

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

2017

Thèse n°

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 18 Septembre 2017, à Poitiers
par **Carine SUROUX**

Evaluation des paramètres ventilatoires appliqués lors de la ventilation invasive et non invasive dans le service des urgences et en préhospitalier à Poitiers
Etude PARAVENT

COMPOSITION DU JURY

- Président** : Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ – Professeur des universités - Praticien hospitalier - Chef de Service des Urgences du CHU de Poitiers
- Membres** :
Monsieur le Professeur Arnaud THILLE - Professeur des universités - Praticien hospitalier
Monsieur le Docteur Denis FRASCA – Maitre de conférences des universités- Praticien hospitalier
Monsieur le Docteur Jérémie GUENEZAN – Chef de Clinique - Assistant
- Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Nicolas MARJANOVIC – Praticien hospitalier



Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 01/2017**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement au 01/12**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THULLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy

Professeur associé des disciplines médicales

- ROULLET Bernard, radiothérapie

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

SOMMAIRE :

ABREVIATIONS (page 6)

REMERCIEMENTS (page 8)

1. INTRODUCTION (page 10)

2. MATERIEL ET METHODE (page 12)

2.1 Type d'étude (page 12)

2.2 Population étudiée (page 12)

2.3 Critères de jugement principal (page 12)

2.4 Critères de jugement secondaires (page 13)

2.5 Autres données collectées (page 13)

2.6 Analyse statistique (page 15)

3. RESULTATS (page 16)

3.1 Résultats de la population générale (page 16)

3.2 Résultats de la population sous VI (page 18)

3.3 Résultats de la population sous VNI (page 22)

3.4 Résultats en fonction du volume courant administré (page 26)

3.5 Indications de la mise en place de la ventilation en fonction du volume courant (page 29)

4. DISCUSSION (page 32)

4.1 Résultats principaux de l'étude (page 32)

4.2 Impact du volume courant sur le taux de SDRA, la mortalité et la durée d'hospitalisation (page 32)

4.3 Ressources des urgentistes (page 33)

4.4 Limites de l'étude (page 34)

4.5 Perspectives (page 34)

5. CONCLUSION (page 35)

6. BIBLIOGRAPHIE (page 36)

RESUME (page 41)

SERMENT (page 42)

ABREVIATIONS :

- Vt : volume courant
- SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
- VNI : ventilation non invasive
- VI : ventilation invasive
- SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation
- AI : aide inspiratoire
- PEEP : pression expiratoire positive
- FR : fréquence respiratoire
- VtE : volume courant expiré
- FC : fréquence cardiaque
- SpO₂: saturation en oxygène
- PAS : pression artérielle systolique
- PAD : pression artérielle diastolique
- PaO₂: pression partielle en oxygène
- PaCO₂: pression partielle en dioxyde de carbone
- VC : volume contrôlé
- VAC : ventilation assistée contrôlée
- PAC : pression assistée contrôlée
- VS-AI-PEEP : ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive
- CPAP : pression positive continue ou *Continuous Positive Airway Pressure*
- BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
- ACR : arrêt cardio-respiratoire

- P/F : P_{aO_2}/F_{iO_2}
- CPP : comité de protection des personnes
- PIT : poids idéal théorique

REMERCIEMENTS :

La thèse de doctorat signe la fin de l'internat de médecine. Elle s'inscrit dans la durée et la continuité et marque une partie de la vie de son auteur, souvent à l'aube de la maturité de ses connaissances. De nombreuses personnes m'ont influencée de manière fortuite ou non. J'aimerais les mettre en avant dans ces remerciements.

Je tiens tout d'abord à remercier Monsieur le professeur Olivier MIMOZ de m'avoir acceptée dans le DESC de Médecine d'Urgences et d'avoir fait en sorte que je puisse exercer le métier qui m'a conduit à poursuivre mes études de médecine. Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le professeur Arnaud THILLE, vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous remercie de l'intérêt et de l'apprentissage délivré au cours de mon semestre dans le service de réanimation médicale. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le docteur Denis FRASCA, vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le docteur Jérémy GUENEZAN, tu me fais l'honneur de juger ce travail. Je te remercie pour l'apprentissage délivré en cours de DESC de Médecine d'Urgence.

Je remercie chaleureusement toutes les personnes qui m'ont aidé à élaborer ma thèse, notamment mon directeur de thèse Monsieur le docteur Nicolas MARJANOVIC, pour son intérêt, son soutien, son accompagnement, sa grande disponibilité et ses nombreux conseils lors de la rédaction de ma thèse.

Au terme de ce parcours, je tiens à remercier ceux qui me sont chers et qui ont été un précieux pilier psychologique. Leurs attentions et leurs encouragements m'ont aidé tout au long de mes études. Je suis redevable à mes parents, Nadia et Jean-Pierre SUROUX, pour leur soutien sans faille et leur confiance aveugle en mes capacités. Je remercie également mes deux sœurs, Anaïs et Laurie, sans qui je n'en serai probablement pas là. Nos longues conversations et nos fous rires m'ont permis de trouver la force de vous rendre, je l'espère, fière de moi.

Je tiens à adresser mes remerciements à Aurélie que j'ai récemment rencontrée et que j'espère côtoyer encore longtemps. Tes mots concernant mon potentiel m'ont changé et vont influencer ma vision de la vie et auront, j'en suis sûre, des répercussions positives notamment dans mon exercice de la médecine.

A Maxime, qui m'a aidé à travers mon internat et qui aura marqué ces trois années de par son dévouement et ses nombreux sacrifices.

A Elise, mon ancienne co-interne et colocataire qui m'a aidé à avoir une vie en dehors de la thèse et qui m'a touché de par sa disponibilité et sa gentillesse envers moi.

Je remercie Christelle ma « pote de thèse ». Malgré la distance, nous sommes restées soudées et proches, j'espère être du même soutien que tu as été pour moi quand ton tour viendra.

Merci à tous ceux que j'ai oublié de citer et qui ont joué un rôle dans ce travail et durant mon internat.

1. INTRODUCTION

Les indications de l'assistance ventilatoire sont diverses et majoritairement représentées par le choc septique, les insuffisances respiratoires aiguës, les traumatismes sévères et les défaillances neurologiques (1-4). La mise place d'une ventilation est une stratégie de sauvetage chez un patient ayant des signes de détresse vitale. Néanmoins, des études antérieures ont montré le potentiel délétère de l'assistance ventilatoire (5-7).

Le volume courant (V_t) est un des paramètres qui influence l'incidence du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (8). Le SDRA est une pathologie grave et reste difficilement sous-diagnostiquée par les médecins (9,10). La notion de la mise en place d'un V_t à visée protectrice est ancienne et semble être entrée dans les mœurs des médecins, notamment des urgentistes (1,2,11-17). Elle permet d'éviter des barotraumatismes responsables d'une réaction inflammatoire systémique et d'une diminution de la compliance pulmonaire. Cette réaction diminue la capacité résiduelle fonctionnelle et aboutit à une hypoxémie (18,19). Lorsque le SDRA est établi, les propositions thérapeutiques restent limitées, d'où un taux de mortalité élevé (20).

