1000 jours de ventilation), imposent la réintubation dans 50 % des cas et sont associées à une prolongation du séjour en réanimation et à l'hôpital, sans modification réelle de la mortalité [150, 151]. Le devenir des patients est en fait très dépendant de leur tolérance à

l'extubation. Les patients Voies aériennes et ventilation 621 ne nécessitant pas de réintubation ont une évolution constamment favorable, posant la question d'une prolongation inutile de la ventilation mécanique et d'un défaut d'identification de leur sevrage de la ventilation mécanique. A l'opposé, les patients devant être réintubés présentent une altération notable de leur devenir, nécessitant alors le développement de stratégies visant à éviter ces incidents. Si toutes les extubations compliquant un acte de soins doivent être considérées comme évitables, l'auto-extubation par le patient est parfois plus difficile à analyser. Les patients présentant une auto-extubation sont plus souvent agités ou confus et plus souvent soumis à une contention mécanique ou à une sédation par benzodiazépines que ceux ne présentant pas cette complication [152]. Ces données semblent indiquer que ces patients sont souvent correctement identifiés comme étant à risque d'auto-extubation par les équipes soignantes, mais que les stratégies préventives (contention ou sédation) ne sont pas adaptées. C'est pourquoi des programmes d'analyse de ces incidents ont été proposés, soit spécifiquement dédiés à ce type de complications, soit inclus dans des programmes d'assurance qualité plus larges [152-153]. La déclaration spontanée d'incidents prédéterminés est organisée, afin qu'après chaque incident, une analyse complète des circonstances de survenue soit réalisée pour permettre la mise en place d'améliorations ou de mesures correctives. Ces stratégies, proches des réunions de morbi-mortalité, ont permis dans plusieurs situations de réduire de 50 % la fréquence des extubations accidentelles [152-153].

## **E. LES PANNES DU RESPIRATEUR :**

Les pannes du respirateur représentent dans notre étude 1,5 % qui reste proche de l'étude de petit (3%) et ne rejoint pas l'étude de Prakash qui a trouvé une incidence de 7%.

Cette disparité peut être expliquée par les nouveaux respirateurs plus sophistiqués et dotés de systèmes de sécurisation.

Les pannes et les dysfonctions supposées du respirateur peuvent parfois provenir d'un problème de panne de l'appareil mais également d'un autre ordre : la mauvaise connaissance de son fonctionnement. En effet, depuis plusieurs années, les respirateurs présentent des fonctions plus élaborées, et intègrent en particulier, d'une part des systèmes de vérification plus sophistiqués, et d'autre part de nouveaux modes respiratoires, sur les modes de . D'après Clergue [155], il est souvent difficile d'identifier si le dysfonctionnement de la machine elle-même ou à son utilisation.

Dans tous les cas, la modification essentielle des paramètres du respirateur consiste à lui permettre de monter suffisamment haut en pression, pour pouvoir délivrer un volume courant suffisant. Dans ce cadre, on peut être amené à dépasser temporairement les limites de pressions usuellement recommandées. Il faut se souvenir dans ce cas, que les pressions affichées sont mesurées au niveau du circuit interne du respirateur, et non pas au niveau des alvéoles du patient. En effet les valeurs de pression responsables de l'atteinte lésionnelle pulmonaire sont des valeurs alvéolaires. Or, pour que l'air s'écoule du respirateur vers le patient, il faut qu'il y ait un gradient de pression entre le respirateur et le début des voies aériennes du patient. Cela signifie que lorsque la pression d'insufflation, mesurée au niveau du respirateur, dépasse la limite

recommandée, la pression au niveau des voies aériennes est en fait plus faible. En réanimation, lorsque l'on effectue un sevrage de la ventilation artificielle, on admet que le patient est susceptible d'être extubé lorsqu'il ventile avec une aide inspiratoire de 8 à 10 cm d'H<sub>2</sub>O, ce gradient de pression représentant la contre pression nécessaire pour lutter contre la résistance à l'écoulement créée par le passage de l'air à travers le circuit interne et externe du respirateur, les valves et la sonde d'intubation [154]. En fait les seuls moments où la pression mesurée au niveau du respirateur correspond à la pression alvéolaire sont les moments où le débit inspiratoire comme expiratoire est nul. Le débit ne peut être nul au cours de la ventilation en mode volumétrique, que si l'on a programmé une pause inspiratoire en fin d'inspiration. Lors de la stabilisation de la courbe de pression, en fin de cycle, le niveau de pression mesurée correspond dans ce cas à la pression alvéolaire. En mode barométrique, le débit inspiratoire peut être nul en fin d'inspiration, toutefois cela dépend du réglage de fin de cycle inspiratoire qui peut se faire sur la valeur du débit ou sur un délai. En cas de surpression, le rapport entre pression d'insufflation et pression alvéolaire varie suivant la cause : s'il s'agit d'une augmentation des résistances, il existe un gradient entre ces 2 pressions, alors que s'il s'agit d'une augmentation de compliance, les pressions s'équilibrent rapidement en mode barométrique. L'augmentation des pressions d'insufflation à un haut niveau, si elle peut permettre le rétablissement d'une hématoxémie satisfaisante, à toutefois comme inconvénient la majoration des pressions intra-thoraciques moyennes, et donc une chute du débit cardiaque par diminution du retour veineux, qui est responsable d'un collapsus vasculaire souvent important. La présence de ce collapsus simultanément au problème respiratoire peut faire hésiter sur le diagnostic de la cause et la conduite à tenir immédiate. Dans tous les cas, en cas de défaillance supposée ou réelle du

respirateur, la meilleure solution consiste en une mise sous ventilation manuelle, soit avec le circuit du respirateur, soit avec le dispositif de secours. Les sensations au cours de la ventilation manuelle vont permettre de s'orienter vers un problème plutôt lié au respirateur ou plutôt lié au patient. Si le dispositif de secours est absent, ou bien s'il n'a pas été localisé auparavant par l'opérateur, on peut décider de modifier rapidement les paramètres du respirateur. Dans ce cas, il faut essayer de rétablir une ventilation alvéolaire suffisante pour apporter la quantité d'O<sub>2</sub> indispensable : augmenter les pressions d'insufflation, ouvrir le circuit, et passer en FIO<sub>2</sub> 100%. Bien sûr, parallèlement, il faut tenter de discerner rapidement les raisons du dysfonctionnement, et les traiter. Etre rapidement efficace dans ces conditions d'urgence se fait au mieux à quatre mains.

## **LIMITE DE L'ETUDE**

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord nous pensons que l'effectif de notre étude reste relativement plus petit par rapport aux séries rapportées dans la littérature, sans oublier que notre étude est monocentrique et a été réalisée dans un seul service de Réanimation à vocation chirurgicale. Certains dossiers étaient inexploitable en termes de données concernant la ventilation. Ainsi, une étude prospective sur un échantillon plus grand permettra d'évaluer avec plus de précision les facteurs influençant la survenue des complications liées à la VM.

Les patients nécessitant une ventilation mécanique représentait une étude de cohorte hétérogène des patients. Plusieurs médecins ont pris en charge ces patients et peuvent avoir des approches différentes pour la prise en charge des personnes gravement malades.

Par conséquent, les complications et les résultats de ces patients peuvent ne pas être généralisés à d'autres hôpitaux avec les patients étudiés. Par exemple, le nombre d'extubations échouées était étonnamment faible dans notre étude. En outre, nos patients ont souvent des comorbidités complexes qui influencent les résultats. La comorbidité peut expliquer le taux de mortalité plus élevé que prévu basé sur le score APACHE II moyen.

Dans notre contexte, nous n'avons pas pu établir un suivi pour les patients survivants à la suite de leur sortie de la réanimation du fait de la non disponibilité des données concernant le suivi de ces patients.

## **IV. PROCEDURES DE SECURISATION AU COURS DE LA VENTILATION MECANIQUE INVASIVE**

### **A. ÉPIDEMIOLOGIE ET DESCRIPTION DES COMPLICATIONS**

L'intubation, le plus souvent réalisée en urgence chez un patient hypoxémique avec une hémodynamique précaire et une vacuité gastrique incertaine, constitue une procédure à haut risque [156,157]. Bien qu'il existe des recommandations pour l'intubation au bloc opératoire et en pré hospitalier clairement codifiées et validées, peu de données sont encore disponibles concernant cette pratique en milieu de réanimation. Les complications au cours de l'intubation sont habituellement classées en « complications vitales » (20—35 %) menaçant immédiatement le pronostic vital (décès, arrêt cardiaque, collapsus sévère, hypoxémie sévère) et en « complications sévères » (10—30 %) susceptibles de grever le pronostic vital en l'absence de mesures appropriées (arythmie cardiaque, intubation difficile, intubation œsophagienne, intubation sélective, inhalation, traumatisme laryngé et dentaire, agitation) [156,159].

### **B. PROCEDURES DE SECURISATION POUVANT DIMINUER LES COMPLICATIONS DE L'INTUBATION**

#### **1. Optimisation de la préoxygénation**

En réanimation, le motif principal d'intubation est l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique (60—90 %). Dans cette situation, il est encore plus difficile d'augmenter les réserves d'oxygène par les méthodes habituelles de préoxygénation. En effet, lors de l'apnée, la vitesse de désaturation en oxygène

de l'hémoglobine dépend essentiellement de la fraction alvéolaire en oxygène et de la ventilation minute du patient précédant l'intubation oro-trachéale. Il est établi que, chez le sujet sain, trois à cinq minutes de préoxygénation permettent une réserve suffisante précédant la séquence d'intubation. Toutefois, l'efficacité de cette mesure chez les patients de réanimation peut être mise en défaut du fait d'une altération de la fonction échangeur du poumon. Une préoxygénation sous VNI associant de l'aide inspiratoire (AI) ( $5 < AI < 15$  cmH<sub>2</sub>O) à une pression expiratoire positive (PEP) (5 cmH<sub>2</sub>O) sous FiO<sub>2</sub> = 100 % permet une amélioration significative par rapport à la manœuvre standard au ballon [158,159].

## **2. Optimisation de l'état hémodynamique**

Les patients de réanimation ont une hémodynamique souvent précaire. Un remplissage vasculaire (250 à 500 ml de solutés) peut être recommandé avant l'intubation, même en l'absence d'hypotension, en raison du risque fréquent de collapsus postintubation (agents anesthésiques sympatholytiques, collapsus de reventilation...). En cas d'hypotension et/ou en l'absence de réponse au remplissage, l'introduction d'amines vasopressives avant l'intubation ne doit probablement pas être retardée, ce d'autant qu'il existe une pression artérielle diastolique basse (< 35 mmHg).

## **3. Produits anesthésiques et intubation**

Il est actuellement recommandé d'utiliser un agent hypnotique d'action rapide ayant le moins d'effet délétère possible sur l'hémodynamique (Etomidate ou Kétamine) [160]. Certains auteurs déconseillent l'utilisation de l'Etomidate qui favorise la survenue d'insuffisance surrénalienne transitoire plus marquée chez le patient fragile de réanimation [161], alors que d'autres la recommandent en

première intention [162]. Le débat reste actuellement ouvert en l'absence d'étude rapportant une sous- ou une surmorbidity liée à l'utilisation d'Etomidate dans cette indication. Il en est de même pour le Suxaméthonium en l'absence de contreindication, bien que des études préhospitalières suggèrent un intérêt à son utilisation pour une intubation à séquence rapide (ISR) avec manœuvre de Sellick [163,164].

