

FACULTE DE MEDECINE DE NANTES

Année 2015

N° 043

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DES de MEDECINE GENERALE)

Par

Anne MELEARD

Née le 23 septembre 1988 à Niort (79)

Présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2015

**ETUDE RETROSPECTIVE DE LA VENTILATION
MECANIQUE INVASIVE EN PRE-HOSPITALIER ET AUX
URGENCES DU CHU DE NANTES**

Président du jury : Monsieur le Professeur BATARD

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur LECONTE

Composition du jury

Président du jury : Monsieur le Professeur BATARD

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur LECONTE

Membres du jury : Monsieur le Professeur ASEHNOUNE

Monsieur le Docteur MAHE

Monsieur le Docteur PES

Remerciements

Au Pr Eric BATARD

Merci d'avoir accepté avec enthousiasme de présider cette thèse. J'en suis d'autant plus honorée que je sais tes nombreuses obligations hospitalières et universitaires. Merci de m'avoir accompagnée tout au long de ma formation d'interne.

Au Pr Philippe LE CONTE

Pour avoir accepté de diriger cette thèse et avoir supporté mes mails intempestifs et mes doutes récurrents. Merci pour votre enseignement riche et constant.

Au Pr Karim ASEHNOUNE

Pour avoir accepté de participer à ce jury et en souvenir de mon stage en réanimation chirurgicale, fort en apprentissage.

Au Dr Pierre-Joachim MAHE

Pour avoir accepté avec enthousiasme de participer à ce jury, ainsi que pour ton accompagnement au cours de mes six mois en réanimation chirurgicale.

Au Dr Philippe PES

Pour avoir accepté avec plaisir de participer à ce jury, ainsi que pour ton aide volontaire et ta pédagogie spirituelle !

A tous mes maîtres de stage, hospitaliers et libéraux

Aux gériatres de Cholet, aux urgentistes et Smuristes de Nantes, aux réanimateurs du PTMC, à Marion, Catherine et Jacques et aux médecins des urgences pédiatriques de Nantes. Pour m'avoir permis de découvrir la Médecine et ses différentes facettes. Pour me l'avoir apprise et transmise avec motivation et envie.

A mes grands parents

Pour leur bonté, leur gentillesse et leur ouverture d'esprit. Avec comme grand regret que Mamie ne soit plus là pour voir s'achever ce pour quoi elle m'a tant soutenue.

A mes parents

Même s'ils n'en reviennent probablement toujours pas que leur petite fille soit médecin ... ! Merci, pour votre soutien et vos encouragements.

A ma soeur

Pour ta présence constante, pour ton amitié hors norme, ton soutien sans faille et ta joie de vivre.

A mes amis

Pour avoir subtilement su ponctuer mes journées studieuses d'interruptions joyeuses et ensoleillées ! Et pour tout le reste aussi ...

Aux belles rencontres faites dans les deux facultés que j'ai fréquentées, Poitiers et Nantes, elles sont nombreuses ! A tous mes co-internes des urgences adultes et pédiatriques, du SAMU et de la pédiatrie, avec une mention spéciale à la fine équipe gériatrique de Cholet : Guillaume et Marlon.

Et à celles réalisées au sein des services qui m'ont accueillis, aux infirmières, aux aides-soignantes, merci d'avoir supporté mes débuts dans ce merveilleux monde !

A Chloé

Pour tout ce que tu m'as apporté depuis notre rencontre. Et pour toutes ces belles promesses que l'avenir nous fait ...

Et à tous les patients que j'ai soigné et que je soignerai ...

*“Il faut toujours connaître les limites du possible. Pas pour s'arrêter, mais pour tenter
l'impossible dans les meilleures conditions.”*

Romain Gary

Sommaire

ABREVIATIONS	8
INTRODUCTION	10
I- PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE :	10
II- LA VENTILATION MECANIQUE :	12
II-1. Bases physiologiques :	13
II-2. Modalités de surveillance de la VM et objectifs :	21
II-3. Complications du patient ventilé :	25
III- LA VENTILATION MECANIQUE EN MEDECINE D'URGENCE :	32
III-1. Regard du médecin urgentiste :	32
III-2. Population et particularités :	33
III-3. Revue de la littérature :	34
III-4. Respirateurs et médecine d'urgence :	35
III-5. Modes ventilatoires en médecine d'urgence :	37
IV- ÉMERGENCE DE LA VENTILATION PROTECTRICE :	41
IV-1. Au cours du SDRA :	41
IV-2. Et en dehors ?	43
V- RECOMMANDATIONS EN MEDECINE D'URGENCE :	44
V-1. Chez les patients cérébrolésés :	44
V-2. Chez les patients en défaillance respiratoire :	46
V-3. Dans le cas d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) récupéré :	50
V-4. Dans le cas d'un coma sur intoxication :	50
MATERIEL ET METHODE	51
I- TYPE D'ETUDE :	51
II- OBJECTIF DE L'ETUDE :	51
III- DEROULEMENT DE L'ETUDE :	51
III-1. Critères d'inclusion :	51
III-2. Critères d'exclusion :	51
III-3. Données recueillies :	52
IV- METHODOLOGIE STATISTIQUE UTILISEE :	53
RESULTATS	54
I- STATISTIQUES DESCRIPTIVES :	54
I-1. Caractéristiques des patients :	54
I-2. Intervention :	56
I-3. Ventilation :	59
I-4. Paramètres de surveillance :	64
I-5. Hémodynamique :	66
I-6. Gazométrie artérielle :	67
I-7. Devenir :	67

II- STATISTIQUES ANALYTIQUES :	68
II-1. Données en fonction du sexe :	68
II-2. Paramétrages du respirateur en fonction de l'indication d'IOT :	70
II-3. Capnographie :	72
II-4. Hémodynamique :	72
II-5. Gazométrie :	72
DISCUSSION	74
I- INTERETS ET LIMITES DE L'ETUDE :	74
II- DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS :	75
II-1. Caractéristiques de la population :	75
II-2. Caractéristique des interventions :	75
II-3. Données de ventilation :	77
II-4. Données de surveillance :	78
II-5. Hémodynamique :	79
II-6. Devenir :	80
III- IDEES DE PROPOSITION D'AMELIORATION :	80
CONCLUSION	82
ANNEXES	83
BIBLIOGRAPHIE	86

Abréviations

AA	Air Ambient
AAG	Asthme Aigu Grave
ACR	Arrêt Cardio-Respiratoire
ACSOS	Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique
AHA	<i>American Hearth Association</i>
ATCD	Antécédents
BAVU	Ballon Autoremplisseur à Valve Unidirectionnelle
BGA	Bilan Gazeux Artériel
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRF	Capacité Résiduelle Fonctionnelle
CTCV	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
DC	Débit Cardiaque
DRM	Dossier de Régulation Médicale
EME	Etat de Mal Epileptique
FECO2	Fraction Expirée en CO2
FiO2	Fraction Inspirée d'O2
HTIC	HyperTension Intra-Crânienne
ICC	Insuffisance Cardiaque Chronique
IOT	Intubation Oro-Trachéale
IRC	Insuffisance Respiratoire Chronique
LATA	Limitation et Arrêt des Thérapeutiques Actives
LPA	Lésions Pulmonaires Aiguës
MCE	Massage Cardiaque Externe
MHC	Masque à Haute Concentration
MIN	Minutes
OAP	Oedème Aigu Pulmonaire
OR	Odd Ratio

PaCO ₂	Pression artérielle en dioxyde de carbone
PaO ₂	Pression artérielle en oxygène
PAs	Pression Artérielle systolique
PC	Pression Contrôlée
PAC	Pression Assistée Contrôlée
PAVM	Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique
PEPe	Pression d'Expiration Positive extrinsèque
PEPi	Pression d'Expiration Positive intrinsèque (pression télé-expiratoire, auto- PEP)
PIC	Pression Intra-Crânienne
Pplat	Pression de Plateau
RCP	Réanimation Cardio-Pulmonaire
Réa. Chir.	Réanimation Chirurgicale
Réa. Med.	Réanimation Médicale
RV	Remplissage vasculaire
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SAU	Service d'Accueil d'Urgence
SAUV	Salle d'Accueil des Urgences Vitales
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SMUR	Service Médical d'Urgence et de Réanimation
SpO ₂	Saturation pulsée en Oxygène
SRLF	Société de Réanimation de Langue Française
TA	Tension Artérielle
TC	Traumatisme Crânien
USIP	Unité de Soins Intensifs de Pneumologie
VA	Voies Aériennes
VAC	Ventilation Assistée Contrôlée
VC	Ventilation Contrôlée
VI	Ventilation Invasive
VILI	<i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VM	Ventilation Mécanique
VNI	Ventilation Non-Invasive
Vt	<i>Tidal Volume</i> = Volume courant

Introduction

I- Physiologie respiratoire :

La respiration a un rôle essentiel. Sa principale fonction est l'oxygénation du sang et l'élimination du gaz carbonique, quelles que soient les demandes de l'organisme.

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

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

On retient cependant les normes ci-dessous :

- le Volume courant (Vt), équivalent au volume inspiré ou expiré, est de 7 mL/kg (soit environ 500mL)

- la Fréquence Respiratoire (FR) est d'environ 12 à 15 cycles/min au repos

- le Débit Ventilatoire est donc de $500 \times 15 = 7500$ mL/min

$$\dot{V}_E = V_C \times fr$$

Figure 1 : Formule du débit ventilatoire (avec V_e : débit ventilatoire de repos, V_c : Volume courant, fr : fréquence respiratoire)

- le Débit Alvéolaire correspond au débit ventilatoire auquel on retranche le volume de l'espace mort anatomique (qui équivaut environ au poids en kg x 2) : $(500-150) \times 15 = 5250 \text{ mL/min}$

$$\dot{V}_A = (V_C - V_D) \times fr$$

Figure 2 : Formule de la ventilation alvéolaire (avec VA : Ventilation alvéolaire, Vc : Volume courant, Vd : volume mort, fr : fréquence respiratoire)

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

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

- la FiO2 est de 21% pour l'air ambiant

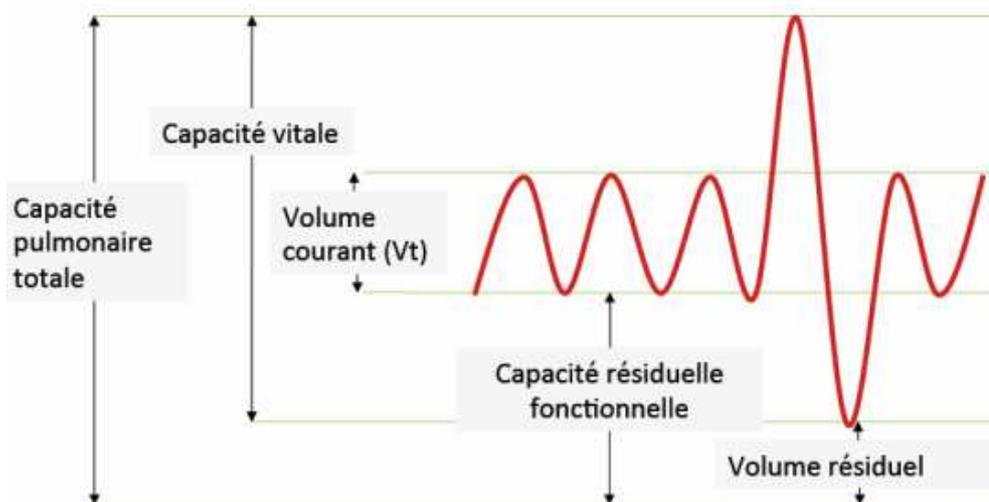


Figure 3 : Volumes pulmonaires chez un sujet sain en VS

En ventilation spontanée, l'inspiration est un phénomène actif qui se fait en pression négative (environ - 5cmH2O) et l'expiration est un phénomène passif qui se fait en pression négative également.

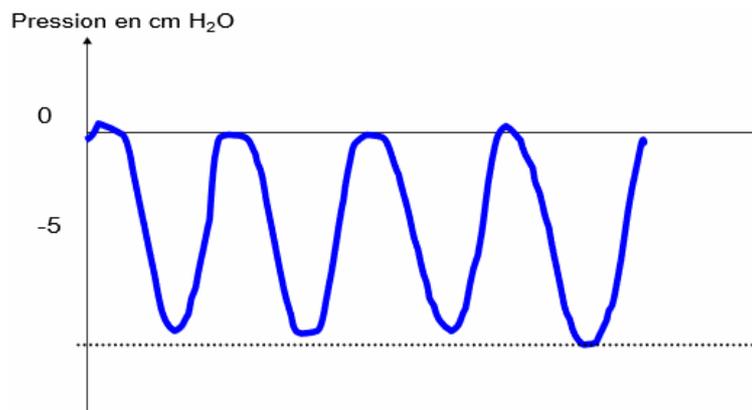


Figure 4 : Variations de pression des voies aériennes chez un patient en état stable en ventilation spontanée

II- La Ventilation Mécanique :

La ventilation artificielle est un moyen thérapeutique majeur de la prise en charge des patients en situation de détresse vitale. Elle permet de rétablir ou de maintenir une hématoxémie correcte par oxygénation du sang artériel et épuration du CO₂, et de réduire le travail des muscles inspiratoires [1].

L'assistance respiratoire est dite :

- invasive : avec prothèse endotrachéale (sonde d'intubation).
- ou non invasive (VNI) : avec un masque naso-buccal étanche, nécessitant un patient coopérant et ayant une respiration spontanée.

II-1. Bases physiologiques :

II-1.1. Mécanique ventilatoire :

L'assistance délivrée par le ventilateur correspond à une certaine quantité d'énergie (gradient de pression positif entre le ventilateur et le système thoraco-pulmonaire) qui permet de mobiliser les volumes nécessaires à la ventilation pulmonaire [2].

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

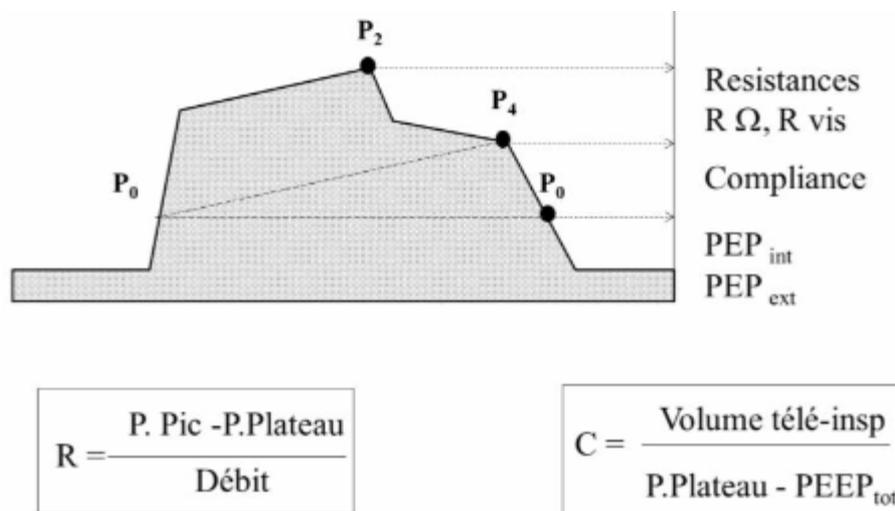


Figure 5 : Calcul de la compliance statique et des résistances d'après la courbe de pression des voies aériennes

Pression de ventilation = P(résistive) + P(élastique)

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

La **compliance** (C), se définit par le volume de gaz mobilisé par unité de pression motrice. Elle correspond donc à la relation pression-volume où l'augmentation de pression des voies aériennes est directement en relation avec le volume insufflé. Elle s'exprime en mL/cmH₂O.

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

Chez l'adulte sain en VS elle est de 80 à 120 mL/cmH₂O, chez le patient ventilé elle est d'environ 50 mL/cmH₂O (et < 20 mL/cmH₂O en cas de SDRA sévère).

L'**élastance** (E) est l'inverse de la compliance ($E = 1/C$) et correspond à la capacité du système thoraco-pulmonaire de revenir à son état initial après avoir subi une déformation. Elle s'exprime en cmH₂O/mL.

- Forces résistives :

La **résistance** (R) du système respiratoire correspond aux propriétés dynamiques (relation pression-débit) et s'exprime en cmH₂O/L/sec. Elle exprime un frein à l'écoulement du débit gazeux du fait du réseau aérien composé de nombreuses ramifications.

Elle est calculée par le rapport entre la chute de pression lors d'une occlusion télé-inspiratoire (pression de pic moins pression de plateau) et le débit d'insufflation utilisé [3].

Chez un adulte sain en VS elle est de 0,6 à 2,4 cmH₂O/L/sec, chez un patient intubé elle augmente considérablement puisqu'elle se situe entre 5 et 10 cmH₂O/L/sec. Elle peut atteindre des valeurs supérieures à 20 ou 25 cmH₂O/L/sec chez le patient souffrant de BPCO.

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

- Notion de PEP intrinsèque :

Lors d'une expiration passive, les forces de rétraction élastique du système respiratoire favorisent l'expiration, celle-ci étant alors freinée par les forces résistives des voies aériennes essentiellement.

Plus les forces de rétraction élastique sont faibles ou plus les forces résistives sont élevées, plus le temps nécessaire à la vidange pulmonaire sera long.

Si le temps expiratoire est insuffisant, le volume en début d'insufflation suivante sera supérieur au volume de relaxation du système respiratoire (considérée comme la CRF) et la pression alvéolaire au moment de la fin d'expiration restera positive.

Ce phénomène est appelé hyperinflation dynamique et est responsable de la PEP intrinsèque [4].

Par ailleurs, chez certains patients (BPCO, SDRA, OAP), le phénomène de collapsus des petites voies aériennes participe également à la génération d'une hyperinflation dynamique.

En VC, la seule façon de mesurer l'auto-PEP (ou PEP intrinsèque) est de réaliser une manœuvre d'occlusion télé-inspiratoire en fin d'expiration. Cette mesure ne sera pas fiable en VAC.

En VC, une PEP intrinsèque s'associe à une augmentation de volume pulmonaire, alors que ce n'est pas forcément le cas en ventilation assistée ou spontanée.

II-1.2. Cycle respiratoire en VM :

Le cycle respiratoire en VM est divisé en deux parties : l'insufflation (I) et l'expiration (E), qui se font en pression positive toutes les deux.

Cependant, si, sous assistance ventilatoire, le malade fait des efforts inspiratoires et donc active la contraction du diaphragme, le niveau de pression dans les poumons résultera de la somme : pressions positives + pressions négatives.

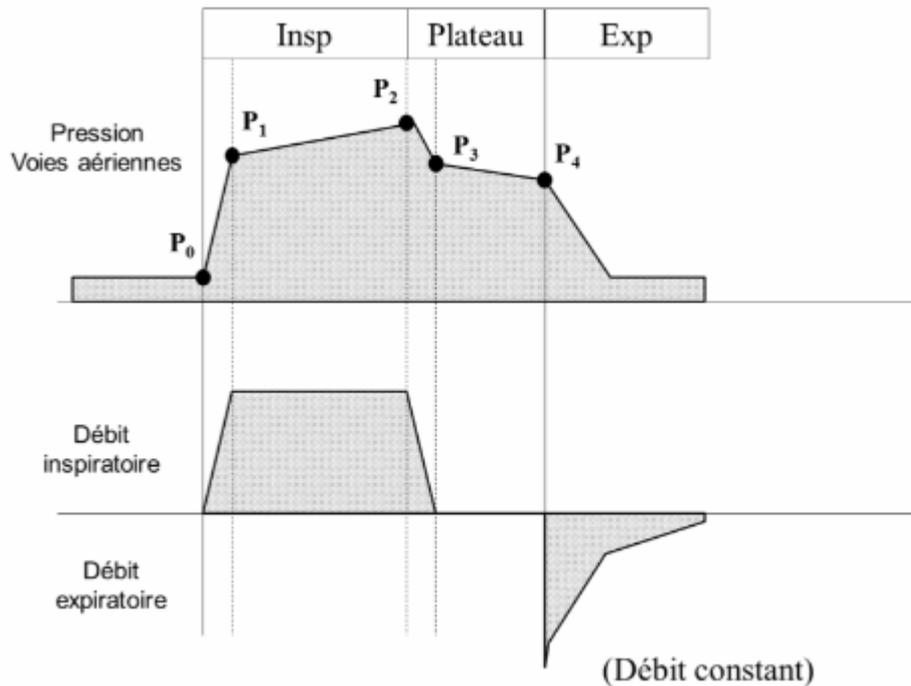


Figure 6 : Courbes de pression et de débit des VA en VC

L'**expiration** est, elle, passive par un gradient de pression alvéolo-trachéale proche des valeurs physiologiques en ventilation spontanée [5]. L'expiration sera allongée en cas d'augmentation de la compliance ou des résistances.

Le Temps expiratoire (T_e) dépend de la FR et du Temps inspiratoire (T_i) :

$$T_e = (60/FR) - T_i$$

Le T_i est divisé en deux parties : une d'insufflation active où il existe un transfert de gaz du ventilateur vers le patient, l'autre, d'insufflation passive, appelée temps de plateau (T_{pl}) où la pression est maintenue mais le débit est nul.

Le T_e est le temps pendant lequel la valve expiratoire est ouverte. S'il est inférieur à 2 secondes, il existe un risque d'hyperinflation important.

Le débit expiratoire est limité par le bronchospasme et l'emphysème.

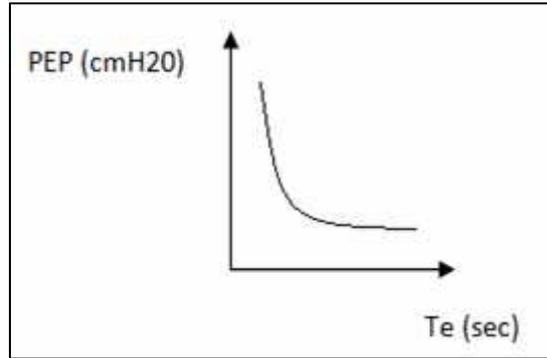


Figure 7 : Abaissement de la PEEP en fonction du T_e

II-1.3. Pressions dans les voies aériennes en VM :

La **pression de crête** est la P_{max} (pression maximale) atteinte pendant la phase d'insufflation.

La **pression de plateau** (P_{plat} = pression télé-inspiratoire) correspond à la pression au moment du temps de pause inspiratoire. La différence de pression entre la P_{plat} et la pression d'insufflation est en relation avec la résistance des voies aériennes. Elle est mesurée au niveau de la pièce 'Y' pendant la phase passive du T_i .

La **P_{moy}** est la moyenne des pressions du cycle complet (T_i+T_e).

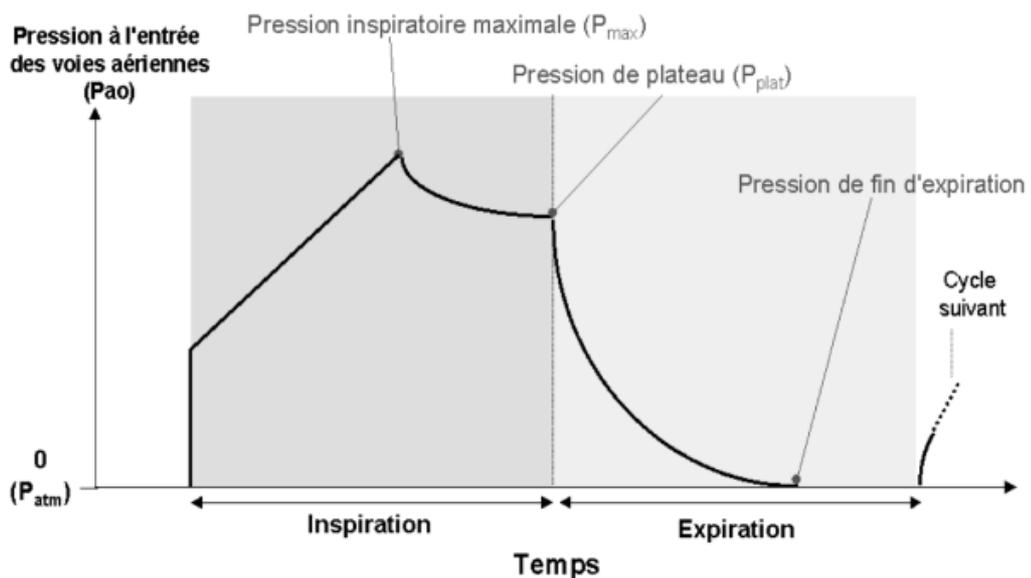


Figure 8 : Courbes de pression des voies aériennes

La limitation des pressions d'insufflation passe en premier lieu par une bonne adaptation des paramètres ventilatoires (V_t , F_r , F_iO_2 , débit inspiratoire ou rapport I/E), par la détection clinique de complications (bronchospasme, pneumothorax) et par une sédation adaptée à la pathologie et à l'état hémodynamique du patient.

