

ANNEE: 2016

THESE N°: 104

PRONOSTIC DES PATIENTS AGES
VENTILES EN REANIMATION

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Ismail BOUZEKRAOUI
Né le 20 Juillet 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pronostic – Ventilation mécanique – Sujet âgé.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. ALILOU

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. H. BAKKALI

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. BENSGHIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Mr. A. HATIM EL GHADBANE

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

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. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA 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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

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

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
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. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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

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 Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

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. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

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*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
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 Jalil

Anesthésie-Réanimation
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
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUNINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
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. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
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*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 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

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
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*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BIIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
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
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS 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 *
Pr. ZOUHAIR Said*

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-phtisiologie
Microbiologie

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. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

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*

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. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
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
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
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
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

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 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*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A mon très cher père L'Hassan.

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 Fatima.

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 mon très cher frère Yassir.

Mon grand frère, mon ami. Merci pour ton soutien dès mon plus jeune âge. Merci d'être toujours à mes côtés et de me prêter conseils a chaque fois que j'en ai besoin. Tu rempli ta mission en tant que grand frère en bonne et due forme. Cette thèse est aussi la tienne. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma très cher sœur Sara.

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

*A mes amis Mohammed, Anasse, Alae, Yasser, Ayman,
Amine, Adil.*

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 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 rempli de succès.



Remerciements

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 président

Monsieur le Professeur Abdelwahed BAITÉ

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 juge

Monsieur le Professeur Mustapha ALILOU

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

Monsieur le Professeur Hicham BAKKALI

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

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

Monsieur le Professeur Abdedaim HATIM EL GHADBANE

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 figures

Figure 1 : Patients éligibles admis au service de Réanimation

Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 5 : Répartition des patients selon les comorbidités

Figure 6 : Répartition des patients selon le motif d'admission

Figure 7 : Répartition des patients selon le type d'admission

Figure 8 : Répartition des patients selon la mortalité

Figure 9 : Répartition des patients selon le recours à la ventilation mécanique

Figure 10 : Répartition des patients ventilés et non ventilés selon les tranches d'âge

Figure 11 : Répartition des patients ventilés et non ventilés selon le sexe

Figure 12 : Répartition des comorbidités en fonction de la ventilation mécanique

Figure 13 : Répartition du motif d'admission en fonction de la ventilation mécanique

Figure 14 : Répartition des ventilés et non ventilés selon le type d'admission

Figure 15 : Répartition des patients ventilés selon les critères de ventilation mécanique

Figure 16 : Répartition des patients ventilés suite à une insuffisance respiratoire aigue

Figure 17 : Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique



Liste des tableaux

Tableau I : Scores de gravité des patients ventilés et non ventilés.

Tableau II : Age moyen des patients ventilés et non ventilés.

Tableau III : Ventilation mécanique selon le sexe.

Tableau IV : Index de Charlson selon la ventilation mécanique.

Tableau V : Score de gravité selon la ventilation mécanique.

Tableau VI : Ventilation mécanique selon le type d'admission.

Tableau VII : Ventilation mécanique selon la durée de séjour.

Tableau VIII : Mortalité selon la ventilation mécanique.

Tableau IX : Analyse univariée des facteurs significatifs de la ventilation mécanique.

Tableau X : Incidence des patients âgés admis en réanimation selon la littérature.

Tableau XI : Ventilation mécanique selon la littérature.

Tableau XII : Age moyen \pm écart type selon les séries.

Tableau XIII : Sex Ratio des patients ventilés et non ventilés selon la littérature.

Tableau XIV : Score d'APACHE II chez les patients ventilés et non ventilés selon les études.

Tableau XV : Indication de la ventilation mécanique selon la littérature.

Tableau XVI : Durée de la ventilation mécanique selon les séries.

Tableau XVII : Durée de séjour en réanimation des patients ventilés et non ventilés selon les études.

Tableau XVIII : Mortalité chez les patients ventilés et non ventilés selon la littérature.



Liste des abréviations

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

AI : Aide inspiratoire.

APACHE : Acute Physiological Score Chronic Health Evaluation.

ATCD : Antécédents.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

CVX : Cardiovasculaire.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

DP : Diagnostic principal.

EMG_{diaphrag} : Electromyographie diaphragmatique.

HTA : Hypertension artérielle.

IRA : Insuffisance respiratoire aigüe

NE : Non étudié.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone.

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène.

PEEP : Positive End-Expiratory Pressure.

SAPS : Simplified Acute Physiology Score.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe.

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment.

SRLF : Société de Réanimation de Langue Française.

TE : Temps expiratoire.

TI : Temps inspiratoire.

VAC : Ventilation assistée contrôlée.

VM : Ventilation mécanique.

VNI : Ventilation non invasive.

V_t : Volume courant.



Sommaire

Introduction.....	1
Matériels et Méthodes	4
I. Présentation de l'étude.....	5
II. Population cible.....	5
III. Critères d'inclusion	5
IV. Critères d'exclusion.....	5
V. Recueils des données	5
VI. Méthodes statistiques.....	11
VII. Considérations éthiques.....	11
Résultats.....	12
I. Etude descriptive	13
A. Nombre de Patients	13
B. Age	13
C. Sexe	15
D. Comorbidités et index de Charlson	15
E. Scores de gravité	16
1. APACHE II	16
2. SAPS II.....	16
3. SOFA	16
F. Motif d'admission	16
G. Type d'admission.....	17
H. Durée de séjour.....	18
I. Mortalité	18
J. Patients âgés ventilés :	19
1. Ventilation mécanique en fonction de l'âge.....	20
2. Sexe.....	21
3. Comorbidités et index de Charlson.....	22
4. Score de gravité	22
5. Motif d'admission.....	23
6. Type d'admission.....	24

7.	Indication de la ventilation mécanique	25
8.	Durée de ventilation.....	27
9.	Durée de séjour.....	27
10.	Mortalité	27
II.	Etude analytique : Analyse univariée.....	28
1.	Age.....	28
2.	Sexe.....	28
3.	Index de Charlson.....	28
4.	Score de gravité	29
5.	Type d'admission.....	29
6.	Durée de séjour.....	30
7.	Mortalité	30
	Discussion.....	32
I.	Incidence globale.....	33
II.	Ventilation mécanique.....	35
1.	Dans notre série.....	35
2.	Définition.....	35
3.	Effets physiologiques et physiopathologie	36
3.1.	Effets sur le système ventilatoire	36
3.1.1.	Ventilation mécanique et régulation de la ventilation.....	36
3.1.2.	Effets du débit inspiratoire sur le profil ventilatoire.....	37
3.1.3.	Modification de la répartition de la ventilation	40
3.1.4.	Agression pulmonaire due à la ventilation	41
3.2.	Effets circulatoires de la ventilation mécanique : les interactions cœur-poumon..	48
3.2.1.	Effets de l'augmentation de pression	49
3.2.2.	Effet de l'augmentation de volume pulmonaire.....	50
3.2.3.	Différentes situations cliniques.....	52
3.2.4.	Variations cycliques de pression artérielle	53
3.3.	Ventilation mécanique et autres fonctions de l'organisme.....	56

3.3.1.	Circulation cérébrale	56
3.3.2.	Ventilation mécanique et territoire splanchnique	57
3.3.3.	Ventilation mécanique et fonction rénale	58
III.	Age	61
A.	Age moyen	61
B.	Définitions	61
1.	Sujet âgé	61
2.	Vieillessement	62
C.	Vieillessement et altération physiologique	64
1.	Métabolisme de base et thermorégulation	64
2.	Modifications cardiovasculaires	65
3.	Modifications respiratoires	67
4.	Modifications du système nerveux	68
5.	Modifications rénales	70
6.	Prises médicamenteuses préopératoires	70
IV.	Sexe	71
V.	Score de gravité	71
VI.	Indication de la ventilation mécanique	72
VII.	Durée de la ventilation	73
VIII.	Durée de séjour	74
IX.	Mortalité	74
Conclusion	77
Résumés	80
Annexes	84
Bibliographie	91



Introduction

«L'âgisme, est défini comme un état d'esprit qui amplifie la croyance que les soins intensifs pour les personnes âgées est inefficace ... le manque de données, combiné à l'âgisme, peut mettre les sujets âgés comme des patients à haut risque pour tout instauration de soins intensives." Diane J. Mick et Michael H. Ackerman.

Le grand âge est associé à une grande prévalence de pathologie chronique associé à une détérioration fonctionnelle. Les sujets âgés sont considérés non seulement pour avoir une espérance de vie diminuée mais aussi une mauvaise qualité de vie, par conséquent, ils sont considérés comme des patients ayant un mauvais pronostic [1-4] d'où la tendance à rejeter leur admission en réanimation surtout si la pathologie en cause rend le sujet vulnérable a une ventilation mécanique invasive.

Cependant, au cours des dernières années, la proportion des personnes âgées a augmenté considérablement à l'échelle mondiale à un rythme estimé à 2% par an. [5]

Cette «révolution démographique» pourrai être expliqué par deux facteurs : la baisse de la fécondité et de la mortalité suite l'augmentation de l'espérance de vie. Il a été prédit que les sujets âgés de la population vont croitre assez rapidement contrairement aux autres segments et dépasseront, en 2050, les sujets jeunes de la population pour la première fois dans l'histoire. [6]

Le Maroc ne sera point épargné de cette révolution démographique, puisque, selon les statistiques marocaines, l'âge moyen de survie est passé de 40 ans en 1950 à 72 ans en 2006. On devrait s'attendre à ce que la population âgé de plus de 60ans passe de 8% en 2009 à 15.4% en 2030 ainsi que la proportion

de la population de plus de 75 ans qui devra passer de 2.3% en 2009 à 3.8% en 2030. [6,7,8]

Ceci impliquera, sans aucun doute, une demande accrue aux services de soins sanitaires y compris les lits de la réanimation. Il sera de plus en plus nécessaire de rationaliser les ressources disponibles.

Certaines études occidentales se sont consacrées à l'étude de l'impact de la ventilation mécanique sur le sujet âgé mais on ne dispose pas d'information dans notre pays concernant le devenir des patients âgés soumis à une assistance ventilatoire.

De ce fait, la présente étude a pour objectif d'évaluer le pronostic et la mortalité des sujets âgés de plus de 65 ans soumis à une ventilation mécanique en réanimation et l'impact de ce procédé de soin sur le devenir des patients.



Matériels et Méthodes

I. Présentation de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, analytique et monocentrique de type cohorte à partir des dossiers de patients adultes soumis à une ventilation mécanique au sein du service de Réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat entre le 1^{er} Janvier 2014 et le 30 Juin 2015.

II. Population cible

Tous les patients âgés de plus de 65 ans ventilés et non ventilés admis en Réanimation pendant cette période.

III. Critères d'inclusion

Tous les patients âgés de plus de 65 ans présentant une :

- ⇒ Détresse vitale
- ⇒ Détresse respiratoire
- ⇒ Détresse circulatoire
- ⇒ Détresse neurologique

Admis au service de Réanimation Chirurgicale quel que soit leur sexe sont inclus.

IV. Critères d'exclusion

- ⇒ Tous les patients âgés de moins de 65 ans
- ⇒ Tous patients ayant séjourné moins de 24h en Réanimation
- ⇒ Tous patients mis sous VNI
- ⇒ Tous patients ayant un dossier incomplet.

V. Recueils des données

Le recueil des caractéristiques des patients et de leur séjour en Réanimation a été réalisé à l'aide des dossiers médicaux des patients admis au

service de Réanimation chirurgicale et elle ont été analysés à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1) :

1. **Age**
2. **Sexe**
3. **Etat de santé antérieur**

Représenté par les antécédents pathologiques du patient et la présence d'une comorbidité et le calcul de l'index de Charlson ajusté.

a. Antécédents recherchés :

- Pathologie cardiovasculaire: HTA, l'insuffisance cardiaque
- Pathologie respiratoire: BPCO, Asthme
- Diabète
- Pathologie rénale
- Suivi pour néoplasie
- Autres

b. Index de comorbidité de Charlson ajusté:

Charlson a validé un index permettant d'estimer le risque relatif de mortalité en se basant sur l'âge du patient ainsi que les comorbidités dont souffre celui-ci. Cet index est décrit selon 04 niveaux et variable en fonction de la gravité de ces comorbidités. Une pondération selon l'âge est effectuée par l'attribution d'un point supplémentaire par décennie d'âge supérieure à la quatrième (On ajoute donc un point supplémentaire aux patients âgés de 50 à 59 ans, deux points à ceux âgés entre 60 et 69 ans, etc...). Le risque relatif de décès est augmenté de 1.45 en cas de comorbidités remplissant la première condition ou chez les malades dont l'âge est supérieur à 50 ans. (annexe 2)

L'augmentation d'une décennie n'est donc pas plus influente que la présence d'une comorbidité [9].

4. Motif et type d'admission

Il est parfois, difficile à l'arrivée d'un patient en réanimation, de connaître la raison exacte de son admission. En effet, les patients de réanimation présentent souvent des syndromes généraux, poly-viscéraux, qui peuvent être la maladie causale ou sa décompensation. C'est pourquoi la Société de Réanimation de Langue Française SRLF [10] propose quelques règles pour le choix du diagnostic principal (DP) :

- Le DP doit refléter la raison la plus justifiée pour l'hospitalisation en réanimation.
- Il doit être choisi de façon rétrospective, à la sortie du malade, lorsque le médecin est en possession de tous les éléments du dossier.
- Il doit figurer dans le Thesaurus établi par la SRLF : le DP peut théoriquement être soit
 - ◆ un diagnostic figurant au chapitre « des syndromes et défaillances »
 - ◆ un des diagnostics figurant au chapitre «des affections et maladies ».

En pratique, il est plus aisé de choisir un DP parmi les syndromes et défaillances viscérales.

On choisit alors en priorité celle qui est apparue en premier, ou celle qui a paru engager le plus fortement le pronostic vital.

5. Indication de la ventilation mécanique

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

a. Insuffisance respiratoire aiguë:

❖ **Post-opératoires**

Les patients nécessitant une ventilation mécanique après une intervention chirurgicale en raison de la sévérité de la maladie causale, l'âge avancé, ou 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**

Les patients présentant 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):**

Selon les critères de « American-européenne conference consensus »

❖ **Septicémie**

Selon les critères de « American College of Chest Physicians » « Society of Critical Care Medicine conference consensus »

❖ **Traumatisme**

Ventilation mécanique suite à un polytraumatisme.

❖ **Arrêt cardiaque**

Ventilation mécanique due à l'arrêt soudain et inattendu de la fonction cardiorespiratoire.

b. Coma

• 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, autres pathologies respiratoires chroniques qui ne sont due 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 incluse dans l'une des sections ci-dessus.

6. Score de gravité généraliste

Les scores de gravités sont établis afin de prédire le risque de décès.

Deux scores de gravité à visé généraliste ont été calculés pour chaque patient à partir des paramètres cliniques et biologiques.

a. APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

C'est un score publié en 1985 qui comprend 12 variables physiologiques associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Chaque variable physiologique est évalué pendant les premières 24 heures

d'hospitalisation et affecté d'une valeur allant de 0 (Score de normalité) à 4 (valeur la plus anormale). (annexe 3)

b. SAPS II ou IGS II (indice de gravité simplifié) :

C'est un score coté de 0 à 163 qui inclut 15 paramètres dont le coma qui est évalué par le score de Glasgow (GSC), l'âge et le type d'admission (chirurgie programmée, urgence chirurgicale ou médicale) et les maladies sous jacentes (maladie hématologique, le sida et la néoplasie avec ou sans présence de métastases). La cotation se fait à partir des valeurs les plus anormales survenant au cours des premières 24 heures d'hospitalisation en Réanimation. (annexe 4)

7. Scores de défaillance d'organe.

Ils sont au nombre de trois (SOFA, LODS et MODS). Ils permettent de rechercher une défaillance d'organe et donc prédire la mortalité. Nous avons utilisé le score SOFA (Sequentiel Organ Failure Assesment) à l'admission qui inclut 6 défaillances organiques : respiratoire, cardiovasculaire, hépatique, hématologique, rénale et neurologique. (annexe 5)

En pratique, ces scores peuvent être calculés à l'admission, puis toutes les 48 heures pour le suivi des patients.

8. Durée de ventilation pour les patients nécessitant le recours à une assistance ventilatoire invasive.

9. Durée de Séjour.

10. Evolution du patient au décours de son hospitalisation en réanimation avec la survenue ou non d'un décès.

VI. Méthodes statistiques

Nous avons réalisé une analyse statistique par le logiciel (SPSS, Windows version 20). Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse univariée et multi variée, avec une comparaison entre le groupe des sujets âgés de plus de 65 ans ventilés et non ventilés.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celle des variables qualitatives pour l'analyse uni varié. Une différence est considérée significative lorsque p est $< 0,05$.

VII. Considérations éthiques

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 publié dans la littérature



Résultats

I. Etude descriptive

A. Nombre de Patients

Sur un total de 447 Patients qui ont été admis au service de Réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, 92 patients âgés de plus de 65 ans ont été éligible dans notre étude soit 20.58% des admissions, et ce durant la période comprise entre le 1^{er} Janvier 2014 et le 30 Juin 2015.

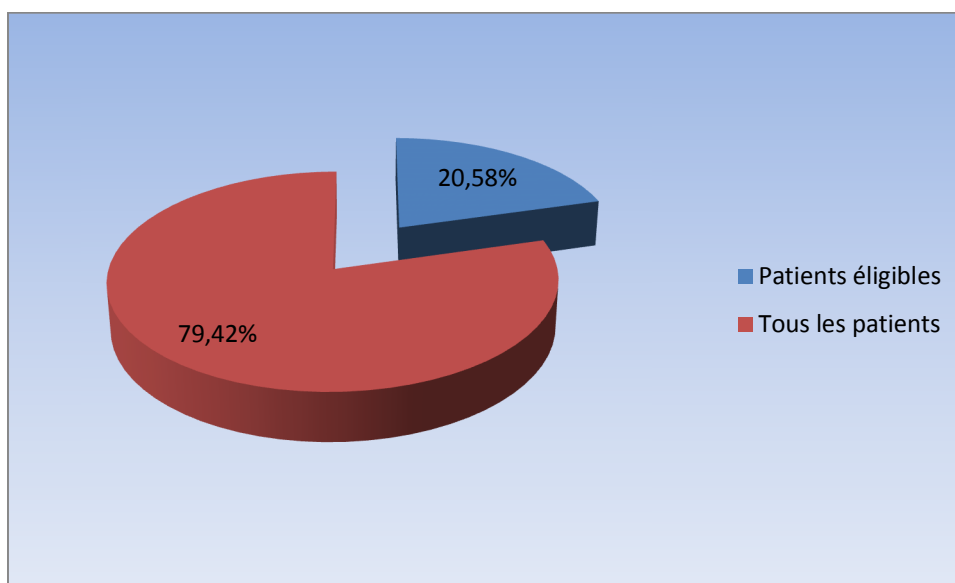


Figure 1 : Patients éligibles admis au service de Réanimation.

B. Age

Nous avons inclus dans notre étude les patients âgés de plus de 65 ans. L'âge extrême de nos patients varie entre 65 ans et 96 ans avec un âge moyen de 73.90 et un écart type de 6.95.

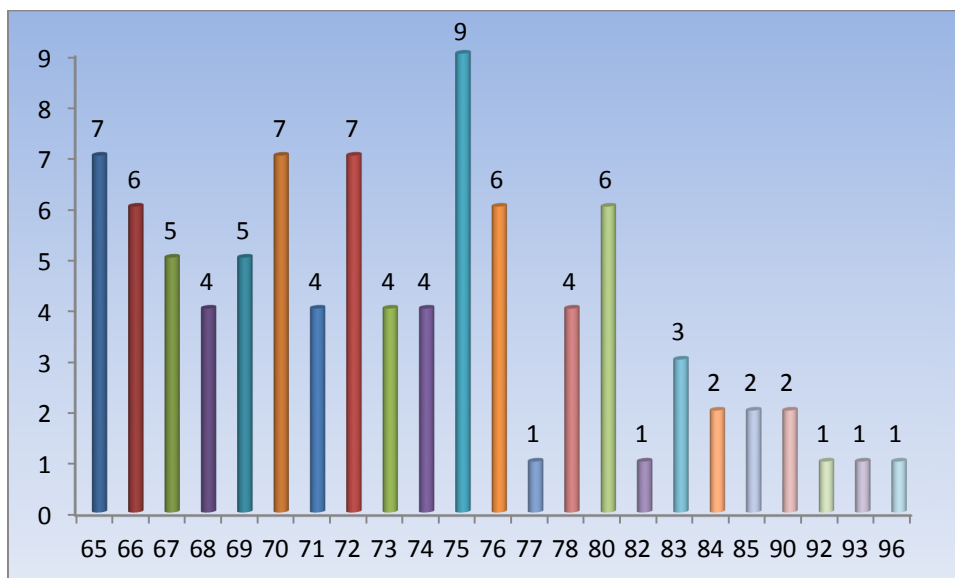


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

En considérant les tranches d'âge, 57.6% des patients avaient entre 65 et 74 ans, 34.8% avaient un âge entre 75 et 84 ans et en fin environ 7.6% avaient un âge supérieur à 85 ans.