#### **4. Capnographie et intubation**

Contrairement au bloc opératoire, la capnographie est rarement utilisée en réanimation. Elle permet cependant la détection précoce d'une intubation œsophagienne comparée à l'auscultation classique, ce qui diminue le temps de réaction pour une réintubation et le risque d'hypoxémie sévère [156,165].

#### **5. Lames de laryngoscope**

Les lames plastiques à usage unique ne sont pas recommandées chez des patients fragiles de réanimation exposant à un plus grand risque de complications [166]. Au total, il est important que la procédure d'intubation en réanimation soit standardisée avec une adhésion maximale de toute l'équipe afin d'éviter des pratiques hétérogènes. L'ensemble de ces recommandations (Tableau 29), associées à la présence de deux opérateurs maîtrisant au mieux la technique d'intubation, doit permettre de diminuer les complications liées à cette procédure [158].

**Tableau XXIX :procédures de sécurisation de l'intubation en réanimation**

<b>Préintubation</b>
1. Remplissage systématique hors contre-indications ( $\geq 500$ ml de cristalloïdes ou 250 ml de colloïdes)
2. Si collapsus marqué, introduction précoce des amines (++) si pression artérielle diastolique $< 35$ mmHg)
3. Préoxygénation en VNI si patient hypoxémique ( $FiO_2 = 1$ , aide inspiratoire $5 < AI < 15$ cmH <sub>2</sub> O ; PEP = 5 cmH <sub>2</sub> O)
4. Présence systématique de deux opérateurs
5. Préparation de la sédation et introduction immédiate après intubation
<b>Perintubation</b>
6. Utilisation d'une lame métallique pour la laryngoscopie
7. Induction à séquence rapide (ISR) hors contre-indications Hypnotique d'action rapide : Etomidate ou Kétamine Etomidate : 0,3 à 0,5 mg/kg IVD (20 mg/20 cm <sup>3</sup> ) Ou Kétamine : 1,5 à 2 mg/kg IVD (250 mg/10cm <sup>3</sup> soit 25 mg/cm <sup>3</sup> )
Curare de l'ISR : Suxaméthonium 1 mg/kg IVD (1 amp = 100 mg dans 10 ml) (hors contre-indications : hyperkaliémie, lésion médullaire ou du motoneurone $> 48$ h, allergie connue, brûlure grave $> 48$ h)
8. Manœuvre de Sellick (pression du cartilage cricoïde)
<b>Postintubation</b>
9. Contrôle de la bonne position de la sonde par capnographe (EtCO <sub>2</sub> )
10. Si indication d'une sédation : mise en route immédiate
11. Mise en route précoce des amines vasopressives si collapsus marqué
12. Ventilation initiale « protectrice » : Vt 6—8 ml/kg de PIT, $10 < Fr < 15$ c/min, FiO <sub>2</sub> pour SaO <sub>2</sub> = 95—98%, Pplat $\leq 30$ cmH <sub>2</sub> O, PEP $< 5$ cmH <sub>2</sub> O (à réadapter à distance).

## **C. PERIODE DE VENTILATION MECANIQUE INVASIVE**

### **1. Problématique de la sécurisation de la période de VM**

La sécurisation de la période de VM, en termes de réduction du risque, implique la prise en compte de nombreux facteurs (patient, interface, ventilateur, sédation) et l'adéquation des moyens mis en œuvre (personnel, environnement). Ces différents éléments peuvent être étroitement liés et, en l'absence de bénéfice clairement démontré pour chacun d'entre eux pris isolément, il apparaît utile d'appliquer une stratégie globale de prise charge, répondant au concept pragmatique de progiciel (bundle strategy) ou paquet [167]. Ce concept repose sur le regroupement de différentes pratiques ou procédures issues de l'evidence based-medicine qui, prises isolément, n'ont pas forcément fait la preuve de leur efficacité. La surveillance quotidienne de l'application du progiciel doit cependant permettre d'optimiser de façon globale la prise en charge du patient [167]. Trois progiciels peuvent ainsi être identifiés et ciblés pour optimiser et sécuriser la période de VM : la prévention de l'autoextubation, l'optimisation de la prise en charge, la surveillance et la conduite de la VM. Des recouvrements sont bien sûr possibles entre ces différentes stratégies, la prévention de l'autoextubation influençant la survenue des PAVM et la surveillance de la ventilation interférant avec l'existence de protocoles de sédation.

### **2. Prévention de l'autoextubation**

L'autoextubation, par définition non programmée, expose à une morbidité non négligeable. Elle augmente les durées de VM et de séjour, le recours aux soins prolongés et expose à une surmortalité en cas de réintubation nécessaire, voire impossible [168]. L'autoextubation pose notamment le problème de l'évaluation du sevrage puisque près de 50 % des autoextubations ne sont pas

réintubées, suggérant une poursuite inutile de la VEDT chez ces patients [150,169]. Ce retard d'extubation peut alors être grevé d'une surmortalité [170]. Parmi les facteurs de risques d'autoextubation, qui restent difficiles à cerner malgré une littérature abondante, certains, sur lesquels l'équipe médicale peut intervenir, peuvent être individualisés telles qu'une sédation inappropriée et la fixation inadéquate de la sonde d'intubation [171]. Ces facteurs ont été inclus dans le cadre de protocoles de soins (réduction de la sédation au cours du sevrage de la VEDT et maintien de la vigilance chez les patients à risques) [172,173]. Des résultats intéressants sur la réduction du risque d'autoextubation ont été rapportés dans les études de report d'incidents impliquant le personnel infirmier [152].

### **3. Optimisation de la prise en charge**

Les stratégies de prise en charge globale, non limitées à l'analyse du problème des PAVM, permettent de formaliser certaines recommandations simples destinées à sécuriser la pratique de la VM. L'autoextubation et la réintubation constituant des facteurs de risques indépendants de PAVM [175,176,177,178], elles peuvent donc être considérées comme des événements sentinelles dans une procédure d'évaluation de la qualité [179] en sachant, qu'en cas d'autoextubation, jusqu'à 81 % des patients peuvent être réintubés [180] et qu'il n'a pas été démontré de lien direct entre autoextubation et charge en soins [181]. Grâce à la mise en place de stratégies de prise en charge incluant des procédures issues des recommandations du Center for Diseases Control (CDC) pour la prévention des PAVM, plusieurs études ont montré une réduction significative du coût des soins et de la mortalité. Ces stratégies concernaient la position demi-assise, la nutrition entérale et les protocoles de sédation [182], mais aussi les

soins de bouche, les précautions d'asepsie lors des aspirations trachéales et l'hygiène des mains [183]. Dans une étude portant sur l'observance des guidelines de prévention des PAVM du CDC, seulement 82 % des infirmières déclaraient suivre la procédure de lavage des mains, 75 % le port de gants lors des aspirations, et 50 % la surélévation de la tête chez les patients ventilés ou les soins de bouche [184]. Ces résultats montrent que malgré la mise à disposition de protocoles de soins formalisés, leur observance doit également être évaluée puisque leur application peut être insuffisante. Cela souligne l'importance de la diffusion des procédures, de la mise en place de processus de rappel (reminders) et de la conduite d'audits d'évaluation. D'autres études ont évalué la prophylaxie anti-ulcéreuse ou la prévention de la maladie thromboembolique avec des résultats intéressants, mais les différents protocoles de soins utilisés ne permettent pas de généralisation [185,186]. L'optimisation de la prise en charge doit enfin s'astreindre à respecter les stratégies de ventilation recommandées en fonction des pathologies sous-jacentes (SDRA, asthme, etc.).

#### **4. Surveillance et conduite de la ventilation**

L'absence de sédation ou d'analgésie adéquates peut avoir des effets physiologiques délétères en augmentant l'activité sympathique et la désynchronisation patient—ventilateur. À l'inverse, une sédation—analgésie trop importante va augmenter les durées de séjour et de VEDT ainsi que le coût d'hospitalisation [187]. Outre la nécessité de mettre en place des protocoles de sédation—analgésie au cours de la VEDT, il apparaît également intéressant de développer l'appropriation de ces protocoles par les personnels pour favoriser leur autonomisation. Dans ce cadre, il s'agit de développer des attitudes proactives plutôt que réactives en utilisant des outils d'évaluation qualitatifs

(échelles de sédation, de douleur) permettant de minimiser les risques de complications [175,176]. Dans une étude multicentrique française récente, incluant 1381 patients de 44 services de réanimation, l'évaluation de la sédation ou de la douleur n'était pratiquée que dans 40 % des cas au second jour d'hospitalisation, alors que l'utilisation de sédatifs ou d'analgésiques concernait plus de 70 % des patients [188]. Le nombre de patients trop sédatés était également retrouvé supérieur à 70 %. Une approche basée sur les données de l'evidence based-medicine concernant l'administration de sédatifs et d'analgésiques paraît aujourd'hui nécessaire pour optimiser l'avenir à court et long terme des patients ventilés en réanimation [189]. Une étude récente a montré que l'évaluation systématique et répétée de la douleur et de l'état de vigilance—agitation permettait de réduire les épisodes d'agitation, l'intensité de la douleur, la durée de VM et les infections nosocomiales [187]. Enfin, la sécurisation de l'interface patient—ventilateur (sonde d'intubation, raccord annelé, filtres) doit rentrer dans le cadre de règles de matériovigilance ou de protocoles de bonnes pratiques, encore trop rarement formalisés, allant de la prescription écrite des réglages du ventilateur et des alarmes, à la vérification de l'intégrité des tuyaux, au changement des filtres et à l'entretien des humidificateurs [190].

## **D. SEVRAGE DE LA VENTILATION MECANIQUE**

### **1. Définitions et problématique du sevrage**

Le sevrage est l'ensemble du processus permettant le passage rapide ou progressif de la VEDT à la ventilation spontanée, ou « déventilation », et conduisant à l'extubation [191,192]. Son échec est classiquement défini par l'échec d'une épreuve de ventilation spontanée (VS) [191,192]. Bien qu'étroitement liées chronologiquement pour juger du succès/échec du sevrage, la phase de « déventilation » et l'extubation seront abordées ici distinctement pour caractériser au mieux leurs PS respectives. Dorénavant, la définition du succès/échec du sevrage devra aussi tenir compte du développement de la VNI appliquée au décours de l'intubation [193].

### **2. Épidémiologie et impact des difficultés de sevrage**

Outre les difficultés et l'échec du sevrage, son principal risque est d'être retardé inutilement et d'augmenter ainsi la durée de VEDT, sa morbidité [174,177,194] et le coût des soins . Le temps imparti au sevrage peut, en effet, atteindre 40 à 50 % du temps total de la VEDT [169,194]. Près de 50 % des autoextubations pendant la période de sevrage ne sont pas réintubées [169], suggérant que bon nombre de patients sont maintenus ventilés inutilement. Le retard d'extubation peut ainsi augmenter la mortalité en réanimation de 12 à 27 % [170]. L'échec global du processus (« déventilation » et extubation) au décours d'une première tentative varie de 26 à 42 % et de 14 à 32 % pour la seule épreuve de VS [195,198]. L'incidence des difficultés de sevrage doit aussi tenir compte du terrain sous-jacent. Elle peut concerner 40 à 61 % des patients BPCO, 41 % des patients neurologiques et 38 % des patients hypoxémiques [195,198]. Globalement, si la majorité des patients (69 %) peut être sevrée

rapidement et facilement de la VEDT dès la première épreuve de VS, 31 % d'entre eux vont présenter un sevrage difficile (inférieur ou égal à sept jours) et nécessiter une procédure de sevrage progressif, dont environ 15 % un sevrage prolongé (supérieur à sept jours), voire impossible, avec les techniques conventionnelles [195,198]. L'impact sur le pronostic apparaît ainsi différent selon que le sevrage est facile, difficile ou prolongé [48]. La mortalité en réanimation peut être estimée à 5 % dans la première situation contre 25 % en cas de sevrage difficile ou prolongé [197,198]. L'ensemble de ces données doit donc inciter le clinicien à évaluer, dès que possible, la faisabilité et l'issue potentielle du sevrage selon le terrain pour en optimiser les conditions et limiter la durée de VEDT.