A tout moment de l'insufflation, la pression dans les voies aériennes obéit à la relation :

$$P = P_0 + \frac{1}{C} V + \frac{R}{\Delta V/\Delta T}$$

Figure 9 : Equation de pression dans les voies aériennes

Avec : P_0 : Pression en fin d'expiration, C : Compliance, V : Volume, R : Résistances, $\Delta V/\Delta T$: débit.

II-1.4. Echanges gazeux et VM :

Comme dans la ventilation spontanée, les échanges gazeux se font via la membrane alvéolo-capillaire.

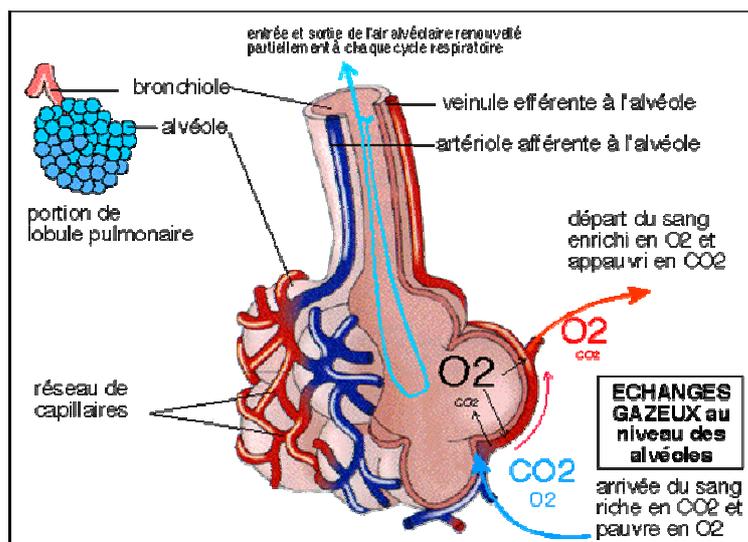


Figure 10 : Membrane alvéolo-capillaire : échanges gazeux

- PaO₂ :

Une hypoxémie peut être induite par la diminution de la pression partielle en oxygène de l'air inspiré (altitude), une hypoventilation alvéolaire : $PaO_2 = (PB-47) \times FiO_2 - (PaCO_2/0,8)^2$ (avec PB : pression barométrique). Une hypoxémie résultant d'une hypoventilation alvéolaire sera facilement corrigée par une augmentation de la FiO₂.

Elle peut également être secondaire à un shunt (droit-gauche ou fonctionnel), dans ce cas, l'augmentation de la FiO₂ n'a que peu d'effet, à une anomalie de la diffusion de l'oxygène ou à des anomalies des rapports ventilation/perfusion.

- PaCO₂ :

La PaCO₂ est déterminée par le rapport entre la production de CO₂ et la ventilation alvéolaire (VA) qui dépend elle-même du volume courant, du volume de l'espace mort et de la FR.

Une inadéquation entre ventilation alvéolaire et production de CO₂ peut être à l'origine :

- d'une hypocapnie : les risques sont une baisse de l'inotropisme cardiaque et une abolition des phénomènes d'auto-régulation du débit sanguin cérébral. Une PaCO₂ inférieure à 30 mmHg est considérée comme dangereuse [5] et il a été démontré une surmortalité des patients présentant une hypocapnie en période post-récupération d'un ACR [6].

- d'une hypercapnie : la limite supérieure est mal définie mais il semble que des niveaux élevés d'hypercapnie peuvent être tolérés chez le patient sain en dehors de toute défaillance cardio-vasculaire.

Plusieurs mécanismes permettent de modifier la PaCO₂ [3] :

- l'utilisation de sédatifs ou la diminution de la température corporelle permet la diminution de la consommation d'oxygène et donc de la production de CO₂

- la diminution de l'espace mort instrumental (humidificateur chauffant ou ablation du raccord annelé) permet de diminuer la PaCO₂

- la modification de la ventilation alvéolaire par le biais du volume courant ou de la FR.

II-1.5. FiO2 en ventilation mécanique :

La FiO2 (fraction inspirée en oxygène) se règle entre 21 (air ambiant) et 100%.

Si la toxicité pulmonaire de l'O2 chez l'animal ne fait pas de doute, elle paraît moins évidente chez l'homme [5].

Il est en effet connu que l'hypoxémie a un effet délétère et potentiellement létal sur les organes vitaux (cerveau, myocarde). Cependant, plusieurs études récentes ont mis en évidence que l'hyperoxémie pouvait également avoir un effet délétère, notamment dans la période suivant la récupération d'un ACR. En effet, il était démontré une surmortalité chez les patients présentant une hyperoxémie en post-RACS, ainsi que des conséquences sur le devenir neurologique de ces patients [6].

Aussi, à un niveau de FiO2 de 0,80 (80%) le pourcentage de zone de micro-atélectasie progresse dans le temps [5]. C'est pourquoi des manœuvres de recrutement alvéolaire sont recommandées en milieu anesthésique.

II-1.6. PEP :

La PEP (Pression Expiratoire Positive) correspond au maintien d'une pression positive, c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique, au sein des voies aériennes, durant toute la phase expiratoire.

La PEP peut donc être utilisée pour améliorer l'oxygénation causée par une hypoventilation alvéolaire en augmentant la capacité résiduelle pulmonaire et en réduisant le shunt intra-pulmonaire.

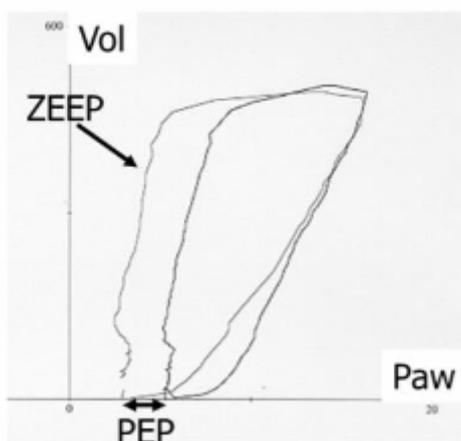


Figure 11 : Amélioration de la compliance par la PEP (ZEEP=courbe sans PEP)

En pratique courante, elle se règle entre 0 et 15 cmH₂O.

Cependant, son utilisation peut entraîner des conséquences hémodynamiques (baisse de la pré-charge) et respiratoires (risque de barotraumatisme donc de pneumothorax).

Le niveau de PEP fait l'objet de nombreuses publications en réanimation. En anesthésie, la PEP est désormais appliquée systématiquement, et est d'autant plus importante chez les patients à risque de dé-recrutement (obèse, décubitus latéral) ou nécessitant des manoeuvres de recrutement [5].

En pré-hospitalier, il n'existe pas d'étude concernant les niveaux de PEP utilisés. Certaines sociétés recommandent alors l'utilisation d'une PEP uniquement lors de la ventilation artificielle de patients présentant des œdèmes aigus pulmonaires (OAP) cardiogéniques ou lésionnels [1;5].

II-2. Modalités de surveillance de la VM et objectifs :

II-2.1. Réglages et choix des alarmes :

Le choix du monitoring et des alarmes dépend du mode ventilatoire sélectionné et de l'affection qui justifie la VM [7].

Ces alarmes visent à prévenir les risques d'apnée (alarme de débranchement) et de barotraumatisme (alarme de surpression) [5]. Seule l'alarme de débranchement est obligatoire sur les respirateurs de transport [8].

La P_{plat}, qui correspond à la pression alvéolaire, doit être surveillée car elle prévient de la survenue d'une ventilation 'traumatique' si elle est trop élevée.

En l'absence d'analyse de la mesure des gaz expirés (spirométrie) permettant de surveiller la P_{plat} (qui ne devrait jamais être supérieure à 30 cmH₂O), l'objectif est d'avoir une pression de crête qui ne dépasse pas 40 cmH₂O [9].

La surveillance de la P_{max} est intéressante puisqu'elle reflète à la fois les résistances et l'élastance du système respiratoire, et l'auto-PEP.

Il existe également des alarmes de volume (volume/min bas ou haut, volume courant bas ou haut) et des alarmes de fréquence respiratoire.

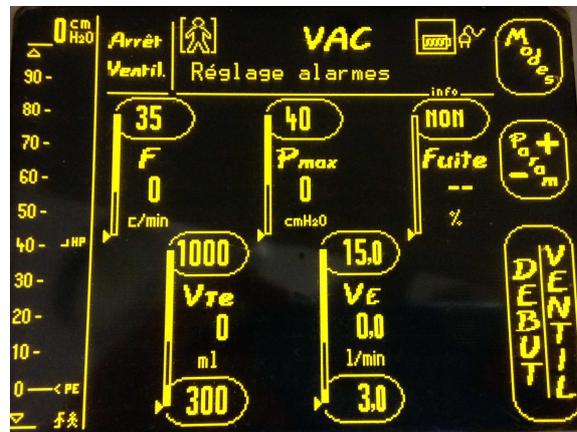


Figure 12 : Réglage des alarmes en mode VAC sur l'Elisée 250®

II-2.2. Oxymétrie de pouls (Spo2) :

La FIO2 doit être réglée de manière à obtenir une mesure de saturation percutanée en O2 (SpO2) supérieure ou égale à 95% (hors contexte de syndrome restrictif chronique).

Indispensable chez tous les malades ventilés, son interprétation peut cependant être compromise en cas de baisse du DC ou en cas de SaO2 basse (< 80%).

L'alarme basse doit être fixée à 85% chez l'adulte et se déclencher après un délai de 60 secondes [7].

On considère que l'hypoxémie est définie par une SpO2 < 90% et qu'une hypoxémie sévère est définie par une SpO2 < 85% [10].

II-2.3. Capnographie ou capnométrie :

Le dioxyde de carbone (CO²) est produit par le métabolisme cellulaire aérobie. Son élimination dans les poumons dépend du débit cardiaque et de la ventilation alvéolaire.

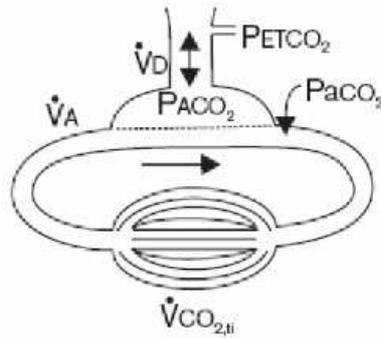


Figure 13 : Métabolisme du CO2

La capnographie correspond à la grandeur caractéristique mesurée par le capnographe. La valeur mesurée est la PETCO2 ou pression partielle de CO2 en fin d'expiration.

Le capnogramme normal se compose de 4 phases [11] : la phase I (ligne de base) reflète l'inspiration, la phase II (pente ascendante) reflète la transition entre les gaz provenant de l'espace mort et les gaz des alvéoles pulmonaires, la phase III (plateau expiratoire) représente l'expiration des phases alvéolaires et la phase IV (pente descendante) représente le début de l'inspiration suivante. l'EtCO2 correspond au plus haut point de la phase III.

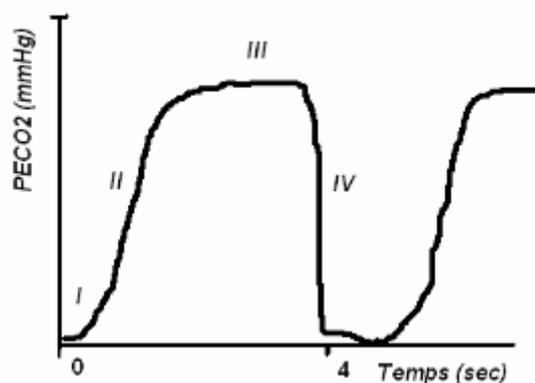


Figure 14 : Courbe de capnogramme normal

En médecine d'urgence et dans les services de réanimation, la capnographie est un élément de sécurité majeur : elle permet de détecter une intubation œsophagienne, une grande hypocapnie ou hypercapnie, une ré-inhalation de CO2 ou détection d'un

débranchement ou d'une apnée [5;12;13]. Elle est également un bon indicateur pronostique en cas d'ACR, puisqu'elle augmente en cas de massage cardiaque externe (MCE) efficace.

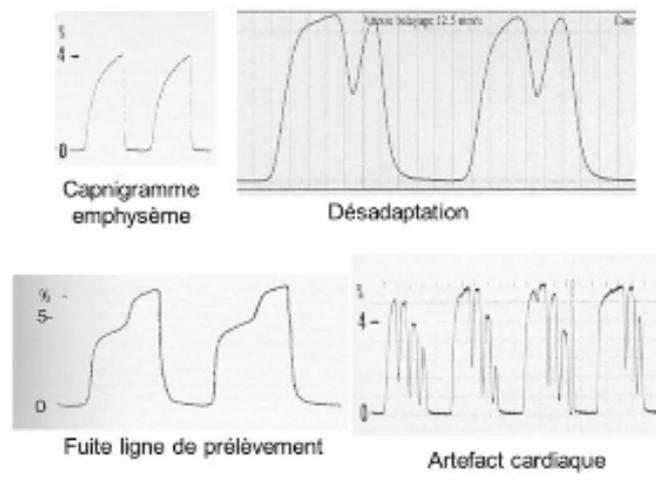


Figure 15 : Courbe de capnogrammes pathologiques

Cependant, le gradient P_{aCO_2} - P_{ETCO_2} varie dans le temps de façon non négligeable et seule la mesure des gaz du sang permet de déterminer ce gradient, propre à chaque individu [14]. De plus, il augmente avec l'âge, le tabagisme, la pathologie pulmonaire et la baisse du débit cardiaque [15].

Chez un patient sain anesthésié, ce gradient est compris entre 4 et 13 mmHg [13] et peut être bien supérieur chez un insuffisant respiratoire chronique ou en cas de ventilation unipulmonaire [12].

Déterminants de l' P_{ETCO_2}
Pression artérielle en dioxyde de carbone (P_aCO_2)
Espace mort physiologique
Débit cardiaque
Rapport Ventilation/ Perfusion (V/Q)
Métabolisme cellulaire

Figure 16 : Déterminants de l' P_{ETCO_2}

Plusieurs études ont montré que les valeurs de PETCO₂ ne permettent pas de prédire le niveau de PaCO₂ [16;17], d'autant plus chez les patients ayant des troubles cardiovasculaires, hémodynamiques ou pulmonaires.

Toutefois son utilisation à la phase pré hospitalière reste intéressante et se justifie [13;18], notamment pour détecter une apnée ou une intubation intra-oesophagienne, mais ne permet évidemment pas de s'affranchir de la mesure de la pression artérielle en CO₂. En cas de transport du patient, son utilisation est suggérée [7;19] afin de guider la ventilation, ou en cas d'objectif précis (traumatisme crânien).

Son interprétation doit cependant être prudente. Son analyse nécessite une démarche systématisée : validation de la mesure grâce à la courbe enregistrée et l'interprétation de cette dernière se poursuit après avoir intégré à la fois l'état clinique du patient et les données de monitoring (température, spirométrie, pressions ventilatoires, hémodynamique) [13].

Une PETCO₂ entre 30 et 35 mmHg correspond en général à une PaCO₂ de 35 à 40mmHg [12;15].

II-3. Complications du patient ventilé :

II-3.1. A court terme : SMUR / Urgences

Les premières heures de la VM peuvent être déterminantes sur le succès de la technique, le développement ou l'aggravation de lésions pulmonaires induites par la VM.

La VM est loin d'être anodine et peut induire des lésions importantes pouvant conduire jusqu'à des lésions inflammatoires voire un pneumomédiastin ou un pneumothorax [20].

Devant toute anomalie ventilatoire sévère d'un patient sous ventilation mécanique, il convient de le débrancher immédiatement du ventilateur et de le ventiler manuellement au BAVU en essayant de s'adapter le plus possible à son cycle respiratoire.

- Aggravation d'un pneumothorax existant, nécessitant un drainage en urgence si pneumothorax compressif.

- Désadaptation du patient à la machine, nécessitant une majoration de la sédation voire une curarisation du patient.

- Conséquences hémodynamiques :

Les **conséquences hémodynamiques** de la VM sont dues à plusieurs mécanismes [21] :

- augmentation de la pression pleurale : elle est d'autant plus importante que la pression alvéolaire est élevée (PEP, grand volume courant) et dépend également de la transmission de la pression alvéolaire à la pression pleurale

- augmentation du volume pulmonaire, due à la présence d'une PEP ou d'une PEP intrinsèque : compression des cavités cardiaques

- correction de l'hypoxémie : combinaison de deux effets opposés : augmentation du DC pour maintenir le transport en oxygène et levée de la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique avec diminution des résistances vasculaires; n'ayant donc pas d'effet hémodynamique majeur

- correction de l'hypercapnie : stimulation adrénergique et augmentation du DC dû à la tachycardie

- réduction du travail des muscles respiratoires permettant la redistribution de l'oxygène aux autres organes

Le **collapsus de re-ventilation** (CV) est secondaire à des mécanismes d'interaction coeur-poumons, car le coeur et les poumons sont insérés dans une cage thoracique peu extensible. En effet, la VM crée une diminution du retour veineux par augmentation de la pression intramurale dans l'oreillette droite et augmentation de la post-charge du ventricule droit liée à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires [22].

De plus, la correction trop rapide d'une hypercapnie et l'utilisation d'agents sympathicolytiques déprimant le baro-réflexe au cours de l'induction favorise le CV.

L'effet sur la CRF de la position allongée s'ajoute à la réduction de la tonicité des muscles respiratoires, qui induisent une migration céphalique du diaphragme et une modification de la conformation de la cage thoracique. Tous ces mécanismes aboutissent donc à une réduction de la CRF (donc du volume pulmonaire de repos) de 15 à 30%, qui dans certaines zones pulmonaires devient inférieure au volume de fermeture des alvéoles et qui donc aboutissent à la formation d'atélectasies.

Les atélectasies sont à risque d'hypoxie et de complications infectieuses.

Il existe les trois types d'atélectasies : atélectasies de compression (épanchement pleural, pneumothorax), de résorption (asthme, bronchite chronique, bronchectasies) ou de rétraction (modification fibreuse irréversible du poumon ou de la plèvre).

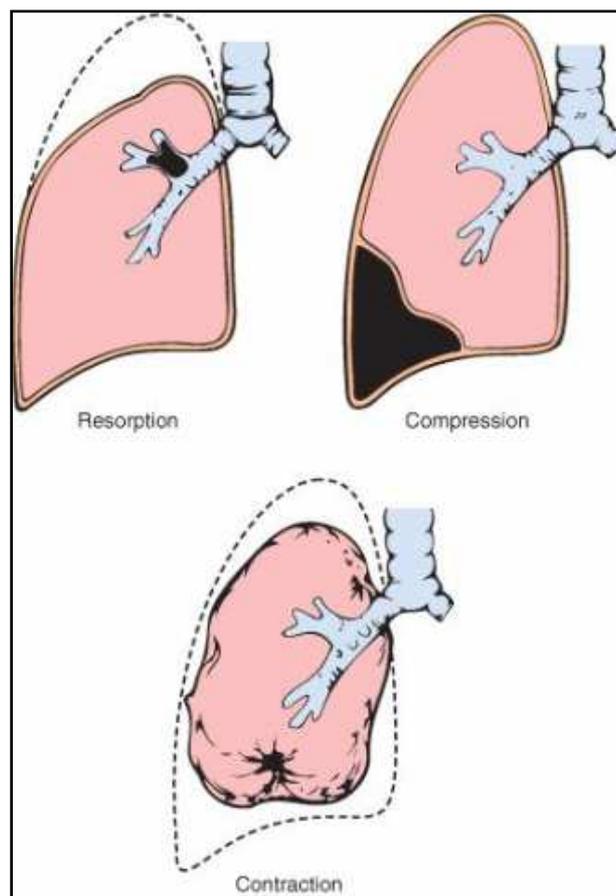


Figure 18 : Différents types d'atélectasies

Ces atélectasies vont être responsables d'anomalies du rapport ventilation/perfusion par la création d'un shunt. En effet les alvéoles atélectasiées sont perfusées mais non ventilées. La composition du gaz alvéolaire va se rapprocher de celle du sang veineux mêlé, et va donc être responsable d'une hypoxémie.

Paradoxalement, pour corriger cette hypoxémie on augmente la FiO₂. Or l'apport d'oxygène ne permet pas de corriger l'hypoxémie d'un shunt vrai puisqu'il se fera uniquement au niveau des alvéoles bien ventilées, où l'hémoglobine est déjà saturée en oxygène. Par ailleurs, cette augmentation de la FiO₂ va elle-même créer de nouvelles atélectasies par résorption.

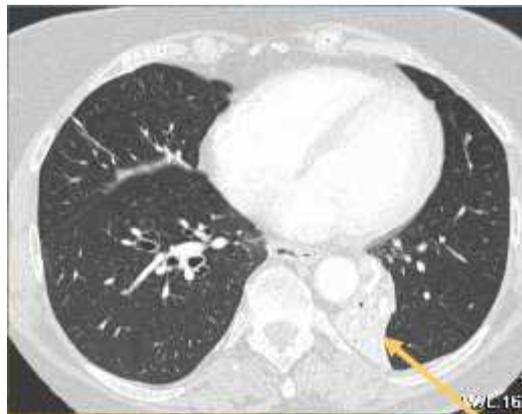


Figure 19 : Aspect scannographique d'une atélectasie obstructive du lobe inférieur gauche

La prévention des atélectasies en anesthésie utilise donc plusieurs moyens [15] :

- l'application d'une PEP (de 6 à 10 cmH₂O), qui, si elle ne traite pas une atélectasie constituée, prévient son apparition à l'induction.
- l'utilisation de FIO₂ de niveau modéré à l'induction et durant l'entretien.
- la conservation du tonus musculaire, qui ne peut être envisagée que dans les anesthésies autorisant la non-utilisation de curares et d'agents comme la kétamine.

- VILI (Ventilation Induced Lung Injury) :

La ventilation mécanique induit des lésions inflammatoires au niveau pulmonaire : les VILI.

Le mécanisme responsable de ces lésions est l'ouverture et la fermeture cyclique des alvéoles qui induit des lésions de « cisaillement » et une inflammation, ceci par lésion de la structure cellulaire des alvéoles (relargage de cytokines pro-inflammatoires). Cette situation pouvant conduire jusqu'au SDRA.

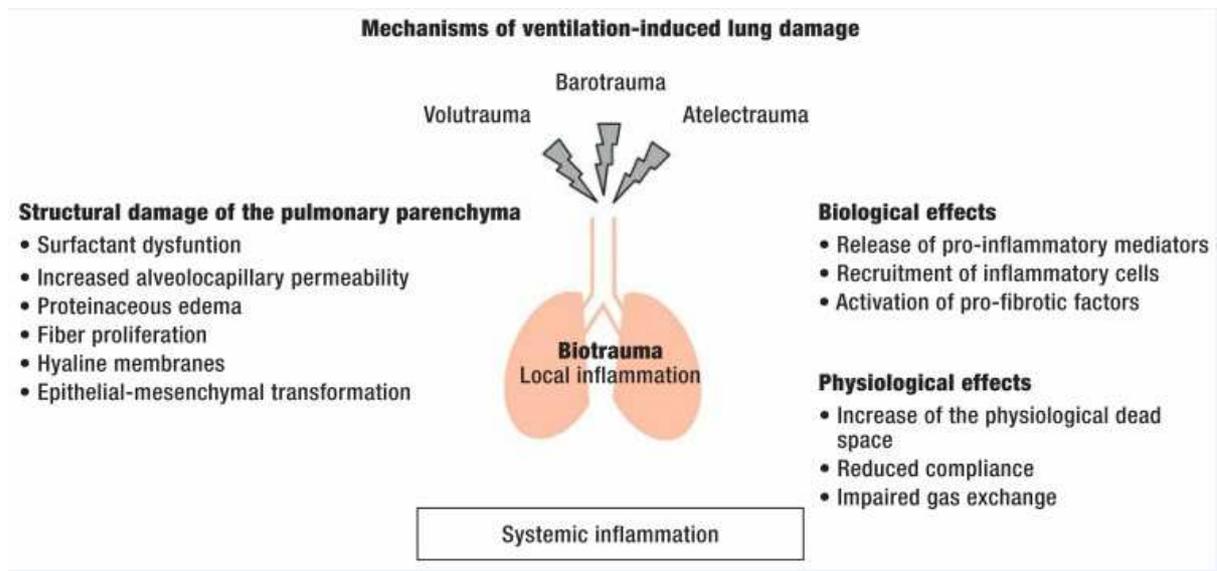


Figure 20: Mécanismes des complications pulmonaires liées à la VM

Il existe alors un volotrauma (surdistension des alvéoles), un atelectrauma (réouverture cyclique des alvéoles et atélectasies) et un biotrauma (cytokines pro-inflammatoires) [24].