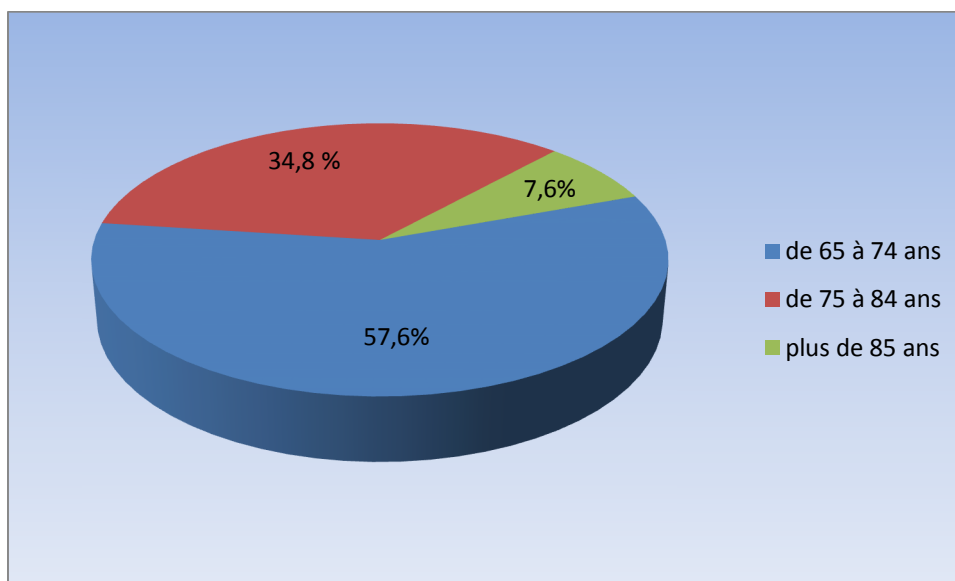


Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

C. Sexe

Parmi les 92 patients admis en Réanimation Chirurgicale, nous avons noté une prédominance masculine avec 63 patients soit 68.5% et 29 patientes soit 31.5%, avec un sex ratio de 2.17.

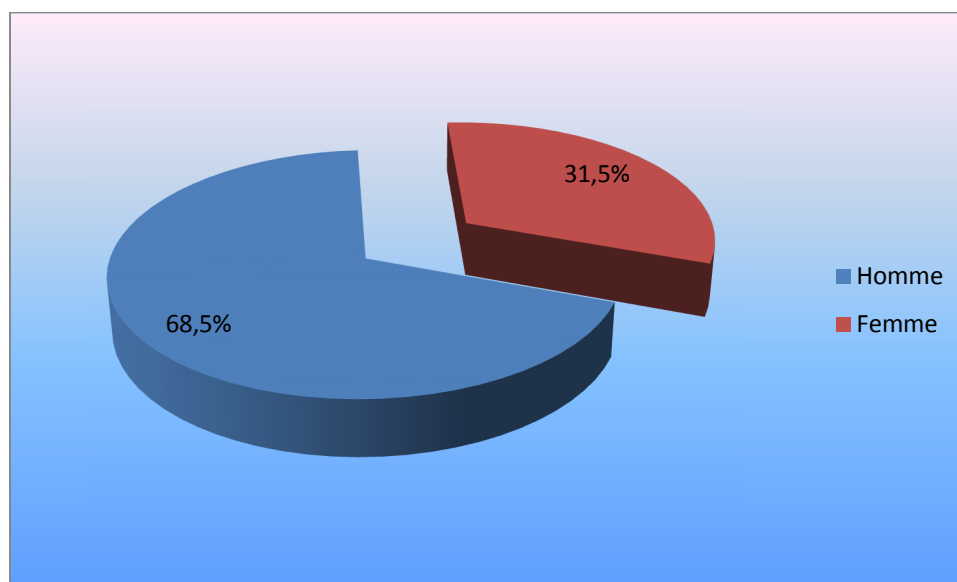


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

D. Comorbidités et index de Charlson

Dans notre série, la pathologie cardiovasculaire et le diabète restent les comorbidités les plus fréquentes (Respectivement 53.3% et 42.4%), suivies de la pathologie rénale (8.7%) et respiratoire (6.5%). On note que 7.6% de nos patients sont suivis pour une pathologie cancéreuse.

Pour ce qui est de l'index de Charlson, la moyenne globale chez les patients âgés était de 5.5.

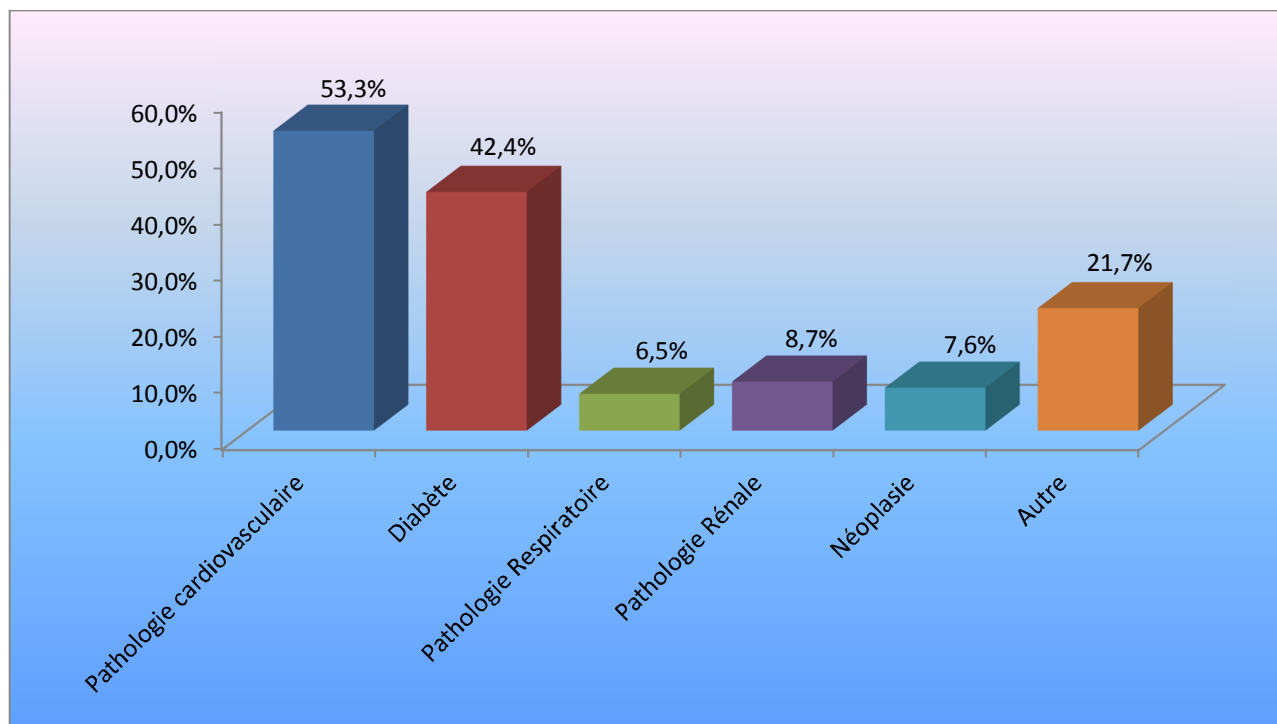


Figure 5 : Répartition des patients selon les comorbidités.

E. Scores de gravité

1. APACHE II

Dans notre étude, nous avons relevé un score moyen d'APACHE II chez tous les patients âgés de 18.4.

2. SAPS II

Pour ce qui est du score de SAPS II, la moyenne globale était de 31.7.

3. SOFA

Pour le score de SOFA, la moyenne globale était de 6.

F. Motif d'admission

42.4% de nos patients ont été admis au service de Réanimation chirurgicale pour prise en charge du risque post-opératoire d'une chirurgie urgente ou programmée, 21.7% pour détresse circulatoire, 14.1% pour détresse respiratoire,

8.7 % pour détresse neurologique. 13 % ont été admis dans le cadre d'un polytraumatisme, pancréatite....

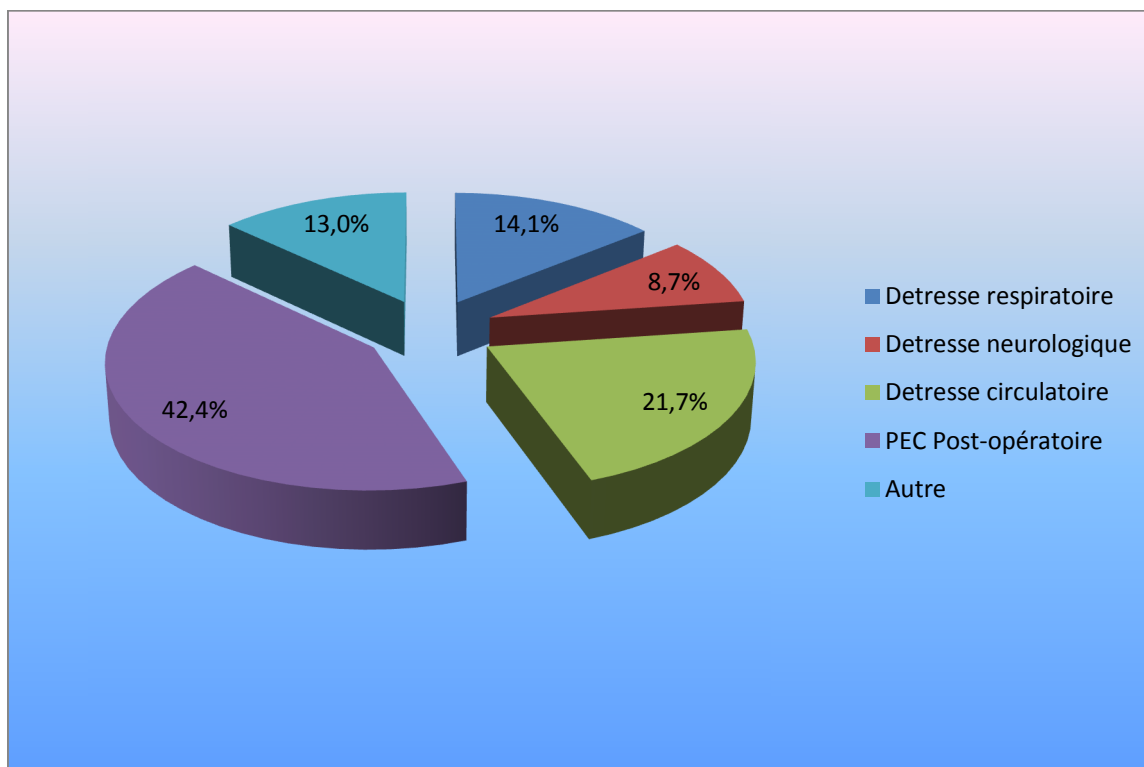


Figure 6 : Répartition des patients selon le motif d'admission.

G. Type d'admission

Les patients de notre série ont été repartis selon 3 groupes.

Le premier concerne les patients admis dans le cadre d'une prise en charge post-opératoire suite à une chirurgie urgente. Le second pour prise en charge post-opératoire d'une chirurgie programmée et en dernier lieu pour la prise en charge d'une urgence médicale.

50% des patients étaient admis suite à une urgence médicale, 33.7% au décours d'une chirurgie urgente et 16.3% suite à une chirurgie programmée.

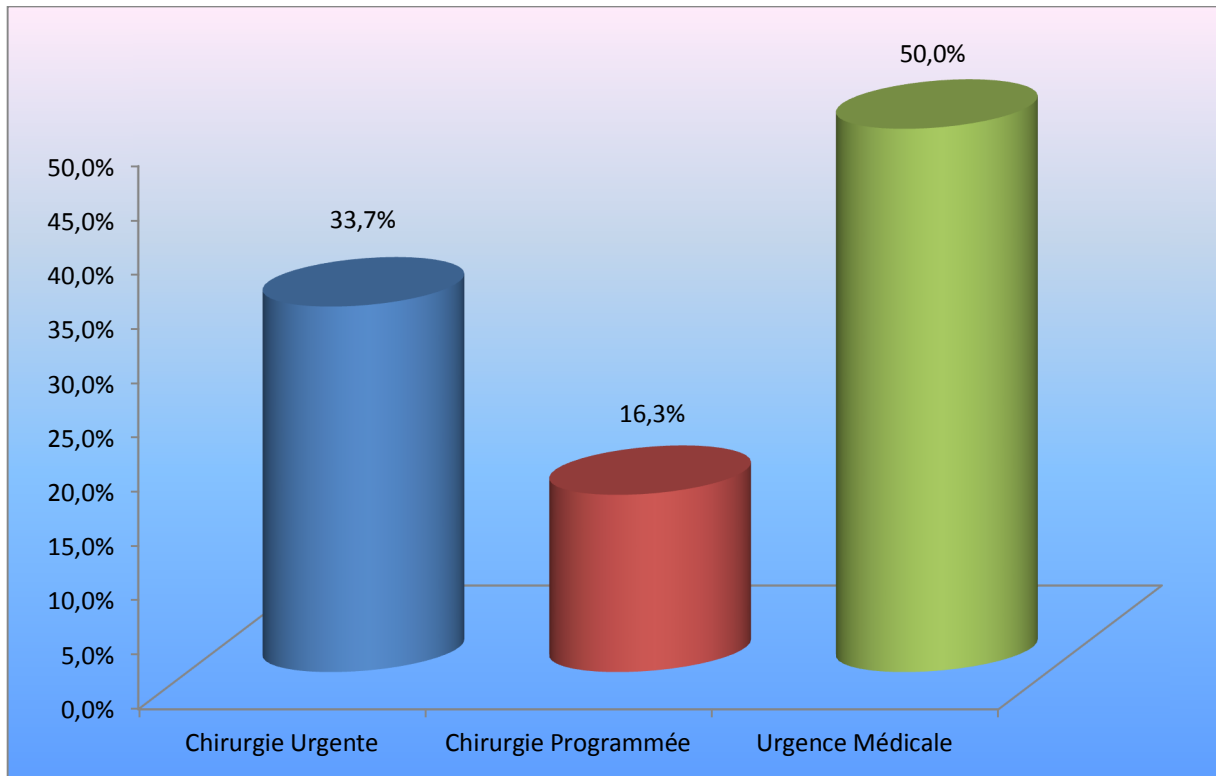


Figure 7 : Répartition des patients selon le type d'admission.

H. Durée de séjour

Il ressort de notre étude que la durée moyenne de séjour de nos patients était de 9.30 Jours avec un écart type de 14.52.

I. Mortalité

37 patients sur un total de 92 patients admis en Réanimation sont décédés soit un taux de 40.2%.

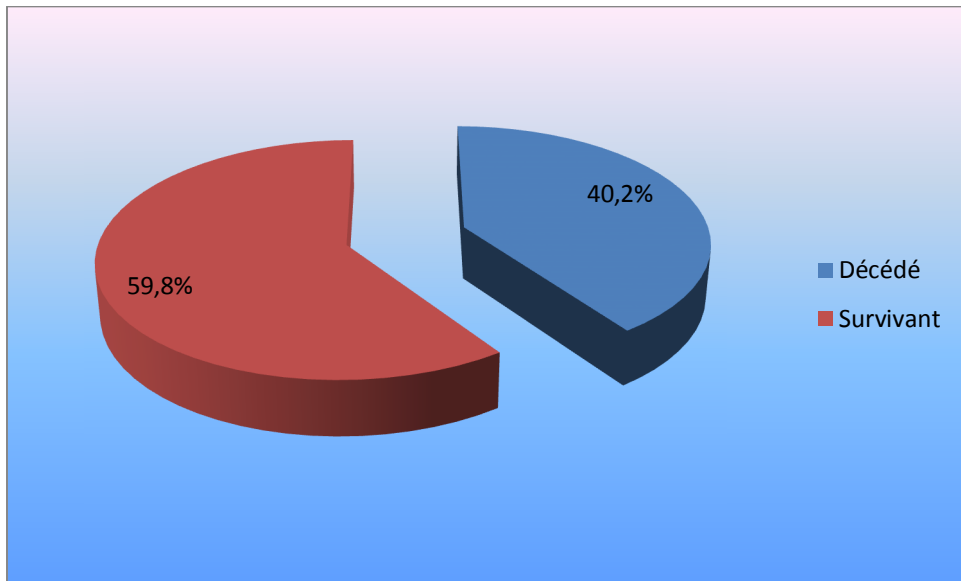


Figure 8 : Répartition des patients selon la mortalité.

J. Patients âgés ventilés :

La moitié des patients de notre série nécessitaient le recours à une assistance ventilatoire mécanique invasive soit 46 patients.

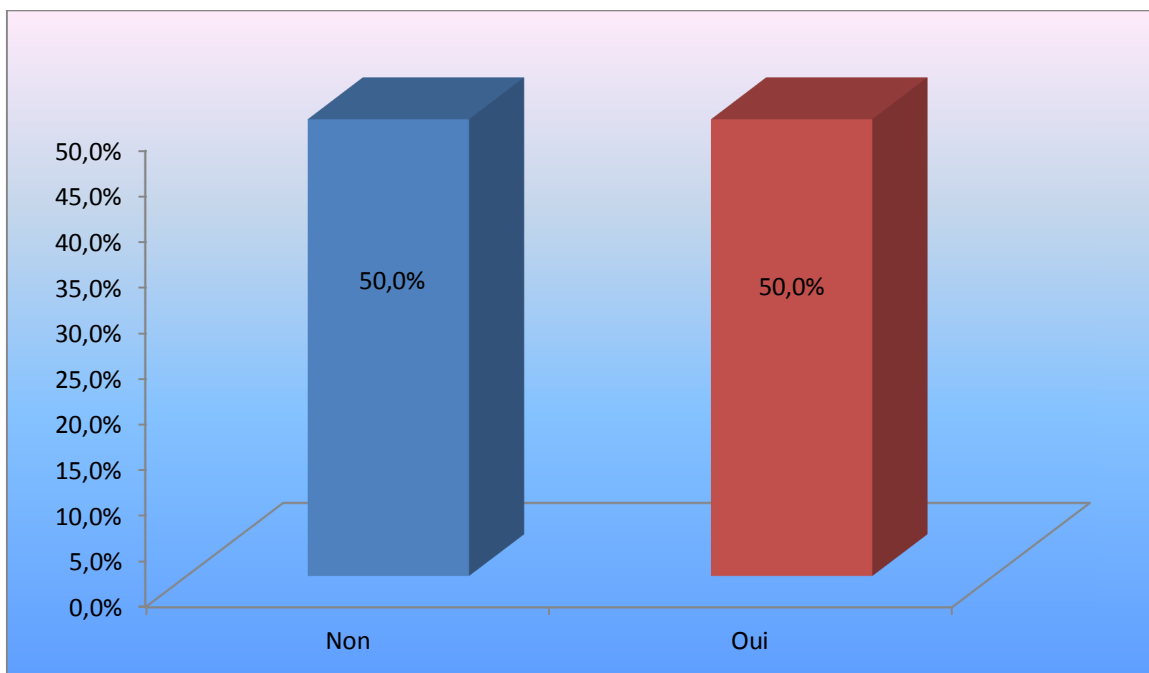


Figure 9 : Répartition des patients selon le recours à la ventilation mécanique.

Dans le groupe des patients ventilés, on a distingué les patients qui ont été ventilés secondairement suite à une aggravation de leur état pathologique (aggravation neurologique, aggravation respiratoire, aggravation circulatoire) des autres patients qui ont été ventilé à l'admission. Il ressort que le groupe des patients ventilés au cours de leur séjour en réanimation constituait 53,5% (24 Patients) alors que les patients qui ont été ventilés dès leur admission étaient de 46,5% (22 patients).

1. Ventilation mécanique en fonction de l'âge.

a. Age moyen.

L'âge moyen des patients ventilés était de 73.26 et des non ventilés 74.54

b. Tranche d'âge.

Nous avons noté que le taux des patients ventilés passe de 54.3% à 41.3% puis à 4.3% pour les tranches d'âge respectives de 65 à 74 ans, de 75 à 84 ans et enfin de plus de 85 ans. Contrairement aux patients non ventilés chez qui les sujets entre 65 et 74 ans représentent 60.9%, ensuite les patients âgés entre 75 et 84 ans qui représentent 28.3% et en dernier les patients âgés de plus de 85 ans qui ne représentent que 10.9% du total des patients non ventilés

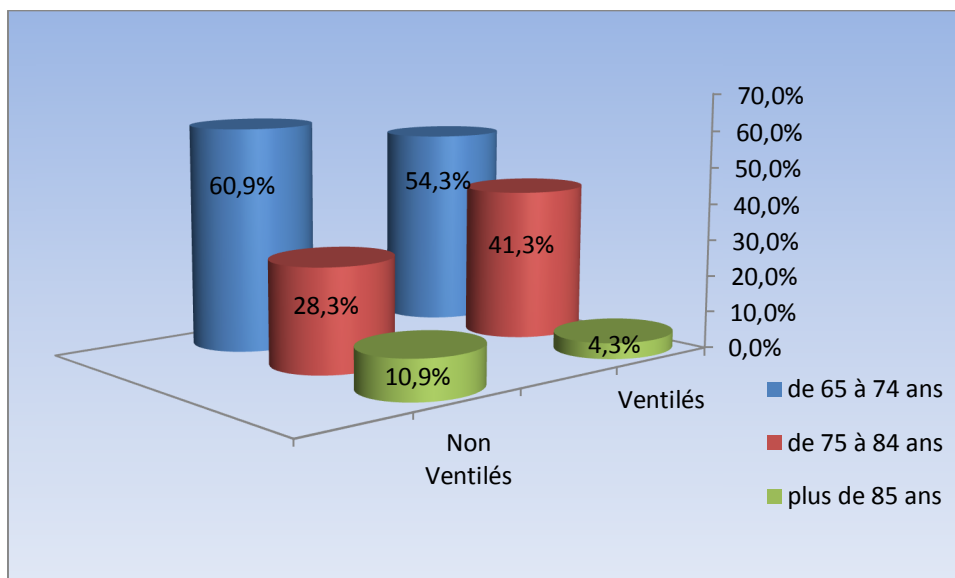


Figure 10 : Répartition des patients ventilés et non ventilés selon les tranches d'âge

2. Sexe

Nous avons relevé dans notre étude que la majorité des patients ventilés étaient de sexe masculin avec un taux de 73.9 % contrairement aux sujets de sexe féminin qui ne représentent que 26.1%. Quand aux patients non ventilés, on a noté que 63% étaient des hommes et 37% étaient des femmes.