Le taux d'intubation en milieu extrahospitalier et aux urgences s'est démocratisé depuis plusieurs années, mais son incidence reste faible (21,22). La maîtrise de la ventilation est nécessaire à l'urgentiste afin de suppléer la fonction respiratoire du patient.

La prévalence du SDRA, bien que très étudiée, reste imprécise, notamment en ce qui concerne les urgences et en préhospitalier (23). Elle représente environ 10% des admissions dans de précédentes études (20). Le taux de mortalité de cette pathologie est élevé (environ 40% (20)) et la mortalité semble s'installer en moyenne en 2 jours (11,24). Toutefois, ces études se sont intéressées à des populations particulières (patients intubés dans le service de réanimation, blocs opératoires, service des urgences ...). Peu d'études ont analysé la relation entre la Ventilation non invasive (VNI) et le SDRA (20,25).

La prévention du SDRA devrait être présente dans la démarche de l'urgentiste dès la mise en place d'une ventilation invasive (VI) ou d'une VNI. Néanmoins, il y a peu

d'informations sur le lien entre les pratiques des urgentistes et l'assistance ventilatoire (26).

Dans notre étude, nous avons émis l'hypothèse que les médecins urgentistes du CHU de Poitiers ne suivaient pas les recommandations concernant les paramètres ventilatoires à appliquer lors d'une VI ou d'une VNI.

L'objectif principal a été d'évaluer les paramètres ventilatoires initiaux mis en place soit en préhospitalier, soit aux urgences de Poitiers. Les objectifs secondaires ont été d'identifier l'impact du volume courant mis en place sur l'incidence du SDRA, de la mortalité et de la durée d'hospitalisation.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective, monocentrique réalisée aux urgences et au Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) du CHU de Poitiers. Les inclusions ont été réalisées sur la période de Février à Août 2017.

2.2 Population étudiée

Nous avons inclus tous les patients âgés de plus de 18 ans, ayant bénéficié d'une VI ou d'une VNI en préhospitalier ou aux urgences, quelle que soit l'indication initiale.

Les critères d'inclusion ont été :

- âge supérieur à 18 ans
- indication à une VI ou une VNI

Les critères de non inclusion ont été :

- patients mineurs
- opposition du patient à sa participation à la recherche
- opposition d'un proche à sa participation à la recherche, dans le cas où le patient était dans l'incapacité de donner son consentement
- incapable majeur
- patient faisant l'objet d'une mesure de protection judiciaire

2.3 Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal a été l'analyse des paramètres ventilatoires mis en place lorsqu'un patient bénéficiait d'une VI ou d'une VNI.

Les paramètres ventilatoires ont été récoltés en fonction de ceux réglés ou monitorés sur le respirateur comprenant :

- le Vt ou l'aide inspiratoire (AI)
- la pression expiratoire positive (PEEP)
- la FiO₂

- la fréquence respiratoire (FR) et le rapport I/E
- en cas de mode non invasif : le volume courant expiré (VtE)

2.4 Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires ont été l'incidence du SDRA, la mortalité à court terme définie à 2 jours (J2), 8 jours (J8) et 28 jours (J28) et la durée d'hospitalisation.

2.5 Autres données collectées

La taille du patient était recueillie soit à partir de sa carte d'identité, soit directement mesurée dans le service des urgences.

Les urgentistes étaient tenus de récolter les données cliniques avant la mise en place de la VI ou de la VNI comprenant :

- la FR sur monitoring
- la fréquence cardiaque (FC) sur monitoring
- la saturation en oxygène (SpO₂) à l'aide d'un oxymètre de pouls
- le débit d'oxygène délivré si de l'oxygène était administré
- la pression artérielle systolique et diastolique (PAS et PAD) non invasive

Les paramètres de la gazométrie artérielle étaient recueillis si et seulement si un gaz du sang avait été réalisé avant l'assistance respiratoire comprenant :

- le pH
- la pression partielle en oxygène (PaO₂)
- la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO₂)
- le taux de HCO₃⁻

Les modes ventilatoires utilisés comprenaient :

- soit le mode volumétrique :
 - VC (volume contrôlé)
 - VAC (volume assisté contrôlé)
- soit le mode pressionnel :
 - PAC (Pression Assistée Contrôlée)
 - VS-AI-PEEP (Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive)

- CPAP (Pression Positive Continue ou *Continuous Positive Airway Pressure*)

Les indications de l'assistance ventilatoire comprenaient :

- l'insuffisance cardiaque
- l'insuffisance respiratoire de novo
- l'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- le traumatisme crânien
- le traumatisme sévère
- l'intoxication
- les troubles neurologiques
- l'arrêt cardio-respiratoire (ACR)
- autres (à préciser)

Le recueil des données a été réalisé sur dossier médical informatisé. Chaque patient a été anonymisé puis les informations concernant le suivi ont été récoltées via les logiciels :

- RESURGENCES© (Intuitive / Groupe Berger-Levrault, Paris, France) : données démographiques, date et heure de la mise en place de la ventilation, date et heure de sortie des urgences
- CYBERLAB© (Institut de Biologie clinique, Université libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique) : gazométrie artérielle
- TELEMAQUE V3© (CHU de Poitiers, France) : date de sortie d'hospitalisation, survenue ou non du décès pendant l'hospitalisation, date du décès
- PACS© (McKesson, San-Francisco, CA, Etats-Unis) : radiographie pulmonaire à J2 et J8

L'interprétation de la radiographie était réalisée par l'investigateur. En cas de doute, l'avis d'un médecin expert était demandé.

Le poids prédit correspond au poids « idéal », basé sur la taille des patients, il a été calculé selon la formule : $X+0.91x(\text{taille}-152.4)$ avec $X=45.5$ pour les femmes, et $X=50$ pour les hommes (27).

Le diagnostic de SDRA a été établi selon les critères de Berlin (Tableau 1).

Tableau 1. Définition du SDRA selon la définition de Berlin (19)

Durée		Installation des symptômes < 7 jours	
Imagerie		Opacités bilatérales à la radiographie ou au scanner thoracique, non expliquées par la présence d'atélectasies, de nodules ou d'épanchements pleuraux	
Origine de l'oedème		Exclusion d'une insuffisance cardiaque gauche avec surcharge pulmonaire	
	Légère	Modérée	Sévère
Sévérité	200 < (PaO ₂ /FIO ₂) P/F < 300 mmHg Avec une PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	100 < P/F ≤ 200 mmHg Avec une PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	P/F ≤ 100 mmHg Avec une PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

Les informations ont été saisies sur le logiciel EXCEL© (Microsoft Corporation, Redmond, WA, Etats-Unis).

