

DEDICACES

Je dédie cette mémoire,

A MES CHERS PARENTS..

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance et vos sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et Bonheur.

A LA MEMOIRE DE MA GRANDE MERE

PATERNELLE..

Qui m'a éduqué, et m'a accompagné par ses prières,

J'aurais tant aimé que vous soyez présente,

Que dieu ait votre âme dans sa sainte miséricorde.

*A TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPE
A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL ..A TOUS CEUX
QUE J'AI OMIS DE CITER..*

PLAN

INTRODUCTION.....	8
MATERIELS ET METHODES.....	11
I. MATERIELS :.....	12
1. DESCRIPTION ET LIEU D'ETUDE:	12
2. CRITERES D'INCLUSION:.....	12
3. CRITERES D'EXCLUSION :.....	12
4. MATERIELS :.....	12
a. VENTILATEUR :.....	13
b. CIRCUIT DE VENTILATION:.....	13
c. MODE :.....	14
5. RECUEIL DES DONNEES :	14
6. ANALYSE STATISTIQUE :.....	20
RESULTATS.....	21
I. ETUDE DESCRIPTIVE :.....	22
1. FREQUENCE DE LA VENTILATION MECANIQUE;.....	22
2. LES PARAMETRES LIES AU PATIENT :.....	22
a. L'AGE:.....	22
b. LE SEXE :.....	23
c. LES COMORBIDITES:	23
3. L'INDICATION DE LA VENTILATION MECANIQUE :.....	24
a. LE DIAGNOSTIC INITIAL :	24
b. TYPE DE DETRESSE VITALE :.....	25
c. TYPE D'URGENCE :.....	26
4. TECHNIQUES ET PROCEDURES :	27
a. EVALUATION DE L'ID ET DE LA VD :.....	27
b. L'OPERATEUR :.....	27
c. CHECK-LIST ET MONITORAGE :	27
d. INTUBATION ORO-TRACHEALE :.....	28
5. GESTION ET SURVEILLANCE DE LA VM :.....	31
a. REGLAGE VENTILATOIRE :	31

b.	SURVEILLANCE ET MONITORAGE :.....	32
c.	ANALGO-SEDATION :.....	33
6.	EVOLUTION ET COMPLICATION DE LA VM :.....	36
a.	EVOLUTION :.....	36
b.	COMPLICATIONS :.....	38
7.	DEVENIR DES MALADES :.....	40
a.	MORTALITE:.....	40
b.	DUREE DE SEJOUR AUX URGENCES :.....	41
	DISCUSSION.....	42
I.	DEFINITION ET TERMINOLOGIE.....	43
a.	PRINCIPES DE BASE DES VENTILTEURS :.....	43
b.	LES PHASES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE :.....	44
c.	REGLAGE DES VENTILATEURS :.....	46
d.	MODES VENTILATOIRES :.....	50
II.	RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE RESPIRATOIRE :.....	53
1.	ECHANGES GAZEUX :.....	53
III.	SUPPORT VENTILATOIRE NON INVASIF.....	71
1.	OXYGENATION:.....	71
2.	HFNC (high flow nasal cannula):.....	71
3.	VENTILATION NON INVASIVE :.....	73
IV.	LES MODES VENTILATOIRES :.....	77
1.	MODES EN VENTILATION MECANIQUE INVASIVE:.....	77
2.	PRESSIONS DU VENTILATEUR :.....	82
3.	SURVEILLANCE DU MALADE SOUS VENTILATEUR :.....	86
a.	PLACEMENT D'UN MALADE SOUS VENTILATEUR:.....	86
b.	REGLAGE DU VENTILATEUR :.....	87
c.	APRES REGLAGE INITIAL :.....	91
V.	LES PRINCIPALES INDICATIONS DE LA VM AUX URGENCES :.....	92
1.	SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (SDRA) :.....	92
a.	MANŒUVRES DE RECRUTEMENT :.....	95

b. CURARISATION (Blocage neuromusculaire) :	97
2. ASTHME ET BPCO :	99
3. CEREbro-LESES :	105
a. TRAUMATISME CRANIEN :	106
b. ACCIDENT ISCHEMIQUE CEREBRAL (AVCI) :	108
c. HEMORRAGIE INTRACRANIENNE (HIC) :	110
d. ETAT DE MAL EPILEPTIQUE	111
VI. LES COMPLICATION DE LA VM :	112
VII. STRATEGIE ET PROTOCOLES POUR L'ASSISTANCE VENTILATOIRE AU SAU :	113
CONCLUSION.....	116
RESUME	118
BIBLIOGRAPHIE.....	122

INTRODUCTION

La ventilation artificielle est un moyen thérapeutique majeur dans la prise en charge des patients en situation de détresse vitale. Elle permet de rétablir ou de maintenir une hématoxe correcte par oxygénation du sang artériel et épuration du CO₂, et de réduire le travail des muscles respiratoires. La ventilation artificielle a considérablement évolué depuis plusieurs années, grâce à l'amélioration des techniques, des matériels et à la progression des connaissances physiopathologiques [1,2].

Après une longue période au cours de laquelle la ventilation mécanique assistait totalement le patient dans sa fonction respiratoire, fonctionnant en loi du "tout ou rien", différents modes ventilatoires sont maintenant proposés aux médecins urgentistes. Il s'agit de l'assistance respiratoire partielle qui a remplacé la "ventilation contrôlée" dans les services de réanimation et de la ventilation non invasive [3,4].

Traditionnellement, la ventilation mécanique n'a pas été enseignée en tant qu'élément essentiel de la pratique de médecine d'urgence, les principes de la ventilation ont été laissés aux intensivistes et les inhalothérapeutes. Cependant, avec l'augmentation de flux et de la gravité des malades qui consultent aux urgences, les médecins s'occupent de plus en plus des patients ventilés pour des périodes de plus en plus longues. En outre, beaucoup de données confirment l'importance d'une bonne gestion des patients gravement malades ventilés. La gestion des ventilateurs peut sembler intimidante en raison d'une terminologie variée et confuse (avec de nombreux cliniciens utilisant des synonymes pour les mêmes modes ou paramètres) [5]. Les objectifs de ce travail est :

1. Evaluer l'incidence de la ventilation mécanique au service des urgences.
2. Mettre la lumière sur les complications et les problématiques liées à la VM au SAU.

3. Élaborer des stratégies de soins pour les patients du service d'accueil des urgences (SAU) ventilés pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'asthme, les broncho-pneumopathies obstructives (BPCO), et les traumatisés crâniens
4. Évaluer et réagir face aux incidents urgents pendant la ventilation mécanique.
5. Discuter des principes de base de la sélection des réglages des ventilateurs, et les clés du choix des modes ventilatoires.

MATERIELS ET METHODES

I. MATERIELS :

1. DESCRIPTION ET LIEU D'ETUDE:

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle étalée sur une période de 6 mois consécutifs, allant de septembre 2019 au février 2020, menée au sein du service « d'accueil des urgences » du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès où nous avons pu évaluer la ventilation mécanique (VM) chez 50 cas, admis aux urgences et nécessitant l'intubation et la ventilation mécanique.

2. CRITERES D'INCLUSION:

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

3. CRITERES D'EXCLUSION :

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

4. MATERIELS :

Pour la réalisation de cette technique de ventilation mécanique, un certain nombre de dispositifs ont été utilisés :

a. VENTILATEUR :

Un appareil de réanimation qui permet de réaliser une ventilation mécanique lorsque la ventilation spontanée de la personne est incapable d'assurer une respiration convenable.

Les principaux respirateurs disponibles au service de déchoquage sont :

- DRAGER Evita 2 dura®, [Image 1]



Image 1: Ventilateur Evita 2 dura*

b. CIRCUIT DE VENTILATION:

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



Image 2: Tuyauterie du ventilateur

c. MODE :

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

5. RECUEIL DES DONNEES :

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

IDENTITE DU PATIENT :

Nom et prénom :.....

Date d'admission :.....

Age :.....

Motif d'admission :.....

Sexe :

*

Date de de sortie :.....

Index du patient :.....

Poid/Taille :KG/.....

Provenance :.....

Domicile

Transfert d'un autre service

Transfert d'un autre hôpital

HISTOIRE ET INDICATION :

✓ Type de détresse vitale (Indication) : Respiratoire Neurologique

Hémodynamique

✓ Diagnostic d'entrée : Urgence médicale Urgence chirurgicale

Urgence traumatologique

(Traumatisme du Rachis cervicale associé) : Oui Non Non connue

LA VENTILATION MECANIQUE AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES

- ✓ Condition de l'intubation : Prévues (programmées) Non prévues (de sauvetage)
- ✓ Critères d'intubation difficile : EVALUATION : Oui Non
 - ✓ Ouverture de la bouche limitée : Oui Non
 - ✓ Mallampathi : I II III IV
 - ✓ Obstruction : Oui Non
 - ✓ mobilité du cou limitée : Oui Non
 - ✓ Autre :
- ✓ Critères de ventilation au masque difficile :
- ✓ EVALUATION : Oui Non
 - ✓ SAOS (syndrome d'apnée obstructive du sommeil) :
Oui Non
 - ✓ Obésité : Oui Non
 - ✓ Age supérieur à 55 ans : Oui Non
 - ✓ Edenté : Oui Non
 - ✓ Présence de la Barbe : Oui Non
 - ✓ Autre :

TECHNIQUES ET PROCEDURES :

OPERATEUR : Interne Médecin Anesthésiste-Réanimateur (MAR)
Infirmier

CHECK-LIST : Plateau d'intubation :

- ✓ Laryngoscope avec des lames de différentes tailles
- ✓ Sonde d'intubation de taille différente
- ✓ Bougie d'Eshman
- ✓ Masque laryngé

LA VENTILATION MECANIQUE AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES

- ✓ Canule de Guedel
- ✓ Masque faciale transparent
- ✓ Seringue vide pour la vérificaion du ballonnet
- ✓ Autres :.....

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

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

MONITORAGE :

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

INTUBATION ORO-TRACHEALE :

- Préoxygénation : oui Non
- (techniques : VNI Masque à haute concentration
 Durée :.....min
- Induction: oui Non
ISR(intubation séquence rapide) : oui non
Drogues utilisés : hypnotiques :.....
Curares :.....
Analgésiques :.....
Autres :.....
- Intubation/technique:
 - ✓ Position : Décubitus dorsal position demi
assise
 - Autre :.....

- ✓ Score cormack : I II III IV
- ✓ Recours à l'aide : oui Non Moyens :
Bougie d'eshman Masque laryngée
approfondissement de l'anesthésie autres :.....
- ✓ Condition d'intubation(avis operateur) :
Confortable Non confortable
- ✓ Facile Difficile
- ✓ Résultats : Echec I. réussie
- ✓ Critères de réussite utilisée : Auscultation
pulmonaire capnographie signes de bouée

VENTILATION MECANIQUE :

1. Moyens du monitoring de la ventilation (surveillance) :
 - Capnographie (PetCo2)
 - Oxymetre de pouls
 - Radiographie pulmonaire
 - Gaz de sang
 - courbe de pression thoracique du ventilateur
 - surveillance clinique
 - Autre :.....
2. Paramètres du réglage ventilatoire :
 - mode ventilatoire :
VC VACI VS-PEP BiPAP
 - Volume courant (Vt) :.....ml
 - FR :..... (cycles/min)
 - FiO2 :..... (%)
 - .PEEP :..... (mmHg)

- Temps inspiratoire (I/E) :.....
 - Autre :
3. Analgo-sédation : oui non
- Drogues : Hypnotique : propofol midazolam
- analgésiques :.....
- Modalité de la sédation : perfusion continue
 - bolus fenêtre d'arrêt de sédation
 - Résultats : Adaptation au respirateur : oui
 - non
- Asynchronisme patient-ventilateur : Oui Non

EVOLUTION ET COMPLICATION :

4. Evolution à court terme (à la salle de déchocage) :
- Sevrage ventilatoire : oui Non
 - Stratégie de sevrage : tube en « T » mode VS-PEP-AI
 - sevrage séquentiel Autres :.....
 - Extubation : oui non (en pression positive en aspiration)
 - Résultats : Sevrage réussie Echec de sevrage
- Cause :.....
- Transféré intubé ventilé : oui Non
5. Complications :
- Barotraumatisme (PNO/Emphysemes) oui non
 - (type :.....)
 - Volotraumatisme oui non
 - (type :.....)

- Atelectraumatisme oui non
(type :.....)
 - Désadaptation au respirateur
 - Extubation accidentelle /autoextubation
 - Obstruction de la sonde
 - Sinusite nosocomiale
 - Fistules
 - Pneumopathie d'inhalation
 - Trouble de l'hématose oui non
(type :.....)
 - Complications tardives :
 - Pneumopathie aqise sous ventilation mécanique
(PAVM
oui non
 - Delirium / trbles cognitives post extubation oui
non
 - Sténose trachéale : oui non
6. Evolution ultérieure :
- Transfert (transfert en réa transfert vers un autre service)
 - Décès (cause » de décès : Lié directement à la VM Non lié à la VM)
 - Sortie

6. ANALYSE STATISTIQUE :

Il s'agit d'une étude prospective.

Les résultats ont été exprimés en moyenne \pm écart-type.

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

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

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

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

RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE :

1. FREQUENCE DE LA VENTILATION MECANIQUE:

Sur les 540 patients admis à la salle de déchoquage durant la période d'étude, le recours à la ventilation mécanique (VM) était nécessaire chez 98 patients; ce qui correspond à une fréquence de 18,14%.

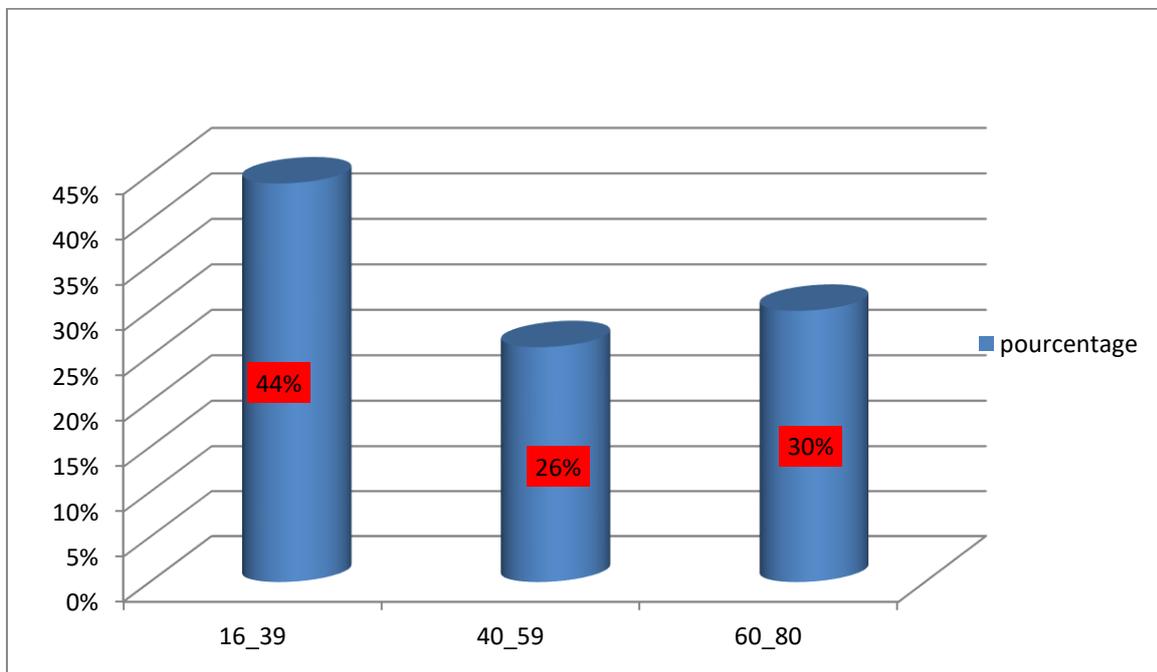
Dans notre étude 50 cas ont été recensés après avoir éliminé les cas qui ne répondent pas à nos critères d'inclusion

2. LES PARAMETRES LIES AU PATIENT :

a. L'AGE:

L'âge moyen des patients ayant bénéficié de la VM était de 44 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 80 ans.

La tranche d'âge prédominante des patients, est située entre 16 et 39 ans [Graphique 1].



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

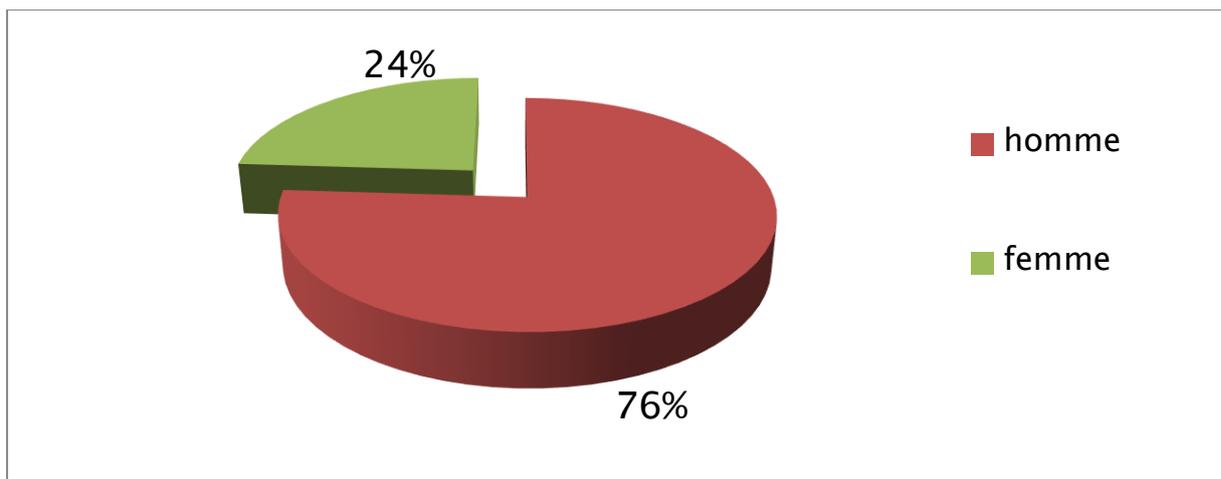
b. LE SEXE :

La répartition selon le sexe, a noté une prédominance masculine significative

Nous avons dénombré **38** hommes et **12** femmes soit **76 %** d'hommes et **24%** des femmes (Tableau 2, graphique 2).

<u>Sexe</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage(%)</u>
<u>Hommes</u>	38	76 %
<u>Femmes</u>	12	24 %
<u>Totale</u>	50	100 %

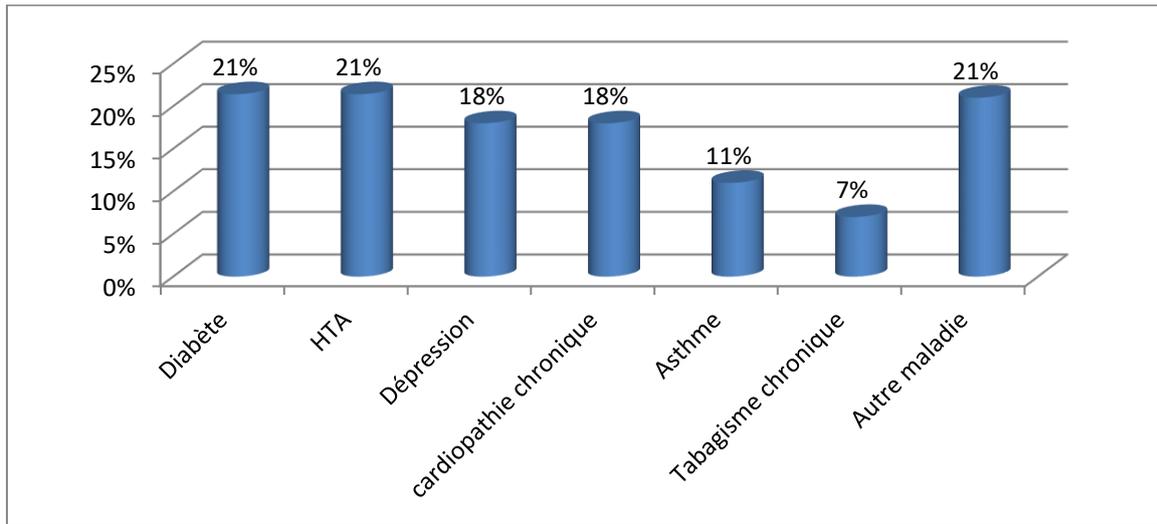
Tableau 2: Répartition des patients en fonction du sexe



Graphique 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

c. LES COMORBIDITES:

44% (28) des patients ne présentaient aucune comorbidité, alors que les **56%** (22 malades) restants présentaient un diabète, HTA, dépression et des cardiopathies chroniques [graphique 3]

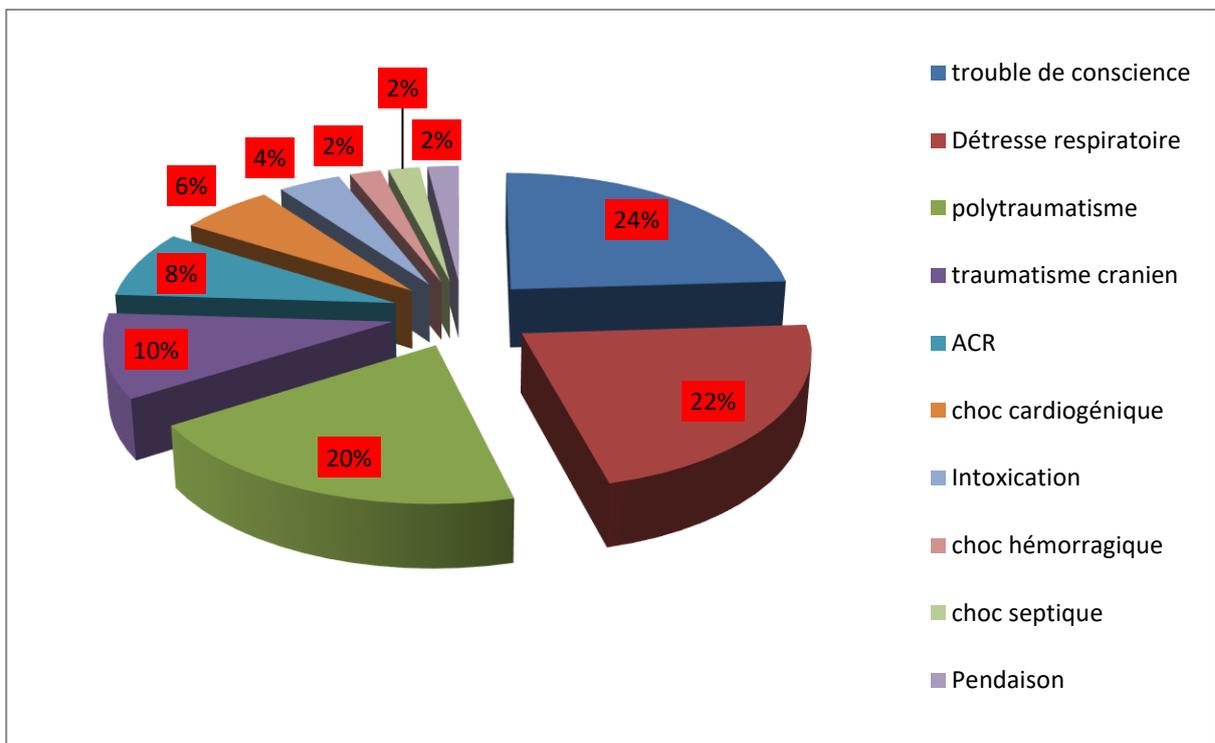


Graphique 3 : Répartition des malades en fonction des comorbidités

3. L'INDICATION DE LA VENTILATION MECANIQUE :

a. LE DIAGNOSTIC INITIAL :

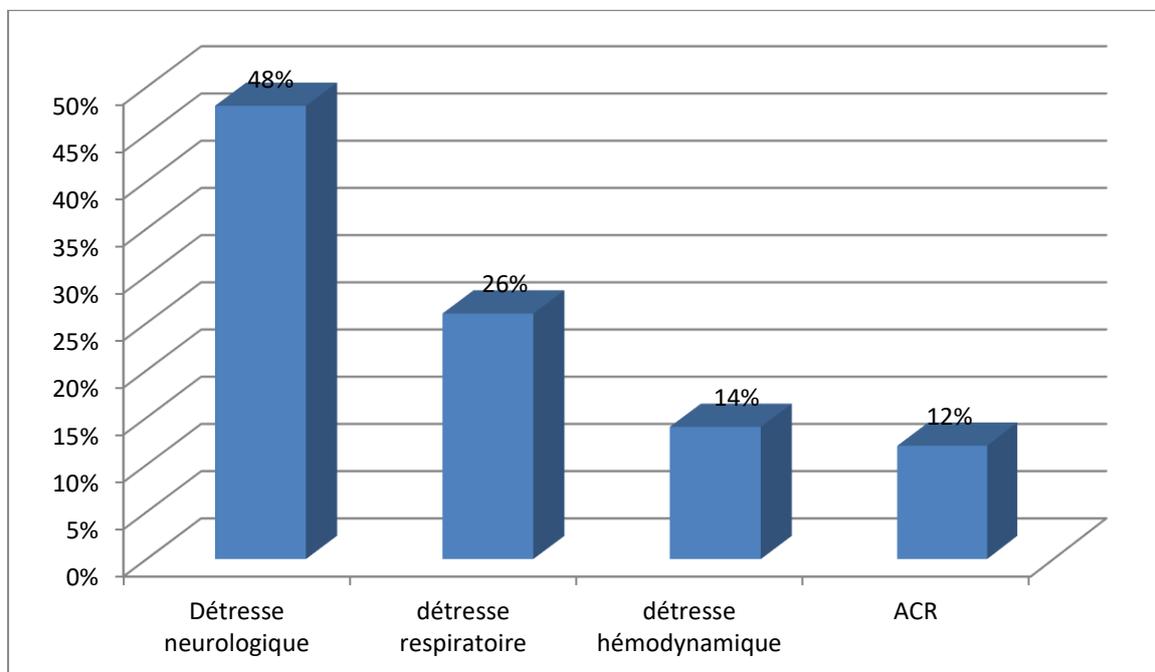
Parmi les différents cadres diagnostiques, les troubles de conscience tiennent le premier rang avec une incidence de (24%), suivi de la détresse respiratoire (22%) puis les polytraumatismes (20%) et les traumatismes crâniens 10% et ACR (arrêt cardio-respiratoire) dans 8% des cas [graphique 4].



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

b. TYPE DE DETRESSE VITALE :

La détresse neurologique et la détresse respiratoire étaient les indications d'intubation et de ventilation mécanique les plus fréquentes avec respectivement une incidence de **48%** et de **26%** [graphique 5].



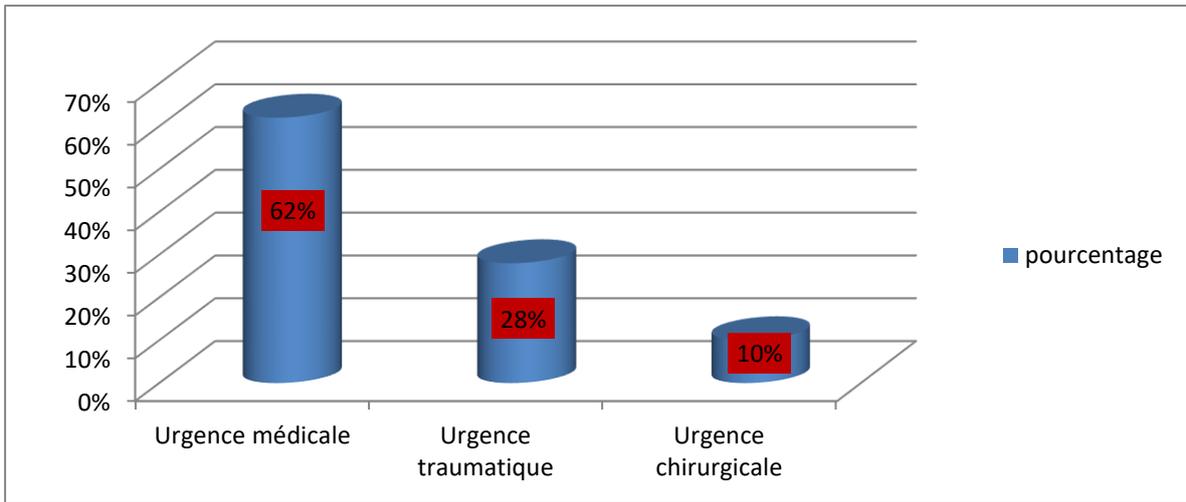
(ACR : Arrêt cardio-respiratoire)

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

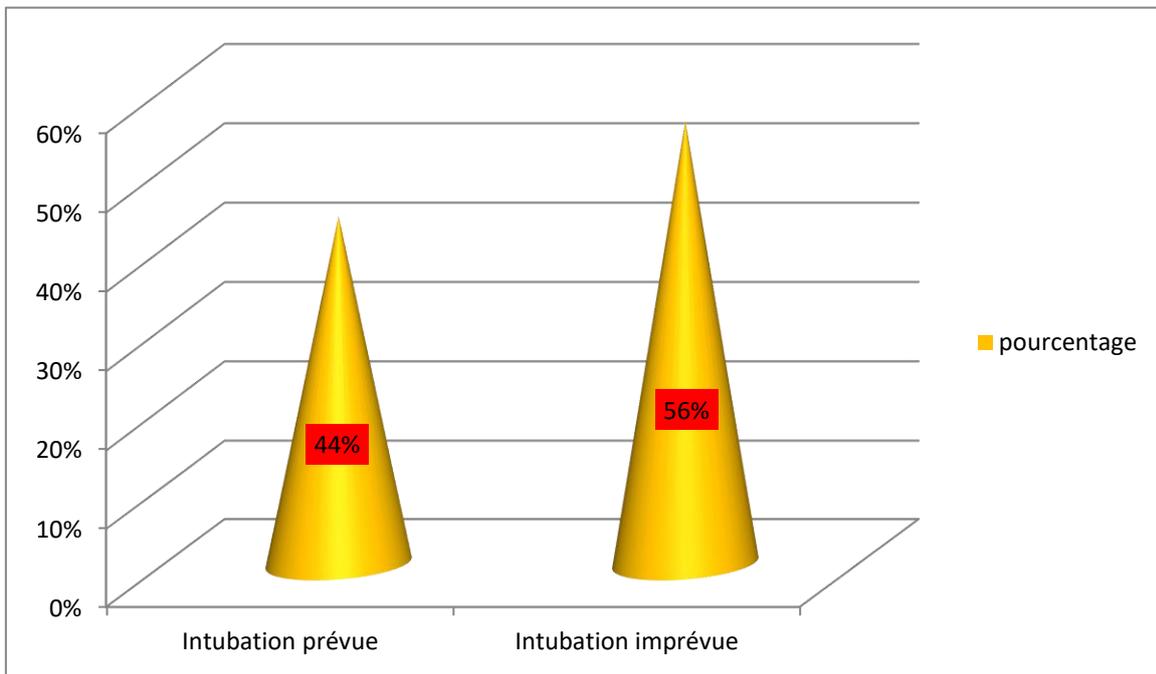
c. TYPE D'URGENCE :

Dans notre cohorte on a noté **62%** des urgences médicales et **28%** des urgences traumatiques suivies par **10%** des urgences chirurgicales [Graphique 6].