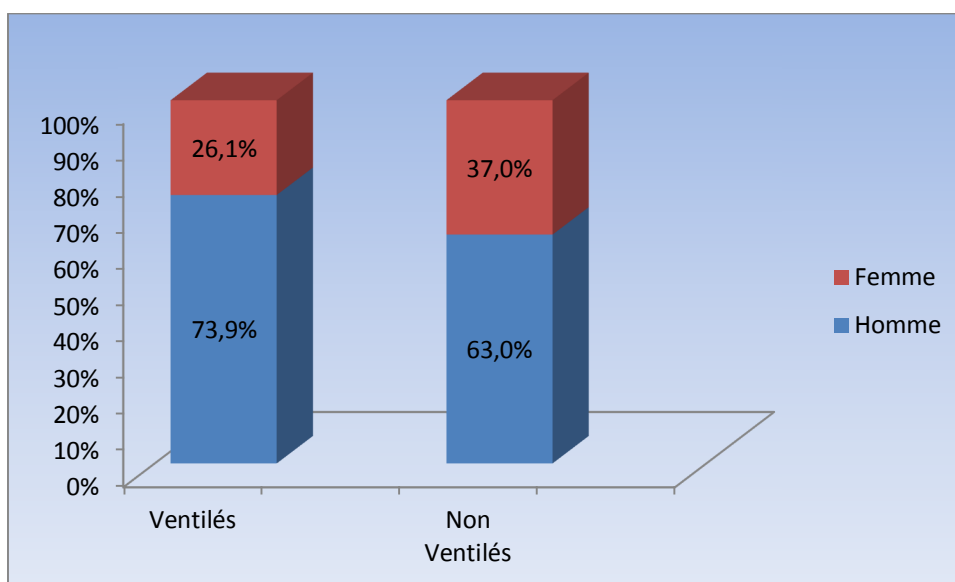


Figure 11 : Répartition des patients ventilés et non ventilés selon le sexe.

3. Comorbidités et index de Charlson

La pathologie cardiovasculaire et le diabète restent les comorbidités les plus fréquentes chez les sujets ventilés et non ventilés avec des taux respectives de 50%, 39.1% pour les patients ventilés et 56.5% et 45.7% pour les patients non ventilés.

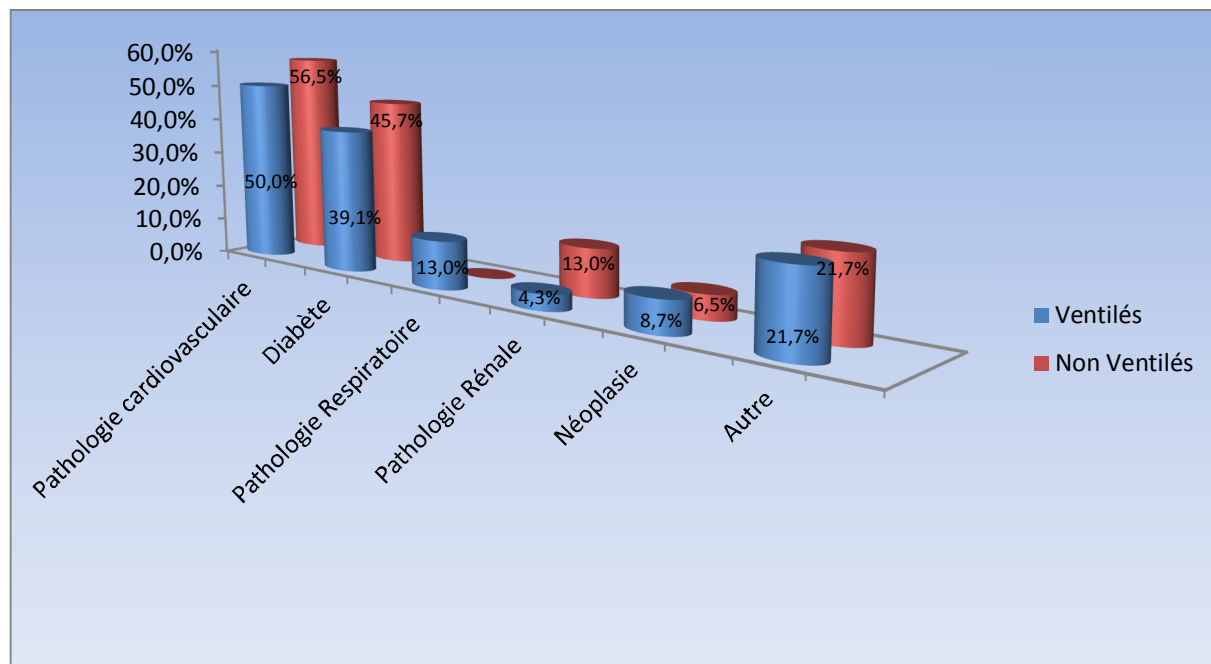


Figure 12 : Répartition des comorbidités en fonction de la ventilation mécanique.

Chez les patients sous ventilation mécanique, on a relevé un score moyen de Charlson de 6.2 ± 2.7 alors que chez les patients non soumis à une ventilation mécanique on a retrouvé un score de 4.8 ± 1.7 .

4. Score de gravité

a. APACHE II

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé que les patients ventilés avaient un score d'APACHE II de $24,1 \pm 6,7$ contrairement aux patients non ventilés, chez qui nous avons retrouvé un score de $19,5 \pm 6,2$.

b. SAPS II

Concernant le score de SAPS II, nous avons retrouvé un score de 36.4 ± 10.2 chez les patients ventilés alors que chez les patients non ventilés, on a retrouvé un score moyen de 27 ± 12.5 .

c. SOFA

Le score de SOFA chez les sujets ventilés était de 8 ± 3.8 , alors que chez les sujets non ventilés était de 4.8 ± 3.6 .

Tableau I		
Scores de gravité des patients ventilés et non ventilés		
	Ventilés	Non ventilés
APACHE II	$24,1 \pm 6,7$	$19,5 \pm 6,2$
SAPS II	$36,4 \pm 10,2$	$27 \pm 12,5$
SOFA	$8 \pm 3,8$	$4,8 \pm 3,6$

5. Motif d'admission

Durant notre étude, Nous avons noté qu'environ 43.5% des patients ventilés étaient admis pour prise en charge du risque post-opératoire, chez qui la durée de ventilation mécanique dépasse 48h après son admission, suivi respectivement des détresses respiratoire et circulatoire avec un taux identique de 17.4%, ensuite on a remarqué que 13% de nos patients ventilés présentaient une détresse neurologique. Quand aux patients non ventilés, nous avons noté que 41.3% étaient admis en post-opératoire, 26.1% pour détresse circulatoire suivi de la détresse respiratoire avec un taux de 10.9% et en fin la détresse neurologique avec un taux de 4.3%.

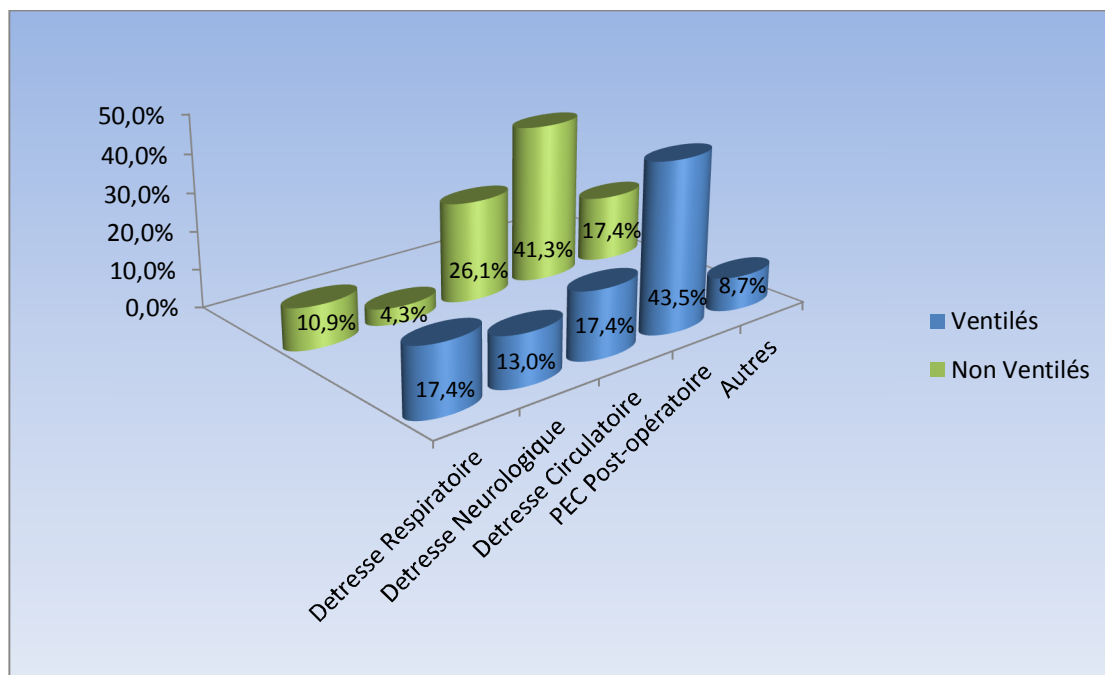


Figure 13 : Répartition du motif d'admission en fonction de la ventilation mécanique.

6. Type d'admission

Nous avons noté un nombre élevé de patients ventilés admis pour une urgence médicale avec un taux de 43.5, contrairement aux sujets ayant subi une intervention chirurgicale que ce soit urgente ou programmée avec un taux respectivement de 37% et 19.6%. Chez les patients non ventilés, on a retrouvé un enchaînement similaire aux patients ventilés avec une prédominance des patients admis pour urgence médicale suivi d'une chirurgie urgente et programmée avec un taux respectivement de 56.5%, 30.4% et 13%.

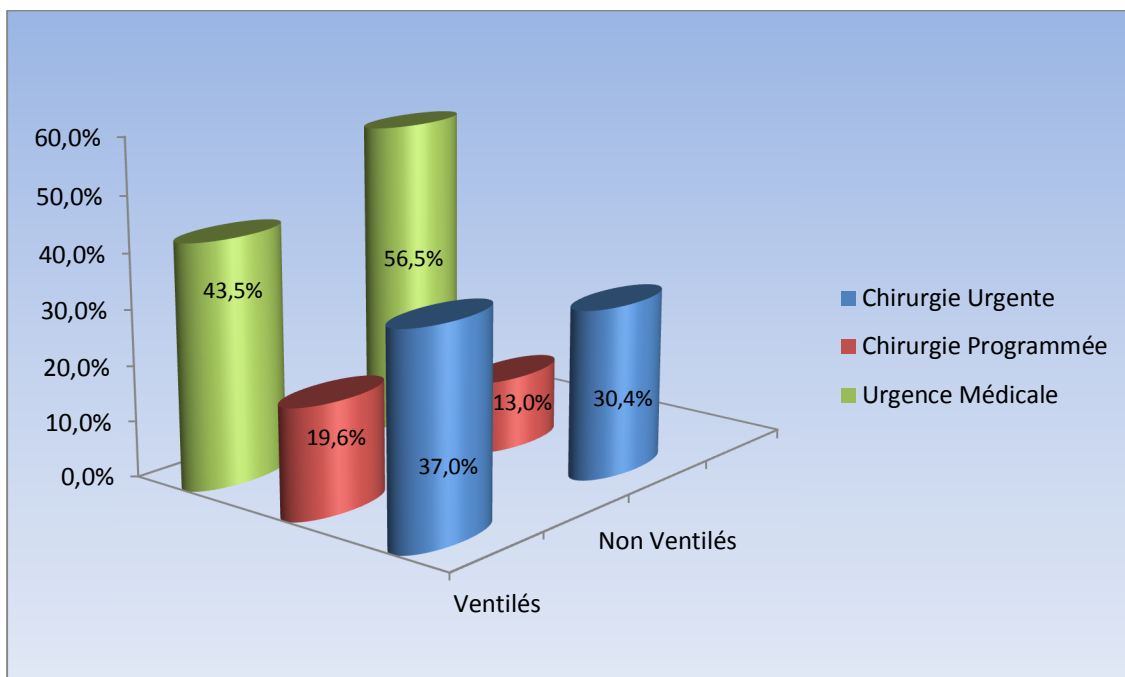


Figure 14 : Répartition des ventilés et non ventilés selon le type d'admission.

7. Indication de la ventilation mécanique

Il ressort de notre étude que 86.95% des patients ventilés était intubé pour des critères respiratoires dont 84.78% pour insuffisance respiratoire aigue et 2.17% pour exacerbation d'une pathologie respiratoire. 10.86% de nos patients ont été intubés sur des critères neurologiques. Aucun malade n'a été intubé suite à une maladie neuromusculaire.

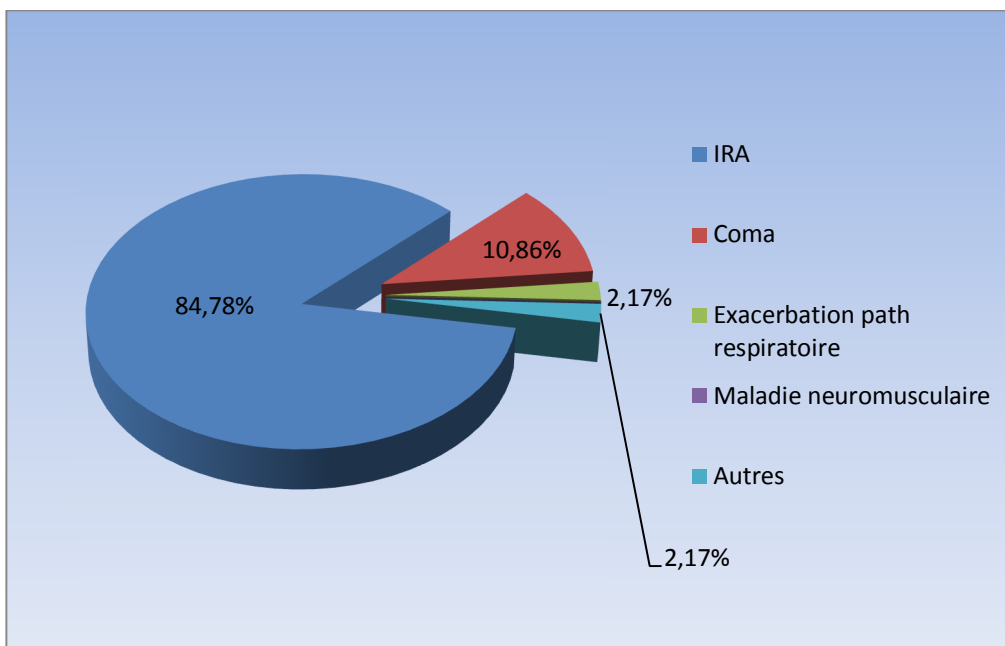


Figure 15 : Répartition des patients ventilés selon les critères de ventilation mécanique.

Pour les patients ventilés suite à une insuffisance respiratoire aigüe, nous avons remarqué que 23 patients soit la moitié étaient ventilés en post-opératoire, 17.39% pour septicémie, 4.37% pour pneumonie, SDRA et trauma et en fin 1 patient a été intubé à la suite d'un arrêt cardio-respiratoire

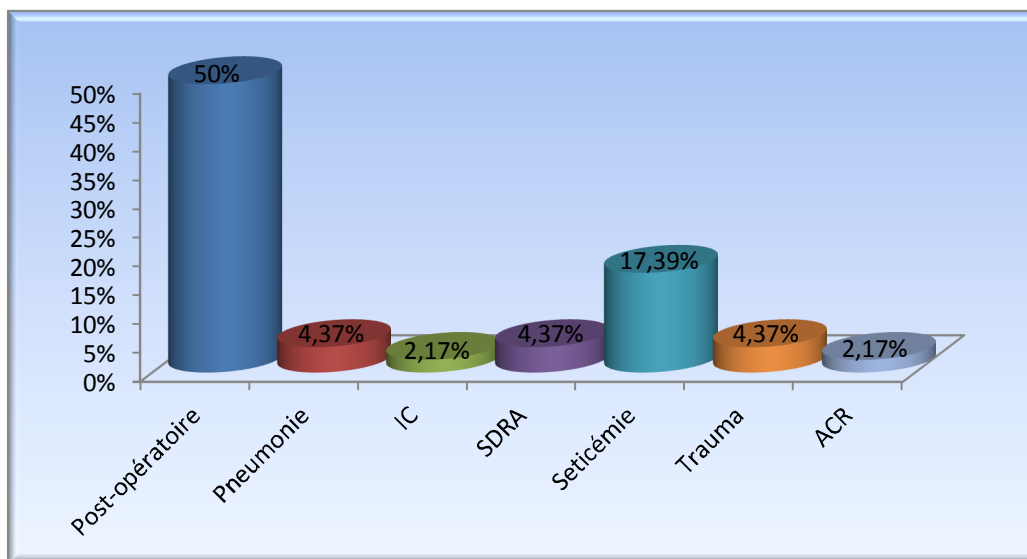


Figure 16 : Répartition des patients ventilés suite à une insuffisance respiratoire aigüe.

8. Durée de ventilation

Nous avons retrouvé dans notre étude que la durée moyenne de ventilation chez les patients ventilés était de 5.8 ± 6.5 Jours.

9. Durée de séjour

La durée moyenne de séjour chez les sujets ventilés était de 10.22 Jours contrairement aux patients non ventilés chez qui la durée moyenne était de 8.39 Jours.

10. Mortalité

La mortalité reste élevée chez les patients ventilés avec un taux de 56.5% contrairement aux sujets non ventilés chez qui le taux de mortalité reste aux alentours de 23.9%.

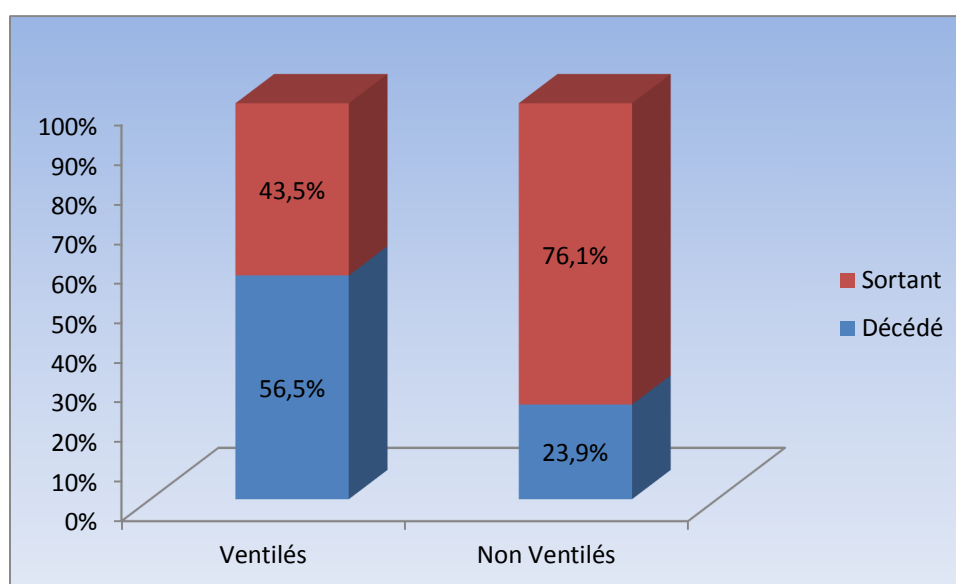


Figure 17 : Mortalité selon le recours à la ventilation mécanique.

II. Etude analytique : Analyse univariée

1. Age

La différence d'âge moyen des sujets ventilés et non ventilés n'était pas significatif

Tableau II			
Age moyen des patients ventilés et non ventilés			
	Ventilés (n=46)	Non ventilés (n=46)	P value
Age moyen \pm écart type	73.26 \pm 6.10	74.54 \pm 7.72	0.379

2. Sexe

Compte tenu du sexe de nos patients, nous n'avons pas noté de différence significative entre les patients ventilés et non ventilés.

Tableau III			
Ventilation mécanique selon le sexe			
	Ventilés	Non ventilés	P value
Homme	34 (73.9%)	29 (63%)	0.267
Femme	12 (26.1%)	17 (37%)	

3. Index de Charlson

Pour ce qui est de l'index de Charlson, nous avons retrouvé une différence significative entre les patients ventilés et non ventilés.

Tableau IV			
Index de Charlson selon la ventilation mécanique			
	Ventilés	Non ventilés	P value
Charlson	6,2 \pm 2,7	4,8 \pm 1,7	0,03

4. Score de gravité

En comparant les scores d'APACHE II, SAPS II et SOFA chez les patients ventilés et non ventilés nous avons retrouvé une différence significative entre ces 2 groupes de patients.

Tableau V			
Score de gravité selon la ventilation mécanique			
	Ventilés	Non ventilés	P value
APACHE II	24,1 ± 6,7	19,5 ± 6,2	< 0.001
SAPS II	36,4 ± 10,2	27 ± 12,5	< 0.001
SOFA	8 ± 3,8	4,8 ± 3,6	< 0.001

5. Type d'admission

En considérant le type d'admission en réanimation, il n'a pas été noté de différence significative entre les sujets ventilés et non ventilés.

Tableau VI			
Ventilation mécanique selon le type d'admission			
	Ventilés	Non ventilés	P value
Chirurgie Urgente	17 (37 %)	14 (30.4 %)	0.302
Chirurgie Programmée	9 (19.6 %)	6 (13 %)	
Urgence Médicale	20 (43.5 %)	26 (56.5 %)	

6. Durée de séjour

En analyse univariée, la durée moyenne de séjour de nos patients en réanimation ne montre pas de différence significative entre les sujets ventilés et non ventilés.

Tableau VII			
Ventilation mécanique selon la durée de séjour			
	Ventilés	Non ventilés	P value
Durée de séjour écart type \pm	10.22 \pm 14.87	8.39 \pm 14.27	0.549

7. Mortalité

En comparant les patients décédés et survivants au décours de leur hospitalisation en Réanimation, nous avons noté une différence significative entre les sujets ventilés et non ventilés.