L'étude a été déclarée à la CNIL et a été soumise auprès du Comité de Protection des Personnes (CPP) de Grenoble.

2.6 Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite avec le logiciel SPSS 23.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, Etats-Unis).

Les variables quantitatives ont été exprimées en médianes et en écarts interquartiles. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages.

L'analyse univariée a été réalisée pour les variables continues en utilisant le test de Mann Withney. Les variables discontinues ont été analysées par le test de Chi².

3. RESULTATS

3.1 Résultats de la population générale

Cent trente-six patients ont été inclus entre Février et Août 2017. Les caractéristiques de la population sont définies dans le tableau 2.

L'âge médian était de 68 [54-80] ans. La population était composée de 59.6% d'hommes. Les patients bénéficiaient majoritairement de la ventilation invasive (63.2%).

La mise en place de l'assistance ventilatoire avait lieu principalement en intrahospitalier (51.5%) avec une durée médiane de 126 [63-209] minutes.

Les principales indications comprenaient l'insuffisance respiratoire de novo, les défaillances neurologiques et les intoxications, le traumatisme sévère et l'ACR (respectivement 33.5, 27.2, 13.5 et 10.3%).

Lorsqu'une gazométrie artérielle était réalisée avant l'assistance respiratoire, la PaO₂ médiane était de 73 mmHg [56.75-92] et la PaCO₂ médiane était de 54 mmHg [51-74]).

La durée médiane d'hospitalisation était de 14 [9-26] jours.

Tableau 2. Caractéristiques de la population générale

n	136
Age (années)	68 [54-80]
Sexe n (%)	
Femme	55 (40.4)
Homme	81 (59.6)
Ventilation n (%)	
Invasive	86 (63.2)
Non invasive	50 (36.8)
Lieu de mise en place de la ventilation mécanique n (%)	
Préhospitalier	66 (48.5)
Intrahospitalier	70 (51.5)
Pathologies causales n (%)	
ACR	14 (10.3)
Insuffisance cardiaque	2 (1.5)
Insuffisance respiratoire de novo	47 (33.5)
Exacerbation de BPCO	11 (8.1)
Traumatisme crânien	7 (5.1)
Traumatisé sévère	18 (13.5)
Autres	37 (27.2)
Durée de ventilation mécanique aux urgences (min)	126 [63-209]
Paramètres cliniques initiaux	
FR (cycles/min)	30 [18-35.25]
SpO ₂ (%)	93 [87-97]
FC (battements/min)	94 [71-110.5]
PAS (mmHg)	140 [122-170]
PAD (mmHg)	80 [66-91.5]
Paramètres gazométriques initiaux	
PaO ₂ (mmHg)	73 [56.75-92]
pH	7.26 [7.23-7.37]
PaCO ₂ (mmHg)	54 [51-74]
Durée d'hospitalisation (jours)	14 [9-26]

3.2 Résultats de la population sous VI

Au total, 86 patients ont bénéficié d'une VI, instaurée en majorité en préhospitalier (59.3%) avec une prédominance d'hommes (66.3%). L'âge médian était de 62 [45.25-76] ans. Les principales indications étaient les défaillances neurologiques et les intoxications, le traumatisme sévère, l'arrêt cardio-respiratoire et l'insuffisance respiratoire de novo (respectivement 47.5, 21, 16.3 et 12.8%). La durée médiane de ventilation mise en place par les urgentistes était de 140 [80-214] minutes.

Le volume courant médian était de 6.83 [6.01-8.15] mL/kg de PIT en poids idéal théorique (PIT). Le débit inspiratoire médian était de 33.6 [27.25-39.8] l/min.

Le P/F initial était de 276 [180-404] mmHg.

La durée d'hospitalisation médiane était de 15 [10-30] jours (Tableau 3).

Le taux de SDRA était de 16.3% à J2 puis de 27.6% à J8. Le taux de décès était de 17.4% à J2 puis de 31.4 % à J8 (Tableau 4).

A J2, 69 patients ont développé un SDRA sous VI. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes concernant le Vt délivré (6.94 [6.05-8.14] mL/kg de PIT vs 6.82 [5.97-8.43] mL/kg de PIT, $p = 1$).

Le taux de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT était de 27.3% dans le groupe SDRA et de 26% dans le groupe n'ayant pas SDRA.

Le taux de mortalité à J2 était de 15.9% dans le groupe n'ayant pas de SDRA et de 28.4% dans le groupe SDRA.

A la fin de l'étude, 57.1% des patients ayant un SDRA à J2 et 36.2% des patients n'ayant pas de SDRA à J2 sont décédés (Tableau 5).

Lors du suivi à J8, neuf patients de plus ont développé un SDRA par rapport à J2.

Le volume courant était similaire dans les deux groupes (7 [6-8.1] mL/kg de PIT vs 6.7 [5.99-7.86] mL/kg de PIT, $p = 0.757$).

Le taux de mortalité à J8 était de 26% dans le groupe SDRA et de 35% chez les patients n'ayant pas développé de SDRA.

A la fin de l'étude, 47.8 % des patients ayant un SDRA à J8 et 36.7 % des patients n'ayant pas de SDRA à J8 sont décédés (Tableau 6).

Tableau 3. Caractéristiques de la population sous VI

n	86
Age (années)	62 [45.25-76]
Sexe n (%)	
Femme	29 (33.7)
Homme	57 (66.3)
Lieu de mise en place de la VM n (%)	
Préhospitalier	51 (59.3)
Intrahospitalier	35 (40.7)
Pathologies causales n (%)	
ACR	14 (16.3)
Insuffisance cardiaque	0 (0)
Insuffisance respiratoire de novo	11 (12.8)
Exacerbation de BPCO	1 (1.2)
Traumatisme crânien	1 (1.2)
Traumatisme sévère	18 (21)
Autres	41 (47.5)
Durée de ventilation mécanique aux urgences (min)	140 [80-214]
Paramètres cliniques initiaux	
FR (cycles/min)	19 [0-30]
SpO ₂ (%)	96 [93-99]
FC (battements/min)	95 [68-116]
PAS (mmHg)	131 [105-154]
PAD (mmHg)	70 [54.5-89]
Paramètres gazométriques initiaux	
PaO ₂ (mmHg)	76 [63-100]
pH	7.24 [7.19-7.37]
PaCO ₂ (mmHg)	42 [33-49]
Paramètres réglés	
Vt (mL/kg de PIT)	6.83 [6.01-8.15]
I/E	2 [2-2]
FR (cycles/min)	21 [15-29.25]
PEEP (cmH ₂ O)	4 [0-5]
Ti (secondes)	1.33 [1-1.33]
Débit inspiratoire (l/min)	33.6 [27.25-39.8]
P/F initial (mmHg)	276 [180-404]
Durée d'hospitalisation (jours)	15 [10-30]