On note également que **44%** des intubation réalisées était prévues alors que **56%** étaient non prévues (de sauvetage)[graphique 7].



Graphique 6 : répartition des malades en fonction des urgences

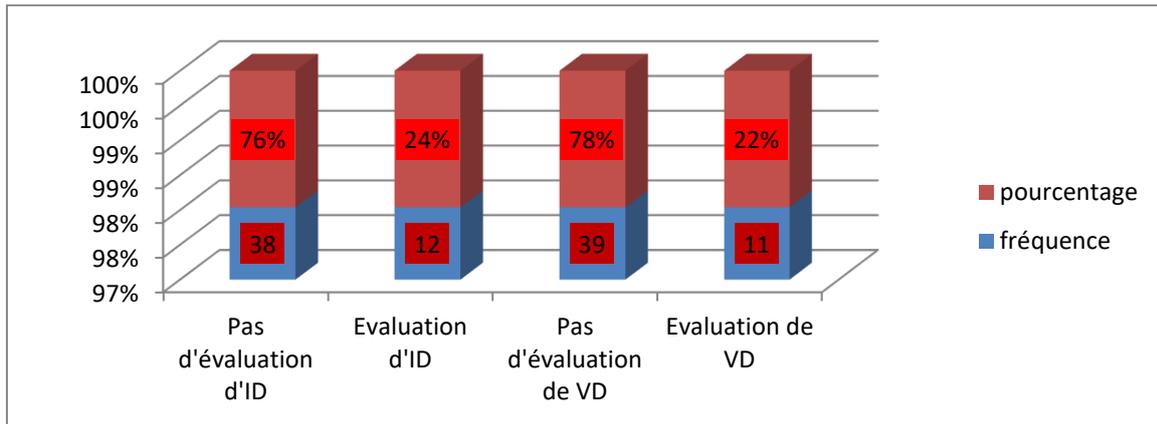


Graphique 7: répartition des patients en fonction des condition de l'intubation

4. TECHNIQUES ET PROCEDURES :

a. EVALUATION DE L'ID ET DE LA VD :

- L'intubation difficile a été évalué chez **24%** (12 cas) alors qu'elle n'a pas été évalué chez **76%**(38cas) [graphique 8].
- La ventilation au masque difficile a été évalué chez **22%**(11 malades) contre **78%**(39 cas) [graphique 8]



Graphique 8: Répartition en fonction d'évaluation de l'ID ou de VD

b. L'OPERATEUR :

L'opérateur principal pour les intubations trachéales réalisées dans notre étude était les internes des urgences dans (**84%**) 42 cas, suivi par le résident en anesthésie-réanimation dans **16%** (8 cas).

c. CHECK-LIST ET MONITORAGE :

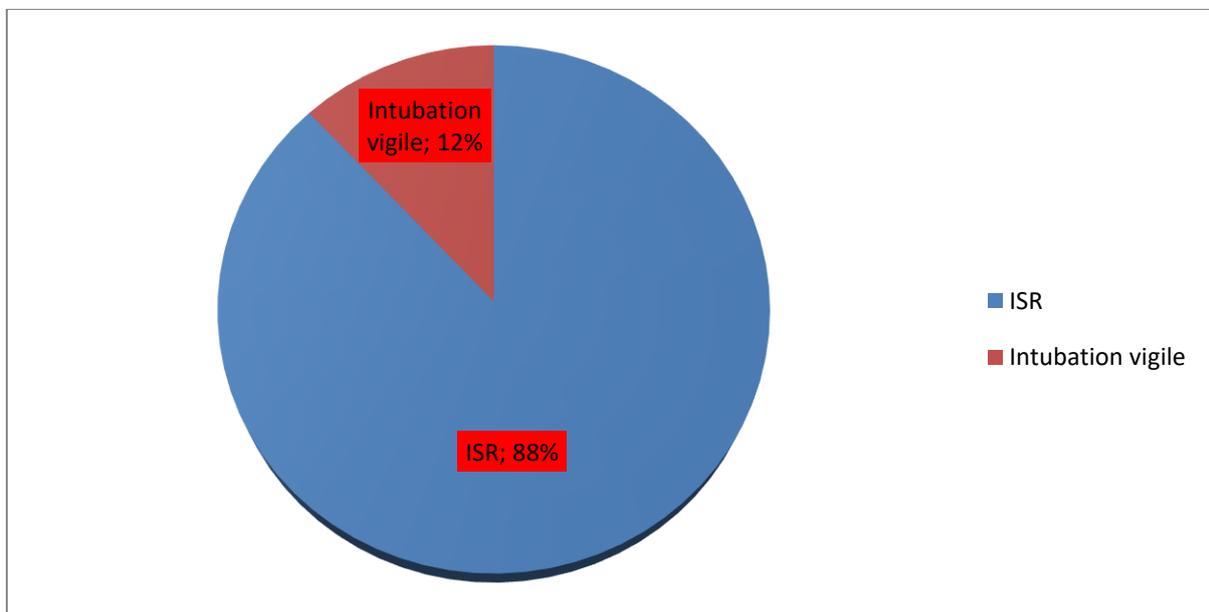
- Le plateau d'intubation trachéale comporte :
 - ✓ Laryngoscope avec des lames métalliques de différentes taille.
 - ✓ Sondes d'intubation de différentes taille
 - ✓ Canule de guedel
 - ✓ Seringue vide pour gonfler le ballonnet
 - ✓ Bande de fixation

Le système d'aspiration était disponible « et vérifié » dans **74 %**(37 cas), alors qu'il n'était pas disponible dans **24%**(13 cas).

- Le nombre de personnel était jugé suffisant dans **58%** (29 cas), et insuffisant dans **42%** (21 cas)
- Les moyens de monitoring des malades candidats à une intubation trachéale et ventilation mécanique ont compris :
 - Fréquence cardiaque (tracé électrique)
 - Saturation en oxygène
 - Tension artérielle

d. INTUBATION ORO-TRACHEALE :

- **Pré-oxygénation :** **80%** (40malades) ont été pré oxygénés contre **20%**(10malades) qui n'étaient pas préoxygénés.
- **Induction anesthésique:** **90%**(45 cas) ont été induit par rapport à **10%**(5 cas) qui n'ont pas bénéficié d'une induction anesthésique [graphique 9].



ISR: Induction séquence rapide

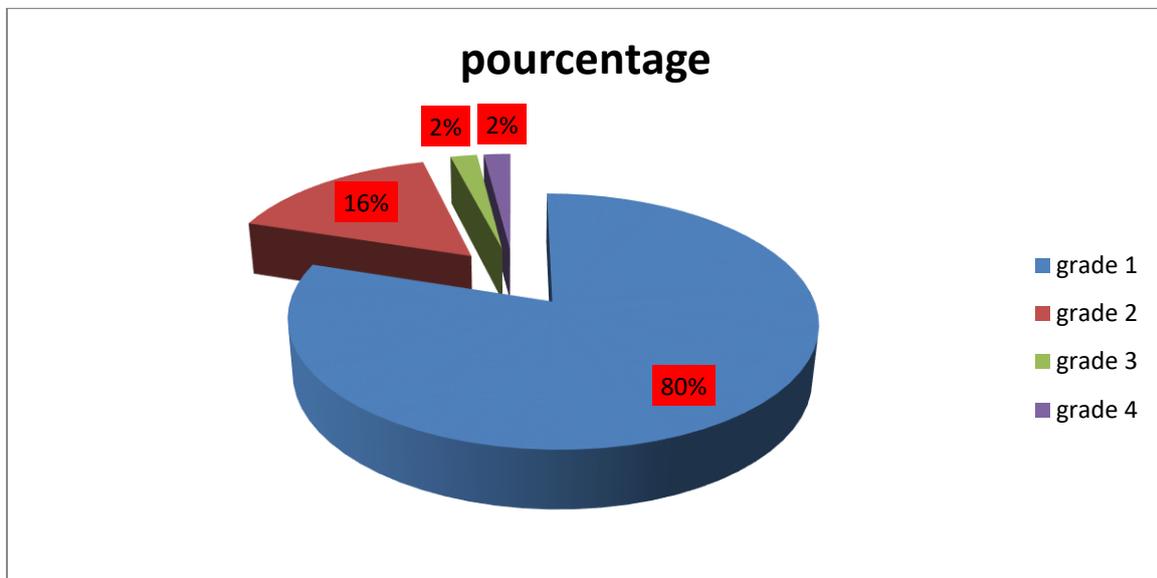
Graphique 9: Répartition des intubation en fonction de type d'induction

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

Les produits anesthésiques utilisés sont le propofol comme agent hypnotique, le Rocuronium pour la curarisation, et le Fentanyl pour l'analgésie.

▪ **Score Cormack :**

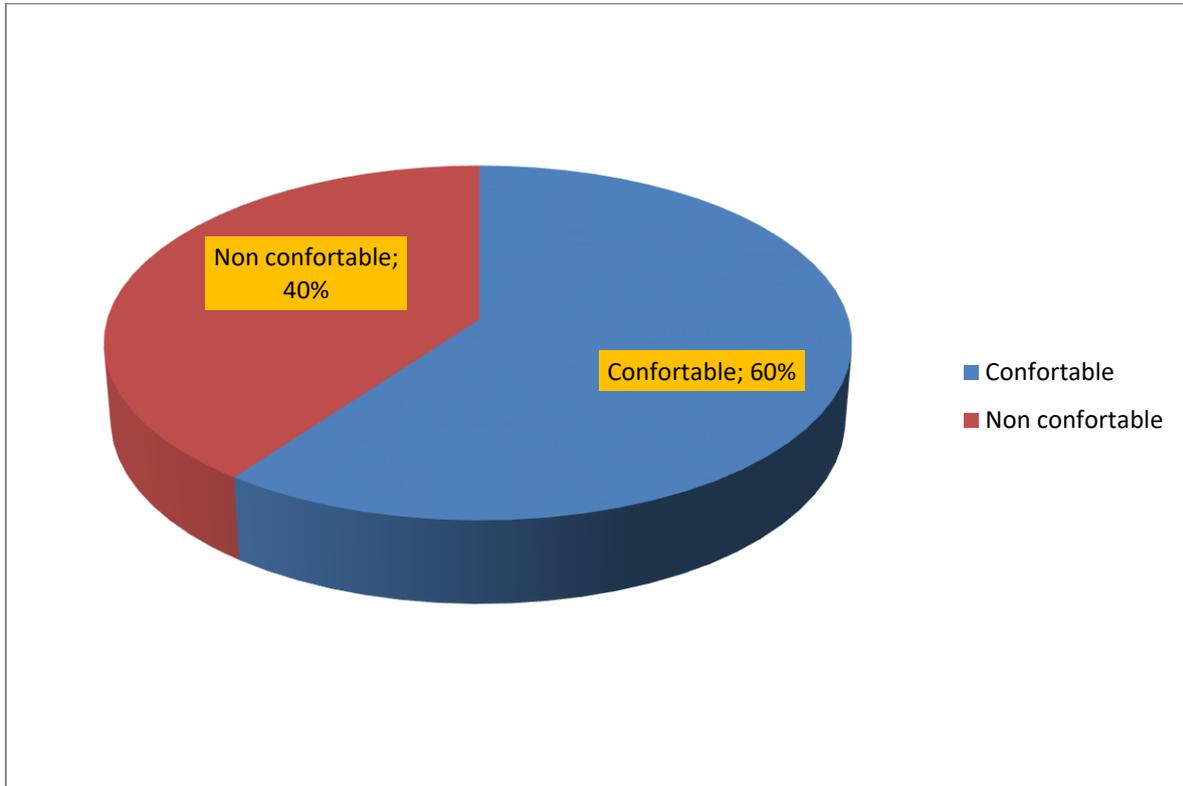
80% des intubations avaient trouvé un score Cormack 1, suivi d'un score Cormack 2 chez **16%** des cas, alors que tandis qu'une intubation difficile (score 3 et 4) était retrouvée chez **4%** des cas.



Graphique 10: répartition de l'IT en fonction du grade Cormack

▪ Confort de l'opérateur :

Les opérateurs avaient jugé que le geste d'IT qui ont réalisé était confortable dans **60%** des cas alors qu'elle ne l'était pas dans **40%** des cas



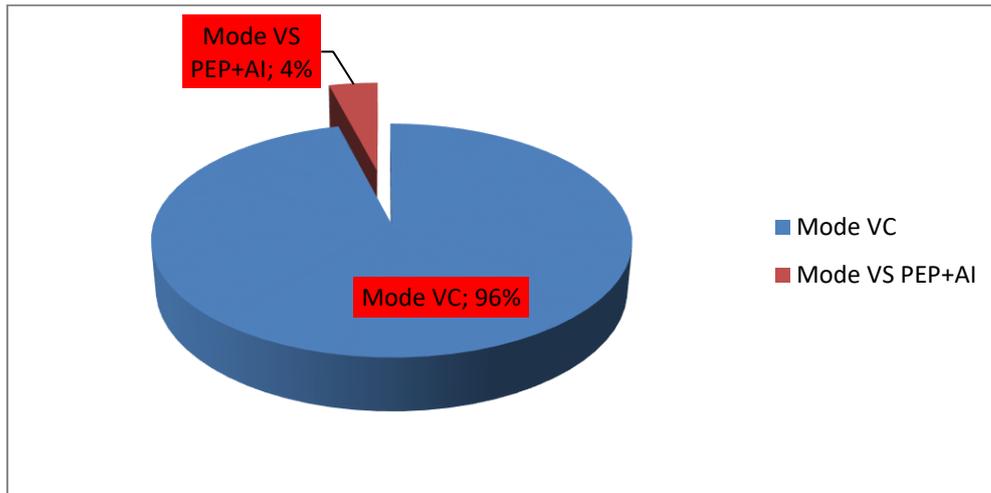
Graphique 11: Répartition des IT en fonction du confort de l'opérateur

5. GESTION ET SURVEILLANCE DE LA VM :

a. REGLAGE VENTILATOIRE :

- Mode ventilatoire :

Le mode ventilatoire le plus utilisé dans notre étude était le mode VC (volume contrôlé) dans **96%** (48cas), suivi par le mode VS-PEP+ AI chez **4%**(2 cas) [graphique 12]

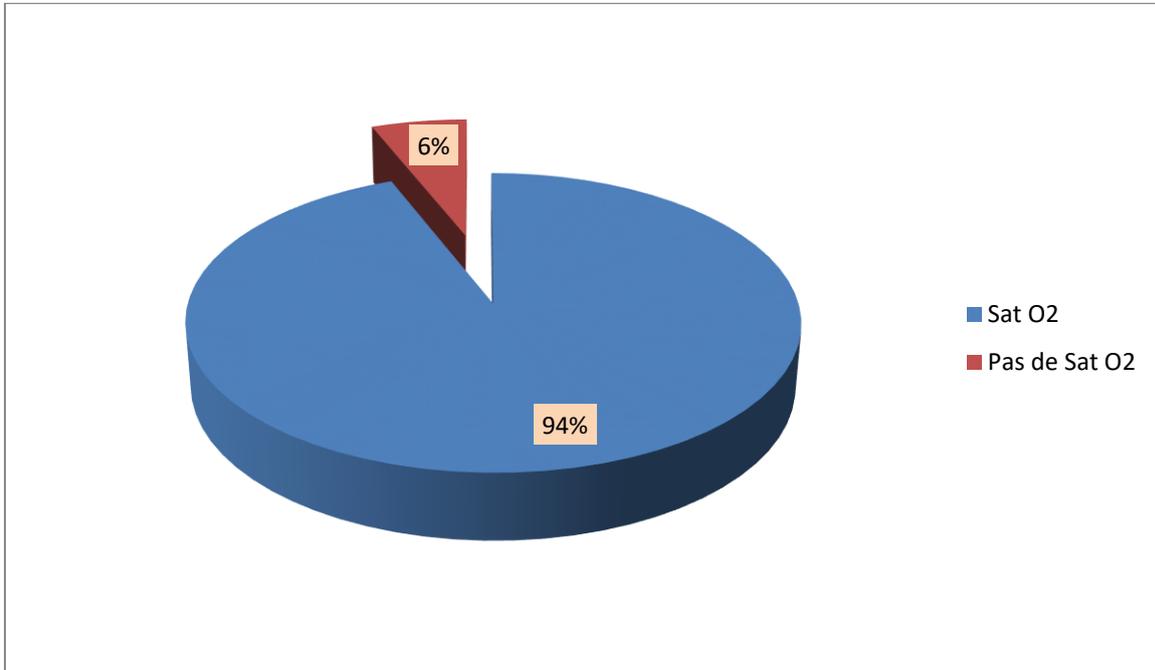


Graphique 12: répartition des patient en fonction du mode ventilatoire

- Fréquence respiratoire(FR) : La fréquence respiratoire moyenne dans notre étude est de **13,13** cycles par minute avec des extrêmes allant de 12 à 30 cycles par minute.
- PEP : la pression expiratoire positive moyenne dans notre cohorte est de **5** cmH2O avec un extrêmes variant de 0 cmH2O à 7 cmH2O ;
- Temps inspiratoire ou I:E :Le Tins moyen dans notre étude est de **1,42** secondes avec des extrêmes variant entre 1,1 secondes et 1,6 secondes.
- Volume courant VT: Le volume courant moyen utilisé dans notre étude était de **426,5** ml écart type(426 +-93,5)
- FiO2 (Fraction inspirée d'oxygène): la FiO2 moyenne est de **62,6%** avec des extrêmes variant de 50% à 100%

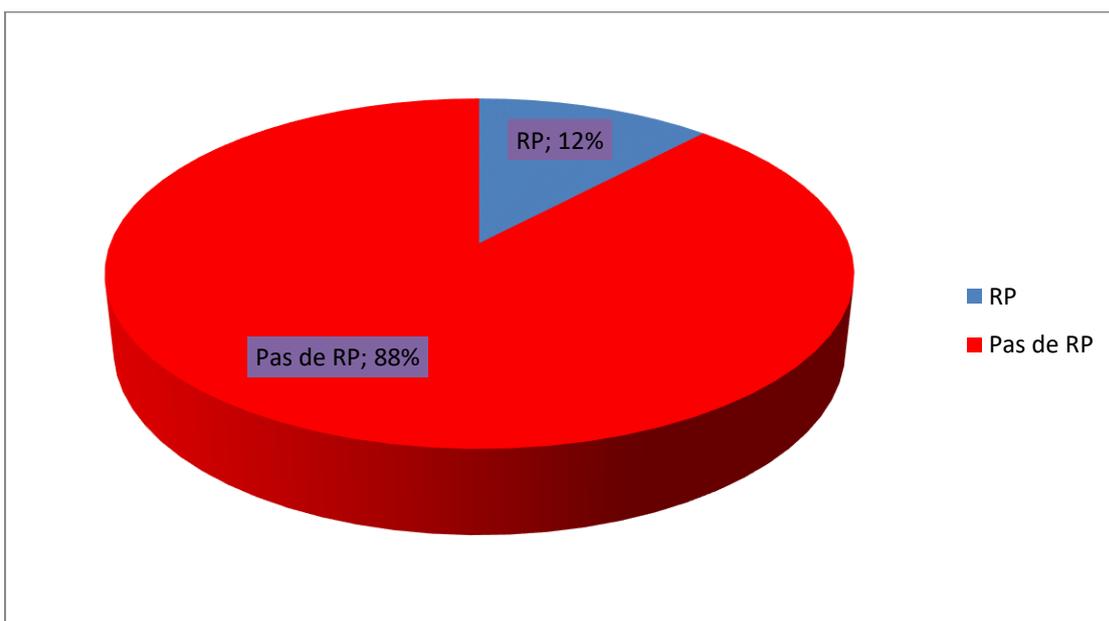
b. SURVEILLANCE ET MONITORAGE :

- Saturation en oxygène (SatO2) : Dans notre étude le monitoring de la ventilation mécanique a été assuré par l'oxymétrie de pouls chez la majorité des malades 94 % (47 cas)



Graphique 13: monitoring de la saturation d'O2 chez les malades ventilés

- La radiographie pulmonaire (RP): a été réalisé chez **12%** (6 cas) alors que chez **88%** (44 cas) la RP n'a pas été réalisé [graphique 13].

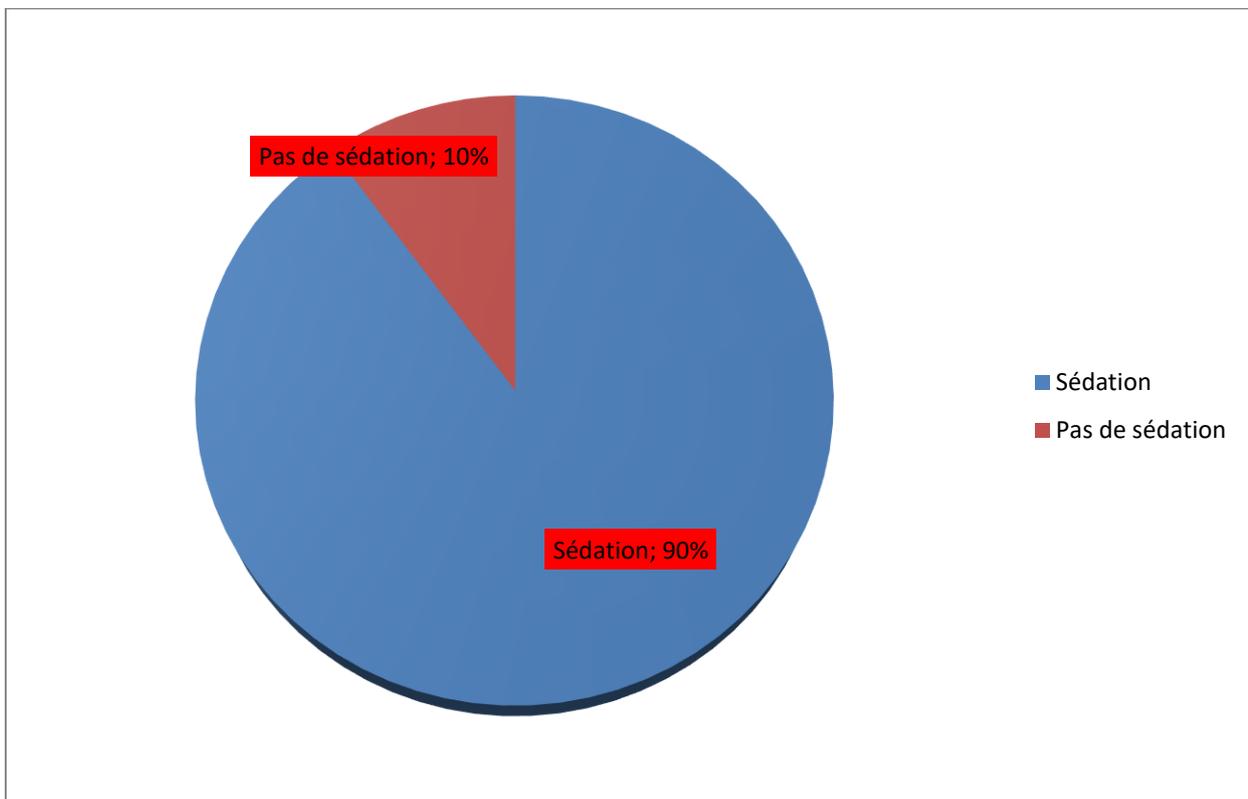


Graphique 14: réalisation de la radiographie pulmonaire chez les malades ventilés.

- Dans notre cohorte aucun cas n'a bénéficié d'une analyse du gaz de sang artériel.
- Le monitoring a été assuré également par les courbes et les pressions du ventilateur chez tous les malades ainsi que la surveillance clinique.

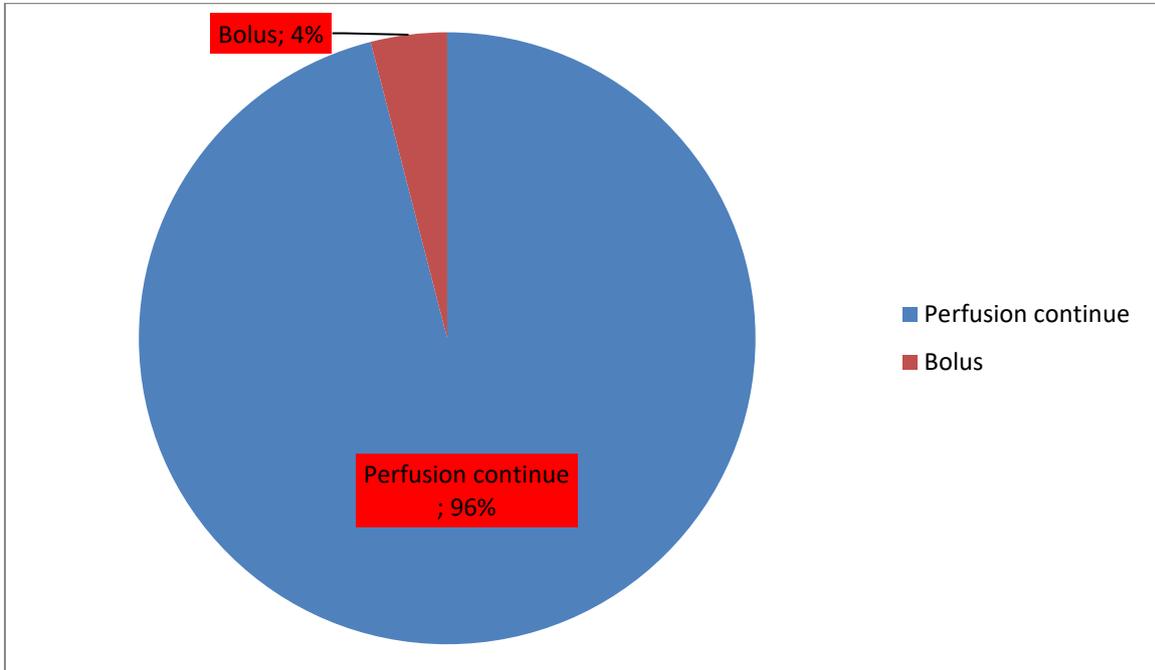
c. ANALGO-SEDATION :

- Fréquence de la sédation : **90%**(45 cas) ont eu une sédation suite à la mise sous ventilation mécanique contre **10%**(5 cas) qui n'ont pas été sédaté [graphique 15].



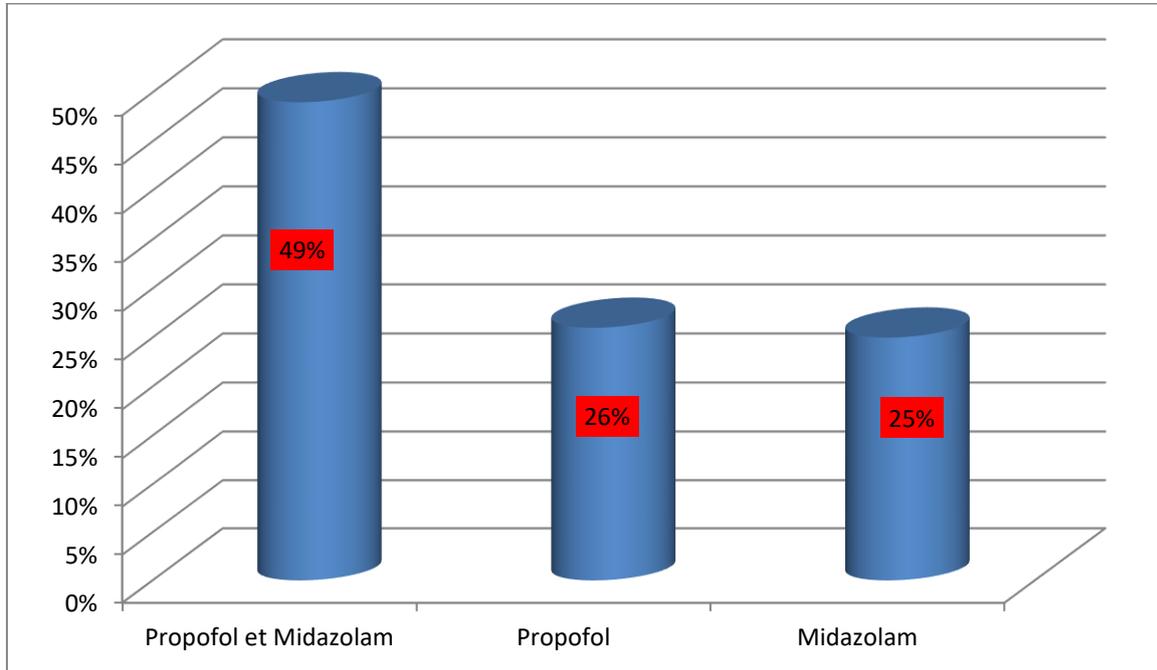
Graphique 15 : Répartition des patients en fonction de la sédation

- Type de sédation: deux protocoles d'analgo-sédation ont été utilisé:une perfusion continue chez **96%**(43cas) et des bolus répétitifs chez **4%** (2cas)[graphique 16].