Tableau VIII			
Mortalité selon la ventilation mécanique			
	Ventilés	Non ventilés	P value
Décédés	26 (56.5 %)	11 (23.9 %)	0.001
Survivants	20 (43.5 %)	35 (76.1 %)	

Tableau IX			
Analyse univariée des facteurs significatifs de la ventilation mécanique			
	Ventilés (n=46)	Non ventilés (n=46)	P value
Age moyen	73.26 ± 6.10	74.54 ± 7.72	NS
Homme	34 (73.9%)	29 (63%)	NS
Femme	12 (26.1%)	17 (37%)	
Charlson	6,2 ± 2,7	4,8 ± 1,7	0.03
APACHE II	24,1 ± 6,7	19,5 ± 6,2	< 0.001
SAPS II	36,4 ± 10,2	27 ± 12,5	< 0.001
SOFA	8 ± 3.8	4.8 ± 3.6	< 0.001
Chirurgie Urgente	17 (37 %)	14 (30.4 %)	NS
Chirurgie Programmée	9 (19.6 %)	6 (13 %)	
Urgence Médicale	20 (43.5 %)	26 (56.5 %)	
Durée de séjour	10.22 ± 14.87	8.39 ± 14.27	NS
Décédés	26 (56.5 %)	11 (23.9 %)	0.001
Survivants	20 (43.5 %)	35 (76.1 %)	

En regroupant les différents paramètres étudiés, nous avons remarqué que la différence entre les patients âgés ventilés et non ventilés était basé essentiellement sur

- Index de Charlson
- APACHE II
- SAPS II
- SOFA
- Mortalité



Discussion

I. Incidence globale

Nous avons effectué une recherche bibliographique à propos des études qui se sont intéressés aux sujets âgés en Réanimation. On a remarqué que l'incidence d'admission des patients âgés ne cesse d'augmenter au fil des années

Une grande analyse rétrospective récente a trouvé une augmentation annuelle de 5.6% des taux d'admission des sujets âgés en réanimation [14,15]

Dans 40 institutions des États-Unis et 36 de France, la proportion des patients de plus de 65 ans admis était respectivement de 48% et 36% [16,17].

Au Maroc, aucun étude ne s'est intéressés aux patients âgés ventilés, cependant peu d'étude se sont intéressé aux sujets âgés en réanimation notamment celle de Samri [18], réalisé au service de Réanimation Chirurgicale à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat qui s'est consacré à la mortalité chez le sujet âgé et qui a rapporté que 22% des admissions du service avaient un âge supérieur à 65ans. Une autre étude de Belayachi [6], réalisée au service de réanimation médicale du CHU Avicenne de Rabat qui a trouvé que 16% des admissions du service étaient âgés de plus de 65 ans, Selon l'étude de Bennis[19], on a retrouvé une incidence de 29 % dans un service de réanimation polyvalente à l'hôpital provincial de Kénitra, ce qui reste proche de notre taux d'admission. En comparaison avec des pays Africains, Mahjoub [20] en Tunisie rapporte un taux de 26% et Wade [21] dans une étude sénégalaise trouve 17 %.

Cette disparité peut être expliqué par les spécificités d'admission d'un service à l'autre, médicale ou chirurgicale, la nature de ses admissions et les

critères établies d'admission, le statut de l'hôpital, universitaire ou autre, enfin la durée de l'étude.

Nous sommes devant le fait que l'incidence des admissions des sujets âgés en réanimation est en augmentation continue qui va de paire avec l'augmentation de l'espérance de vie et le développement qu'a connu la réanimation ces dernières années

Tableau X
Incidence des patients âgés admis en réanimation selon la littérature

<i>Auteurs</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Age</i>	<i>Nb de patients</i>	<i>Incidence</i>
Campion [22]	USA	1981	Sup à 55ans	2693	68%
Mahul [23]	France	1991	Sup à 70ans	295	19%
Vosylius [24]	Lituanie	2005	Sup à 65ans	1015	49%
Kaarlola [25]	Finlande	2006	Sup à 65ans	882	32,50%
Bagshaw [15]	Nouvelle Zélande	2009	Sup à 65 ans	61106	59.1 %
Stein [26]	Brésil	2009	Sup à 65 ans	199	43,90%
Sacanella [27]	Espagne	2009	Sup à 65ans	230	48%
Mahjoub K [20]	Tunisie	2010	Sup à 65ans	130	26.5%
Conti [28]	Suisse	2011	Sup à 65 ans	526	41%
Wade KA [21]	Sénégal	2012	Sup à 65 ans	374	17%
Sprung [29]	Europe	2012	Sup à 65 ans	5602	45.7%
Mishra [30]	Inde	2012	Sup à 65ans	109	19.72%
Belayachi [6]	Maroc	2012	Sup à 65 ans	179	16,60%
Bennis [19]	Maroc	2013	Sup à 65ans	106	29%
Fatih [31]	Turquie	2014	Sup à 65ans	258	49%
Le Maguet [32]	France	2014	Sup à 65ans	309	32,10%
Fushs [14]	USA	2014	Sup à 65ans	7265	40.1%
Samri [18]	Maroc	2014	Sup à 65ans	189	22%
Notre étude	Maroc	2016	Sup à 65 ans	92	20,58%

II. Ventilation mécanique

1. Dans notre série

On a retrouvé dans notre étude que 50% de nos patients étaient mis sous ventilation mécanique invasive, ce qui reste proche des études réalisées en Chine et au Maroc. Par contre pour d'autres études, on a remarqué que le pourcentage des patients ventilés était élevé variant entre 70% et 80%

Tableau XI						
Ventilation mécanique selon la littérature						
Auteurs	Année	Pays	Patients ventilés		Patients non ventilés	
			Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
Dias [33]	2001	Brésil	75	70,80%	31	29,20%
Samri [18]	2014	Maroc	115	61.4%	74	38.6%
Neto [34]	2015	Brésil	295	80,20%	73	19,80%
Shum [35]	2015	Chine	2139	50.6%	2087	49.4%
Notre série	2016	Maroc	46	50%	46	50%

2. Définition

La ventilation artificielle (ou mécanique) est destinée à suppléer ou à remplacer chez un patient une ventilation inefficace ou absente. 2 modalités :

- ◆ Ventilation invasive, après intubation
 - dans le cadre d'une atteinte aiguë ou chronique décompensée (insuffisance respiratoire aiguë, état de choc, traumatisme crânien grave, coma...) → ventilation continue, de longue durée, en réanimation.
 - à l'occasion d'un geste médical nécessitant le contrôle de la ventilation (intervention chirurgicale sous anesthésie générale...) → ventilation continue, de courte durée, au bloc opératoire.

✦ Ventilation non-invasive, sans intubation

- Au stade d'insuffisance respiratoire chronique terminale → ventilation intermittente, le plus souvent nocturne, à domicile.
- En relais d'une ventilation invasive, ou pour l'éviter (décompensation de BPCO) → ventilation intermittente, en réanimation ou en service de pneumologie.

3. Effets physiologiques et physiopathologie

Au cours des dix dernières années, les connaissances sur les effets de la ventilation mécanique ont progressé dans deux domaines particuliers, autorisant des progrès thérapeutiques déterminants et la mise en œuvre de stratégies ventilatoires raisonnées :

- l'influence de la ventilation mécanique sur le système ventilatoire dans sa composante de régulation neurohumorale, la fonction musculaire, et la qualité de l'échangeur pulmonaire ;
- les effets sur le système circulatoire, mettant en évidence le rôle de la ventilation sur les fonctions ventriculaires, et permettant à la ventilation mécanique de devenir un véritable moyen d'exploration fonctionnelle de la réponse du système circulatoire à une épreuve de charge volémique.

3.1. Effets sur le système ventilatoire

3.1.1. Ventilation mécanique et régulation de la ventilation

La ventilation est une fonction régulée qui a pour objectif d'assurer les échanges gazeux. La contrainte qui pèse sur le système ventilatoire est l'intensité des échanges gazeux, autrement dit le niveau métabolique. Le système doit donc s'adapter à cette contrainte métabolique, et la régulation

assurant cette adaptation est structurée autour d'un centre de contrôle qui reçoit de multiples informations d'origine humorale, mécanique, ou d'origine centrale. Ce centre agit à son tour sur l'effecteur ventilatoire en deux composantes principales : l'amplitude de l'effort musculaire ventilatoire et sa chronologie. La ventilation mécanique intervient comme un second système effecteur, branché en parallèle. Les relations entre ces deux systèmes existent alors dans les deux sens:

- le système ventilatoire peut influencer le fonctionnement de la pompe mécanique, c'est l'objet de l'adaptation de la ventilation mécanique au profil ventilatoire du patient. Cette préoccupation est déterminante dans la compréhension des asynchronismes patient/ventilateur. Elle sera examinée dans le chapitre consacré à l'étude de l'asynchronisme ;

- la ventilation mécanique peut modifier le fonctionnement de la régulation ventilatoire, le profil ventilatoire, et à son tour être la source d'asynchronisme. La compréhension de cette relation est nécessaire pour anticiper les modifications du profil ventilatoire induites par un changement de réglage de ventilateur. Les cibles possibles de modification de la régulation ventilatoire par la ventilation mécanique sont nombreuses, leurs conséquences faisant intervenir des mécanismes chémocepteurs ou réflexes. Les effets de la ventilation mécanique sur la régulation peuvent être classés selon leur cinétique d'apparition, les uns modifient très rapidement le profil ventilatoire, dans le délai d'un cycle ventilatoire, les autres le modifient sur plusieurs cycles.

3.1.2. Effets du débit inspiratoire sur le profil ventilatoire

Les boucles réflexes jouent un rôle important dans le contrôle de la ventilation, réglant les caractéristiques de chaque cycle [36]. Ces réflexes ont

pour origine le volume, le débit ou la température perçus par des récepteurs disséminés tout au long de l'appareil ventilatoire. De nombreux travaux montrent que, chez un patient ventilé, une augmentation de débit inspiratoire exerce une activation réflexe de la commande ventilatoire, se manifestant par une augmentation de la fréquence ventilatoire et une diminution du temps expiratoire [37]. Cet effet très rapidement installé, prenant place en un cycle ventilatoire, est probablement médié par des récepteurs localisés dans la muqueuse des voies aériennes ou la paroi thoracique. Ce mécanisme réflexe peut expliquer certaines observations cliniques paradoxales rencontrées lors des augmentations de débit inspiratoire réalisées pour ajuster la ventilation.

Le débit inspiratoire peut être augmenté en VAC ou en AI pour adapter la délivrance du débit à la demande du patient. Si cette dernière est à son tour modifiée vers le haut par le mécanisme réflexe évoqué ci-dessus, le patient peut se trouver stabilisé vers un niveau de ventilation minute supérieur à celui qui lui est nécessaire pour l'élimination du dioxyde de carbone, conduisant à une hypocapnie. Ce mécanisme peut expliquer les hypocapnies observées sous ventilation en VAC ou AI, modes au cours desquels le patient peut théoriquement adapter le niveau de ventilation minute.

Le débit inspiratoire peut être par ailleurs augmenté pour diminuer le TI au profit du temps expiratoire, autorisant une meilleure vidange expiratoire chez un patient ayant une limitation du débit aérien. De fait, le réglage du débit inspiratoire à un niveau supérieur peut conduire de façon paradoxale à une augmentation de fréquence respiratoire, à la diminution du temps expiratoire, et être ainsi contraire à l'effet initialement recherché.

Modifications sur plusieurs cycles

L'ensemble des études expérimentales et cliniques convergent pour confirmer qu'une augmentation de l'assistance ventilatoire exerce un effet inverse sur la commande ventilatoire, qu'elle soit estimée par la pression musculaire générée, ou par l'activité électromyographique [38,39] . Ainsi, une augmentation du niveau d'aide inspiratoire est suivie, sur les quatre à cinq cycles qui se succèdent, d'une diminution de la pression musculaire générée au cours du cycle, de l'activité $EMG_{diaphrag.}$, le V_T et la fréquence ventilatoire restant constants.

Le mécanisme de cette régulation vers le bas de la commande induite par l'assistance ventilatoire emprunte les voies chémoréflexes et mécanoréflexes, la contribution de cette dernière restant cependant controversée. En effet, si la modification de $PaCO_2$ induite par l'augmentation d'assistance exerce de façon constante un effet de diminution de pression musculaire ou de $EMG_{diaphrag.}$ généré, cette même augmentation d'assistance, à $PaCO_2$ maintenue constante induit [40]ou n'induit pas [41]une telle diminution.

Les conséquences sur le profil ventilatoire du patient ventilé sont multiples, susceptibles de modifier les interactions patient/ ventilateur et le profil ventilatoire. Elles dépendent du mode ventilatoire, de l'existence d'une limitation du débit aérien, et de l'état de veille du sujet.

Une diminution de pression générée par le patient, pour un même niveau de seuil de déclenchement, allonge le délai d'ouverture de la valve inspiratoire. Chez un patient affecté d'une limitation du débit aérien, cette diminution peut

même conduire à l'insuffisance de la dépression créée par le patient pour déclencher l'inspiration, provoquant un effort inefficace en terme de V_T généré.

Cette diminution de commande est par ailleurs associée en mode AI à un allongement du TI machine, s'étendant au-delà du TI patient. Le TE en est réduit d'autant, induisant la constitution d'une PEPi chez les patients à limitation de débit aérien, et l'apparition d'efforts inefficaces pour déclencher l'inspiration suivante [42].

Une diminution de $PaCO_2$ a des conséquences différentes selon le mode ventilatoire. En VAC, le patient peut difficilement compenser cette hypocapnie car le V_T délivré est fixe, et la fréquence ventilatoire peu influencée par le niveau de $PaCO_2$ [43]. En revanche, en AI, quand la pression d'aide n'est pas trop élevée, le V_T est dépendant de l'effort musculaire ventilatoire. Une baisse de V_T permet alors une compensation de l'hypocapnie. Cependant, en cas de niveau d'aide trop élevé, cette compensation ne peut être que partielle, conduisant à une hypocapnie progressive. En période d'éveil, cette hypocapnie persiste, la commande ventilatoire restant largement dépendante de stimulus central. En période de sommeil, cette commande devient principalement dépendante du stimulus chémoréflexe, l'hypocapnie peut induire une ventilation périodique, une période d'apnée induisant une récupération de normocapnie succédant à une période de ventilation générant l'hypocapnie [44].

3.1.3. Modification de la répartition de la ventilation

Le premier effet de la mise en œuvre d'une ventilation mécanique est, de façon paradoxale, une augmentation de l'inhomogénéité des rapports ventilation-perfusion. Constatés aussi bien sur poumon sain que sur poumon

agressé, trois mécanismes essentiels, plus ou moins intriqués, concourent à son installation.

Le premier est la modification des volumes pulmonaires et de leur répartition chez le sujet allongé. La pression transdiaphragmatique diminue dans les parties déclives ou dépendantes, entraînant un déplacement céphalique du diaphragme, préférentiellement dans les zones déclives. Le volume pulmonaire et la ventilation de ces zones déclives diminuent. Cet effet est encore plus marqué quand l'activité motrice du diaphragme est supprimée.

Le régime de pression assurant l'admission du V_T en ventilation mécanique est très différent de celui observé en physiologie. Il est de gradient opposé et plus élevé. L'inhomogénéité de répartition de ventilation entre zone déclive ou non est amplifiée.

Enfin, en ventilation mécanique, il est observé l'installation rapide de zones d'atélectasies dans les parties dépendantes du poumon. Cette apparition est principalement due à une compression alvéolaire secondaire à la diminution des pressions transalvéolaires des zones déclives [45]. Provoquant initialement une augmentation du shunt intrapulmonaire, cette atélectasie est la source d'une agression inflammatoire du poumon. Si le rôle direct de cette dernière dans l'aggravation de lésions préexistantes ou la genèse de pneumopathies n'est pas démontré, la prévention par les manœuvres de recrutement des lésions induites en est un bon argument indirect [46].

3.1.4. Agression pulmonaire due à la ventilation

Connus depuis longtemps [46], les effets délétères de la ventilation mécanique sur la qualité de l'échangeur pulmonaire ont suscité ces dernières

années une intense activité de recherche clinique [47,48] et expérimentale [49]. Un schéma général de connaissances émerge, qui autorise des conduites stratégiques de ventilation qui ont modifié les pratiques antérieures, mais surtout le devenir des patients.

a. Mise en évidence

Dès les années 1970, il a été montré que la ventilation mécanique à haut niveau de pression était susceptible de provoquer un œdème pulmonaire d'animaux antérieurement sains [46]. La nature des lésions induites par des hauts niveaux de pression de ventilation a ensuite été confirmée : altération de la perméabilité capillaire, œdème lésionnel similaire à celui qui est observé dans le SDRA [50]. Le rôle déterminant du volume et non de la pression dans la genèse des lésions pulmonaires a rapidement été confirmé : des animaux ventilés à haut et à bas volume courant, mais avec la même pression de ventilation, ne développent pas la même lésion pulmonaire [51].

Cet effet lésionnel de la ventilation mécanique survient aussi sur poumon antérieurement agressé. Démonstré initialement sur poumon isolé [52,53], il a été confirmé sur animal entier. La ventilation à haut niveau de pression aggrave un œdème lésionnel préexistant, cet effet est d'autant plus marqué que l'agression initiale est sévère [54]. Cet effet synergique est la conséquence de la réduction de volume pulmonaire recevant le volume courant quand l'agression qui a précédé est importante [54].

Si le rôle des hauts volumes pulmonaires dans la genèse de l'agression tissulaire est clairement identifié, celui de la ventilation à bas volume pulmonaire, induisant des épisodes d'ouverture et de fermeture, est controversé. En effet, des travaux expérimentaux utilisant un modèle de SDRA par déplétion

en surfactant rapportent des effets protecteurs de niveaux de PEP évitant les épisodes de fermeture et d'ouverture des structures alvéolaires [55], effets non observés sur un modèle de SDRA à l'acide oléique [56]. Le doute sur le rôle de la ventilation à bas volume pulmonaire sur l'agression pulmonaire est renforcé par le caractère négatif de l'étude clinique visant à comparer les ventilations au cours du SDRA à hauts et bas niveaux de PEP [57].

b. Mécanisme de l'agression pulmonaire

L'agression pulmonaire résulte de trois mécanismes principaux, mis en jeu de façon plus ou moins imbriquée.

L'agression mécanique est le premier mécanisme. Il est mis en jeu soit en raison de la distension globale due au haut niveau de volume de fin d'inspiration, soit aux interactions de forces pouvant exister à l'interface entre les unités alvéolaires collabées et celles qui restent ventilées. Quand le volume du tissu pulmonaire est uniformément augmenté, les forces transalvéolaires sont similaires, alors que des tractions fortes, de l'ordre d'une centaine de cmH₂O, peuvent être exercées sur des unités non ventilées par les unités adjacentes ventilées. De telles contraintes sont au-delà des capacités de résistance de la membrane alvéoloendothéliale.

Un deuxième mécanisme qui se superpose au précédent est l'activation de la réponse cytotoxique et pro-inflammatoire. Le mécanisme central de cette activation est la méchanotransduction, processus au cours duquel les contraintes mécaniques sont perçues par les différentes cellules pulmonaires, et converties en signal biologique. De nombreuses études confirment actuellement que la ventilation mécanique agressive conduit à la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires sur organe isolé ou in situ [58,59]. Un tel effet a même été mis

en évidence sur des macrophages pulmonaires isolés soumis à un stress mécanique [60]. Le rôle causal semble bien argumenté puisque la réponse inflammatoire précède l'apparition des dommages histologiques, et que l'utilisation d'anticorps anticytokine [61], ou l'inhibition de translocation du facteur NFjB induite par la surdistension ventilatoire [59] diminue l'importance des lésions. Ces médiateurs inflammatoires sont susceptibles de subir une décompartementalisation, conduisant à des lésions à distance, et potentiellement à la source de défaillance d'organes autres que le poumon [62]. Une partie de la recherche visant à prévenir les lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique a pour enjeux la compréhension et à la modulation de cette réponse inflammatoire [63].

Enfin, les pressions et débits du secteur capillaire pulmonaire peuvent participer à l'évolution de l'agression pulmonaire induite par la ventilation mécanique. Les contraintes sur la membrane alvéolocapillaire exercent leurs effets lésionnels sur les deux versants de la structure. La pression en amont et dans le lit capillaire pulmonaire est un facteur d'aggravation des lésions induites par la ventilation mécanique [64], de même qu'un flux pulmonaire élevé [65]. Les mécanismes agissant sur le versant vasculaire sont synergiques de ceux qui s'exercent sur la membrane alvéolaire [66]. Il est pour l'instant trop tôt pour déduire de ces données expérimentales des conduites cliniques visant à diminuer les pressions ou le débit vasculaire pulmonaire.

c. Interventions thérapeutiques de réduction de l'agression induite

À ce jour, seul l'évitement de la surdistension a montré son efficacité dans la réduction des lésions induites par la ventilation mécanique. La réflexion sur cette question a subi bien des méandres, mais peut être schématisée de la façon

suivante. Deux publications ont structuré le raisonnement. Une étude contrôlée [67] et un essai multicentrique [68] ont montré un effet bénéfique de V_T faibles (6 ml/kg) par rapport à des V_T élevés (12 ml/kg). Deux types de controverse ont accompagné ou suivi ces publications. D'une part d'autres essais ne montraient pas de différence de devenir entre deux valeurs de V_T , mais en fait les malades du groupe V_T élevé n'avaient pas de pressions plateaux supérieures à 32 cmH₂O [47,69]. D'autre part la discussion relative aux groupes contrôles des deux études initiales soulignait les pressions plateaux élevées, voire excessives de ces groupes [48]. Le mérite de cette controverse a été de focaliser l'attention non sur la valeur absolue du V_T , mais sur les indicateurs de surdistension. La difficulté est donc de déterminer le V_T n'entraînant pas de surdistension. La valeur absolue du V_T n'est probablement pas le meilleur moyen, la distension étant extrêmement dépendante du volume du poumon restant à ventiler au cours du SDRA. Alors qu'il n'existe actuellement pas de marqueurs biologiques de surdistension, la seule indication disponible reste la pression de fin d'inspiration mécanique, prenant en compte le volume courant insufflé et le volume pulmonaire disponible destiné à recevoir ce volume au cours du SDRA, autrement dit la compliance effective [70]. Pour être exacte, cette pression doit être lue à débit nul en fin d'inspiration. Il est intéressant d'observer que la pression limite observée au cours des différents essais de ventilation de poumons agressés correspond à celle qui assure une distension maximale de poumon sain, soit environ 30 cmH₂O.