Tableau 4. Suivi de la population sous VI

n	86
Durée de la ventilation mécanique aux urgences (minutes)	140 [80-214]
PaO ₂ après ventilation mécanique (mmHg)	96 [76-139]
FiO ₂ (%)	40 [30-60]
P/F (mmHg)	236 [180-334]
SDRA n (%)	
J2	14 (16.3)
J8	23 (27.6)
J28	24 (27.9)
Décès n (%)	
J2	15 (17.4)
J8	27 (31.4)
J28	33 (38.4)

Tableau 5. Suivi à J2 des patients sous VI

	Pas de SDRA	SDRA	Valeur de p
n	69	14	
Vt délivré (mL)	450 [400-500]	450 [420-480]	0.550
Vt délivré (mL/kg de PIT)	6.94 [6.05-8.14]	6.82 [5.97-8.43]	0.948
> 8mL/kg de PIT (%)	13/50 (26)	3/11 (27.3)	1
PEEP (cmH ₂ O)	4 [0-5]	5 [2-5]	0.427
FR (cycles/minute)	15 [15-18]	18 [15.5-20]	0.038
FiO ₂ (%)	70 [60-100]	85 [60-100]	0.490
Paramètres gazométriques			
PaO ₂ (mmHg)	111 [79-140]	75.5 [67.75-87.75]	0.003
P/F (mmHg)	263 [192-352]	182 [113-245]	0.004
P/F initial (mmHg)	313 [189-449]	238 [87-300]	0.063
Décès à J2 n (%)	11 (15.9)	4 (28.4)	0.46
Décès global n (%)	25 (36.2)	8 (57.1)	0.14

Tableau 6. Suivi à J8 des patients sous VI

	Pas de SDRA	SDRA	Valeur de p
n	60	23	
Vt délivré (mL)	450 [420-500]	450 [420-500]	0.813
Vt délivré (mL/kg de PIT)	7 [6-8.1]	6.7 [5.99-7.86]	0.794
> 8mL/kg de PIT (%)	12/43 (27.9)	4/18 (22.2)	0.757
PEEP (cmH ₂ O)	3.5 [0-5]	4.5 [2.25-5]	0.363
FR (cycles/minute)	15 [15-18]	18 [15-20]	0.003
FiO ₂ (%)	60 [60-100]	90 [60-100]	0.146
Paramètres gazométriques			
PaO ₂ (mmHg)	114 [85-143]	76 [67-95]	0.000149
P/F (mmHg)	289 [193-370]	195 [142-237]	0.000381
P/F initial (mmHg)	331 [184-444]	238 [163-309]	0.156
Décès à J8 n (%)	21 (35)	6 (26)	0.36
Décès global n (%)	22 (36.7)	11 (47.8)	0.35

3.3 Résultats de la population sous VNI

Cinquante patients ont bénéficié de la VNI avec une prédominance de femmes (52%). L'âge médian était de 79 [69-89] ans. La VNI était principalement instaurée en intrahospitalier (70%). Les indications principales étaient l'insuffisance respiratoire de novo puis l'exacerbation de BPCO (respectivement 72 et 20%). La durée médiane de ventilation était de 59 [58-59] minutes.

Lorsqu'ils étaient réalisés, les gaz du sang montraient une PaO₂ à 67 [51.5-86.75] mmHg et une PaCO₂ à 60 [53-75] mmHg.

Le P/F initial était de 190 [112-276] mmHg. Les volumes courants délivrés étaient en moyenne à 6.7 [5.4-8.4] mL/kg de PIT. La durée d'hospitalisation médiane était de 12 [8-20] jours (Tableau 7).

Le taux de SDRA dans le groupe VNI était de 12% de J2 à J28. Le taux de mortalité était de 18% à J2 puis 24 % à J8 et de 30% à J28 (Tableau 8).

Lors du suivi à J2, 42 patients sous VNI ont développé un SDRA. Le volume courant délivré n'était significativement pas différent entre les deux groupes (6.7 [5.4-8.3] mL/kg de PIT vs 6.5 [5.1-8.8] mL/kg de PIT, p = 0.976).

Le taux de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT était de 27.2% dans le groupe SDRA et de 40% dans le groupe n'ayant pas de SDRA.

Le taux de mortalité à J2 et le taux de décès global étaient respectivement de 16.7 et 33.3% dans le groupe SDRA et de respectivement 19 et 30.9% dans le groupe n'ayant pas de SDRA (Tableau 9).

Lors du suivi à J8, aucun autre patient n'a développé de SDRA par rapport à J2.

Le taux de mortalité à J8 et le taux de décès global étaient de respectivement 16.7 et 33.3% dans le groupe SDRA et de respectivement 30.2 et 19% dans le groupe n'ayant pas de SDRA (Tableau 10).

Tableau 7. Caractéristiques de la population sous VNI

n	50
Age (années)	79 [69-89]
Sexe n (%)	
Femme	26 (52)
Homme	24 (48)
Lieu de la mise en place de la ventilation non invasive n (%)	
Préhospitalier	15 (30)
Intrahospitalier	35 (70)
Pathologies causales n (%)	
Insuffisance cardiaque	2 (4)
Insuffisance respiratoire de novo	36 (72)
Exacerbation de BPCO	10 (20)
Neurologique	1 (2)
Durée de la ventilation non invasive aux urgences (minutes)	59 [58-59]
Paramètres cliniques initiaux	
FR (cycles / minute)	32 [26-39.5]
SpO ₂ (%)	90 [86-93]
FC (battements / minute)	93 [74-110]
PAS (mmHg)	154 [131.5-185.5]
PAD (mmHg)	83 [73-98]
Paramètres gazométriques initiaux	
PaO ₂ (mmHg)	67 [51.5-86.75]
pH	7.27 [7.24-7.38]
PaCO ₂ (mmHg)	60 [53-75]
P/F initial (mmHg)	190 [112-276]
Paramètres réglés	
Vt (mL / kg de PIT)	6.7 [5.4-8.4]
AI (cmH ₂ O)	8 [8-10]
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5-6]
Durée d'hospitalisation (jours)	12 [8-20]

Tableau 8. Suivi des patients ayant bénéficié d'une VNI

n	50
Durée de la ventilation non invasive aux urgences (minutes)	59 [58-59]
PaO ₂ après la ventilation non invasive (mmHg)	84 [63-105]
FiO ₂ (%)	45 [23-60]
P/F (mmHg)	245 [190-293]
SDRA n (%)	
J2	6 (12)
J8	6 (12)
J28	6 (12)
Décès n (%)	
J2	9 (18)
J8	12 (24)
J28	15 (30)