Graphique 16 : répartition des patients en fonction du type de sédation

- Drogues utilisés : le protocole de sédation le plus utilisé est la perfusion continue du propofol+midazolam chez **49%** (22cas) le propofol seul chez **26%**(12cas) et le midazolam seul chez **25%**(11cas)[graphique 17]



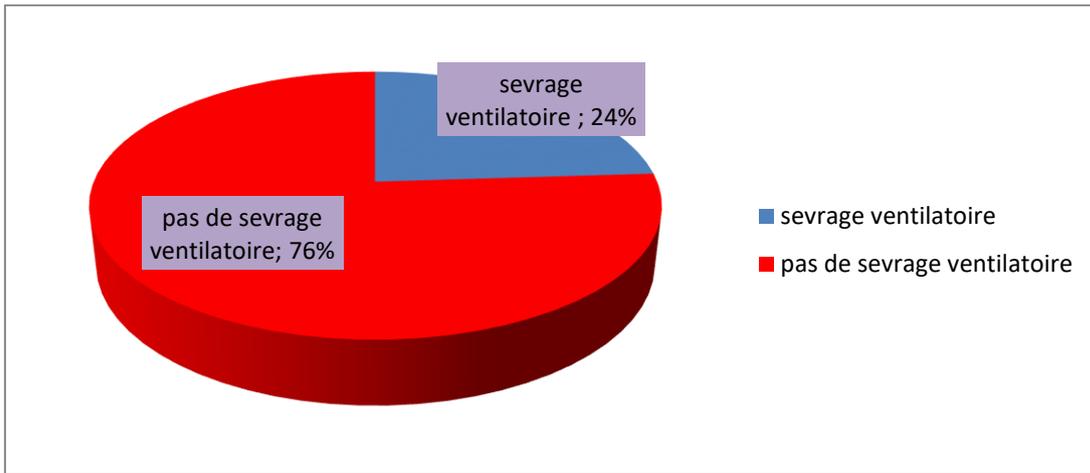
Graphique 17 : drogues utilisés pour sédation chez les malades ventilés

6. EVOLUTION ET COMPLICATION DE LA VM :

a. EVOLUTION :

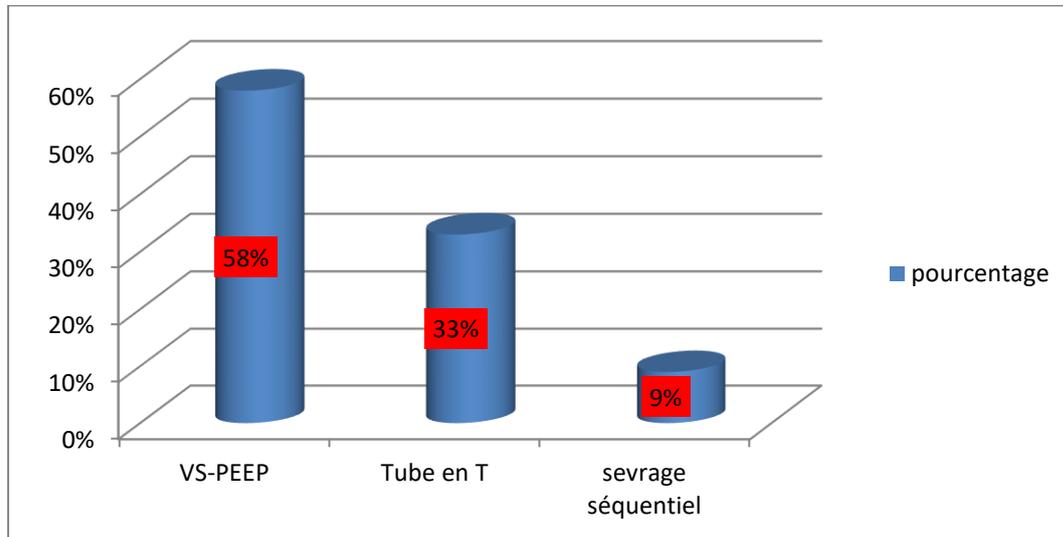
➤ Sevrage ventilatoire :

Le sevrage de la ventilation mécanique avec extubation a été réalisé avec succès chez **24%** (12cas) tandis que **76%** (38 cas) le sevrage n'a pas été réalisé à la salle de déchoquage [graphique 18] [graphique 19].



Graphique 18: Répartition des malades en fonction du sevrage ventilatoire réalisé à la salle de déchoquage

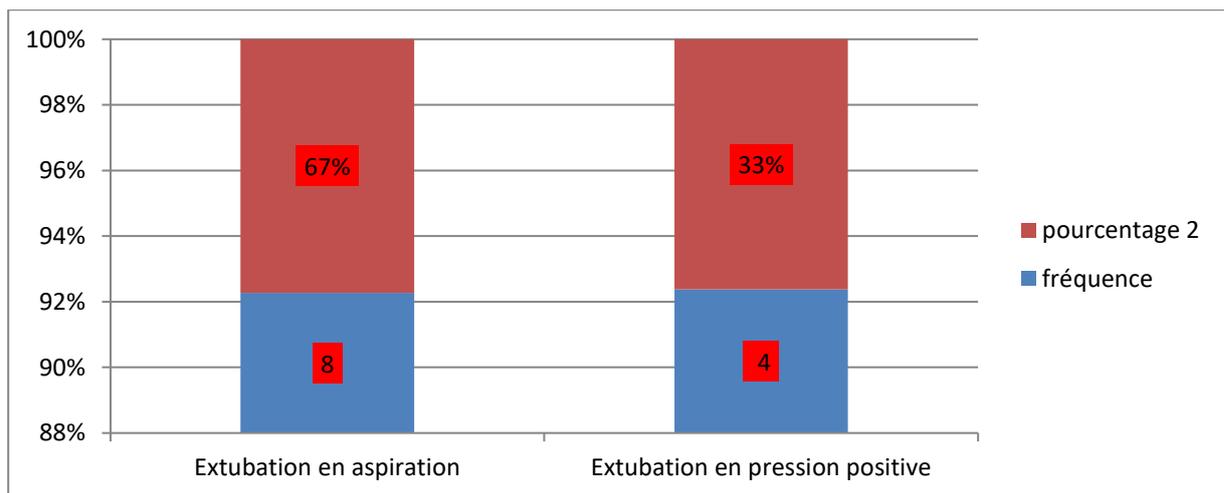
Le mode de sevrage le plus utilisé était le mode VS-PEEP avec AI dans **58%**(7cas) des malades sevrés, suivi du tube en T **33%** (4 cas) et le sevrage séquentiel **9%**(1 cas)[graphique 19]



Graphique 19 : Répartition en fonction du protocole (mode) de sevrage à la salle de déchocage

➤ Extubation :

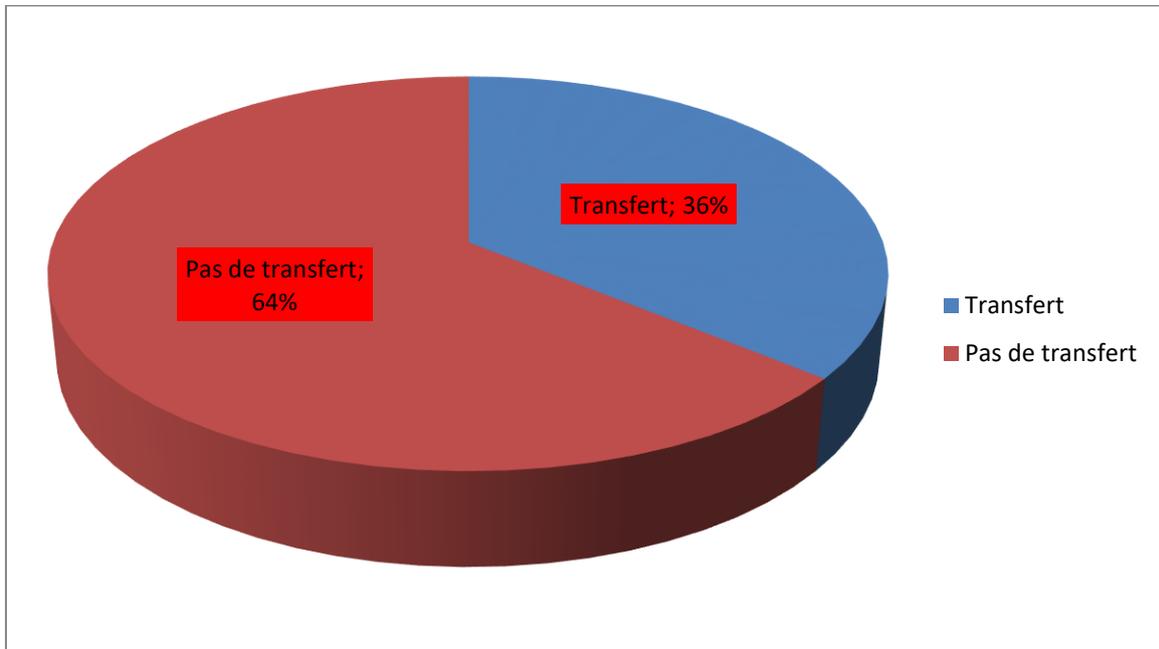
On note que **67%** (4cas) des malades sevrés ont été extubé en aspiration , alors que**33%** (8 cas) ont été extubé en pression positive.



Graphique 19 : Répartition des malades sevrés en fonction du mode d'extubation

- Transfert des malades ventilés en réanimation :

Dans notre étude on note un transfert en réanimation de **36%** (16 malades), alors que **64%** (32malades) n'ont pas été transféré.



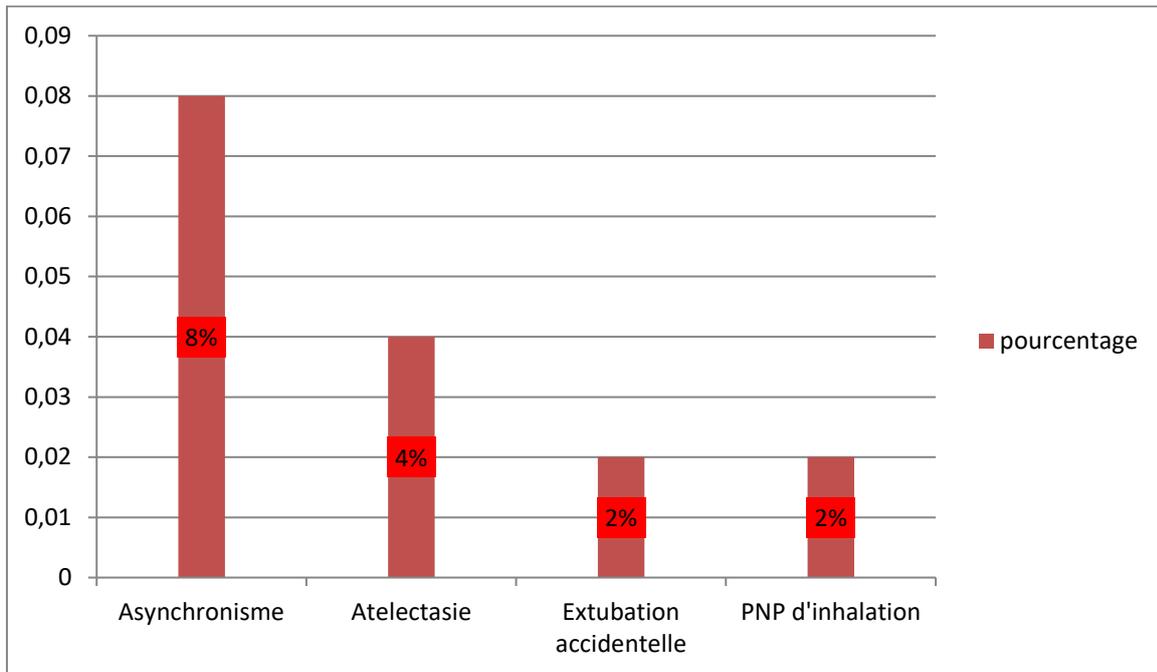
Graphique 20: Répartition des patients en fonction du transfert en réanimation

b. COMPLICATIONS :

Il y avait au totale 6 complications dans la population étudiée, Ces complications ont été signalées chez **11** patients, soit une incidence globale de **22%**.

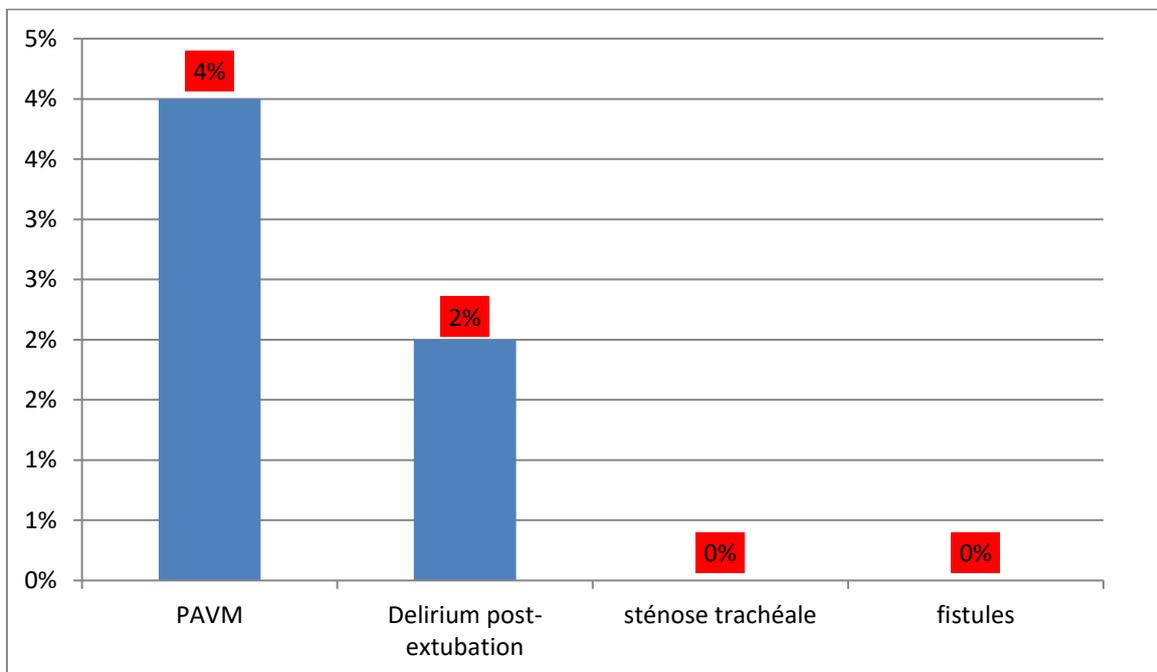
- Complications précoces : survenues chez 8 malades ventilés soit (**16%**) répartis comme suivant : 4 cas(**8%**), d'asynchronisme (désadaptation au respirateur, 2cas (**4%**) d'atélectasie et 1 seul cas (**2%**) d'auto extubation et de pneumopathie d'inhalation sans conséquences fatales.

On note pas dans notre étude de complication à type de barotraumatisme (Pneumothorax ou emphysème ni obstruction de la sonde ni autre complication infectieuse à type de sinusite nosocomiale.



Graphique 21 : Incidence des complications précoces

➤ Complications tardives : survenues chez 3 malades ventilés soit (6%) de la population étudiée, répartis comme suivant : 2 cas (4%), de PAVM (développée au service de réanimation), 1 cas (2%) de délirium post-extubation [graphique 22].



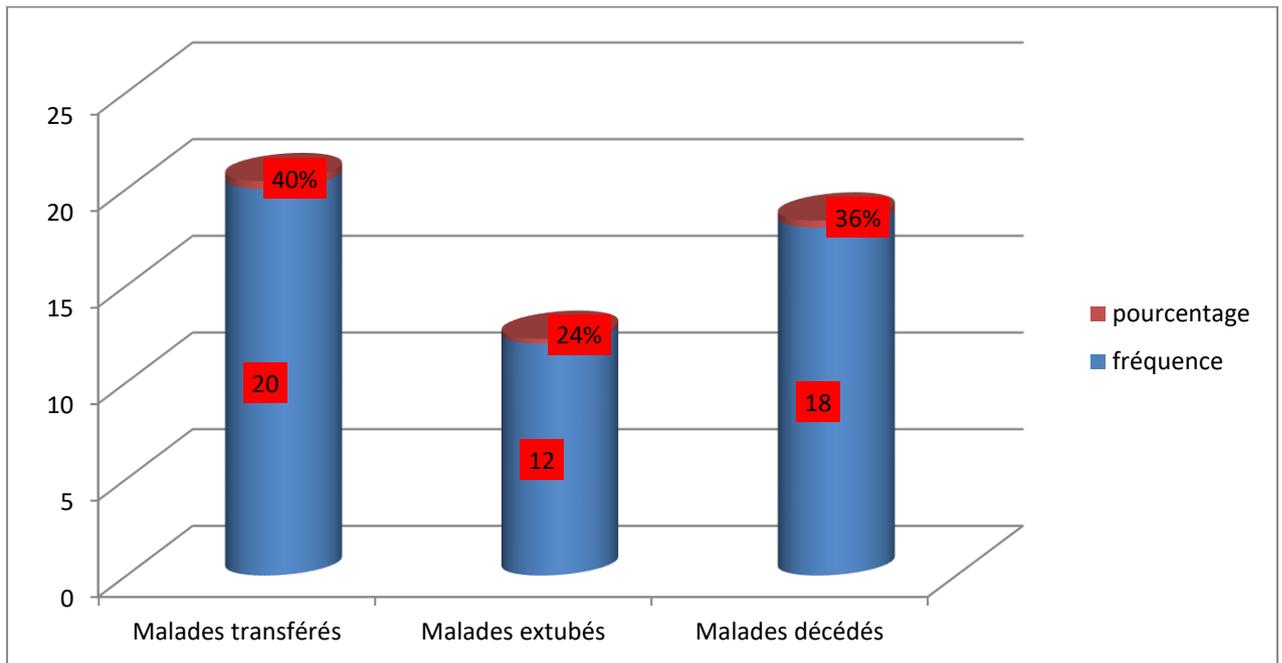
PAVM: pneumopathie acquise sous VM

Graphique 22 : Incidence des complications tardives

7. DEVENIR DES MALADES :

a. MORTALITE:

18 patients étaient décédés dans le service soit **36%** des patients ventilés, alors que 32 patients avaient survécu pendant la période de séjour dans le service soit **64%** des patients intubés parmi lesquels 12(**24%**) ont été extubés et 20 (**40%**) ont été transférés intubés ventilés..



Graphique 23: Evolution des malades mis sous ventilation mécanique

b. DUREE DE SEJOUR AUX URGENCES :

La durée de séjour moyenne était de **51,4** heures avec des extrêmes allant de **8 à 195** heures.

On note pas de différence significative de la durée d'hospitalisation entre le différents groupes (décédés, transférés ou extubés) au SAU.

	Durée moyenne d'hospitalisation au SAU
Groupe Transféré	54H
Groupe Extubé	52H
Groupe décès	52.94H

DISCUSSION

I. DEFINITION ET TERMINOLOGIE

a. PRINCIPES DE BASE DES VENTILTEURS :

Il existe des ventilateurs mode volume contrôlé et mode pression contrôlée.

Les variables conditionnelles sont les variables dépendantes de la ventilation mécanique. Par exemple, dans les ventilateurs mode volume contrôlé, le volume courant est un paramètre fixe, tandis que la pression est une variable conditionnelle et peut varier d'une insufflation à une autre.

Trigger est le facteur qui initie l'inspiration. Une insufflation peut être déclencher par la pression, le débit ou le temps.

Cycle est déterminé par la fin de l'inspiration, et le début de l'expiration. Par exemple, le ventilateur peut être cyclé par le volume, pression ou le temps.

Termes de physiologie respiratoire

La résistance des voies respiratoires fait référence aux forces de résistance mécanique rencontrées pendant le cycle respiratoire. la résistance des voies respiratoires normales est ≤ 5 cmH₂O.

La compliance pulmonaire fait référence à l'élasticité des poumons, ou la facilité avec laquelle ils s'étirent et s'élargissent pour s'adapter à un changement de volume ou de pression. Poumon peu compliant, ou fort recul élastique, ont tendance à avoir des difficultés à l'inspiration et sont communément appelés "poumons rigides". l'exemple type de mauvaise compliance pulmonaire serait un patient avec une pathologie pulmonaires restrictives, telles que la fibrose pulmonaire. Par contre, des poumons très complaisants, ou ayant un faible recul élastique, ont tendance à avoir plus de difficultés dans le processus d'expiration, comme on le voit dans les maladies pulmonaires obstructives.

Le dérecrutement est la perte de la surface d'échange gazeux due à l'atélectasie. Le dérecrutement est l'un des causes les plus courants d'hypoxémie

progressive chez les patients intubés et peut être minimisée par l'augmentation de PEEP.

Le recrutement est la restauration de la surface d'échange de gaz en appliquant une pression pour réouvrir les zones effondrées ou atelectasiques du poumon.

Poids idéal théorique ou le poids corporel prédit (predicted body weight PBW) est le poids qui doit être utilisé pour déterminer les réglages des ventilateurs, jamais le poids réel du corps. Les volumes pulmonaires sont déterminés en grande partie par le sexe et la taille, et Par conséquent, ces deux facteurs sont utilisés pour déterminer le poids du corps. La formule pour les hommes est la suivante : $PBW \text{ (kg)} = 50 + 2,3 \text{ (taille (en) - 60)}$, et pour les femmes : $PBW \text{ (kg)} = 45,5 + 2,3 \text{ (taille (po) - 60)}$ [6].

b. LES PHASES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE :

La phase d'initiation est le début du souffle mécanique, déclenchée par le patient ou la machine. Avec un patient déclenché souffle, vous remarquerez une légère déviation négative (pression négative, ou succion) (Fig. 2.1).

La phase inspiratoire est la partie de la respiration mécanique pendant laquelle il y a un flux d'air dans les poumons du patient pour atteindre une pression maximale, la pression de pointe des voies aériennes (PIP ou Ppeak), et le volume courant (TV ou VT) (Fig. 2.2).

La phase de plateau ne se produit pas systématiquement dans les respirations sous ventilation mécanique mais peut être vérifiée comme une manœuvre diagnostique importante pour évaluer la pression de plateau (Pplat). Avec l'arrêt de la circulation de l'air, la pression de plateau et le volume courant (TV ou VT) sont brièvement maintenus constants (Fig. 2.3).

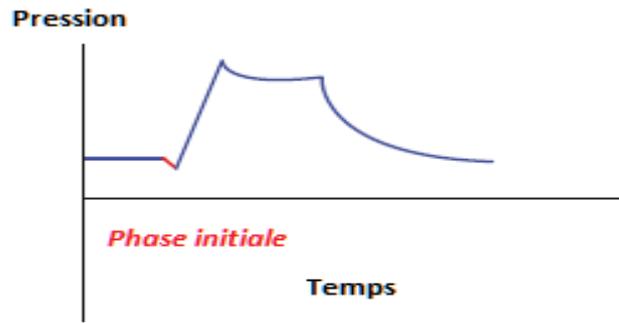


Figure 2.1: la phase initiale ou (triggering)

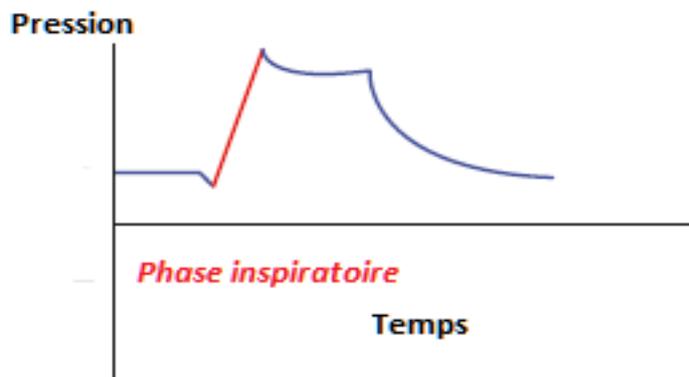


Figure 2.2: la phase inspiratoire

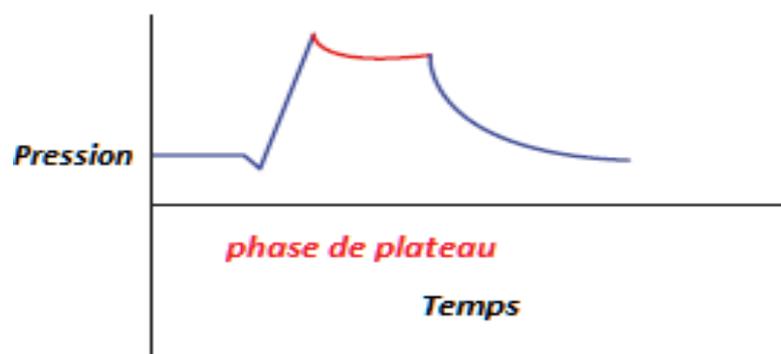


Figure 2.3: la phase de plateau

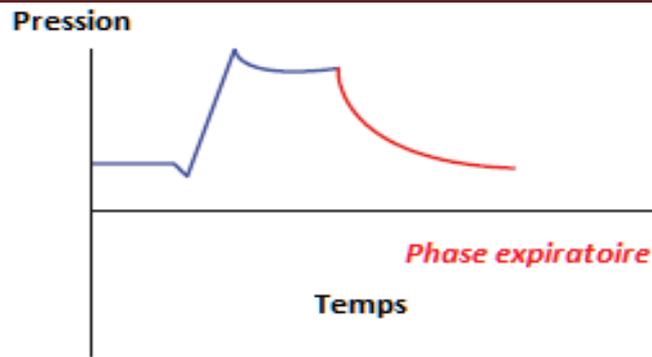


Figure 2.4: la phase expiratoire

L'expiration est un processus passif dans la mécanique ventilatoire. Le début du processus expiratoire peut être cyclé soit en volume (lorsqu'un volume courant maximal est atteint), soit en temps (après un nombre de seconds déterminés), soit en débit (après avoir atteint un certain débit) (Fig. 2.4).

c. REGLAGE DES VENTILATEURS :

La pression inspiratoire de pointe (PIP ou Ppeak) est la pression maximale dans les voies respiratoires à la fin de la phase inspiratoire. Elle est souvent affichée sur l'écran du ventilateur. Comme cette valeur est générée pendant une période de flux d'air, la PIP est déterminée à la fois par la résistance des voies respiratoires et la compliance. Par convention, toutes les pressions dans la ventilation mécanique sont indiquées en "cmH₂O". Il est préférable de cibler un PIP <35 cmH₂O.

La pression plateau (Pplat) est la pression qui reste dans les alvéoles pendant la phase de plateau, pendant laquelle il y a un arrêt de la circulation d'air, ou avec un arrêt de la respiration. Pour calculer cette valeur, le clinicien peut appuyer sur le bouton de "maintien inspiratoire" du respirateur. La pression de plateau est en fait la pression au niveau des alvéoles à chaque respiration mécanique et reflète la compliance des voies respiratoires. Pour prévenir les lésions pulmonaires, le Pplat doit être maintenu à <30 cmH₂O.

La pression positive en fin d'expiration (Positive end-expiratory pressure « PEEP ») est la pression positive qui reste à la fin d'expiration. Cette pression positive supplémentaire appliquée aide à prévenir les atélectasies en empêchant le collapsus alvéolaire en fin d'expiration. La PEEP est généralement réglé à 5 cmH₂O ou plus, dans le cadre de la mise en marche initiale des ventilateurs. La PEP réglée par le clinicien est également appelée PEP extrinsèque, ou ePEEP, pour la distinguer de la pression qui peut survenir avec le piégeage d'air. Par convention, sauf indication contraire, "PEEP" fait référence à ePEEP.

La PEEP intrinsèque (iPEEP), ou auto-PEEP, est la pression qui reste dans les poumons en raison d'une expiration incomplète, comme cela peut se produire chez les patients atteints de maladies pulmonaires obstructives. Cette valeur peut être mesurée en appuyant sur le bouton "pause expiratoire" ou "maintien expiratoire" du ventilateur mécanique.

La pression motrice ou driving pressure (ΔP) est le terme qui décrit les changements de pression qui se produisent pendant l'inspiration, et elle est égale à la différence entre la pression du plateau et la PEEP ($P_{plat} - PEEP$). Par exemple, un patient ayant une P_{plat} de 30 cmH₂O et une PEEP de 10 cmH₂O aurait une pression motrice de 20 cmH₂O. En d'autres termes, 20 cmH₂O serait la pression qui s'exerce pour dilater les poumons.

Le temps inspiratoire (« inspiratory time » iTime) est le temps alloué pour délivrer le volume courant réglé (dans les réglages de contrôle du volume) ou la pression réglée (dans les réglages de contrôle de la pression).

Le temps expiratoire (expiratory time eTime) est le temps alloué pour expirer complètement l'insufflation mécanique délivré.