L'identification des facteurs clés de l'activation inflammatoire et la possibilité de leur modulation permettent d'imaginer de nouvelles cibles thérapeutiques. Cependant, même si quelques données expérimentales sont

encourageantes [71], les résultats des stratégies anti-inflammatoires utilisées dans le contexte plus général de l'agression pulmonaire sont encore contradictoire [72,73].

d. Dysfonction diaphragmatique

Parmi les conséquences de la ventilation mécanique, de nombreuses données expérimentales suggèrent que l'allègement ou la suppression du travail ventilatoire musculaire sont à l'origine d'une dysfonction de ces muscles et notamment du diaphragme [74,75].

La pression transdiaphragmatique générée pendant une stimulation phrénique est diminuée à la suite d'une ventilation mécanique, cet effet survenant très tôt après son institution. Ainsi, 24 heures après le début d'une ventilation mécanique, il est constaté une diminution de 40 à 50 % de la force générée chez le lapin [76]. Cet effet n'est pas dû à une modification de volume pulmonaire [77], la conduction phrénique et la transmission neuromusculaire sont intactes. Les modèles utilisant une fibre diaphragmatique isolée montrent que les modifications fonctionnelles sont dues à des modifications de la fibre musculaire elle-même. Alors que les arguments expérimentaux semblent convaincants, les preuves de l'altération en clinique manquent actuellement. Les arguments sont indirects, les patients en échec de sevrage font preuve d'une faiblesse musculaire diaphragmatique [78] et, par ailleurs, la réponse du diaphragme à la stimulation phrénique magnétique de patients ventilés est diminuée [79].

Les modifications structurales ou biologiques associées à cette altération fonctionnelle commencent à être identifiées expérimentalement.

Il existe une diminution de la masse musculaire diaphragmatique et une atrophie des fibres musculaires. Ces modifications s'installent rapidement, dès les 12 premières heures de ventilation contrôlée, et leur amplitude progresse avec la durée de ventilation. Elles sont plus marquées sur le diaphragme que sur les autres masses musculaires [74,80]. Ces altérations sont secondaires à une diminution probable de la synthèse protéique comme le suggère la diminution d'expression de facteurs de croissance comme l'*insuline-like growth factor I* (IGF-I) [81], et à une augmentation de la protéolyse [82].

La ventilation contrôlée induit une modification de la taille des différents types de fibre musculaire diaphragmatique [75], des lésions ultrastructurales des myofibrilles [83], et un remode-lage des fibres conduisant à une atrophie prédominant sur les fibres de type II [82]. Ces altérations sont contemporaines de modification d'expression de gènes diaphragmatiques qui peuvent contribuer aux manifestations phénotypiques observées [84].

De façon concomitante, il est noté au sein du diaphragme une augmentation du stress oxydatif dès les premières six heures de ventilation mécanique, associée à une diminution des capacités antioxydantes de la cellule musculaire [85].

• Outre la méconnaissance du mécanisme définitif des lésions diaphragmatiques induites par la VM, certaines incertitudes persistent, rendant difficile une stratégie ventilatoire raisonnée fondée sur la prévention de ces lésions. La première est l'importance de ces lésions chez l'homme. Celles-ci ont été démontrées chez l'animal et il est probable qu'il existe une grande variabilité d'espèce.

- Alors qu'intuitivement, la réversibilité de ces lésions par la récupération d'une activité diaphragmatique semble logique, la durée de cette dernière n'est pas connue.

- De même, la possibilité de diminuer l'intensité des lésions par la conservation d'une activité diaphragmatique partielle est montrée en conditions expérimentales [86], elle est incertaine en conditions cliniques.

3.2. Effets circulatoires de la ventilation mécanique : les interactions cœur-poumon

Les fonctions ventilatoire et circulatoire sont en étroite dépendance pour deux raisons essentielles.

Elles partagent une situation anatomique commune au sein de la cavité thoracique, toute variation de pression et de volume du système ventilatoire modifie le fonctionnement de la circulation. Pour ce dernier, il existe cependant une asymétrie entre les deux ventricules, puisque le ventricule droit reçoit le sang d'une cavité non soumise à la pression thoracique, alors que les vaisseaux recevant l'éjection systolique ventriculaire droite sont intrathoraciques, l'inverse est vrai pour le ventricule gauche.

Ces deux fonctions sont responsables de la délivrance d'oxygène aux tissus, la défaillance de l'une ou l'autre pouvant être responsable d'une délivrance inadéquate.

Il n'est donc pas étonnant que la ventilation en pression positive ait des effets déterminants sur la fonction circulatoire. Envisagés initialement sous leurs aspects délétères, ces mêmes effets sont vus actuellement sous un autre angle, le

stimulus représenté par la pression positive imposée à chaque cycle ventilatoire devient un outil d'analyse d'état fonctionnel du système circulatoire.

Il existe deux façons de décrire les interactions cœur-poumon : soit envisager les effets sur les conditions de charge du ventricule droit puis du ventricule gauche, soit analyser les effets des deux modifications induites par la VM en pression positive, à savoir élévation de pression et augmentation de volume.

3.2.1. Effets de l'augmentation de pression

La pression intrathoracique modifie le retour veineux. Le gradient de pression responsable moteur du retour veineux est la différence entre la pression veineuse moyenne systémique et la pression auriculaire droite. Pendant l'inspiration en pression positive, la pression moyenne systémique varie peu, alors que la pression auriculaire droite augmente comme conséquence de l'élévation de la pression pleurale. Le gradient, le retour veineux au cœur droit, et donc la précharge ventriculaire droite sont réduits. Cet effet est le mécanisme majeur des interactions cœur-poumon : la pression moyenne intrathoracique règle l'effet sur le débit cardiaque, ses variations au cours du cycle ventilatoire déterminent les oscillations cycliques de débit. L'effet est majoré lors des fortes augmentations de pression intrathoracique (ventilation à haut niveau de pression positive, hyperinflation dynamique associée à une limitation du débit aérien), ou lors de situations de bas niveau de pression veineuse moyenne (hypovolémie, veinodilatation du système capacitif par blocage sympathique). Pour diminuer cet effet, il est utile d'utiliser de bas niveaux de ventilation, ou d'augmenter la pression veineuse systémique par une expansion volémique ou des agents veinocostricteurs.

La pression intrathoracique modifie peu la postcharge ventriculaire droite. En effet, les structures ventriculaires droites et les vaisseaux pulmonaires sont soumis au même régime de pression intrathoracique. Toute variation de cette dernière modifie de la même amplitude les pressions intracavitaires et intravasculaires, le gradient restant inchangé. Cependant, une inégalité d'augmentation de pression alvéolaire entourant les vaisseaux capillaires alvéolaires et de pression pleurale peut engendrer une augmentation de postcharge ventriculaire droite.

Cette même asymétrie entre variation de pression alvéolaire et pleurale peut être responsable d'une chasse de sang hors des vaisseaux pulmonaires vers le cœur gauche, augmentant la précharge ventriculaire gauche. Cet effet est plus marqué quand les vaisseaux capillaires sont en zone III de West [87]. Cependant, cette chasse est limitée car les vaisseaux pulmonaires et la cavité gauche sont soumis aux mêmes variations de pression pleurale.

Enfin une hausse de pression intrathoracique est associée à une diminution de postcharge ventriculaire gauche [88]. La tension pariétale systolique ventriculaire gauche est proportionnelle au produit de la pression transmurale ventriculaire gauche et du rayon de courbure de cette cavité. L'augmentation de la pression pleurale au cours de l'inspiration conduit à une diminution de la pression transmurale ventriculaire gauche et donc de la tension systolique [89]. En conséquence, une augmentation de la pression intrathoracique conduit à une diminution de postcharge ventriculaire gauche [90].

3.2.2. Effet de l'augmentation de volume pulmonaire

Le volume pulmonaire est le principal déterminant des résistances vasculaires pulmonaires et donc de la postcharge ventriculaire droite. La

résistance totale a deux composantes, les vaisseaux alvéolaires et extra-alvéolaires, conduisant à une augmentation dès que le volume pulmonaire s'éloigne de la capacité résiduelle fonctionnelle. Quand les poumons sont insufflés au-delà de la capacité résiduelle fonctionnelle, les vaisseaux alvéolaires sont comprimés par la distension alvéolaire, alors qu'une diminution en deçà de la capacité résiduelle fonctionnelle conduit à une conformation des vaisseaux extra-alvéolaire tortueuse et collabée [91]. Si l'effet du volume pulmonaire sur la postcharge ventriculaire droite est peu important en ventilation proche de la capacité résiduelle fonctionnelle, la situation devient très différente chez les patients aux capacités ventriculaires droites réduites ou en situation d'hyperinflation pulmonaire. De faibles variations de volume pulmonaire sont alors susceptibles de conduire à des défaillances ventriculaires droites.

Le volume pulmonaire est responsable de la balance entre les volumes télédiastoliques des deux cavités cardiaques [92]. Or, le volume télédiastolique d'un ventricule modifie directement la fonction de l'autre. Ainsi, une augmentation du volume télédiastolique ventriculaire droit provoque un déplacement de droite à gauche du septum interventriculaire, réduit sa compliance et donc sa précharge et le débit cardiaque. Cette situation peut être observée dans deux situations bien différentes. La première est l'existence de pressions pleurales fortement négatives dues à un tirage inspiratoire important comme dans un sevrage difficile, un début de crise d'asthme ou une acidose métabolique. La seconde est une postcharge ventriculaire droite élevée, provoquant une gêne à la vidange ventriculaire droite, comme observée dans une ventilation à haut niveau de pression.

Les variations de la balance sympathovagale secondaires aux variations de volume intrathoracique, observées en ventilation spontanée, sont probablement modestes en ventilation mécanique. Classiquement, une augmentation de volume pulmonaire renforce la composante parasympathique du système nerveux autonome conduisant à une bradycardie.

La compression mécanique des cavités cardiaques par les structures pulmonaires adjacentes joue un rôle plus important en pratique clinique. Quand le volume pulmonaire augmente, alors que les structures pariétales et diaphragmatiques sont repoussées, les cavités cardiaques sont comprimées, compromettant le remplissage diastolique et créant une situation de véritable tamponnade en cas de fortes pressions intrathoraciques.

3.2.3. Différentes situations cliniques

À l'évidence, les facteurs mis en jeu lors d'une ventilation en pression positive interviennent de façon différente selon l'état fonctionnel du système circulatoire et ventilatoire.

La réduction absolue ou relative du secteur capacitif conduit à des situations de diminution du retour veineux souvent observées à l'instauration de la ventilation en pression positive. Les patients hypovolémiques, ou en état de blocage sympathique sont particulièrement exposés à une diminution de débit cardiaque lors de l'augmentation de pression intrathoracique.

À l'inverse, les patients en situation d'incompétence myocardique gauche sont susceptibles de bénéficier d'une augmentation de pression intrathoracique pour une double raison, d'une part la diminution du retour veineux, d'autre part la diminution de la postcharge ventriculaire gauche.

Les patients ayant une limitation du débit aérien sont particulièrement susceptibles de développer une PEPi et une augmentation du volume pulmonaire télé-expiratoire. Une diminution du débit cardiaque doit être anticipée lors de l'instauration d'une ventilation mécanique, en prévenant par exemple les augmentations excessives de volume télé-expiratoire, ou en corrigeant une hypovolémie préexistante par remplissage volémique.

Enfin, la prise en charge ventilatoire de patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire doit tenir compte des possibilités de décompensation ventriculaire droite induite par l'augmentation de postcharge supplémentaire que représente la mise en ventilation en pression positive.

3.2.4. Variations cycliques de pression artérielle

Les variations cycliques de pression artérielle au cours du cycle ventilatoire ont récemment suscité un double intérêt, d'une part l'étude de leur mécanisme grâce à de nouveaux outils appliqués aux soins intensifs comme l'échocardiographie [93], et d'autre part leur utilisation comme estimation de la réponse du débit cardiaque à une charge volémique [94].

Les variations cycliques de pression artérielle sont décrites depuis de nombreuses années : l'inspiration en ventilation mécanique en pression positive est associée à une augmentation de pression artérielle, suivie d'une diminution au cours de l'expiration [95,96]. Cette oscillation opposée à celle observée en ventilation spontanée a été dénommée pouls paradoxal inverse [97]. Les variations du volume d'éjection systolique sont à la source de ces variations de pression artérielle. Le facteur principal de ces fluctuations est la diminution du retour veineux enregistrée au cours de l'inspiration. Cette diminution de précharge ventriculaire droite induit une réduction du volume d'éjection

systolique ventriculaire droit qui est suivi trois à quatre cycles plus tard, d'une diminution de remplissage ventriculaire gauche. Ainsi, au moment de l'expiration, le volume d'éjection ventriculaire gauche est-il diminué. Trois facteurs additionnels contribuent à ces fluctuations. La post-charge ventriculaire droite augmente à l'inspiration en raison de l'augmentation du volume pulmonaire, contribuant à amplifier la diminution de débit droit à l'inspiration. Cette même inspiration provoque dans les régions pulmonaires en zone III de West une chasse de sang des vaisseaux capillaires pulmonaires vers les cavités gauches, participant à l'augmentation inspiratoire de la précharge ventriculaire gauche. Enfin, la postcharge ventriculaire gauche diminue à l'inspiration en raison de l'augmentation de la pression extracardiaque. Au total, le volume d'éjection systolique augmente au cours de l'inspiration parce que la précharge ventriculaire gauche augmente alors que sa postcharge diminue. Pendant la même période, mais de façon opposée, le volume d'éjection systolique ventriculaire droit diminue pour des raisons inverses : diminution de la précharge et augmentation de la postcharge. Cet effet se manifestera de façon retardée pendant l'expiration du côté ventriculaire gauche, contribuant à la diminution du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche pendant l'expiration.

De nombreuses études expérimentales [96,98] et cliniques [99,100] ont montré que l'amplitude des fluctuations de pression artérielle au cours de la ventilation mécanique était dépendante de la volémie. Les explications sont multiples, la raison principale en est probablement que les fonctions ventriculaires droite et gauche sont plus sensibles aux variations de précharge quand celle-ci est située sur la partie à forte pente de la relation précharge-

fonction ventriculaire (relation de Franck-Starling), dénommée précharge dépendance. Quelle que soit l'explication, cette dépendance permet de mettre en relation l'amplitude des fluctuations et la volémie, ou plus exactement l'augmentation du débit cardiaque en réponse à un remplissage volémique [101]. Cette évaluation simple de la réponse en débit à une expansion volémique est très utilisée dans la décision clinique, elle connaît cependant certaines limites. La première est l'obligation de mesurer l'amplitude des fluctuations sous ventilation strictement contrôlée sans participation du patient. La seconde est de ventiler avec un volume courant suffisant pour entraîner des variations de pression pleurale significatives. Il est en effet démontré que si l'amplitude des fluctuations dépend de la volémie, elle dépend aussi des variations de pression pleurale au cours du cycle, ces dernières étant fonction du volume courant et de la compliance pariétale [102]. Un V_T élevé ou une compliance pariétale basse sont susceptibles d'induire des variations de pression artérielle importante, leur pertinence comme indicateur de précharge dépendance reste ouverte [103].

Si le concept de précharge dépendance a été développé principalement avec les variations de pression artérielle, il a été ensuite étendu à de nombreux indices dynamiques, tels que la composante expiratoire de la variation de pression artérielle (Ddown) [104], la variation de pression artérielle pulsée (différence entre pression artérielle systolique et diastolique) [105], la variation de volume d'éjection systolique appréciée par l'étude du contour de pression artérielle [102], la variation de débit aortique maximal [106], ou encore celle de la période de prééjection [107].

3.3. Ventilation mécanique et autres fonctions de l'organisme

La ventilation mécanique est susceptible d'altérer la fonction d'autres organes par la modification du régime de pression intrathoracique induite.

3.3.1. Circulation cérébrale

La circulation cérébrale est susceptible d'être modifiée au cours de la ventilation mécanique par au moins trois mécanismes : l'augmentation de la pression intrathoracique, les modifications de débit systémique altérant la pression artérielle moyenne et donc la pression de perfusion cérébrale, enfin les variations attendues de gazométrie artérielle et notamment de la PaCO₂. Ces facteurs sont surtout à prendre en considération chez les patients en œdème cérébral, chez qui l'utilisation d'une PEP est rendue nécessaire par une altération de la fonction pulmonaire.

La pression intrathoracique peut être transmise au compartiment cérébral par l'intermédiaire du système vasculaire veineux. Elle provoque une augmentation de la pression auriculaire droite, gênant le retour veineux de la veine cave supérieure. De fait, plusieurs facteurs modulent cette transmission de pression. Une compliance pulmonaire abaissée diminue la variation de pression auriculaire droite induite par la pression intrathoracique et donc protège le compartiment cérébral [108]. La position semi-assise atténue la transmission de pression intrathoracique vers le secteur cérébral [109]. Cependant, la mise en place d'une PEP chez le patient ayant un œdème cérébral doit faire vérifier son retentissement sur la pression intracrânienne dans la crainte d'une décompensation [110].

La pression artérielle moyenne est un des déterminants de la pression de perfusion cérébrale. Chez le sujet aux capacités d'autorégulation intactes, toute variation de pression de perfusion est compensée par une modification appropriée de résistance cérébrale maintenant constant le débit sanguin cérébral. Ce mécanisme protecteur est supprimé en cas de perte d'autorégulation, impliquant la surveillance et la correction des variations de débit et de pression artérielle moyenne induites par la ventilation mécanique.

Enfin, les variations de débit sanguin cérébral induites par les modifications de PaCO₂ sont des objectifs recherchés en thérapeutique, encore faut-il que la sensibilité vasculaire au dioxyde de carbone soit maintenue dans les situations pathologiques concernées [111].

3.3.2. Ventilation mécanique et territoire splanchnique

La ventilation mécanique est concernée à un double titre par les fonctions du territoire splanchnique: elle est souvent requise lors de défaillances multiviscérales impliquant le territoire splanchnique, elle peut contribuer à la genèse de complications digestives. Parmi les mécanismes cités comme jouant un rôle dans les conséquences délétères de la ventilation mécanique sur le territoire splanchnique, l'hypoperfusion apparaît prépondérante [112]. Illustré par le rôle de l'hypoperfusion de la muqueuse gastrique dans l'ulcère de stress, ce défaut de débit splanchnique adapté a deux origines : une diminution de pression artérielle moyenne et une résistance vasculaire augmentée. Le système gastro-intestinal est particulièrement à risque d'ischémie dans la mesure où il ne dispose pas du mécanisme protecteur que représente l'autorégulation du débit en face d'une variation de pression, et que sa muqueuse a une architecture vasculaire autorisant une circulation d'oxygène à double courant favorisant

l'hypoxie du sommet des villosités digestives. La ventilation mécanique, particulièrement avec de hauts niveaux de pression intrathoracique, est susceptible de diminuer le débit cardiaque et de favoriser l'ischémie digestive. La ventilation mécanique est par ailleurs responsable d'une augmentation de la rénine plasmatique et d'une activation sympathique [113]. Ces altérations neurohumorales peuvent participer à l'hypoperfusion splanchnique. Enfin, l'activation inflammatoire induite par la ventilation mécanique agressive peut contribuer au déficit de perfusion splanchnique, au défaut de fonction musculaire de la fibre lisse digestive, et à l'augmentation de la perméabilité capillaire digestive [114].

La variation du débit sanguin hépatique est, quant à elle, dépendante des variations de débit cardiaque total induites par la ventilation mécanique [115].

Au total, s'il existe une littérature expérimentale relativement riche sur les interactions entre ventilation mécanique et circulation splanchnique, les données cliniques restent pauvres pour documenter une relation causale entre pression intrathoracique et apparition ou aggravation de lésions splanchniques.

3.3.3. Ventilation mécanique et fonction rénale

Une des défaillances d'organe associée à la VM de patients en détresse ventilatoire est l'insuffisance rénale. Alors qu'il est souvent difficile d'introduire une relation de causalité entre ventilation mécanique et insuffisance rénale, de nombreux liens physiologiques et biologiques unissent la ventilation mécanique à la survenue ou à l'aggravation d'une insuffisance rénale, qui peuvent être regroupés en trois catégories [116] :

• la PaO₂ et PaCO₂ sont des facteurs de la fonction rénale. Si seules les valeurs très basses de PaO₂ sont susceptibles de provoquer une nécrose tubulaire aiguë, les effets de l'hypercapnie sont beaucoup plus progressifs [117]. En effet, la survenue d'une hypercapnie peut réduire le flux sanguin rénal par un double mécanisme, direct et indirect. L'hypercapnie diminue ce débit par une vasoconstriction directe [118], et par une stimulation du système sympathique [119] ;

• la ventilation mécanique modifie la circulation systémique et rénale. Les mécanismes, non exclusifs, proposés pour cette altération sont une réduction du débit cardiaque, d'autant plus marquée que la pression moyenne intrathoracique est élevée [120], une redistribution du débit intrarénal vers les parties juxtamédullaires aux dépens des zones corticales, et enfin une stimulation des systèmes hormonaux de régulation du débit sanguin rénal tels que l'hormone antidiurétique, les prostaglandines, le facteur natriurétique, ou les peptides vasoactifs [121] ;

• Enfin, la ventilation mécanique peut être responsable de la libération dans la circulation systémique de médiateurs qui agissent à distance sur les organes et leur fonction, et en particulier sur le rein. La première étape est amplement documentée, la ventilation mécanique agressive provoque l'issue dans le liquide de lavage bronchioalvéolaire de nombreuses cytokines. Ces molécules quittent alors le compartiment pulmonaire pour atteindre les reins par la circulation systémique [122]. Il est maintenant montré expérimentalement qu'une ventilation agressive augmente l'apoptose de cellules épithéliales du rein, et conduit à l'augmentation de marqueurs biologiques de dysfonction rénale [123].