Le mécanisme des VILI est mieux connu et il est désormais démontré que l'utilisation d'une stratégie de ventilation protectrice (*cf. ci-après*) avec un V_t de 6mL/kg, une PEEP entre 5 et 12cmH₂O et des manœuvres de recrutements peut diminuer le risque de développement de SDRA, d'infection pulmonaire et d'atélectasies en période péri-opératoire dans les centres de soins intensifs [25].

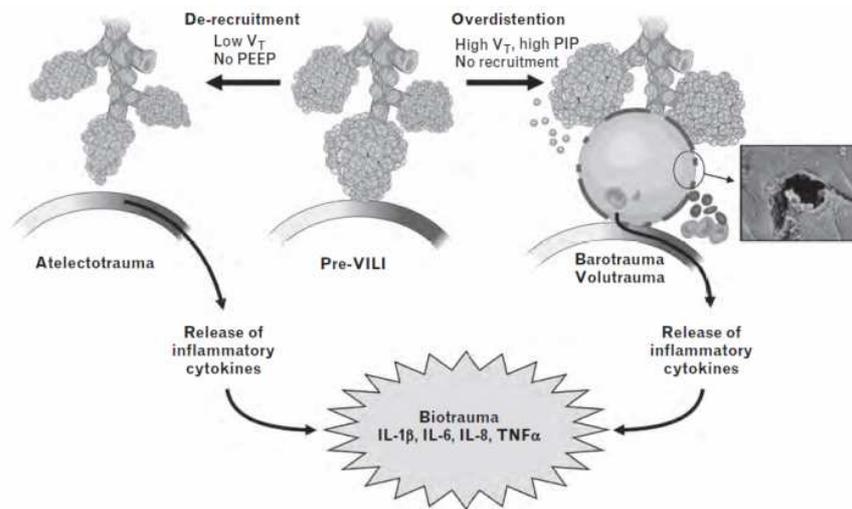


Figure 21 : Mécanismes des lésions inflammatoires de la VM

- Asynchronies patient-ventilateur :

Les asynchronies patient-ventilateur sont définies comme un décalage entre l'inspiration du patient et l'insufflation du ventilateur, tels que des efforts inefficaces, des doubles déclenchements ou des auto déclenchements, elles sont fréquemment observées en pratique clinique [26].

En VAC, le réglage du débit d'insufflation est le principal déterminant de la synchronisation et du confort du patient : une valeur minimale de 60L/min devrait être recommandée [26].

- Barotraumatisme :

Le barotraumatisme est lié à la surpression dans les alvéoles au cours de la ventilation mécanique. Ceci peut entraîner une rupture alvéolaire responsable d'un pneumothorax (voire un pneumomédiastin, un emphysème sous-cutané ou un pneumopéricarde).

Le barotraumatisme peut donc être lié à la VM (haut volume et haute pression) [27] mais également à la pathologie justifiant la VM [28].

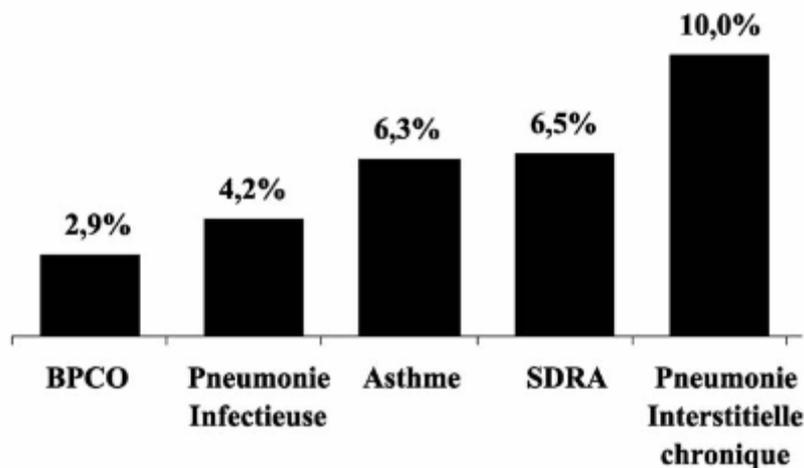


Figure 22 : Risque de barotraumatisme lors de la VM selon la pathologie pulmonaire sous-jacente [27]

Afin de limiter ce risque, il s'agit de réaliser une ventilation dite 'protectrice' (cf. ci-après).

- PAVM (Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique) :

La PAVM est définie par la survenue d'une pneumopathie chez un malade dont la respiration est assistée par une machine (sont exclues les pneumopathies d'inhalation antérieures à l'admission et non liées aux soins initiaux).

La fréquence des PAVM en réanimation varie de 8 à 28% selon les études. 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% [29].

III- La Ventilation Mécanique en médecine d'urgence :

III-1. Regard du médecin urgentiste :

En France, la médecine d'urgence est désormais une discipline médicale à part entière. [30;31]. Elle est reconnue comme telle dans quatorze pays de l'Union Européenne.

La pratique de cette spécialité s'articule majoritairement autour de deux activités : la prise en charge médicalisée en pré hospitalier, par les SMUR (Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation), et l'accueil des patients au niveau des services d'urgences hospitaliers (Services d'Accueil d'Urgences ou SAU).

Les médecins urgentistes exerçant ces activités sont en partie issus de la CMU (Capacité de Médecine d'Urgence), descendante de la CAMU (Capacités d'Aide Médicale Urgente) créée en 1995, il s'agit donc pour la grande majorité de médecins issus de la filière de Médecine Générale. Depuis 2004, les médecins urgentistes sont formés par le DESC (Diplôme d'études Spécialisées Complémentaire) de Médecine d'Urgence, formation au cours de laquelle un stage en réanimation de six mois est réalisé [32], permettant -entre autres- aux futurs médecins urgentistes de s'initier ou de se perfectionner aux techniques bien spécifiques que sont l'intubation et la ventilation mécanique.

Il est en effet précisé dans le référentiel métier-compétences pour la spécialité de médecine d'urgence que le médecin urgentiste "*doit être capable de choisir le mode ventilatoire adapté à la situation du patient [...] de, mettre en œuvre les procédures de correction des incidents de la ventilation mécanique [...], de mettre en œuvre les différentes techniques de ventilation non invasives* [31].

Cependant, les médecins urgentistes se disent insuffisamment formés à cette pratique [33;34,35], et il est bien évident qu'une utilisation 'aléatoire' de la ventilation artificielle expose le patient à des risques et à une perte de chance.

Dans une étude réalisée auprès d'une centaine de praticiens de SAU et de SAMU, l'amélioration du monitoring représente la principale voie d'amélioration lors de la ventilation mécanique [5].

III-2. Population et particularités :

En médecine d'urgence, les indications du recours à la ventilation mécanique invasive sont nombreuses :

- traumatiques : traumatisme crânien, polytraumatisé, traumatisme facial
- médicales : détresses respiratoires, hypoxies majeures, ACR, hypoventilation

toxique (médicamenteuse), détresse neurologique (score de Glasgow <8), patients hyperalgiques, intubation préventive avant transfert.

La majorité des patients présente donc des pathologies qui justifient des réglages ventilatoires adaptés [34].

Les spécificités de l'IOT et de la VM en urgence sont également liées, d'autre part :

- au patient : état précaire, estomac plein, fumeur, vigilance plus ou moins altérée
- et à l'environnement : lieu, incarcération, matériel pas toujours disponible

En effet, la réalisation d'une VM en situation d'urgence requiert souvent la mise en place d'un support ventilatoire dans des conditions humaines, matérielles et techniques complexes.

La limitation des difficultés de ventilation artificielle en milieu extra-hospitalier ou hospitalier précoce passe par une bonne adaptation des paramètres ventilatoires (Vt, FR, FIO₂, débit inspiratoire ou rapport I/E), la détection clinique de complications (bronchospasme, pneumothorax), une sédation adaptée à la pathologie et à l'état hémodynamique du patient [5].

Avec l'arrivée de respirateurs dont les capacités équivalent ou presque celles de ceux utilisés dans les services de réanimation pour les modes types VAC ou PAC, la prise en charge des patients en pré-hospitalier s'est vu considérablement modifiée mais également complexifiée.

Par ailleurs, l'utilisation de la VNI (CPAP ou BiPAP®) a révolutionné la prise en charge des décompensations de BPCO et des OAP.

III-3. Revue de la littérature :

Les modalités de la ventilation mécanique en service de réanimation ou au bloc opératoire sont largement étudiées et connues. La règle du 'VC et 500x12' est désormais remise en question au profit d'une ventilation adaptée au profil du patient.

A contrario, l'incidence de l'intubation et l'utilisation de la ventilation mécanique invasive dans les services d'urgences et en SMUR en France sont peu étudiées et mal connues.

Nous avons retrouvé deux études épidémiologiques françaises : l'une, réalisée en 2003, qui met en évidence un taux de ventilation mécanique variant de 1,3 à 4,6% (hors arrêts cardio-respiratoires non récupérés) au cours des sorties primaires. Parmi les indications de la VM, on retrouvait 15% de dyspnées aiguës [33]. La deuxième, réalisée auprès du SAMU de Garches, montre un taux de 5% de patients ventilés en sortie primaire. Les pathologies les plus fréquentes étaient l'OAP, l'ACR et l'AVC [35].

En ce qui concerne la ventilation invasive aux urgences, aucune étude française ne précise l'incidence et les modes de ventilation mécanique utilisés [34;36].

Les complications de la ventilation mécanique invasive instaurée en pré-hospitalier chez des patients cérébrolésés ont beaucoup été étudiées au niveau international. Parmi ces études, plusieurs ont montré que des volumes et une fréquence respiratoire élevés sont des facteurs de risque de lésions respiratoires aiguës [37;38;39]. Des anomalies gazométriques (hypoxie, hypocapnie, hypercapnie) sont fréquentes [44;45;46] et peuvent avoir des conséquences majeures, notamment chez les patients cérébrolésés [45;46]. Aussi, il était mis en évidence une absence de bénéfice voire un taux de mortalité majoré chez les patients présentant un traumatisme crânien isolé ventilés en pré-hospitalier [40;41;42;43].

III-4. Respirateurs et médecine d'urgence :

Des progrès majeurs en termes de ventilateurs de réanimation ont été effectués au cours de ces dernières années. Ces progrès tendent à se propager aux respirateurs de transport avec l'intérêt récent des industriels pour ce domaine.

Cependant, en milieu pré-hospitalier, ces derniers sont soumis à de nombreuses contraintes [47] : performance variable des matériels, coût, autonomie,

encombrement ... Les caractéristiques des respirateurs de transport sont définies par la norme ISO 10651-3 (ergonomie, solidité, autonomie, modes ventilatoires) [48].

Plusieurs types de ventilateurs sont utilisés en SMUR et dans les SAU :

- les **respirateurs pneumatiques** : l'énergie motrice provient de la pression des gaz comprimés (propulsion pneumatique d'air ou d'oxygène) qui alimente l'appareil. Les plus anciens (Osiris 1®, Oxylog 1000®...) ne proposent que le mode ventilation contrôlée (VC), et deux réglages de FiO₂ (60 et 100%).

Avec la deuxième génération (Osiris 2®, Oxylog 2000®...) apparaît le trigger inspiratoire et donc les modes tels que la VAC et pour certains les modes VS-AI, VACI et la possibilité de l'utilisation d'une PEP. Ils fonctionnent sur batterie et permettent le monitoring de la FR, du rapport I/E, du V_t, ...

La nouvelle génération (Osiris 3®, Oxylog 3000®) permet la surveillance des courbes pression/volume, le réglage de la FiO₂ entre 40 et 100% et le monitoring de la FeCO₂ avec une capnographie intégrée. Notons cependant que les caractéristiques des valves ne permet pas de réaliser une aide inspiratoire de bonne qualité.

L'avantage de ces respirateurs réside dans leur faible coût et leur ergonomie. Facilement utilisables dans les services d'urgence et pour le transport des malades, ils sont cependant insuffisants dans certaines pathologies (SDRA, asthme aigu grave, etc.) et les limites technologiques de ce type de ventilateurs peuvent être à l'origine d'une désadaptation ou d'une mauvaise tolérance clinique [49].

- les **respirateurs à turbines** : l'énergie motrice est produite par un moteur électrique qui actionne une turbine ou un piston (Elisée 250® ou 350®).

Leurs performances se rapprochent des respirateurs utilisés dans les services de réanimation [47]. La FiO₂ est réglable entre 21 et 100%.

Cependant, il a été démontré qu'ils demandent un temps de programmation plus long que les respirateurs pneumatiques et nécessitent donc une formation adaptée [50].

En 2003, une étude française [51] mettait en évidence l'utilisation prédominante des ventilateurs pneumatiques en SMUR, pointant du doigt leurs faiblesses telles que l'impossibilité de réaliser une VNI en CPAP et BiPAP pour certains et un monitoring limité.

III-5. Modes ventilatoires en médecine d'urgence :

La ventilation artificielle en médecine d'urgence a considérablement évolué depuis plusieurs années grâce à l'amélioration des techniques, des matériels et à la progression des connaissances physiopathologiques.

Les ventilateurs utilisés délivrent une assistance soit en pression (mode barométrique), soit en volume (mode volumétrique).

Même s'il n'existe pas de supériorité d'un mode ventilatoire par rapport à l'autre si les réglages sont optimaux [52], les deux modes les plus utilisés en médecine d'urgence sont la VAC et la VNI avec le mode VSAI-PEP [1].

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

Figure 23 : Différences entre modes volumétriques et barométriques

III-5.1. Modes volumétriques :

Les modes volumétriques ont été les premiers à être utilisés et sont aujourd'hui les plus employés [52].

Dans un mode volumétrique, le respirateur est réglé pour délivrer un volume courant (V_t) pendant une durée définie (T_i : temps inspiratoire) ce qui définit le débit inspiratoire, à une fréquence respiratoire (FR) donnée selon le débit fixe défini. Ce volume courant délivré sera responsable d'un certain niveau de pression dans les voies aériennes.

L'avantage majeur du mode volumétrique est de garantir la ventilation minute et/ou le volume courant souhaités mais en l'absence de contrôle de la pression des voies aériennes exposant au risque de barotraumatisme.

La ventilation en volume peut alors être :

- '**Contrôlée**' (**VC**) : elle nécessite donc l'emploi d'une sédation profonde, voire d'une curarisation afin d'obtenir une bonne adaptation du patient au ventilateur, chaque cycle ventilatoire étant insufflé par le respirateur.

- '**Assistée Contrôlée**' (**VAC**) = **VC + Trigger**. Un trigger est un dispositif permettant de détecter des appels inspiratoires spontanés du patient : le malade peut déclencher en plus des cycles mécaniques de la VC, d'autres cycles, qui toutefois sont identiques en terme de volume courant, rapport I/E, débit, pré-réglé par le médecin [1].

Le trigger est assimilable à un seuil de déclenchement. Si le patient en inspirant spontanément le franchit, un cycle ventilatoire supplémentaire sera délivré. Ce seuil se règle soit en mbar (trigger en pression), soit en L/mn (trigger en débit). Plus le trigger est sensible, plus l'effort pour déclencher un cycle sera faible [5].

Le risque est cependant de créer un auto-trigger si le niveau de trigger réglé est bas, une inefficacité des cycles déclenchés lorsque l'insufflation s'effectue pendant l'activation des muscles expiratoires, une pression consigne trop basse créant des V_t trop faibles, des apnées avec un seuil inadapté, ou l'absence de déclenchement car l'appel inspiratoire du patient est trop faible [5].

La VAC est actuellement le mode ventilatoire le plus utilisé à la phase aiguë en réanimation. Il est également d'utilisation courante en pré-hospitalier, dans les SMUR qui sont équipés de ventilateurs adaptés [14].

Les avantages de la VAC par rapport à la VC sont nombreux : une meilleure synchronisation du respirateur aux efforts respiratoires du patient donc une meilleure adaptation du patient à son respirateur, une diminution de la sédation nécessaire, une limitation de l'atrophie des muscles respiratoires induite par la VC et une facilité de sevrage. De plus, la VAC permet une diminution des pressions d'insufflation (pour une même ventilation minute) et donc une limitation des conséquences liées à ces pressions intra-thoraciques élevées [1].

Il existe également le mode '**Assisté Contrôlé Intermittent**' (**VACI**) (ou Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation SIMV) qui alterne des cycles spontanés (assistés ou non d'aide inspiratoire) et des cycles contrôlés, disponible sur certains respirateurs de transport mais non utilisé en pratique.

III-5.2. Modes barométriques :

- Sur sonde laryngée : PC (Pression Contrôlée) et PAC (Pression Assistée Contrôlée)

Le débit est ici décélérant.

Les réglages de la FR, de PEP et de rapport I/E sont comparables à ceux utilisés en mode volume.

La pression consigne est ajustée pour obtenir le Vt désiré. Une valeur maximale de 30 cmH₂O ne doit pas être dépassée, afin de se protéger du barotraumatisme alvéolaire.

A noter qu'en mode pression contrôlée, l'augmentation de la FR ne modifie pas la ventilation minute (a contrario du mode volumétrique), puisque le volume courant diminue de façon proportionnelle, par ailleurs, une augmentation du rapport I/E se traduit par une augmentation du volume courant [53].

L'avantage du mode barométrique sur le mode volumétrique est de maîtriser la pression maximale des voies aériennes, et donc de limiter le risque de barotraumatisme, son principal inconvénient est par contre de ne pas contrôler le volume courant insufflé.

Bien que disponibles sur les ventilateurs d'urgences, les modes PC et PAC ne sont pas ou peu utilisés en situation d'urgences.

- **Sur masque : VS-PEP (CPAP) ou VSAI-PEP (BiPAP®)**

La ventilation non invasive (VNI) est une technique qui appliquée à certaines conditions de détresses respiratoires aiguës permet une alternative à l'intubation trachéale et va améliorer les échanges gazeux et diminuer le travail des muscles respiratoires.

Dans le mode VS-PEP, le réglage initial ne comporte que celui de la PEP. Les indications en réanimation de la VS-PPC [54;55] sont l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique ou hypercapnique, la décompensation de BPCO, les atélectasies post-opératoires, l'insuffisance respiratoire aiguë du patient immunodéprimé et l'OAP cardiogénique. En médecine d'urgence, ce mode ventilatoire est utilisé pour les décompensations de BPCO, les OAP et en première intention devant des tableaux cliniques de détresse respiratoire aiguë dont le diagnostic étiologique n'est pas clair.

Dans le mode VSAI-PEP, le patient, en ventilation spontanée, déclenche lors de l'inspiration une aide inspiratoire en pression et non plus en volume, lui permettant d'augmenter son Vt. Le niveau d'aide inspiratoire est réglable : plus il est élevé, moins le travail inspiratoire est important. L'aide persiste tant que le patient maintient son effort inspiratoire. La PEP est initialement fixée à un niveau bas, aux environs de 3 cmH₂O, ainsi que la pression d'AI (10 cmH₂O). La pression d'aide est progressivement augmentée si le patient apparaît adapté sans dépasser un niveau total de pressurisation (AI+PEP) de 20 cmH₂O. Lors de la prise en charge d'un OAP, la PEP sera montée à des niveaux plus élevés (8-10 cmH₂O), par palier de 2. En cas de décompensation de BPCO, la PEP sera rarement réglée au-delà de 5 cmH₂O en raison de l'hyperinflation dynamique.

A noter qu'en pré-hospitalier, l'utilisation de la CPAP est recommandée en cas d'OAP, car elle est plus maniable, et l'utilisation de la BiPAP® est conseillée en cas de décompensation de BPCO car l'aide inspiratoire supplée à la fatigue musculaire de ces patients [5].

Certaines contre-indications doivent cependant être respectées : troubles de la conscience, défaillance multi-viscérales, traumatisme facial grave, syndrome occlusif/vomissements, épuisement musculaire respiratoire.

Les avantages de la VNI par rapport à la ventilation invasive sont une baisse du taux d'infections nosocomiales et une diminution de la mortalité [1].

III-5.3. Un mot sur les autres modes ventilatoires :

- Ventilation Contrôlée à Régulation de Pression (VCRP) :

Le volume courant est déterminé par le médecin, ainsi que la pression à ne pas dépasser. Un seul respirateur d'urgences propose actuellement ce type de ventilation (Osiris 2 ®) [50].

- Les autres nouveaux modes ventilatoires (Volume Support Ventilation (VSV), Volume-Assured Pressure Support Ventilation (VAPSV), Auto-Regulated Inspiratory Support (ARIS), Adaptive Support Ventilation (ASV), Proportionnal Assist Ventilation (PAV), Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)) ne sont pas disponibles sur les ventilateurs de transport et d'urgences.

IV- Émergence de la ventilation protectrice :

IV-1. Au cours du SDRA :

Au cours de ces quinze dernières années, les études physiopathologiques basées sur l'analyse de la mécanique respiratoire ainsi que sur l'imagerie pulmonaire dans le SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë) ont permis de faire émerger un nouveau type de ventilation : la ventilation protectrice.

Les objectifs de cette ventilation sont, d'une part, de diminuer au maximum les lésions induites par la ventilation mécanique, et d'autre part d'optimiser le recrutement alvéolaire ainsi que d'assurer les échanges gazeux du patient, sans forcément les normaliser [56].

En effet, ces études ont permis une meilleure compréhension du concept de lésions induites par la ventilation.

Des essais cliniques de grande envergure ont démontré que la réduction autour du V_t autour de 6ml/kg de poids prédit par la taille, associées à une PEP permettant de maintenir la P_{plat} en dessous de 30cmH₂O, s'avèrent deux éléments essentiels à l'obtention d'une ventilation protectrice [56;57]. La FR ne devra pas dépasser 25 cycles/min pour éviter l'hyperinflation dynamique (auto-PEP), elle sera réglée afin d'obtenir une $PaCO_2$ tel que le pH soit entre 7,30 et 7,45.

$$\begin{aligned} \text{Poids idéal théorique hommes} &= 50 + 0,91 [\text{Taille (cm)} - 152] \text{ ou } \text{taille (cm)} - 100 \\ \text{Poids idéal théorique femmes} &= 45,5 + 0,91 [\text{Taille (cm)} - 152] \text{ ou } \text{taille (cm)} - 110 \end{aligned}$$

Figure 24 : Formules de calcul des poids idéaux théoriques

En effet, l'incidence des barotraumatismes était significativement diminuée dans les groupes pour lesquels était réalisée une ventilation protectrice [58].

Le niveau de PEP est aujourd'hui encore débattu, il n'existe donc pas encore de recommandation précise et la meilleure PEP est celle qui est adaptée au patient. Cependant, plusieurs équipes commencent à recommander des niveaux de PEP plutôt élevés (12-20 cmH₂O) à la phase initiale des SDRA de type diffus ou mixtes et des niveaux plutôt bas pour les SDRA lobaires (< 6-8 cmH₂O) [59].