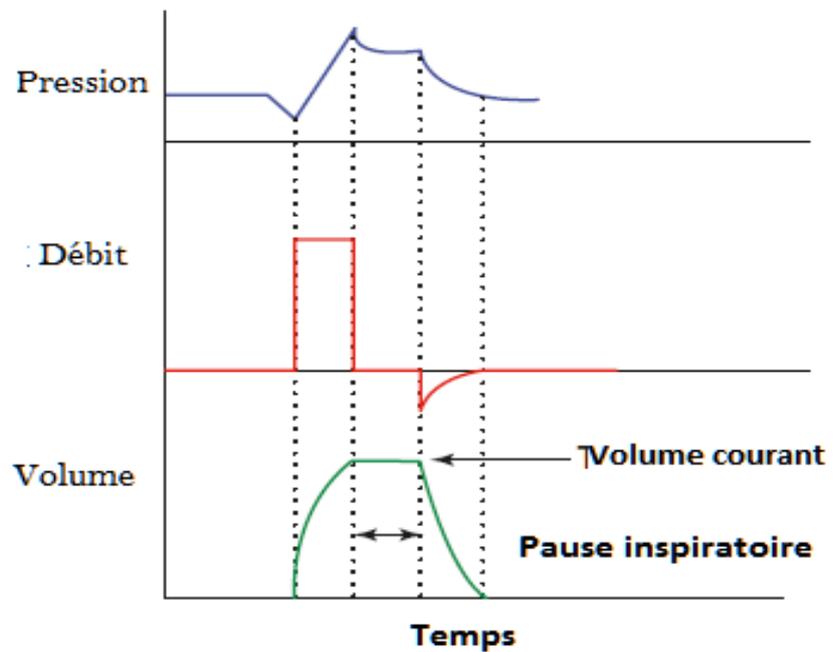
Le rapport I:E, ou rapport inspiratoire/expiratoire, est généralement exprimé en 1:2, 1:3, etc. Le rapport I:E peut être réglé directement ou indirectement sur le

respirateur en modifiant le temps d'inspiration, le débit inspiratoire ou la fréquence respiratoire. Par convention, diminuer le rapport signifie augmenter le temps d'expiration. Par exemple, 1:3 est une diminution par rapport à 1:2, tout comme $1/3$ est inférieur à $1/2$.

Le débit inspiratoire de pointe (Peak inspiratory flow) est le rythme ou "la vitesse par laquelle une insufflation" est délivrée, exprimée en L/min. Un débit courant est de 60 L/min. L'augmentation et la diminution du débit inspiratoire est un moyen d'affecter indirectement le rapport I:E. Un patient dont la fréquence respiratoire est fixée à 20, qui ne respire pas de façon excessive, dispose de 3 s pour chaque cycle respiratoire complet. Si vous augmentez le flux inspiratoire, la respiration est plus rapide, ce qui laisse plus de temps pour l'expiration. Ainsi, le flux inspiratoire modifie indirectement le rapport I:E.

Le volume courant (TV "Tidal volume"ou VT) est le volume de gaz délivré au patient à chaque respiration. Le volume courant est exprimée à la fois en millilitres (ex : 450 ml) et en millilitres/kilogramme (ex : 6 ml/kg) du poids idéal théorique (predicted body weight), tout comme on pourrait décrire un dosage de médicament en pédiatrie. Les cliniciens peuvent choisir de régler le respirateur en mode volume contrôlé, où le volume courant sera constant pour chaque respiration. En mode pression contrôlée, la pression est constante, mais le volume courant est une variable indépendante, et variera légèrement à chaque respiration. Quoi qu'il en soit, chaque mode de ventilation délivre un volume courant. La figure 2.5 illustre la corrélation entre le volume courant, le débit d'air et les formes d'onde de pression, ce qui est similaire à ce qu'on peut voir sur l'écran d'un ventilateur. Pour un exemple clinique de formes d'onde similaires sur l'écran du respirateur d'un patient (voir la figure 6.1)

Figure 2.5: courbes du ventilateur : Volume, débit et pression.



La fréquence respiratoire (RR ou FR) est le nombre obligatoire de respirations délivrées par le respirateur par minute. Cependant, il est important de garder à l'esprit que le patient peut respirer au-delà de ce débit, et il faut donc déclarer à la fois votre rythme respiratoire (réglé) RR et le RR réel du patient ; ces deux valeurs se trouvent sur l'écran du respirateur. En outre, il est important de se rappeler que le RR est un facteur clé dans la détermination du temps d'expiration. Par exemple, si un patient a un RR de 10 respirations par minute (bpm), il aura 6 s par respiration : $((60 \text{ s/min}) / 10 \text{ bpm} = 6 \text{ s/souffle})$. Un RR de 20 bpm n'autorise que 3 s pour l'ensemble du cycle respiratoire.

La ventilation minute ($V\dot{E}$, $V\dot{e}$, ou VM) est la ventilation que le patient reçoit en 1 minute, calculée comme le volume courant multiplié par la fréquence respiratoire ($VT \times FR$), et exprimée en litres par minute (L/min). La plupart des adultes en bonne santé ont une ventilation minute de base de 4-6 L/min, mais les patients gravement malades, comme ceux qui tentent de compenser une acidose métabolique, peuvent avoir besoin d'une ventilation minute de 12-15 L/min, ou même plus, pour répondre à leurs besoins.

La fraction d'oxygène inspiré (FiO₂) est une mesure de l'oxygène délivré par le ventilateur pendant l'inspiration, exprimée en pourcentage. L'air ambiant contient 21 % d'oxygène. Un ventilateur mécanique peut délivrer des quantités variables d'oxygène, jusqu'à 100 % [7].

d. MODES VENTILATOIRES :

Modes de ventilation conventionnels

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

La ventilation assistée contrôlée intermittente VACI ou (Synchronized intermittent mandatory ventilation SIMV) est un type de ventilation contrôlée intermittente. Les paramètres réglés sont similaires à ceux de l'AC, et les réglages peuvent être contrôlés par le volume (VACI-VC) ou par la pression (VACI-PC). Comme en AC, chaque respiration obligatoire dans le VACI fournit les mêmes paramètres. Cependant, avec les respirations spontanées supplémentaires, le patient ne recevra qu'une assistance par pression ou CPAP. Par exemple, dans le VACI-VC, on peut régler un téléviseur, et tant que le patient ne respire pas spontanément, chaque respiration mécanique délivrée atteindra ce volume courant. Cependant, les respirations spontanées dans ce mode de ventilation auront des volumes courants plus variables, en fonction du patient et des facteurs liés aux voies respiratoires.

Le contrôle du volume régulé par la pression (Pressure regulated volume control PRVC) est un type de contrôle d'assistance qui combine les meilleurs attributs du contrôle du volume et du contrôle de la pression. Le clinicien sélectionne un volume courant souhaité, et le respirateur donne ce volume courant à chaque insufflation, à la pression la plus basse possible. Si la pression devient trop élevée et atteint un niveau maximal prédéfini, le ventilateur arrête le flux d'air et passe en phase expiratoire pour éviter une pression excessive dans les voies respiratoires et les lésions pulmonaires qui en résultent. Dans ce mode de ventilation, la pression cible est ajustée en fonction de la compliance des poumons, pour aider à atteindre le volume courant défini.

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

La ventilation à pression positive non invasive ou Non invasive positive pressure ventilation (VNI ou VPNI) désigne deux modes de ventilation non invasifs, dans lesquels les voies respiratoires du patient ne sont pas protégées par un tube endotrachéal. Ces modes de ventilation sont plutôt délivrés par un interface facial ou nasales bien ajustés. Il existe plusieurs indications, et des contre-indications claires

à ces modes de ventilation; . La CPAP et la BPAP sont toutes deux des modes de ventilation non invasifs.

La pression positive continue des voies aériennes (CPAP) est un mode de ventilation d'appoint partiel, dans lequel le patient reçoit une pression constante des voies aériennes tout au long du cycle respiratoire. Le débit d'air inspiratoire de pointe, la fréquence respiratoire et le volume courant sont tous des variables dépendantes et déterminées par l'effort du patient. Par conséquent, le patient doit être éveillé, peu sédaté et capable de prendre des respirations spontanées pendant ce mode de ventilation.

Le débit d'air inspiratoire de pointe, la fréquence respiratoire et le volume courant sont tous des variables dépendantes et déterminées par l'effort du patient. Par conséquent, le patient doit être éveillé, peu sédaté et capable de prendre des respirations spontanées pendant ce mode de ventilation.

La pression positive des voies aériennes à deux niveaux (Bilevel positive airway pressure (BPAP ou BiPAP)) est un mode de ventilation d'assistance partielle, dans lequel le patient reçoit deux niveaux de pression des voies aériennes tout au long du cycle respiratoire. Une pression inspiratoire élevée (iPAP) est similaire au réglage de la pression de pointe des voies aériennes. La pression expiratoire inférieure (ePAP), similaire à la PEEP, est cliniquement apparente en fin d'expiration et contribue à maintenir la distension alvéolaire. Le patient doit être éveillé, peu sédaté et capable de prendre des respirations spontanées pendant ce mode de ventilation[8].

Modes de ventilation non conventionnels (NAVA)

D'autres modes de ventilation sont parfois utilisés dans des circonstances particulières dans les unités de soins intensifs, notamment la ventilation à décompression des voies aériennes (VPRV), également appelée ventilation à deux niveaux ou bi-évacuation, la ventilation oscillatoire à haute fréquence, la ventilation

assistée proportionnelle (PAV) et l'assistance par ventilateur à réglage neutre (neutrally adjusted ventilator assist NAVA), mais ces modes ne sont pas appropriés en cas d'urgence sans l'avis d'un expert[9].

II. RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE

RESPIRATOIRE :

1. ECHANGES GAZEUX :

Le diagramme de la Fig. 3.1 représente un groupe d'alvéoles normales avec un capillaire normal, délivrant du dioxyde de carbone (CO₂) et captant de l'oxygène (O₂). La figure 3.1 est très simplifiée pour l'accentuation conceptuelle. Cependant, un diagramme légèrement plus détaillé illustrant le rôle de l'hémoglobine est important pour comprendre les concepts fondamentaux de l'échange gazeux (Fig. 3.2).

Le dioxyde de carbone se déplace dissous dans le sang, sous forme d'anhydrase carbonique et sous forme d'hydrogène et de bicarbonate. Les composants du transport du CO₂ sont indiqués dans la Fig. 3.2 sous forme de points verts dans le sérum. En s'approchant de l'alvéole, le CO₂ traverse facilement le sang, la paroi capillaire et l'alvéole. Le CO₂ se dissout assez facilement, environ 20 fois plus vite que l'oxygène.

Comme le CO₂ passe si facilement dans l'alvéole à partir du sérum, la ventilation se fait facilement. À l'inverse, le cheminement de l'oxygène est moins simple (Fig. 3.3).

L'oxygène est transporté en grande partie lié à l'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges. L'hémoglobine dans ce schéma montre les quatre sites de liaison par molécule d'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges. L'oxygène est représenté par de petits points bleus. La concentration d'oxygène est élevée dans les

alvéoles, et il se diffuse vers le bas du gradient de concentration, dans le capillaire, dans le RBC, et se lie avec l'Hémoglobine [10].

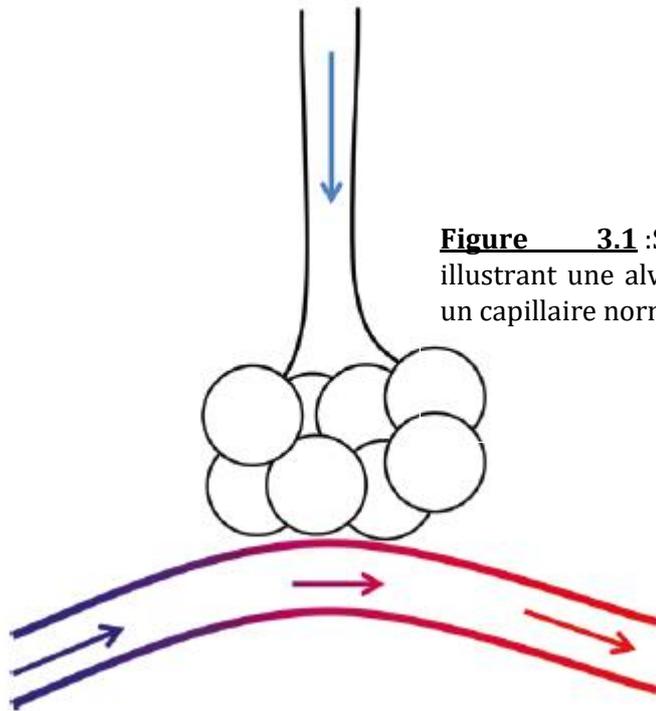


Figure 3.1 :Schéma illustrant une alvéole et un capillaire normal

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

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

$$\text{L'oxygène délivré} = \text{Débit cardiaque} \times (\text{Hgb} \times 1.39 \times \text{Saturation en oxygène}) + (\text{PaO}_2 \times 0.003)$$

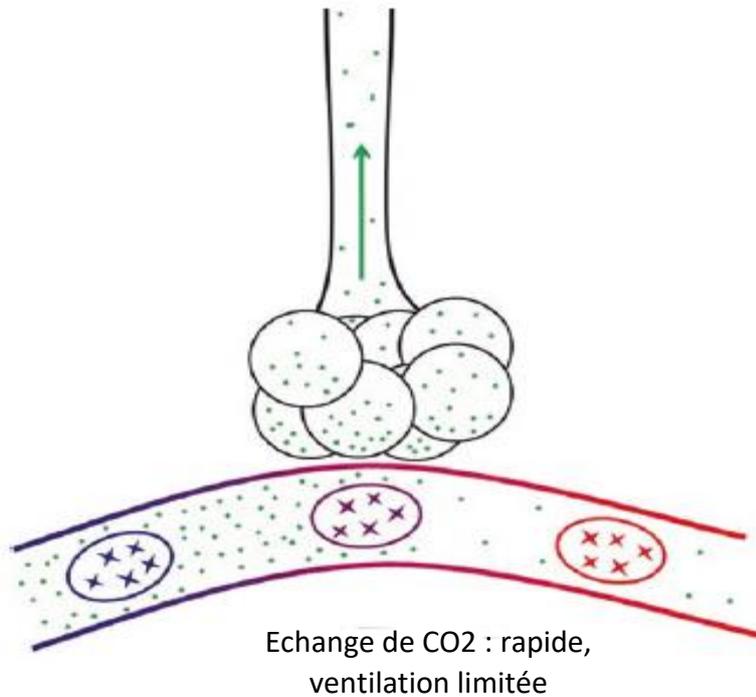


Figure 3.2 : Absorption du dioxyde de carbone par les alvéoles. Points verts = dioxyde de carbone

Cette équation a un sens intuitif, car plus il y a de l'Hgb disponible pour transporter de l'oxygène, plus il est possible d'en fournir.

Problèmes liés à l'oxygénation

L'hypoxémie

Il existe cinq grandes causes physiologiques d'hypoxémie : l'effet shunt, l'anomalie du rapport V/Q, l'hypoventilation alvéolaire, la diminution de la pression partielle de l'oxygène et la diminution de la diffusion. La compréhension de ces mécanismes permet au clinicien au lit du patient d'établir rapidement un diagnostic différentiel de l'hypoxémie et de cibler les diagnostics pour en évaluer l'étiologie précise. Nous allons traiter chaque mécanisme en détail.

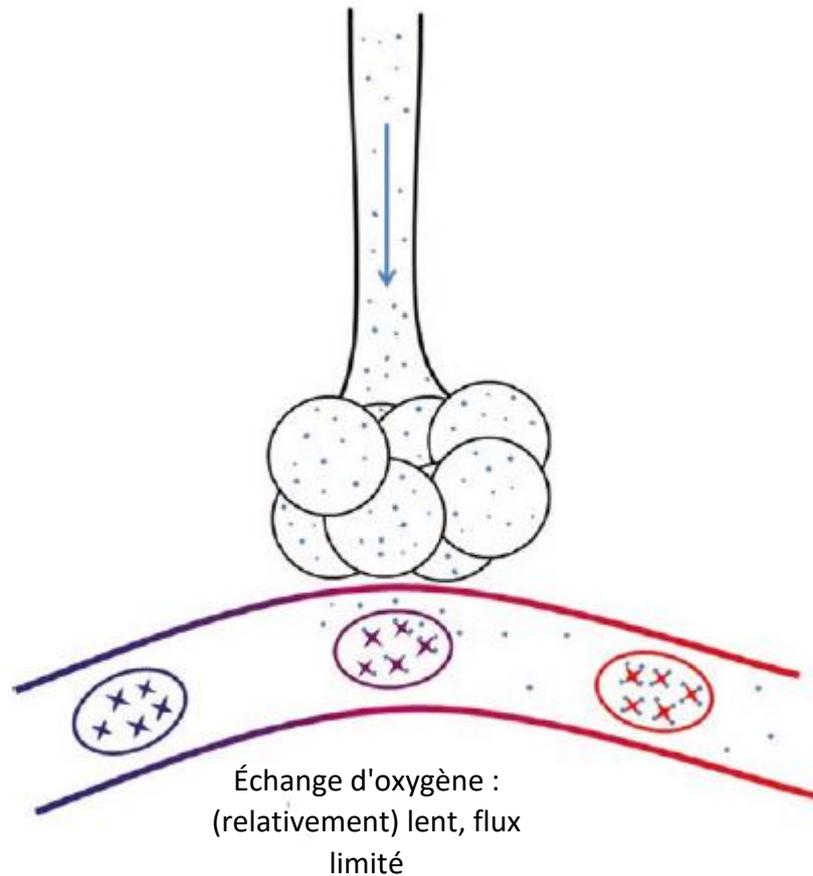


Figure 3.3: Absorption de l'oxygène par les capillaires et l'hémoglobine. Petits points bleus = Oxygène

L'anomalie du rapport V/Q est un terme général qui indique que la ventilation et la perfusion des unités pulmonaires ne sont pas alignées de manière optimale. Aux deux extrêmes, les lobes pulmonaires peuvent avoir une perfusion sans ventilation, ou shunt, et une ventilation sans perfusion, ou espace mort. Avec les exemples cliniques courantes, telles que la pneumonie ou le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), les patients peuvent avoir les deux en même temps. Mais les shunts peuvent également se produire à un niveau plus important. Lorsqu'une zone du poumon est perfusée, mais non ventilée, de sorte que l'oxygène inspiré ne peut pas atteindre les alvéoles pour un échange gazeux, ce qui entraîne un shunt intrapulmonaire. (Les figures 3.4 et 3.5 illustrent des exemples de shunts). Il existe plusieurs causes différentes de shunts intrapulmonaires, notamment l'atélectasie, la pneumonie, l'œdème pulmonaire, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA),

l'hémothorax ou le pneumothorax, l'hyperinflation ou l'auto-PEEP. Tous ces processus pathologiques empêchent un échange gazeux efficace au niveau des alvéoles. Des shunts intrapulmonaires peuvent également se produire avec de l'œdème (Figure 3.4).

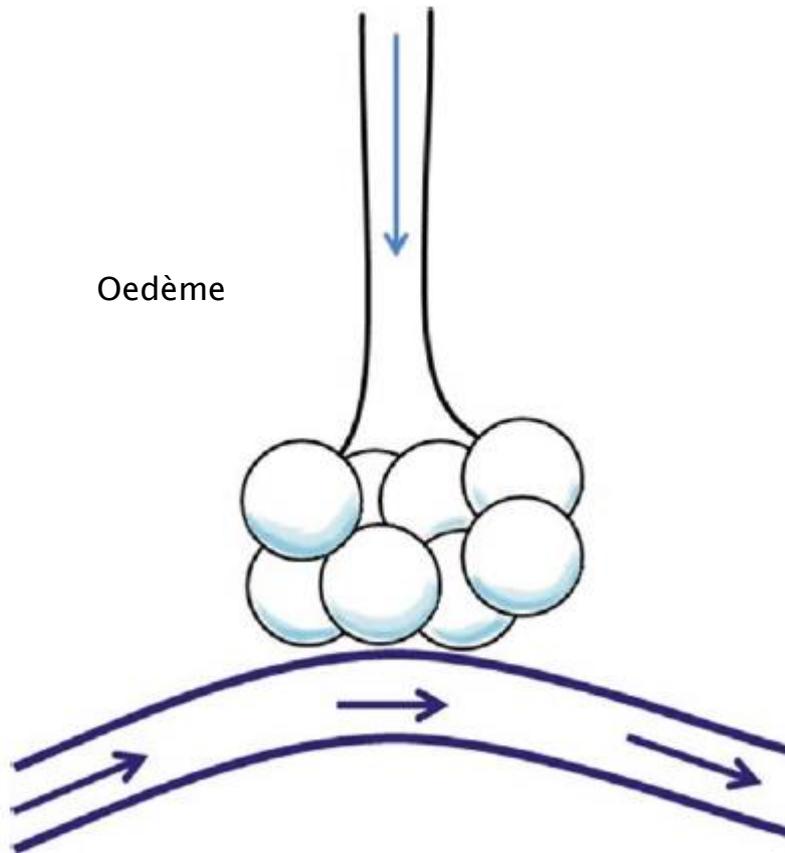


Figure 3.4 Alvéoles remplies de fluide inhibant l'échange gazeux

Par exemple, chez les patients atteints de cirrhose, la vasodilatation peut entraîner le contournement des alvéoles par de grands volumes de sang avec l'hypoxie qui en résulte. Un shunt peut également se produire dans le système cardiaque, avec des foramen ovales perméables (PFO) ou autres connexions congénitales ou acquises entre les circulations droite et gauche.

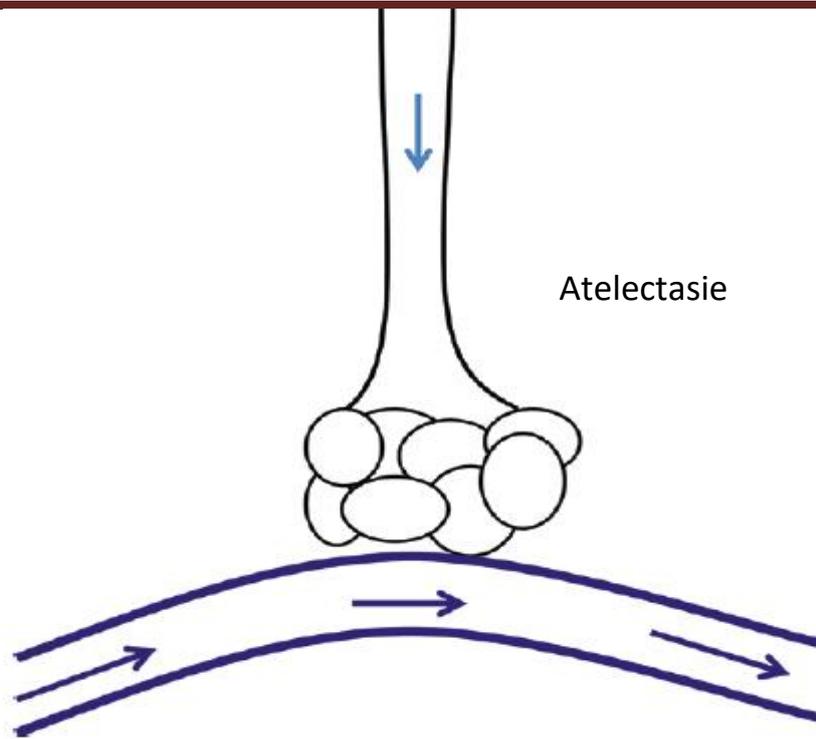


Figure 3.5: collapsus alvéolaire inhibant l'échange gazeux

Par exemple, chez les patients atteints de cirrhose, la vasodilatation peut entraîner le contournement des alvéoles par de grands volumes de sang avec l'hypoxie qui en résulte. Un shunt peut également se produire dans le système cardiaque, avec des foramen ovales perméables (PFO) ou autres connexions congénitales ou acquises entre les circulations droite et gauche. Parfois, l'augmentation du stress sur le cœur droit et/ou l'augmentation de la pression intrathoracique due à la ventilation mécanique peuvent entraîner le développement d'un shunt droit - gauche par le biais d'une connexion cliniquement silencieuse auparavant, comme un FOP (Fig. 3.6).

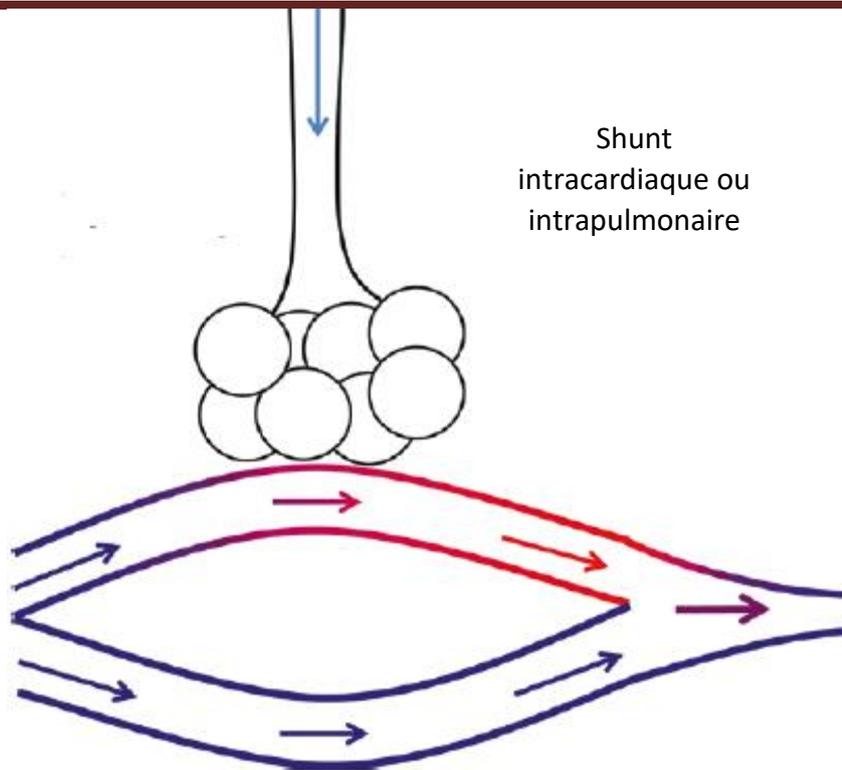


Figure 3.6: Effet shunt, dans le cœur et les poumons

Lorsqu'une zone est ventilée, mais sans perfusion, il s'agit d'un espace mort (Fig. 3.7). En d'autres termes, les voies respiratoires fonctionnent normalement, mais il y a un processus de maladie dans le système vasculaire. Le meilleur exemple serait un patient en arrêt cardiaque qui est intubé et ventilé, mais il y a une interruption des compressions thoraciques. L'espace mort peut être anatomique et physiologique, comme l'oxygénation mais l'absence d'échange gazeux qui se produit dans les voies aériennes supérieures, comme la trachée. Il peut également y avoir des causes pathologiques de l'espace mort, comme ce diagramme d'une embolie pulmonaire.

D'autres exemples d'espace mort sont le faible débit cardiaque et l'hyperinflation, comme c'est le cas dans les maladies pulmonaires obstructives. Dans les maladies telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), il peut y avoir un niveau important d'hyperinflation ou d'auto-PEEP, qui peut entraîner une vasoconstriction des capillaires impliqués dans l'échange gazeux,

entraînant ainsi une altération de l'échange gazeux. La ventilation des espaces morts peut entraîner à la fois une hypoxie et une hypercapnie, en raison de la rétention de CO₂. Le tableau 3.1 donne des exemples cliniques de shunts par rapport à l'espace mort[11].

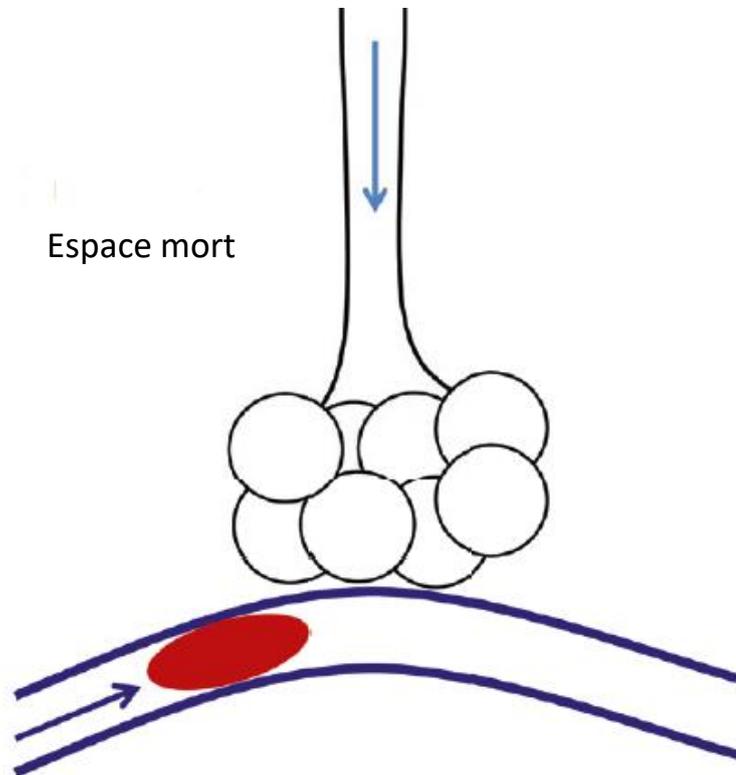


Figure 3.7 : Diminution de la perfusion inhibant l'échange gazeux

Il existe plusieurs autres mécanismes d'hypoxie. Le mécanisme le plus courant est l'hypoventilation alvéolaire. Si un patient ne respire pas suffisamment pour faciliter les échanges gazeux comme dans le cas d'un surdose aux opioïdes ou d'une attelle due à des fractures des côtes), il peut devenir hypoxémique (Fig. 3.8).

Tableau 3.1: Étiologies de l'hypoxémie due aux shunts ou à l'espace mort

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

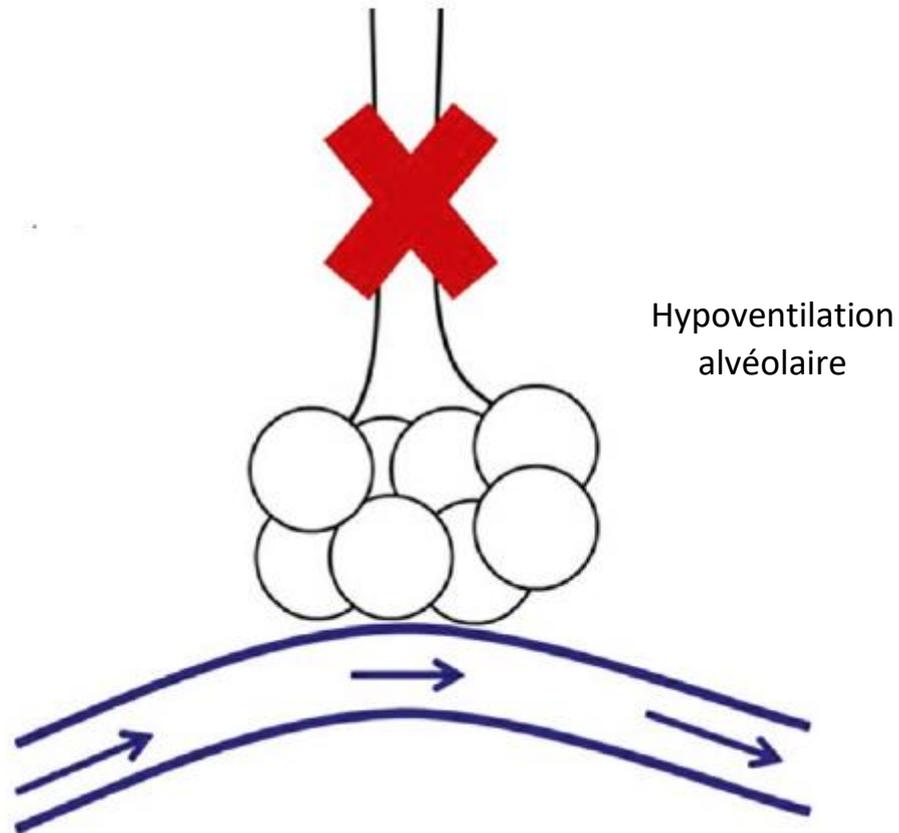


Figure 3.8 : Diminution du débit d'air vers les alvéoles empêchant l'échange de gaz.

Parfois, les patients peuvent présenter une hypoxémie due à une diminution de la pression partielle d'oxygène. Bien que cela puisse se produire en altitude, c'est moins fréquent dans les urgences (Fig. 3.9). Les patients peuvent être hypoxémiques en raison d'une diminution de la diffusion. Une diminution de la diffusion peut se produire avec une augmentation de l'épaisseur interstitielle, comme c'est le cas dans les maladies pulmonaires interstitielles (Fig. 3.10), mais probablement encore plus fréquemment, la diffusion est diminuée en raison d'une perte de surface, comme c'est le cas d'emphysème (Fig. 3.11).

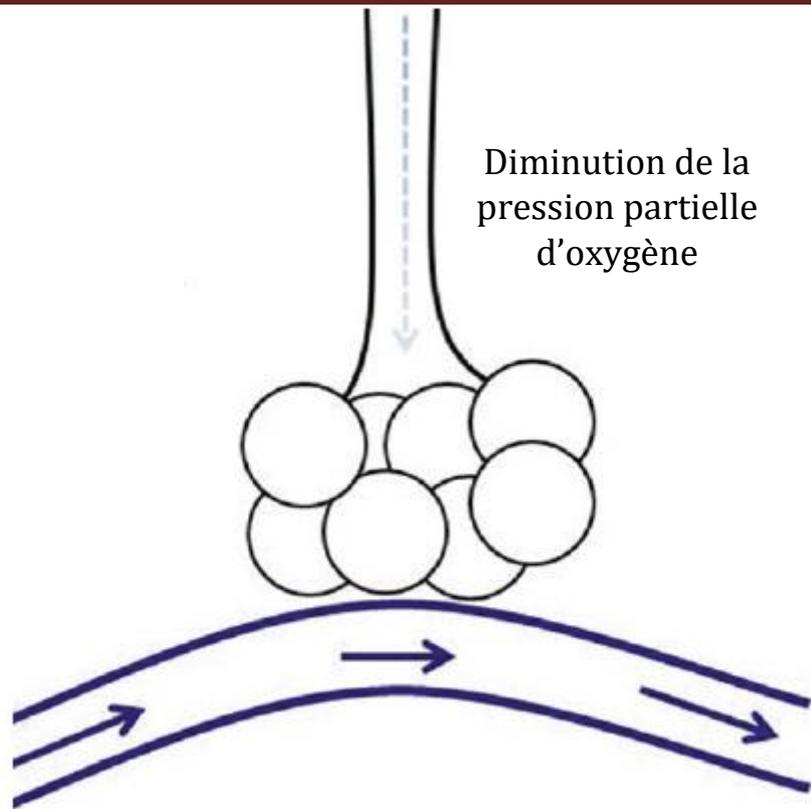


Figure 3.9 : Diminution de la pression partielle de l'oxygène inhibant l'oxygénation

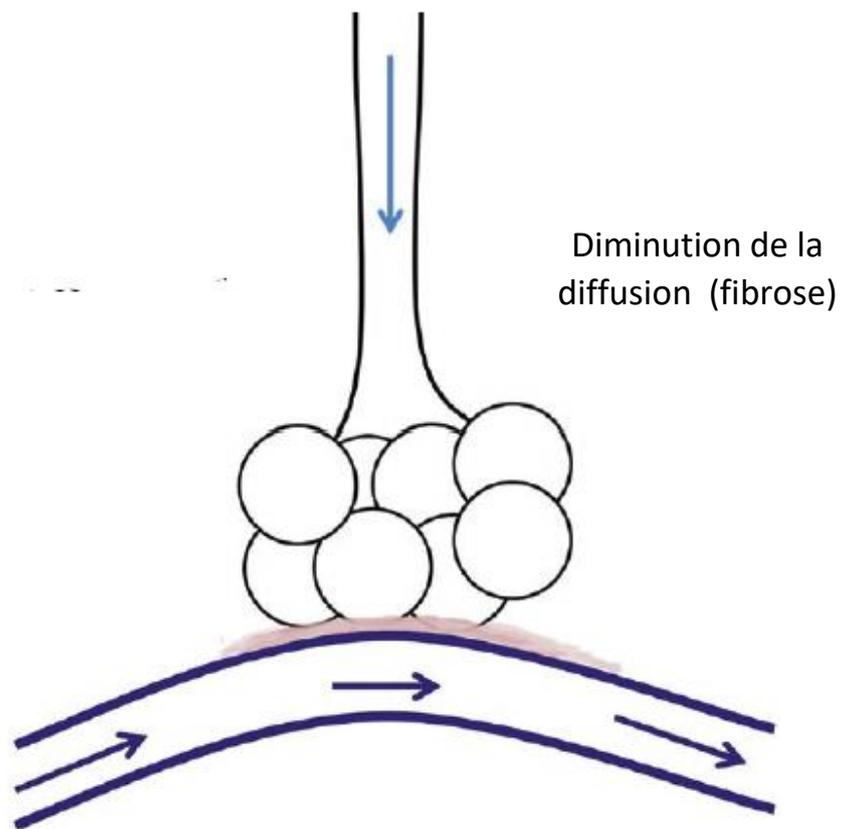


Figure 3.10 : Augmentation de l'épaisseur interstitielle inhibant l'échange gazeux

Vasoconstriction hypoxique

Lorsqu'une zone du poumon est hypoxique, ou lorsqu'il y a une déficience dans l'apport d'oxygène, le poumon essaie d'optimiser la ventilation et la perfusion (adéquation V/Q) au moyen d'une vasoconstriction hypoxique. Dans le schéma ci-dessous, le groupe d'alvéoles ne reçoit pas d'oxygène. Par conséquent, les artérioles conduisant à la constriction des alvéoles, détournant le sang de cette zone sous-ventilée, dans le but d'améliorer l'oxygénation (Fig. 3.12)

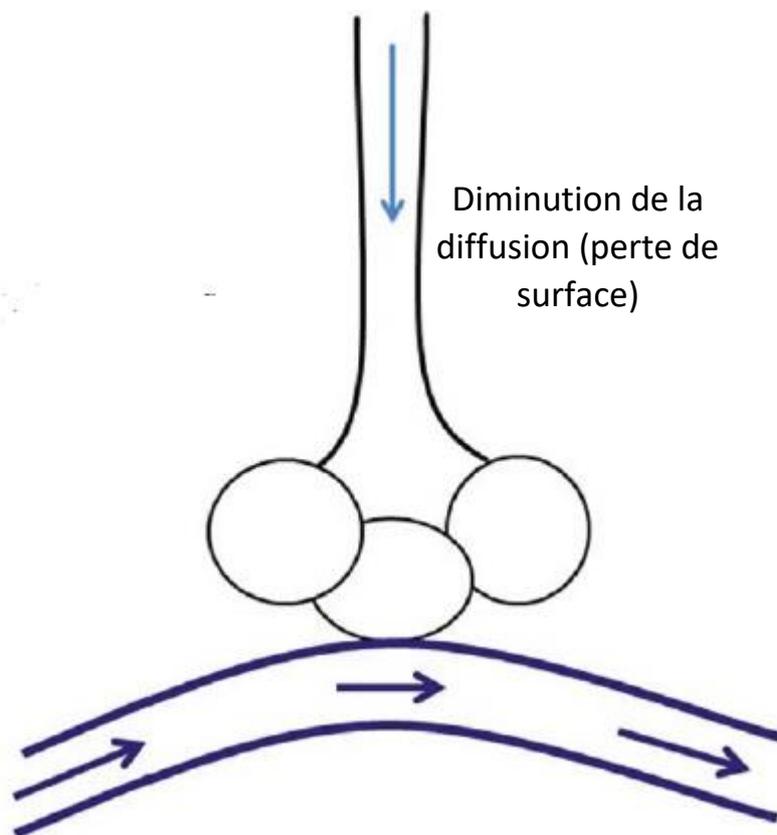


Figure 3.11 : Perte de surface inhibant l'échange de gaz

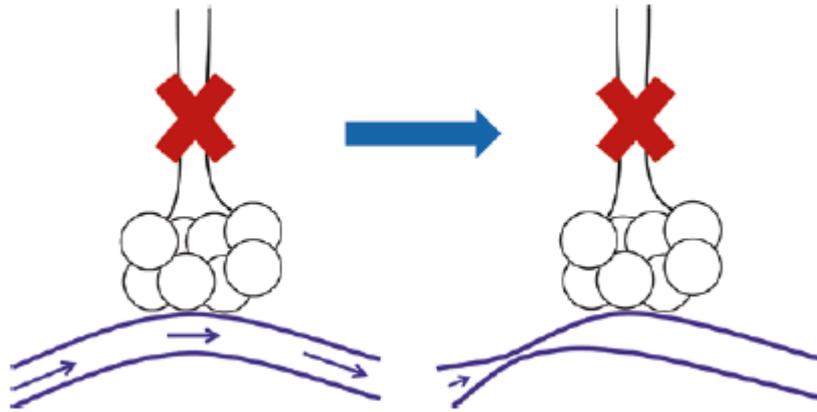


Figure 3.12 : La vasoconstriction hypoxémique entraîne une diminution de la perfusion d'unités pulmonaires inefficaces

Atelectasie et dérecrutement

L'optimisation ou la "maximisation" de la correspondance V/Q, en prévenant l'atélectasie, est un principe clé dans la gestion de l'insuffisance respiratoire. Le dérecrutement alvéolaire, ou atélectasie, conduit à la création des shunts. Ces shunts sont créés lorsque le patient est couché sur le dos. Cependant, ils sont aggravés par le poids excessif des poumons (comme dans le cas d'un œdème pulmonaire), le poids de la paroi thoracique (comme dans le cas d'une obésité morbide), le contenu et la distension abdominale (comme dans le cas d'une obstruction de l'intestin grêle), le contenu et la distension abdominale (comme dans le cas d'une occlusion de l'intestin grêle), et même la compression cardiaque (comme dans le cas d'un épanchement péricardique). L'ajout de la sédation et de la paralysie à la ventilation en pression positive peut encore augmenter ce dérecrutement. Le diagramme de la figure 3.13 reflète les pressions qui entraînent une compression des poumons lorsqu'un patient est couché sur le dos – le poids du cœur, le poids de la paroi thoracique, le poids du contenu abdominal et le poids des poumons eux-mêmes.

Problèmes liés à la ventilation

Bon nombre des problèmes liés à l'oxygénation peuvent entraîner des problèmes de ventilation, qui se manifestent cliniquement sous forme d'hypercapnie. Les patients souffrant d'insuffisance respiratoire peuvent présenter une hypoxémie ou une hypercapnie, ou les deux.

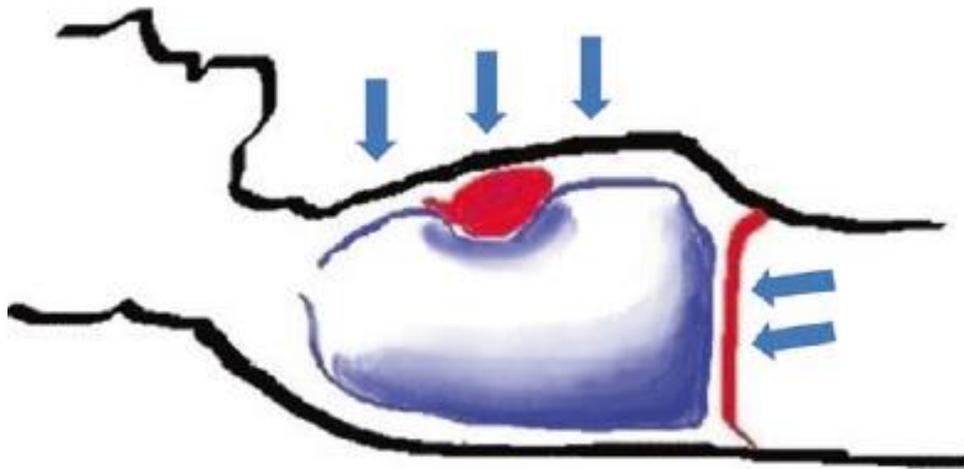


Figure 3.13 : collapsus des unités pulmonaires, dérecrutement ou atélectasie à grande échelle

Une partie de la variabilité de l'hypoxémie et de l'hypercapnie résulte de la différence du transport d'oxygène et du dioxyde de carbone tel que décrit ci-dessus. Trois des principales étiologies de l'hypoxémie, l'espace mort, l'hypoventilation alvéolaire et la diminution de la diffusion, conduisent à l'hypercapnie. Alors qu'un patient peut présenter une hypercapnie disproportionnée, un patient présentant une oxygénation normale avec une hypercapnie cliniquement importante est peu probable, car le transport d'oxygène est plus impliqué et donc plus susceptible de provoquer des dérèglements physiologiques.

Le gradient alvéolo-artériel (gradient A-a) est utile pour déterminer si le patient présente un problème combiné d'oxygénation-ventilation ou simplement un problème d'oxygénation. Bien que cela ne soit pas nécessaire pour de nombreux patients qui se présentent aux urgences avec une étiologie claire d'insuffisance

respiratoire (une pneumonie évidente, par exemple), la vérification d'un gradient A-a pour les patients souffrant d'hypoxémie d'étiologie incertaine peut aider à réduire le diagnostic différentiel.

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

La PAO₂ est calculée à l'aide de l'équation du gaz alvéolaire, ou :

$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2 / 0,8$$

Avec le PiO₂ est la pression de l'oxygène inspiré.

Un gradient A-a normal est <15 mmHg pour la plupart des patients (tableau 3.2).

Tableau 3.2 : Gradients A-a normal et élevé

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

Compliance et résistance

Deux autres concepts physiologiques importants à éclaircir sont la compliance et la résistance. La résistance est l'impédance de l'écoulement dans les tubes et les voies respiratoires et ne peut donc se produire que lorsqu'il y a un flux d'air. Selon la loi d'Ohm :

$$\text{Résistance (R)} = \Delta \text{Pressure} / \Delta \text{Volume}$$

$$R = (\text{La pression d'inspiration maximale} - \text{pression plateau}) / \text{Volume courant}$$

$$R = (PIP - Pplat) / (VT)$$

En supposant un volume courant constant, l'équation de résistance peut être simplifiée :

$$R \approx (PIP - P_{plat})$$

La résistance normale des voies respiratoires doit être ≤ 5 cmH₂O. La résistance est un facteur de ventilation pour tous les patients mais peut devenir particulièrement importante lors de la ventilation des patients atteints de BPCO ou d'asthme. La résistance dans un système augmente avec la diminution du diamètre. Bien que les exemples courants comprennent un très petit tube endotrachéal (ETT) ou un bronchospasme entraînant un rétrécissement des voies aériens, rappelons qu'une "diminution du diamètre" peut également se produire en un seul point, par exemple en cas de torsion ou de morsure de l'ETT, ou de bouchon muqueux dans une grosse bronche.

La compliance fait référence à la distensibilité du système à l'inverse de l'élastance. En d'autres termes, c'est une mesure de la capacité du poumon à s'étirer et à se dilater. Plus un système est élastique, ou plus le "recul" est important, plus la compliance est faible. Une analogie courante pour comprendre les concepts de l'élasticité est d'analyser le recul des ressorts. Imaginez un ressort très serré et rigide. Ce ressort est difficile à étirer et veut rester en position enroulée. Ce ressort aurait une élasticité élevée et une faible compliance. Imaginez un second ressort, enroulé de façon lâche. Une très faible force est nécessaire pour étirer ce ressort, et par conséquent, il a une élasticité faible mais une grande souplesse.

Bien que la compliance soit couramment utilisée pour décrire le le parenchyme pulmonaire, n'oubliez pas que la compliance implique en fait toutes les composantes du système. En d'autres termes, un patient souffrant d'un œdème pulmonaire peut avoir une faible compliance en raison d'un problème de parenchyme pulmonaire, mais un autre patient peut avoir une compliance tout aussi

faible en raison d'une grave rétraction (raideur) de la paroi thoracique après une brûlure de troisième degré. Sur le plan clinique, il peut être difficile de connaître la cause exacte de la diminution de la compliance chez un patient donné. Les médecins ne doivent donc pas toujours supposer que cela est lié à une "rigidité pulmonaire"[12].

Dans le schéma de la figure 3.14, les "poumons" supérieurs sont sains. Les lobes pulmonaires gauches ont un problème de résistance ou une diminution de la circulation d'air. Les lobes pulmonaires droits ont un problème de compliance ou une altération de l'étirement et du recul. Dans ce diagramme, les deux figures pourraient avoir un pic inspiratoire élevé (PIP), en raison de la pression excessive générée dans le système. Cependant, seule la figure de droite présente une pression de plateau élevée (Pplat), car ce processus se produit en l'absence de flux d'air.

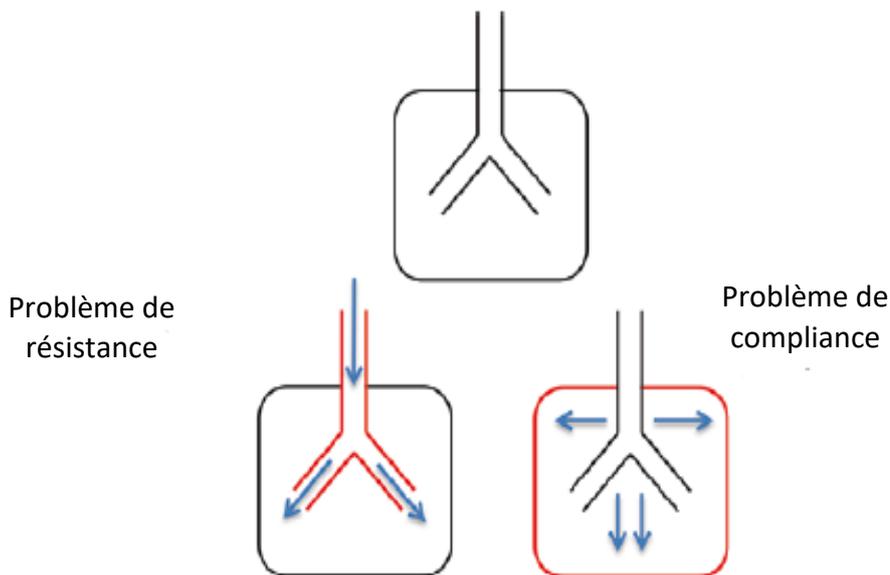


Figure 3.14: Résistance et compliance

$$\text{Compliance (C)} = \Delta \text{Volume} / \Delta \text{Pressure}$$

C = Volume courant / pression plateau – La pression d'inspiration maximale

$$C = (V_T) / (P_{\text{plat}} - PEEP)$$

C'est pourquoi, en cas d'alarme de ventilateur à haute pression, deux valeurs sont nécessaires. La pression de crête des voies aériennes (PIP) doit être affichée sur l'écran du ventilateur, tandis que la pression de plateau (Pplat) est obtenue en maintenant le bouton "maintien de l'inspiration" ou "pause inspiratoire" sur le ventilateur. Une PIP élevée et une Pplat normale indiquent une résistance accrue des voies respiratoires. Un PIP élevé et une Pplat élevée indiquent une compliance anormale. Il faut déterminer si le patient a un problème de résistance ou un problème de compliance peut aider au diagnostic différentiel de l'insuffisance respiratoire aux urgences, comme le montre le tableau 3.3.

L'atélectasie, ou collapsus des alvéoles et le derecrutement, est un autre concept physiologique clé de la ventilation mécanique. L'atélectasie a de multiples effets néfastes chez les patients ventilés. Tout d'abord, l'atélectasie diminue la surface d'échange gazeux. L'atélectasie aggrave également la compliance. Envisagez de gonfler un petit ballon de fête. Pour commencer à ouvrir le ballon, une grande quantité de pression est nécessaire. Une fois que le ballon commence à se gonfler, il est facile de le gonfler davantage, jusqu'à ce qu'il atteigne le point de surdistension. L'atélectasie entraîne des shunts et peut provoquer une oxygénation insuffisante.

Le piégeage d'air, également appelé apnée, peut conduire au développement de la PEEP automatique, ou PEEP intrinsèque (iPEEP). Ces pressions doivent être différenciées de la PEP appliquée, ou PEP extrinsèque (PEPe). La PEPe désigne la pression positive supplémentaire en fin d'expiration établie pendant la ventilation mécanique pour le recrutement alvéolaire et empêcher leur collapsus. En revanche, la PEP automatique, ou PEPi, est un processus physiopathologique qui peut se produire lorsque le respirateur déclenche la prochaine respiration avant l'expiration complète. Bien que ce processus soit plus courant chez les patients présentant des phases expiratoires prolongées, comme l'asthme ou la BPCO, il peut également se

produire chez les patients qui ont une fréquence respiratoire rapide ou chez ceux qui sont ventilés avec un volume courant important. La quantité d'auto-PEEP peut être mesurée en appuyant sur le bouton "maintien expiratoire" ou "pause expiratoire" du respirateur. Lorsque ce bouton est enfoncé, le ventilateur affiche la PEEP totale. La PEEP automatique est la différence entre la PEEP totale et la PEEP réglée.

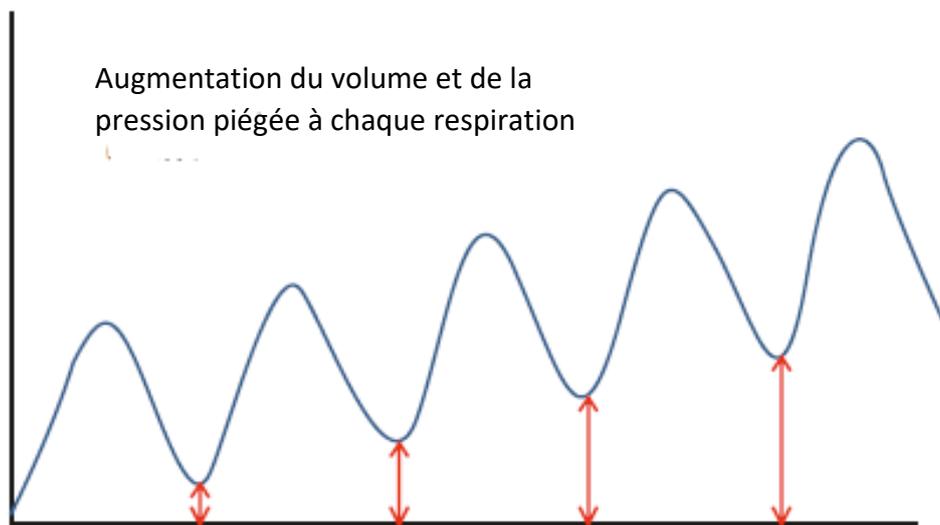


Figure 3.15 : Illustration conceptuelle du piégeage de l'air

$$\text{Auto - PEEP (iPEEP)} = \text{PEEP total} - \text{ePEEP}$$

Le schéma de la figure 3.15 représente les effets du piégeage de l'air(ce diagramme n'est qu'une illustration et ne représente pas les tracés prévus sur les écrans de ventilateurs réels).

Le piégeage d'air, ou auto-PEEP, peut entraîner des effets cardiopulmonaires néfastes importants. L'augmentation de la pression intrathoracique due à l'auto-PEEP peut diminuer le retour veineux et entraîner une instabilité hémodynamique, voire un arrêt cardiaque dans les cas graves. L'augmentation de la pression peut également entraîner un pneumothorax ou un pneumomédiastin. En outre, le piégeage d'air peut entraîner une ventilation inefficace en raison de l'effondrement des capillaires responsables de l'échange gazeux, avec aggravation de l'hypercapnie

et de l'hypoxémie. Bien que cela peut sembler paradoxal, car on peut supposer qu'en augmentant la ventilation minute ou en déplaçant plus d'air, on améliorera la ventilation, il y a une limite aux effets bénéfiques. Une fois que les poumons sont surdistendus, l'échange gazeux est inefficace. Dans ces circonstances, laisser au patient suffisamment de temps pour expirer peut diminuer la rétention de CO₂[13].

III. SUPPORT VENTILATOIRE NON INVASIF

Le clinicien doit d'abord évaluer si le patient a un problème d'oxygénation ou un problème de ventilation. De nombreux patients auront les deux simultanément. Déterminer quel problème doit être traité aidera à déterminer les prochaines étapes appropriées en matière de support ventilatoire. Veuillez noter que les patients dont les voies respiratoires sont compromises, dont l'état mental est profondément altéré ou qui sont en état de choc grave doivent, dans la plupart des cas, être intubés plutôt que maintenus par des moyens non invasifs

1. OXYGENATION:

De nombreux patients qui présentent une hypoxémie peuvent être bien soutenus par un supplément d'oxygène. Les patients ne devraient recevoir que le soutien minimal dont ils ont besoin pour maintenir le niveau d'oxygène souhaité, car l'hyperoxie, ou trop d'oxygène, est de plus en plus considérée comme un facteur de risque de mauvais résultats.

Canule nasale à haut débit

2. HFNC (high flow nasal cannula):

La canule nasale à haut débit (HFNC) est un excellent moyen de soutenir les patients hypoxémiques. Comme l'illustre la figure 4.1, une canule nasale typique peut fournir jusqu'à 6 L/min d'oxygène supplémentaire. Chaque L/min supplémentaire fournit environ % de l'oxygène supplémentaire. La HFNC, en revanche, peut fournir environ 45–60 L/min, selon les variations de la configuration.

Alors que les canules nasales typiques fournissent de l'oxygène supplémentaire mélangé à l'air ambiant, la HFNC est équipée d'un mélangeur fixé à l'appareil. Cela signifie que la HFNC a deux composantes, le L/min délivré, ainsi que le pourcentage d'oxygène délivré. La figure 4.1 illustre ces différents mécanismes de distribution de l'oxygène, ainsi que les différences entre le débit et le pourcentage d'oxygène.

La HFNC offre non seulement la possibilité de délivrer une forte concentration d'oxygène (90–100%), mais elle fournit également un faible niveau de pression positive, étant donné les débits élevés. Cette pression positive et le lavage du CO₂ qui y est associé semblent également être utiles dans une certaine mesure en cas d'insuffisance respiratoire hypercapnique, ce qui fait de la HFNC une excellente option initiale pour l'assistance respiratoire. Le tableau 4.1 énumère les contre-indications de la HFNC[14].

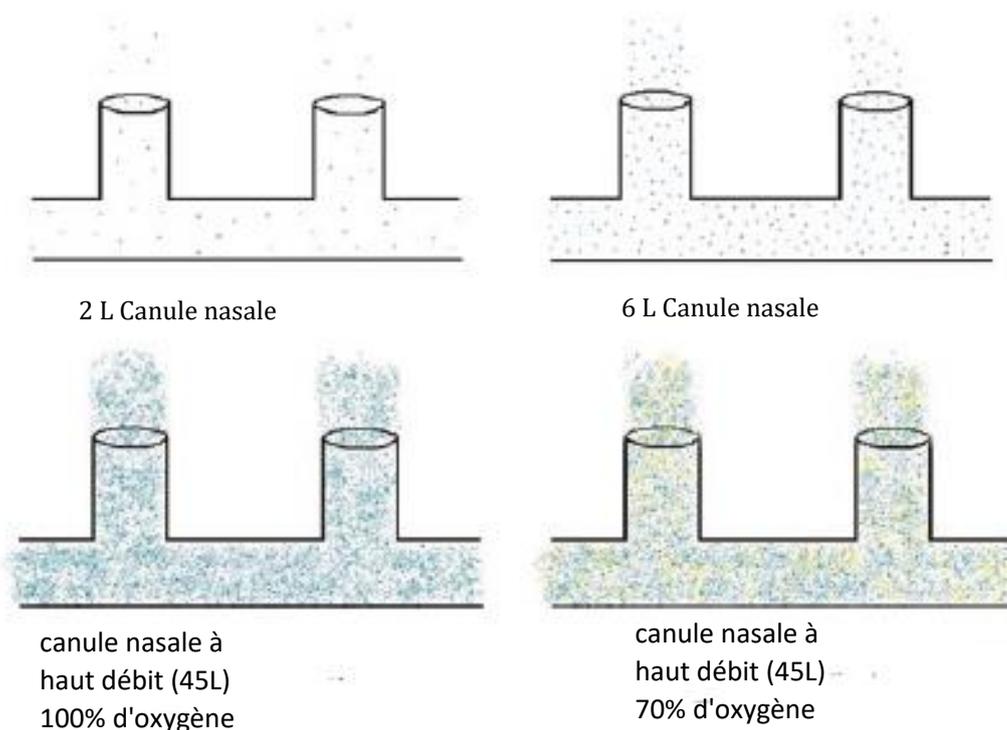


Figure 4.1 : Dans cette illustration, les points bleus représentent la distribution théorique d'oxygène. Dans les deux figures du haut, une petite quantité d'oxygène est délivrée et mélangée à l'air ambiant dans la canule nasale typique. Les deux figures du bas représentent la HFNC, montrant l'augmentation du débit ainsi que la capacité à mélanger l'oxygène et l'air aux concentrations souhaitées.