Tableau 9. Suivi à J2 des patients ayant bénéficié d'une VNI

	Pas de SDRA	SDRA	Valeur de p
n	42	6	
AI	8 [8-10]	8 [8-9.5]	0.458
Vt délivré	415 [314-485]	400 [309-550]	0.694
Vt (mL/kg de PIT)	6.7 [5.4-8.3]	6.5 [5.1-8.8]	0.976
> 8 mL/kg de PIT (%)	6/22 (27.2)	2/5 (40)	0.59
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5-5.75]	4.5 [3-6.25]	0.235
FIO ₂ (%)	60 [50-100]	60 [38.75-85]	
P/F initial (mmHg)	182 [112-268]	221 [133-289]	0.524
Décès J2 n (%)	8 (19)	1 (16.7)	1
Décès global n (%)	13 (30.9)	2 (33.3)	1

Tableau 10. Suivi à J8 des patients ayant bénéficié d'une VNI

	Pas de SDRA	SDRA	Valeur de p
n	42	6	
Vt délivré (mL)	415 [314-485]	400 [309-550]	0.541
Vt (mL/kg de PIT)	6.7 [5.4-8.3]	6.5 [5.1-8.8]	0.976
> 8 mL/kg de PIT (%)	6/22 (27.2)	2/5 (40)	0.64
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5-5.5]	4.5 [3-6.25]	0.277
FIO ₂ (%)	60 [50-100]	60 [38.75-85]	0.793
P/F initial (mmHg)	180 [106-267]	221 [133-289]	0.451
Décès J8 n (%)	10 (23.8)	1 (16.7)	1
Décès global n (%)	13 (30.2)	2 (33.3)	0.911

3.4 Résultats en fonction du volume courant administré

Quarante-cinq patients sous VI ont été ventilés à moins de 8 mL/kg de PIT et 16 patients ont été ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT.

Le taux de SDRA à J2 était de 18.8% chez les patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT et de 17.8% dans le groupe ayant une ventilation à visée protectrice.

Le taux de SDRA à J8 était supérieur dans le groupe $V_t < 8$ mL/kg de PIT (31.1% vs 25%, $p=0.757$).

Le taux de mortalité à J2 était supérieur dans le groupe $V_t > 8$ mL/kg de PIT (25% vs 11.1%, $p = 0.224$).

Le taux de mortalité à J8 était similaire à celui de J2 dans le groupe > 8 mL/kg de PIT.

Le taux de mortalité à J8 dans le groupe < 8 mL/kg de PIT était de 31.1%.

La durée d'hospitalisation médiane était supérieure pour le groupe ventilé à moins de 8 mL/kg de PIT (20.5 [14.3-36.5] jours vs 13 [7.8-17] jours, $p= 0.029$) (Tableau 11).

Dix-neuf patients sous VNI ont été ventilés avec un $V_t < 8$ mL/kg de PIT et 8 patients ont été ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT.

La PAD médiane était supérieure dans le groupe bénéficiant d'une ventilation > 8 mL/kg de PIT (85 [80-103] mmHg vs 77 [54-91] mmHg, $p= 0.036$).

Les taux de SDRA à J2 et à J8 étaient plus élevés dans le groupe ventilé à plus de 8 mL/kg de PIT (25% vs 15.8%, $p= 0.616$).

Aucun patient sous VNI ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT n'est décédé à J2 et à J8, alors que 21.7 et 21.1% des patients ventilés à moins de 8 mL/kg de PIT sont décédés respectivement à J2 et J8.

Le taux de mortalité à J28 était de 26.3% dans le groupe > 8 mL/kg de PIT vs 47.8% dans le groupe < 8 mL/kg de PIT.

La durée d'hospitalisation médiane était supérieure dans le groupe ventilé à moins de 8 mL/kg de PIT (15 [11.3-24.8] jours vs 11.5 [7.5-21.3] jours, $p = 0.029$) (Tableau 12).

Tableau 11. Caractéristiques de la population sous VI en fonction du volume courant administré

	< 8 mL/kg de PIT	> 8 mL/kg de PIT	p
n	45	16	
Age (ans)	60 [43-72.5]	69 [43-82.8]	0.231
FR (cycles/min)	18 [6-30]	22 [11.3-34]	0.539
Débit en O ₂ (l/min)	4 [0-13.5]	0.8 [0-10.8]	0.622
SpO ₂ (%)	0.955 [0.903-0.99]	0.965 [0.945-0.995]	0.413
FC (battements/min)	95 [70.5-116]	103.5 [89.3-130]	0.210
PAS (mmHg)	130 [91.5-159.5]	140 [127-161]	0.310
PAD (mmHg)	77 [54-91]	85 [80-103]	0.036
PaO ₂ (mmHg) avant ventilation	70 [52.5-79.5]	88.5 [68-109.5]	0.115
pH	7.27 [7.09-7.42]	7.26 [7.2-7.38]	0.951
PaCO ₂ (mmHg)	33.5 [25-60.8]	44 [36.8-48]	0.356
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	20.6 [19.2-28]	19 [18.5-20.7]	0.158
PaO ₂ (mmHg) après ventilation	106 [78-138]	112 [78.3-157.8]	0.522
FIO ₂ (%)	0.4 [0.4-0.6]	0.4 [0.3-0.5]	0.895
P/F (mmHg)	233.3 [191.3-292.9]	282.3 [203.8-400.9]	0.122
Taux SDRA J2 n (%)	8 (17.8)	3 (18.8)	1
Taux SDRA J8 n (%)	14 (31.1)	4 (25)	0.757
Taux mortalité J2 n (%)	5 (11.1)	4 (25)	0.224
Taux mortalité J8 n (%)	14 (31.1)	4 (25)	0.757
Taux mortalité J28 n (%)	16 (35.6)	4 (25.0)	0.544
Durée d'hospitalisation (jours)	20.5 [14.3-36.5]	13 [7.8-17]	0.029

Tableau 12. Caractéristiques de la population sous VNI en fonction du volume courant administré

	< 8 mL/kg de PIT	> 8 mL/kg de PIT	p
n	19	8	
Age (ans)	80 [70-92]	75.5 [65.8-84.5]	0.410
FR (cycles/min)	30 [24-37.5]	30 [25-35]	0.975
Débit en O ₂ (l/min)	3 [0-13.5]	2 [0-15]	0.617
SpO ₂ (%)	0.9 [0.838-0.935]	0.88 [0.763-0.923]	0.287
FC (battements/min)	93 [73-105]	99.5 [65-116]	0.710
PAS (mmHg)	146 [133-176]	154 [135.5-197.5]	0.473
PAD (mmHg)	76 [71-95]	89.5 [80.5-107.3]	0.111
PaO ₂ (mmHg) avant ventilation	67 [57.5-82.5]	50.5 [49.3-67.5]	0.098
pH	7.3 [7.2-7.3]	7.4 [7.3-7.5]	0.055
PaCO ₂ (mmHg)	73 [58.5-81.8]	54.5 [33-55.8]	0.038
HCO ₃ ⁻	32.3 [25.8-38.7]	26 [21.7-31.4]	0.111
PaO ₂ (mmHg) après ventilation	88 [78-96]	60 [48-60]	0.036
FI _O ₂ (%)	0.4 [0.2-0.5]	0.3 [0.2-1]	0.479
P/F (mmHg)	220 [190-288]	200 [96-200]	0.815
Taux SDRA J2 n (%)	3 (15.8)	2 (25)	0.616
Taux SDRA J8 n (%)	3 (15.8)	2 (25)	0.616
Taux mortalité J2 n (%)	4 (21.7)	0	0.285
Taux mortalité J8 n (%)	4 (21.1)	0	0.285
Taux mortalité J28 n (%)	11 (47.8)	5 (26.3)	1
Durée d'hospitalisation (jours)	15 [11.3-24.8]	11.5 [7.5-21.3]	0.029

3.5 Indications de la mise en place de la ventilation en fonction du volume courant

Les principales indications chez les patients ventilés à moins de 8 mL/kg de PIT étaient l'insuffisance respiratoire, le traumatisme crânien, le traumatisme sévère et l'ACR avec des taux respectifs de 31.3, 28.1, 12.5 et 12.5%.

Les patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT avaient comme principales indications, l'insuffisance respiratoire, le traumatisme sévère et l'exacerbation de BPCO avec des taux respectifs de 29.2, 16.7 et 16.7% (Tableau 13).

Chez les patients ventilés invasivement, le traumatisme crânien représente l'indication principale dans le groupe ventilé de manière protectrice (40%) suivi du traumatisme sévère et de l'ACR avec des taux à 17.8%.

Dans le groupe ventilé à plus de 8 mL/kg de PIT, l'indication principale était le traumatisme sévère (25%) (Tableau 14).

Chez les patients sous VNI, 73.7% des patients ventilés à moins de 8 mL/kg de PIT et 50% dans le groupe ventilé à plus de 8 mL/kg de PIT présentaient une insuffisance respiratoire de novo (Tableau 15).

Tableau 13. Indications de la mise en place de l'assistance ventilatoire en fonction du volume courant

Indications n (%)	< 8 mL/kg de PIT	> 8 mL/kg de PIT	Total	p
ACR	8 (12.5)	0	8 (9.1)	0.1
Exacerbation BPCO	5 (7.8)	4 (16.7)	9 (10.2)	0.24
Insuffisance respiratoire de novo	20 (31.3)	7 (29.2)	27 (30.7)	0.85
Intoxications	3 (4.7)	3 (12.5)	6 (6.8)	0.33
Traumatisme crânien	18 (28.1)	3 (12.5)	21 (23.9)	0.16
Traumatisme sévère	8 (12.5)	4 (16.7)	12 (13.6)	0.72
Autres	1 (1.6)	2 (8.3)	3 (3.4)	0.17
Total	64 (100)	24 (100)	88 (100)	

Tableau 14. Indications de la mise de la VI en fonction du volume courant

Indications n (%)	< 8 mL/kg de PIT	> 8 mL/kg de PIT	Total	p
ACR	8 (17.8)	0	8 (13.1)	0.09
Exacerbation BPCO	1 (2.2)	1 (6.3)	2 (3.3)	0.45
Insuffisance respiratoire de novo	6 (13.3)	3 (18.8)	9 (14.8)	0.68
Intoxications	3 (6.7)	3 (18.8)	6 (9.8)	0.85
Traumatisme crânien	18 (40)	3 (18.8)	21 (34.4)	0.21
Traumatisme sévère	8 (17.8)	4 (25)	12 (19.7)	0.53
Autres	1 (2.2)	2 (12.5)	3 (4.9)	0.16
Total	45 (100)	16 (100)	61 (100)	

Tableau 15. Indications de la mise en place de la VNI en fonction du volume courant

Indications n (%)	< 8 mL/kg de PIT	> 8 mL/kg de PIT	Total	p
Exacerbation BPCO	4 (21.1)	3 (37.5)	7 (25.9)	0.37
Insuffisance respiratoire de novo	14 (73.7)	4 (50)	18 (66.7)	0.23
Insuffisance cardiaque	1 (5.3)	1 (12.5)	2 (7.4)	0.51
Total	19 (100)	8 (100)	27 (100)	

4. DISCUSSION

4.1 Résultats principaux de l'étude

Au total, 136 patients ont été inclus sur une période de 7 mois. Notre étude a mis en évidence que le volume courant initié par les urgentistes était conforme aux pratiques recommandées (1,2,11,13,14,16,24,28). Toutefois, nous avons mis en évidence un taux entre 22.2 et 40 % de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PTT.

Ce taux concorde avec celui retrouvé dans l'étude prospective, multicentrique, internationale, LUNGSAFE (35.1%) (20).

Dans notre étude, le débit inspiratoire administré chez les patients sous VI est plus bas que celui recommandé (29,30). Cette étude montre qu'un débit inspiratoire suffisant permet une amélioration des échanges gazeux (31). Cette différence peut s'expliquer par l'utilisation même du respirateur. En effet, les urgentistes de Poitiers sont équipés d'appareils ne pouvant que monitorer ce paramètre lorsque le mode assisté contrôlé était instauré.

4.2 Impact du volume courant sur le taux de SDRA, la mortalité et la durée d'hospitalisation

Le taux de SDRA à J2 chez les patients sous VI est discordant de ceux décrit dans la littérature. La récente étude LUNGSAFE montre un taux de SDRA de 23.4% chez les patients sous VI (vs 16.3% dans notre étude) (20). Cette différence peut s'expliquer par une durée de ventilation inférieure dans notre étude (126 [63-209] minutes vs 5 heures) (32). De plus, les paramètres ventilatoires sont généralement modifiés lors de l'entrée du patient en réanimation.

Le taux de SDRA à J2 chez les patients sous VNI est de 12% dans notre étude. Ce taux est plus faible que chez les patients sous VI. Cette différence peut s'expliquer par le manque de données dû aux faibles effectifs dans la population sous VNI.

Le taux de SDRA à J8 est plus élevé chez les patients sous VI ayant bénéficié d'une ventilation protectrice. Un recueil des étiologies aurait pu permettre d'expliquer cette discordance avec la littérature.

Dans notre étude, le taux de mortalité chez les patients sous VI ayant développé un SDRA est plus élevé que celui retrouvé dans la littérature (57.1% dans notre étude vs entre 19.6 et 51.1% dans les études précédentes) (1-3,11,14,16,20,24).

Nos critères de non inclusion étaient différents des études antérieures. En effet, nous avons inclus les patients ayant une pathologie pulmonaire chronique, ceux ayant un SDRA à leur entrée aux urgences et ceux décédés aux urgences.

Le taux de mortalité globale des patients sous VI n'ayant pas développé de SDRA est également élevé (entre 36.2 et 36.7%). Ce taux peut s'expliquer par le pronostic souvent défavorable des traumatismes sévères et des traumatisés crâniens (33,34).

Le taux de mortalité globale chez les patients sous VNI est élevé, qu'ils développent un SDRA ou non (entre 30.9 et 33.3%). Ces taux sont difficilement interprétables du fait d'un manque d'études concernant la relation entre la VNI et le SDRA. Toutefois, l'étude de Zhan et al. montrait qu'instaurer une VNI chez les patients ayant un SDRA léger permet de diminuer le taux d'intubation (25).

La durée d'hospitalisation était plus élevée chez les patients ventilés à moins de 8 mL/kg de PIT qu'ils aient été ventilés invasivement ou non invasivement. Les étiologies ayant indiqué l'assistance ventilatoire auraient été intéressantes à analyser, afin d'observer si celles-ci auraient un lien avec la durée d'hospitalisation.

4.3 Ressources des urgentistes

Les paramètres ventilatoires sont généralement initiés par des médecins urgentistes, que ce soit en milieu préhospitalier ou intrahospitalier (35). Malgré l'absence de registre exhaustif et d'homogénéité des centres hospitaliers, le nombre d'intubation réalisé par l'urgentiste s'élèverait à moins de cinq intubations par mois (35). Ce manque d'expérience engendre inévitablement un manque de connaissance concernant l'assistance ventilatoire. En effet, des études montrent qu'entre 40 et 48 % des diagnostics de SDRA sont reconnus (10,20,36,37).

Notre étude ne prenait pas en compte le personnel médical ou paramédical. Néanmoins, des études précédentes ont montré l'importance de l'effectif et de l'entraînement du personnel médical et paramédical. En effet, il a été démontré qu'un effectif réduit de personnel était associé à une diminution de la reconnaissance du SDRA (20).

4.4 Limites de l'étude

Notre étude possède des limites. Sa méthodologie, de par son caractère monocentrique, peut être responsable d'un effet centre.

L'absence de différence significative entre nos résultats peut s'expliquer par le faible effectif de patients inclus.

Certaines données initiales étaient manquantes et pouvaient donner lieu à des résultats non interprétables (FR avant la ventilation, taille du patient estimée et non mesurée, absence de prise en considération du poids prédit mais du poids réel ou poids estimé, absence de réalisation gazométrique ou radiographique à J2 ou J8).

Les difficultés de diagnostic du SDRA peuvent être responsables d'une mésestimation du taux de patients ayant un SDRA (2,16,38). En effet, la lecture radiographique est limitée par l'opérateur. Dans notre étude, les radiographies n'étaient pas interprétées par des radiologues. L'étude LUNGSAFE proposait de diminuer les variabilités d'interprétation par des entraînements d'interprétation radiographique sur internet (20,38).

Les décès ont été relevés sur dossier administratif informatisé du CHU de Poitiers, pouvant sous-estimer la mortalité en cas de décès dans un autre centre.

Les résultats concernant la population sous VNI sont difficilement interprétables du fait d'un manque d'effectifs. Les données comprenant le Vte et le temps inspiratoire n'étaient généralement pas pris en compte lors du monitoring des paramètres respiratoires.

4.5 Perspectives

L'étude LOV-ED, réalisée par Fuller et al., retrouve un taux de SDRA inférieur après l'instauration de leur protocole. Cet outil permet à l'urgentiste de mettre en place des paramètres ventilatoires en fonction du terrain du patient mais également en fonction du monitoring du respirateur (16).

Le volume courant mis en place à l'entrée dans le service de réanimation permettrait d'avoir une meilleure interprétation du taux de SDRA. Des études ont montré que seulement 32 à 44% des patients ont bénéficié de volume courant à visée protectrice après une période initiale de 14 heures de ventilation (15,24).

5. CONCLUSION

La ventilation à visée protectrice est pratiquée par les urgentistes du CHU de Poitiers chez les patients bénéficiant d'une assistance ventilatoire. Notre étude montre qu'un pourcentage élevé de patients est ventilé à plus de 8 mL/kg de PIT.

Il semblerait intéressant de réaliser une étude multicentrique comparant, l'incidence du SDRA chez les patients ventilés selon un protocole et ceux ventilés selon des paramètres mis en place spontanément par l'urgentiste. De plus, l'étude de la reconnaissance du diagnostic du SDRA chez les urgentistes permettrait d'évaluer les méthodes thérapeutiques utilisées (volume courant protecteur, manœuvre de recrutement...).

6. BIBLIOGRAPHIE

1. ARMA trial. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000 Sep 14;343(11):812–4.
2. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Crit Care Lond Engl*. 2010;14(1):R1.
3. Walkey AJ, Summer R, Ho V, Alkana P. Acute respiratory distress syndrome : epidemiology and management approaches. *Clin Epidemiol*. 2012 Jul 16;4:159–69.
4. Alipour H, Geffroy S, Roger JB, Massip AL, Oueini M. Intubations et intubations difficiles dans les services des urgences. *Journal Europeen des Urgences*. Volume 22, n° S2. page A157 (Juin 2009)
5. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jan;157(1):294–323.
6. Plötz FB, Slutsky AS, van Vught AJ, Heijnen CJ. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intensive Care Med*. 2004 Oct;30(10):1865–72.
7. Carney D, DiRocco J, Nieman G. Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 2005 Mar;33(3 Suppl):S122–8.
8. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988 May;137(5):1159–64.
9. Needham DM, Yang T, Dinglas VD, Mendez-Tellez PA, Shanholtz C, Sevransky JE, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality

- in acute respiratory distress syndrome. A prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jan 15;191(2):177–85.
10. Fröhlich S, Murphy N, Doolan A, Ryan O, Boylan J. Acute respiratory distress syndrome : underrecognition by clinicians. *J Crit Care*. 2013 Oct;28(5):663–8.
 11. Fuller BM, Mohr NM, Drewry AM, Carpenter CR. Lower tidal volume at initiation of mechanical ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome : a systematic review. *Crit Care Lond Engl*. 2013 Jan 18;17(1):R11.
 12. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2004 Sep;32(9):1817–24.
 13. Hubmayr RD. Point : Is low tidal volume mechanical ventilation preferred for all patients on ventilation ? Yes. *Chest*. 2011 Jul;140(1):9–11.
 14. Fuller BM, Mohr NM, Dettmer M, Kennedy S, Cullison K, Bavolek R, et al. Mechanical ventilation and acute lung injury in emergency department patients with severe sepsis and septic shock : an observational study. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2013 Jul;20(7):659–69.
 15. Allison MG, Scott MC, Hu KM, Witting MD, Winters ME. High initial tidal volumes in emergency department patients at risk for acute respiratory distress syndrome. *J Crit Care*. 2015 Apr;30(2):341–3.
 16. Fuller BM, Ferguson IT, Mohr NM, Drewry AM, Palmer C, Wessman BT, et al. Lung-Protective Ventilation Initiated in the Emergency Department (LOV-ED): A Quasi-Experimental, Before-After Trial. *Ann Emerg Med*. 2017 Mar 1;
 17. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 1998 Feb 5;338(6):347–54.

18. Physiopathologie du SDRA [Internet]. [cited 2017 Mar 21]. Available from : <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/respiratoire/sdra.pdf>
19. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome : the Berlin Definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526–33.
20. Bellani G, Laffey J, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. JAMA. 2016 Feb 23; 315(8):788-800.
21. Goddet S, Templier F, Liberge O, Dolveck F, Baer M, Chauvin M, et al. Ventilation mécanique invasive en Smur : Analyse des pathologies et des modalités ventilatoires. Rev SAMU 2003(n° spécial septembre) :343–9. 2003;
22. Orliaguet G, Tartiere S, Lejay M, Carli P. Prospective in-field evaluation of orotracheal intubation by emergency medical services physicians. JEUR 1997 1 27-32.
23. Spragg RG, Bernard GR, Checkley W, Curtis JR, Gajic O, Guyatt G, et al. Beyond mortality: future clinical research in acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 2010 May 15;181(10):1121–7.
24. Fuller BM, Mohr NM, Miller CN, Deitchman AR, Levine BJ, Castagno N, et al. Mechanical Ventilation and ARDS in the ED : A Multicenter, Observational, Prospective, Cross-sectional Study. Chest. 2015 Aug ;148(2):365–74.
25. Zhan Q, Sun B, Liang L, et al. Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury : a multicenter randomized controlled trial. Crit Care Med 2012; 40:455-460.
26. Girardi C, Battefort F, Delay M, Tabarly J, Bounes V, Ducassé JL. Ventilation artificielle : évaluation du volume courant délivré en préhospitalier en volume assisté contrôlé en fonction du poids des patients. JEUR 2009; 14: A 203.

27. Anderson PO, Knoben JE, Troutman WG. Handbook of Clinical Drug Data. 10 edition. New York : McGraw-Hill Medical; 2001. 1104 p.
28. Fuller BM, Mohr NM, Hotchkiss RS, Kollef MH. Reducing the burden of acute respiratory distress syndrome : the case for early intervention and the potential role of the emergency department. *Shock* Augusta Ga. 2014 May;41(5):378–87.
29. Brochard L. Modalités de la ventilation mécanique et traumatismes induits (barotraumatismes et volotraumatismes). In : Conférences d'actualisation 2001, 43e Congrès National de la SFAR, Paris, Elsevier et SFAR, 2001 : 443-448.
30. D. Tassaux. Patient–ventilator interactions in pressure support ventilation 2005 Société de réanimation de langue française (2005) 104–111. Elsevier SAS.
31. Connors AF, McCaffree DR, Gray BA. Effect of inspiratory flow rate on gas exchange during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1981 Nov;124(5):537–43.
32. Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med.* 2013 Aug 1;369(5):428–37.
33. Lannoo E, Van Rietvelde F, Colardyn F, Lemmerling M, Vandekerckhove T, Jannes C, et al. Early predictors of mortality and morbidity after severe closed head injury. *J Neurotrauma.* 2000 May;17(5):403–14.
34. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, et al. Adequacy of hospital discharge status as a measure of outcome among injured patients. *JAMA* 1998;279:1727-1731.
35. Staikowsky F, Lebrin P, Fernandez S, De Min V, Pondaven C, Vial I. Enquête prospective nationale sur les intubations réalisées dans les services d'urgences. *JEUR* 2001 ; 14 : A81.
36. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, et al. Acute respiratory distress syndrome : underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med.* 2005 Oct;33(10):2228–34.

37. Kalhan R, Mikkelsen M, Dedhiya P, Christie J, Gaughan C, Lanken PN, et al. Underuse of lung protective ventilation : analysis of potential factors to explain physician behavior. *Crit Care Med.* 2006 Feb;34(2):300–6.

38. Yilmaz M, Keegan MT, Iscimen R, Afessa B, Buck CF, Hubmayr RD, et al. Toward the prevention of acute lung injury : protocol-guided limitation of large tidal volume ventilation and inappropriate transfusion. *Crit Care Med.* 2007 Jul;35(7):1660–6; quiz 1667.

RESUME :

Introduction : Le volume courant (Vt) est un des paramètres influençant l'incidence du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Cependant son intérêt lors de la prise en charge par les urgentistes en intra ou en extra hospitalier reste mal défini.

Méthode : Etude prospective, observationnelle, monocentrique, réalisée sur 7 mois, aux urgences du CHU de Poitiers, de patients de plus de 18 ans bénéficiant d'une ventilation mécanique invasive ou non. L'objectif principal était l'analyse des paramètres ventilatoires mis en place par les urgentistes en extra et/ou en intrahospitalier. Les objectifs secondaires ont été l'incidence du SDRA, la mortalité à court terme et la durée d'hospitalisation.

Résultats : Au total, 136 patients ont été inclus. Le volume courant médian chez les patients sous ventilation invasive (VI) était de 6.83 [6.01-8.15] mL/kg de poids idéal théorique (PIT). Aucune différence significative n'a été retrouvée à J2 chez les patients ayant un SDRA et ceux n'ayant pas développé de SDRA (6.94 [6.05-8.14] mL/kg de PIT vs 6.82 [5.97-8.43] mL/kg de PIT, p= 0.948). Le taux de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT était respectivement de 27.3 et 26%. Chez les patients sous ventilation non invasive (VNI), le volume courant médian était de 6.7 [5.4-8.4] mL/kg de PIT. Aucune différence significative n'a été retrouvée à J2 entre les deux groupes (6.7 [5.4-8.3] mL/kg de PIT vs 6.5 [5.1-8.8] mL/kg de PIT, p= 0.976). Le taux de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT était de 40% dans le groupe SDRA et 27.3% dans le groupe n'ayant pas de SDRA. Le taux de SDRA était de 17.4% à J2 chez les patients sous VI et de 12% chez les patients sous VNI. Le taux de mortalité à J2 était respectivement de 17.4% et 18% chez les patients sous VI et VNI.

La durée d'hospitalisation médiane était de 15 [10-30] jours chez les patients sous VI et de 12 [8-20] jours chez les patients sous VNI.

Conclusion : La ventilation à visée protectrice est pratiquée par les urgentistes dans le cadre d'une assistance ventilatoire, avec toutefois, un pourcentage élevé de patients ventilés à plus de 8 mL/kg de PIT. Le volume courant n'a pas eu d'influence significative sur l'incidence du SDRA, la mortalité à court terme ou sur la durée d'hospitalisation.

Mots clés : Assistance ventilatoire, volume courant, SDRA, urgences



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