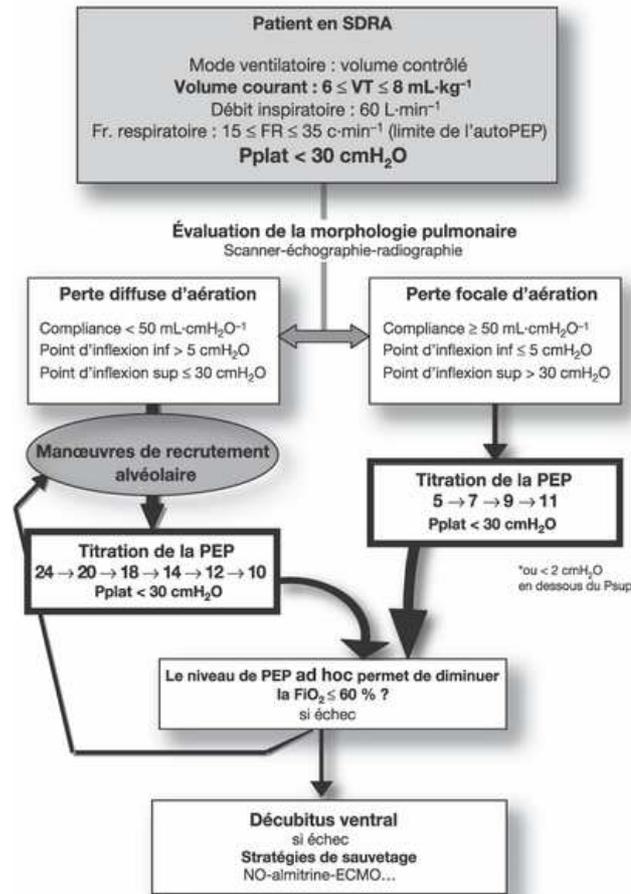


Figure 25 : Principales stratégies à mettre en oeuvre dans le SDRA [59]

IV-2. Et en dehors ?

Le volume courant d'un sujet normal en respiration spontanée est de l'ordre de 7 mL/kg de poids prédit, alors qu'en ventilation mécanique il n'est pas rare d'observer l'utilisation de volume tel que 10 à 12 mL/kg de poids prédit. Plusieurs études [24;56] ont donc été réalisées sur des patients aux poumons sains, mettant en évidence un risque plus élevé de lésions pulmonaires pouvant conduire au SDRA, d'infections pulmonaires ou d'atélectasies chez les patients ventilés avec des volumes supérieurs à 700 mL.

En 2015, une étude Cochrane met en évidence que la diminution du risque de SDRA par l'utilisation de bas volumes courants est effective dès l'initiation de la VM [60].

En peropératoire de chirurgies cardiaques et sur des patients aux poumons sains, il fut mis en évidence un effet préventif sur les shunt post-opératoires entre une ventilation avec un Vt de 6mL/kg et une PEEP de 5cmH²O et une ventilation standard avec un Vt de 12mL/kg et une PEP de 5cmH²O [25].

Cette pratique de ventilation protectrice tend à se généraliser en anesthésie et chez les patients de réanimation, quel que soit leur motif de ventilation mécanique.

Cependant, une étude Cochrane de 2015 [61] met en évidence que l'utilisation d'une stratégie de ventilation protectrice en post-RACS permet une diminution des complications pulmonaires mais une majoration des défaillances des autres organes.

V- Recommandations en médecine d'urgence :

Il n'existe pas de conférence de consensus, ni de recommandation de bonne pratique concernant la ventilation invasive des patients en médecine d'urgence. Cependant, il existe des recommandations d'experts (SFAR, SRLF).

V-1. Chez les patients cérébrolésés :

Tout patient présentant un traumatisme crânien (TC) grave doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée [41]. Ceci à but de protection des voies aériennes en cas de coma et d'optimiser les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique).

Un contrôle rapide de la ventilation et de l'hémodynamique est essentiel. L'hypotension (PAs<90mmHg) doit être proscrite et l'objectif de PAM doit être de 100 mmHg afin de maintenir les apports cérébraux. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO₂ ≥ 90% ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg [62,63], soit une ETCO₂ entre 30 et 35 mmHg.

A noter que l'hyperventilation profonde avec hypocapnie < 35 mmHg est désormais à proscrire puisqu'il a été démontré qu'elle pouvait compromettre la perfusion cérébrale. Elle ne peut être utilisée que lors d'épisode d'HTIC ou de signes cliniques d'engagement, en attendant un traitement étiologique.

ACSOS Agression Cérébrale Secondaire Origine Systémique	ETIOLOGIE
HYPOTENSION ARTERIELLE (PAS < 90mm hg)	Hémorragie Atteinte m édullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
HYPOXEMIE (Pao2 < 60 mm hg)	Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies a ériennes
HYPERCAPNIE (PaCo2 > 45 mm hg)	Hypoventilation alv éolaire
HYPOCAPNIE (PaCO2 < 35 mm hg)	Hyperventilation spontan ée ou induite
ANEMIE (Hte < 30 %)	Saignement interne ou ext ériorisé (traumatisme associ é, plaie du scalp ...)
HYPERTENSION ARTERIELLE	Douleur (insuffisance analg ésie / de sédation)
HYPERTHERMIE (T ° > 38 °)	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
HYPERGLYCEMIE (> 12 mmol)	Perfusion de SG Réponse au stress

Figure 26 . ACSOS

Des niveaux modérés de PEP ont peu d'influence sur la PIC lors de l'HTIC [42].

En milieu de réanimation, l'utilisation d'une ventilation en pression expiratoire positive (PEP) jusqu'à 15 cmH2O et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de PaO2, à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaCO2 et la pression artérielle [62;64], voire un monitoring cérébral.

Il est donc recommandé d'utiliser un Vt entre 6 et 8 mL/kg de poids théorique [64;65].

V-2. Chez les patients en défaillance respiratoire :

V-2.1. Sur OAP :

Au cours de l'OAP, la VM peut potentiellement améliorer la situation hémodynamique par plusieurs mécanismes [3] : la correction de l'hypoxémie, la mise au repos des muscles respiratoires et l'augmentation de la pression pleurale qui entraîne à la fois une diminution du retour veineux et donc une réduction de la pression capillaire pulmonaire (par réduction du volume sanguin central) et une diminution de la post-charge du ventricule gauche.

La VNI, hors contre-indication, doit être proposée en première intention.

La correction de l'hypoxie passe prioritairement par le maintien du recrutement alvéolaire grâce à l'adjonction d'une PEP souvent élevée (proposée initialement à 6cmH₂O puis augmentée par palier de 2 cmH₂O). La FIO₂ est réglée de manière à obtenir une SpO₂ supérieure à 95% [5].

V-2.2. Sur décompensation de BPCO :

La décompensation aiguë d'une BPCO s'accompagne d'une exacerbation des mécanismes physiopathologiques de l'IRC. Les anomalies des propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire sont prédominantes au cours des BPCO et sont caractérisées par une augmentation des résistances des voies aériennes par une réduction du calibre des petites bronches et un collapsus expiratoire bronchique.

Il existe donc une distension pulmonaire dont rend notamment compte l'existence d'une pression positive statique de fin d'expiration (PEPi ou auto-PEP)[66]. L'auto-PEP augmente le travail respiratoire, altère les échanges gazeux et a des conséquences hémodynamiques délétère [67].

L'instauration d'une ventilation mécanique expose alors au risque d'hyperinflation dynamique.

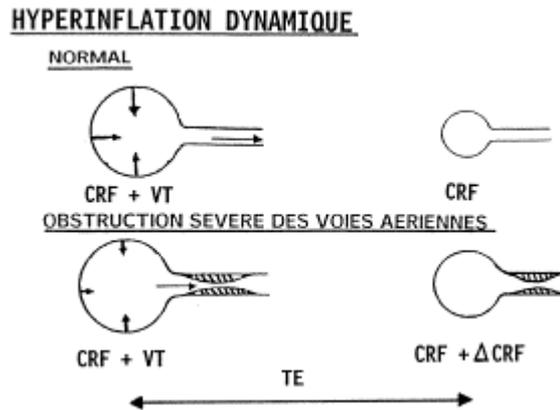


Figure 27 : Conséquences de l'hyperinflation dynamique

Par ailleurs, la réalisation d'une VM au cours d'une décompensation de BPCO entraîne la correction rapide de l'hypercapnie et donc une réponse adrénargique et une modification brutale du régime de pression pleurale qui était très négative en ventilation spontanée [3].

Cependant, la VM invasive s'impose d'emblée devant des signes cliniques de gravité : troubles ventilatoires (apnée, pause ou épuisement respiratoire), neurologiques (agitation extrême, coma) et/ou cardiovasculaires (arrêt cardio-circulatoire, collapsus, troubles du rythme sévères).

L'importance de la distension pulmonaire et la prévention des complications barotraumatiques et hémodynamiques conditionnent les réglages du respirateur : le mode préférentiel à utiliser est la VAC [47], il convient de régler une FR basse (10 à 12 c/min), un Vt faible (7 à 8 ml/kg de poids idéal), un temps expiratoire long (I/E = 1/3 à 1/4 voire 1/5 afin de permettre une vidange pulmonaire plus complète [5]), et de supprimer le plateau télé-inspiratoire.

La pression expiratoire positive extrinsèque (PEPe) ne doit pas être utilisée à cette phase initiale car les caractéristiques mécaniques des poumons sont difficilement appréciables, le risque de surdistension élevé et les données sur ce sujet rares.

V-2.3. Sur AAG (Asthme Aigu Grave) :

L'objectif dans cette situation est de ne pas appliquer des pressions trop élevées dans les voies aériennes.

Les modes à utiliser préférentiellement sont la VC ou la VAC [47].

Une fréquence basse (entre 6 et 10 cycles/min chez l'adulte et 8-12 cycles/min chez le grand enfant) et un volume courant restreint (6 à 8 mL/kg de poids idéal) sont en général utilisés. Le débit d'insufflation est réglé à un niveau élevé afin de raccourcir la durée de l'inspiration et prolonger au maximum le temps expiratoire. La FIO₂ doit être augmentée, compte-tenu de l'hypoventilation alvéolaire induite. Ces réglages initiaux sont ajustés afin d'obtenir une pression de plateau télé-inspiratoire (Pplat) à 30 cmH₂O et une PaO₂ au moins égale à 80 mmHg, sans que la capnie soit un élément de décision [68].

En dehors de situations mécaniques respiratoires particulières, l'application d'une PEP n'a pas d'indication en ventilation contrôlée dans le traitement des AAG [68]. Elle est même clairement déconseillée à la phase initiale en raison de ses effets délétères (retentissement hémodynamique) [47].

V-2.4. Sur SDRA, LPA ou pneumopathie hypoxémiantes :

Le taux de mortalité des LPA et du SDRA est aujourd'hui considéré comme étant de 43% [56;69]. Ces patients nécessitent une ventilation mécanique, qui peut elle-même induire des lésions pulmonaires.

La faible compliance du parenchyme impose le recours à une stratégie ventilatoire protectrice afin de limiter le baro-volotraumatisme, soit des volumes courants de 4 à 6mL/kg de poids idéal [5;70] avec un objectif de pression de plateau inférieure à 30 cmH₂O, associés à une PEP permettant la préservation du recrutement alvéolaire (valeur initiale proposée de 5cmH₂O).

La FiO₂ sera réglée avec un objectif de PaO₂ entre 55 et 80 mmHg, et de SpO₂ entre 88 et 95% [70]. Le SDRA étant caractérisé par la profondeur de l'hypoxémie, une FiO₂ initiale de 100% est recommandée [5].

Il est actuellement admis que maintenir la Plat en dessous de 30 cmH₂O au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë permet d'améliorer le pronostic de cette maladie [2].

La FR proposée est de 18 à 20 cycles/minute [70].

V-2.5. D'origine traumatique :

L'atteinte thoracique est retrouvée chez 33 % des patients traumatisés, et chez 40 à 50 % des conducteurs non ceinturés. Ils sont présents dans 50 % des cas de décès par accident de la voie publique [71].

Les critères de gravité d'un traumatisme thoracique sont les suivants :

- plus de 2 fractures de côtes
- patient âgé de plus de 65 ans
- détresse respiratoire clinique (FR>25/min, hypoxémie avec SpO₂ < 90% en AA ou < 95% avec O₂)
- détresse circulatoire (chute de PAS> 30% ou PAS < 110mmHg) [72].

Devant ces signes, il doit être recherché, en pré-hospitalier ou au déchoquage, un épanchement gazeux ou liquidien associé à une évaluation péricardique, à la FAST échographie, tout en ne retardant pas la prise en charge.

Devant une hypoxémie, en intra-hospitalier, il est recommandé de délivrer une VNI type VS-AI+PEP, après réalisation d'une tomodensitométrie [72].

La VM est indiquée s'il n'existe pas d'amélioration clinique et gazométrique à une heure. Dans le cas d'une nécessité de VM, les paramètres du ventilateur recommandés sont entre 6 et 8 ml/kg de volume courant de poids idéal une fréquence respiratoire à 15 cycles/min, une FIO à 100 %, un rapport I/E à 1/2. La pression plateau doit être maintenue inférieure à 30 cmH₂O [72].

Concernant l'utilisation d'une PEP, il est recommandé, chez le patient hypoxémique et afin de maintenir une FiO₂ inférieure à 60% et une SpO₂ supérieure à 92% et si la tolérance hémodynamique et ventilatoire le permet, d'utiliser une PEP au moins égale à 5 cmH₂O [72].

A noter que la VNI, si elle est réalisable, a montré une amélioration de la survie chez des patients porteurs d'un volet thoracique par rapport aux patients ayant été intubés et ventilés [71].

V-3. Dans le cas d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) récupéré :

Une fois l'intubation réalisée et vérifiée, l'usage d'un respirateur automatique est privilégié pour la ventilation mécanique. Les paramètres ventilatoires doivent être réglés en mode ventilation assistée contrôlée avec un volume courant de 6 à 7 mL/kg et une FR de 10 cycles/min, avec une FIO₂ à 1 initialement [73].

Au vu des résultats des études montrant une surmortalité dans des cas d'hyperoxémie et l'hypocapnie, The American Heart Association(AHA) et European Resuscitation Council recommandent une stratégie de normoxie par contrôle de la spO₂ entre 94 et 98%, ainsi qu'un contrôle de la normocapnie avec pour objectifs une PaCO₂ entre 40 et 45mmHg soit une PetCO₂ entre 35 et 40mmHg [6].

V-4. Dans le cas d'un coma sur intoxication :

Il s'agit souvent d'une VM sur poumon sans altération de la mécanique ventilatoire et des échanges gazeux respiratoires, c'est-à-dire d'une IOT de protection des voies aériennes.

La ventilation minute est adaptée de façon à normaliser la PaCO₂. Les réglages initiaux suivants peuvent être proposés : mode VAC, un volume courant 7 à 8 ml/kg, fréquence respiratoire de 10 à 15 c/min, FiO₂ à 40 %, PEP de 3 à 5 cmH₂O et débit d'insufflation de 60L/min [70].

L'adjonction d'une PEP de 5 cmH₂O a pour objectif de compenser la perte de capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) induite par le décubitus dorsal et de prévenir les risques d'atélectasie.

Matériel et Méthode

I- Type d'étude :

Il s'agit ici d'une étude de type rétrospective observationnelle et monocentrique.

II- Objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude était de définir le profil des patients ventilés par le SMUR et aux urgences du CHU de Nantes, de connaître les modalités de ventilation invasive réalisées par les médecins urgentistes (type de ventilation, paramétrages du respirateur) et d'en observer les conséquences gazométriques et hémodynamiques.

III- Déroulement de l'étude :

La période de recueil rétrospectif s'est étendue du 1er juin 2013 au 14 avril 2014.

Les inclusions ont été réalisées à partir du RISU (Registre des Intubations du Service d'Urgences), registre dans lequel sont répertoriés les patients ayant été intubés par le SMUR de Nantes, ou au SAU du CHU de Nantes.

III-1. Critères d'inclusion :

Tous les patients majeurs (>18 ans), intubés et ventilés en pré-hospitalier ou au SAU du CHU de Nantes, et inclus dans le RISU étaient inclus dans notre étude.

III-2. Critères d'exclusion :

Les patients présentant des arrêts cardio-respiratoires (ACR) non récupérés et ceux âgés de moins de 18 ans n'étaient pas inclus.

III-3. Données recueillies : (cf. Annexe 1)

Les données étaient recueillies à la fois à partir du dossier papier créé lors de la sortie primaire du SMUR ou aux urgences et du courrier de sortie de réanimation, consulté sur le logiciel Clinicom®.

L'identité des patients avec le numéro DRM si sortie SMUR, l'IPP, les nom et prénom, la date de naissance, et le sexe. Leurs antécédents médicaux notables (classés en cinq catégories : BPCO, insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque, alcool, tabagisme) étaient recueillis à la fois dans le dossier de SMUR ou des Urgences et dans le courrier de sortie de réanimation.

Les caractéristiques des patients avec le poids estimé par le médecin prenant en charge le patient ainsi que le poids réel si retrouvé dans le courrier de réanimation.

Les caractéristiques de l'intervention avec le lieu d'intubation (SMUR ou urgences), la date et l'heure d'intervention ainsi que la durée de la prise en charge pour les interventions en SMUR (du départ du garage du SAMU à l'arrivée au service d'accueil).

L'indication de la ventilation mécanique était également recueillie et classée en six catégories : cause respiratoire, cérébrolésé, coma toxique, coma autre, polytraumatisé et ACR.

Les données avant l'IOT telles que le score de Glasgow, la fréquence respiratoire (FR), la saturation en oxygène (SpO₂), et le type d'oxygénation (MHC, AA, BAVU, lunettes) étaient recueillies.

Les caractéristiques de la ventilation mécanique : durée de la ventilation, paramétrage initial (Volume courant, fréquence respiratoire, fraction inspirée en oxygène et PEP), les valeurs de SpO₂ et d'ETCO₂ initiales et finales.

L'état hémodynamique du patient avec la présence d'un remplissage vasculaire, et si oui la quantité, l'utilisation d'amines (éphédrine, adrénaline, noradrénaline).

Étaient également consignés le délai de la réalisation de la première gazométrie artérielle, après changement de respirateur, ainsi que le devenir du patient : service d'accueil, survenue d'une PAVM (donnée recueillie dans le courrier de sortie de réanimation), décès ou sortie, LATA.

IV- Méthodologie statistique utilisée :

Les données étaient recueillies et saisies sur un tableur Excel®.

Les analyses descriptives et statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels Microsoft Excel® et Epi Info®.

Les données quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne +/- écart type, ou de médiane et extrêmes, incidence en fonction des tests statistiques utilisés.

Les données continues ont été comparées par le test d'analyse de variance et le test t de Student, les données non continues par le test de Chi-2. $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

Résultats

I- Statistiques descriptives :

Sur la période de recueil, soit du 1er juin 2013 au 14 avril 2014, l'activité du SAMU a été de 2112 sorties secondaires (dont 1716 terrestres et 76 hélicoptées) et 2226 interventions primaires ont eu lieu (dont 76 hélicoptées et 2149 terrestres) 177 intubations oro-trachéales ont été incluses dans le RISU sur ces 2226 sorties primaires, soit 8% des interventions primaires.

Concernant les IOT au SAU, 61695 passages ont été relevés sur la période de recueil, avec 24 IOT incluses dans le RISU, soit 0,04% .

I-1. Caractéristiques des patients :

I-1.1. Sexe, âge et antécédents :

Sur les 201 patients inclus, 63 étaient des femmes (31,3%) et 138 étaient des hommes (68,7%).

L'âge minimal pour les femmes était 23 ans et maximal 88,5 ans.

L'âge minimal pour les hommes était 18 ans et maximal 86,9 ans.

Les antécédents médicaux (tabagisme actif, alcoolisme chronique, BPCO, insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque chronique) des patients sont répertoriés dans le tableau *ci-après*.

Tableau 1. Caractéristique des patients

Caractéristiques de la population	Tous (n=201)	Femmes (n=63)	Hommes (n=138)
Âge	51,9+/-17,5	56,8 +/-16,6	49,7+/-17,4
ATCD			
Alcool	39 (19,4)	4 (6,3)	35 (25)
BPCO	8 (4)	1 (1,5)	7 (5)
Tabac	27 (13,4)	5 (8)	22 (16)
ICC	18 (9)	4 (6,3)	14 (10)
IRC	13 (6,5)	3 (4,8)	10 (7)

L'âge est exprimé en moyenne +/- écart-type

Les ATCD sont exprimés en effectifs (avec pourcentage)

ICC. : Insuffisance cardiaque chronique, IRC. : Insuffisance respiratoire chronique

I-1.2. Poids :

- Poids estimé :

Sur les 201 patients inclus, 116 d'entre eux avaient eu une estimation du poids par le médecin urgentiste (58%).

La moyenne était de 74 +/- 16 kg, le poids minimal étant de 30 kg et maximal de 140 kg.

- Poids réel :

Sur les 201 patients inclus, il était retrouvé un poids réel dans 35 courriers de réanimation (18%).

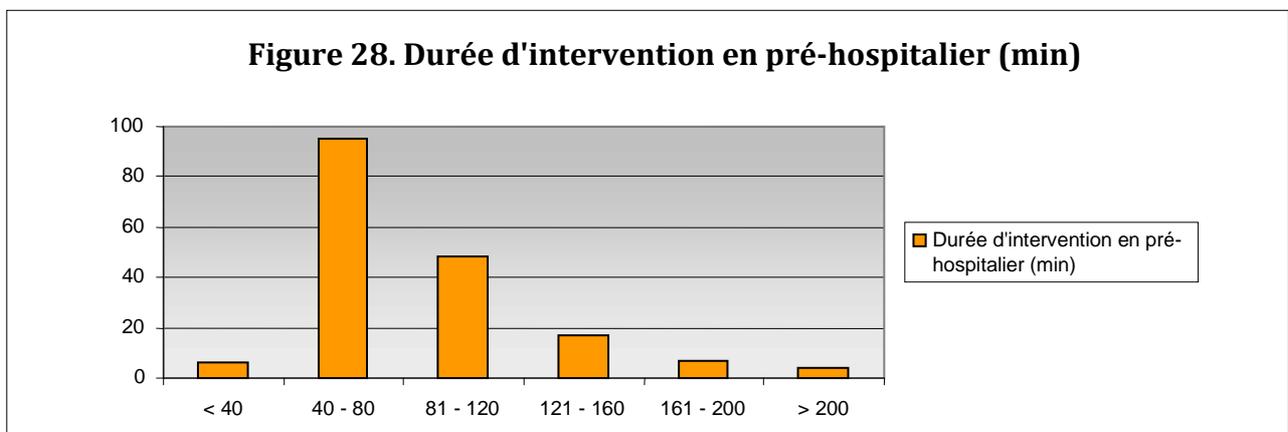
La moyenne était de 73 +/- 16 kg, le poids minimal étant de 49 kg et maximal de 125 kg.

I-2. Intervention :

I-2.1. Durée de l'intervention :

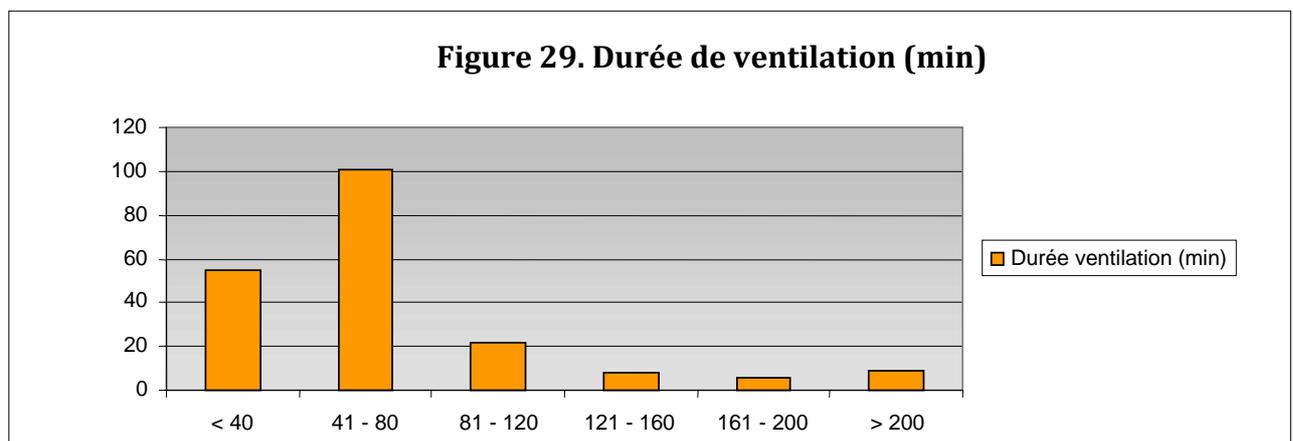
100% des durées de prise en charge pour les patients pris en charge en pré-hospitalier était renseignées.