Au total, si la ventilation mécanique de poumons sains de patients normovolémiques n'exerce pas d'effet délétère sur la fonction rénale, ces effets deviennent significatifs dès qu'une comorbidité est présente. La cascade d'événements peut emprunter les voies multiples de l'hypoxie-hypercapnie, des modifications circulatoires systémiques et rénales, ou de l'agression inflammatoire qui conduisent l'insuffisance rénale aiguë. Il existe une réelle difficulté pour différencier les facteurs causaux de la ventilation mécanique par se de ceux de la pathologie sous-jacente. La littérature actuelle suggère que la ventilation mécanique peut jouer un rôle pivot dans la genèse de l'insuffisance rénale de patients en ventilation mécanique.

III. Age

A. Age moyen

Dans notre série, on a retrouvé que l'âge moyen chez les patients ventilés était de 73.2, ce qui reste proche des études de Tang, Añon, Neto et Pappa contrairement à celle réalisée par Dias qui a retrouvé un âge moyen de 84.1 ce qui pourrait être expliqué par les critères établis dans cette étude et notamment l'âge d'inclusion qui était supérieur à 80 ans.

Chez les patients non ventilés on a retrouvé un âge moyen de 74.5 qui reste proche à celle de Neto.

Tableau XII Age moyen \pm écart type selon les séries		
Etude	Age moyen des patients ventilés	Age moyen des patients non ventilés
Dias 2001 [33]	84,1 \pm 3,9	84,2 \pm 3,4
Tang 2003 [124]	75,7 \pm 6,7	NE
Añon [11]	78,8 \pm 3,3	NE
Neto 2015 [34]	75,5 \pm 7,0	76,1 \pm 6,6
Pappa 2015 [125]	79 \pm 6,4	NE
Notre série	73,2 \pm 6,1	74,5 \pm 7,7

B. Définitions

1. Sujet âgé

Comment définir un sujet âgé ?

D'après le dictionnaire général le Petit Robert (Le Nouveau Petit Robert, édition 2003), « âgé » se définit comme «...qui est d'un âge avancé...».

Toujours selon le même dictionnaire « vieux » se définit comme «...qui a vécu longtemps, qui est dans la vieillesse ou qui paraît l'être...». En France,

l'âge social de la vieillesse est fixé par le départ à la retraite, soit 65 ans. En pratique, quelle proportion de sujets de plus de 65 ans pouvons-nous vraiment considérer comme « vieux » ou « de personne âgée » ?

La littérature médicale ne nous renseigne guère plus. En effet, les études portant sur les « personnes âgées » sont devenues de plus en plus nombreuses au cours de la dernière décennie et aucune ne propose de critères permettant de définir un sujet comme âgé. Ainsi en fonction des auteurs l'âge minimum d'inclusion dans les études peut s'échelonner de 60 à 100 ans []. Pourtant des repères précis sont bien nécessaires. Les études françaises considèrent que 80 ans est un chiffre proche des réalités médicales d'une « personne âgée » du XXIème siècle []. Pour les anglo-américains, les vieux sont classés en 3 sous catégories d'âge : « young-old » de 65 à 74 ans, « middle-old » de 75 à 84 ans, et « old-old » au delà de 85 ans.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), quant à elle, détermine le troisième âge à partir de 65 ans, et le quatrième âge comme toute personne de plus de 65 ans avec un déficit physique ou intellectuel. Si cette classification est très en vogue dans les médias, elle reste trop imprécise pour être utilisable en médecine au quotidien. Par conséquent, la définition de la « personne âgée » reste avant tout physiologique plutôt que chronologique, du fait de la grande hétérogénéité de cette population.

2. Vieillesse

Les définitions du vieillissement sont multiples selon le contexte. D'un point de vue biologique: le vieillissement est un processus lent, progressif et irréversible qui touche l'ensemble des espèces vivantes. Il facilite le

renouvellement des générations et la modification des caractéristiques génétiques permettant l'adaptation d'une espèce à son environnement.

D'un point de vue socio-économique : la vieillesse correspond à un changement de statut faisant suite à la cessation de toute activité professionnelle ou des charges familiales.

La définition du sujet âgé est imprécise, et pose de nombreux problèmes dans la collecte de ses données (âge chronologique ou physiologique) surtout l'inclusion et la randomisation des patients. D'un point de vue médical : le vieillissement peut se définir comme l'action du temps sur les êtres vivants et comme l'ensemble des processus moléculaires, cellulaires, histologiques, physiologiques et psychologiques qui accompagnent l'avancée en âge []. Le vieillissement est un processus multifactoriel qui résulte de l'action de facteurs environnementaux et intrinsèques (altération génétique, stress oxydatif et glycation non enzymatique des protéines). Le phénomène de vieillissement physiologique est à distinguer des répercussions d'une maladie. S'opposant à une approche de la vieillesse trop centrée sur la dépendance et la vulnérabilité des personnes âgées, le concept de vieillissement variable a été développé il y a 25 ans par Rowe et Kahn. Ces chercheurs en gérontologie ont distingué trois types de vieillissement []: le vieillissement réussi, à haut niveau de fonction se caractérisant par le maintien des capacités fonctionnelles ; le vieillissement usuel, qui se distingue du vieillissement réussi par la réduction des capacités, sans que l'on puisse attribuer cet amoindrissement des fonctions à une maladie de l'organe concerné ; le vieillissement pathologique caractérisé par des affections chroniques dont l'âge ne représente qu'un facteur de risque. Elles concernent plus particulièrement la sphère affective (dépression), cognitive

(démence), locomotrice, sensorielle et cardio-vasculaire. Ces pathologies chroniques exposent l'individu à un risque majoré de maladies aiguës

C. Vieillesse et altération physiologique

Le vieillissement est un phénomène génétique, non pas tant qu'il soit génétiquement programmé, mais parce que les altérations cellulaires qu'elles s'accompagnent ; ont pour origine une modification progressive du patrimoine génétique ou de son expression [126]. Les individus ne sont pas tous égaux devant le vieillissement, et certains génomes résistent mieux que d'autres à l'usure du temps.

Ces données expliquent les différences observées entre l'âge chronologique et l'âge physiologique.

En effet, le vieillissement est d'abord la disparition progressive des cellules différenciées fonctionnelles, et donc la perte progressive des tissus «nobles», dont la trame collagène prend peu à peu la place des cellules actives. Ceci se traduit d'abord par la perte des réserves fonctionnelles, l'organisme restant très longtemps capable d'assurer le fonctionnement « au repos ».

En anesthésie et en réanimation, cela correspond à une incapacité de répondre de façon adéquate à une situation de stress physiologique.

Sur le plan clinique, il faut reconnaître l'impact de l'âge sur les différents systèmes afin de le rechercher et de l'évaluer de façon fiable pour une meilleure prise en charge de ces patients

1. Métabolisme de base et thermorégulation

Le métabolisme de base diminue d'environ 1% par an à partir de 30 ans. Ceci se traduit par une diminution de la thermogénèse [127]. Par ailleurs, les

troubles de la vascularisation périphérique avec extrémités froides entraînent une augmentation importante des pertes caloriques lors de la vasoplégie contemporaine de l'anesthésie [128]. Le seuil de vasoconstriction per anesthésique en réponse au froid est plus bas chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes [129,130], de même que le seuil d'apparition des frissons, en particulier au cours des anesthésies locorégionales [131]. Les effets délétères de cet état de fait sont nombreux : augmentation de la demande en oxygène au réveil alors que l'hypoxémie est fréquente, réveil retardé et retard à la récupération des réflexes protecteurs des voies aériennes, hypo volémie démasquée lors du réchauffement, et même augmentation du catabolisme protidique dans les premiers jours postopératoires par rapport aux sujets normo thermiques [132].

Par ailleurs, la réponse cardiovasculaire au réchauffement passif percutané est moins efficace chez les sujets âgés, ce qui se traduit par une moindre redistribution du débit sanguin vers la peau, et donc un réchauffement plus lent [133].

2. Modifications cardiovasculaires

La prévalence croissante des maladies cardio-vasculaires avec l'âge, une affection cardio-vasculaire est retrouvée chez 52% des patients ayant plus de 75 ans [134], explique que la prévention des complications cardio-vasculaires soit une préoccupation primordiale dans la prise en charge des sujets âgés[135].

En dehors même de toute pathologie cardio-vasculaire, le vieillissement s'accompagne d'altérations progressives du système circulatoire.

Il existe une diminution progressive du nombre des myocytes, qui ont une durée de vie limitée et dont le nombre est fixé dès la période néonatale[136].

Cette réduction, par nécrose et /ou apoptose, intéresse également le pace maker physiologique et les tissus de conduction et, à 75ans, seules demeurent environ 10% des cellules du nœud sinusal présentes à l'âge de 20ans. Ceci explique la fréquence des troubles de conduction chez les sujets âgés.

Une baisse de la compliance des vaisseaux, du myocarde et du péricarde à cause du remplacement du tissu élastique par un tissu conjonctif plus fibreux.

Les résistances vasculaires périphériques augmentent aussi, induisant une élévation de la pression artérielle et une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la post charge (résistance à l'éjection du ventricule gauche) [137].

Il existe également une rigidité des valves cardiaques (calcifications et/ou fibrose) pouvant entraîner des dysfonctionnements valvulaires.

Néanmoins, la modification fonctionnelle la plus importante semble être la difficulté d'adapter la perfusion coronaire et le débit cardiaque à des situations qui demanderaient leur augmentation (effort, stress,...).

Par ailleurs, il existe une altération progressive du baroréflexe [138] et une incapacité relative à répondre à une stimulation β -adrénergique [139]. Ainsi, les sujets âgés n'augmentent pas leur fréquence cardiaque à l'effort autant que les jeunes, et leur tolérance à l'hypovolémie est mauvaise [140,141], à l'effort, les vieillards compensent la réponse insuffisante en fréquence par une dilatation télédiastolique et une augmentation du volume d'éjection systolique [142];

Le vieillissement s'accompagne aussi d'une activité procoagulante accrue [143], génétiquement contrôlée [144], et potentiellement associée à un plus grand risque de thrombose. À l'inverse, les facteurs anticoagulants (antithrombine III, protéine C) et les facteurs fibrinolytiques ne sont pas modifiés par l'âge[145].

3. Modifications respiratoires

La mécanique ventilatoire est altérée par l'augmentation de la rigidité de la cage thoracique (calcifications des articulations chondrocostales, pincement des espaces intervertébraux et arthrose des articulations costovertébrales, exagération de la cyphosedorsale).

Ces phénomènes concourent à une réduction de la force de la pompe ventilatoire par fragilité des muscles respiratoires [146].

la diminution de l'élasticité pulmonaire altère la stabilité des petites voies aériennes qui tendent à se collaber plus facilement que chez le sujet jeune [147] ce qui conduit à une augmentation du volume de fermeture qui dépasse la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) excluant certains territoires bronchiques durant tout le cycle respiratoire [148]. Ainsi chez le sujet âgé, les petites bronches peuvent se fermer, même en ventilation normale.

Ce collapsus des petites voies aériennes entraîne une diminution progressive de la surface alvéolaire. Ces éléments, associés à des altérations physiologiques de la capacité de diffusion alvéolaire [149], expliquent la fréquence de l'hypoxémie [150].

Ce phénomène de collapsus se surajoute à l'épaississement de la paroi des artères pulmonaires et de la diminution du nombre des capillaires pulmonaires

pour expliquer la baisse de l'efficacité des échanges gazeux et l'altération du rapport ventilation-perfusion.

La clairance mucociliaire de l'arbre trachéo-bronchique diminue avec l'âge [151] suite à une hypertrophie des cellules mucipares et une inefficacité relative des cellules ciliaires,

Par ailleurs les réflexes laryngés et de la toux sont moins vifs augmente le risque d'inhalation et d'encombrement bronchique [152].

La résultante de l'ensemble de ces altérations est la diminution pratiquement de tous les débits et de tous les volumes mobilisables.

4. Modifications du système nerveux

Il existe une réduction significative de la quantité des neurones et des synapses dans plusieurs régions du cerveau et plus généralement une réduction de 30% de la masse cérébrale à 80 ans par rapport au sujet jeune

Cette réduction de la masse des neurones fonctionnels s'accompagne d'une diminution parallèle du débit sanguin cérébral et de la consommation d'oxygène du cerveau [153].

On note de même une diminution de la quantité et de l'efficacité des neurotransmetteurs (catécholamines, dopamine, tyrosine, sérotonine) due à une diminution de la synthèse et à une dégradation accrue par les enzymes catalytiques endogènes. Des modifications similaires ont été mises en évidence dans la moelle épinière [154]. Cette diminution est à l'origine de nombreuses pathologies dont la fréquence augmente avec l'âge, telles la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson.

Il existe un déclin progressif de l'innervation périphérique des muscles squelettiques, qui entraîne une amyotrophie particulièrement nette au niveau des muscles de la main.

Les nerfs périphériques sont le lieu d'une dégénération axonale progressive associée à une démyélinisation segmentaire, qui peuvent être retardées par un exercice physique régulier [155] ; ainsi il existerait une baisse des réflexes spinaux avec élévation du seuil de la sensibilité proprioceptives et sensorielle [156,157].

Le système nerveux autonome est le lieu des mêmes modifications structurelles que le système nerveux central. La concentration de catécholamines circulantes est augmentée, probablement pour compenser la plus faible réactivité des organes cibles [158].

Les différentes fonctions neurologiques sont altérées par le vieillissement physiologique. Les fonctions cognitives sont altérées, essentiellement la mémoire antérograde et les capacités d'acquisition de connaissances nouvelles [159]. On considère que 5 % des plus de 65 ans et 20% des plus de 80 ans présentent des signes de démence. Les altérations des fonctions de coordination sont responsables d'une baisse de la mobilité, déjà limitée par les troubles sensoriels (troubles de la vue et de l'audition)[159].

L'altération des fonctions neurologiques se traduit également par des troubles du comportement et une désorientation temporo-spaciale responsable de confusion et d'agitation.

5. Modifications rénales

L'âge entraîne des modifications rénales variées, tant anatomiques que physiologiques.

La modification la plus importante est la diminution progressive du débit sanguin rénal, de 10% par décade à partir de 40 ans, et ce phénomène s'accompagne d'une perte progressive de glomérules fonctionnels[160].

La fonction rénale est altérée dans sa globalité ; la filtration glomérulaire, les fonctions tubulaires de sécrétion et de réabsorption. Les conséquences de cet altération sont importants notamment une réduction de l'élimination de certains médicaments ou de leurs métabolites.

6. Prises médicamenteuses préopératoires

La polymédication est la règle chez le vieillard puisque moins de 5 % des patients ne prennent aucun médicament à domicile [161]. Les médicaments les plus prescrits sont les antibiotiques, les médicaments à effet cardio-vasculaire, les antalgiques et des médicaments à visée intestinale. Un tiers des personnes de plus de 65 ans pratiquerait l'automédication [162].

IV. Sexe

Le sex-ratio globale était élevé dans notre étude avec une prédominance masculine soit 2.17 contrairement à celle de Dias chez qui, il y avait une égalité dans le sexe avec un sex-ratio de 1.

Chez nos patients ventilés, on a remarqué que le sex-ratio était de 2.8, qui reste élevé par rapport aux autres études chez qui nous avons retrouvé un sex-ratio variant entre 1.3 et 1.8.

Cette prédominance masculine que nous avons retrouvé dans notre série est essentiellement due à la nature du recrutement des patients qui est fait majoritairement de patients retraités militaires.

Tableau XIII
Sex Ratio des patients ventilés et non ventilés selon la littérature

Auteurs	Sex Ratio Globale	Sex Ratio des patients ventilés	Sex Ratio des patients non ventilés
Dias 2001 [33]	1	NE	NE
Tang 2003 [124]	NE	1,36	NE
Añon 2012 [11]	NE	1,8	NE
Pappa 2015 [124]	NE	1,3	NE
Notre série	2,17	2,8	1,7

V. Score de gravité

Le score de gravité d'APACHE II chez les patients ventilés était de $20,4 \pm 6,0$ ce qui reste proche des taux retrouvé dans la série de Dias et Tang, par conséquence, les études établies par Añon et Neto ont retrouvé des scores plus élevés.

Pour les patients non ventilés, nous avons retrouvé un score de 14.3 qui reste proche à la série de Dias contrairement à la série de Neto qui a retrouvé un score de 20.4.

Tableau XIV		
Score d'APACHE II chez les patients ventilés et non ventilés selon les études		
Auteurs	Score d'APACHE II des patients ventilés	Score d'APACHE II des patients non ventilés
Dias 2001 [33]	21 ± 6,9	13,9 ± 5,3
Tang 2003 [124]	21,5 ± 7,4	NE
Añon 2012 [11]	22.3 ± 7.3	NE
Neto 2015 [34]	25 ± 6,7	20,4 ± 6,4
Notre série	20,4 ± 6,0	14,3 ± 4,9

VI. Indication de la ventilation mécanique

La majorité de nos patients étaient intubés et ventilés à la suite d'une insuffisance respiratoire aigüe soit 84.78% ce qui reste proche de la littérature avec un taux de 76.3% dans la série d'Añon. Chez ces patients, on a retrouvé que 50% étaient ventilés en post-opératoire contrairement à la série espagnole qui a retrouvé seulement un taux de 25.30%. La série d'Anon a retrouvé un taux de 15.8% des patients ventilés suite à une pneumonie et seulement 4.37% dans notre étude.

10.86% de nos patients ventilés ont été intubé suite à des critères neurologiques (GCS<8) ce qui reste proche de la littérature chez qui on a retrouvé un taux de 9.70%

Un seul patient a présenté une exacerbation de BPCO soit un taux de 2.17%, parallèlement dans la série espagnole, on a retrouvé que 7.70% de leurs patients étaient ventilés au décours d'une exacerbation de pathologie respiratoire chronique.

Aucun malade n'a présenté une maladie neuromusculaire dans notre série

Tableau XV					
Indication de la ventilation mécanique selon la littérature					
Indication de la VM		Anon 2012 [11]		Notre série	
IRA		76,30%		84,78%	
	Post-opératoire		25,30%		50%
	Pneumonie		15,80%		4,37%
	Insuffisance cardiaque		8,70%		2,17%
	SDRA		6,40%		4,37%
	Septicémie		9,50%		17,39%
	Trauma		2,60%		4,37%
	ACR		8%		2,17%
Coma		9,70%		10,86%	
Exacerbation de pathologie respiratoire		7,70%		2,17%	
Maladie Neuromusculaire		0,50%		0%	
Autres		5,60%		2,17%	

VII. Durée de la ventilation

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé une durée moyenne de ventilation de 5.8 ± 6.5 Jours, ce qui reste proche de la série de Tang chez qui, ils ont mentionné une durée moyenne de ventilation de 5.5 Jours. Dans la série de Dias, on a retrouvé un taux de 33.3 % des patients étaient ventilés au-dessous de 3 jours et 66.7% étaient ventilés au-delà de 3 jours.

Tableau XVI	
Durée de la ventilation mécanique selon les séries	
Auteurs	Durée de ventilation
Tang 2003 [124]	$5,5 \pm 6,6$
Notre série	5.8 ± 6.5

VIII. Durée de séjour

Dans notre étude, Nous n'avons pas remarqué de disparité dans la durée de séjour entre nos patients ventilés et non ventilé. Chez les patients ventilés la durée de séjour moyenne en réanimation était de 10.2 Jours, ce qui reste proche de la série d'Añon avec 8 Jours de durée moyenne, par contre dans la série brésilienne on a remarqué que la durée était élevée avec une moyenne de 24 Jours mais aussi celle de Tang chez qui ils ont retrouvé une durée moyenne de 6,7 Jours.

Chez les sujets non ventilés, nous avons retrouvé une durée moyenne de 8.39 Jours qui reste assez proche de la série de Neto qui objectivé une durée moyenne de 13.5 Jours.

Tableau XVII		
Durée de séjour en réanimation des patients ventilés et non ventilés selon les études		
Auteurs	Durée de séjour des patients ventilés	Durée de séjour des patients non ventilés
Tang 2003 [124]	6,7 ± 7,0	NE
Añon 2012 [11]	8	NE
Neto 2015 [34]	24 ± 29,9	13,5 ± 15,8
Notre série	10.2 ± 14.8	8.39 ± 14.27

IX. Mortalité

Nous avons retrouvé dans notre étude que la mortalité chez les sujets sous ventilation mécanique était de 56.5%. On a remarqué qu'il y avait un écart dans

les données de la littérature avec un taux de mortalité qui varie entre 33.5% et 80%.

Chez les patients non ventilés, le taux des patients décédés était de 23.9% qui reste proche de la série de Dias contrairement à la série de Neto qui a retrouvé un taux de 64.4%.

Tableau XVIII		
Mortalité chez les patients ventilés et non ventilés selon la littérature		
Auteurs	Mortalité des patients ventilés	Mortalité des patients non ventilés
Dias 2001 [33]	80%	12%
Tang 2003 [124]	33,50%	NE
Añon 2012 [11]	33.6%	NE
Neto 2015 [34]	70,20%	64,40%
Notre série	56,50%	23,90%

Limite de l'étude

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 pronostiques des patients âgés ventilés ainsi que l'influence de la ventilation mécanique sur la mortalité du sujet âgé.

Plusieurs études s'intéressent à la mortalité hospitalière des patients âgés ventilés à la suite de leurs sorties de la réanimation, ce qui reste un élément important dans l'étude de l'impact de la ventilation mécanique chez les sujets âgés à long terme. 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.



Conclusion

Le patient âgé est désormais candidat de plus en plus à l'hospitalisation en réanimation dans les années à venir du fait de l'inversement de la pyramide des âges ce qui va sans doute soulever de nouveaux défis pour les médecins et en particulier pour les anesthésistes-réanimateurs, ceci est due au manque de consensus concernant les critères d'admission du sujet âgé.

Cette présente étude nous a permis d'établir les premiers résultats concernant l'influence de la ventilation mécanique sur le sujet âgé dans notre service. De nombreuses études trouvent que l'âge est un facteur de mauvais pronostic en réanimation et surtout si cela est associé à une ventilation mécanique invasive. Dans notre étude on a pu mettre en évidence, du moins pour un premier résultat, que l'âge en soit n'est pas un facteur de mauvais pronostic chez les sujets ventilés mais plus le terrain des patients, les comorbidités, les scores de gravité à l'admission élevé 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 du sujet âgé ne doit pas être un critère de refus pour son admission en réanimation. Des études complémentaires avec une plus grande série seraient en mesure d'évaluer les facteurs pronostiques et de les relier à la prédiction du risque de mortalité chez les patients âgés ventilés.