Table 4.1 : Les contre-indications de la HCNF

Traumatisme facial
Altération de l'état de conscience
Autre indication de l'intubation
Choc sévère
Insuffisance respiratoire essentielle hypercapnique
Risque d'inhalation

3. VENTILATION NON INVASIVE :

Ventilation non invasive à pression positive (ou NIPPV Non invasive positive pressure ventilation) est l'une des avancées les plus importantes en matière de soins d'urgence et de soins critiques des patients en insuffisance respiratoire. De nombreuses études ont démontré que la ventilation non invasive permettait d'améliorer les résultats pour les patients souffrant d'insuffisance respiratoire due au BPCO et d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) [3-5]. Contrairement à la ventilation invasive après la pose d'une sonde endotrachéale (ETT), la VNI est administré à travers un interface (masque facial le plus souvent) bien ajusté. Il existe plusieurs indications de la VNI, car il s'agit d'une méthode formidable pour oxygéner et ventiler de nombreux patients. Cependant, il existe quelques contre-indications importantes. Les patients doivent être conscients et capables de coopérer et de protéger leurs voies aériens. Si le patient est trop oblique pour retirer le masque, s'il vomit ou présente d'autre menace des voies aériennes, ils ne doivent pas être placés sous VNI. En outre, les nausées et les vomissements sont des contre-indications, en raison du risque d'inhalation. Les traumatismes faciaux, qui

empêchent le port du masque hermétique, sont une contre-indication, de même qu'une intervention chirurgicale gastro-intestinale récente (comme une gastrectomie partielle) qui ne tolérerait pas de pression sur les lignes de suture. Ces contre-indications sont présentées dans le tableau 4.2. Il existe deux formes de VNI : la ventilation en pression positive continue et la pression positive des voies respiratoires a deux niveau de pression[15].

Table 4.2 : Les contre-indications de la VNI

Altération de l'état de conscience
Traumatisme facial
Chirurgie gastro-intestinale ou œsophagienne récente
indication imminente d'intubation
Choc sévère
Risque d'inhalation
Insuffisance respiratoire hypoxémique sévère
Obstruction, l'incapacité d'enlever masque

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

de l'expiration. Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (ICC), la CPAP peut augmenter la pression intrathoracique pour diminuer le retour veineux et donc réduire la congestion pulmonaire. En outre, cette pression positive peut également diminuer la post-charge du ventricule gauche, ce qui entraîne une augmentation du volume de l'attaque et du débit cardiaque. La CPAP est principalement utilisée dans l'algorithme de traitement des patients souffrant d'une insuffisance respiratoire hypoxémique, ou de ceux qui ont besoin de la pression positive supplémentaire pour aider au recrutement alvéolaire[16].

La pression positive à deux niveaux de pression (BPAP ou BiPAP) est un autre mode de VNI, qui fournit deux niveaux de pression différents tout au long du cycle respiratoire. La haute pression, ou la pression inspiratoire de pointe des voies aériennes (PIP ou IPAP inspiratory peak airway pressure), est analogue à la PIP de la ventilation invasive. Une deuxième pression plus basse, la pression expiratoire de pointe des voies aériennes (PEP ou EPAP expiratory peak airway pressure), est similaire à la CPAP décrite ci-dessus ou à la PEP appliquée dans la ventilation mécanique invasive. En fournissant ces pressions, en plus de la FiO₂, aide à améliorer l'oxygénation du patient. La différence entre l'IPAP et l'EPAP sert de pression d'entraînement et aide à la ventilation. Contrairement à la CPAP, qui est bénéfique en cas d'hypoxémie, la BPAP est utile chez les patients souffrant d'une insuffisance respiratoire hypoxémique et hypercapnique. La figure 4.2 illustre un écran de ventilation BPAP typique[17].

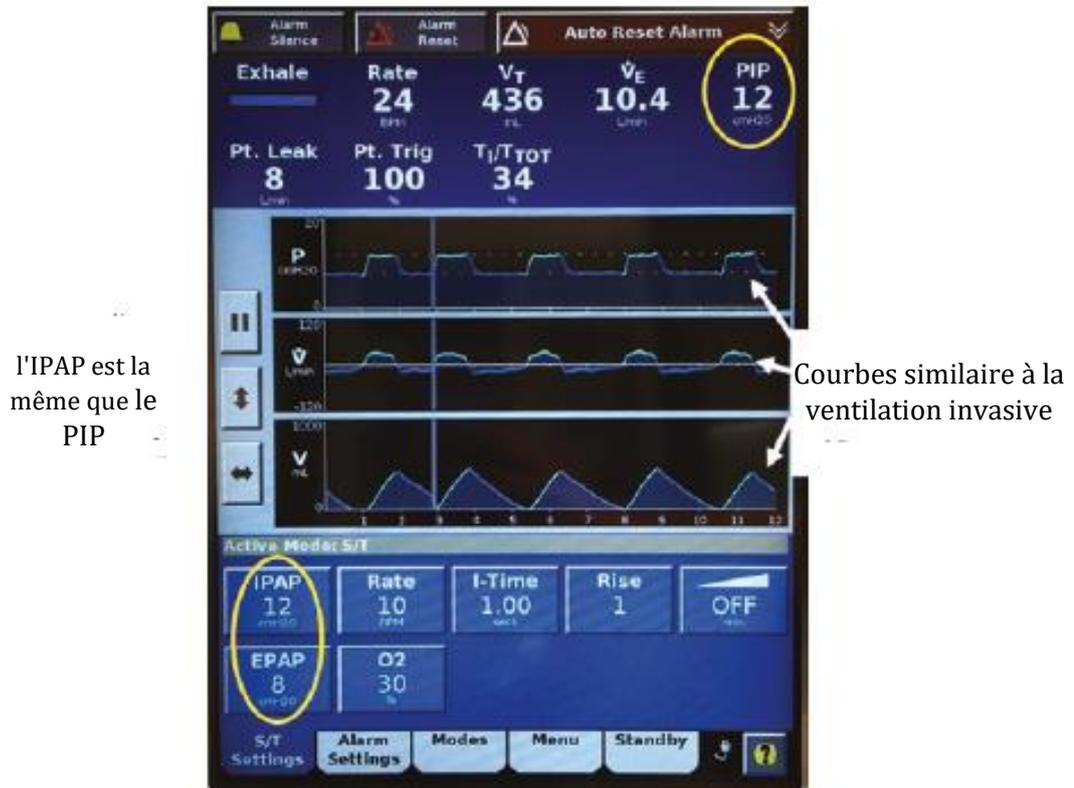


Figure 4.2 Écran type pour la BPAP, mettant en évidence la IPAP, la EPAP et la pression inspiratoire de pointe (PIP) Par convention, avec la ventilation non invasive, l'IPAP et le PIP sont les mêmes. Les formes d'onde sont similaires à celles de la ventilation mécanique invasive. Veuillez vous référer aux Fig. 2.5 et 6.1 pour des exemples supplémentaires

La différence entre la pression positive des voies respiratoires à deux niveaux et la CPAP réside dans le fait qu'une fois qu'un patient déclenche une respiration, l'appareil fournit une pression supplémentaire de soutien ou pression inspiratoire positive (IPAP). Le clinicien peut régler l'IPAP et l'EPAP avec la BPAP, en fonction des besoins du patient. De cette façon, la PAP est très similaire au soutien de pression. La figure 4.3 montre les multiples synonymes qui représentent les mêmes concepts[18].

IV. LES MODES VENTILATOIRES :

1. MODES EN VENTILATION MECANIQUE INVASIVE:

Mode de ventilation invasive

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

Mode assisté contrôlé (VAC) est l'un des modes de ventilation les plus couramment utilisés. L'AC peut être réglé pour cibler (contrôler) une pression ou un volume, comme décrit plus en détail ci-dessous. Dans le contrôle d'assistance, le clinicien règle la variable indépendante (volume courant ou pression), la fréquence respiratoire et la FiO₂. Si le patient n'exerce aucun effort respiratoire, il recevra une respiration identique à chaque fois. De même, si le patient commence à respirer, ou s'il "déclenche" le respirateur, ce dernier lui donnera une respiration identique. Cela permet au patient de "sur-respirer", mais il ne peut pas modifier les autres propriétés de la respiration définies par le clinicien. Par exemple, si un patient est réglé pour recevoir 400 ml par insufflation en ventilation à volume contrôlé, à un débit de 60 L/min, avec une fréquence respiratoire de 12 cycles par minute, c'est ce que le patient recevra s'il ne fait aucun effort pour respirer. Si le patient est alors moins sédaté et commence à faire des efforts respiratoires, il peut augmenter la fréquence respiratoire, et chaque respiration recevra encore environ 400 ml à un débit de 60 ml/min.

Dans la figure 5.1, la courbe de débit se trouve sur la ligne supérieure, et la courbe de pression sur la ligne inférieure. Notez que chaque forme d'onde est identique. Notez également qu'il n'y a pas de déviation vers le bas au début de chaque respiration, ce qui indique qu'il s'agit de respirations déclenchées par une machine[19,20].

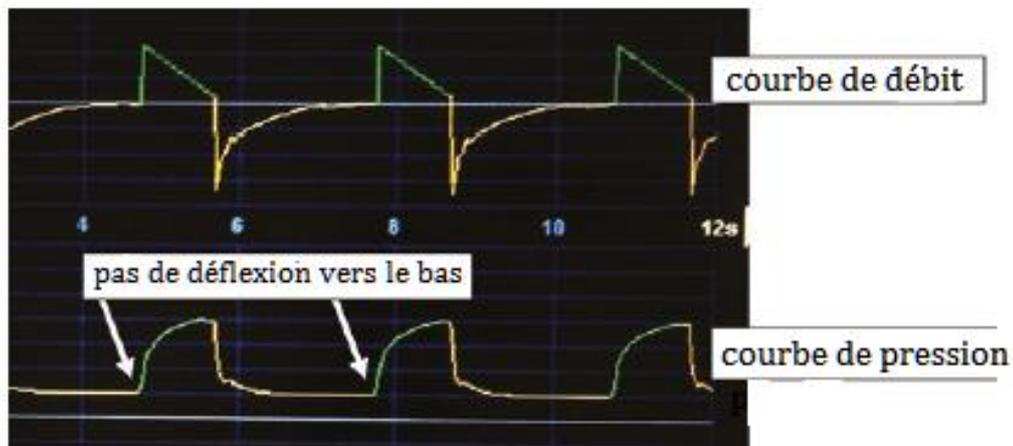


Figure 5.1 : Illustration des courbes typiques du contrôle de volume pour pression et débit

Alors que nous continuons à analyser les captures d'écran des ventilateurs, il est important de commencer à reconnaître les modèles, car le réglage de volume, de débit et de pression peut varier en fonction des préférences du clinicien et ne reflète pas la physiologie du patient.

La ventilation assistée contrôlée intermittente (ou Synchronized intermittent mandatory ventilation SIMV) fait appel à des composants à la fois de VAC et de VPC. Une fréquence respiratoire est fixée dans la VACI, mais il s'agit généralement d'une fréquence basse, comme 8 à 10 respirations par minute. Les patients recevront ces cycles "controlés". Les paramètres respiratoires définis, avec un volume ou une pression, un débit et une durée d'inspiration déterminés par le clinicien, tout comme en VAC. Cependant, entre ces respirations contrôlées, le patient peut prendre des respirations spontanées supplémentaires avec un support de pression, ce qui lui permet de varier son schéma respiratoire. Ce mode était auparavant utilisé comme

mode de sevrage, mais des études ont montré qu'il n'offrait aucun avantage par rapport aux autres modes.

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

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

La figure 5.2 est une capture d'écran du ventilateur d'un patient respirant avec une PSV. Notez la déviation vers le bas au début de chaque respiration, ce qui indique que le patient a déclenché la respiration. Notez également que contrairement au dernier diagramme d'un patient respirant sous ventilation assistée, le patient sous PSV a généré des formes d'ondes de flux dont la forme, la taille et le rythme sont subtilement variés, car c'est le patient qui détermine chaque respiration. Cependant, les formes d'onde de pression sur la ligne supérieure sont constantes pour ces cinq respirations, parce que le respirateur fournit cette pression maximale, telle que définie par le clinicien. Enfin, notez que dans cette figure, la forme d'onde de pression est maintenant en haut et le flux en bas. Là encore, il

s'agit d'une question de préférence, qui ne reflète en rien la physiologie du patient[20].

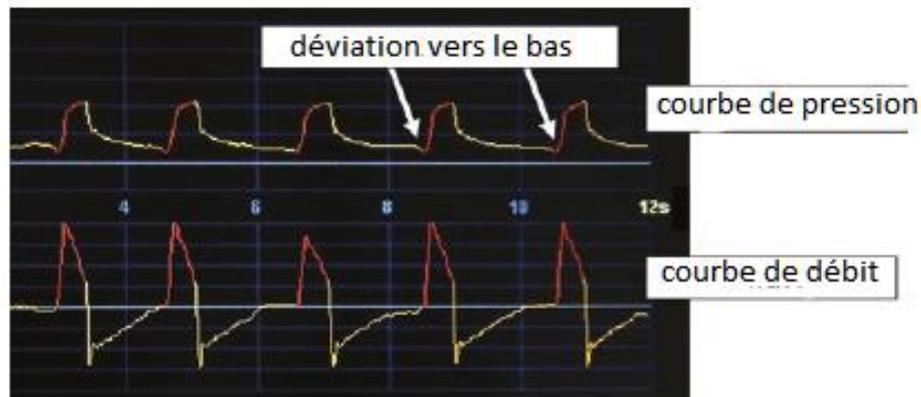


Figure 5.2 : Illustration des courbes typiques de support de pression

La figure 5.3 montre la relation entre les modes de ventilation couramment utilisés, en les séparant en modes de soutien total ou partiel. Les modes les plus couramment utilisés varient d'un hôpital à l'autre. Dans l'ensemble, tant que le patient obtient le niveau de soutien approprié à leur état (par exemple, un patient gravement malade souffrant d'une insuffisance respiratoire grave, nécessitant une forte sédation et recevant un soutien complet, ou un patient intubé pour un œdème pulmonaire ne nécessitant qu'un soutien partiel). Ce mode n' pas vraiment démontré une différence significative en matière des résultats.

Chaque mode, assisté contrôlé AC, SIMV, ou modes d'assistance partielle, peut être réglé pour être ciblé sur le volume (comme le mode volume contrôlé ou VC) ou sur la pression (pression contrôlée ou PC). Lorsque le volume est réglé ("contrôle du volume" ou ventilation "ciblée sur le volume"), la résistance et l'observance du patient déterminent les pressions. Lorsque la pression est réglée ("contrôle de la pression" ou "ventilation ciblée par la pression"), la résistance et l'observance du patient détermineront le volume[21,22].

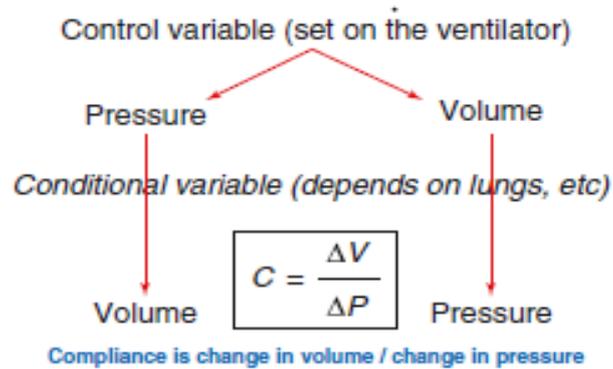


Figure 5.4: La compliance est la relation entre le changement de pression et le changement de volume. Pour tout réglage du ventilateur, le clinicien ne peut régler que la pression ou le volume. La compliance du système respiratoire déterminera l'autre valeur.

Il est important de comprendre cette relation pour que les cliniciens puissent surveiller le patient ventilé. Cette relation est illustrée à la figure 5.4. Au-delà du mode, les cliniciens doivent comprendre les autres réglages de base du respirateur et leurs relations. Les exemples suivants illustrent les réglages du respirateur.

Dans le mode de contrôle du volume AC (AC/VC), le prestataire fixe un volume courant prédéterminé (par exemple 500 ml), un débit (par exemple 60 ml/min) et une fréquence respiratoire (par exemple 12 cycles/min). Dans ce mode de ventilation, le rapport inspiration/expiration (I:E) est indirectement déterminé par la FR et le débit, comme démontré ci-dessous, puisque ce mode de ventilation n'est pas déterminé par un temps déterminé, autrement dit "à cycle temporel".

Pour les réglages du VC :

$$V_t = 500 \text{ ml}$$

$$\text{Débit} = 60 \text{ L/min} = 1 \text{ L/s}$$

$$\text{FR} = 20 \text{ cycles/min}$$

Les calculs qui en résultent démontrent le rapport I:E :

Temps de cycle total (TCT) = $(60 \text{ s/min}) / (20 \text{ cycles/min}) = 3 \text{ s/cycle}$
respiratoire

Temps inspiratoire (iTime) = 0,5 s

Temps expiratoire (eTime) = TCT - iTime = 3 s - 0,5 s = 2,5 s

Rapport I:E = 1:5

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

2. PRESSIONS DU VENTILATEUR :

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

La pression inspiratoire de pointe (PIP) représente les pressions dans l'ensemble du système des voies respiratoires et constitue une mesure de la

résistance et de la compliance. La PIP est affichée sur l'écran du ventilateur à chaque respiration.

La pression de plateau (Pplat), qui est mesurée lorsqu'il y a une absence de flux d'air pendant la phase de plateau de la respiration mécanique, est le reflet de la pression délivrée aux alvéoles et de la compliance du système. Par conséquent, pour prévenir les lésions alvéolaires, la Pplat doit être maintenue <30 cmH₂O. Le Pplat n'est pas affiché directement sur le ventilateur mais peut être calculé en appuyant sur la touche d'inspiration bouton de pause, permettant brièvement d'équilibrer toutes les pressions en l'absence de flux d'air. La machine affichera alors cette valeur calculée.

Sur la figure 5.5, la forme d'onde de la pression est en haut, et le débit en bas. Le PIP est d'un peu plus de 50 cmH₂O, si l'on regarde l'échelle à gauche de l'écran. Le Pplat est de 38 cmH₂O, comme indiqué sur l'échelle de gauche lors de la première respiration sur cette image, ainsi que la valeur calculée notée dans le coin supérieur droit du ventilateur, après avoir appuyé sur le bouton de pause inspiratoire. Cela indique qu'il y a un problème de compliance. La différence entre le PIP et le Pplat est supérieure à 5 cmH₂O, ce qui indique qu'il y a également un problème de résistance. Ce tracé a été pris sur le respirateur d'un patient atteint de BPCO en phase terminale qui a développé une pneumonie.



Figure 5.5 : Écran du ventilateur montrant la relation entre la pression inspiratoire maximale (PIP) et la pression du plateau (Pplat.) La Pplat n'est visible qu'avec une manœuvre de maintien inspiratoire

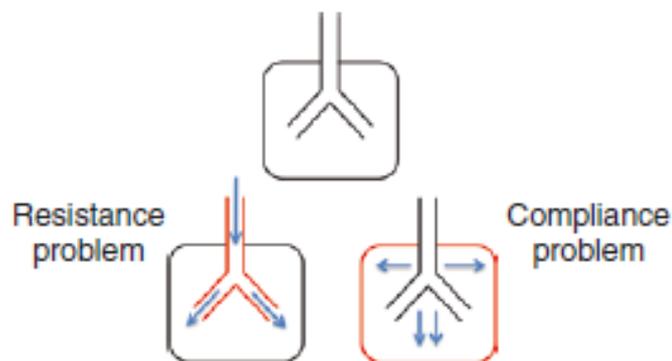


Figure 5.6 : Resistance versus compliance

Pour revenir à notre diagramme de résistance et de compliance de la figure 5.6, nous pouvons imaginer que le patient du côté gauche peut avoir un PIP très élevé, compte tenu de la résistance dans le système. Mais, avec des poumons sains et une compliance normale, le Pplat serait faible ou normal. Par conséquent, il peut y avoir un grand écart entre le PIP et le Pplat, ce qui indique un problème de résistance des voies aériennes. Dans les lobes pulmonaires droits, le PIP pourrait encore être élevé, car il y a beaucoup de surpression dans ce système, et le PIP comprend des mesures de résistance et de compliance. En outre, la Pplat serait

également élevée dans ce diagramme parce qu'il y a une surpression délivrée aux alvéoles. Cependant, si la différence entre le PIP et le Pplat est < 5 cmH₂O, cela indique un problème de compliance.



Figure 5.7 : Écran du ventilateur démontrant la manœuvre du maintien expiratoire. La PEEP total est de 9,8, pour une PEEP intrinsèque, également connu comme auto-PEEP, de 4,6

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

Dans la figure 5.7, le clinicien a effectué une manœuvre de maintien expiratoire, comme indiqué dans la première insufflation sur ce diagramme. La retenue expiratoire calcule la PEEP totale (PEEPTOT) dans le système. En supposant que le clinicien a fixé un PEEP de 5 cmH₂O, nous pouvons déterminer le PEEP intrinsèque comme suit :

$PEEPTOT = ePEEP + iPEEP$. Par conséquent, l'iPEEP, comme indiqué en haut de cette figure, est d'environ 4,6 cmH₂O. En d'autres termes, ce patient n'expire pas complètement à la fin de chaque respiration, ce qui laisse une pression supplémentaire dans les alvéoles. Cela peut également être noté dans les tracés de

flux en bas de cette figure, car la valeur à la fin de chaque respiration ne revient pas à la ligne de base. Avec une telle surpression à la fin de l'expiration, comme on peut le voir chez les patients atteints de BPCO, le travail respiratoire peut augmenter de façon spectaculaire, entraînant des problèmes de ventilation [23,24].

3. SURVEILLANCE DU MALADE SOUS VENTILATEUR :

a. PLACEMENT D'UN MALADE SOUS VENTILATEUR:

Les patients gravement malades courent un risque élevé de détérioration d'où l'anticipation des changements physiologiques dès le déclenchement de la ventilation mécanique. Une grande partie de ce chapitre est consacrée à l'analyse des effets de la ventilation à pression positive (PPV) sur la physiologie pulmonaire. Cependant, la ventilation mécanique peut également avoir des effets extrapulmonaires. Plus précisément, le PPV peut entraîner une augmentation de la pression intrathoracique, ce qui mène à une diminution du retour veineux et une diminution de la précharge. Bien que nous utilisions ce principe pour soigner les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, en excès, ce phénomène peut entraîner une diminution du débit cardiaque et une hypotension, en particulier chez les patients souffrant d'hypovolémie sévère, ceux qui présentent une physiologie de choc ou de piégeage d'air.

Lorsqu'on intube et on place le patient sous respirateur, le médecin urgentiste doit anticiper ces effets. Un patient dont le volume intravasculaire est réduit, comme un patient présentant une hémorragie gastro-intestinale, peut présenter un collapsus hémodynamique avec le déclenchement d'une ventilation en pression positive. Lors du déclenchement de la ventilation mécanique au service des urgences, le praticien doit être conscient pour assurer un échange gazeux adéquat afin de répondre aux exigences métaboliques du patient. Par exemple, un patient souffrant d'une acidose métabolique grave avec compensation respiratoire pourrait

être très tachypnéique. Il faut augmenter la fréquence respiratoire sur le respirateur pour aider à répondre aux demandes métaboliques du patient. Ne pas le faire peut être néfaste pour le patient et entraîner une décompensation rapide.

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

b. REGLAGE DU VENTILATEUR :

N'oubliez pas non plus que les réglages du ventilateur peuvent nécessiter des ajustements au fur et à mesure de l'évolution ou de la résolution de la maladie. Par conséquent, une fois les réglages initiaux mis en place, le clinicien doit évaluer le patient et s'adapter en permanence pour répondre au mieux aux exigences métaboliques du patient, tout en essayant de réduire les dommages.

Pour cet objectif, entraînons-nous à sélectionner les réglages du respirateur. Imaginez que vous venez d'intuber un patient qui s'est présenté à votre service des urgences après un surdosage d'un médicament inconnu, entraînant une apnée et un Glasgow de 3. Comment choisiriez-vous les réglages du respirateur pour ce patient ?

Mode Pour commencer, sélectionnez un mode. La plupart des patients qui se présentent aux urgences, surtout peu de temps après l'intubation, doivent être ventilés en mode assisté contrôlé (AC). Le contrôle d'assistance serait approprié pour notre patient hypothétique, car elle ne fait aucun effort respiratoire. La décision suivante consiste à sélectionner un mode ciblé sur le volume ou sur la pression. Dans la nette majorité des cas, cette décision est une décision de préférence personnelle et d'habitudes locales. De nombreuses études n'ont constaté aucune

différence pour les patients ventilés avec l'un ou l'autre. La plupart des cliniciens ont choisi le contrôle de l'assistance ciblée sur le volume, ou contrôle du volume.

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

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

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

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

Le concept de la PEEP idéal est illustré à la figure 7.1. Chaque patient aura une relation entre le changement de pression et le changement de volume à chaque respiration. La PEEP doit être fixé au-dessus du seuil d'atélectasie, mais de telle sorte que la respiration n'entraîne pas de surdistension.

En utilisant notre patient hypothétique intubé pour un Glasgow à 3, si il a une corpulence petite à moyenne, une PEEP de 5 est peut être approprié pour commencer. Si il est plus lourd ou si il a un abdomen ou une paroi thoracique plus large, elle peut être plus sujet à l'atélectasie. Cela pourrait rendre raisonnable une PEEP initial plus élevé de 7–10 cmH₂O.

Débit inspiratoire et rapport I:E :Le débit inspiratoire et le rapport I:E sont généralement fixés à 60 L/min et 1:1,5 à 1:2, respectivement. Les temps d'inspiration courants sont de 0,75 à 1 s. Dans certaines circonstances, comme en cas d'obstruction des voies respiratoires en cas d'asthme, il est bénéfique de laisser plus de temps pour l'expiration. Dans ces cas, on peut augmenter le débit inspiratoire ou diminuer le rapport I:E, à 1:3 ou 1:4, comme le montre la figure 7.2.

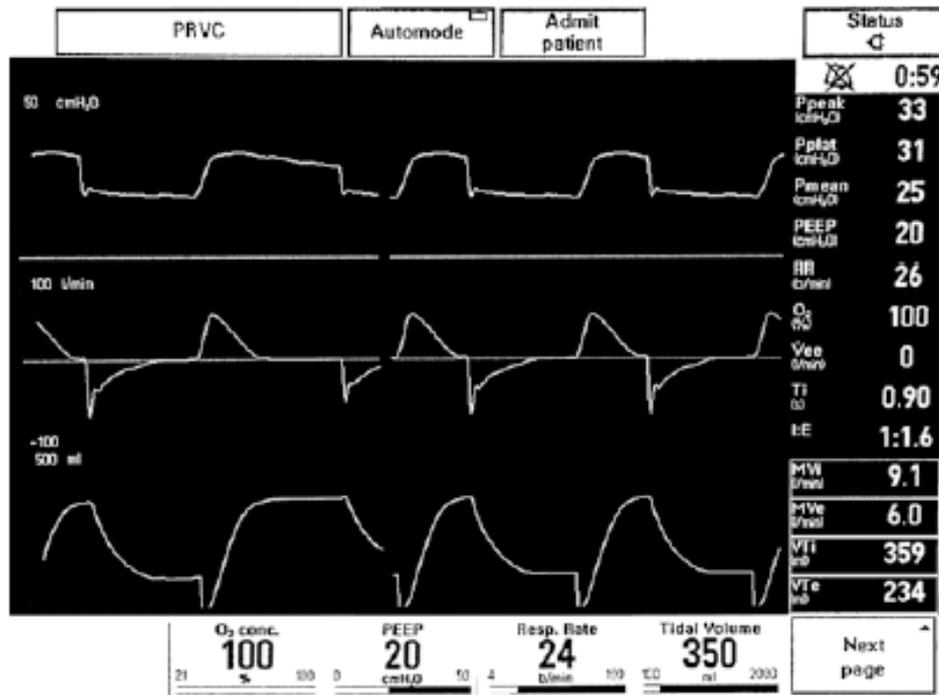


Figure 7.2 : Écran du ventilateur démontrant la relation entre la fréquence respiratoire, le temps inspiratoire et le rapport I:E

Dans cet exemple, la fréquence respiratoire est de 26, ce qui signifie que chaque respiration est allouée 2,3 s ($60 \text{ s} / 26 \text{ respirations} = 2,3 \text{ s/respiration}$). Le temps inspiratoire est de 0,9 s. Cela signifie que le temps expiratoire est de 1,4 s ($2,3 - 0,9 \text{ s}$). Le rapport entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire est donc de 0,9:1,4 – soit environ 1:1,6.

Au lit du malade, les ventilateurs fournissent cette information, comme l'illustre la figure 7.2. Le clinicien n'a pas à effectuer les calculs, mais il est important de comprendre les concepts pour régler et ajuster le ventilateur. Pour retourner à l'exemple de notre patient intubé pour overdose, nous pourrions envisager les changements que nous apporterions si il avait un bronchospasme. En plus de traiter avec des bronchodilatateurs, nous mettrons plus de temps pour l'expiration, il est important de comprendre que cela signifie soit une diminution de la fréquence respiratoire, soit une diminution du temps d'inspiration [25,26, 27].

c. APRES REGLAGE INITIAL :

La ventilation mécanique est une intervention dynamique, et une fois qu'un patient est intubé et ventilé mécaniquement, le clinicien doit continuellement réévaluer le patient et déterminer les meilleurs réglages pour aider à répondre aux demandes métaboliques et en oxygène tout en évitant tout dommage supplémentaire. Tous les patients intubés doivent subir un contrôle des gaz du sang artériel (GDS) 20 à 30 minutes après l'intubation. Bien que l'analyse des gaz du sang veineux soient excellents utiles pour évaluer le pH d'un patient et la ventilation, sauf qu'il ne peut fournir aucune donnée concernant l'oxygénation. La plupart des patients sont intubés et mis sous FiO₂ à 100 %, bien que ce taux puisse être réduit pour diminuer les risques de toxicité de l'oxygène, une condition de plus en plus appréciée et qui peut être à l'origine des complications. Pour signaler ces réglages du respirateur, par exemple en parlant à l'intensiviste, on dirait : "Le patient est sous assistance. Contrôle/volume contrôlé, volume courant 400mL, FR à 15 par cycles/minute, PEEP à 5 cmH₂O, et une FiO₂ à 100%. Il respire parfois trop vite à un rythme de 18 respirations par minute. Ses premiers gaz du sang après 30 minutes sur ces réglages ont montré...". Les patients restent également exposés à des risques de perturbations hémodynamiques après le début de la ventilation ou lors de changements de la ventilation, en raison des changements physiologiques ainsi que des fluctuations de la précharge et de la postcharge. Par conséquent, les cliniciens doivent continuer à être attentifs à l'état de la volémie des patients ventilés et réanimer ces patients si nécessaire [28,29,30].

V. LES PRINCIPALES INDICATIONS DE LA VM AUX URGENCES :

1. SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (SDRA) :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un état de dommage alvéolaire diffus et d'inflammation, secondaire à un certain nombre de processus possibles. Le SDRA est défini par quatre critères [1] :

1. L'affection doit être aiguë (<7 jours).
2. La détresse ne doit pas être expliquée par un œdème pulmonaire cardiogénique.
3. La radiographie pulmonaire doit présenter des opacités bilatérales, comme indiqué dans (Fig. 8.1).

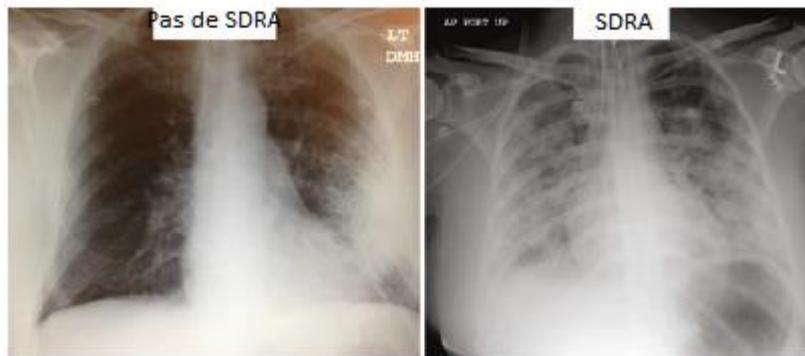


Figure 8.1 Radiographies du thorax illustrant la différence entre le SDRA et la pneumonie.

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

Bien que les patients se présentent rarement aux urgences pour SDRA, vu qu'il le développe généralement plus tard dans les pathologies graves. Parmi de nombreux conduites thérapeutiques, aucune n'a montré une reproductibilité comme

elle l'a montré la ventilation protectrice [2]. Il a été démontré que la ventilation en pression positive, en particulier avec des volumes courants importants ou des pressions élevées, peut provoquer des lésions aussi bien chez les patients atteints de SDRA que chez ceux qui n'en sont pas encore atteints. La prévention du SDRA, ou l'aggravation du SDRA par une lésion pulmonaire induite par le ventilateur, est un avantage essentiel de la gestion active du ventilateur au sein des urgences. Bon nombre des manœuvres utilisées en cas d'hypoxémie sévère pour améliorer l'oxygénation et la ventilation peuvent être délétères à long terme. L'augmentation de la pression moyenne des voies aériennes (PMA) est l'un des principaux objectifs de la ventilation à pression positive, et des (PMA) plus élevées sont souvent associées à une meilleure oxygénation. Cependant, des pressions plus élevées dans les alvéoles sont également associées à des résultats moins bons. Par conséquent, le clinicien doit trouver un équilibre entre le risque d'augmenter la PMA et l'utilisation d'une gestion des ventilateurs basée sur des preuves. Comme décrit ci-dessus, les volumes courants sont mieux représentés à la fois en mLs et en litres, du poids idéal théorique. Le poids idéal théorique est un substitut du volume pulmonaire prévu du patient. Le volume des poumons dépend de la taille du patient et le sexe. Comme de nombreux patients pèsent plus que leur poids prévu, le poids réel ne devrait jamais être utilisé à défaut du poids idéal théorique. Une fois que le volume courant correct est sélectionné, les pressions doivent être évaluées. Chez les patients atteints de SDRA, ainsi que chez d'autres patients, le maintien d'un Pplat <30cmH2O est essentiel pour prévenir les lésions pulmonaires induites par le ventilateur [31,32,33].

En utilisant une prise inspiratoire, il faut confirmer que le Pplat est inférieur à 30 cmH2O. Si la Pplat est >30 cmH2O, un volume courant inférieur peut être envisagé, même jusqu'à 4 ml/kg. La figure 8.3 présente un exemple de Pplat.

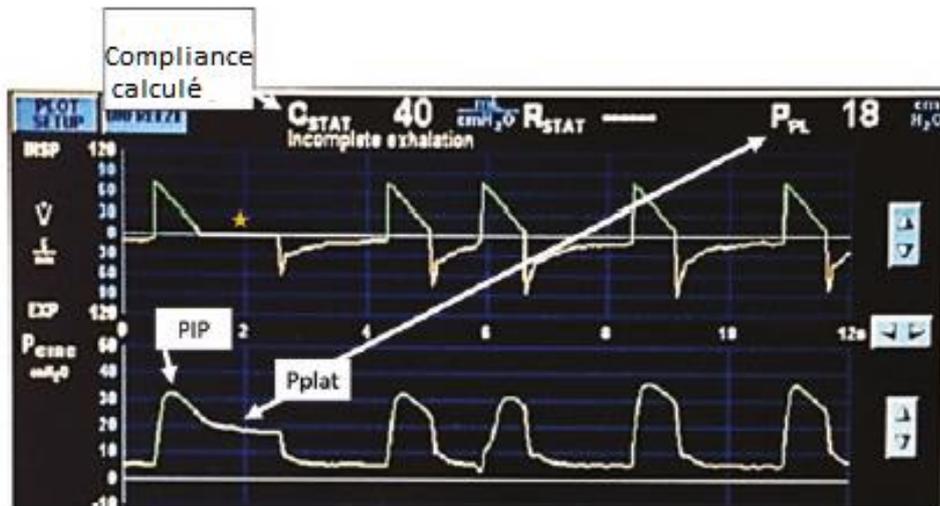


Figure 8.3: Un écran du ventilateur montrant une pause inspiratoire pour calculer une pression de plateau (Pplat). Le ventilateur calcule automatiquement la compliance pulmonaire.

Les patients qui sont ventilés avec des faibles volumes courants auront besoin d'un débit plus élevé pour maintenir une ventilation minute. La plupart des patients atteints de SDRA auront besoin d'une FR de 20 cycles par minute ou plus. La PEEP est le prochain paramètre à prendre en compte. Il est clair que l'oxygénation est un facteur critique pour ces patients. La plupart des augmentations modérées de La PEEP ne recrutent pas de manière substantielle les alvéoles effondrées, mais la PEEP peut empêcher un nouveau dérecrutement. Rappelez-vous que le but de la PEEP est de prévenir l'atélectasie avec l'expiration. Les poumons rigides ou oedémateux sont plus sujets à l'atélectasie, ce qui nécessite une PEEP plus élevée. Beaucoup de ces patients auront besoin d'une PEEP plus élevée de 10-16 cmH₂O, et parfois même de plus de 20 cmH₂O ! La PEEP contribuera à la Pplat, et donc, la Pplat doit être vérifié avec tout changement de PEEP, comme avec tout changement de VT. En plus de minimiser le dérecrutement, La PEEP peut offrir l'avantage de minimiser les "Atelect-trauma", un mécanisme théorique de lésion des alvéoles qui se produit lorsque les alvéoles sont ouvertes et fermées de manière répétée en l'absence de PEEP. Alors que la plupart des patients seront mis sous FiO₂ à 100%, surtout en cas

d'hypoxémie, la FiO₂ doit être diminuée selon la tolérance après vérification des gaz de sang (GDS). La toxicité d'oxygène est de plus en plus appréciée dans de nombreuses conditions, car il est recommandé de réduire la FiO₂ autant qu'il est toléré sans danger [4–6]. L'étude des GDS (artériel) fournit des informations importantes, permettant au clinicien de calculer le rapport PaO₂/FiO₂ (P/F), et ainsi de catégoriser la gravité du SDRA du patient. En plus d'informer les cliniciens de l'urgence, le fait de fournir cette valeur à l'intensiviste qui accepte le traitement aide à assurer le continuum des soins. L'intensiviste devra savoir si un patient a un rapport P/F de 80 (SDRA grave) par rapport à 240 (SDRA léger.) Parfois, les patients peuvent avoir une insuffisance respiratoire hypoxémique grave et réfractaire. Après avoir vérifié tous les réglages du respirateur comme décrit ci-dessus, le clinicien doit employer des manœuvres supplémentaires basées sur des preuves[34,35].

a. **MANŒUVRES DE RECRUTEMENT :**

Chez les patients bien sédatisés et éventuellement relâchés par des curares, le recrutement en douceur des alvéoles peut améliorer l'oxygénation. Le concept derrière cette manœuvre est simple : l'application d'une pression soutenue, pendant 20–40 s, pour ouvrir des alvéoles effondrées [7]. Cependant, il y a deux inconvénients potentiels. Premièrement, les dommages causés aux poumons sont hétérogènes. Certaines zones sont atelectasiques, d'autres sont remplies de liquide, certaines sont déjà surdistendues, et d'autres sont même normales. L'objectif des manœuvres de recrutement est d'ouvrir les zones atelectasiques, comme l'illustre la figure (8.4).

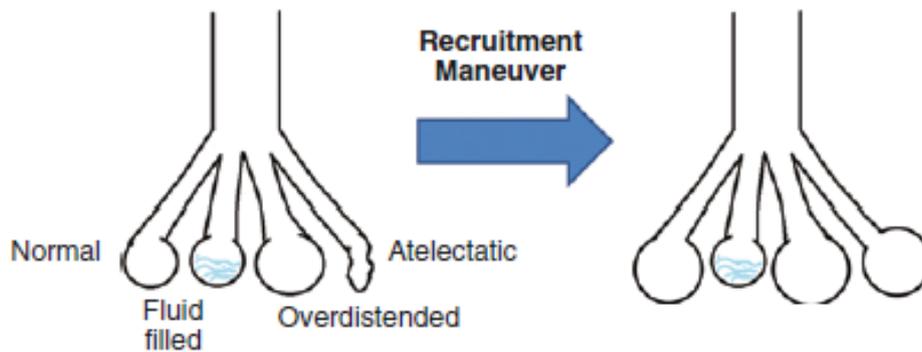


Figure 8.4 : Illustration des effets des manœuvres de recrutement. NB : La manœuvre de recrutement peut surdistendre transitoirement le poumon normal et déjà surdistendu mais le recrutement des zones atelectasiques améliore globalement l'oxygénation une fois la manœuvre terminée

Cependant, il faut noter que les zones normales et surdistendues peuvent aussi devenir encore plus surdistendues pendant cette manoeuvre. Cette surdistension dans les parties auparavant "bonnes" du poumon peut entraîner une diminution de l'échange gazeux pendant le recrutement, ce qui provoque une désaturation. Cet effet devrait être temporaire et s'améliore après la manœuvre. Le deuxième effet est que le patient peut devenir hémodynamiquement instable, en raison d'une augmentation significative de la pression intrathoracique et à cause de la diminution de la précharge qui en résulte. Encore une fois, cela devrait être temporaire avec une réduction de la pression, mais chez les patients très instables ou dépendants de la précharge, cela peut précipiter un collapsus hémodynamique. Il existe de nombreuses méthodes pour effectuer des manœuvres de recrutement. L'une des méthodes les moins susceptibles de provoquer les perturbations hémodynamiques consiste à augmenter progressivement la PEEP [7]. Par exemple, l'augmentation de la PEEP à un maximum de 20–30 cmH₂O par échel de 2 cmH₂O, chacun étant maintenu pendant 10–20 s, tout en gardant la PEEP <45

cmH₂O, peut être efficace chez de nombreux patient. Cependant tous les cliniciens doivent être conscients du risque d'hypoxémie et d'hypotension transitoires[36,37].

b. CURARISATION (Blocage neuromusculaire) :

Une fois que le patient est suffisamment sédaté, une curarisation peut être envisagé chez les patients atteints de SDRA et de P/F ratio <120. Par exemple, une perfusion continue de cisatracurium, lorsqu'elle est administrée dans les 48 premières heures de SDRA, améliore la mortalité à 90 jours et réduit le nombre de jours de ventilation [8, 9]. La manœuvre suivante consiste à mettre le patient en pronation, ou à le placer en position ventrale, pour améliorer l'oxygénation des zones pulmonaires postérieures. La mise en pronation du patient améliore la correspondance V/Q et permet au patient d'avoir un échange gazeux au niveau de ces endroits postérieurs, illustré dans la figure 8.6. Une vaste étude multicentrique a montré que le le décubitus ventral (DV) améliore la mortalité dans les cas de SDRA grave [10]. Cependant, cette manœuvre nécessite une expertise spécialisé et un effort coordonné entre les prestataires pour éviter de déplacer la sonde endotrachéale et de blesser le patient.

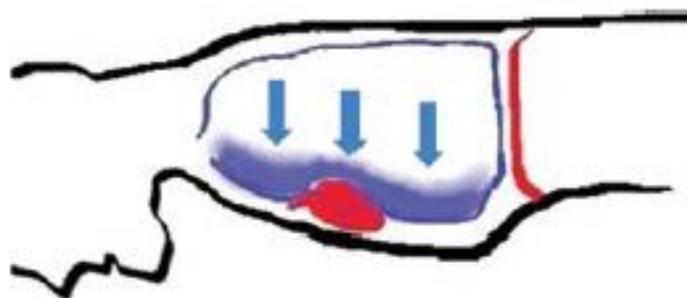


Figure 8.6 : Illustration des effets bénéfiques du décubitus ventral.

Une autre considération est l'administration de vasodilatateurs pulmonaires inhalés, tels que l'oxyde nitrique inhalé (monoxide d'azote). Les patients hypoxémiques présentent généralement une pathologie pulmonaire hétérogène, avec quelques zones endommagées, ne participant pas à l'oxygénation et à la ventilation, ainsi que comme certaines zones relativement indemnes qui effectuent l'essentiel des échanges gazeux. Les vasodilatateurs pulmonaires inhalés vont vasodilater les zones qui participent à l'échange gazeux, ce qui augmente effectivement le flux sanguin vers les bonnes zones du poumon et permet aux zones inefficaces pour continuer à avoir une vasoconstriction hypoxémique. Ce principe est illustré dans la figure 8.7. Enfin, les patients atteints d'hypoxémie sévère et réfractaire doivent être renvoyé à un centre d'ECMO pour assistance. il a été démontré que l'ECMO veino-veineuse améliore la survie des patients souffrant d'un SDRA grave[38,39,40,41].

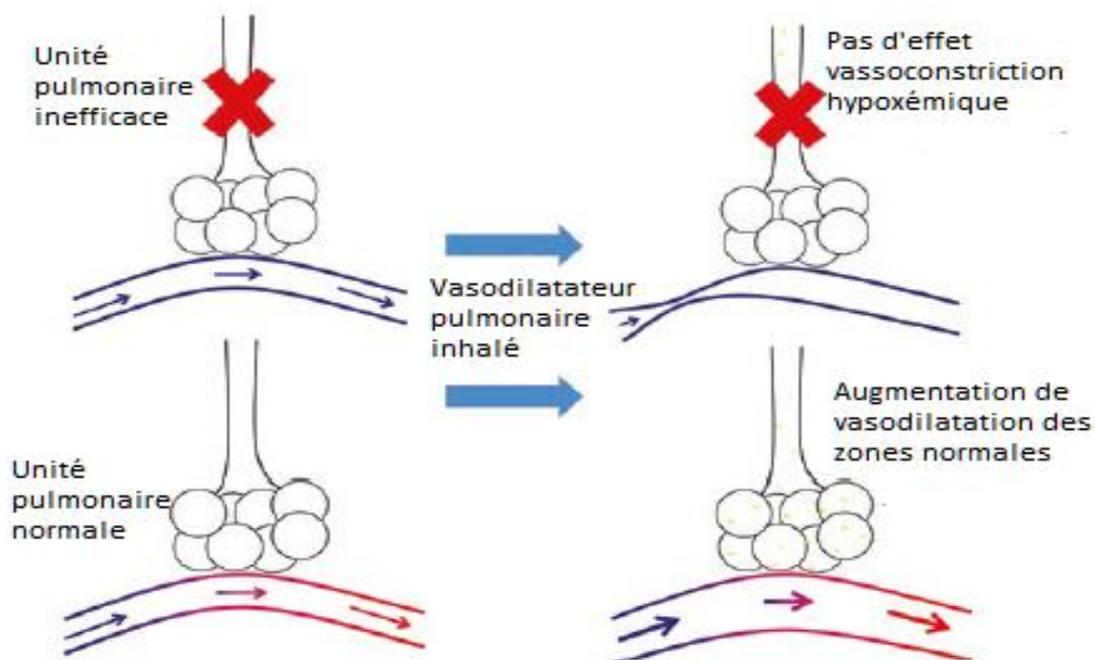


Figure 8.7 : Illustration de l'effet des vasodilatateurs pulmonaires inhalés

2. ASTHME ET BPCO :

➤ Asthme :

Dans l'asthme, le patient présente une constriction des muscles lisses des bronches dans les voies aériens, ce qui entraîne un piégeage réversible de l'air. Ceci est indiqué dans le schéma de la (Fig. 9.1). Notez que les muscles bronchiques ne s'étendent pas dans les petites voies respiratoires.

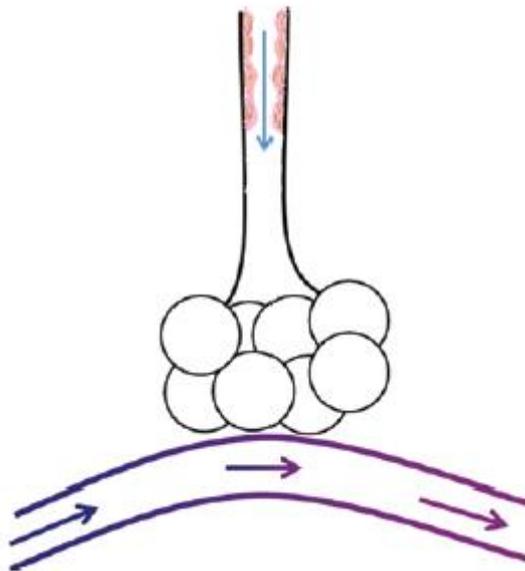


Figure 9.1: Schéma illustrant la constriction bronchique intermittente empêchant le flux d'air dans l'asthme.

L'intubation d'un asthmatique dans la département des urgences est une complication redoutée de cette maladie, car les asthmatiques peuvent se détériorer rapidement sur le respirateur sans surveillance étroite et gestion active. L'objectif de la ventilation de l'asthmatique est de prévenir hyperinflation dynamique ou l'auto-PEEP, et l'instabilité hémodynamique qui peut en résulter. Avant de parler de la gestion de l'asthme sous respirateur, Les cliniciens doivent noter que l'intubation d'un asthmatique devrait déclencher une gestion encore plus active. Les patients asthmatiques intubés doivent continuer à recevoir un traitement agressif avec des bronchodilatateurs, des stéroïdes, du magnésium, ainsi qu'une sédation profonde et

éventuellement même une curarisation dans les premières heures suivant l'intubation, afin de détendre la musculature de la paroi thoracique et de gagner en contrôle de la situation. Veuillez noter que le blocage neuromusculaire n'agit que sur les muscles squelettiques et les bronchodilateurs sur les muscles lisses des voies respiratoires. En outre, il est très important de connaître la volémie du patient car l'excès de pression positive peut entraîner un collapsus hémodynamique. De plus, la surpression, y compris la pression positive automatique, peut entraîner un barotraumatisme, comme le développement très rapide d'un pneumothorax dans cette population de patients[42,43].

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

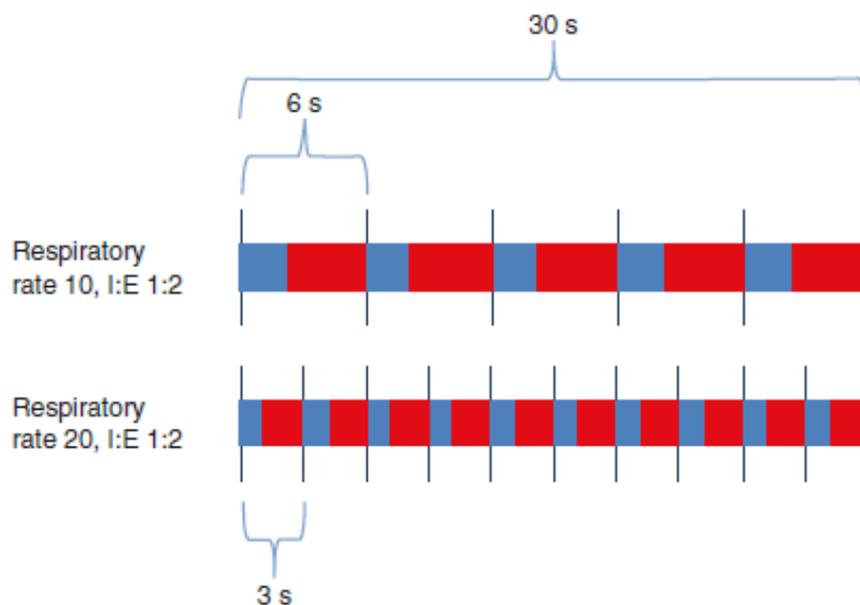


Figure 9.2: schéma illustrant l'effet de la diminution de la fréquence respiratoire sur le temps d'expiration.

La figure 9.2 montre un schéma de 30 s avec deux patients, réglé avec le même rapport I:E de 1:2. Le premier patient a un taux de 10 cycles par minute, soit 6 s par cycle respiratoire. Le deuxième patient n'a que 3 s par cycle respiratoire, étant donné que le taux est de 20. Le bleu représente l'inspiration, le rouge le temps de l'expiration. Notez que même avec le même I:E, le taux inférieur offre un temps d'expiration nettement plus long. En regardant ce diagramme de plus près, on peut imaginer les effets d'une modification du rapport I:E, du flux inspiratoire ou du temps inspiratoire.

Ratio I:E	Temps inspiratoire	Débit inspiratoire
1:3	0.75 s	90 L/min
1:2	1 s	70 L/min
1:1	1.5 s	50 L/min

Figure 9.3: figure illustrant la relation entre l'I:E, le temps inspiratoire et le débit inspiratoire

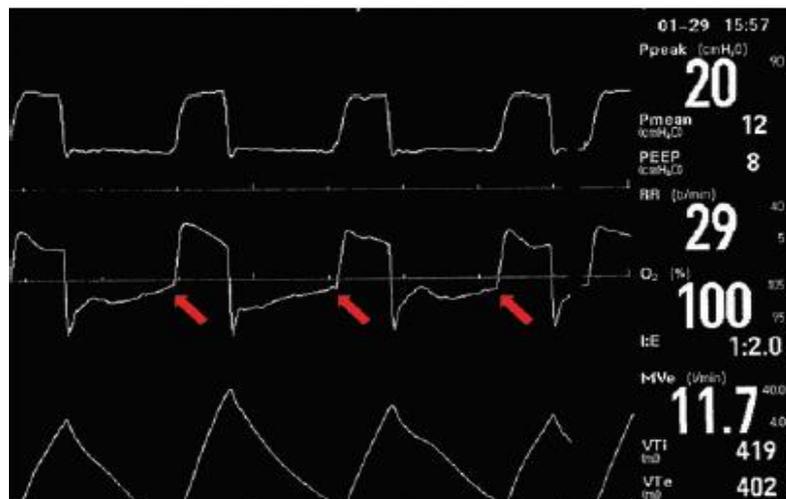


Figure 9.4: Dans cette image d'un écran de ventilateur, le flux ne revient pas à la ligne de base avant la prochaine respiration, en indiquant que le patient continue d'expirer lorsqu'il est forcé d'inspirer.

La figure (9.3) montre un exemple hypothétique des effets de ces changements chez un patient sous contrôle de volume. Chez un patient donné, les valeurs exactes varieront, mais l'objectif de l'illustration est de montrer la relation entre les paramètres du rapport I:E, du temps inspiratoire et du débit inspiratoire. Outre une fréquence respiratoire lente, un faible rapport I:E, Le temps inspiratoire étant court et/ou le débit inspiratoire rapide, les asthmatiques doivent également être ventilés avec de faibles volumes courants. Etant donné que plus le volume courant est important, plus il aura besoin d'expiration, cela est assez intuitif.

Dans la surveillance d'un asthmatique intubé, il est essentiel de rechercher le piégeage d'air. Dans le traçage du ventilateur de la figure 9.4, notez que le traçage du débit, au milieu, ne revient pas à la ligne de base avant la respiration suivante (flèches rouges). Cela signifie que le patient est toujours en train d'expirer au moment de la respiration suivante, ce qui entraîne un piégeage de l'air. Le fait de voir ce schéma sur le respirateur peut être un indice précoce que le patient est en train de piéger de l'air.

Ainsi, pour régler le ventilateur d'un asthmatique, il faut sélectionner un volume courant bas de 6 à 8 ml/kg du poids idéal théorique. La fréquence respiratoire doit être faible, inférieure à 20 cycles par minute, et souvent autour de 10. Le rapport I:E devrait être modifié à 1:3 ou moins. La PEEP doit être réglé à 5 cmH₂O. La FiO₂ devrait être considéré comme toléré. Ces patients continuent pour recevoir une sédation lourde, éventuellement une curarisation si nécessaire, bronchodilatateurs en continu, et une surveillance étroite du piégeage d'air et l'auto-PEEP. L'auto-PEEP doit être surveillée périodiquement ou après tout changement de ventilateur avec une prise d'effet expiratoire. Les gaz du sang artériel (GDS) doivent être vérifiés pour s'assurer que le patient est bien ventilé.

➤ BPCO :

Il existe deux types de maladies pulmonaires obstructives qui relèvent de la BPCO, à savoir la bronchite chronique et l'emphysème (Fig. 9.6). La bronchite chronique peut ressembler au schéma asthmatique ci-dessus, à l'exception que les muscles s'hypertrophient et ne sont pas entièrement réversibles. En outre, la bronchite chronique est associée à une augmentation de la production de mucus (Fig. 9.7). L'emphysème est une maladie de destruction du parenchyme. Non seulement il y a perte d'alvéoles, entraînant une diminution de la surface, ou une diminution de la zone de diffusion, mais les petites voies respiratoires peuvent devenir flasques en raison de la la perte d'autres tissus qui les maintiennent ouverts (Fig. 9.8).

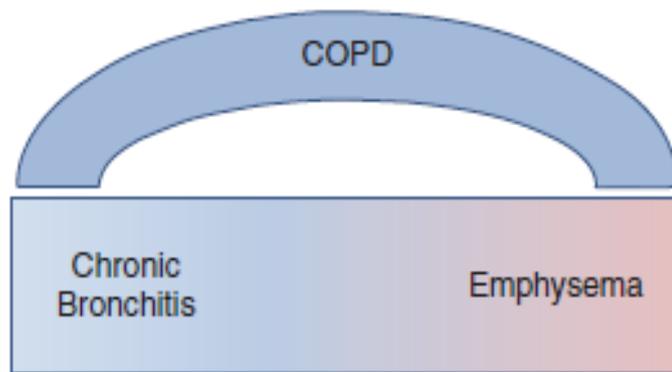


Figure 9.6 : La bronchite chronique et l'emphysème relèvent de la BPCO.

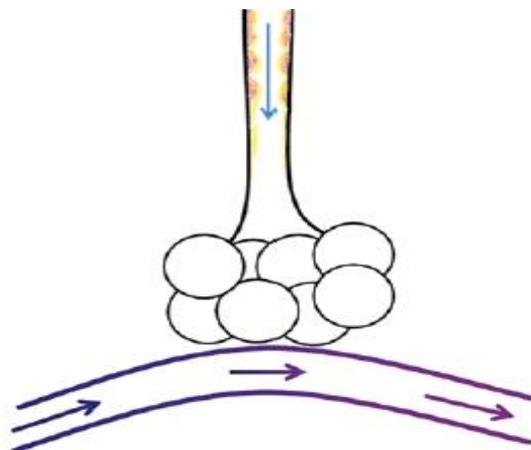


Figure 9.7: BPCO (Broncho-constriction associé à une hypertrophie non réversible et une production accrue de mucus).

Il est important de comprendre la pathophysiologie de la BPCO pour envisager la meilleure façon pour ventiler ces malades. Il faut noter que la plupart des patients atteints de BPCO ont un certain mélange d'éléments de bronchite chronique et d'emphysème.

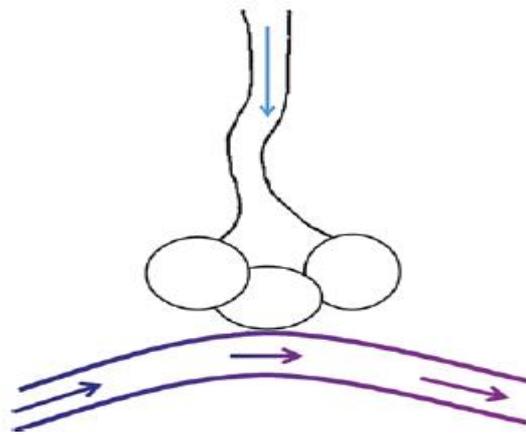


Figure 9.8: Dans l'emphysème, il y a une destruction parenchymateuse, avec pertes d'alvéoles et collapsibilité des petites bronches.

La plupart des patients atteints de BPCO sont désormais pris en charge par la BPAP, avec des meilleurs résultats que l'intubation. Bon nombre des principes qui s'appliquent dans la ventilation mécanique pour l'asthme s'appliquent également dans la BPCO. Ce sont toutes deux des maladies obstructives, et dans les deux cas, les patients ont besoin de suffisamment de temps pour expirer. C'est pourquoi, un faible volume courant, faible fréquence respiratoire, et un faible rapport I:E sont appropriés. Toutefois, une différence essentielle concerne le rôle de la PEEP. Les patients atteints de BPCO courent un risque élevé de développer une auto-PEEP. En raison de leur maladie obstructive, ils ont besoin d'un temps additionnel pour expirer. Cependant, le mécanisme d'obstruction peut être différent entre l'asthme et la BPCO, en particulier la BPCO avec des changements emphysémateuses importants, comme illustré ci-dessus. Avec la destruction du parenchyme, les petites voies respiratoires peuvent s'effondrer avec l'expiration, en piégeant l'air derrière. Dans ce cas, cet air piégé conduit à l'auto-PEEP. Comme l'illustre le

diagramme ci-dessous, l'augmentation de la PEEP visant à prévenir l'effondrement de ces petites voies respiratoires peut permettre le patient à expirer plus complètement (Fig. 9.9).

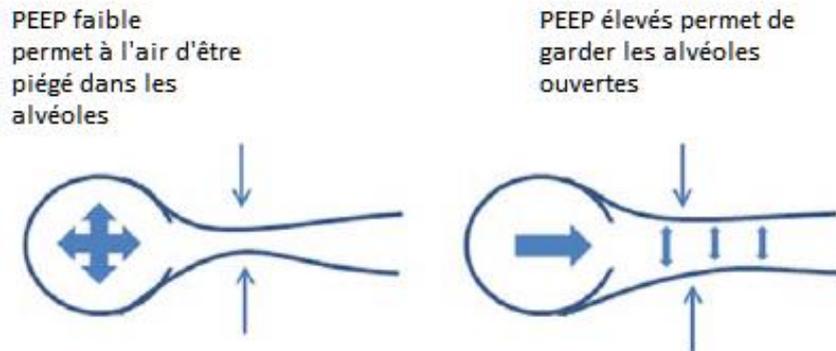


Figure 9.9 : Cette figure illustre comment l'augmentation de la PEEP peut contribuer à réduire le piégeage de l'air.

Enfin, les patients atteints de BPCO sont souvent chroniquement hypoxémiques. Les signes d'hypoxémie chronique peuvent être démontrés par l'examen physique en se frappant les ongles. En outre, un taux d'hémoglobine élevé sur la numération peut être une indication de la compensation d'une maladie pulmonaire chronique par le patient. Étant donné que ces patients sont hypoxémiques au départ et que la ventilation est souvent un problème relativement plus important pour eux que l'hypoxémie, la saturation en oxygène pour un patient atteint de BPCO devrait être ciblée à 88–92% dans la plupart des circonstances. Cela est de plus en plus important, car de plus en plus de données démontrant les risques d'hyperoxie continuent de s'accumuler[44].

3. CEREBRO-LESES :

Les patients souffrant des lésions neurologiques et nécessitant une ventilation mécanique représentent une population particulièrement fragile dans le département des urgences. Le but essentiel étant de prévenir la survenue des

lésions secondaires. Les patients atteints des lésions neurologiques ont des besoins spécifiques en matière d'oxygénation, de ventilation, ainsi que les besoins hémodynamiques (pression artérielle). Le concept important est de maintenir les paramètres normaux. Ces patients nécessitent une attention particulière car ces patients risquent également de devenir instables.

a. **TRAUMATISME CRANIEN :**

La gestion de l'oxygénation et de la ventilation chez les traumatisés crâniens ont été bien étudiés. De nombreuses études ont montré qu'une prise en charge précoce et adéquate des patients avec des lésions neurologiques post-traumatiques peut améliorer les résultats, ou du moins, réduire le risque de lésions secondaire [1-3]. Des études sur l'intubation pré-hospitalière ont montré des résultats moins bons, due en grande partie à l'hyperventilation qui peut se produire dans un environnement moins surveillé [3, 4]. Les patients victimes de traumatisme crânien sont exposés à un risque d'augmentation de la pression intracrânienne. Cette hyperventilation entraîne une hypocapnie, ce qui entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébrales et une diminution du débit sanguin cérébrale comme illustré dans la figure 10.1. Cette vasoconstriction risque d'entraîner des lésions secondaires dues à l'hypo perfusion et à l'ischémie.

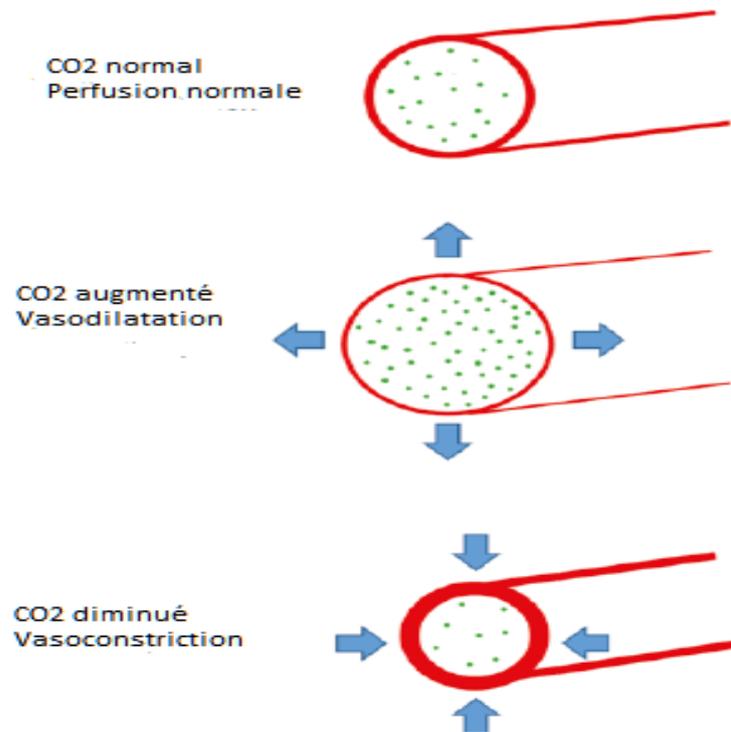


Figure 10.1: illustration des effets de la PaCO₂ sur la perfusion cérébrale

Bien qu'au cours des décennies passées, les cliniciens recommandaient l'hyperventilation des patients à risque d'augmentation de la PIC, celle-ci n'est plus recommandée en raison de l'aggravation des résultats de cette hypoperfusion. Les recommandations actuelles conseillent de viser une PaCO₂ normale de 35–40. Lors de l'intubation d'un traumatisé crânien, la ventilation au masque doit être réduite au minimum, afin de diminuer le risque d'hyperventilation. Ceci dit que le patient doit être branché au ventilateur dès que possible, en visant une ventilation raisonnable dès la première minute de 7–8 litres/min. Le patient traumatisé est susceptible d'être hypermétabolique, de sorte qu'un volume minute légèrement supérieur à la normale est approprié pour commencer. Tous les patients souffrant de lésions neurologiques sont exposés au risque de SDRA. Dans d'autres populations de patients, l'hypercapnie permissive est acceptée, cependant, cette dernière n'est pas appropriée chez les patients cérébro-lésés, et le respirateur doit être adapté en conséquence. La capnographie peut être très utile dans cette population. Et la vérification d'un gaz de sang artérielle est utile également pour

corrélent la pression partielle du dioxyde de carbone (PaCO_2) avec la CO_2 expiré (ET CO_2). Normalement, la différence devrait être d'environ 5.

Il est intuitif que l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens (TC) est associée à une aggravation des résultats et des lésions secondaires. Cependant, les cliniciens peuvent ne pas se rendre compte que de nombreuses études ont montré que les patients sont souvent hyperoxygénés aux urgences, juste après l'intubation. Cette hyperoxie est également délétère, suite à la production de radicaux libres. Par conséquent, la normoxie est l'objectif, et c'est une autre raison pour laquelle une étude des gaz de sang (GDS) devrait être contrôlée 15–20 min après l'intubation. La FiO_2 doit être abaissée, en ciblant un PaO_2 75–100, pour une saturation en O_2 correspondante de 95–99% .

Les patients atteints de TC sont également très susceptibles de subir d'autres lésions d'hypotension ou d'hypertension. Avec l'intubation et l'initiation de la ventilation, les cliniciens doivent veiller à gérer l'hémodynamique de manière agressive. une hypovolémie doit être rapidement gérée par les solutés ou le sang, selon les indications et les circonstances, et tout patient souffrant d'hypotension ou à risque d'hypotension doit recevoir des vasopresseurs pour maintenir la pression de perfusion cérébrale. De même, le stimulus laryngé peut parfois entraîner une hypertension, et une tension artérielle supérieure à 140 systolique doit être évitée ou au moins traitée par sédation, des morphiniques ou des antihypertenseurs si nécessaire[45,46,47].

b. ACCIDENT ISCHEMIQUE CEREBRAL (AVCI) :

Les patients victimes d'un accident ischémique cérébral peuvent nécessiter une intubation et la ventilation mécanique pour diverses raisons, notamment en cas de nécessité de protection des voies aériennes, insuffisance respiratoire après aspiration, ou la nécessité de procédures invasives. Alors que la nécessité de

l'intubation dans l'accident ischémique cérébral laisse présager un mauvais pronostic, il est impératif que le clinicien d'urgence empêche les une aggravation secondaire de la zone vulnérable du cerveau, "la pénombre", tout comme dans le traumatisme crânien, les patients souffrant d'un accident ischémique cérébral sont à risque pour la vasoconstriction induite par l'hypocapnie, conduisant à une l'ischémie. Cette vasoconstriction peut alors s'aggraver se traduit par une diminution de la perfusion dans la zone de pénombre. De même, l'hypercapnie doit être évitée pour réduire la vasodilatation et l'augmentation consécutive de la pression intracrânienne. Par conséquent, les cliniciens doivent cibler les paramètres normaux de la PaCO₂ de 35–45 mmHg [5]. Le risque d'augmentation de la PIC dans un accident ischémique cérébral aigu est plus faible que dans le traumatisme crânien, ce qui permet un objectif libéral de PaCO₂. La ventilation à faible volume courant devrait être initié, avec un objectif de 6–8 mL/Kg du poids idéal théorique. Le VT devrait être fixé à 5–6 L/min, car ces les patients sont moins susceptibles d'être hypermétaboliques que les traumatisés crâniens.

L'hypoxie et l'hyperoxie peuvent toutes deux être dommageables pour le patient victime d'un accident ischémique cérébral. Les "guidelines" actuelles recommandent de maintenir une saturation en oxygène supérieure à 94 %, mais ne fixent pas de limite supérieure recommandée [6]. Parce que l'hyperoxie a été associée à une augmentation de la mortalité chez les patients victimes d'un accident ischémique cérébral [7], la FiO₂ minimale requise pour maintenir une saturation en O₂ de 95% ou plus doit être utilisée. La valeur de l'étude des GDS artérielle dans la population des lésions neurologiques n'est pas seulement l'évaluation de l'hypoxémie, mais aussi l'hyperoxie, qui n'est pas facilement détectée par l'oxymétrie de pouls. L'hypotension doit également être évitée lors de l'accident ischémique cérébral. Ces patients sont exposés à un risque de déshydratation, et il

est conseillé de procéder à une correction de la volémie avant l'intubation, si possible. Le maintien d'une pression artérielle systolique d'au moins 140 mmHg jusqu'à la repermiabilisation du vaisseau bouché (si celle-ci est prévue). Cependant, l'hypertension augmente les risques d'hémorragie, en particulier dans les cas de thrombolyse intraveineuse, et la cible devrait être inférieure à 180/105[48].

c. HEMORRAGIE INTRACRANIENNE (HIC) :

Les principes de prise en charge des patients souffrant d'une hémorragie intracrânienne sont similaires à ceux des patients atteints de TC et d'accident ischémique cérébral. Ces patients sont également sensibles aux effets ischémiques de l'hypocapnie due à l'hyperventilation [8]. Comme le risque d'augmentation de la pression intracrânienne est plus élevé chez les patients atteints d'hémorragie intracrânienne (HIC) que chez les patients ischémiques, il faut cibler une PaCO₂ de 35–40 mmHg. L'hyperoxie a été associée à une augmentation de la mortalité dans cette population également. Les patients souffrant d'hémorragie intracrânienne sont à risque de développer un SDRA et, à ce titre, doivent également être ventilés avec des volumes courants faibles de 6–8 ml/Kg de poids idéal théorique. Une surveillance étroite des GDS et de capnographie est obligatoire. Comme pour les autres patients souffrant de lésions neurologiques, la pression artérielle peut varier considérablement et il est essentiel de maintenir une perfusion normale. Les cliniciens doivent être conscients des risques de troubles hémodynamiques et la labilité tensionnelle avec l'intubation et le déclenchement de la ventilation et être prêt à traiter rapidement l'hypertension ou l'hypotension[49,50].

Tableau 10.1: Objectifs de la ventilation mécanique dans les lésions neurologiques

TC	AVCI	HIC	EME
PaCO ₂ 35-40 mmHg	PaCO ₂ 35-40 mmHg	PaCO ₂ 35-40 mmHg	PaCO ₂ 35-40 mmHg
VM 7-8L/min	VM 5-6L/min	VM 6-7L/min	VM 8-10L/min
PaO ₂ 75-100 mmHg	PaO ₂ 75-100 mmHg	PaO ₂ 75-100 mmHg	PaO ₂ 75-100 mmHg
Saturation O ₂ 95-99%	Saturation O ₂ 95-99%	Saturation O ₂ 95-99%	Saturation O ₂ 95-99%
PAS 120-140	PAS 140-180	PAS <140	Selon l'étiologie

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone VM : Volume minute

PAS : pression artérielle systémique PaO₂ : Pression artérielle en oxygène. TC : Traumatisme crânien AVCI : Accident vasculaire cérébrale ischémique EME : Etat de mal épileptique HIC : hémorragie intra-cranienne

d. ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

Les patients en état d'épilepsie nécessitant la ventilation mécanique ont des défis uniques et peu de challenges par rapport à d'autre lésions neurologique. seuls les paralytiques de courte durée devrait être utilisé pour l'intubation afin d'éviter un examen neurologique faussé. Rappelons que ces patients seront hypermétaboliques, avec une acidose lactique, et le volume courant doit être augmenté en conséquence, qui commence probablement par au moins à 8-10 L/min. L'état acido-basique devrait être suivis de près pour réduire le risque de lésions secondaire et les désordres métaboliques supplémentaires. Les concepts fondamentaux sont mis en évidence dans le tableau (10.1) [51,52].

VI. LES COMPLICATION DE LA VM :

La ventilation mécanique (VM) invasive ou endotrachéale (VEDT) expose à des complications multiples susceptibles de grever la morbidité des patients. Les différentes procédures de sécurisation (PS) applicables à la VEDT peuvent concerner l'intubation, la période de VM, le sevrage et l'extubation, ainsi que le recours à la trachéotomie.

Outre les complications propres au geste d'intubation [1], la VEDT expose au risque de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) [2,3], à la nécessité fréquente d'une sédation [4,5], aux difficultés de sevrage et/ou d'extubation [6], elles-mêmes facteur de risque de réintubation [7] et, finalement, au risque d'une VEDT prolongée propice à un cercle vicieux délétère susceptible d'augmenter la morbidité, les durées de séjour, la mortalité, et donc le coût des soins [8]. L'incidence des PAVM varie de 8 à 28 % selon les études [2,3], de l'ordre de 4% dans notre série. Le risque cumulatif est maximal au cours des cinq premiers jours, de l'ordre de 3 % par jour, avec une mortalité observée variant de 24 à plus de 50 % [3]. Les difficultés de sevrage/extubation peuvent concerner jusqu'à 40 % des patients les plus fragiles, notamment BPCO [9], et représenter jusqu'à 41 % de la durée totale de VEDT [6]. L'incidence de la réintubation varie de 15 à 20 % et constitue un facteur de risque indépendant de mortalité intrahospitalière atteignant 30 à 40 % des patients réintubés [7].

Épidémiologie et description des complications L'intubation, le plus souvent réalisée en urgence chez un patient hypoxémique avec une hémodynamique précaire et une vacuité gastrique incertaine, constitue une procédure à haut risque [10—12]. Bien qu'il existe des recommandations pour l'intubation au bloc opératoire et en préhospitalier clairement codifiées et validées (SFAR, SRLF), peu de données sont encore disponibles concernant cette pratique en milieu de réanimation. Les

complications au cours de l'intubation sont habituellement classées en « complications vitales » (20—35 %) menaçant immédiatement le pronostic vital (décès, arrêt cardiaque, collapsus sévère, hypoxémie sévère) et en « complications sévères » (10—30 %) susceptibles de grever le pronostic vital en l'absence de mesures appropriées (arythmie cardiaque, intubation difficile, intubation œsophagienne, intubation sélective, inhalation, traumatisme laryngé et dentaire, agitation) [53,54,55,56,57]

VII. STRATEGIE ET PROTOCOLES POUR L'ASSISTANCE

VENTILATOIRE AU SAU :

Procédures de sécurisation au cours de la ventilation mécanique invasive aux urgences

Tableau3.3 : Procédures de sécurisation de l'intubation aux urgences [58]

PREINTUBATION

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

PERINTUBATION

6. Utilisation d'une lame métallique pour la laryngoscopie

7. Induction à séquence rapide (ISR) hors contre-indications Hypnotique d'action rapide : Etomidate ou Kétamine

Etomidate : 0,3 à 0,5 mg/kg IVD Ou Kétamine : 1,5 à 2 mg/kg IVD

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

8. Manœuvre de Sellick (pression du cartilage cricoïde)

POSTINTUBATION

9. Contrôle de la bonne position de la sonde par capnographe (EtCO₂)

10. i indication d'une sédation : mise en route immédiate

11. MMise en route précoce des amines vasopressives si collapsus marqué

12. . Ventilation initiale « protectrice » : Vt 6—8 ml/kg de PIT, 10 < Fr < 15 c/min, FiO₂ pour SaO₂ = 95—98%, Pplat ≤ 30 cmH₂O, PEP < 5 cmH₂O (à réadapter à distance).

**Tableau3.5 : Principaux critères de sevrabilité pour réaliser
l'épreuve de VS.**

Critères respiratoires

$FiO_2 < 0,5$ ou $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg

$PEPe \leq 5$ cmH₂O

$(f/Vt < 105$ cycles/min/L)

Critères généraux

Absence de sédation ou bon état de vigilance sous
sédation

Stabilité de l'état cardiovasculaire et absence ou faible
doses de vasopresseurs

Toux efficace et absence d'encombrement bronchique

Tableau3.4 : Principales causes d'échec d'extubation

Obstruction des voies aériennes supérieures (œdème, inflammation,
ulcération, granulome...)

Sécrétions abondantes/encombrement bronchique/ troubles de
déglutition/ toux inefficace

Troubles de conscience/encéphalopathie

Dysfonction cardiaque (ischémie, œdème pulmonaire)

Atélectasie

Hypoxémie

Paralysie ou dysfonction diaphragmatique

Autres : sepsis, reprise chirurgicale, hémorragie digestive...

C. Girault et al

CONCLUSION

En résumé, la gestion de la VM est une procédure importante effectuée par les cliniciens de la médecine d'urgence pour aider à l'oxygénation et à la ventilation, diminuer le travail respiratoire, et aider les patients à achever ses demandes métaboliques. Il est également important de reconnaître que la ventilation mécanique peut conduire à plusieurs complications, qui doivent être prises en compte et réduites au minimum chez tous les patients intubés.

La ventilation mécanique invasive est une intervention qui permet de sauver des vies pour de nombreux patients souffrant d'insuffisance respiratoire. Cependant une attention particulière aux réglages des ventilateurs et des ajustements réfléchis des paramètres aident à fournir des soins critiques de qualité. Finalement comme pour toutes interventions médicales la VM peut être potentiellement nocive, et il est essentiel de mettre fin à la ventilation dès que possible en toute sécurité.

RESUME

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

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

PATIENTS ET METHODES : Nous avons réalisé une étude prospective observationnelle sur une durée de 6 mois (de novembre 2019 au février 2020), au sein du service d'accueil des urgences du CHU Hassan II de Fès. Les patients inclus dans l'étude sont les malades de plus de 16 ans, les deux sexes confondus, qui ont été admis au SAU et qui ont bénéficié d'une assistance ventilatoire (support non invasifs exclus, CPAP et VNI).

50 malades ont été intubés et mis sous ventilation mécanique soit 18,14 % des malades admis à la salle de déchoquage, la principale indication dans notre cohorte était la détresse neurologique dans 48% des cas (dominés par les troubles de conscience 24%) suivie par la détresse respiratoire et le polytraumatisme dans 22% et 20% des cas successivement. La durée moyenne de séjour des malades ventilés au SAU était de 51,4 heures. Le mode ventilatoire le plus utilisé et le mode volumétrique avec ventilation contrôlée le plus souvent protectrice. L'évolution a été marquée par un transfert des malades ventilés dans 40% (le plus souvent en réanimation), sevrage ventilatoire chez 24 % avec une mortalité globale de 36% des cas. Les principales complications liées à la VM étaient principalement la

désadaptation au ventilateur et les atélectasies observés chez 12% des malades suivies des PNP d'inhalation et les PAVM qui demeure les principales complications tardives observés chez 2 cas.

DISCUSSION ET CONCLUSION : Notre étude a montré une incidence et un profil clinique de la VM comparables à celles retrouvés dans la littérature, cependant notre étude a permis de découvrir certaines contraintes techniques spécifiques au contexte des urgences. Quant à la mortalité elle demeure élevée dans la plupart des séries (36% dans notre série) et qui est souvent liée au profil des malades des urgences qui sont souvent instables et fragiles.

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

Abstract

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

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

PATIENTS AND METHODS: We conducted a prospective observational study over a period of 6 months (from November 2019 to February 2020), within the emergency department of the Hassan II University Hospital of Fez. The patients included in the study were patients over 16 years old, both sexes combined, who were admitted to the Emergency department and who benefited from ventilatory assistance (exclusive non-invasive support, CPAP and NIV).

50 patients were intubated and put on mechanical ventilation, i.e. 18.14% of the patients admitted to the shock room. The main indication in our cohort was neurological distress in 48% of cases (dominated by consciousness disorders 24%) followed by respiratory distress and polytraumatism in 22% and 20% of cases. The average length of stay of patients ventilated in the ED was 51.4 hours. The most commonly used ventilatory mode is the volumetric mode with controlled ventilation most often protective. The evolution was marked by a transfer of ventilated patients in 40% (most often in ICU), ventilatory weaning in 24% with an overall mortality of

36% of cases. The main complications related to MV were mainly ventilator maladjustment and atelectasis observed in 12% of patients followed by inhalation PNP and VAMP which remains the main late complications observed in 2 cases .

DISCUSSION AND CONCLUSION: Our study showed an incidence and clinical profile of MV comparable to those found in the literature, however, our study revealed some technical constraints specific to the emergency context. As for mortality, it remains high in most series (36% in our series) and is often linked to the profile of patients in emergency departments, which are often unstable and fragile.

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

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. K Tazarourte, B Pamar, Y Lhermitte, Ventilation en situation d'urgence , *JLAR (2005)*
- [2]. Ricard-Hibon A, Lagneau F, Marty J. Respirateurs et modalités de ventilation. In : Médecine d'urgence. 40^e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation, Paris, *Elsevier et SFAR*, (1998) : 122-132.
- [3]. Goddet S, Templier F, Liberge O et al. Ventilation mécanique en SMUR : analyse des pratiques et des modalités ventilatoires. *La Revue des SAMU* (2003) ; 343-349
- [4]. Douge G, Allaire H, Leroux C et al. Matériels de support ventilatoire utilisés par les SMUR : Enquête nationale. *La Revue des SAMU* (2003) ; 351-355
- [5]. Templier F, Sauvageot V, Lataste S, et al. Quels modes ventilatoires faut-il savoir utiliser en SMUR ? *La Revue des SAMU* (2003) ;326-335
- [6]. Crimi C, Hess D. Principles of mechanical ventilation. In: Bigatello LM, editor. The critical care handbook of the Massachusetts General Hospital. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010a.
- [7]. Crimi E, Hess D. Respiratory monitoring. In: Bigatello LM, editor. The critical care handbook of the Massachusetts General Hospital. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010b.
- [8]. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J*. 2009;102(12):1238-45.
- [9]. Wood S, Winters ME. Care of the intubated emergency department patient. *J Emerg Med*. 2011;40(4):419-27.
- [10]. Dantzker DR. Physiology and pathophysiology of pulmonary gas exchange. *Hosp Pract*. 1986;21(1):135-9.
- [11]. Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin N Am*. 2000;6(4):501-21.

- [12]. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med.* 1998;24(2):105-17.
- [13]. West JB. New advances in pulmonary gas exchange. *Anesth Analg.* 1975;54(4):409-18
- [14]. Page D, Ablordeppey E, Wessman BT, Mohr NM, Trzeciak S, Kollef MH, Roberts BW, Fuller BM. Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Crit Care.* 2018;22(1):9.
- [15]. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al; FLORALI Study Group; REVA Network. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185-96.
- [16]. Rose L, Gerdtz MF. Review of non-invasive ventilation in the emergency department: Clinical considerations and management priorities. *J Clin Nurs.* 2009;18:3216-24.
- [17]. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: A comprehensive systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2015;43:880-8.
- [18]. Archambault PM, t-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2012;30(2):421-49. ix.
- [19]. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD008807.

Suggested Reading

- [20]. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. South Med J. 2009 Dec;102(12):1238-45.
- [21]. 2 Wood S, Winters ME. Care of the intubated emergency department patient. J Emerg Med. 2011 Apr;40(4):419-27.
- [22]. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. Ann Emerg Med. 2015;66:529-41.
- [23]. Archambault PM, St-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2012;30(2):421-49. ix
- [24]. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. South Med J. 2009;102(12):1238-45.
- [25]. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. Ann Emerg Med. 2015;66:529-41
- [26]. Susan R.Wilcox, Ani Aydin, Evie G. Marcolini, Mechanical Ventilation in Emergency Medicine, © Springer Nature Switzerland AG 2019, https://doi.org/10.1007/978-3-319-98410-0_1
- [27]. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. South Med J. 2009;102(12):1238-45.
- [28]. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. Ann Emerg Med. 2015;66:529-41
- [29]. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. Ann Emerg Med. 2015;66:529-41.

- [30]. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369:2126-36.
- [31]. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the berlin definition. *JAMA.* 2012;307:252633.
- [32]. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-8.
- [33]. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369:2126-36.
- [34]. Damiani E, Adrario E, Girardis M, et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2014;18:711.
- [35]. Helmerhorst HJ, Roos-Blom MJ, van Westerloo DJ, et al. Association between arterial hyperoxia and outcome in subsets of critical illness: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of cohort studies. *Crit Care Med.* 2015;43:1508-19.
- [36]. Page D, Ablordeppey E, Wessman BT, Mohr NM, Trzeciak S, Kollef MH, Roberts BW, Fuller BM. Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Crit Care.* 2018;22(1):9.
- [37]. Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Curr Opin Crit Care.* 2014;20:63-8.

- [38]. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:1107-16.
- [39]. Murray MJ, DeBlock H, Erstad B, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med*. 2016;44:2079-103.
- [40]. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159-68.
- [41]. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:1351-63
- [42]. Archambault PM, St-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(2):421-49, ix.
- [43]. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1998;24(2):105-17.
- [44]. Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care*. 2008;53(6):740-8; discussion 749-50.
- [45]. Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1202-8.
- [46]. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, et al. Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2008;64:341-7.
- [47]. Davis DP, Douglas DJ, Koenig W, et al. Hyperventilation following aeromedical rapid sequence intubation may be a deliberate response to hypoxemia. *Resuscitation*. 2007;73:354-61.

- [48]. von Elm E, Schoettker P, Henzi I, et al. Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. *Br J Anaesth.* 2009;103:371–86.
- [49]. Lahiri S, Schlick K, Kavi T, Song S, Moheet AM, Yusufali T, Rosengart A, Alexander MJ, Lyden PD. Optimizing outcomes for mechanically ventilated patients in an era of endovascular acute ischemic stroke therapy. *J Intensive Care Med.* 2017;32(8):467–72.
- [50]. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(3):870–947.
- [51]. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. *Crit Care Med.* 2014;42(2):387–96.
- [52]. Badenes R, Bilotta F. Neurocritical care for intracranial haemorrhage: a systematic review of recent studies. *Br J Anaesth.* 2015;115(Suppl 2):ii68–74;
- [53]. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med* 2006;34(9):2355—61.
- [54]. Le Tacon S, Wolter P, Rusterholtz T, Harlay M, Gayol S, Sauder P, et al. Complications of difficult tracheal intubations in a critical care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19(10): 719—24.

- [55]. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98(5):1269—1277.
- [56]. Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. A prospective investigation of 297 tracheal intubations. *Anesthesiology* 1995;82(2):367—76
- [57]. Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile : conférence de consensus. *Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2003; 22 745—9.
- [58]. B. Jung et al. ,Les modalités de l'intubation en urgence et ses complications, *Réanimation* (2008) 17, 753—760