En pré hospitalier (SMUR), la durée moyenne d'intervention était de 86 +/- 38 minutes. La durée minimale était de 22 minutes et maximale de 229 minutes. La médiane était de 75 minutes.



I-2.2. Durée de ventilation :

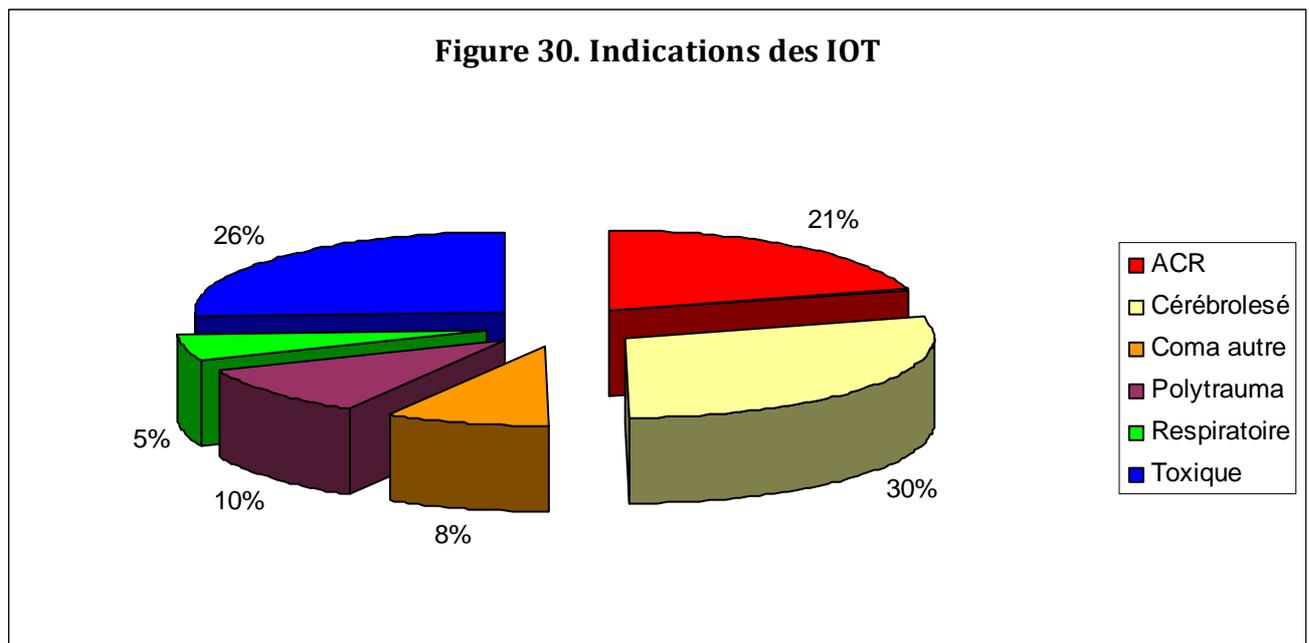
La durée de ventilation réalisée par le médecin urgentiste (SMUR et SAU) était en moyenne de 71 +/- 65 minutes . La durée minimale était de 9 minutes et maximale de 640 minutes. La médiane était de 53 minutes.



I-2.3. Indications de l'intubation :

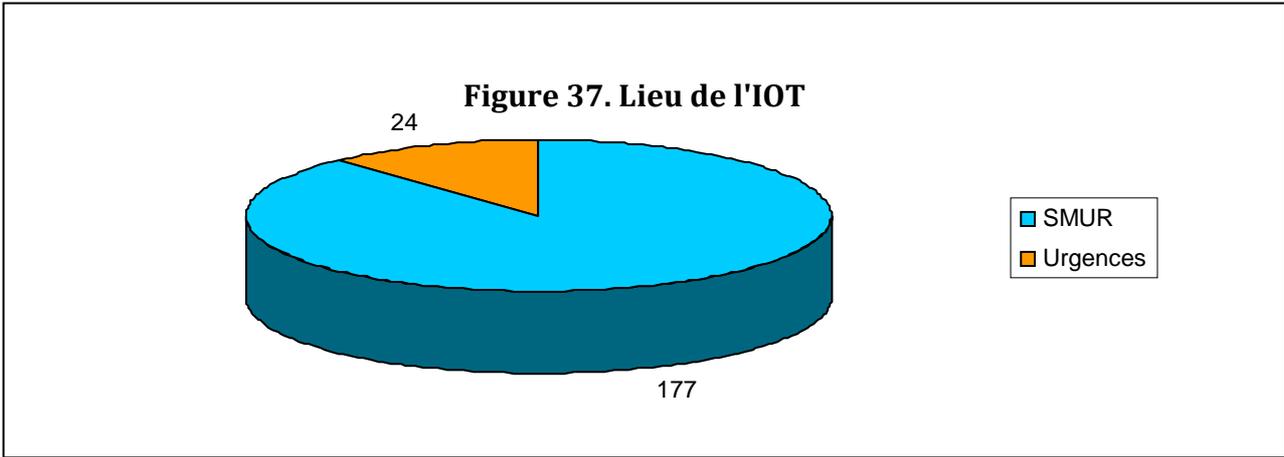
Le motif principal de recours à une IOT était la cause neurologique avec 127 patients soit 64%, parmi eux : 58 patients étaient cérébrolésés (TC graves, AVC, hémorragie méningée), 52 présentaient un coma toxique (IMV, encéphalopathie hépatique) et 17 un coma d'une étiologie autre (EME, hyperthermie maligne, méningite).

42 patients étaient intubés dans le cadre d'un ACR récupéré (soit 21%), 21 dans le cadre d'un polytraumatisme (10%) et 11 (5%) dans le cadre d'une insuffisance respiratoire aiguë (décompensation de BPCO, pneumopathies hypoxémiques, OAP, hémoptysie massive, traumatisme thoracique).



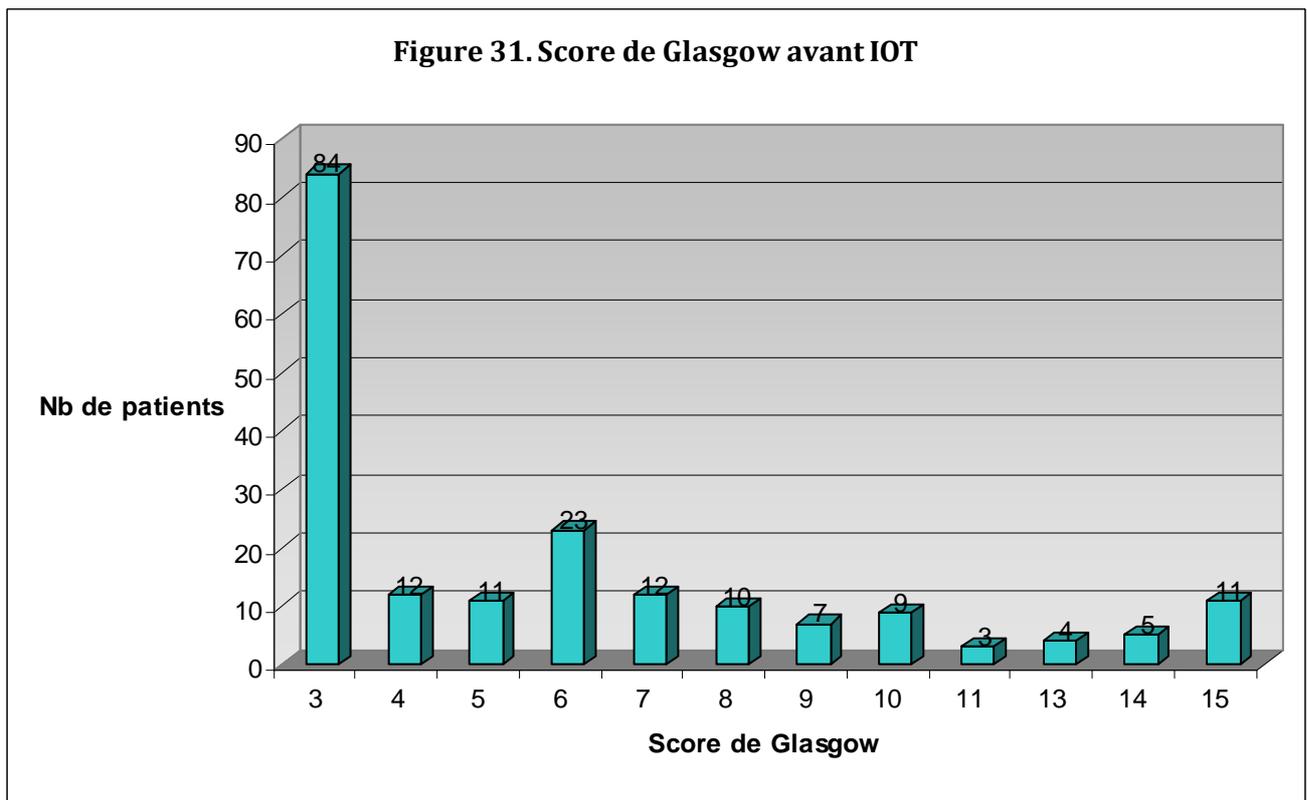
I-2.4. Lieu de l'IOT :

24 patients étaient intubés dans le service des Urgences du CHU de Nantes, soit 11,9% des patients inclus. 177 patients étaient donc intubés par le SMUR, en pré-hospitalier, soit 88,1%.



I-2.5. Score de Glasgow avant IOT :

Le score de Glasgow (*cf Annexe 2*) moyen était de 6 +/- 3,7. Le plus faible étant de 3 (84% des patients) et le plus fort de 15 (5,8% des patients). Il n'était pas renseigné pour 10 patients, soit 4,5% des patients inclus.

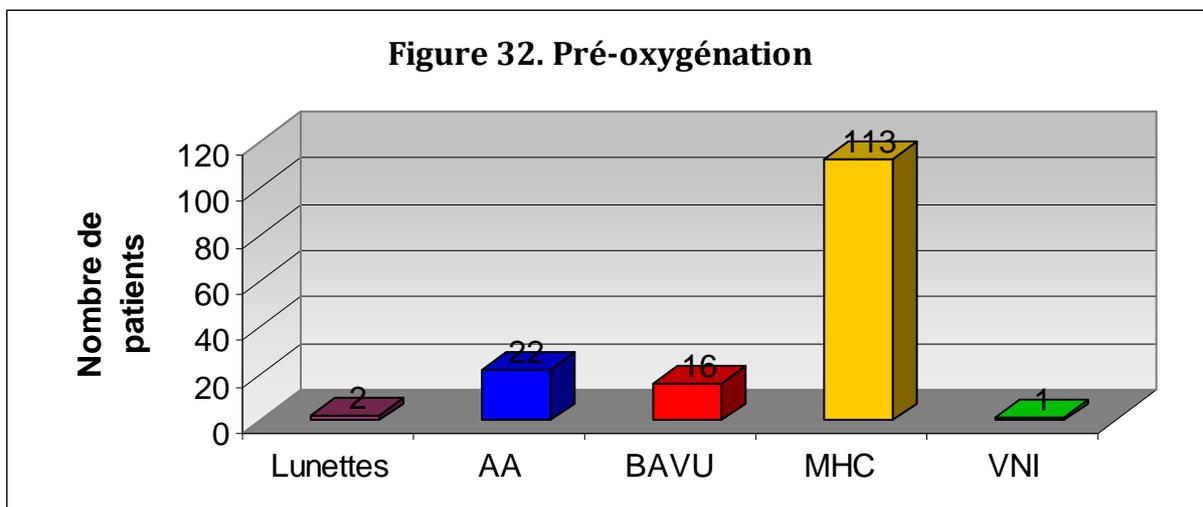


I-3. Ventilation :

I-3.1. Données avant IOT :

I-3.1.1. Type de pré-oxygénation :

Le type de pré-oxygénation était noté dans 154 dossiers (soit 76%). Les patients étaient majoritairement pré-oxygénés au MHC (56%).

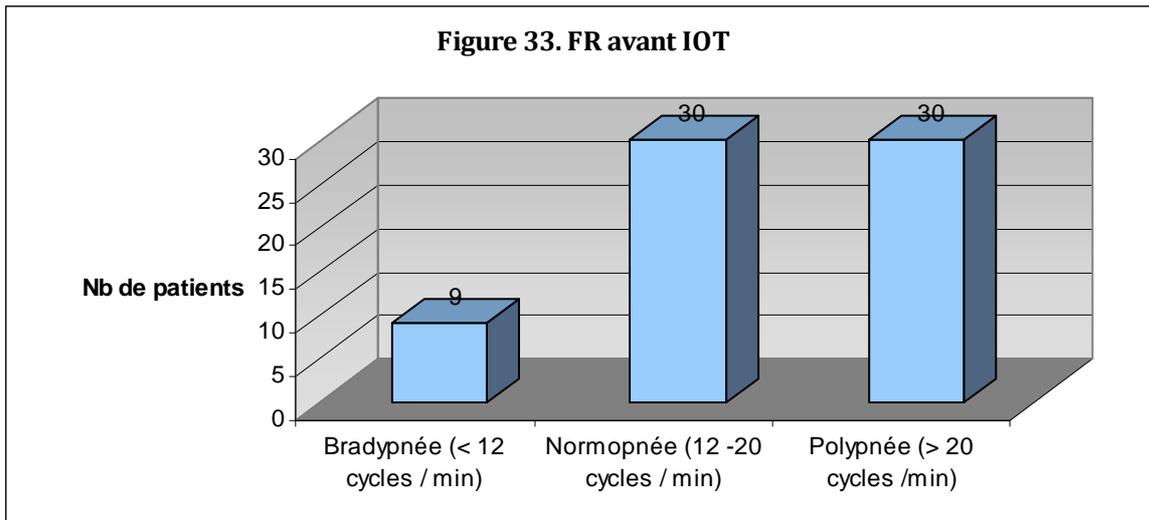


I-3.1.2. Fréquence Respiratoire (FR) :

La FR avant l'IOT était en moyenne de 23 +/- 11 cycles/min, avec une médiane de 20 cycles/min. Elle était renseignée pour 69 patients sur les 201 inclus, soit 34 %.

La FR minimale observée était de 4 cycles/min, et la FR maximale de 54 cycles/min.

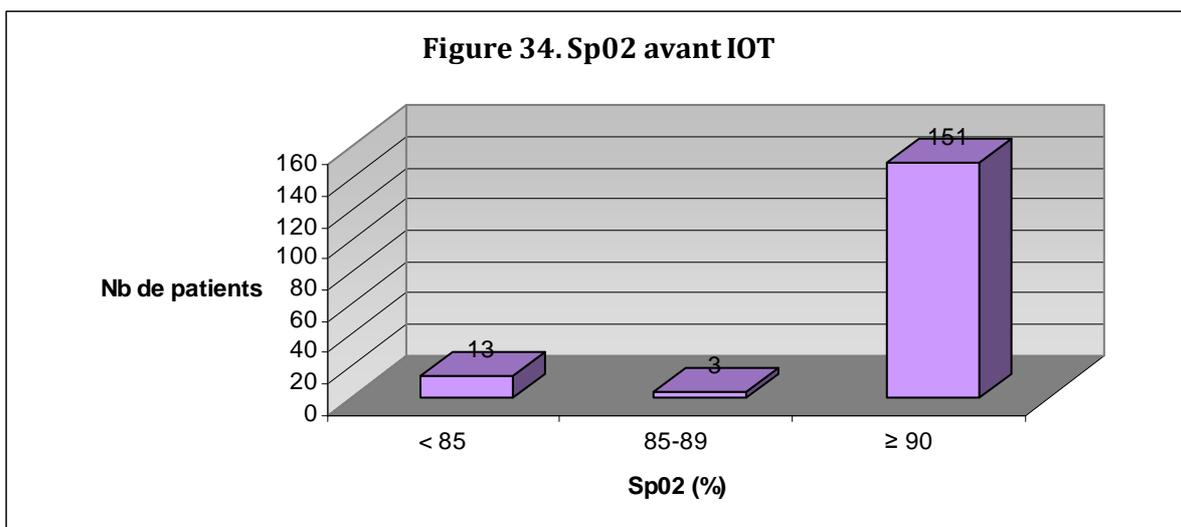
En admettant que la bradypnée soit définie par une FR < 12 cycles/min et la polypnée par une FR > 20 cycles/min, 9 patients étaient bradypnéiques (13%) et 30 patients étaient polypnéiques (43%).



I-3.1.3. SpO2 :

La SpO2 avant IOT était renseignée sur 167 dossiers (soit 83%). La SpO2 moyenne était de 94 +/- 9 %, la médiane étant de 97%. La SpO2 minimale observée était de 50 % et la SpO2 maximale de 100%.

On considère que l'hypoxémie est définie par une SpO2 < 90% et qu'une hypoxémie sévère est définie par une SpO2 < 85%, 16 patients (9,6%) étaient hypoxiques (1 polytraumatisé, 2 comas toxiques, 4 ACR, 5 cérébrolésés, 4 détresses respiratoires) dont 13 (7,8%) hypoxiques sévères.



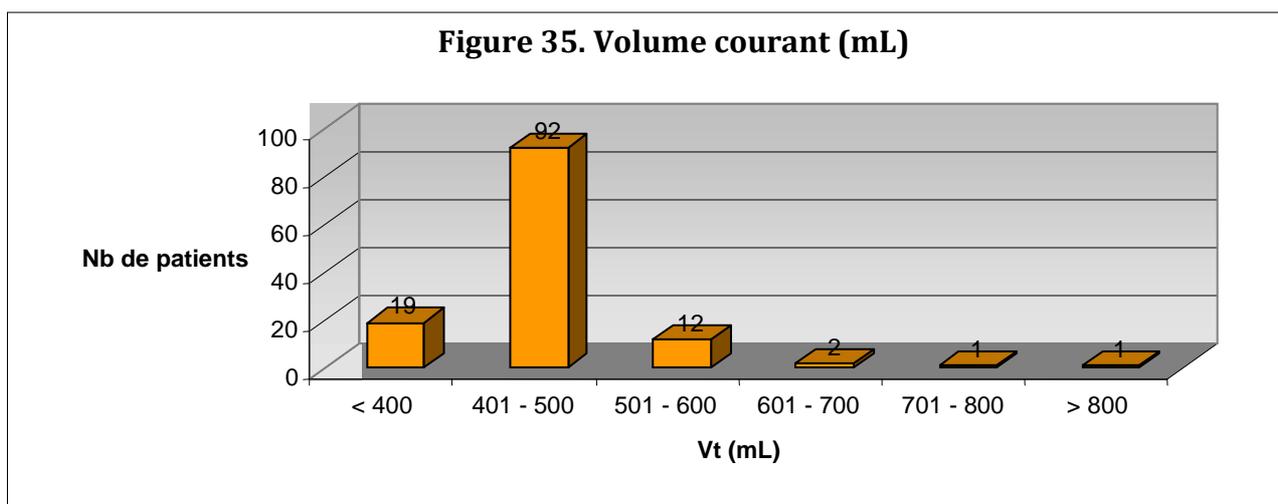
I-3.2. Paramétrages du respirateur :

Les 201 patients inclus, en pré-hospitalier et au SAU, ont été ventilés avec les respirateurs de transport Elysée 250®, seul respirateur utilisé en SMUR et aux urgences du CHU de Nantes.

I-3.2.1. Volume courant :

- Seul :

Le volume courant était renseigné dans 127 dossiers, soit 63% des patients inclus. Le Vt moyen utilisé était de 475 +/- 72 mL, la médiane étant de 480 mL avec un minimum à 300 et un maximum à 850 mL.

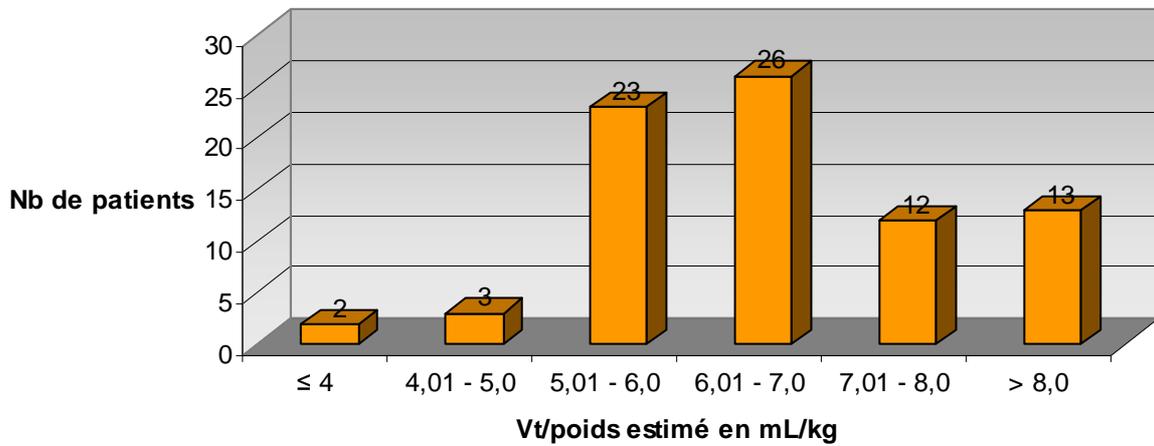


- Par rapport au poids estimé :

Le Vt par rapport au poids estimé a pu être calculé chez 79 patients sur les 201 inclus, soit 39,3%.

La moyenne était de 6,7 +/- 1,5 mL/kg, la médiane étant de 6,2 mL/kg avec un minimum de 3,2 mL/kg et un maximum de 12,1 mL/kg.

Figure 36. Vt par rapport au poids estimé (mL/kg)



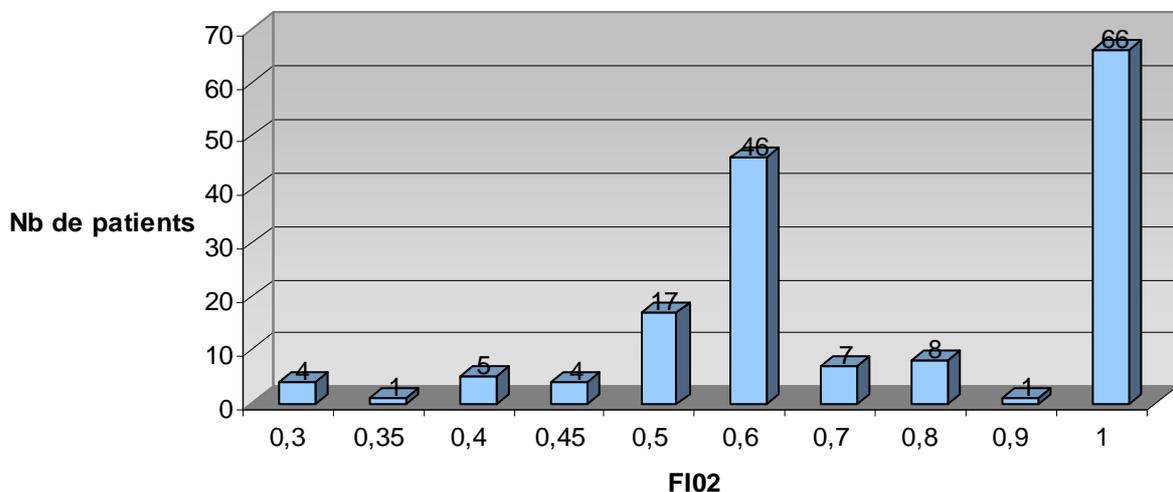
Aussi, le Vt par rapport au poids réel a pu être calculé chez 22 des patients inclus (10,9%). La moyenne était de 6,6 +/- 1,4 mL/kg. Le minimum était de 4,7 mL/kg et le maximum de 10,7 mL/kg. La médiane était de 6,2 mL/kg.

I-3.2.2. FI02 :

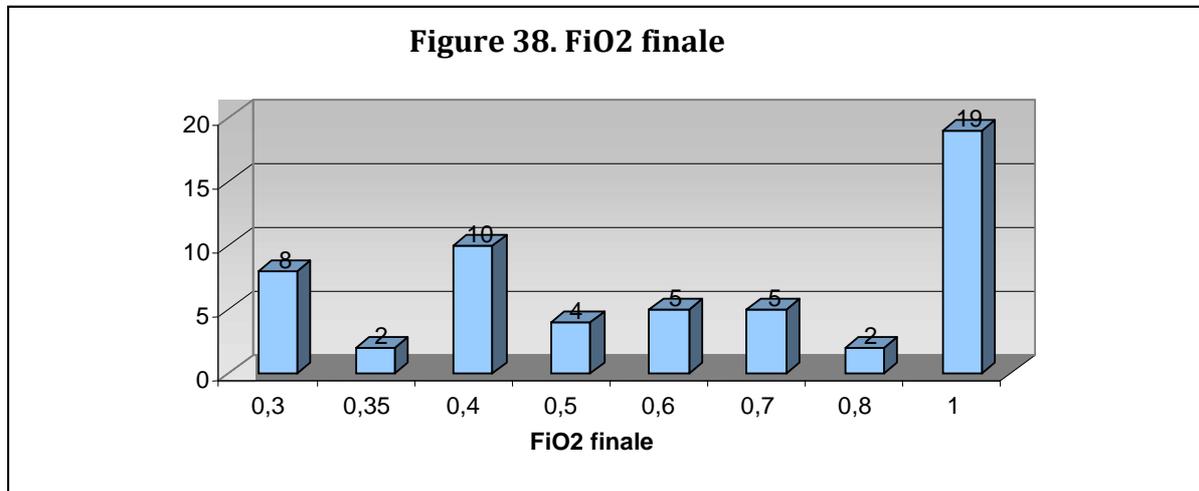
- **FiO2 initiale** : La FI02 réglée initialement était renseignée pour 159 patients soit 79%. 66 patients (41,6%) bénéficiaient d'une FI02 d'emblée à 100%.

La FI02 moyenne était de 0,75 +/- 0,23, avec une médiane à 0,70.

Figure 37. Réglage initial de la FI02

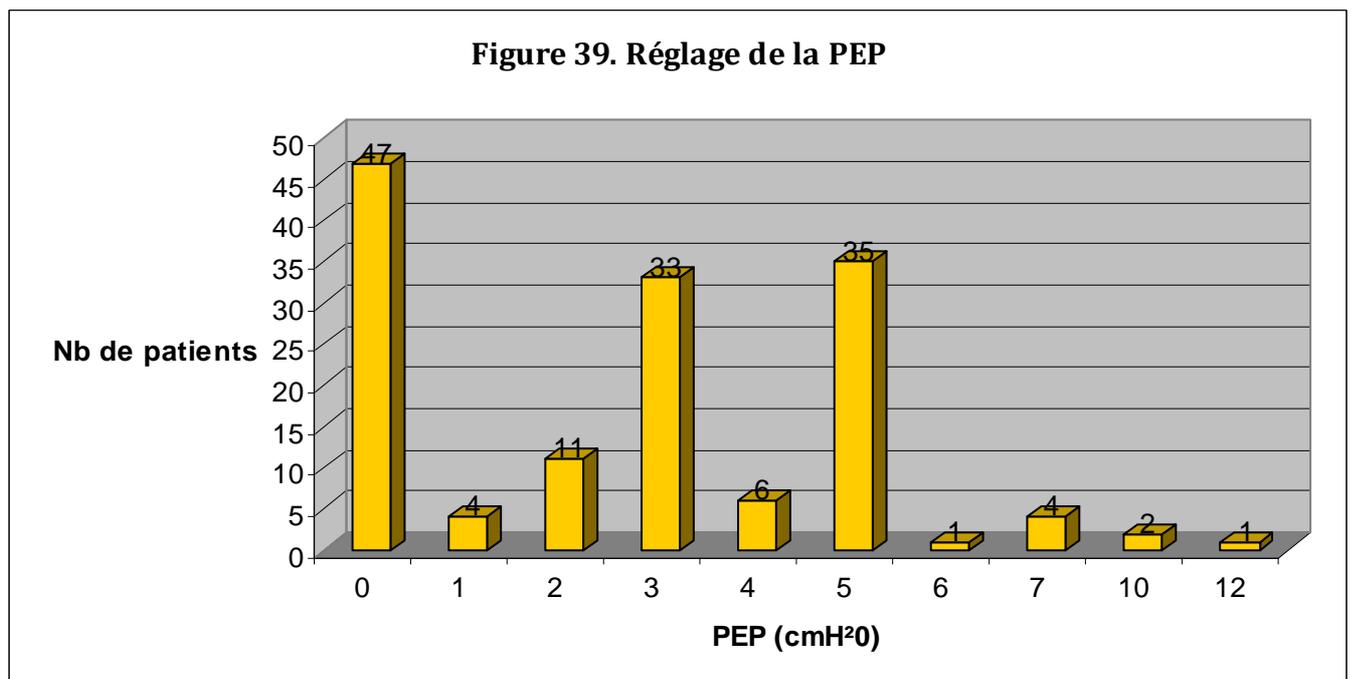


-FiO2 finale : La FiO2 finale était renseignée pour 55 patients, soit 27%. La moyenne était de 0,66 +/- 0,28, avec une médiane à 0,60. 34,5% de ces patients, soit 19, étaient ventilés avec une FIO2 à 100%, 9 d'entre eux bénéficiaient d'une IOT pour ACR.



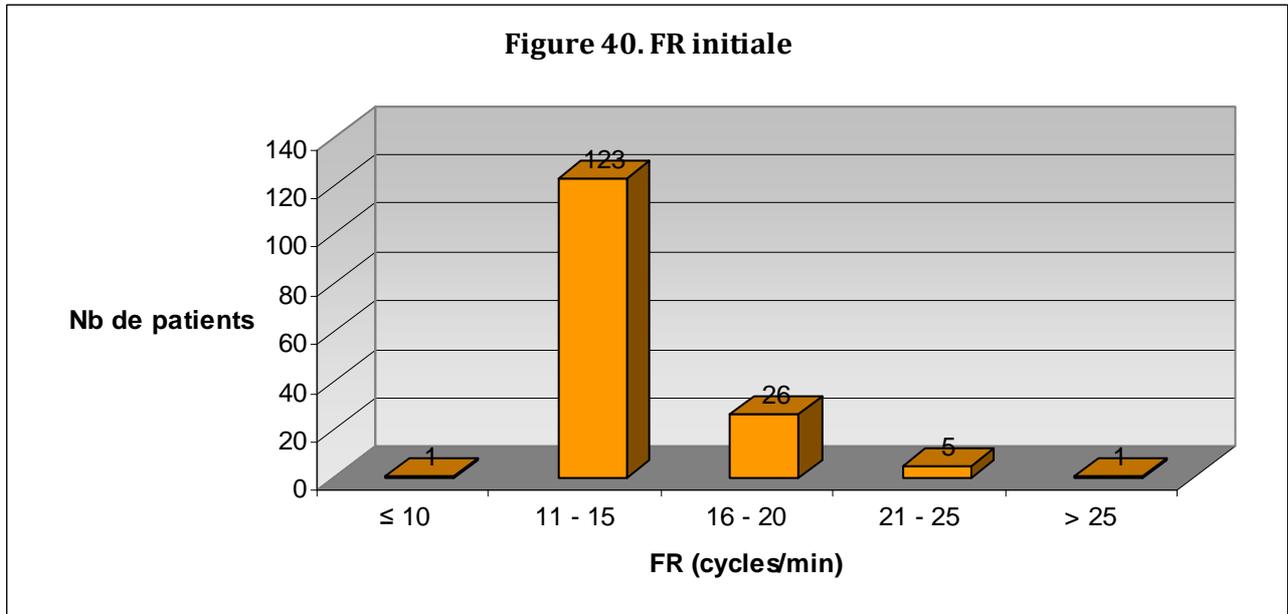
I-3.2.3. PEP :

La PEP était renseignée dans 144 dossiers (soit 71,6% des patients inclus). La PEP moyenne réglée initialement était de 2,7 +/- 2,4 cmH²O avec une médiane à 3,0 cmH²O. La PEP minimale réglée était nulle, et la PEP maximale était de 12 cmH²O.



I-3.2.4. FR :

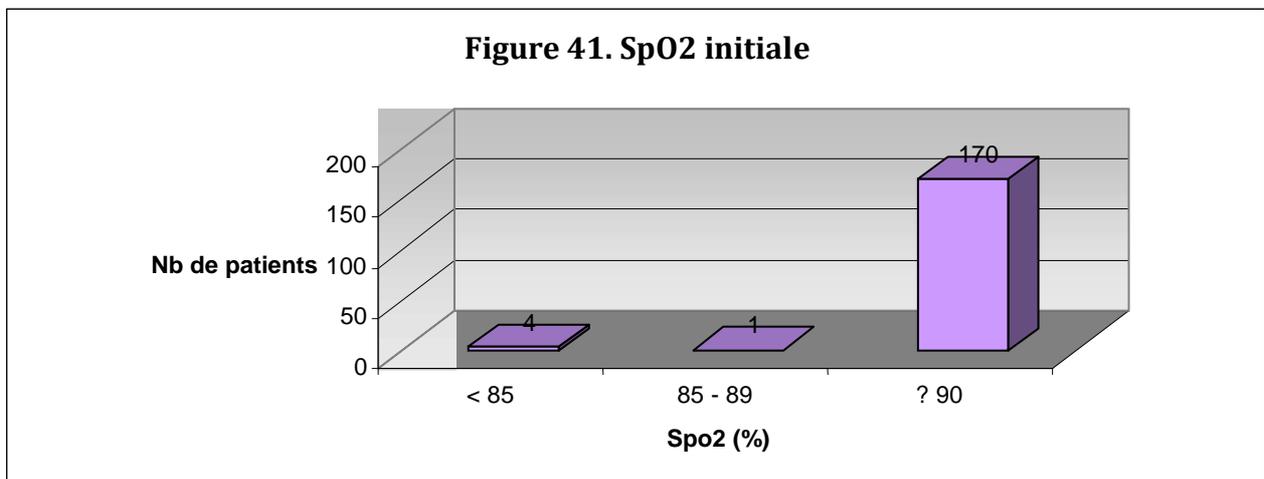
156 patients (77,6%) avaient une fréquence respiratoire initiale notée dans leur dossier médical. La FR moyenne réglée était de 15 +/- 2,6 cycles/min, avec une médiane à 15 cycles/min, un minimum à 10 cycles/min et un maximum à 26 cycles/min.



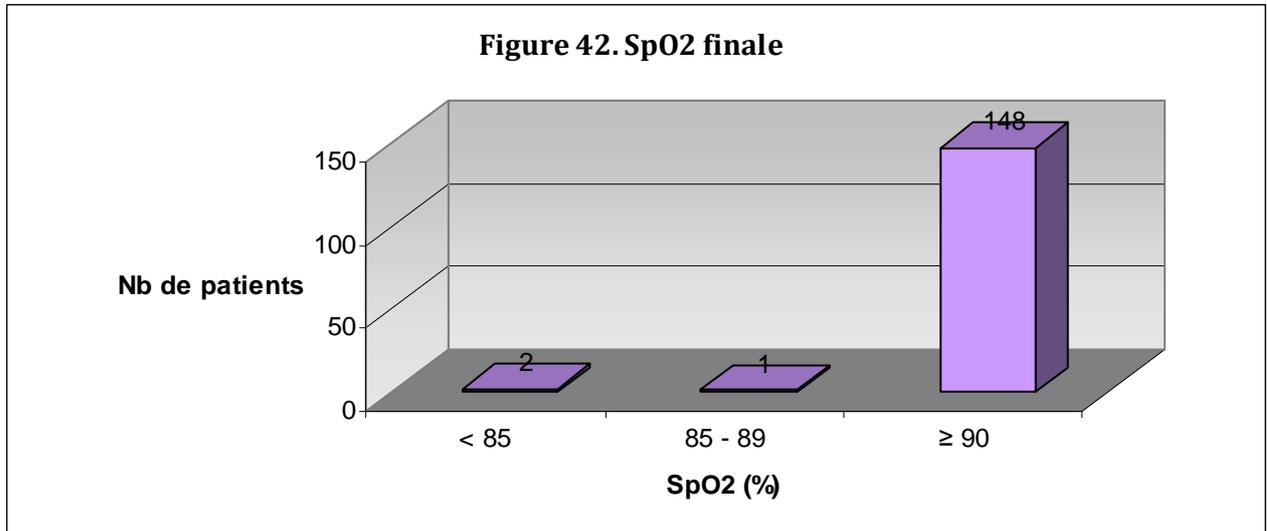
I-4.1. *SpO2* :

- **SpO2 initiale** : La SpO2 initiale était renseignée dans 175 dossiers (87% des patients inclus). La moyenne était de 97 +/- 4%, la médiane de 99%, avec une minimale à 55% et une maximale à 100%.

2,86% des patients (5 patients) étaient considérés comme hypoxiques, parmi eux 4 patients (2,29%) étaient hypoxiques sévères.



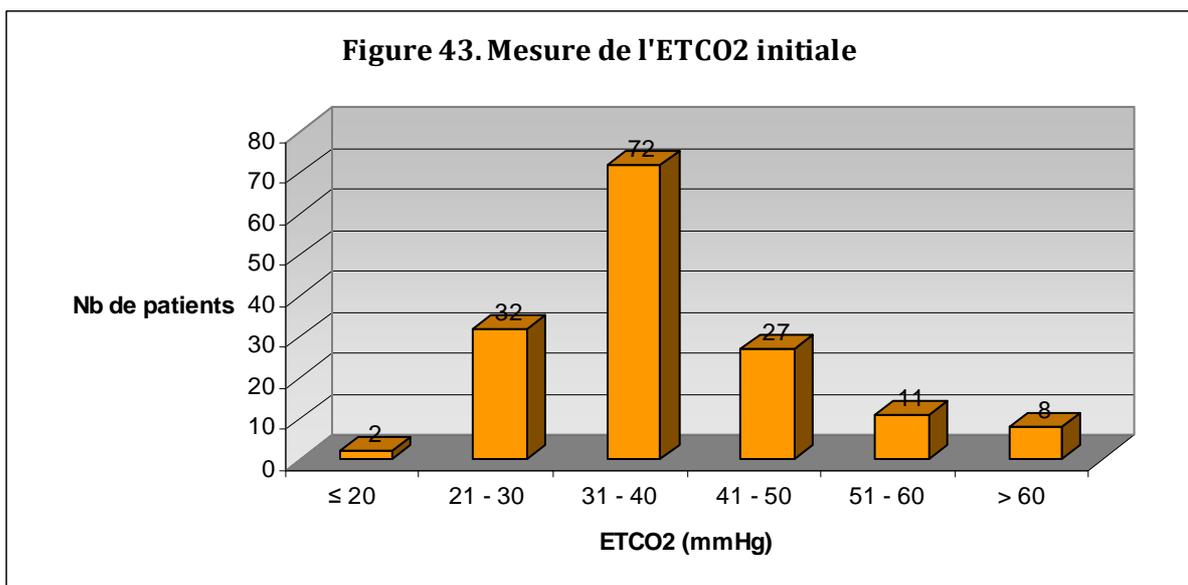
- **SpO2 finale** : La SpO2 à la fin de la prise en charge était notée dans 151 dossiers, soit 75% des patients inclus. La moyenne était de 97 +/- 3%, la médiane de 98% avec une minimale à 75% et une maximale à 100%.



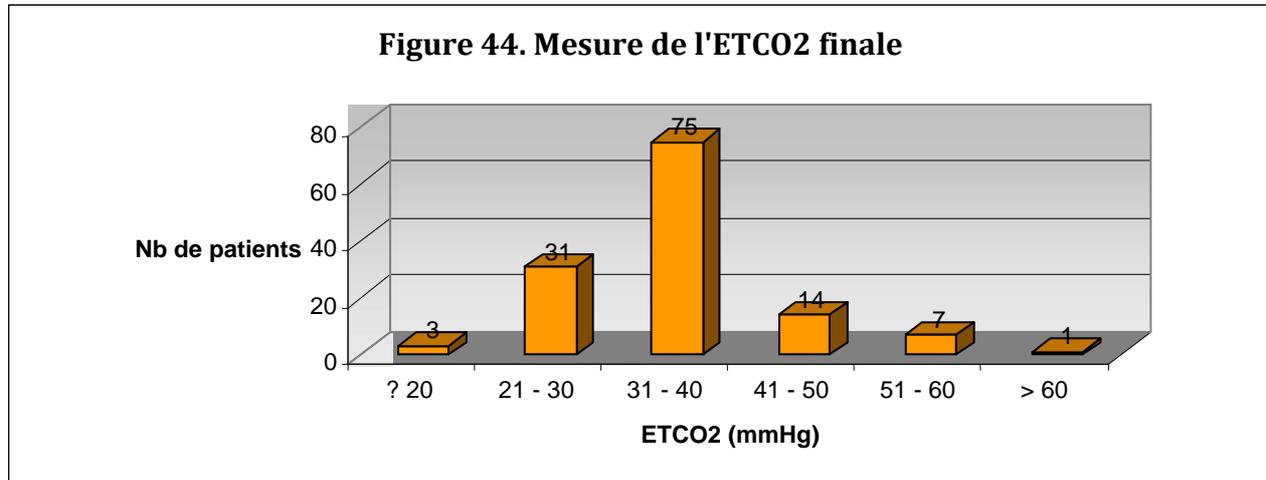
2% des patients étaient considérés comme hypoxiques (SpO2 < 90%), dont 1,32% des patients considérés comme hypoxiques sévères (SpO2 < 85%).

I-4.2. EtCO2 :

- **EtCO2 initiale** : L'EtCO2 initiale était renseignée dans 152 dossiers (75,6% des 201 patients inclus). La valeur moyenne était de 39 +/- 11 mmHg, la médiane était de 36 mmHg avec une minimale à 19 mmHg et une maximale de 91 mmHg.



- **EtCO2 finale** : L'EtCO2 finale était renseignée dans 131 dossiers (65% des patients inclus). La moyenne était de 35,16 +/- 8,48 mmHg, avec une médiane à 34,0 mmHg, une minimale à 9,0 mmHg et une maximale à 81,0 mmHg.

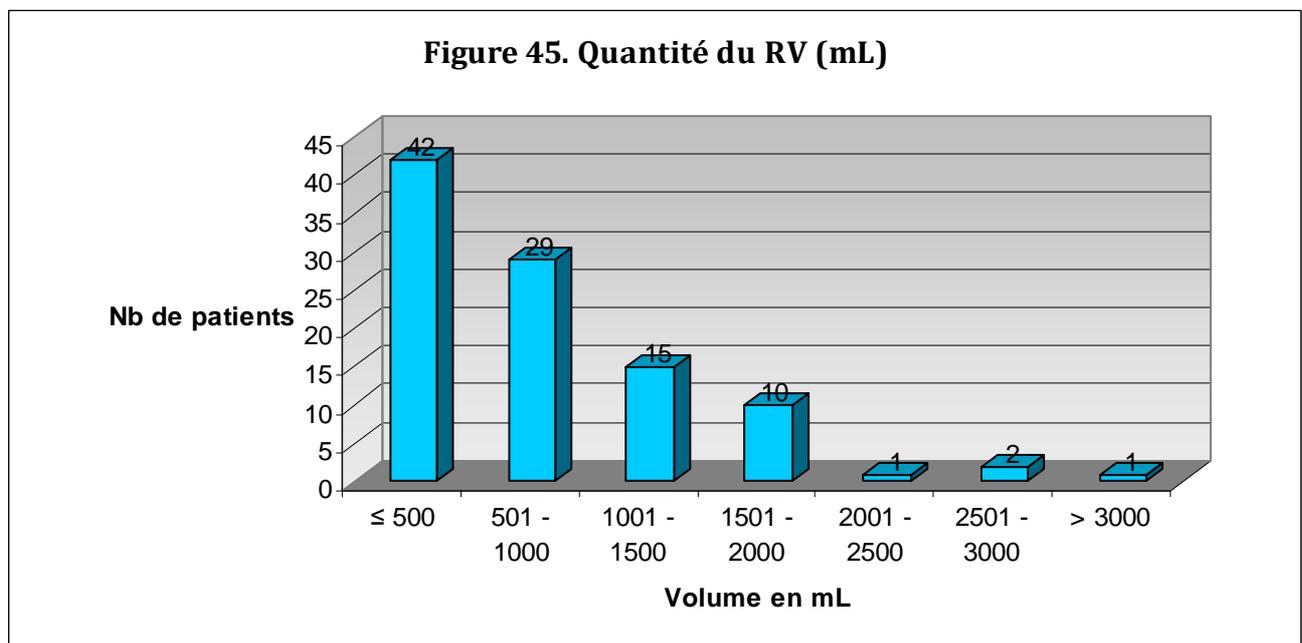


I-5. Hémodynamique :

I-5.1. Remplissage vasculaire (RV) :

100 patients sur 201 bénéficiaient d'un remplissage vasculaire, soit 49,8%.

La quantité moyenne du RV était de 983,0 +/- 601,19 mL. La médiane était de 800,0 mL avec un minimum de 250,0 mL et un maximum de 3250,0 mL rempli.



I-5.2. Amines :

- **Ephédrine** : 3 patients bénéficiaient de l'utilisation d'éphédrine dans le cadre d'un collapsus de reventilation sur les 201 patients inclus, soit 1,5%.

- **Noradrénaline** : De la noradrénaline était utilisée chez 24 patients sur 201, soit 11,9% des patients inclus.

- **Adrénaline** : De l'adrénaline était utilisée chez 5 patients sur 201, soit 2,5% des patients inclus.

I-6. Gazométrie artérielle :

Le premier Bilan Gazeux Artériel (BGA) était réalisé en moyenne en 118 +/- 110 minutes. La médiane était de 84 minutes avec un minimum de 0 minute (BGA réalisé au cours de la ventilation mécanique, pour les patients ventilés aux Urgences) et un maximum de 680 minutes.

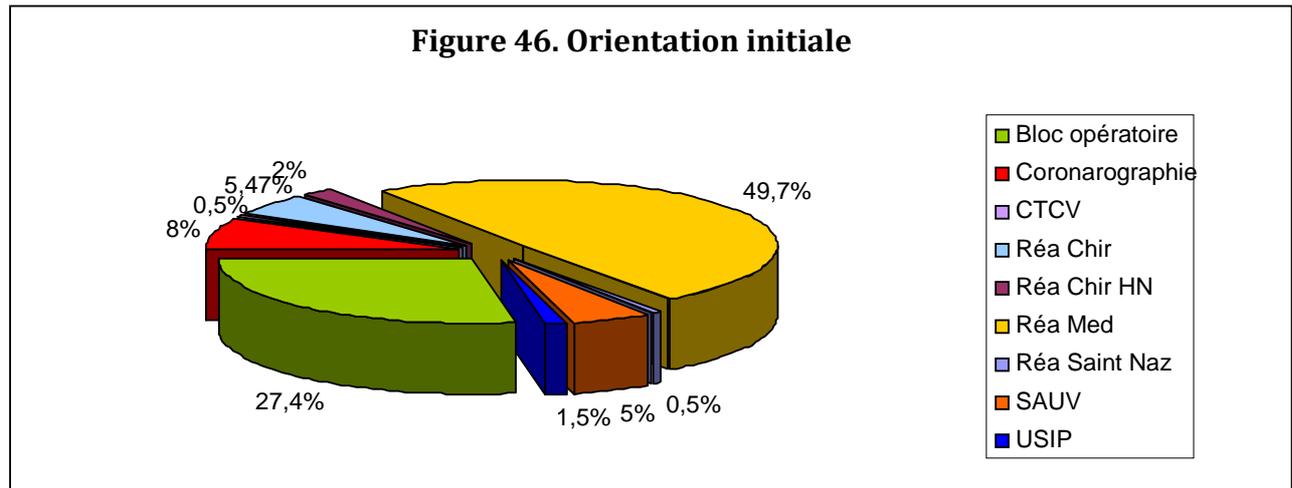
Les données des gazométries (pH, bicarbonates, PaCO₂, PaO₂, SpO₂) n'ont pas été étudiées.

I-7. Devenir :

I-7.1. Service d'accueil :

Sur les 201 patients inclus, 55 patients (27,4%) étaient directement admis au Bloc Opératoire des urgences (BO), 16 (8%) allaient en salle de coronarographie, 1 (0,5%) en CTCV, 11 (5,47%) en réanimation chirurgicale (PTMC), 4 (2%) en réanimation polyvalente de l'Hôpital Laennec, 100 (49,75%) en réanimation médicale, 10 (5%) étaient admis à la SAUV, 3 (1,5%) en USIP et 1 (0,5%) en réanimation au CH de Saint-Nazaire.

Figure 46. Orientation initiale



I-7.2. PAVM :

16,5% des patients inclus (33 patients) ont présenté une Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique (PAVM) au cours de leur hospitalisation.

I-7.3. Mortalité :

57 patients sont décédés au cours de l'hospitalisation (28,4%).

Parmi ceux-ci, une Limitation et Arrêts des Thérapeutiques (LATA) était décidée chez 16 patients (soit 8%).

II- Statistiques analytiques :

II-1. Données en fonction du sexe :

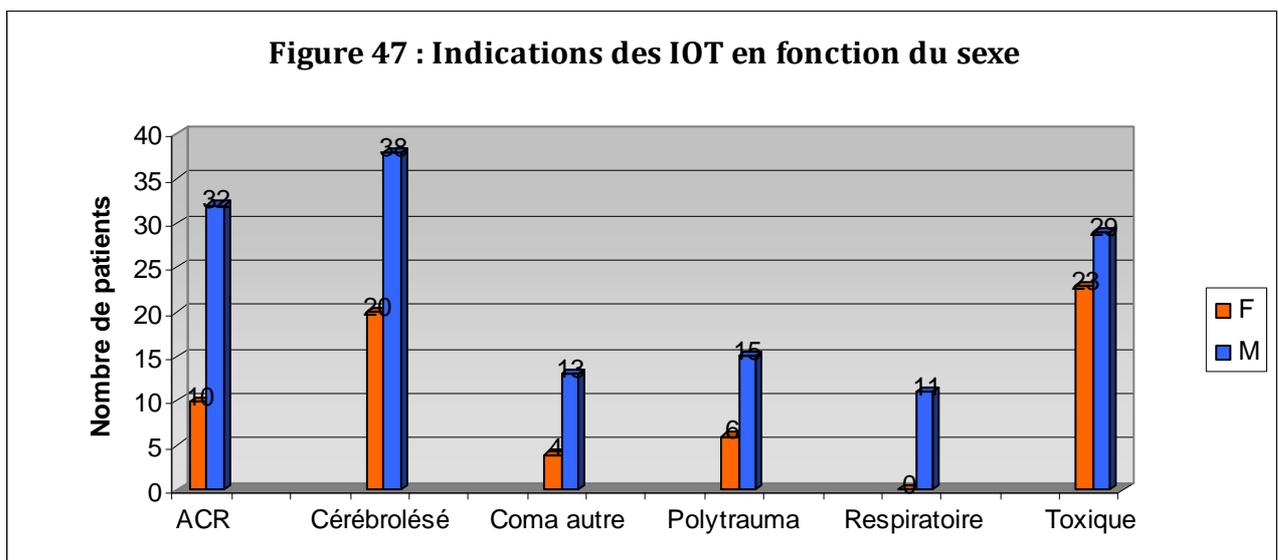
II-1.1. Âge :

Les femmes étaient significativement plus âgées que les hommes : $p = 0,0073$.

	Femmes (n=63)	Hommes (n=138)
Mean	56,8421	49,7379
Variance	277,4210	305,9513
Std Dev	16,6560	17,4915
Median	59,0582	50,9008

Tableau 2. Âge en fonction du sexe

II-1.2. Indications d'IOT :



Il n'existait pas de différence significative entre les indications d'IOT en fonction du sexe. Cependant, il apparaît que les femmes présentaient plus de coma toxique nécessitant une VM que les hommes (36,5% vs 21%).

II-1.3. PAVM et décès:

21% des hommes présentaient une PAVM vs 6,3% des femmes. Ces taux étaient significativement plus importants dans la population masculine de cette étude : $p = 0,003$; OR= 3,92 (IC95%[1,31-11,69]).

La population féminine de cette étude présentait un taux de décès supérieur à celui de la masculine, $p = 0,009$; OR = 2,1793 (IC95%[1,1478;4,1376]).

Tableau 3. Devenir des patients en fonction du sexe

	Femmes (n=63)	Hommes (n=138)
Devenir		
Décédés	25 (40)	32 (23)
Vivants	38 (60)	106 (77)
PAVM	4 (6,3)	29 (21)

Les données sont des effectifs (avec pourcentage).

II-2. Paramétrages du respirateur en fonction de l'indication d'IOT :

Le V_t n'était pas significativement différent entre les indications : $p = 0,9850$.

	Obs	Median	Mean	Variance	Std Dev
ACR	26	465	482,6923	9188,4615	95,8565
Cérébrolésé	35	480	472,8571	2578,8319	50,7822
Coma autre	9	480	470,0000	1225,0000	35,0000
Polytrauma	14	473	466,1429	3731,3626	61,0849
Respiratoire	10	500	472,0000	2773,3333	52,6624
Toxique	35	480	478,7273	7949,7045	89,1611

Tableau 4. V_t en fonction des indications d'IOT

La **PEP** était significativement différente entre les indications d'IOT : $p = 0,0082$.

	Obs	Median	Mean	Variance	Std Dev
ACR	28	3	3,3036	5,2470	2,2906
Cérébrolésé	43	3	2,2791	4,7298	2,1748
Coma autre	11	3	2,2727	4,6182	2,1490
Polytrauma	15	1	1,6667	3,5238	1,8772
Respiratoire	10	5	5,0000	15,3333	3,9158
Toxique	37	3	2,7027	4,9369	2,2219

Tableau 5. PEP en fonction des indications d'IOT

La **FiO2** réglée initialement était significativement différente en fonction des indications de l'IOT, $p = 0,0054$.

	Obs	Median	Mean	Variance	Std Dev
ACR	30	1,0000	0,8483	0,0439	0,2095
Cérebrolesé	51	0,6000	0,6843	0,0508	0,2255
Coma autre	12	0,8000	0,7917	0,0408	0,2021
Polytrauma	17	1,0000	0,8118	0,0511	0,2261
Respiratoire	10	1,0000	0,8700	0,0446	0,2111
Toxique	39	0,6000	0,7000	0,0501	0,2239

Tableau 6. FiO2 en fonction des indications d'IOT

Le rapport Vt/poids estimé n'était pas significativement différent entre les indications: $p = 0,4880$, ainsi que le rapport Vt/poids réel : $p = 0,1477$.

II-3. Capnographie :

Le taux d'ETCO2 en fin de prise en charge n'était pas significativement différent entre les indications de ventilation mécanique : $p = 0,5220$.

	Obs	Median	Mean	Variance	Std Dev
ACR	31	34,0000	36,7742	115,3140	10,7384
Cérébrolésé	42	34,0000	34,1905	70,3043	8,3848
Coma autre	9	33,0000	33,1111	4,1111	2,0276
Polytrauma	12	32,0000	32,4167	62,2652	7,8908
Respiratoire	8	36,0000	35,3650	31,4107	5,6045
Toxique	29	35,0000	36,5516	63,1133	7,9444

Tableau 7. Valeurs de l'ETCO2 en fonction des indications

II-4. Hémodynamique :

Le taux de remplissage vasculaire en fonction du niveau de la PEP n'était pas significatif : $p = 0,8394$. Les valeurs de PEP entre patients ayant eu un remplissage et ceux n'en ayant pas eu étaient similaires (2,6 mmHg).

II-5. Gazométrie :

Le délai de réalisation de la première gazométrie n'était pas significativement différent entre les différents services d'accueil : $p = 0,1199$.

	Obs	Median	Mean	Variance	Std Dev
Bloc des Urgences	2	176,5000	176,5000	13284,5000	115,2584
Coronarographie	2	196,5000	196,5000	1984,5000	44,5477
CTCV	4	149,0000	127,0000	3046,6667	55,1966
Réa. Chir. PTMC	53	117,0000	179,9245	68825,8403	262,3468
Réa. Chir. HN	4	100,5000	190,2500	44694,9167	211,4117
Réa. Med.	108	77,0000	135,6852	131171,3766	362,1759
Réa. St Nazaire	1	55,0000	55,0000	0,0000	0,0000
USIP	2	19,5000	19,5000	760,5000	27,5772

Tableau 8. Délai de réalisation du BGA en fonction du service d'accueil

Aussi, le délai de réalisation du BGA n'était pas significativement différent en fonction des indications d'IOT : $p = 0,9906$.

Discussion

Cette étude a permis de montrer une utilisation quasi-quotidienne de la ventilation mécanique invasive par les urgentistes du CHU de Nantes. Les patients étaient ventilés sur le respirateur Elisée 250®, en mode VAC. La principale indication d'IOT était neurologique. De bas volumes courants étaient utilisés dans toutes les indications et la PEP et la FiO₂ étaient réglées différemment en fonction des indications de ventilation mécanique bien que les différences ne soient pas importantes.

Dans cette discussion, nous allons étudier les différents aspects de la ventilation mécanique invasive des patients intubés et ventilés en pré-hospitalier ou au SAU à Nantes, et rechercher des axes éventuels d'amélioration.

I- Intérêts et limites de l'étude :

L'originalité de ce travail réside dans le fait qu'il n'existe que peu d'études françaises s'intéressant à la ventilation mécanique réalisée par les médecins urgentistes, en pré-hospitalier et dans les SAU, notamment en ce qui concerne les paramètres ventilatoires utilisés.

La revue de la littérature concernant la ventilation invasive aux urgences, permet de faire un état des lieux des connaissances actuelles et des pratiques de cette spécialité.

Les résultats de cette EPP permettent de produire des mesures correctives qui seront discutées à la fin de ce chapitre.

Les limites de cette étude ont été plurifactorielles : d'une part le nombre de patients intubés et ventilés était très certainement sous-estimé du fait de l'absence d'inclusion dans le RISU d'un grand nombre de patients intubés au SAU. D'autre part, les informations concernant les paramètres ventilatoires étaient fréquemment manquantes dans le dossier de la sortie primaire en SMUR.

II- Discussion des principaux résultats :

II-1. Caractéristiques de la population :

En premier lieu, nous allons étudier les caractéristiques de la population de notre étude.

Sur la période du 1er juin 2013 au 14 avril 2014, 201 patients ont été intubés et ventilés par le SMUR ou au SAU.

11,9% étaient intubés au SAU et 88,1% en intervention primaire du SMUR. Cela représente 8 % des interventions primaires sur cette même période (hors arrêts cardiaques non récupérés), soit un chiffre plus élevé que dans les études réalisées en pré-hospitalier [33;35].

En ce qui concerne les chiffres des IOT au SAU, il existe très certainement une sous-estimation de ce chiffre et donc un biais de sélection puisque l'inclusion dans le RISU des patients ventilés au SAU n'était pas réalisée systématiquement.

Ces patients étaient majoritairement des hommes (68,7%) et avaient en moyenne 52 ans. Le poids moyen réel était de 75 kg.

Une part très importante de ces patients présentait un alcoolisme chronique puisque cet antécédent était noté pour 19,4% d'entre eux. On retrouve probablement ce chiffre car ce type de population est plus à même de présenter un coma toxique ou traumatique.

Un nombre conséquent de cette population possédait des antécédents pour lesquelles la ventilation mécanique pouvait avoir des conséquences majeures : 6,5% de la population étudiée présentait une insuffisance respiratoire chronique (autre que BPCO), 4% une BPCO, 9% une insuffisance cardiaque chronique et 13,4% étaient fumeurs. Ce dernier chiffre est probablement sous-estimé puisqu'en 2014, 34% de la population française de plus de 18 ans déclaraient fumer [74].

II-2. Caractéristiques des interventions :

Avant l'IOT, les patients étaient majoritairement normoxiques. Cependant, notre étude montre que plusieurs patients n'étaient pas correctement pré-oxygénés avant

l'IOT. La pré-oxygénation en milieu pré-hospitalier est parfois difficile, voire impossible à réaliser. Lorsqu'elle est possible, il est recommandé de réaliser une pré-oxygénation à FiO₂ à 1 pendant 3 minutes chez l'adulte, avec un masque étanche [75]. Cela permet un maintien de la saturation supérieure à 90% pendant environ 8 min chez un patient non-obèse [76]. Chez l'obèse, la position demi-assise est recommandée.

Nous ne savons cependant pas si le type d'oxygénation renseigné dans le dossier médical était celui réalisé par les premiers secours ou par le SMUR, en ce qui concerne les interventions en pré-hospitalier.

La moyenne de la durée d'intervention en SMUR était de 86 minutes. La moyenne de durée de ventilation SMUR et SAU était de 71 minutes. Ces durées confirment l'importance d'une bonne adaptation des paramètres ventilatoires puisque les premières heures de la ventilation mécanique peuvent être décisives.

La totalité des patients inclus étaient ventilés avec un ventilateur à turbines : l'Elisée 250®. Il s'agit d'un respirateur à turbines de 3^{ème} génération, permettant de réaliser 4 modes ventilatoires : V(A)C, P(A)C, AI et CPAP [77]. Cet appareil a l'avantage d'allier la performance d'un respirateur de réanimation, un encombrement minimal, des courbes de débit et de pression et une simplicité d'utilisation [50].

Le mode ventilatoire était le même chez tous les patients : la Ventilation Assistée Contrôlée (VAC). Il permet une hématoxémie satisfaisante tout en allouant au patient la possibilité de déclencher des cycles supplémentaires, gage d'une meilleure tolérance.

L'indication principale de l'IOT était neurologique : 64% des patients (dont 30% de patients cérébrolésés, 26% pour coma toxique et 8% pour coma d'étiologie autre), 21% pour un ACR récupéré, 10% pour un polytraumatisme et 5% seulement pour une insuffisance respiratoire aiguë. Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés dans les études réalisées précédemment [33;35] puisque les taux de détresse respiratoire, notamment les OAP, étaient bien plus importants. Cependant, dans notre étude, nous n'avons pas inclus les patients bénéficiant de la VNI, notre objectif étant d'étudier la ventilation invasive. Or, la VNI est aujourd'hui utilisée en première intention, si l'état clinique du patient le permet, en cas de décompensation cardiaque gauche ou de BPCO.

Il s'agit donc en majorité de pathologies nécessitant une ventilation bien spécifique.

II-3. Données de ventilation :

Notre étude a montré qu'il existait des différences de réglages des paramètres ventilatoires en fonction de la pathologie justifiant l'IOT.

En effet, nous avons retenu des recommandations d'experts les objectifs suivants:

- Patients cérébrólésés : Vt 6-8mL/kg, ETCO₂ 30-35 mmHg
- Détresse respiratoire obstructive : FR 10-12 cycles/min, Vt 6-8mL/kg, pas de PEP
- ACR récupéré : Vt 6-7 mL/kg, FR 10 cycles/min, FiO₂ 100%, ETCO₂ 35-40 mmHg
- Coma sur intoxication : Vt 7-8mL/kg, FR 10-15 cycles/min, FiO₂ 40%, PEP 3-5 cmH₂O

Dans notre étude, nous avons observé que le volume courant moyen était de 475mL et il n'était pas réglé de façon significativement différente en fonction des indications.

La moyenne du volume courant par rapport au poids estimé était de 6,77mL/kg et celle en fonction du poids réel était de 6,61mL/kg. Il n'existait pas de différence significative du rapport volume courant/poids estimé en fonction des indications d'IOT. Ces données se situent au niveau des recommandations d'experts en ce qui concerne les détresses respiratoires, les ACR et les patients cérébrólésés.

De bas niveaux de volume courant sont donc utilisés par les médecins urgentistes, quelle que soit l'indication de l'IOT. Cependant, le poids des patients étant fréquemment manquant dans les dossiers de SMUR ou de SAU (42%), et les poids relevés étant des poids estimés et non idéaux, ce volume courant pourrait facilement être optimisé.

Dans notre étude, la moyenne de la SpO₂ finale (97,5%) montre un taux d'oxygénation satisfaisant pour l'ensemble des patients, les experts recommandant une SpO₂>95%. Cependant, la FiO₂ moyenne était de 75% et 41,6% des patients recevaient d'emblée une FiO₂ à 100%. Notre étude mettait en évidence une différence significative de réglage de la FiO₂ entre les différentes indications d'IOT. Cependant, la moyenne de la FiO₂ réglée en cas de coma toxique, à 70%, est plus élevée que celle recommandée par

les experts, laissant penser qu'une majorité de ces patients présente une hyperoxie. D'autant plus que la médiane de la SpO₂ finale était de 98%.

Les preuves scientifiques sont insuffisantes aujourd'hui pour déterminer si une FiO₂ de 100% est bénéfique ou délétère. Cependant, après RACS, plusieurs études montrent aujourd'hui les effets délétères de l'hyperoxie [6;78;79], sur le taux de mortalité et sur la récupération neurologique. Il est également évident que l'utilisation de FiO₂ supérieure à la valeur normale est une nécessité vitale pour les patients hypoxiques. La SRLF recommande donc une titration de cette FiO₂ [80]. De son côté, la SFAR, l'AHA et l'ERC recommande une stratégie de contrôle de l'oxygénation chez les patients en post-AC, la FiO₂ devant être adaptée pour obtenir une FiO₂ entre 94 et 98% [81]. L'impact de cette stratégie en pré-hospitalier reste à démontrer.

La PEP était réglée avec une moyenne de 2,7 cmH₂O. Il existait une différence significative de réglage en fonction des indications d'IOT. En effet, les urgentistes réglaient une PEP plus élevée en cas de détresse respiratoire (OAP, pneumopathies et une décompensation de BPCO) et plus basse en cas de polytraumatisme. Ceci s'explique probablement par la crainte d'aggraver des lésions pulmonaires traumatiques. La PEP était en moyenne réglée à 3 cmH₂O en cas de coma toxique, ce qui correspond aux recommandations d'experts. En cas de traumatisme crânien, la PEP était également réglée à 3 cmH₂O, sans qu'il n'existe de recommandations précises. Cependant, on a vu précédemment que l'utilisation d'une PEP modérée était possible chez ces patients sans conséquence sur la PIC si les ACSOS sont contrôlées.

Les différences étaient certes significatives mais les niveaux observés restaient dans les limites raisonnables puisque ne dépassant pas 5 cmH₂O. Il est peu probable qu'ils puissent induire des modifications relevantes sur le plan clinique.

Le rapport I/E n'étant pas noté dans les dossiers, il n'a pu être étudié.

II-4. Données de surveillance :

La surveillance de la capnographie montrait une moyenne de l'EtCO₂ initiale à 39 mmHg et une moyenne de l'EtCO₂ finale à 35 mmHg. Si l'on considère une hypocapnie définie par une EtCO₂ < 30 mmHg et une hypercapnie définie par une EtCO₂ > 40 mmHg, à la prise en charge initiale 40 patients (soit 20%) étaient hypocapniques et

46 patients (soit 23%) étaient hypercapniques. A la fin de la prise en charge, 34 patients (soit 17%) étaient hypocapniques et 22 (soit 11%) étaient hypercapniques.

Il était donc observé une amélioration des anomalies gazométriques au cours de la prise en charge, avec un taux d'anomalies restant cependant élevé en fin de prise en charge (28%).

Néanmoins, ces données sont à analyser avec précaution étant donné le nombre important de patients instables hémodynamiquement et ses répercussions sur la capnographie. Les données des BGA n'ont pas été analysées dans cette étude compte tenu du délai de réalisation de la gazométrie après changement de ventilation, en moyenne deux heures, et les conséquences sur leur interprétabilité..

A noter que ces données étaient présentes dans 76% des dossiers, alors que les recommandations sont une surveillance systématique de cette donnée. Il était en effet observé une absence fréquente de renseignements des données ventilatoires et de surveillance dans les dossiers de sorties primaires en SMUR.

II-5. Hémodynamique :

La moitié des patients inclus présentaient une instabilité hémodynamique et bénéficiaient d'un remplissage vasculaire, 16% d'entre eux bénéficiaient de l'utilisation d'amines vasopressives.

La comparaison entre le groupe de patients présentant une hémodynamique instable et celui de patients ne nécessitant ni RV ni amines ne montrait pas une PEP significativement différente.

L'incidence du collapsus de reventilation (CV) est difficile à évaluer du fait de l'instabilité hémodynamique préalable d'un certain nombre de patients. Seuls 1,5% des patients bénéficiaient d'Ephédrine®. Une étude ultérieure concernant l'incidence et la gestion du CV serait intéressante, notamment en terme de prévention .

II-6. Devenir :

En ce qui concerne le devenir des patients, ils étaient majoritairement admis dans des services de réanimation (95%, les 5% restant étant admis à la SAUV en l'attente d'une place dans un service adapté). Le premier bilan gazeux était réalisé en moyenne deux heures après l'arrivée dans le service d'accueil, donc en moyenne trois heures (durée de ventilation par le SMUR puis délai du BGA) après le début de la ventilation, sans différence significative entre les différents services. Il n'existe pas de recommandations précises concernant le délai de réalisation de la gazométrie après l'initiation d'une ventilation mécanique mais il semblerait intéressant de réduire ce délai pour mieux en adapter la ventilation.

16,5% des patients présentaient une PAVM au cours de leur hospitalisation, ce chiffre s'intègre à ceux retrouvés dans de précédentes études réalisées auprès des services de réanimation.

Le taux de décès au cours de l'hospitalisation des patients pris en charge était de 28,4%. Nous n'avons pas retrouvé de raison à la différence de mortalité selon le sexe autre que l'âge qui était plus élevé chez les femmes que chez les hommes (56 + 16 vs 49 + 17, p 0.007). On retrouvait plus d'étiologie toxique (37 % vs 21 %) mais la différence n'était pas significative. Enfin, il y avait significativement plus de PAVM chez les hommes (21 % vs 6 %, p=0,003, OR =3.9 IC95[1.3 – 11.7]). Il serait nécessaire de récupérer les causes des décès bien que cet aspect ne fasse pas partie des objectifs de ce travail.

III- Idées de proposition d'amélioration :

L'amélioration de la VM invasive en pré-hospitalier et au SAU pourrait commencer par un remplissage complet du dossier médical. Aussi, la surveillance de la capnographie doit être systématique.

Par ailleurs, la Pplat ne fait pas partie des paramètres notifiés dans les dossiers. Les patients étant majoritairement ventilés en VAC et ce mode de ventilation n'étant pas garant d'un contrôle optimal des pressions dans les voies aériennes et exposant donc à un risque de barotraumatisme au-delà d'une Pplat supérieure à 30 mmHg, il serait

intéressant d'en étudier les valeurs, les moyens mis en oeuvre afin de l'améliorer et ses conséquences sur le devenir du patient.

La pré-oxygénation de ces patients n'était pas l'objet de cette étude mais il semble que plusieurs patients n'aient pas été correctement pré-oxygénés. Hors contexte d'ACR, il paraît important de rappeler le caractère primordial d'une pré-oxygénation par masque étanche pendant 3 minutes à FiO₂ 1.

Dans cette étude, les calculs du rapport volume courant/poids ont été réalisés à partir des poids réels ou estimés par le médecin urgentiste. Les recommandations actuelles en terme de volume courant sont faites sur le poids idéal des patients. Une estimation de ce poids idéal pourrait être facilement réalisée grâce à la mesure de la distance talon-genou du patient permettant une estimation fiable de sa taille et donc de son poids idéal (*Annexe 3*).

L'optimisation du volume courant a aussi pour objectif de normaliser la PETCO₂, entre 30 et 40 mmHg, puisque 30% des patients présentaient une PETCO₂ anormales, valeurs à interpréter en fonction de l'état hémodynamique du patient. Cependant, une étude prospective des résultats gazométriques des patients sous VM réalisée par les médecins urgentistes serait intéressante et permettrait d'obtenir des résultats plus précis sur la qualité de la ventilation effectuée.

Aussi, comme discuté ci-dessus, une optimisation de la FiO₂ semble nécessaire, notamment en post-RACS. L'hyperoxie et ses conséquences étant peu étudiées dans les autres indications d'IOT en pré-hospitalier et dans les SAU, il semble également nécessaire de titrer la FiO₂ afin d'obtenir une FiO₂ entre 94 et 98%.

Conclusion

La ventilation mécanique, qu'elle soit invasive ou non-invasive, est une pratique utilisée quotidiennement dans les services d'urgences, en pré-hospitalier comme dans les SAU. Il s'agit d'une ventilation complexe, souvent réalisée dans des conditions humaines, matérielles et techniques délicates, ayant des conséquences hémodynamiques et pulmonaires pouvant être majeures. Cependant, les modalités de réalisation et les conséquences de la ventilation réalisée par les urgentistes sont mal connues.