D'autre part, le manque de suivi de nos patients ne nous permet pas de tirer des conclusions visées à la mortalité à la sortie de la réanimation, à long terme et la qualité de vie des patients après avoir été mis sous ventilation mécanique. Compte tenu des changements prévus dans la pyramide des âges, des études bien conçues sont nécessaires pour évaluer les tendances des admissions, la survie et la qualité de vie à la sortie de l'hôpital dans cette population, en vue de

traiter ces patients de manière adéquate dans les services de soins intensifs au cours des années à venir.



Résumés

Résumé

Titre : *Pronostic des patients âgés ventilés en réanimation*

Auteur : *Ismail BOUZEKRAOUI*

Mots clés : *Pronostic, Ventilation mécanique, Sujet âgé.*

Introduction : Les dernières années ont connu une augmentation du taux des patients âgés hospitalisés en réanimation et nécessitant une assistance ventilatoire. Le recours à la ventilation mécanique était toujours un facteur prédictif de mortalité chez ces patients.

Le but de notre étude est d'évaluer le pronostic et la mortalité des patients âgés soumis à une ventilation mécanique et l'impact de ce procédé sur le devenir des patients.

Matériels et méthodes : Nous avons étudié rétrospectivement 92 patients âgés de plus de 65 ans hospitalisés en réanimation chirurgicale de l'HMIMV-Rabat. Nos patients ont été subdivisés en groupe des patients ventilés et groupe des patients non ventilés. Nous avons étudié les paramètres épidémiologiques (âge, sexe, comorbidités), les scores de gravités, indication de la ventilation, sa durée, durée de séjour et la mortalité.

Résultats : L'âge moyen des patients était de $73,9 \pm 6,95$ ans, sex-ratio était de 2,17, un score moyen de Charlson de 5,5; APACHE II de 18,4, SAPS II de 31,7 et SOFA de 6. Dans l'analyse des deux groupes, nous n'avons pas relevé de différence significative en termes d'âge moyen, sexe, type et motif d'admission, durée de séjour. La mortalité globale était de 40,2 % avec 56,5% chez les ventilés et 23,9 % chez les non ventilés

Discussion : Nous avons constaté que la différence était significative en termes de mortalité entre les deux groupes, mais nous avons relevé également que les patients ventilés avaient un score moyen de Charlson, APACHE II, SAPS II et SOFA plus élevés que chez les non ventilés

Conclusion : Nous pouvons considérer, que les comorbidités et les scores de gravités élevés sont des facteurs prédictifs de mortalité chez les patients âgés ventilés.

Abstract

Title: Prognosis of older ventilated patients in intensive care

Author: Ismail BOUZEKRAOUI

Keywords: Prognosis, Mechanical ventilation, Elderly.

Introduction: In the recent years, we have seen an increase in the rate of elderly patients hospitalized in intensive care and requiring ventilatory support. The use of mechanical ventilation was always a predictor factor of mortality in these patients.

The aim of our study is to evaluate the prognosis and mortality of elderly patients undergoing mechanical ventilation and the impact of this process on patient outcomes.

Materials and Methods: We retrospectively studied 92 patients older than 65 years hospitalized in the Surgical Intensive Care department of the Military Hospital of Instruction Mohamed V in Rabat. Our patients were divided into 2 groups. Group A: ventilated patients and Group B: non-ventilated patients. We studied epidemiological parameters (age, sex, comorbidities), severity scores, indication of ventilation, length of stay and mortality.

Results: The mean age of patients was 73.9 ± 6.95 years, sex ratio was 2.17, Charlson score of 5.5; APACHE II score of 18.4; SAPS II of 31.7 and SOFA score of 6. In The analysis of the two groups, we found no significant difference in average age, sex, type and reason of admission. Overall mortality was 40.2% with respectively 56, 5% in the ventilated group and 23.9% in non-ventilated group.

Discussion: We found that the difference was significant in terms of mortality in both group, but we also noted that ventilated patients had a Charlson score, APACHE II, SAPS II and SOFA higher than in group B.

Conclusion: We considered as reported in the literature that comorbidities and higher severity scores are predictors of mortality in ventilated elderly patients.

ملخص

العنوان : تنبأ المرضى المسنين الخاضعين للتنفس الإصطناعي في الإنعاش

المؤلف : إسماعيل بوزكراوي

الكلمات الأساسية : التنبأ، التنفس الإصطناعي، المريض المسن

مقدمة: لقد شهدت السنوات الأخيرة زيادة في معدل المرضى المسنين في العناية المركزة والذين يحتاجون إلى التنفس الإصطناعي. و كان استخدام التنفس الصناعي دائما مؤشرا للوفيات عند هؤلاء المرضى.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم التنبأت و الوفيات عند المرضى المسنين الخاضعين للتنفس الإصطناعي و إنعكاس هذه المنهجية على مستقبل هؤلاء المرضى.

المواد والطرق: تمت هذه الدراسة بإعتماد 92 حالة سنهم 65 سنة فما فوق في مصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين. المجموعة الأولى تهم المرضى الخاضعين للتنفس الإصطناعي أما المجموعة الثانية تهم المرضى غير الخاضعين للتنفس الإصطناعي. تم الإعتماد على دراسة العمر، الجنس، العلة، درجة الخطورة، دواعي إستعمال التنفس الإصطناعي، مدتها، مدة الإقامة و معدل الوفيات.

هو 5,5. معدل APACHE II هو 18,4. **النتائج:** كان متوسط عمر المرضى 73.9 ± 6.95 سنة، بلغت نسبة الجنس معدل SAPS II هو 31.7. معدل SOFA هو 6. في تحليل المجموعتين، لم نعر على أي اختلاف كبير من حيث متوسط أعمارهم، والجنس ونوع وسبب القبول، ومدة الإقامة. وكان المعدل الإجمالي للوفيات 40.2% مع على التوالي 5.56% بالنسبة للمجموعة الأولى و 23.9% بالنسبة للمجموعة الثانية.

المناقشة: لقد وجدنا أن الفرق كان كبيرا في معدل الوفيات بين المجموعتين، ولكن وجدنا أيضا أن المرضى الخاضعين للتنفس الإصطناعي. لكننا وجدنا أن المرضى المتفسين إصطناعيا كان لديهم معدل مؤشر Charlson, APACHE II, SAPS II و SOFA أكبر من المجموعة الثانية.

الخلاصة: كما ورد في الدراسات السابقة، يمكننا إعتبار أن إرتفاع نسبة العلل ومعدلات الخطورة هي عوامل تنبأ الوفيات عند المرضى الخاضعين للتنفس الإصطناعي.



Annexes

Annexe 1

Fiche d'exploitation N°....

Age :

Sexe : M F

Antécédents :

- *Cardio-vasculaire* : HTA Insuffisance Cardiaque Autre
 - *Si Autre* : Nature de la pathologie.....
- *Respiratoire* : BPCO Asthme Autre
 - *Si Autre* : Nature de la pathologie.....
- *Diabète* : Non Oui
 - *Si Oui* : DID DNID
- *Néphropathie* : Non Oui
- *Neoplasie* : Non Oui
- *Autres* :

Index de CHARLSON:

Motif d'admission:

Indication de la Ventilation :

- Insuffisance Respiratoire Aigue
 - △ Post-opératoire
 - △ Pneumonie
 - △ Insuffisance Cardiaque
 - △ Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)
 - △ Polytraumatisme
 - △ Sepsis
 - △ Arrêt Cardiaque
- Coma
- Exacerbation d'une pathologie respiratoire chronique
 - △ Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)
 - △ Asthme
- Autre

Score de Gravité :

* SAPS II :

* APACHE II :

* SOFA :

Durée de la ventilation :

.....

Durée de séjour :

Evolution : Décédé Sortant

Annexe 2

Tableau du score de Charlson

Valeur : 0 à 17

Nombre de points attribués	Conditions
1 point	Infarctus myocardique Insuffisance Cardiaque Insuffisance vasculaire périphérique Maladie cérébro-vasculaire Démence Maladie pulmonaire chronique Maladie du tissu conjonctif Maladie ulcéreuse Hépatopathies Diabète
2 points	Hémiplégie Maladie rénale modérée à sévère Diabète avec lésions organiques Tumeurs de toutes origines
3 points	Hépatopathie modérée à sévère
6 points	Tumeurs solides métastatiques SIDA

Annexe 3

Tableau du score d'APACHE II (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation)

Valeur: 0 - 81

Points selon 12 variables physiologiques									
Variables	Points								
	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
T° rectal (°C)	> 41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	< 29
TAM (mmHg)	> 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		< 49
Fc (/min)	> 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	< 39
Fr (/min)	> 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 10		< 5
A-aDO2 PaO2	> 500	350 - 499	200 - 349		< 200 > 70	61 - 70		55 - 60	< 55
pH HCO3	> 7,7 > 52	7,6 - 7,69 41 - 51,9		7,5 - 7,59 32 - 40,9	7,33 - 7,49 23 - 31,9		7,25 - 7,32 18 - 21,9	7,15 - 7,24 15 - 17,9	< 7,15 < 15
Natrémie	> 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	< 110
Kaliémie	> 7,0	6 - 6,9		5,5 - 5,9	3,5 - 5,4	3 - 3,4	2,5 - 2,9		< 2,5
Créatininémie	> 350	200 - 340	150 - 190		60 - 140		< 60		
Hématocrite	> 60		50 - 59,9	46 - 49,9	30 - 45,9		20 - 29,9		< 20
Globules blancs	> 40		20 - 39,9	15 - 19,9	3 - 14,9		1 - 2,9		< 1
Glasgow Coma Score (GCS)		Score 15 moins le GCS actuel							
Points selon l'âge		Points en cas de maladie chronique selon admission pour chirurgie élect. (Elective) et chirurgie urgente ou points on opérables (Médecine)					Points		
Age (ans)	Points						Elective	Médecine	
< 44	0	Foie : cirrhose (biopsie) et HT portale ou antécédents d'insuffisance hépat.					2	5	
45 - 54	2	Cardiovasculaire : NYHA Class IV					2	5	
55 - 64	3	Resp. BPCO sévère, hypercapnie, oxygène à domicile, HT pulm.					2	5	
65 - 74	5	Rénale : dialyse chronique					2	5	
> 75	6	Immunocompromis					2	5	

Annexe 4

Tableau du score de SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score)

Valeur: 0 -163 points

Variables / Nombre de points						
Age	0	7	12	15	16	18
	< 40 ans	40 -59 ans	60 - 69 ans	70 - 74 ans	75 - 79 ans	≥ 80 ans
Fréquence cardiaque	11	2	0	4	7	
	< 40	40 - 69	70 - 119	120 - 159	≥ 160	
Température (°C)	0	3				
	< 39°	≥ 39°				
TA systolique (mmHg)	13	5	0	2		
	< 70	70 - 99	100 - 199	≥ 200		
PaO2/FiO2 (kPa) *	11	9	6	* Si ventilé ou swan		
	< 13,3	13,3 - 25,9	≥ 26			
Diurèse (L / jour)	11	4	0			
	< 0,5	0,5 - 0,99	> 1,0			
Urémie (mmol/L)	0	6	10			
	< 10,0	10,0 - 29,9	≥ 30,0			
Globules Blancs (x 10 ³ /mm ³)	12	0	3			
	< 1,0	1,0 - 19,9	20			
Kaliémie (mmol/L)	3	0	3			
	< 3,0	3,0 - 4,9	5			
Natrémie (mmol/L)	5	0	1			
	< 125	125 - 144	145			
Bicarbonatémie (mEq/L)	6	3	0			
	< 15	15 - 19	≥ 20			
Bilirubinémie (umol/L)	0	4	9			
	< 68,4	68,4 - 102,5	102,6			
Glasgow Coma Score	26	13	7	5	0	
	< 6	6 -8	9 -10	11 -13	14 - 15	
Maladies chroniques	9		10		17	
	Cancer métastatique		Hémopathie maligne		SIDA	
Type d'admission	0		6		8	
	Chirurgie électorive		Médicale		Chirurgie non électorive	

Annexe 5

Tableau SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Valeur: 0 -24

Variables	0	1	2	3	4
Respiratoire : PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 *	≤ 100
Rénal : créatinine (mg/dl) ou diurèse	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500 ml/j	≥ 5,0 ou < 200 ml/j
Hépatique : bilirubine (mg/dl)	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	≥ 12
Cardiovasculaire : hypotension **	TA normale	TAM < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 ou Dobutamine	Dopamine > 5 ou Epinephrine < 0,1 ou Norepinephrine < 0,1	Dopamine > 15 Epinephrine > 0,1 Norepinephrine > 0,1
Hématologique : Plaquette (x 10 ³ /mm ³)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Neurologique : GCS	15	13 - 14	10-12	6 - 9	< 6

* Avec soutien ventilatoire

** Adrénergiques administrés pendant > 1 heure en ug/kg/min



Bibliographie

- [1]. **Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al.**
The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. 1991;100:1619---36.
- [2]. **Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, et al.**
A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*. 1984;12:975---7.
- [3]. **Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J.**
Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA*. 1993;270:2478---86.
- [4]. **Nolla J, Vázquez A, Carrasco G, Marrugat J, Solsona JF.**
Pacientes ancianos ingresados en una UCI: análisis de los motivos de ingreso, evolución y calidad de vida a medio plazo. *Med Intensiva*. 1993;17:33---9.
- [5]. **United Nations. World Population Ageing: 1950-2050.**
New York: Population Division, Department of Economic and Social Affairs, United Nations, 2001.
<http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/>(accessed 6 June 2010).
- [6]. **Jihane Belayachi, Mina El khayari, Tarek Dendane, Naoufel Madani, Khalid Abidi, Redouane Abouqal, Amine Ali Zeggwagh.**
Factors predicting mortality in elderly patients admitted to a Moroccan medical intensive care unit.
Medical Intensive Care Unit, Ibn Sina University Hospital, Rabat, Morocco, SAJCC August 2012, Vol. 28, No. 1.

- [7]. **Marik PE.**
Management of the critically ill geriatric patient. Crit Care Med 2006; 34:176-182.[<http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000232624.14883.9A>].
- [8]. **Démographie Marocaine: tendances passées et perspectives d'avenir.**
http://www.rdh50.ma/fr/pdf/rapport_thematique/Demographie/demographieA4corrige.pdf (accessed 6 June 2010).
- [9]. **Charlson M ST, Petersen J, Gold J.**
Validation of a combined comorbidity index.
J Clin Epidemiol 1994;47(11):1245-1251.
- [10]. **Recommandations de la société de Réanimation en Langue Française.**
Limitations et arrêts de thérapeutique(s) active(s) en réanimation adulte 2002.
- [11]. **Añon JM, et al. Pronóstico de los ancianos ventilados mecánicamente en la UCI.**
Med Intensiva. 2012.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.03.014>.
- [12]. **Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al.**
Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. A 28-Day International Study.
JAMA. 2002;287:345-55.

- [13]. **Frutos-Vivar F, Esteban A, Apezteguía C, Anzueto A, Nightingale P, González M, et al.**

For the International Mechanical Ventilation Study Group. Outcome of mechanically ventilated patients who require a tracheostomy.

Crit Care Med. 2005;33:290---8.

- [14]. **Lior Fuchs, Victor Novack, Stuart McLennan, Leo Anthony Celi, Yael Baumfeld, Shinhyuk Park, Michael D. Howell1, Daniel S. Talmor**

Trends in Severity of Illness on ICU Admission and Mortality among the Elderly.

plos one 9(4): e93234. doi:10.1371/journal.pone.0093234 April 3, 2014.

- [15]. **Bagshaw SM, Webb SA, Delaney A, George C, Pilcher D, Hart GK, et al.**

Very old patients admitted to intensive care in Australia and New Zealand: a multi-centre cohort analysis.

Crit Care. 2009;13(2):R45.

- [16]. **Yu W, Ash AS, Levinsky NG, Moskowitz MA.**

Intensive care unit use and mortality in the elderly.

J Gen Intern Med. 2000;15(2):97-102.

- [17]. **Boumendil A, Aegerter P, Guidet B; CUB-Rea Network.**

Treatment intensity and outcome of patients aged 80 and older in intensive care units: a multicenter matched-cohort study.

J Am Geriatr Soc. 2005;53(1):88-93.

- [18]. **Samri Ikram**

Facteurs prédictifs de mortalité chez le sujet âgé

Thèse de doctorat en médecine. Rabat 2014

- [19]. **Rhita Bennis Nechba, Moncif El M'barki Kadiri, Amine Ali Zeggwagh, Abdelhalim Mesfioui .**
Epidemiology of elderly patients hospitalized in intensive care unit for severe medical illnesses.
Science Journal of Public Health 2013; 1(5): 215-221,doi:10.11648/j.sjph.20130105.15.
- [20]. **Mahjoub K, Nasri R, Abdellatif S, Khedher S, Bouguerba A, Ben La Khal.**
Admission du sujet âgé en réanimation: l'âge influence-t-il l'accès aux soins? Réanimation Médicale Rabat.
- [21]. **Wade KA, Diaby A, Niang EM, Diallo A, Diatta B.**
Outcome of elderly patients in an intensive care unit in Dakar. Senegal Med Sante Trop. 2012 Apr-Jun;22(2):223-4.
- [22]. **Campion EW, Mulley AG, Goldstein RL, Barnett GO, Thibault GE.**
Medical intensive care for the elderly. A study of current use, costs, and outcomes.
JAMA. 1981;246(18):2052-6.
- [23]. **Mahul P, Perrot D, Tempelhoff G, Gaussorgues P, Jospe R, Ducreux JC, et al.**
Short- and long-term prognosis, functional outcome following ICU for elderly.
Intensive Care Med. 1991;17(1):7-10.
- [24]. **SAULIUS VOSYLIUS**
Determinants of outcome in elderly patients admitted to the intensive care unit. Age and Ageing 2005; 34: 157-162 .

- [25]. **Kaarlola A, Tallgren M, Pettila V.**
Long-term survival, quality of life, and quality-adjusted life-years among critically ill elderly patients. *Crit Care Med.* 2006;34(8):2120–6.
- [26]. **Stein FD, Barros RK, Feitosa FS, Toledo DO, Silva Junior JM, Isola AM, Rezende E.**
Prognostic factors in elderly patients admitted in the intensive care unit. 2009 Aug;21(3):255-261.
- [27]. **Sacanella E, Perez-Castejon JM, Nicolas JM, Masanes F, Navarro M, Castro P, et al.**
Mortality in healthy elderly patients after ICU admission. *Intensive Care Med.* 2009;35(3):550–5;
- [28]. **Marco Conti, Paolo Merlani, Bara Ricou.**
Prognosis and quality of life of elderly patients after intensive care. *Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Pharmacology and Intensive Care, University and University Hospitals of Geneva, Switzerland.*
Swiss Med Weekly. 2012;142:w13671.
- [29]. **Sprung CL, Artigas A, Kesecioglu J, Pezzi A, Wiis J, Pirracchio R, et al.**
The Eldicus prospective, observational study of triage decision making in European intensive care units. Part II: Intensive care benefit for the elderly. *Crit Care Med.* 2012;40(1):132–8.
- [30]. **Tripathy S, Mishra Jc, Dash Sc.**
Critically ill elderly patients in a developing world--mortality and functional outcome at 1 year: a prospective single-center study.

2014 Jun;29(3):474.e7-13. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.01.007. Epub 2014 Jan 13.

[31]. **Fatih Demircan, Faruk Kilinc, Nevzat Gozel, Feyzi Celik**

The fate of geriatric patients in intensive care unit.

International Journal of Research In Medical and Health Sciences. Jan. 2014. Vol. 3, No.5.

[32]. **Pascale Le Maguet, Antoine Roquilly, Sigismond Lasocki, Karim Asehnoune, Elsa Carise, Marjorie Saint Martin, Olivier Mimoz, Gregoire Le Gac, Dominique Somme, Catherine Cattenoz, et al.**

Prevalence and impact of frailty on mortality in elderly ICU patients: a prospective, multicenter, observational study.

Submitted on 4 Sep 2014.

[33]. **FS Dias, N Almeida, D Fricke, and PB Nery**

Impact of mechanical ventilation in the elderly

Crit Care. 2001; 5(Suppl 3): P50.

Published online 2001 Jun 26. doi: 10.1186/cc1383

[34]. **Saint Clair Gomes Bernardes Neto, Arley Kennedy Oliveira, Fabio Ferreira Amorim, Graziella França Bernardelli Cipriano, Karla Helena Coelho Vilaca**

Impact of mechanical ventilation in outcomes of critical care elderly patients: A cohort study

doi: 10.1183/13993003.congress-2015.PA2152

Published 1 September 2015

[35]. **HP Shum , KC Chan, HY Wong, WW Yan**

Outcome of elderly patients who receive intensive care at a regional hospital in Hong Kong

Hong Kong Med J 2015;21:490–8

DOI: 10.12809/hkmj144445

[36]. Younes M, Georgopoulos D.

Control of breathing relevant to mechanical ventilation.

In: Marini JJ, Slutsky A, editors. *Physiological basis of ventilatory support*. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 1-73.

[37]. Georgopoulos D, Mitrouska I, Bshouty Z, Anthonisen NR, Younes M.

Effects of non-REM sleep on the response of respiratory output to varying inspiratory flow.

Am J Respir Crit Care Med 1996;**153**:1624-30.

[38]. Xirouhaki N, Kondili E, Mitrouska I, Siafakas N, Georgopoulos D.

Response of respiratory motor output to varying pressure in mechanically ventilated patients.

Eur Respir J 1999;**14**:508-16

[39]. Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Ancona G, Fiore T, Bruno F, et al.

Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support versus proportional-assist ventilation.

Am J Respir Crit Care Med 2000;**161**:819-26.

[40]. Georgopoulos D, Mitrouska I, Webster K, Bshouty Z, Younes M.