### **3. Optimisation et sécurisation du sevrage**

#### **a. Prédiction de l'issue du sevrage et sevrabilité**

Critères prédictifs de l'issue du sevrage. De nombreux critères prédictifs de l'issue du sevrage, plus ou moins complexes, ont été proposés [199]. Leur intérêt paraissant davantage résider dans l'explication des mécanismes d'échec (Tableau 30) que dans la prédiction du succès du sevrage, ils ne doivent pas être attendus et/ou obtenus pour réaliser l'épreuve de sevrage [191,192,200]. Le rapport  $f/Vt$  pourrait néanmoins offrir le meilleur compromis simplicité performance (sensibilité = 97 %, spécificité = 65 %, VPP = 78 %, VPN = 95 %) pour une valeur seuil de 105 cycles/minute par litre [199,200]. Ces critères prédictifs doivent être finalement clairement distingués des critères de sevrabilité permettant de juger de l'opportunité pour réaliser l'épreuve de VS [191,192]. Toute stratégie de sevrage suppose que l'étiologie de l'IRA ayant motivé la VEDT soit en partie contrôlée et stabilisée. La tolérance clinique,

voire gazométrique, d'une épreuve de VS représente actuellement le meilleur test pour évaluer la capacité d'un patient à être déventilé et l'effort respiratoire qui lui sera imposé après extubation [191,192]. Seulement 13 % des patients passant avec succès l'épreuve de VS, puis extubés nécessitent d'être réintubés [195,198] contre 40 % s'ils sont extubés malgré son échec. L'épreuve de VS doit être tentée quand le patient répond à des critères simples de sevrabilité (Tableau 3), à évaluer idéalement quotidiennement [169]. L'évaluation du rapport  $f/V_t$  n'est pas indispensable mais pourrait permettre de dépister les patients à risque d'échec d'extubation, malgré un succès de l'épreuve de VS [201]. La VS sur pièce en T (VS/T) et l'AI avec ou sans PEP, sont les deux principales techniques utilisées pour réaliser l'épreuve de VS, avec des taux comparables de succès quelle que soit sa durée (30 ou 120 minutes) [196,197,202]. Cette durée peut devoir être portée à 120 minutes chez les patients les plus difficiles à sevrer [198]. En raison de l'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (VAS) après extubation, le travail respiratoire postextubation à fournir pourrait être mieux estimé par la VS/T [203]. Cependant, l'épreuve en AI s'est s'avérée plus bénéfique chez 21/118 patients (18 %) difficiles à sevrer, ayant pu être extubés après avoir échoué à une épreuve de VS/T [204]. L'AI nécessite un niveau minimum de 7 cmH<sub>2</sub>O pour contrebalancer le travail respiratoire résistif lié à la sonde d'intubation et au circuit du ventilateur. Pour un même travail respiratoire, ce niveau d'AI peut cependant devoir être augmenté jusqu'à 10—15 cmH<sub>2</sub>O quand on utilise un filtre chez des patients potentiellement difficiles à sevrer (BPCO) [205]. L'adjonction d'une PEPE n'est pas indispensable lors de l'épreuve de VS, mais peut être utile pour favoriser le déclenchement du cycle inspiratoire s'il existe ou l'on suspecte une PEP intrinsèque [206]. L'optimisation des réglages de l'AI

apparaît utile chez les patients réputés difficiles à sevrer [204,206]. La tolérance de l'épreuve de VS doit être jugée sur des critères cliniques (dyspnée, fréquence respiratoire, Vte, SpO<sub>2</sub>, signes d'IRA, pression artérielle, fréquence cardiaque, état de conscience et confort), voire gazométriques. Cette surveillance est d'autant plus facilitée et sécurisée avec l'AI que le patient est maintenu connecté au ventilateur, contrairement à la VS/T. La réalisation d'un gaz du sang artériel (GDS) est d'autant plus recommandée que l'épreuve est mal tolérée cliniquement ou que des difficultés de sevrage sont prévisibles [47,48]. En cas de succès de l'épreuve de VS, l'extubation doit être envisagée dans les suites immédiates, après avoir éliminé des facteurs plus spécifiques de risque d'échec d'extubation (Tableau 33). En cas d'échec, une analyse rigoureuse des mécanismes en cause et une recherche de leur réversibilité potentielle doivent être entreprises (Tableau 30). Une stratégie de sevrage progressif doit alors être envisagée.

**Tableau XXX:** principaux déterminants physiopathologiques de l'échec du sevrage

Déventilation
1. Altération de l'échangeur pulmonaire
2. Inadéquation capacité des muscles respiratoires/charge ventilatoire imposée
3. Augmentation de la ventilation
4. Augmentation de la charge élastique ou résistive
5. Hyperinflation pulmonaire dynamique/auto-PEP
6. Altération de la commande centrale (sédation)
7. Dysfonction diaphragmatique (neuromyopathies)
8. Inadéquation de la réponse cardiovasculaire par dysfonction VG
9. Variations brutales des conditions de prépost charge du VG
10. Ischémie myocardique
11. Facteurs psychologiques (délire, anxiété, dépression)
12. Facteurs métaboliques/nutritionnels/anémie

**Tableau XXXI:** principaux critères de sevrabilité pour réaliser l'épreuve de VS

I. Critères respiratoires
$FiO_2 < 0,5$ ou $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg, $PEPe \leq 5$ cmH <sub>2</sub> O ( $f/Vt < 105$ cycles/min/L)
II. Critères généraux
Absence de sédation ou bon état de vigilance sous sédation Stabilité de l'état cardiovasculaire et absence ou faible doses de vasopresseurs Toux efficace et absence d'encombrement bronchique

## **b. Stratégie ventilatoire de sevrage progressif**

Le choix de la technique appliquée à la décroissance progressive de l'assistance ventilatoire doit tenir compte du fait qu'elle doit contribuer à maintenir un bon équilibre entre la capacité musculaire respiratoire et la charge ventilatoire imposée et limiter le risque d'atrophie musculaire diaphragmatique [207]. L'application intermittente (avec un mode assistécontrôlé) et quotidienne, une ou plusieurs fois par jour, de la VS/T d'une durée de deux heures (VS/T-2h), et l'AI de niveau progressivement décroissant représentent les deux principales techniques utilisées pour amener à la « déventilation ». Leur utilisation respective est de 52 et 21 % des cas de stratégies de sevrage [207]. Elles ont fourni des résultats similaires en termes de durée et de succès du processus de sevrage [195], y compris chez des patients difficiles à sevrer [208]. L'AI dégressive semble cependant devoir être privilégiée chez ces derniers [191,192]. C'est aussi chez ces patients que les modalités de l'AI nécessitent d'être optimisées au mieux, en termes de choix du ventilateur [209], de réglage du trigger inspiratoire [210], de la pente de pressurisation [211], du cyclage inspiratoire/expiratoire [212], et d'ajustement du niveau d'AI [213] et de PEPe [206] en tenant compte du système d'humidification utilisé [205]. Parmi les autres modes, la VAC intermittente (VACI) doit être abandonnée [195] et les données sont encore insuffisantes pour les modes asservis [192]. En revanche, le recours à un logiciel de sevrage automatisé (SmartCare®) permet de réduire objectivement la durée du sevrage [214]. Son intérêt chez les patients difficiles à sevrer reste encore à démontrer. Enfin, le bénéfice de la VNI comme technique de sevrage apparaît d'autant plus intéressant qu'il existe une hypercapnie ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) lors de l'épreuve de VS ou au décours immédiat de l'extubation [193].

### **c. Protocoles de sevrage**

Les différents aspects développés plus haut doivent être idéalement mis en œuvre dans le cadre de protocoles de soins formalisés, adaptés localement et validés par l'ensemble de l'équipe de réanimation. Ces protocoles, incluant la sédation—désédation et axés sur l'évaluation de la sevrabilité, peuvent permettre de réduire la durée du sevrage et le délai d'extubation, sans augmenter l'incidence des réintubations lorsqu'ils sont dédiés au personnel soignant (kinésithérapeutes, infirmières) [189,215]. L'intérêt de ces protocoles peut cependant varier selon le niveau de qualité des soins des services et l'implication de l'équipe dans le processus de sevrage [216]. Pour palier au défaut d'implication des équipes et/ou à l'absence de protocole formalisé, le logiciel Smartcare® [214] a l'avantage de proposer une procédure de sevrage à la fois standardisée et automatisée.

## **E. EXTUBATION**

### **1. Épidémiologie et description des complications**

L'extubation se définit comme l'ablation de la sonde d'intubation [217,218]. Son échec est défini comme la nécessité précoce (24 à 72 heures) d'une réintubation dans les suites d'une extubation programmée [158]. Son incidence varie entre 2 et 25 % en fonction des populations étudiées et des pratiques utilisées [217,218]. Les causes d'échec d'extubation proprement dite (Tableau 32) sont à différencier des causes d'échec de l'épreuve de VS (Tableau 29) [219]. La réintubation est associée à une augmentation de la durée de VEDT, des durées de séjour et de la mortalité [217]. Les paramètres associés à une réduction glottique des VAS sont une intubation traumatique, un antécédent d'autoextubation accidentelle, une pression excessive du ballonnet de la sonde

d'intubation, une durée d'intubation prolongée, une infection trachéobronchique, et le sexe féminin [217]. Par ailleurs, plusieurs facteurs ont été rapportés comme étant associés à l'augmentation du risque d'échec d'extubation (Tableau 33). Avant d'envisager une extubation, il est aussi fondamental de bien évaluer la capacité du patient à tousser efficacement et à évacuer ses sécrétions [220,221]. Cette évaluation des muscles expiratoires, souvent subjective, peut être utilement aidée par la mesure de la pression expiratoire maximale (PE<sub>max</sub>), notamment en cas de pathologie neurologique centrale [220,221].

**Tableau XXXII :principales causes d'échec d'extubation en réanimation**

<b>1. Obstruction des voies aériennes supérieures (œdème,inflammation, ulcération, granulome...)</b>
<b>2. Sécrétions abondantes/encombrement bronchique/ troubles de déglutition/ toux inefficace</b>
<b>3. Troubles de conscience/encéphalopathie</b>
<b>4. Dysfonction cardiaque (ischémie, œdème pulmonaire)</b>
<b>5. Atélectasie</b>
<b>6. Hypoxémie</b>
<b>7. Paralysie ou dysfonction diaphragmatique</b>
<b>8. Autres : sepsis, reprise chirurgicale, hémorragie digestive</b>

**Tableau XXXIII :Facteurs associés à une augmentation du risque d'échec d'extubation en réanimation**

1. Âge élevé (> 70 ans)
2. Durée de la ventilation avant l'extubation
3. Anémie (hémoglobémie < 10 g/dL, hématocrite < 30%)
4. Sévérité de la pathologie au moment de l'extubation
5. Utilisation d'une sédation continue intraveineuse
6. Nécessité d'un transport en dehors de la réanimation
7. Extubation non programmée (autoextubation ou extubation accidentelle)
8. Bilan hydrique positif (entrées/sorties des 24 h) précédant l'extubation
9. Nombre d'infirmières insuffisant

## **2. Procédures de sécurisation pouvant diminuer les complications de l'extubation**

### **a. Test de fuite**

La présence de la sonde d'intubation ne permet pas l'évaluation directe de la perméabilité des VAS. Le test de fuite consiste à dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation afin d'apprécier la fuite d'air expiré autour de la sonde. Une faible ou une absence totale de fuite fera suspecter le risque de survenue d'une obstruction des VAS, incitant alors le clinicien à envisager un traitement préventif avant l'extubation et/ou à initier le plus précocement possible un traitement spécifique après l'extubation. En pratique, il n'y a pas lieu de réaliser systématiquement ce test chez tous les patients de réanimation. Il pourrait être proposé chez les patients à risque suivants : sexe féminin, score IGS II élevé, motif d'admission médical, intubation traumatique, ballonnet surgonflé, antécédent d'autoextubation et diamètre de sonde d'intubation trop large par rapport à la taille [222,223].

### **b. Corticothérapie**

L'utilisation des corticoïdes a été proposée pour prévenir la survenue d'un stridor ou d'un œdème laryngé postextubation (OLPE). Jusqu'en 2006, les trois études prospectives randomisées disponibles chez l'adulte [224,225] n'avaient pas montré d'impact positif des corticoïdes dans cette indication, contrairement aux études réalisées en pédiatrie [226]. Plus récemment, deux études prospectives randomisées ont démontré un bénéfice à l'administration préventive d'une ou plusieurs injections de méthylprednisolone dans les 12 [222] à 24 heures [227] précédant une extubation programmée, afin de réduire les risques de stridor ou d'OLPE et de réintubation. Ces deux études suggèrent

que les patients à risques (Tableau 33) sont les plus susceptibles de bénéficier d'une corticothérapie IV préventive administrée suffisamment précocement avant l'extubation (probablement au moins six heures avant pour bénéficier du maximum de l'effet anti-inflammatoire), et ce, quel que soit le résultat du test de fuite qui, faussement positif, peut retarder abusivement l'extubation. À l'avenir, il sera nécessaire de mieux préciser les patients à risque de développer un OLPE, en particulier ceux susceptibles de nécessiter une réintubation. Chez les patients à très haut risque (antécédent d'OLPE avec réintubation), chez qui une minitrachéotomie en urgence peut s'avérer difficile, l'extubation en présence d'un chirurgien ORL doit toujours être discutée.

### **c. Pression du ballonnet de la sonde d'intubation**

L'hyperpression du ballonnet se transmet au mur trachéal et peut induire des lésions ischémiques, des ulcérations, des saignements, voire une sténose trachéale ou une fistule œsotrachéale. Le monitoring de la pression du ballonnet (PB) est recommandé au cours de l'anesthésie pour chirurgie. Afin d'éviter tout surgonflage, cette surveillance systématique de la PB, réalisée à l'aide d'un manomètre par le personnel infirmier deux à trois fois par jour et après chaque manipulation de la sonde d'intubation, doit également être proposée en réanimation avec pour objectif de maintenir la PB entre 15 et 22 mmHg (25—30 cmH<sub>2</sub>O) [228].

### **d. Place de la VNI postextubation**

Les indications de VNI se sont récemment élargies à la période postextubation. Elle présente un intérêt pour prévenir la survenue d'une IRA postextubation chez des patients médicaux à risque d'échec d'extubation [229,230]. En revanche, elle apparaît sans bénéfice et peut s'avérer délétère quand elle est utilisée pour traiter une IRA postextubation déjà installée [231,232].

## **F. PLACE DE LA TRACHEOTOMIE**

La trachéotomie peut être chirurgicale (TC) ou percutanée (TPC) selon les protocoles locaux [233]. L'objectif ici n'est pas de poser l'indication ni de comparer les deux techniques, mais de préciser les conditions de sécurité permettant sa réalisation dans les meilleures conditions. La TPC s'avère néanmoins la plus pratiquée en réanimation [234]. Dans tous les cas, un chirurgien ORL doit pouvoir être disponible à tout instant en cas de nécessité d'une conversion en urgence en TC.

### **1. Préparation du patient**

L'information du patient ou à défaut d'un proche est un prérequis. La recherche de contre-indications morphologiques à la réalisation de la trachéotomie au lit du patient (obésité, cou court, goitre, néoplasie cervicale, antécédents de radiothérapie...), la vérification de l'hémostase (TP > 50 %, TCA < 1,5 fois le témoin, plaquettes > 50000 par millimètre cube), l'interruption momentanée d'une héparinothérapie curative sont nécessaires avant la réalisation du geste. Une toilette chirurgicale selon les protocoles du CLIN, la veille et le jour de l'intervention, doit être prescrite. L'arrêt de l'alimentation entérale et la mise en déclive de la sonde nasogastrique deux heures avant l'intervention sont recommandés. L'installation en décubitus dorsal strict avec mise en place d'un billot transversal sous les épaules exposant la région cervicale et plaçant la tête en hyperextension améliorent les conditions techniques. L'anesthésie générale avec curarisation sous surveillance scopique standard est recommandée [233].

## **2. Environnement**

Les éléments suivants sont recommandés : mise en place d'un champ chirurgical sur la région cervicale, utilisation d'un champ de table avec kit commercial de TC ou TPC, vérification du système d'aspiration murale avec canule d'aspiration stérile, disponibilité immédiate d'une boîte de TC si la TPC est choisie, mise en place d'une procédure de recours au chirurgien ORL [233]. Un set d'intubation doit être prêt en cas de difficulté technique et de percement accidentel du ballonnet. Un opérateur réalisera la trachéotomie tandis qu'un second contrôlera la procédure au fibroscope en cas de TPC [234].

## **3. Procédure médicale**

Les bonnes pratiques utilisées pour tout geste chirurgical doivent également être appliquées lors de la trachéotomie : lavage chirurgical des mains selon le protocole du CLIN, protection oculaire par lunettes, etc. [233]. En cas de TPC, le contrôle fibroscopique vérifie la bonne position médiane de la ponction et du guide métallique, l'absence de saignement ou d'obstruction par du mucus [234]. Après le geste et fixation de la canule, la radiographie thoracique de contrôle et la surveillance d'un saignement doivent être systématiques.



# *Conclusion*

La ventilation mécanique est l'un des piliers thérapeutiques en réanimation. Cependant elle se heurte souvent à une surmortalité notamment liée à la survenue d'infections nosocomiales nécessitant des programmes de prévention.

Cette présente étude nous a permis d'établir les premiers résultats concernant l'incidence des complications liées à la VM dans notre service.

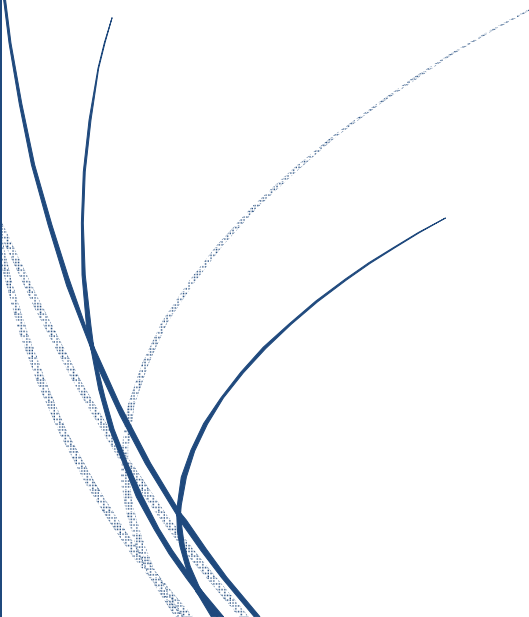
De nombreuses études trouvent que la PAVM est la principale complication et cela est associé à une ventilation mécanique invasive. Dans notre étude on a pu mettre en évidence, du moins pour un premier résultat, que le terrain des patients, les comorbidités, les scores de gravité à l'admission élevés qu'ils présentent sans oublier l'indication de la ventilation mécanique qui sont en rapport avec un pronostic plus ou moins sombre chez ces patients. Ce qui nous laisse prévoir que la ventilation mécanique ne doit pas être un critère de refus à l'admission en réanimation..

La fréquence des complications liées à la VM était faible dans cette étude. Cependant, ces patients ont fréquemment développé des PAVM, et ces résultats doivent être pris en compte lors de la prise en charge du patient et constituer un axe potentiel pour des futures études.

La modification des paramètres et la thérapie du ventilateur devrait être un objectif pour minimiser le risque des complications liées à la VM. En plus une surveillance attentive est requise afin d'identifier les patients à risque et de détecter les premiers problèmes. Les patients devraient être évalués à plusieurs reprises en ce qui concerne la possibilité de la ventilation mécanique, car les complications sont généralement liés à la durée du séjour.



## *Résumés*



## **RESUME**

**Titre : Les complications inhérentes de la ventilation mécanique en milieu de réanimation.**

**Auteur : Alae-eddine RADI**

**Mots-clés : Ventilation mécanique; contrôle de la respiration; muscles respiratoires; complications.**

**Introduction** : La Ventilation Artificielle fait partie des techniques de suppléance couramment utilisées en réanimation pour traiter les défaillances d'organes notamment neurologiques et respiratoires. Elle garde des effets secondaires non négligeables et parfois associées à une surmortalité.

**Matériel et méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective de type analytique, avec revue de la littérature, menée sur une période de 18 mois incluant tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'HMIMV-Rabat ayant eu une ventilation de plus de 48 heures, entre Janvier 2016 et Mai 2017. Différents paramètres ont été recueillis et comparés entre le groupe des femmes et le groupe des hommes.

**Résultats** : Durant cette période, 195 malades répondaient aux critères d'inclusions, soit une incidence globale de 55,38 %. L'âge moyen était de 61,30, le sexe ratio de 1,8, et la pathologie neurologique était la plus fréquente (53%). 51 patients (26,1%) seulement l'avaient eu au-delà de 10 jours. Nous avons relevé 52 patients décédés, soit un taux de mortalité de 26,6 %. Les malades décédés avaient des complications directement liées à la ventilation mécanique. Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique représentaient la majorité des complications (38,4 %). Ensuite venaient les barotraumatismes représentés par les atélectasies (11,5%), le pneumothorax (6,6%). Les bouchons de sonde et les extubations accidentelles se partageaient chacune 5,1 %. Le taux de mortalité était de 26,6% qui est liée dans notre étude à la survenue de complications surtout la PAVM .

**Conclusion** : La ventilation mécanique est l'un des piliers thérapeutiques en réanimation. Cependant elle se heurte souvent à une surmortalité notamment liée à la survenue d'infections nosocomiales nécessitant des programmes de prévention.

## ABSTRACT

**Title:** The inherent complications of mechanical ventilation in the intensive care environment.

**Author:** Alae-eddine RADI

**Keywords:** Mechanical ventilation; breath control; respiratory muscles; respiratory mechanics; complications.

**Introduction:** Nowadays, Artificial Ventilation (AI) is one of the alternate techniques used in the ICU to treat organ failure including neurological and respiratory. However, it retains significant side effects and sometimes associated with excess mortality..

**Materials and Methods:** : This is a retrospective study of the analytical type, with review of the literature, conducted over a period of 18 months, including all patients admitted to HMIMV-Rabat surgical ICU who were under ventilation for more than 48 hours, between January 2016 and May 2017. Different parameters were collected and compared between the women's group and the men's group.

**Results:** During this period, 195 patients met the inclusion criteria, an overall incidence of 55.39%. The mean age was 61.30, the sex ratio was 1.8, and the neurological pathology was the most common (53%). Only 51 patients (26.1%) had had it beyond 10 days. We identified 52 deceased patients, a mortality rate of 26.6%. The deceased patients had complications directly related to mechanical ventilation. Nosocomial pneumopathies acquired under mechanical ventilation accounted for the majority of complications (38.4%). Then came the barotrauma represented by pneumothorax (6.6%), atelectasis 11,5%. Probe plugs and accidental extubations each shared 5.1%. The mortality rate was 26.6% which is related in our study to the occurrence of complications especially the VAP.

**Conclusion:** Mechanical ventilation is one of the mainstays of treatment in the ICU. However, it is often faced with excess mortality, particularly related to the occurrence of nosocomial infections requiring prevention programs.

## ملخص

العنوان : المضاعفات المتأصلة للتنفس الإصطناعي في العناية المركزة.

المؤلف : علاء الدين الرازي

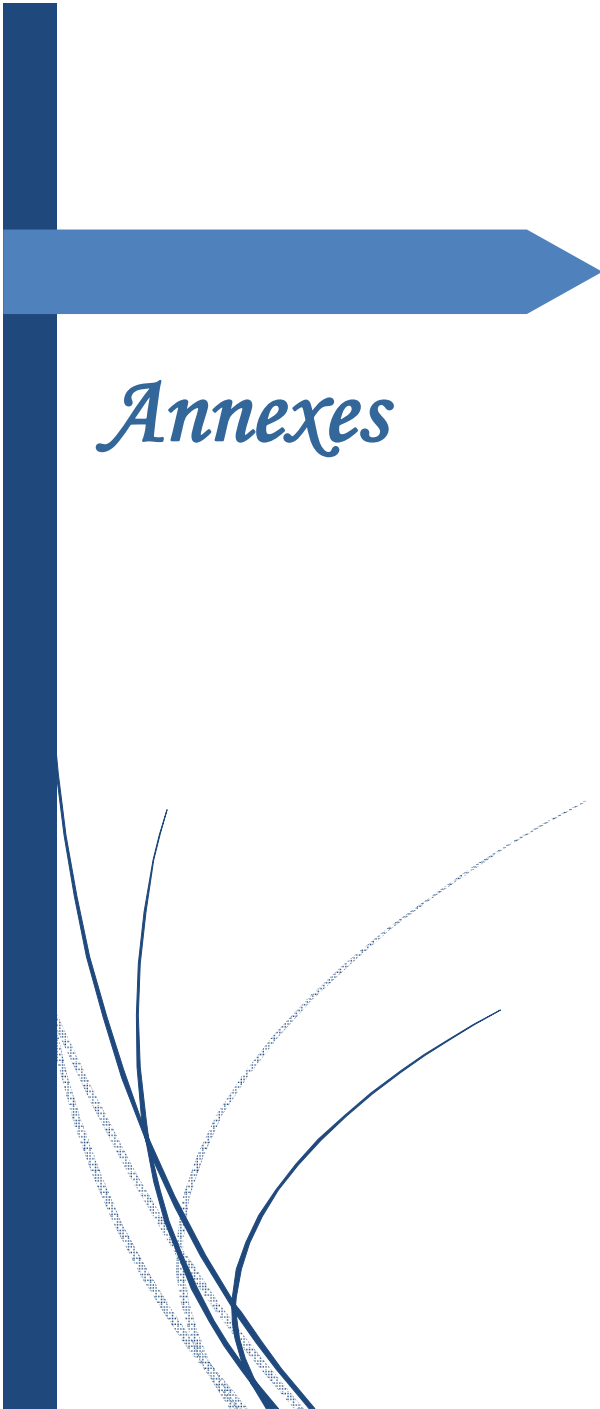
الكلمات الأساسية : التنفس الإصطناعي, التحكم في التنفس, عضلات الجهاز التنفسي, مضاعفات.

**مقدمة:** في الوقت الحاضر ، التنفس الإصطناعي هو واحد من التقنيات البديلة المستخدمة في الإنعاش لعلاج فشل الأجهزة بما في ذلك الجهاز العصبي والجهاز التنفسي. لكنه مسؤول عن آثار جانبية وخمة قد تتسبب أحيانا في نسبة وفيات مرتفعة.

**المواد والطرق:** يتعلق الأمر بدراسة إستعدادية تحليلية مع استعراض دراسات وأبحاث أخرى أجريت خلال فترة 18 شهرا ، لجميع المرضى الذين ولجوا مصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط في الفترة الممتدة ما بين يناير 2016 وأيار 2017 والذين استفادوا من التنفس الإصطناعي لأكثر من 48 ساعة ، تم جمع هذه المؤشرات بهدف المقاربة بين المجموعة ذات الجنس الذكري والمجموعة ذات الجنس الأنثوي.

**النتائج:** تم قبول خلال هذه الفترة 195 مريضا ، أي ما يعادل نسبة إجمالية بلغت 55.39%. كان متوسط العمر هو 61.30 ، ونسبة الجنس 1.8 ، وكانت الأمراض العصبية هي الأكثر شيوعا (53%) و دامت لما يزيد عن 10 أيام عند 51 مريضا (26.1%) فقط. حصلنا على 52 مريضا متوفين ، ما يحدد معدل الوفيات في 26.6%. كان لدى المرضى المتوفين مضاعفات تتعلق مباشرة بالتنفس الإصطناعي. وشكلت عدوى المستشفيات المكتسبة تحت التنفس الإصطناعي غالبية المضاعفات (38.4%). ثم جاءت الصدمات الضغطية و الممثلة في استرواح الصدر (6.6%)، انخماص الصدر 11.5%. مقاس الأنابيب وعمليات نزع الأنبوب العرضية اقتسما نفس النسبة 5.1%. كان معدل الوفيات 26.6% وهو ما يرتبط في دراستنا بحدوث المضاعفات وخاصة عدوى المستشفيات المكتسبة تحت التنفس الإصطناعي.

**الخلاصة:** يبقى التنفس الإصطناعي وسيلة مهمة جدا في إدارة مرضى الإنعاش. لكن كثيرا ما يسبب استخدامه في ظروف الممارسة لزيادة معدل الوفيات ولا سيما تلك المرتبطة بحدوث عدوى المستشفيات مما يجعل من البرامج الوقائية أمرا أساسيا.



# ANNEXE 1

## **Fiche d'exploitation**

Nom.....prénom..... Service d'origine

Date d'admission à l'hôpital : .....

Le motif d'hospitalisation : .....

Date d'admission en réa :..... Date de sortie de réa

Age.....sexe.....

**TERRAIN** Les antécédents et comorbidités

**Le service d'origine :**

**le motif d'hospitalisation**

**le score de gravité APACHE II**

**Indication de la VM**

**Trachéotomie :**

**Survenue de Complication liée à la VM :**

Apparition des symptômes à J+.....,

Type de complication .....

PNO Atélectasie Pneumopathie

Bouchons Extubation Panne respirateur

Complications VAS FOT Sténose

**CLINIQUE**

**PARACLINIQUE : RX biologie**

**EVOLUTION**

Durée de ventilation mécanique :..... j

Durée de séjour : .....

Si décès :date ..... cause.....

## ANNEXE 2

### The APACHE II Score

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>Rectal Temp (°C)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Mean Arterial Pressure (mmHg)</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Heart Rate</b>	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
<b>Respiratory Rate</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxygenation</b> a) FIO <sub>2</sub> ≥ 0.5 record A-aDO <sub>2</sub> b) FIO <sub>2</sub> < 0.5 record PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 PO <sub>2</sub> > 70	PO <sub>2</sub> 61-70		PO <sub>2</sub> 55-60	PO <sub>2</sub> < 55
<b>Arterial pH</b>	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>HCO<sub>3</sub> (mEq/l)</b>	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<b>K (mEq/l)</b>	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
<b>Na (mEq/l)</b>	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>S. Creat (mg/dl)</b>	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
<b>Hematocrit (%)</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>TLC (10<sup>3</sup>/cc)</b>	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>GCS</b>									

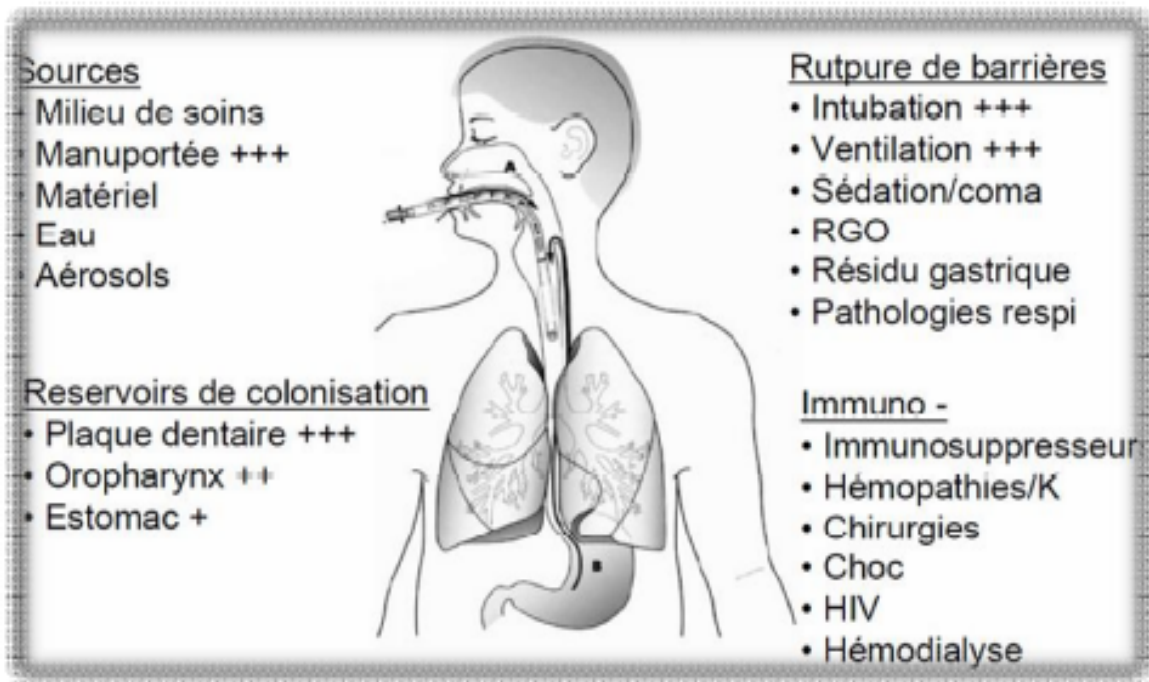
Age -score
<44 → 0
45-54 → 2
55-64 → 3
65-74 → 5
≥75 → 6

GCS:		
15 → 0	14 → 1	13 → 2
12 → 3	11 → 4	10 → 5
9 → 6	8 → 7	7 → 8
6 → 9	5 → 10	4 → 11
3 → 12		

JAMA 1993;270(24):2957-2963

fppf.com

## ANNEXE 3



Niveau	Description
1	Bonne récupération (pas de séquelle ou séquelles mineures).
2	Incapacité modérée (séquelles mais indépendant).
3	Incapacité sévère (conscient mais dépendant).
4	Etat végétatif.
5	Décès.



- [1] **Laghi F, Tobin MJ.** Indications for mechanical ventilation. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation, 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012. pp. 129–162.
- [2] **Tobin MJ. Mechanical ventilation. N Engl J Med** 1994;330:1056–1061
- [3] **Perkins JF.** Historical development of respiratory physiology. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of Physiology*. Washington, DC: American Physiological Society; 1964:1–62.
- [4] **Wilson LG.** Erasistratus, Galen and the pneuma. *Bull Hist Med.* 1959;33:293–314.
- [5] **Aristotle.** *Historia animalium*. Thompson DW, trans. London, UK: Oxford University Press; 1910.
- [6] **Astrup P, Severinghaus JW.** *The History of Blood Gases, Acids and Bases*. Copenhagen, Denmark: Munksgaard; 1986.
- [7] **Galen C.** *On Anatomical Procedures*. Singer C, trans. London, UK: Oxford University Press; 1956.
- [8] **Graubard M.** *Circulation and Respiration*. New York, NY: Harcourt, Brace & World; 1964.
- [9] **Haddad SI, Khalrallah AA.** A forgotten chapter in the history of the circulation of the blood. *Ann Surg.* 1936;104:1–8.
- [10] **Vesalius A.** *The Epitome*. Lind LR, trans. New York, NY: Macmillan; 1949.

- [11] **Servetus M.** *The Restoration of Christianity*. O'Malley CD, trans. Philadelphia, PA: American Philosophical Society; 1953.
- [12] **Columbus R.** *Of Things Anatomical*. DeWitt NJ, trans. Venice, 1559.
- [13] **Harvey W.** *Anatomical Studies on the Motion of the Heart and Blood in Animals*. Leake CD, trans. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1941.
- [14] **Mayow J.** *Medico-Physical Works*. English translation. Edinburgh, UK: Alembic Club; 1907.
- [15] **Boyle R.** *The Philosophical Works of the Honorable Robert Boyle*. Shaw P, Innys W, Innys J, eds. London, UK: 1725.
- [16] **Boyle R.** New pneumatical experiments about respiration. *Philos Trans R Soc London*. 1670;5:2011–2058.
- [17] **Bert P.** *Barometric Pressure* (1878). Hitchcock MA, Hitchcock FA, trans. Columbus, OH: College Book; 1943.
- [18] **Jardine L.** *Ingenious Pursuits*. New York, NY: Doubleday; 1999.
- [19] **McKie D.** *Antoine Lavoisier: Scientist, Economist and Social Reformer*. New York, NY: Schuman; 1952.
- [20] **Magnus HG.** De la presence de l'oxigène, de l'azote et de acide carbonique dans la théorie de la respiration. *Ann Sci Nat Zool*. 1837;8:79–96.
- [21] **Pettenkofer M.** Ueber die respiration. *Ann Chern U Pharm Suppl*. 1862;2:1–52.
- [22] **Lower R.** *On the Movement and Color of the Blood from Early Science in Oxford*. Gunther RT, ed. London, UK: Oxford University Press; 1932.

- [23] **Meyer L.** *Die Gase des Blutes*. Gottingen, Germany; 1857.
- [24] **Hoppe-Seyler F.** **Über die** Oxidation im lebenden Blute. *Medicinischemische Untersuchungen*. 1866–1871;132:1–4.
- [25] **Dohmen W.** *Untersuchungen über den Einfluss, den die Blutgase in Untersuchungen aus dein physiologischen Laboratorium 20*. Bonn, Germany: Relin F Fruegen; 1865:83.
- [26] **Haldane JS, Priestley JG.** The regulation of lung ventilation. *J Physiol*. 1905;32:225–266.
- [27] **Biot JB.** Sur la nature de l'air contenu dans la vessie natatoire des poissons. *Mem d' Arcueil*. 1809;2:405.
- [28] **Haldane JS, Priestly JG.** *Respiration*. New Haven, CT: Yale University Press; 1935.
- [29] **Bohr C.** On the specific activity of the lung in respiratory gas uptake and its relation to the gas diffusions occurring across the alveolar wall. *Scand Arch Physiol*. 1907;22:221–280.
- [30] **Krogh A, Krogh M.** On the tensions of gases in the arterial blood. *Scand Arch Physiol*. 1910;23:179–196.
- [31] **Krogh M.** The diffusion of gases through the lungs of man. *J Physiol*. 1915;49:271–300.
- [32] **Barcroft J, Cooke A, Hartridge H, et al.** The flow of [oxygen](#) through the pulmonary epithelium. *J Physiol*. 1920;53:450–472.

- [33] **Bohr C, Hasselbalch KA, Krogh A.** Ueber einen in biologisches beziehung wichtigen ein fluss, den die kohlen-saine spannung des blutes auf dessen sauerstoffburdung ubt. *Scand Arch Physiol.* 1904;16:402–412.
- [34] **Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS.** The absorption and dissociation of carbon dioxide by blood. *J Physiol.* 1914;48:244–71.
- [35] **McInnes DA, Belcher D.** A durable glass electrode. *Ind Eng Chem Anal Ed.* 1933;5:199–200.
- [36] **Siggaard-Anderson O.** An acid-base chart for arterial blood with normal and pathophysiological reference areas. *Scand J Clin Lab Invest.* 1971;27:239–245.
- [37] **Stow RW, Randall BF.** Electrical measurement of the  $P_{CO_2}$  in blood. *Am J Physiol.* 1954;179:678.
- [38] **Clark LC Jr.** Monitoring and control of blood and tissue  $O_2$  tensions. *Trans Am Soc Artif Intern Organs.* 1956;2:41–57.
- [39] **Hoff EC.** *A Bibliographical Sourcebook of Compressed Air, Diving and Submarine Medicine.* Washington, DC: US Government Printing Office; 1948.
- [40] **Hill L.** *Caisson Sickness.* New York, NY: Longmans, Green; 1912.
- [41] Davis RH. Deep sea diving and underwater rescue. *J R Soc Arts.* 1934;82:1032–1047, 1049–1065, 1069–1080.
- [42] **Méricourt L.** Considerations sùr l’hygiene des pecheurs d’éponges. *Ann Hyg Publique Paris.* 1869;31:274–286.

- [43] **Teruoka G.** Die Ama und ihre Arbeit. *Arbeitsphysiologie*. 1931–1932;5:239–251.
- [44] **Thooris A.** Contribution à l'étude biologique des plongeurs. *C R Acad Sci Paris*. 1921;172:1529–1532.
- [45] **Foregger R.** Development of mine rescue and underwater breathing apparatus: appliances of Henry Fleuss. *J Hist Med*. 1974;29:317–330.
- [46] **Triger.** Mémoire sûr un appareil à qui comprimé, pour le percement des pants de mines et autres travaux, sous les eaux et dans les sables submergés. *C R Acad Sci Paris*. 1841;13:884–896.
- [47] **Haldane JS, Atkinson WN.** Investigations on the composition, occurrence and properties of black damp. *Trans Inst Miner Eng Lond*. 1895;8:549–562.
- [48] **Haldane JS.** Self-contained rescue apparatus for use in irrespirable atmosphere. *Trans Inst Miner Eng Lond*. 1914;47:725–726.
- [49] **Belli CM.** Les alterations de l'air dans les sousmarins. *Int Congr Hyg*. 1907;14:718–719.
- [50] **Marantonio R.** Mechanical devices for ventilation and air renewal on the submarine "Ballila." *Nav Med Bull Wash*. 1917;11:156–175.
- [51] **Du Bois EF.** Physiology of respiration in relationship to the problems of naval medicine: III. Submarine ventilation. *Nav Med Bull Wash*. 1928;26:515–552.
- [52] **Carpenter DN.** Habitability of submarines. *Nav Med Bull Wash*. 1928;26:31–40.

- [53] **Dudley SF.** Some atmospheric hazards encountered in naval life. *Proc R Soc Med.* 1934–1935;28:1282–1292.
- [54] **Johnson LW.** Medical problems of diving and submarines. *N Y State J Med.* 1940;40:1065–1074.
- [55] **Gibson WC.** Medical pioneers in aviation. *J Hist Med.* 1962;17:83–93.
- [56] **Armstrong HG.** *Principles and Practice of Aviation Medicine.* Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1939.
- [57] **Gilbert DL.** The first documented report of mountain sickness: The Andean or Pariacaca story. *Respir Physiol.* 1983;52:327–347.
- [58] **Ruff S, Strughold H.** *Compendium of Aviation Medicine.* Washington, DC: National Research Council; 1942.
- [59] Department of the Air Force. *German Aviation Medicine: World War II.* Washington, DC: US Government Printing Office; 1951.
- [60] **Pelosi P.** Prognostic role of clinical and laboratory criteria to identify early ventilator-associated pneumonia in brain injury. *Chest* 2008;134(1):101-8.
- [61] **Azzedine Errai.** Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Marrakech , 2015. n°55.
- [62] **Nair GB, Niederman MS** (2015) Ventilator-associated pneumonia: present understanding and ongoing debates. *Intensive Care Med* 41:34–48
- [63] **Klompas M** (2007) Does this patient have ventilator-associated pneumonia? *JAMA* 297:1583–93

- [64] **Rao VK, Ritter J, Kollef MH** (1998) Utility of transbronchial biopsy in patients with acute respiratory failure: a postmortem study. *Chest* 1998 114:549–55
- [65] **Schurink CAM, Van Nieuwenhoven CA, Jacobs JA, et al** (2004) Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability. *Intensive Care Med* 30:217–24
- [66] **Stevens JP, Kachniarz B, Wright SB, et al** (2014) When policy gets it right: variability in US hospitals' diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 42:497–503
- [67] **CDC\_VAE\_CommunicationsSummary-for-compliance\_20120313.pdf** [Internet] [cité 30 sept 2015] Disponible sur : [http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/vae/CDC\\_VAE\\_CommunicationsSummaryfor-compliance\\_20120313.pdf](http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/vae/CDC_VAE_CommunicationsSummaryfor-compliance_20120313.pdf)
- [68] **Rouby JJ, Rossignon MD, Nicolas MH et al.** A prospective study of protected bronchoalveolar lavage in the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Anesthesiology*. 1989; 71: 79-85.
- [69] **Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS et al:** Resolution of ventilator associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome. *Crit Care Med*. 2003; 31: 676-82.
- [70] **Cook D, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C.** Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. *JAMA* 1998;279:781-7.

- [71] **Rouby J.J, Laurent P, Gosnach M, Cambau E, Lamas G, Zouaoui A.** Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:776-783.
- [72] **Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez JB** Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med* 1999;159:188-198
- [73] **Niederman MS.** The pathogenesis of airway colonization: lessons learned from the study of bacterial adherence.
- [74] **Ferrer R, Artigas A.** Clinical review: non-antibiotic strategies for preventing ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2002;6:45-51.
- [75] **Collard HR, Saint S, Matthay MA.** Prevention of ventilator-associated pneumonia : an evidence-based systematic review. *Ann Intern Med* 2003 ;138 :494-501.
- [76] **Fourrier F, Cau-Pottier E, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Jourdain M, Chopin C.** Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2000;26:1239-47.
- [77] **Khoy-Ear L, Roux D, Gaudry S, Bex J, Dreyfuss D, Denamur E, Ricard J.-D** Impact du traitement antifongique de la colonisation des voies aériennes à *Candida albicans* sur le développement d'une pneumopathie à *Pseudomonas aeruginosa* chez le rat 2009;37:1062–1067

- [78] **Azoulay E, Timsit JF, Tafflet M, de Lassence A, Darmon M, Zahar JR.** Candida colonization of the respiratory tract and subsequent Pseudomonas ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2006;129(1):110-7.
- [79] **Nseir S, Jozefowicz E, Cavestri B, Sendid B, Di Pompeo C, Dewavrin F.** Impact of antifungal treatment on Candida- Pseudomonas interaction: a preliminary retrospective case control study. *Intensive Care Med* 2007;33(1):137-42.
- [80] **Stamm AM.** Ventilator-associated pneumonia and frequency of circuit changes. *Am J Infect Control* 1998;26:71-3.
- [81] **Bonten MJ, Gaillard CA.** Ventilator-associated pneumonia: do the bacteria come from the stomach? *Neth J Med* 1995;46:1-3.
- [82] **Warner DS.** Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia? *Anesthesiology* 2009;110:673-80.
- [83] **Nelson S, Mason C.M, Kolls J and Summer W.R.** Pathophysiology of pneumonia. *Clin Chest Med* 1995;16:1-12.
- [84] **Danin P.-E.** Structure et microbiologie du biofilm des sondes d'intubation chez le patient ventilé en réanimation. *Revue des Maladies Respiratoires* 2009;26:103
- [85] **Adir CG, Gorman SP, Feron BM, Byers LM, Jones DS, Goldsmith CE, Moore JE, Kerr JR, Curran MD, Hogg G, Webb CH, McCarthy GJ, Milligan KR.** Implications of endotracheal tube bio-film for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 1999;25:1072-6.

- [86] **Dodek P** Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 2004;14:305-13.
- [87] **E. Jaillette** Pneumonie acquise sous ventilation mécanique : quoi de neuf en 2016 ? Ventilator-Associated Pneumonia: What's New in 2016?
- [88] **88. Michel F, Franceschini B, Berger P, Arnal JM, Gainnier M, Sainty JM, Papazian L.** Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator-associated pneumonia: a role for routine endotracheal aspirate cultures. *Chest* 2005 ; 127 : 589-97
- [89] **Clamann HG.** The engineered environment of the space vehicle. In: Sells SB, Berry CA, eds. *Human Factors in Jet and Space Travel*. New York, NY: Ronald Press; 1961:330–334.
- [90] **Welds BE.** Ecological systems. In: Brown JHU, ed. *Physiology of Man in Space*. New York, NY: Academic Press; 1963:310–335.
- [91] **Kuettner JP, Ordway FI.** The development of manned space vehicles. In: Bourne GH, ed. *Medical and Biological Problems of Space Flight*. New York, NY: Academic Press; 1963:1–4.
- [92] **Galen C.** *On the Functions of Parts of the Human Body*. Daremberg C, trans. Paris, France: JB Baillière; 1954.
- [93] **Vesalius A.** *De Humani Corporis Fabrica*. Basel, Switzerland: Oporinus; 1543.
- [94] **Baker AB.** Artificial respiration, the history of an idea. *Med Hist.* 1971;15:336–351.

- [95] **Morch ET.** History of mechanical ventilation. In: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, eds. *Mechanical ventilation*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1985;1–58.
- [96] **Highmore N.** *Corporis Humani Disquisitio Anatomica*. The Hague, Netherlands: Comitibus S Broun; 1651.
- [97] **Tossach W.** A man dead in appearance recovered by distending the lungs with air. *Medical Essays and Observations*. 1744;5:605.
- [98] **Lee RV.** Cardiopulmonary resuscitation in the eighteenth century. *J Hist Med*. 1972;27:418–433.
- [99] **Buchan W.** *Domestic Medicine*. London, UK: W Strahan, 1760.
- [100] **Hunter J.** Proposals for the recovery of persons apparently drowned. *Philos Trans R Soc London*. 1775;66:412–425.
- [101] **Cullen W.** *A Letter to Lord Cathcart: Concerning the Recovery of Persons Drowned and Seemingly Dead*. Edinburgh, UK: 1776:1–41.
- [102] **McClellan I.** Nineteenth century resuscitation apparatus. *Anaesthesia*. 1981;36:307–311.
- [103] **Leroy J.** Second mémoire sur l’asphyxie. *J Physiol Exp Pathol*. 1828;8:97.
- [104] **Price JL.** The evolution of breathing machines. *Med Hist*. 1962;6:67–72.
- [105] **Dalziel J.** On sleep and an apparatus for promoting artificial respiration. *Br Assoc Adv Sci*. 1838;2:127.

- [106] **Emerson JH.** *The Evolution of Iron Lungs.* Cambridge Massachusetts, US. JH Emerson; 1978.
- [107] **Woillez EJ.** Du spirophore, apparell de sauvatage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyes et des nouveaues. *Bull Acad Med.* 1876;5:611.
- [108] **Doe OW.** Apparatus for resuscitating asphyxiated children. *Boston Med Surg J.* 1889;120:9–11.
- [109] **Woollam CHM.** The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. 1919–1976. *Anaesthesia.* 1976;31:666–685.
- [110] **Drinker P, Shaw LA.** An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. *J Clin Invest.* 1929;7:229–247.
- [111] **Drinker P, McKhann CF.** The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. *JAMA.* 1929;92:1658–1660.
- [112] **Hering E, Breuer J.** Die Selbsteuerung den Athmung derch den Nervus vagus. *Sitzungsber Akad Wiss Wien.* 1868;57:672–677.
- [113] **Head H.** On the regulation of respiration. *J Physiol.* 1889;10:1–55.
- [114] **Anueto, A, Frutos-Vivar, F, Esteban, A.** "Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients". *Intensive Care Med.* vol. 30. 2004. pp. 612-9.
- [115] **Villar, J, Kacmarek, RM, Pérez-Méndez, L, Aguirre-Jaime, A.** "A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial". *Crit Care Med.* vol. 34. 2006. pp. 1311.

- [116] **Serpa Neto, A, Cardoso, SO, Manetta, JA.** "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*. vol. 308. 2012. pp. 1651.
- [117] **Nagarsheth, K, Kurek, S.** "Ultrasound detection of pneumothorax compared with chest x-ray and computed tomography scan". *Am Surg Apr*;. vol. 77. 2011. pp. 480-4.
- [118] **Niederman, MS, Ferranti, RD, Zeigler, A.** "Respiratory infection complicating long-term tracheostomy: The implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization". *Chest*. vol. 85. 1984. pp. 39.
- [119] **Urgences, R.** "International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS". *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. vol. 160. 1999. pp. 2118-2124.
- [120] **Amato, MB, Barbas, CS, Medeiros, DM.** "Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome". *N Engl J Med*. vol. 338. 1998. pp. 347.
- [121] **Gajic, O, Dara, SI, Mendez, JL.** "Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation". *Crit Care Med*. vol. 32. 2004. pp. 1817-24.
- [122] **Colice, GL.** "Laryngeal complications of prolonged intubation". *CHEST*. vol. 96. 1989. pp. 877-884.

- [123] **Guyton, DC, Barlow, MR, Besselievre, TR.** "Influence of airway pressure on minimum occlusive endotracheal tube cuff pressure". *Crit Care Med.* vol. 25. 1997. pp. 91-4
- [124] **Kavitha Selvan, BS1 , Hawa Edriss, MD1 , Mark Sigler, MD1 ,** and Kenneth M. Nugent, MD Complications and Resource Utilization Associated With Mechanical Ventilation in a Medical Intensive Care Unit in 2013
- [125] **Prashant Prakash\*, Kavita Krishna\*\*, Deepansh Bhatia\*\*\***Complications of Mechanical Ventilation JIACM 2006; 7(3): 199-201
- [126] Dr Khalifa Ababacar wade problems in the mechanic ventilation in a tropical intensive care unit : example of the military hospital of dakar pblishe 2012
- [127] **J.Y.Petit\*, P. Gaussorgues \* \*, F. Salord\* \*, M. Sirodot\* \*, B. Langevin\* \*, D. Robert\*\***,etude prospective des complications de la ventilation mecanique observees chez 126 patients \* Centre d'assistance respiratoire et de reanimatidn m6dicale, H6pital Gui de Chauliac, avenue Bertin-Sans, 34059 Montpellier. \* \* Service de r6anirnation m6dicale et d'assistance respiratoire, H6pital de la Croix-Rousse, 69004 Lyon. Re~u en juin 1992. Accept6 en avril 1993.
- [128] **Chastre J, Fagon JY.** Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Car Med.* 2002;165(7):867-903.

- [129] **Klompas M, Anderson D, Trick W, et al.** The preventability of ventilator-associate events: the CC prevention epicenters' wake up and breath collaborative. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(3):292-301. DOI: 10.1164/rccm.201407-1394OC.
- [130] **Stevens JP, Silva G, Gillis J, et al.** Automated surveillance for ventilator- associated events. *Chest.* 2014;146(6);1612-1618.
- [131] **Lilly CM, Ellison RT.** Quality measures for critically ill patients where does ventilator-associated condition fit in? *Chest.* 2013; 144(5):1429-1430.
- [132] **Bouadma L, Sonnevile R, Garrouste-Orgeas M, et al.** Ventilatorassociated events: prevalence, outcome, and relationship with ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2015;43(9): 1798-1806.
- [133] **Bice T, Cox CE, Carson SS.** Cost and healthcare utilization in ARDS-different from other critical illness? *Semin Respir Crit Care Med.* 2013;34(4):529-536
- [134] **Wang TJ, Mort EA, Nordberg P, et al.** A utilization management intervention to reduce unnecessary testing in the coronary care unit. *Arch Intern Med.* 2002;162(16):1885-1890.
- [135] **Gentile NT, Ufberg J, Barnum M, McHugh M, Karras D.** Guidelines reduce X-ray and blood gas utilization in acute asthma. *Am J Emerg Med.* 2003;21(6):451-453

- [136] **Eisner MD, Thompson BT, Schoenfeld D, Anzueto A, Matthay MA,** and the ARDS Network. Airway pressures and early barotrauma in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(7): 978-982.
- [137] **Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al.** Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2004;30 (4):612-619.
- [138] **De Lassence A, Timsit JF, Tafflet MM, et al.** Pneumothorax in the intensive care unit: incidence, risk factors, and outcome. *Anesthesiology.* 2006;104(1):5-13.
- [139] **Zwillich C.W., Pierson D.J., Creagh C.E., Sutton F.D., Scratz E., Petty T.L.** -- Complications of assisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes : *Am. J. Med.* 1974, 57, 161-170.
- [140] **-Scrimdt-Nowara W.W., Altman A.R.** -- Atelectasis and neuromuscular respiratory failure : *Chest*1984, 85, 691-696.
- [141] **.Orhan Muren, M.D.** Associate Professor of Medicine and Anesthesiology, Medical College of Virginia, Health Sciences Division of Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia
- [142] **Bendixen Hh, Bullwinkel B, Hedley-Whyte J, Laver Mb.** Atelectasis And Shunting During Spontaneous Ventilation In Anesthetized PATIENTS. *Anesthesiology.* 1964 May-Jun;25:297–301
- [143] **Nunn Jf, Coleman Aj, Sachithanandan T, Bergman Na, Laws Jw.** Hypoxaemia And Atelectasis Produced By Forced Expiration. *Br J Anaesth.* 1965 Jan;37:3–12.

- [144] **Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G.** Acta Anaesthesiol Scand. 1986 Feb;30(2):154-8
- [145] **Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS.** [Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury.](#)  
Am J Respir Crit Care Med. 1994 May;149(5):1327-34
- [146] **Dreyfuss D, Saumon G.** Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis. 1998;148:1194–1203.
- [147] **Tsuchida, S., et al.** (2006) Atelectasis Causes Alveolar Injury in Nonatelectatic Lung Regions. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 174, 279-289.
- [148] **Duggan M(1), McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP** Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. 2003 Jun 15;167(12):1633-40.
- [149] **Singh PM, Rewari V, Chandralekha, Arora MK, Trikha A.** A retrospective analysis of determinants of self-extubation in a tertiary care intensive care unit. J Emerg Trauma Shock 2013; 6(4): 241-5
- [150] **Krinsley JS, Barone JE.** The drive to survive : unplanned extubation in the ICU. Chest 2005;128:560-6
- [151] **Bouza C, Garcia E, Diaz M, Segovia E, Rodriguez I.** Unplanned extubation in orally intubated medical patients in the intensive care unit : a prospective cohort study. Heart Lung 2007;36:270-6

- [152] **Birkett KM, Southerland KA, Leslie GD.** Reporting unplanned extubation. *Intensive Crit Care Nurs* 2005;21:65-75
- [153] **Frezza EE, Carleton GL, Valenziano CP.** A quality improvement and risk management initiative for surgical ICU patients : a study of the effects of physical restraints and sedation on the incidence of self-extubation. *Am J Med Qual* 2000;15:221-5
- [154] **Banner MJ, Kirby RB, Blanch PB, Layon A J.,** Decreasing imposed work of the breathing apparatus to zero using pressure-support ventilation. *Crit Care Med* 1993; 21:1333-38
- [155] **Paquet D., Garnerin P., Clergue F.** Dysfonctionnement du respirateur. In *Mapar* 1999 ; 59-67.
- [156] **Mort T.** Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg* 2004;99:607—13.
- [157] **Le Tacon S, Wolter P, Rusterholtz T, Harlay M, Gayol S, Sauder P, et al.** Complications of difficult tracheal intubations in a critical care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:719—24
- [158] **Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Chanques G, Muller L, et al.** Making intubation in intensive care unit safer with intubation guidelines: a before-after multicenter study. 2007 Abstract 537, ESICM Berlin 2007.
- [159] **Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al.** Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006:174—7.

- [160] **Ray DC, McKeown DW.** Effect of induction agent on vasopressor and steroid use, and outcome in patients with septic shock. *Crit Care* 2007;11:R56.
- [161] **Annane D.** ICU physicians should abandon the use of etomidate ! *Intensive Care Med* 2005;31:325—6.
- [162] **Kabrhel C, Thomsen TW, Setnik GS, Walls RM.** Videos in clinical medicine. Orotracheal intubation. *N Engl J Med* 2007;356:e15.
- [163] **Li J, Murphy-Lavoie H, Bugas C, Martinez J, Preston C.** Complications of emergency intubation with and without paralysis. *Am J Emerg Med* 1999;17:141—3.
- [164] **Ricard-Hibon A, Chollet C, Leroy C, Marty J.** Succinylcholine improves the time of performance of a tracheal intubation in prehospital critical care medicine. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:361—7.
- [165] **Mort TC.** Esophageal intubation with indirect clinical tests during emergency tracheal intubation: a report on patient morbidity. *J Clin Anesth* 2005;17:255—62.
- [166] **Amour J, Marmion F, Birenbaum A, Nicolas-Robin A, Coriat P, Riou B, et al.** Comparison of plastic single-use and metal reusable laryngoscope blades for orotracheal intubation during rapid sequence induction of anesthesia. *Anesthesiology* 2006;104:60—4.
- [167] **Berenholtz SM, Milanovich S, Faircloth A, Prow DT, Earsing K, Lipsett P, et al.** Improving care for the ventilated patient. *Jt Comm J Qual Saf* 2004;4:195—204.

- [168] **Moons P, Sels K, De Becker W, De Geest S, Ferdinande P.** Development of a risk assessment tool for deliberate selfextubation in intensive care patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1348—55.
- [169] **Ely EW, Baker A, Dunagan DP, Burke HR, Smith AC, Kelly PT, et al.** Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335:1864—9.
- [170] **Epstein SK, Nevins ML, Chung J.** Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1912—6.
- [171] **Boulain T,** Association des Réanimateurs du Centre-Ouest. Unplanned extubations in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1131—7.
- [172] **Sadowski R, Dechert RE, Bandy KP, Juno J, Bhatt-Mehta V, Custer JR, et al.** Continuous quality improvement: reducing unplanned extubations in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2004;114:628—32.
- [173] **Razek T, Gracias V, Sullivan D, Braxton C, Gandhi R, Gupta R, et al.** Assessing the need for reintubation: a prospective evaluation of unplanned endotracheal extubation. *J Trauma* 2000;48:466—9.
- [174] **Pingleton SK.** Complications associated with mechanical ventilation. In: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, Inc; 1994. p. 775—92.

- [175] **Guidelines** for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388—16.
- [176] **Girault C, Tamion F, Beduneau G.** Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. *Rev Mal Respir* 2006;2(Suppl.):27—43.
- [177] **Rothaar RC, Epstein SK.** Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:59—66.
- [178] **Bornstain C, Azoulay E, De Lassence A, Cohen Y, Costa MA, Mourvillier B, et al.** Sedation, sucralfate, and antibiotic use are potential means for protection against early-onset ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 2004;38:1401—8.
- [179] **De Lassence A, Alberti C, Azoulay E, Le Miere E, Cheval C, Vincent F, et al.** Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *Anesthesiology* 2002;97:148—55.
- [180] **Betbese AJ, Perez M, Bak E, Rialp G, Mancebo J.** A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998;26:1180—6.
- [181] **Chevron V, Menard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G.** Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998;26:1049—53.

- [182] **Murray T, Goodyear-Bruch C.** Ventilator-associated pneumonia improvement program. *AACN Adv Crit Care* 2007;18:190—9.
- [183] **Abbott CA, Dremsa T, Stewart DW, Mark DD, Swift CC.** Adoption of a ventilator-associated pneumonia clinical practice guideline. *Worldviews Evid Based Nurs* 2006;3:139—52.
- [184] **Cason CL, Tyner T, Saunders S, Broome L.** Nurses' implementation of guidelines for ventilator-associated pneumonia from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Crit Care* 2007;16:28—36.
- [185] **Youngquist P, Carroll M, Farber M, Macy D, Madrid P, Ronning J, et al.** Implementing a ventilator bundle in a community hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:219—25.
- [186] **Niel-Weise BS, Wille JC, van den Broek PJ.** Humidification policies for mechanically ventilated intensive care patients and prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hosp Infect* 2007;65:285—91.
- [187] **Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF, et al.** Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2006;34:1691—9.
- [188] **Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou JL, et al.** Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 2007;106:687—95.
- [189] **Kress JP, Hall JB.** Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34:2541—6.

- [190] **Recommandations d'experts de la SRLF.** Monitoring de la ventilation mécanique. *Reanim Urgences* 2000;9:407—12.
- [191] Conférence de Consensus: Sevrage de la ventilation mécanique. *Reanimation* 2001;10:699—705.
- [192] **Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al.** Weaning from mechanical ventilation. Statement of the sixth international consensus conference on intensive care medicine. *Eur Respir J* 2007;29:1033—56.
- [193] **Girault C.** La ventilation non invasive post-extubation (en dehors du patient postopératoire). Conférence de Consensus Commune Sfar, SPLF, SRLF 2006:119—27.
- [194] **Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE, et al.** Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287:345—55.
- [195] **Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al.** Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896—903
- [196] **Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernandez R, Solsona JF, Vallverdu I, et al.** Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:459—65.

- [197] **Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu I, et al.** Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:512—8.
- [198] **Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J.** Clinical characteristics, respiratory functional parameters and outcome of a two hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1855—61.
- [199] **Girault C, Defouilloy C, Richard JC, Muir JF.** Weaning criteria from mechanical ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1994;49:118—24.
- [200] **Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, et al.** Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001;120:400S—24S.
- [201] **Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y, Apezteguia C, et al.** Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006;130:1664—71.
- [202] **Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardì N.** Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1058—63.
- [203] **Mehta S, Nelson DL, Klinger JR, Buczko GB, Levy MM.** Prediction of postextubation work of breathing. *Crit Care Med* 2000;28:1341—6.

- [204] **Ezingeard E, Diconne E, Guyomarc'h S, Venet C, Page D, Gery P, et al.** Weaning from mechanical ventilation with pressure support in patients failing a T-tube trial of spontaneous breathing. *Intensive Care Med* 2006;32:165—9.
- [205] **Girault C, Breton L, Richard JC, Tamion, Vandelet P, Aboab J, et al.** Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med* 2003;31: 1306—11.
- [206] **Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U.** Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005;50:110—23.
- [207] **Laghi F, Tobin MJ.** Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:10—48.
- [208] **Vitacca M, Vianello A, Colombo D, Clini E, Porta R, Bianchi L, et al.** Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:225—30.
- [209] **Richard JC, Carlucci A, Breton L, Langlais N, Jaber S, Maggiore S, et al.** Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002;28:1049—57.
- [210] **Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, Valente E, Corsi D, Harf A, et al.** Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:135—43.

- [211] **Bonmarchand G, Chevron V, Chopin C, Jusserand D, Girault C, Moritz F, et al.** Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996;22:1147—54.
- [212] **Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ.** Cycling of inspiratory and expiratory muscles groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158: 1471—8.
- [213] **Leung P, Jubran A, Tobin MJ.** Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1940—8.
- [214] **Lellouche F, Mancebo J, Joliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, et al.** A multicenter randomized trial of computerdriven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:894—900.
- [215] **Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH, et al.** Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2001;120:454S—63S
- [216] **Krishnan JA, Moore D, Robeson C, Rand CS, Fessler HE.** A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:673—8.

- [217] **Epstein SK, Ciubotaru RL.** Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:489—93.
- [218] **Epstein S.** Decision to extubate. *Intensive Care Med* 2002;28:535—46.
- [219] **Epstein S, Ciubotaru R, Wong J.** Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186—92.
- [220] **Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA.** Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262—70.
- [221] **Smina M, Salam A, Khamiees M, Gada P, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA.** Cough peak flows and extubation outcomes. *Chest* 2003;124:262—8.
- [222] **Francois B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, Normand S, Boulain T, et al.** 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet* 2007;369:1083—9.
- [223] **Jaber S, Chanques G, Matecki S, Ramonatxo M, Vergne C, Souche B, et al.** Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuffleak test. *Intensive Care Med* 2003;29:69—74.
- [224] **Gaussorgues P, Boyer F, Piperno D, Gerard M, Leger P, Robert D.** Œdème laryngé après extubation. Les corticoïdes ont-ils un rôle dans sa prévention ? *Presse Med* 1987;16:1531—2.

- [225] **Ho LI, Harn HJ, Lien TC, Hu PY, Wang JH.** Postextubation laryngeal edema in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med* 1996;22: 933—6.
- [226] **Meade M, Guyatt G, Cook D, Sinuff T, Butler R.** Trials of corticosteroids to prevent postextubation airway complications. *Chest* 2001;120:464S—8S.
- [227] **Cheng K, Hou C, Huang H, Lin S, Zhang H.** Intravenous injection of methylprednisolone reduces the incidence of postextubation stridor in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2006;34:1345—50.
- [228] **Jaber S, El Kamel M, Chanques G, Sebbane M, Cazottes S, Perrigault PF, et al.** Endotracheal tube cuff pressure in intensive care unit: the need for pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2007;33:917—8.
- [229] **Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al.** Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high risk patients. *Crit Care Med* 2005;33:2465—70.
- [230] **Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A.** Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164—70.
- [231] **Keenan S, Powers C, McCormack D, Block G.** Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238—44.

- [232] **Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson N, Arabi Y, Apezteguía C, González G, et al.** Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452—60.
- [233] **De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, Depuydt P, Lauwers G, Sokolov Y, et al.** *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:412—21.
- [234] **Al-Ansari MA, Hijazi MH.** Clinical review: percutaneous dilatational tracheostomy. *Crit Care* 2006;10:202.

## *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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في 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 ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 193

سنة : 2018

## المضاعفات المتأصلة للتنفس الاصطناعي في العناية المركزة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد: علاء الدين الراضي

المزود في: 06 يناير 1990

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التنفس الاصطناعي - التحكم في التنفس - عضلات الجهاز التنفسي -  
مضاعفات.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد البايث

مشرف

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى بنصغير

أعضاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: عزيزة بنطلحة

أستاذة في الإنعاش والتخدير