Les patients ventilés en médecine d'urgence présentent des pathologies bien spécifiques nécessitant une ventilation adaptée. Notre étude a montré que l'utilisation de la VAC est majoritaire et que la PEP est en moyenne réglée à 2,7cmH₂. Elle était réglée de façon différente entre les indications d'IOT, ainsi que la FiO₂, qui semblait cependant trop élevée.

Néanmoins, à l'époque où la ventilation protectrice fait office de référence dans les milieux d'anesthésie et de réanimation, notre étude a montré que les V_t utilisés oscillent autour de 6mL/kg de poids prédit. Les volumes courants pourraient cependant être optimisés en étant adaptés au poids idéal du patient.

Les patients ventilés présentaient une hémodynamique instable pour la moitié d'entre eux, ainsi qu'une ETCO₂ anormale chez un tiers d'entre eux. Sachant que 30% des patients bénéficiant d'une intubation étaient cérébrólésés, il apparaît important d'étudier les résultats gazométriques et d'améliorer ces données, afin d'optimiser les ACSOS.

Annexes

N°

Fiche de recueil patients

Identité patient	
Nom :	Prénom :
Sexe : <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M	
IPP :	DRM :
Date de naissance : / / 19	
Caractéristiques patients	
ATCD : <input type="checkbox"/> IRC <input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque <input type="checkbox"/> Tabac <input type="checkbox"/> Alcool <input type="checkbox"/> BPCO	
Poids : kg	Taille : cm (selon dossier de réanimation)
Intervention	
Lieu : <input type="checkbox"/> SMUR <input type="checkbox"/> Urgences	
Date : / / 20	Heure : h
Durée de la prise en charge : min	
Indication d'IOT : <input type="checkbox"/> toxique <input type="checkbox"/> respi <input type="checkbox"/> cérébrolésé <input type="checkbox"/> ACR <input type="checkbox"/> polytrau. <input type="checkbox"/> coma autre	
Poids estimé = kg	Taille estimée = cm
Glasgow avant IOT : /15	
Caractéristiques avant IOT : FR /min SpO2 %	
Type d'oxygénation <input type="checkbox"/> BAVU <input type="checkbox"/> AA <input type="checkbox"/> MHC <input type="checkbox"/> lunettes	
Renseignement des données : <input type="checkbox"/> Complet <input type="checkbox"/> Partiel <input type="checkbox"/> Nul	
Ventilation	
Durée de la VM : min	
Paramétrage initial : Volume courant = mL FR /min	
FiO2 %	PEP mmH ₂ O
SpO2 initiale = %	ETCO2 initiale = mmHg
SpO2 finale = %	ETCO2 finale = mmHg
Hémodynamique	
<input type="checkbox"/> Remplissage vasculaire	Quantité = mL
<input type="checkbox"/> Ephédrine	
<input type="checkbox"/> Noradrénaline	
<input type="checkbox"/> Adrénaline	
Gazométrie	
Délai entre arrivée au service d'accueil et gazométrie = min	
Résultats BGA : pH =	PCO ₂ = mmHg [HCO ₃ ⁻] = mmol/L
PaO ₂ = mmHg	SpO ₂ = %
Service d'accueil :	
Devenir : <input type="checkbox"/> Décès <input type="checkbox"/> Sortie <input type="checkbox"/> LATA	PAVM : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON

Annexe 1. Fiche de recueil

Ouverture des yeux <ul style="list-style-type: none"> ● Spontanée ● A la parole ● A la douleur ● Aucune 	4 points 3 points 2 points 1 point
Réponse verbale <ul style="list-style-type: none"> ● Orientée ● Confuse ● Inappropriée ● Incompréhensible ● Aucune 	5 points 4 points 3 points 2 points 1 point
Meilleure réponse motrice <ul style="list-style-type: none"> ● Obéit aux ordres ● Localise la douleur ● Retrait à la douleur ● Flexion anormale ● Extension à la douleur ● Aucune 	6 points 5 points 4 points 3 points 2 points 1 point

Annexe 2. Score de Glasgow



Tableau II. Estimation de la taille à partir de la distance genou-talon (Société Britannique de Nutrition Entérale et Parentérale, BAPEN)

Taille (m)	Hommes (18-59 ans)	1,94	1,93	1,92	1,91	1,90	1,89	1,88	1,87	1,865	1,86	1,85	1,84	1,83	1,82	1,81
	Hommes (60-90 ans)	1,94	1,93	1,92	1,91	1,90	1,89	1,88	1,87	1,86	1,85	1,84	1,83	1,82	1,81	1,80
	Femmes (18-59 ans)	1,89	1,88	1,875	1,87	1,86	1,85	1,84	1,83	1,82	1,81	1,80	1,79	1,78	1,77	1,76
	Femmes (60-90ans)	1,86	1,85	1,84	1,835	1,83	1,82	1,81	1,80	1,79	1,78	1,77	1,76	1,75	1,74	1,73
Distance genou-talon (cm)		65	64,4	64	63,5	63	62,5	62	61,5	61	60,5	60	59,5	59	58,5	58
Taille (m)	Hommes (18-59 ans)	1,80	1,79	1,78	1,77	1,76	1,75	1,74	1,73	1,72	1,71	1,705	1,70	1,69	1,68	1,67
	Hommes (60-90 ans)	1,79	1,78	1,77	1,76	1,74	1,73	1,72	1,71	1,70	1,69	1,68	1,67	1,66	1,65	1,64
	Femmes (18-59 ans)	1,75	1,74	1,735	1,73	1,72	1,71	1,70	1,69	1,68	1,67	1,66	1,65	1,64	1,63	1,62
	Femmes (60-90ans)	1,72	1,71	1,70	1,69	1,68	1,67	1,66	1,65	1,64	1,63	1,625	1,62	1,61	1,60	1,59
Distance genou-talon (cm)		57,5	57	56,5	56	55,5	55	54,5	54	53,5	53	52,5	52	51,5	51	50,5
Taille (m)	Hommes (18-59 ans)	1,66	1,65	1,64	1,63	1,62	1,61	1,60	1,59	1,58	1,57	1,56	1,555	1,55	1,54	1,53
	Hommes (60-90 ans)	1,63	1,62	1,61	1,60	1,59	1,58	1,57	1,56	1,55	1,54	1,53	1,52	1,51	1,49	1,48
	Femmes (18-59 ans)	1,61	1,60	1,59	1,585	1,58	1,57	1,56	1,55	1,54	1,53	1,52	1,51	1,50	1,49	1,48
	Femmes (60-90ans)	1,58	1,57	1,56	1,55	1,54	1,53	1,52	1,51	1,50	1,49	1,48	1,47	1,46	1,45	1,44
Distance genou-talon (cm)		50	49,5	49	48,5	48	47,5	47	46,5	46	45,5	45	44,5	44	43,5	43

Taille (cm)	Poids théorique (kg)	
	Femme	Homme
150	50	50
151	50,5	50,75
152	51	51,5
153	51,5	52,25
154	52	53
155	52,5	53,75
156	53	54,5
157	53,5	55,25
158	54	56
159	54,5	56,75
160	55	57,5
161	55,5	58,25
162	56	59
163	56,5	59,75
164	57	60,5
165	57,5	61,25
166	58	62
167	58,5	62,75
168	59	63,5
169	59,5	64,25
170	60	65
171	60,5	65,75
172	61	66,5
173	61,5	67,25
174	62	68
175	62,5	68,75
176	63	69,5
177	63,5	70,25
178	64	71
179	64,5	71,75
180	65	72,5
181	65,5	73,25
182	66	74
183	66,5	74,75
184	67	75,5
185	67,5	76,25
186	68	77
187	68,5	77,75
188	69	78,5
189	69,5	79,25

Poids théorique (kg)	Volume courant recommandé (ml)	
	6 ml/kg	7 ml/kg
50	300	350
51	306	357
52	312	364
53	318	371
54	324	378
55	330	385
56	336	392
57	342	399
58	348	406
59	354	413
60	360	420
61	366	427
62	372	434
63	378	441
64	384	448
65	390	455
66	396	462
67	402	469
68	408	476
69	414	483
70	420	490
71	426	497
72	432	504
73	438	511
74	444	518
75	450	525
76	456	532
77	462	539
78	468	546
79	474	553
80	480	560
81	486	567
82	492	574
83	498	581
84	504	588
85	510	595
86	516	602
87	522	609
88	528	616
89	534	623

Annexe 3. Calcul du poids idéal théorique en fonction de l'estimation de la taille du patient

Bibliographie

- [1] Tazarourte K. Ventilation en situation d'urgence. JLAR. 2005. Disponible sur: http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/JLAR2005/ventil%20en%20situation%20d%20urgence.htm
- [2] Richard JC, Beduneau G. Mesure de la pression de plateau (Pplat) et de la pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) au cours de la ventilation contrôlée. Réanimation. 2005;14:140-3.
- [3] Brochard L, Bases de mécanique respiratoire nécessaires à la compréhension de la ventilation contrôlée. In: Ventilation Artificielle, De la physiologie à la pratique. Masson; 2008. p. 51-56.
- [4] Brochard L. Pression Expiratoire Positive Intrinsèque ou Auto-PEP. In: Ventilation Artificielle, De la physiologie à la pratique. Masson; 2008. p. 57-62.
- [5] Eghiaian A. Socle de connaissances sur les respirateurs (réanimation et urgences) et les machines d'anesthésie. Disponible sur: http://www.afib.asso.fr/images/AFIB/Travaux/Anesthesie_rea/Publication%20travaux/socle_de_connaissance_2014_version_finalisee.pdf
- [6] Henlin T, Michalek P, Tyll T, Hinds JD, Dobias M. Oxygenation, Ventilation, and Airway Management in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Review. BioMed Research International. 3 mars 2014;2014:1-11.
- [7] Les recommandations des experts de la SRLF. Réanim Urgences 2000. 2000;9:407-12.
- [8] SFAR. Recommandations concernant les transports médicalisés intra-hospitaliers. 1994 [updated 02/200227/01/2011].

- [9] Templier F. 30 ans de Samu de France : Evolution des techniques d'assistance ventilatoire. La Revue des SAMU. 2005;351-4.
- [10] Pottecher J, Bouzou G, Van de Louw A. Monitoring de la saturation de pouls : intérêts et limites. Réanimation. 2003;(12):30-6.
- [11] Carreira S. Intérêt du monitoring de l'EtCO₂ pendant la ventilation non invasive. Paris; 2009.
- [12] Viale J-P. Fraction expirée de CO₂ : signification, intérêt et pièges. Disponible sur: <http://www.icarweb.fr/IMG/pdf/1-27.pdf>
- [13] Rayeh-Pelardy F, Quoirin E. La capnographie en préhospitalier : intérêts et limites. Réanimation. (15):546-51.
- [14] Cance G. Comment ventiler un patient en pré-hospitalier ? 2004. Disponible sur: <http://www.anesthesie-foch.org/s/spip.php?article544>
- [15] MAPAR 1999 Capnographie en anesthésie
- [16] Seguin P, Bleichner JP, Branger B, Guillou YM, Feuillu A, Mallédant Y. La pression télé expiratoire en CO₂ n'est pas un paramètre pertinent de surveillance d'un traumatisme crânien grave. Can J Anesth. 1 avr 2001;48(4):396-400.
- [17] Prause G, Hetz H, Lauda P, Pojer H, Smolle-Juettner F, Smolle J. A comparison of the end-tidal-CO₂ documented by capnometry and the arterial pCO₂ in emergency patients. Resuscitation. 1 oct 1997;35(2):145-8.
- [18] Helm M, Schuster R. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. British Journal of Anaesthesia. 90^e éd. 2003; Disponible sur: <http://bjaoxfordjournals.org/content/90/3/327.full.pdf>
- [19] Walsh BK, Crotwell DN, Restrepo RD. Capnography/Capnometry During Mechanical Ventilation: 2011. Respir Care. 4 janv 2011;56(4):503-9.
- [20] Boles J-M. Ventilation mécanique. Réanimation médicale. MASSON; 2009.

- [21] Mercat A, Teboul J-L. Conséquences Hémodynamiques de la Ventilation Mécanique. In: Ventilation Artificielle, De la physiologie à la pratique. Masson; 2008. p. 69-75.
- [22] Quenot J-P, Binquet C, Pavon A. Le collapsus de reventilation : incompréhension ou défaut d'anticipation de l'interaction cardiopulmonaire ? Réanimation. 17 oct 2012;21(6):710-4.
- [23] Auriant I, Pibarot M-L, Tenaillon A, Raphael J-C. Événements iatrogènes et ventilation mécanique. Réanimation. sept 2005;14(5):423-9.
- [24] M. Spieth P, Koch T, de Abreu MG. Approaches to Ventilation in Intensive Care. Dtsch Arztebl Int. oct 2014;111(42):714-20.
- [25] Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. Crit Care. 2014;18(2):211.
- [26] Thille A, Brochard L. Interactions patient-ventilateur. Réanimation. Disponible sur: <http://www.reamondor.aphp.fr/pdf/java06/at.pdf>
- [27] Rouby JJ, Lherm T, Martin de Lassale E, Poete P, Bodin L, Finet JF, et al. Histologic aspects of pulmonary barotrauma in critically ill patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1993;19:383-9.
- [28] Thille A, Lellouche F, Brochard L. Barotraumatisme lors de la ventilation mécanique. Réanimation. 2005;(14):133-9.
- [29] Girault C, Auriant I, Jaber S. Procédures de sécurisation au cours de la ventilation mécanique invasive. Réanimation. 2008;(17):534-47.
- [30] Martin C, Bruder N, Pourriat J-L. Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Wolters Kluwer France; 2002. 437 p.
- [31] Nemitz B. Référentiel métier-compétences pour la spécialité de médecine d'urgence. Annales Françaises de Médecine d'Urgence. Disponible sur: http://www.cmub.org/contenus/cmub/referentiel_metier_mu.pdf

- [32] Nemitz B. L'évolution de l'enseignement de la médecine d'urgence jusqu'à la naissance du DESC. La Revue des SAMU. 2005;329-32.
- [33] Templier F. Aspects particuliers de la ventilation mécanique en médecine d'urgence. ITBM RBM. 2005;26:28-34.
- [34] Roti M. Étude prospective observationnelle bicentrique sur la pratique de la ventilation mécanique aux urgences. Annales française de médecine d'urgences. 2011;1:305-11.
- [35] Goddet NS, Templier F, Liberge O, Dolveck F, Baer M, Chauvin M, et al. Ventilation mécanique invasive en SMUR : analyse des pathologies et des modalités ventilatoires. Médecine d'urgence. 2003;25(SEPT):343-9.
- [36] Templier F. La ventilation mécanique aux urgences : promouvoir une compétence du médecin urgentiste adaptée aux profils des patients. Annales Françaises de Médecine d'Urgence. (1):301-2.
- [37] Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. The Impact of Prehospital Ventilation on Outcome After Severe Traumatic Brain Injury. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. juin 2007;62(6):1330-8.
- [38] Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: An international observational study*: Critical Care Medicine. août 2007;35(8):1815-20.
- [39] Davis DP, Idris AH, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury*: Critical Care Medicine. avr 2006;34(4):1202-8.
- [40] Tuma M, El-Menyar A, Abdelrahman H, Al-Thani H, Zarour A, Parchani A, et al. Prehospital Intubation in Patients with Isolated Severe Traumatic Brain Injury: A 4-Year Observational Study. Critical Care Research and Practice. 16 janv 2014;2014:e135986.
- [41] Karamanos E, Talving P, Skiada D, Osby M, Inaba K, Lam L, et al. Is Prehospital Endotracheal Intubation Associated with Improved Outcomes In Isolated Severe Head

Injury? A Matched Cohort Analysis. *Prehospital and Disaster Medicine*. févr 2014;29(01):32-6.

[42] Davis DP, Peay J, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al. Prehospital Airway and Ventilation Management: A Trauma Score and Injury Severity Score-Based Analysis: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. août 2010;69(2):294-301.

[43] Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. Emergency Department Ventilation Effects Outcome in Severe Traumatic Brain Injury: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. févr 2008;64(2):341-7.

[44] Bondawara S, Ben Amor H, Sfar S, Laaroussi A, Morjene A. Analyse qualitative de la ventilation artificielle pré-hospitalière. *Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence*. 2007;14(59):149-52.

[45] Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital Hypoxia Affects Outcome in Patients With Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. nov 2006;61(5):1134-41.

[46] Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM. Prehospital Hypocapnia and Poor Outcome After Severe Traumatic Brain Injury: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. juin 2009;66(6):1577-83.

[47] Liotier J. *Ventilation artificielle*. 3^e éd. Maloine; 2011. 270 p.

[48] ISO. *Lung ventilators for medical use - Part 3 : Particular requirements for emergency and transport ventilators*. International Organization for Standardization; 2009. p. 10651-3.

[49] Richard JCM. *Quel ventilateur pour la prise en charge préhospitalière et le transport ?* *Réanimation*. 14^e éd. 2005;748-50.

[50] Damm C, Clabault K, Lamia B. Caractéristiques d'un bon ventilateur de transport. *Réanimation*. 2003;12:502-9.

- [51] Douce G, Allaire H, Leroux C. Matériels de support ventilatoire utilisés par les SMUR : Enquête nationale. *Médecine d'urgence*. 2003;25:351-5.
- [52] Coisel Y, Conseil M, Clavieras N. Ventilation artificielle : les fondamentaux. 2013. Disponible sur:
http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Ventilation_artificielle_les_fondamentaux.pdf
- [53] Bourgain J-L. Les nouveaux modes ventilatoires en anesthésie. 2004. p. 91-100. Disponible sur:
http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca04/html/ca04_07/ca04_07.html
- [54] Combes X, Jabre P, Vivien B, Carli P. Ventilation non invasive en médecine d'urgence. *Ann Fr Med Urgence*. 10 juin 2011;1(4):260-6.
- [55] Conférence de consensus commune organisée par la SRLF-SFAR-SPLF avec la participation de la SFMU et des SAMU de France sur la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Le 12 octobre 2006, Paris, Institut Montsouris. In press.
- [56] Revelly J-P, Piquilloud L, Jolliet P. Ventilation artificielle et protection pulmonaire. *Forum Med Suisse*. 2014;(14):202-4.
- [57] Lyazidi A, Richard J-C, Dellamonica J, Guérin C, Richard JCM. Nouvelles perspectives dans le monitoring respiratoire. *Réanimation*. 16 déc 2011;21(1):9-19.
- [58] Britto Passos Amato M. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. févr 1998;338:347-54.
- [59] Jaber S, Constantin J-M, Jung B, Sebbane M. Optimisation de la ventilation mécanique du SDRA. 2007. p. 239-58. Disponible sur:
http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca07/html/ca07_19/ca07_19.htm
- [60] Fuller B, Mohr N, Drewry A. Lower tidal volume at initiation of mechanical

ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome : a systematic review. *Critical Care*. 2013;(17):1-12.

[61] Sutherasan Y, Peñuelas O, Muriel A, Vargas M, Frutos-Vivar F, Brunetti I, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Critical Care*. 8 mai 2015;19(1):215.

[62] SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (RPC 1998). Disponible sur: <http://www.sfar.org/article/64/prise-en-charge-des-traumatismes-craniens-graves-a-la-phase-precoce-rpc-1998>

[63] Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L. Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. *Réanimation*. 2006;15:552-60.

[64] Chowdhury T, Kowalski S, Arabi Y, Dash HH. General intensive care for patients with traumatic brain injury: An update. *Saudi J Anaesth*. 2014;8(2):256-63.

[65] Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med*. mars 2005;31(3):373-9.

[66] SFAR. L'assistance ventilatoire au cours des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte (à l'exclusion de la pathologie neuromusculaire et du sevrage) (CC 1994). Disponible sur: <http://www.sfar.org/article/35/l-assistance-ventilatoire-au-cours-des-decompensations-aigues-des-insuffisances-respiratoires-chroniques-de-l-adulte-a-l-exclusion-de-la-pathologie-neuromusculaire-et-du-sevrage-cc-1994>

[67] Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam JJ. Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. *Réanimation*. févr 2006;15(1):81-6.

[68] E L. Révision de la troisième Conférence de consensus en réanimation et médecine d'Urgence de 1988 : Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). *Réanimation*. 2002. p. 1-9. Disponible sur:

http://umvf.irenala.edu.mg/UMVFmiroir/campus-numeriques/urgencesOnLine/IMG/pdf/crise_d_asthem_aigue_et_grave_-_consensus_-_srlf2002.pdf

[69] Santa Cruz R, Rojas JI, Nervi R, Heredia R, Ciapponi A. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009098.pub2>

[70] Desmettre T. Quel mode ventilatoire pour quelle détresse respiratoire ? 2013. p. 1-11.

[71] Carli P. Traumatisme thoracique, prise en charge initiale et orientation. MAPAR 2007. Disponible sur: <http://www.mapar.org/article/pdf/666/Traumatisme%20thoracique%C2%A0:%20prise%20en%20charge%20initiale%20et%20orientation.pdf>

[72] SFAR, SFMU, SFCTCV. Recommandations formalisées d'experts. Traumatisme Thoracique : Prise en charge des 48 premières heures. 2015. Disponible sur: http://www.sfmou.org/upload/consensus/rfe_trauma_thoracique_sfar_sfmou.pdf

[73] SFAR. Recommandations formalisées d'experts : Prise en charge de l'arrêt cardiaque. 2006. Disponible sur: http://www.sfar.org/_docs/articles/91-ac_rfe07.pdf

[74] Inpes. Le tabac en France : nouvelles données du Baromètre santé Inpes 2014. 2015.

[75] Bourgain J-L. Intubation difficile (conférence d'experts). MAPAR 2007. :30-8.

[76] Scott D, Weingart. Preoxygenation, Reoxygenation, and Delayed Sequence Intubation in the Emergency Department. The Journal of Emergency Medicine. 2010. Disponible sur: <http://emcrit.org/wp-content/uploads/preox-deox-dsi-in-the-ed.pdf>

[77] Elisée 250, Ventilateur d'urgence et de transport (ventilation invasive et non-invasive). RESMED. Disponible sur:
<http://urgentologue.free.fr/dmdocuments/ventilation/Elisee/250/Fiche%20Commerciale%20-%20Elisee%20250.pdf>

[78] J. H. Kilgannon, A. E. Jones, N. I. Shapiro et al., "Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality," *Journal of the American Medical Association*, vol.303,no.21,pp.2165–2171,2010

[79] Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al ; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010 ; 303: 2165-71.

[80] Deby-Dupont G, Deby C. Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène. *Réanimation*; 11. 2002;28-39.

[81] Jouffroy R, Carli P. Mise au point sur l'arrêt cardiaque en 2013. In: *Médecins Urgences vitales*. SFAR. 2013.

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA VENTILATION MECANIQUE INVASIVE EN PRE-HOSPITALIER ET AUX URGENCES DU CHU DE NANTES

RESUME

Introduction L'utilisation de la ventilation mécanique est une pratique quotidienne en médecine d'urgences. Il n'existe cependant pas de recommandations de bonne pratique concernant les réglages ventilatoires en fonction des pathologies prises en charge, nécessitant souvent une ventilation spécifique. Notre étude décrit la population et la prise en charge des patients ventilés en pré-hospitalier et aux urgences du CHU de Nantes, ainsi que les modalités de surveillance.

Matériel & Méthode Etude rétrospective, sur la période du 1er juin 2013 au 14 avril 2014, monocentrique. Le critère d'inclusion était tout patient majeur intubé et ventilé en pré-hospitalier ou aux urgences du CHU de Nantes.

Résultats 201 patients ont été inclus, cela représentait 8% des sorties primaires en SMUR. 64% des patients bénéficiaient d'une VM pour cause neurologique. Les patients étaient ventilés en VAC. Le Vt moyen était de 6,7mL/kg de poids prédit, la PEP de 2,7 cmH20, elle était adaptée aux pathologies indiquant l'IOT. La moitié des patients présentait une hémodynamique instable, et le tiers présentait des anomalies de la capnographie en fin de prise en charge. Le nombre de PAVM était de 16% et un tiers des patients décédaient au cours de l'hospitalisation.

Conclusion La VM invasive est une pratique utilisée quasiment quotidiennement dans les services d'urgences du CHU de Nantes. De bas niveaux de PEP et une FiO2 élevée sont utilisés. Il apparaît également que de bas volumes courants soient utilisés, mais ceux-ci pourraient être optimisés en les adaptant au poids théorique. Une étude prospective sur les résultats gazométriques serait intéressante.

MOTS-CLES

Ventilation mécanique invasive, SMUR, urgences, pratiques