Effects of inspiratory muscle unloading on the response of respiratory motor output to CO₂.

Am J Respir Crit Care Med 1997;**155**:2000-9.

[41]. Fauroux B, Isabey D, Desmarais G, Brochard L, Harf A, Lofaso F.

Nonchemical influence of inspiratory pressure support on inspiratory activity in humans.

J Appl Physiol 1998;**85**:2169-75.

[42]. Yamada Y, Du HL.

Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: a mathematical approach.

J Appl Physiol 2000;**88**:2143-50

[43]. Scheid P, Lofaso F, Isabey D, Harf A.

Respiratory response to inhaled CO₂ during positive inspiratory pressure in humans.

J Appl Physiol 1994;**77**:876-82.

[44]. Morrell MJ, Shea SA, Adams L, Guz A.

Effects of inspiratory support upon breathing in humans during wakefulness and sleep.

Respir Physiol 1993;**93**:57-70.

[45]. Hedenstierna G, Edmark L.

The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system.

Intensive Care Med 2005;**31**: 1327-35.

[46]. Webb HH, Tierney DF.

Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure.

Am Rev Respir Dis 1974; **110**:556-65.

- [47]. **Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E, et al.**

Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS.

Am J Respir Crit Care Med 1998;**158**:1831-8.

- [48]. **Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C.**

Metaanalysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**: 1510-4.

- [49]. **Dreyfuss D, Saumon G.**

Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies.

Am J Respir Crit Care Med 1998;**157**:294-323.

- [50]. **Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G.**

Intermittent positive pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats.

Am Rev Respir Dis 1985;**132**:880-4.

- [51]. **Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G.**

High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure.

Am Rev Respir Dis 1988;**137**:1159-64.

- [52]. **Hernandez LA, Coker PJ, May S, Thompson AL, Parker JC.**
Mechanical ventilation increases microvascular permeability in oleic acid-injured lungs.
J Appl Physiol 1990;**69**:2057-61.
- [53]. **Coker PJ, Hernandez LA, Peevy KJ, Adkins K, Parker JC.** Increased sensitivity to mechanical ventilation after surfactant inactivation in young rabbit lungs.
Crit Care Med 1992;**20**:635-40.
- [54]. **Dreyfuss D, Soler P, Saumon G.**
Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations.
Am J Respir Crit Care Med 1995;**151**:1568-75.
- [55]. **Muscudere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS.**
Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury.
Am J Respir Crit Care Med 1994;**149**:1327-34.
- [56]. **Sohma A, Brampton WJ, Dunnill MS, Sykes MK.**
Effect of ventilation with positive end-expiratory pressure on the development of lung damage in experimental acid aspiration pneumonia in the rabbit.
Intensive Care Med 1992;**18**:112-7.

- [57]. **Brower RG, Lancken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al.**

Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome.

N Engl J Med 2004;**351**:327-36.

- [58]. **Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS.**

Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model.

J Clin Invest 1997;**99**:944-52.

- [59]. **Held HD, Boettcher S, Hamann L, Uhlig S.**

Ventilation-induced chemokine and cytokine release is associated with activation of nuclear factor-kappaB and is blocked by steroids.

Am J Respir Crit Care Med 2001;**163**:711-6.

- [60]. **Pugin J, Dunn I, Jolliet P, Tassaux D, Magnenat JL, Nicod LP, et al.**

Activation of human macrophages by mechanical ventilation in vitro.

Am J Physiol 1998;**275**:L1040-L1050.

- [61]. **Imai Y, Kawano T, Iwamoto S, Nakagawa S, Takata M, Miyasaka K.**

Intratracheal anti-tumor necrosis factor-alpha antibody attenuates ventilator-induced lung injury in rabbits.

J Appl Physiol 1999;**87**:510-5.

- [62]. **Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, DeTullio R, Dayer JM, Brienza A, et al.**

Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.

JAMA 1999;**282**:54-61.

- [63]. **Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths**

M. Ventilator-associated lung injury.

Lancet 2003;**361**:332-40.

- [64]. **Broccard AF, Hotchkiss JR, Suzuki S, Olson D, Marini JJ.**

Effects of mean airway pressure and tidal excursion on lung injury induced by mechanical ventilation in an isolated perfused rabbit lung model.

Crit Care Med 1999;**27**:1533-41.

- [65]. **Lopez-Aguilar J, Piacentini E, Villagra A, Murias G, Pascotto S, Saenz-Valiente A, et al.**

Contributions of vascular flow and pulmonary capillary pressure to ventilator-induced lung injury.

Crit Care Med 2006;**34**:1106-12.

- [66]. **Hotchkiss Jr. JR, Blanch L, Naveira A, Adams AB, Carter C, Olson DA, et al.**

Relative roles of vascular and airspace pressures in ventilator induced lung injury.

Crit Care Med 2001;**29**:1593-8.

- [67]. **Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al.**

Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome.

N Engl J Med 1998;**338**:347-54.

- [68]. **Deans KJ, Minneci PC, Cui X, Banks SM, Natanson C, Eichacker PQ.**

Mechanical ventilation in ARDS: One size does not fit all.

Crit Care Med 2005;**33**:1141-3.

- [69]. **Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al.**

Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group.

N Engl J Med 1998;**338**:355-61.

- [70]. **Deans KJ, Minneci PC, Cui X, Banks SM, Natanson C, Eichacker PQ.**

Mechanical ventilation in ARDS: One size does not fit all.

Crit Care Med 2005;**33**:1141-3.

- [71]. **Welsh DA, Summer WR, Dobard EP, Nelson S, Mason CM.**

Keratinocyte growth factor prevents ventilator-induced lung injury in an ex vivo rat model.

Am J Respir Crit Care Med 2000;**162**:1081-6.

[72]. **Laffey JG, Engelberts D, KavanaghBP.**

Buffering hypercapnic acidosis worsens acute lung injury.

AmJ Respir Crit Care Med 2000;**161**:141-6.

[73]. **Annane D, SebilleV, Bellissant E.**

Effect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with or without early acute respiratory distress syndrome.

Crit Care Med 2006;**34**:22-30.

[74]. **Le Bourdelles G, Viïres N, Boczkowski J, Seta N, Pavlovic D, Aubier M.**

Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats.

Am J Respir Crit Care Med 1994;**149**:1539-44.

[75]. **Capdevila X, Lopez S, Bernard N, Rabischong E, Ramonatxo M, Martinazzo G, et al.**

Effects of controlled mechanical ventilation on respiratory muscle contractile properties in rabbits.

Intensive Care Med 2003;**29**:103-10.

[76]. **Sassoon CS, Caiozzo VJ, Manka A, Sieck GC.**

Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation.

J Appl Physiol 2002;**92**:2585-95.

- [77]. **Radell PJ, Remahl S, Nichols DG, Eriksson LI.**

Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function.

Intensive Care Med 2002;**28**:358-64.

- [78]. **Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P, Choi YS, et al.**

Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm?

Am J Respir Crit Care Med 2003;**167**:120-7.

- [79]. **Watson AC, Hughes PD, Louise Harris M, Hart N, Ware RJ, Wendon J, et al.**

Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the intensive care unit.

Crit Care Med 2001;**29**:1325-31.

- [80]. **Powers SK, Shanely RA, Coombes JS, Koesterer TJ, McKenzie M, Van Gammeren D, et al.**

Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm.

J Appl Physiol 2002;**92**: 1851-8.

- [81]. **Gayan-Ramirez G, de Paepe K, Cadot P, Decramer M.**

Detrimental effects of short-term mechanical ventilation on diaphragm function and IGF-I mRNA in rats.

Intensive Care Med 2003;**29**:825-33.

- [82]. **Shanely RA, Zergeroglu MA, Lennon SL, Sugiura T, Yimlamai T, Enns D, et al.**

Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**:1369-74.

- [83]. **Bernard N, Matecki S, Py G, Lopez S, Mercier J, Capdevila X.**
Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits.

Intensive Care Med 2003;**29**:111-8.

- [84]. **Deruisseau KC, Shanely RA, Akunuri N, Hamilton MT, Van Gammeren D, Zergeroglu AM, et al.**

Diaphragm unloading via controlled mechanical ventilation alters the gene expression profile.

Am J Respir Crit Care Med 2005;**172**:1267-75.

- [85]. **Zergeroglu MA, McKenzie MJ, Shanely RA, Van Gammeren D, DeRuisseau KC, Powers SK.**

Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm.

J Appl Physiol 2003;**95**:1116-24.

- [86]. **Sassoon CS, Zhu E, Caiozzo VJ.**

Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction.

Am J Respir Crit Care Med 2004;**170**:626-32.

- [87]. **Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, Permutt S.** Effect of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow.
J Appl Physiol 1985;**58**:954-63.
- [88]. **Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S.** Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure.
J Appl Physiol 1988;**65**:1244-50.
- [89]. **Buda AJ, Pinsky MR, Ingels Jr. NB, Daughters 2nd GT, Stinson EB, Alderman EL.** Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance.
N Engl J Med 1979;**301**:453-9.
- [90]. **Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger-Barnea B.** Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure.
J Appl Physiol 1983;**54**:950-5.
- [91]. **Whittenberger JL, McGregor M, Berglund E, Borst HG.** Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance.
J Appl Physiol 1960;**15**:878-82.

- [92]. **Mitchell JR, Sas R, Zuege DJ, Doig CJ, Smith ER, WhitelawWA, et al.**

Ventricular interaction during mechanical ventilation in closed-chest anesthetized dogs.

Can J Cardiol 2005;**21**:73-81.

- [93]. **Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al.**

Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography.

Am J Respir Crit Care Med 2003;**168**:671-6.

- [94]. **Magder S.**

Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure.

Am J Respir Crit Care Med 2004;**169**:151-5.

- [95]. **Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP.**

Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support.

Circulation 1983; **68**:266-74.

- [96]. **Perel A, Pizov R, Cotev S.**

Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage.

Anesthesiology 1987;**67**:498-502.

- [97]. **Massumi RA, Mason DT, Vera Z, Zelis R, Otero J, Amsterdam EA.**
Reversed pulsus paradoxus.
N Engl J Med 1973;**289**:1272-5.
- [98]. **Berkenstadt H, Friedman Z, Preisman S, Keidan I, Livingstone D, Perel A.**
Pulse pressure and stroke volume variations during severe haemorrhage in ventilated dogs.
Br J Anaesth 2005;**94**:721-6.
- [99]. **Perel A, Minkovich L, Preisman S, Abiad M, Segal E, Coriat P.**
Assessing fluid-responsiveness by a standardized ventilatory maneuver: the respiratory systolic variation test.
Anesth Analg 2005; **100**:942-5
- [100]. **Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, et al.**
A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery.
Anesth Analg 1994;**78**:46-53.
- [101]. **Pinsky MR.**
Functional hemodynamic monitoring.
Intensive Care Med 2002;**28**:386-8.

- [102]. **Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al.**

Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;**29**:476-80.

- [103]. **Michard F, Schmidt U, Bendjelid K, Romand J-A.**

Prediction of fluid responsiveness: searching for the Holy Grail. *J Appl Physiol* 2004;**97**: 790-1.

- [104]. **Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P.**

Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsisinduced hypotension. *Anesthesiology* 1998;**89**:1313-21.

- [105]. **Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al.**

Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**:134-8.

- [106]. **Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL.**

Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; **119**:867-73.

[107]. Bendjelid K, Suter PM, Romand JA.

The respiratory change in preejection period: a new method to predict fluid responsiveness.

J Appl Physiol 2004;**96**:337-42.

[108]. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al.

Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance.

J Trauma 2005;**58**:571-6.

[109]. Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F, Borroni V.

Positive end-expiratory pressure in supine and sitting positions: its effects on intrathoracic and intracranial pressures.

Neurosurgery 1989;**24**:873-7.

[110]. Shapiro HM, Marshall LF.

Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients.

J Trauma 1978;**18**:254-6.

[111]. Muench E, Bauhuf C, Roth H, Horn P, Phillips M, Marquetant N, et al.

Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation.

Crit Care Med 2005;**33**:2367-72.

[112]. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P.

GI complications in patients receiving mechanical ventilation.

Chest 2001;**119**:1222-41.

[113]. Aneman A, Ponten J, Fandriks L, Eisenhofer G, Friberg P, Biber B.

Hemodynamic, sympathetic and angiotensin II responses to PEEPventilation before and during administration of isoflurane.

Acta Anaesthesiol Scand 1997;**41**:41-8.

[114]. Lodato RF, Khan AR, Zembowicz MJ, Weisbrodt NW, Pressley TA, Li YF, et al.

Roles of IL-1 and TNF in the decreased ileal muscle contractility induced by lipopolysaccharide.

Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 1999;**276**:G1356-G1362.

[115]. Kiefer P, Nunes S, Kosonen P, Takala J.

Effect of positive endexpiratory pressure on splanchnic perfusion in acute lung injury.

Intensive Care Med 2000;**26**:376-83.

[116]. Kuiper JW, Groeneveld AB, Slutsky AS, Plotz FB.

Mechanical ventilation and acute renal failure.

Crit Care Med 2005;**33**:1408-15.

[117]. **Rose Jr. CE, Kimmel DP, Godine Jr. RL, Kaiser DL, Carey RM.**

Synergistic effects of acute hypoxemia and hypercapnic acidosis in conscious dogs. Renal dysfunction and activation of the renin-angiotensin system.

Circ Res 1983;**53**:202-13.

[118]. **Kilburn KH, Dowell AR.**

Renal function in respiratory failure. Effects of hypoxia, hyperoxia, and hypercapnia.

Arch Intern Med 1971;**127**: 754-62.

[119]. **Henriksen JH, Christensen NJ, Kok-Jensen A, Christiansen I.**

Increased plasma noradrenaline concentration in patients with chronic obstructive lung disease: relation to haemodynamics and blood gases.

Scand J Clin Lab Invest 1980;**40**:419-27.

[120]. **Priebe HJ, Heimann JC, Hedley-Whyte J.**

Mechanisms of renal dysfunction during positive end-expiratory pressure ventilation.

J Appl Physiol 1981;**50**:643-9.

[121]. **Annat G, Viale JP, Bui Xuan B, Hadj Aissa O, Benzoni D, Vincent M, et al.**

Effect of PEEP ventilation on renal function, plasma renin, aldosterone, neurophysins and urinary ADH, and prostaglandins.

Anesthesiology 1983;**58**:136-41.

[122]. **Gurkan OU, O'Donnell C, Brower R, Ruckdeschel E, Becker PM.**

Differential effects of mechanical ventilatory strategy on lung injury and systemic organ inflammation in mice.

Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2003;**285**:L710-L718.

[123]. **ImaiY, Parodo J, Kajikawa O, de Perrot M, Fischer S, EdwardsV, et al.**

Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome.

JAMA 2003;**289**:2104-12.

[124]. **E Y Tang, L F Hsu, K N Sin Fai Lam, W S Pang**

Critically Ill Elderly Who Require Mechanical Ventilation: The Effects of Age on Survival Outcomes and Resource Utilisation in the Medical Intensive Care Unit of a General Hospital

Ann Acad Med Singapore 2003; 32:691-6

[125]. **Pappa et al.**

Factors affecting mechanical ventilation in ICU elderly patients.

Intensive Care Medicine Experimental 2015 3(Supp1):A660.

[126]. **YANG J, CHANG E, CHERRY AM, et al.**

Human endothelial cell life extension by telomerase expression.

J Biol Chem 1999 ; 274 : 26141-8

[127]. Kerckhoffs Da, Blaak Ee, Van Baak Ma, Et Al.

Effect of aging on beta-adrenergically mediated thermogenesis in men.
Am J Physiol 1998 ; 274 : E1075-9.

[128]. Morrison RC.

Hypothermia in the elderly.
Int Anesthesiol Clin 1988 ; 26 : 124-33.

[129]. Kurz A, Plattner O, Sessler Di, et Al.

The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide
/
isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients.
Anesthesiology 1993 ; 79 : 465-9.

[130]. Ozaki M, Sessler Di, Matsukawa T, et Al.

The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous
oxide/sevoflurane anesthesia is reduced in the elderly.
Anesth Analg 1997 ; 84 : 1029-33.

[131]. Vassilieff N, Rosencher N, Sessler Di, et Al.

Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly
patients.
Anesthesiology 1995 ; 83 : 1162-6.

[132]. Carli F, Itiaba K.

Effect of heat conservation during and after major abdominal surgery on muscle protein breakdown in elderly patients.

Br J Anaesth 1986 ; 58 : 502-7.

[133]. John W. Rowe and Robert L. Kahn.

Successful Aging

Canadian Journal on Aging / La Revue canadienne du vieillissement /

Volume 18 / Issue 02 / Été/Summer 1999, pp 277-279

[134]. Hatton F, Tired L, Maujol L, Et Al.

Enquête épidémiologique sur les anesthésies.

Ann Fr Anesth Réanim 1983 ; 2 : 331-86.

[135]. Djocvic J, Hedley-White J.

Prediction of outcome of surgery and anesthesia in patients over 80.

JAMA, 1979, 242: 2301-2306.

[136]. Olivetti G, Melissari M, Capasso J Et Al.

Cardiomyopathy of the human aging heart.

Circ Res, 1991, 68: 1560-1568.

[137]. Wei Jy.

Age and the cardiovascular system.

N Engl J Med, 1992, 327: 1735-1739.

[138]. Hajduczoc G, Chapleau G, Johnson S Et Al.

Increase in sympathetic activity with age. I. Role of impairment of arterial

baroreflexes.

Am J Physiol, 1991, 260: H1113-H112019. TASH M.

The autonomic nervous system and geriatric anesthesia.

Int Anesthesiol Clin, 1988, 26: 143-151.

[139]. Tash M.

The autonomic nervous system and geriatric anesthesia.

Int Anesthesiol Clin, 1988, 26: 143-151.

[140]. Harris T, Lipsitz L, Kleinman J et Al.

Postural change in blood pressure associated with age and systolic blood pressure.

J Gerontol, 1991, 46: M159-163.

[141]. Shannon R, Maher K, Santiga J Et Al.

Comparison of differences in the hemodynamic response to passive

Postural stress in healthy subjects > 70 years and < 30 years of age.

Am J Cardiol, 1991, 67: 1110-1116.

[142]. Rodeheffer R, Gerstenblith G, Becker L Et Al.

Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects; cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate.

Circulation, 1984, 69: 203-213.

[143]. Mari D, Mannucci Pm, Coppola R, Et Al.

Hypercoagulability in centenarians: the paradox of successful aging.

Blood 1995 ; 85 : 3144-9.

[144]. Kurachi S, Deyashiki Y, Takeshita J,Et Al.

Genetic mechanisms of age regulation of human blood coagulation factor IX.

Science 1999; 285 : 739-43.

[145]. Lowe Gd, Rumley A, Woodward M, Et Al.

Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers:

The Third Glasgow MONICA Survey. I. Illustrative reference ranges by age, sex and hormone use.

Br J Haematol 1997 ; 97 : 775-84.

[146]. Chen H.I., Kuo C.S.

Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors.

Appl. Physiol., 1989, 66, 943-948.

[147]. Dureuil B., Molliex S., De Larminat V.

Système respiratoire : conséquences en anesthésie-réanimation.

Anesthésie-Réanimation du sujet âgé, 1993, 28-46.

[148]. Buist A.S., Ross B.B.

Predicted values for closing volumes using a modified single breath nitrogen test.

Am. Rev. Respir. Dis., 1973, 107, 744-752.

[149]. Donevan R.E., Palmer W.H., Varvis C.J., Bates D.V.

Influence of age on pulmonary diffusing capacity.

Appl. Physiol., 1959, 14, 483-492.

[150]. Wahba W.M.

Influence of aging on lung function-clinical significance of changes from age twenty.

Anesth. Analg., 1983, 62, 764-776.

[151]. Variakojis R.J., Roizen M.F.

Preoperative evaluation in the elderly.

Geriatric anesthesiology. 1997, 165-185.

[152]. Erskine Rj, Murphy Pj, Langton Ja, Et Al.

Effect of age on the sensitivity of upper airway reflexes.

Br J Anaesth 1993 ; 70 : 574-5.

[153]. Muravechick S.

Nervous system aging.

Geriatric anesthesiology.

[154]. Muravchick S.

Nervous system aging, Geriatric anesthesiology.

Mc Leskey CH, 1997. p. 29-41.

[155]. Kanda K, Hashizume K.

Effects of long-term physical exercise on age-related changes of spinal motoneurons and peripheral nerves in rats.

Neurosci Res 1998 ; 31 : 69-75.

[156]. Spielvogel C.

L'Anesthésie-Réanimation en France : des origines à 1965.

Praticien en Anesthésie Réanimation, 2005, 9, 6, 515.

[157]. Lois F.

Anesthésie réanimation du sujet âgé.

Cliniques Universitaires Saint-Luc, 2009.

[158]. Kerckhoffs Da, Blaak Ee, Van Baak Ma, Et Al.

Effect of aging on beta-adrenergically mediated thermogenesis in men.

Am J Physiol 1998 ; 274 : E1075-9.

[159]. Stevens W, Dolan W, Gibbons R Et Al.

Minimum alveolar concentration (MAC) of isoflurane with and without nitrous oxide in patients of various ages.

Anesthesiology, 1975, 42: 197-200.

[160]. De Leeuw P.

Renal function in the elderly: results from the European working party on high blood pressure in the elderly trial.

Am J Med 1991 ; 90 : 45S-48S.

[161]. Deegan R.

Drug interactions.

Geriatric anesthesiology. 1997, 233-248.

[162]. Cummings S.R., Nevitt M.C., Browner W.S., Stone K., Fox K.M., Ensrud K.E., Cauley J., Black D., Vogt T.M.

Risk factors for hip fracture in white woman. Study of osteoporotic fractures research group.

New Engl. J. Med., 1995, 332, 767-773.

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:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر 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 بشري في.

تنبأ المرضى المسنين الخاضعين للتنفس الاصطناعي في الإنعاش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: إسماعيل بوزكراوي

المزاد في: 20 يوليوز 1990 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التنبأ - التنفس الإصطناعي - المريض المسن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: هشام بقال

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الدايم حاتم الغضبان

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير