



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°263

# Place de la VNI en réanimation à l'hôpital militaire Avicenne-Marrakech

---

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/05/2023

PAR

**Mr. Marouane LAMHANI**

Né le 27 Aout 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES

VNI – Réanimation – Détresse respiratoire

---

## JURY

Mr. <b>Y. QAMOUSS</b> Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
Mr. <b>A. BELHADJ</b> Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
Mr. <b>A. BENJELLOUN</b> Professeur de Pneumo-phtisiologie	} JUGES
Mr. <b>H. JANAHA</b> Professeur agrégé en Pneumo-phtisiologie	





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie

ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie- orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie



EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUATAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation

GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Noureddine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie- réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie- virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie- orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie- réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie- réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed- Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie- réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



*DEDICACES*



الله

*Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.*

أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا.

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je dédie cette thèse ...* 



### *Aux meilleurs parents du monde*

*A ceux qui m'ont donné la vie, A ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes.*

### *Chère maman, Khadija ZARIOUI*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

### *Cher papa, Mohammed LAMHANI*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

*A mon frère Ziad, à ma sœur Zineb,*

*Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent. Je vous souhaite une vie pleine de joie et réussite.*

*A toute la famille LAMHANI*

*J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.*

*A notre cher maître Professeur Issam SERGHINI*

*Professeur en anesthésie réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne.*

*Merci de m'avoir accordé un grand privilège en acceptant de superviser ce travail malgré vos obligations professionnelles. Je tiens à vous remercier pour votre aide et votre bienveillance.*

*Veillez accepter, cher maître, mes remerciements les plus distingués.*

*A notre cher maître Professeur Saïd KHALLIKANE*

*Professeur en anesthésie réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne.*

*Je tiens sincèrement à vous remercier cher Maître pour le temps et la patience que vous avez accepté de m'accorder pour mener à bien et finaliser ce travail. Sans votre précieux temps, cette étude n'aura pas vu le jour. Les mots n'exprimeront pas ma gratitude.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail*

*A mes amis(es) de la faculté,  
avec qui j'ai partagé tant de moments à l'hôpital ou dans les  
salles de cours. Je vous souhaite à tous une superbe carrière, et  
plein de bonheur à côté.*

*A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté  
de médecine de Marrakech  
A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et président de thèse  
Monsieur le Professeur Youssef QAMOUSS  
Professeur de l'enseignement supérieur d'anesthésie  
réanimation et Chef de service d'anesthésie réanimation à  
l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait  
en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre  
enseignement lumineux durant nos années d'études. Nous vous  
prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de  
notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous  
nous faites en présidant notre thèse.*

*A notre cher maître et rapporteur de thèse  
Monsieur Ayoub BELHADJ  
Professeur agrégé en anesthésie réanimation à l'Hôpital  
Militaire Avicenne.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand  
privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre  
sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail soient  
pour nous un exemple à suivre. Votre bonté, votre modestie,  
votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et  
humaines ne peuvent que susciter notre grande estime. Vous  
m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos  
obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher  
Maître, pour votre confiance et pour avoir consacré à ce  
travail une partie de votre temps précieux. Je suis très fière  
d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur  
de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail  
l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le Professeur Amine BENJELLOUN  
Professeur de l'enseignement supérieur et Chef du service de  
Pneumo-Phthisiologie à l'hôpital Militaire Avicenne.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans  
notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la  
spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté  
de juger notre travail.*

*Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma  
reconnaissance et de ma profonde gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le Professeur Hicham JANAH  
Professeur agrégé et spécialiste en Pneumologie.  
Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements  
pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre  
présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur,  
l'expression de notre profond respect.*



# *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>ATCDs</b>	:	Antécédents
<b>BPCO</b>	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
<b>BTS</b>	:	British Thoracic Society
<b>CHU</b>	:	Centre hospitalier universitaire
<b>CTC</b>	:	Corticothérapie
<b>FDR</b>	:	Facteur de risque
<b>Fr</b>	:	fréquence respiratoire
<b>DRA</b>	:	Détresse respiratoire aigue
<b>GB</b>	:	Globules blancs
<b>GCS</b>	:	Score de Glasgow
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>PSV</b>	:	Pressure Support Ventilation
<b>PEP</b>	:	Pression Expiratoire Positive
<b>SAU</b>	:	Service d'Accueil des Urgences
<b>VNI</b>	:	Ventilation non invasive
<b>PaO2</b>	:	Pression partielle de l'oxygène
<b>PEC</b>	:	Prise en charge
<b>PNP</b>	:	Pneumopathie
<b>PSI</b>	:	Pneumonia Severity Index
<b>SaO2</b>	:	Pression en Oxygène du sang Artériel
<b>SAU</b>	:	Service d'accueil des urgences
<b>Sd</b>	:	Syndrome
<b>AI</b>	:	Aide Inspiratoire
<b>ALI</b>	:	« Acute Lung Injury »



<b>PAP</b>	:	« Continuous Positive Airway Pressure» (pression positive continue)
<b>CRF</b>	:	Capacité Résiduelle Fonctionnelle
<b>ECH</b>	:	Echangeur de Chaleur et d'Humidité
<b>FC</b>	:	Fréquence Cardiaque
<b>FiO2</b>	:	Fraction Inspirée en Oxygène
<b>HH</b>	:	"Heated Humidifier"
<b>IRA</b>	:	Insuffisance Respiratoire Aigüe
<b>LATA</b>	:	Limitation ou Arrêt des Thérapeutiques Actives
<b>MNM</b>	:	Maladie Neuro–Musculaire
<b>NA</b>	:	Non Applicable
<b>OAP</b>	:	Œdème Aigu du Poumon
<b>PaCO2</b>	:	Pression partielle artérielle en CO2
<b>PaO2</b>	:	Pression partielle artérielle en O2
<b>PAV</b>	:	Pressure Assist Ventilation" (ventilation assistée proportionnelle



*LISTE DES ILLUSTRATIONS*



## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	:	Mécanismes impliqués dans l'hypoxémie
<b>Tableau II</b>	:	Détresse respiratoire aiguë : classification
<b>Tableau III</b>	:	Modalités d'administration de l'oxygène.
<b>Tableau IV</b>	:	Modalités d'administration de l'oxygène.
<b>Tableau V</b>	:	Antécédents personnels et comorbidités notés
<b>Tableau VI</b>	:	Gazométrie artérielle
<b>Tableau VII</b>	:	Fréquence de l'atteinte selon le sexe des DRA
<b>Tableau VIII</b>	:	L'âge moyen au cours de DRA
<b>Tableau IX</b>	:	Tableau comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux des autres études
<b>Tableau X</b>	:	Tableau comparatif de l'examen respiratoire entre cette étude et des études similaires
<b>Tableau XI</b>	:	Tableau comparatif de la gazométrie entre cette étude et des études similaires
<b>Tableau XII</b>	:	Tableau comparatif des scores ISG2 et qSOFA entre cette étude et des études similaires

## Liste des graphiques

<b>Graphique 1</b>	:	Répartition des patients selon le genre
<b>Graphique 2</b>	:	Répartition des patients selon l'âge
<b>Graphique 3</b>	:	Répartition des patients selon la couverture sociale
<b>Graphique 4</b>	:	Examen et signes généraux : IMC
<b>Graphique 5</b>	:	Examen et signes généraux : TRC
<b>Graphique 6</b>	:	Examen et signes généraux : Présence de sueurs
<b>Graphique 7</b>	:	Répartition des patients selon la fréquence cardiaque
<b>Graphique 8</b>	:	Répartition des patients selon la SaO2
<b>Graphique 9</b>	:	Répartition des patients selon la présence de cyanose/SLR
<b>Graphique 10</b>	:	Répartition des patients selon le score de Glasgow
<b>Graphique 11</b>	:	Répartition des patients selon le score de NYHA
<b>Graphique 12</b>	:	Répartition des patients selon le score de qSOFA
<b>Graphique 13</b>	:	Etat de choc à l'admission
<b>Graphique 14</b>	:	Répartition des patients selon l'étiologie de la DRA.
<b>Graphique 15</b>	:	Modes d'oxygénothérapie réalisée préalablement aux patients
<b>Graphique 16</b>	:	Délai d'introduction de la VNI
<b>Graphique 17</b>	:	Durée des séances de VNI
<b>Graphique 18</b>	:	Nécessité d'administration d'amines vasopressives
<b>Graphique 19</b>	:	Taux de recours à l'intubation
<b>Graphique 20</b>	:	Evolution à 28 jours
<b>Graphique 21</b>	:	Evaluation de la gravité selon le score de NYHA
<b>Graphique 22</b>	:	Evaluation de la gravité selon le score qSOFA
<b>Graphique 23</b>	:	Prise en charge initiale
<b>Graphique 24</b>	:	L'évolution des paramètres respiratoires des patients sous VNI



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE</b>	<b>04</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>06</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>09</b>
<b>I. Données démographiques</b>	<b>10</b>
1. Répartition selon le genre	10
2. Répartition selon l'âge	10
3. Caractéristiques socio-économiques	11
4. Terrain et comorbidités	12
4.1. Les antécédents médicaux	12
4.2. Les antécédents chirurgicaux	12
4.3. Les habitudes toxiques	12
<b>II. Le profil clinique :</b>	<b>13</b>
1. Examen général	13
2. Examen cardio-vasculaire	14
3. Examen respiratoire	14
4. Examen neurologique	15
<b>III. Le diagnostic de gravité</b>	<b>16</b>
1. Les signes cardiovasculaires	16
2. Les signes respiratoires	16
3. Les signes neurologiques	16
4. Les signes gazométriques	16
5. Les scores de gravité	16
6. Les signes généraux	19
<b>IV. Les étiologies</b>	<b>19</b>
<b>V. Prise en charge</b>	<b>20</b>
1. PEC Initiale	20
2. PEC Secondaire (VNI – VS-PEEP)	20
<b>VI. Retentissement</b>	<b>22</b>
<b>VII. Gazométrie artérielle</b>	<b>22</b>

<b>VIII. Etude de l'évolution</b>	<b>23</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>24</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>40</b>
1. Le genre	40
2. L'âge	40
3. Terrain et facteurs de risque	42
<b>II. Profil clinique et gazométrique</b>	<b>45</b>
1. Cliniques	45
2. Gazométriques	46
<b>III. Evaluation de gravité</b>	<b>47</b>
<b>IV. Le diagnostic étiologique</b>	<b>49</b>
<b>V. Prise en charge</b>	<b>50</b>
1. Le but	50
2. Moyens et indications	50
3. PEC initiale	51
4. PEC secondaire (VNI)	52
<b>VI. Etude de l'évolution</b>	<b>53</b>
1. Etude de la mortalité	53
2. Etude des facteurs de risque de mortalité	54
3. Etude du taux d'échec de la VNI	55
4. Recherche de facteurs d'échec de la VNI	56
5. Les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital	58
<b>CONCLUSION</b>	<b>59</b>
<b>RESUMES</b>	<b>61</b>
<b>ANNEXE</b>	<b>68</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>72</b>



*INTRODUCTION*





L'insuffisance respiratoire aiguë est un syndrome défini par une altération aiguë de l'hématose en rapport avec la défaillance d'un ou plusieurs composants du système respiratoire (voies aériennes, parenchyme pulmonaire, plèvre, vaisseaux, muscles respiratoires et commande respiratoire) [1]. On distingue :

- Les insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques ou de type I définies par une pression partielle en oxygène dans le sang artériel ( $p_{aO_2}$ ) < 60 mm Hg ;
- Les insuffisances respiratoires aiguës hypercapniques ou de type II définies par une pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel ( $p_{aCO_2}$ ) > 45 mm Hg associée à une chute du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire.

Il s'agit d'une définition opérationnelle (utilisable en pratique clinique), car elle repose sur la mesure des gaz du sang artériel, mais elle est restrictive dans la mesure où elle exclut les hypoxies tissulaires sans hypoxémie (qu'on ne peut détecter en pratique qu'indirectement par le dosage du lactate artériel[2]) liées à une altération du transport de l'oxygène (anémie, intoxication au monoxyde de carbone, états de choc...) ou à une altération de la respiration cellulaire (intoxication au cyanure, sepsis grave...). On peut donc aussi définir plus largement l'insuffisance respiratoire aiguë comme la survenue aiguë d'une hypoxie tissulaire. [3] Par ailleurs, l'expression «insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique» est discutable en l'absence d'hypoxémie et peut être plus strictement remplacée par l'expression « insuffisance ventilatoire aiguë ».

La détresse respiratoire aiguë (DRA) est un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant, faisant craindre la mise en jeu du pronostic vital. [4,5] Elle peut précéder l'altération des échanges gazeux et donc l'insuffisance respiratoire aiguë stricto sensu. La mesure des gaz du sang peut donc être faussement rassurante devant une DRA. [6,7,8]

Le principe du traitement de la DRA repose essentiellement sur la ventilation mécanique dite invasive protectrice. Cette technique de ventilation trouve tout son sens dans cette pathologie puisque le système respiratoire est très peu compliant.

Elle permet de limiter les volotraumatismes et les barotraumatismes. [9,10]

En revanche, la mise sous ventilation invasive a ses propres inconvénients, notamment sur l'allongement de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital, la survenue de complications infectieuses et de décubitus [11,12]. Il est donc primordial de toujours se poser la question de la réelle nécessité de la ventilation invasive, face aux autres supports ventilatoires non invasifs.

Quelques études ont traité l'efficacité de la VNI chez les patients présentant une DRA et les résultats sont disparates. [13] La légitimité de la VNI repose sur l'idée qu'éviter une intubation permet d'éviter les complications qu'engendre la ventilation invasive, d'autant qu'il n'a jamais été démontré que l'amélioration de l'oxygénation dans le DRA permettait de réduire la mortalité [14].

Sur ces constatations, notre étude prospective vise à définir les facteurs de morbi-mortalité et d'échec relatifs au traitement ventilatoire par VNI chez des patients ayant eu une DRA et ce dans une approche thérapeutique globale.



*OBJECTIFS DE L'ETUDE*



L'objectif principal était de révéler les facteurs de morbi-mortalité et d'échec thérapeutique relatifs au traitement ventilatoire par VNI chez des patients en DRA. Secondairement, la mortalité a été définie selon la durée de traitement ventilatoire sous VNI, la profondeur de l'hypoxémie  $PaO_2/FiO_2$  et aussi selon la durée de séjour en réanimation.



*MATERIELS ET METHODES*



## **I. Population cible :**

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle menée en réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Militaire Avicenne-Marrakech et étalée sur 1 an et 6 mois de 2021 à 2022 chez les patients en DRA mis sous VNI.

## **II. Les critères d'inclusion :**

Tous les patients âgés de plus de 18 ans hospitalisés en réanimation du 1<sup>er</sup> janvier 2021 au 1<sup>er</sup> mai 2022, avec un diagnostic de DRA.

Les patients devaient être ventilés initialement par ventilation non invasive pendant au moins une heure.

Pour chaque patient inclus, nous avons recueilli les données démographiques (âge, sexe), antécédents médicaux majeurs dont respiratoires, diabète, insuffisance rénale chronique, immunodépression).

La gravité du patient a été évaluée grâce aux indices pronostiques que sont les scores NYHA, IGS2 (indice de gravité simplifié) et qSOFA score (quick Sequential Organ Failure Assessment) à l'admission, ainsi que l'existence ou non d'un état de choc à l'admission.

Les données relatives à la DRA concernaient son étiologie (pneumopathie bactérienne documentée ou non, grippe, autre pneumopathie d'origine virale, pneumopathie d'origine médicamenteuse (amiodarone, bléomycine, méthotrexate), pancréatite aiguë, TRALI, origine post-traumatique, origine indéterminée), sa gravité (nécessité d'amines vasopressives à l'admission, élévation de taux lactates pouvant faire évoquer un bas débit cardiaque à l'admission ou une hypoxémie majeure), et le délai de prise en charge (délai d'introduction de la VNI). Les paramètres respiratoires suivants (fréquence respiratoire, pression artérielle en O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>), pression artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>)) étaient recueillis à l'instauration de la VNI puis à H1, H3, H24 pour le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> et la SaO<sub>2</sub>.

### III. Les critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion étaient :

- Patients âgés de moins de 18 ans.

### IV. Analyse statistique :

Toutes les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft office 2019). Une analyse descriptive de l'échantillon est faite, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes qui nous ont permis de créer des diagrammes pour illustrer.



*RESULTATS*





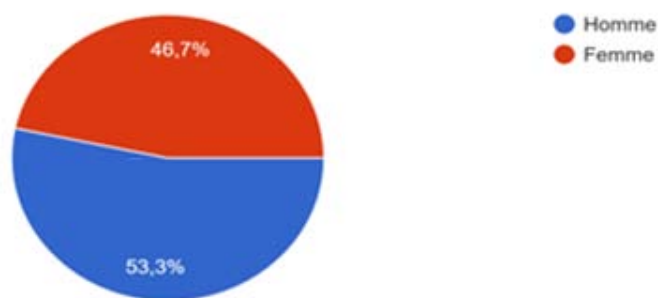
## I. Les données démographiques :

### 1. Répartition selon le genre :

Cette série notait une légère prédominance masculine puisqu'elle comportait 16 hommes soit 54% et 14 femmes soit 46%.

Le sexe ratio était à 1.3.

Sexe

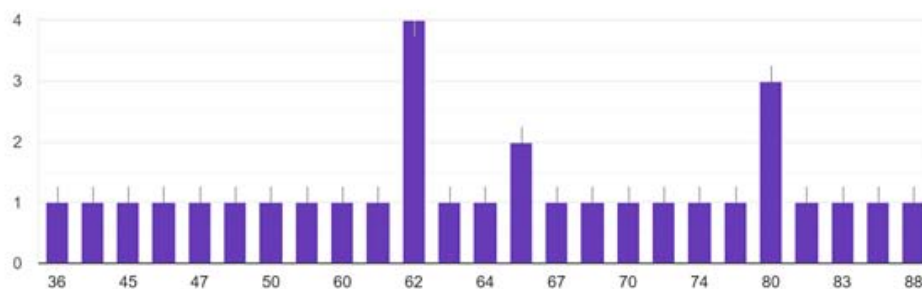


Graphique 1 : Répartition des patients selon le genre.

### 2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 62.03 avec des extrêmes d'âge allant de 36 ans à 88 ans avec une médiane de 62.

Âge

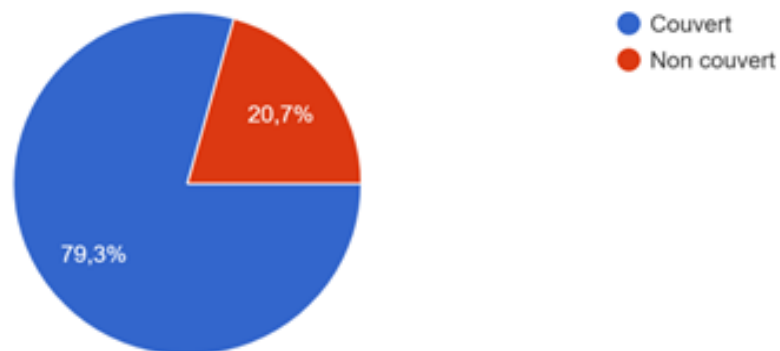


Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge.

### 3. Couverture sociale :

Dans cette étude, 24 patients étaient couverts (80%) et 6 n'avaient pas de couverture sociale (20%)

Couverture sociale



Graphique 3 : Répartition des patients selon la couverture sociale.

#### 4. Terrain et comorbidités :

##### 4.1. Antécédents médicaux :

Parmi nos patients, 22 (73%) présentaient au moins une comorbidité (insuffisance cardiaque, néoplasie, diabète, HTA, BPCO, insuffisance rénale...).

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : diabète (36%) et l'hypertension artérielle (20%).

**Tableau V : Antécédents personnels et comorbidités notés.**

ATCDs/Comorbidités	Effectif	Pourcentage
Diabète	11	36
Hypertension artérielle	6	20
Insuffisance rénale chronique	2	8
Immunodépression	8	28
ATCDs SDRA	3	10
Asthme	2	6
BPCO	1	3

##### 4.2. Antécédents chirurgicaux :

Un seul cas de chirurgie thoracique (3%).

##### 4.3. Les habitudes toxiques :

###### *a. Le tabagisme :*

Le tabagisme a été noté chez 4 patients soit 13%, les patients tabagiques étaient tous de sexe masculin.

###### *b. Ethylisme et autres habitudes toxiques :*

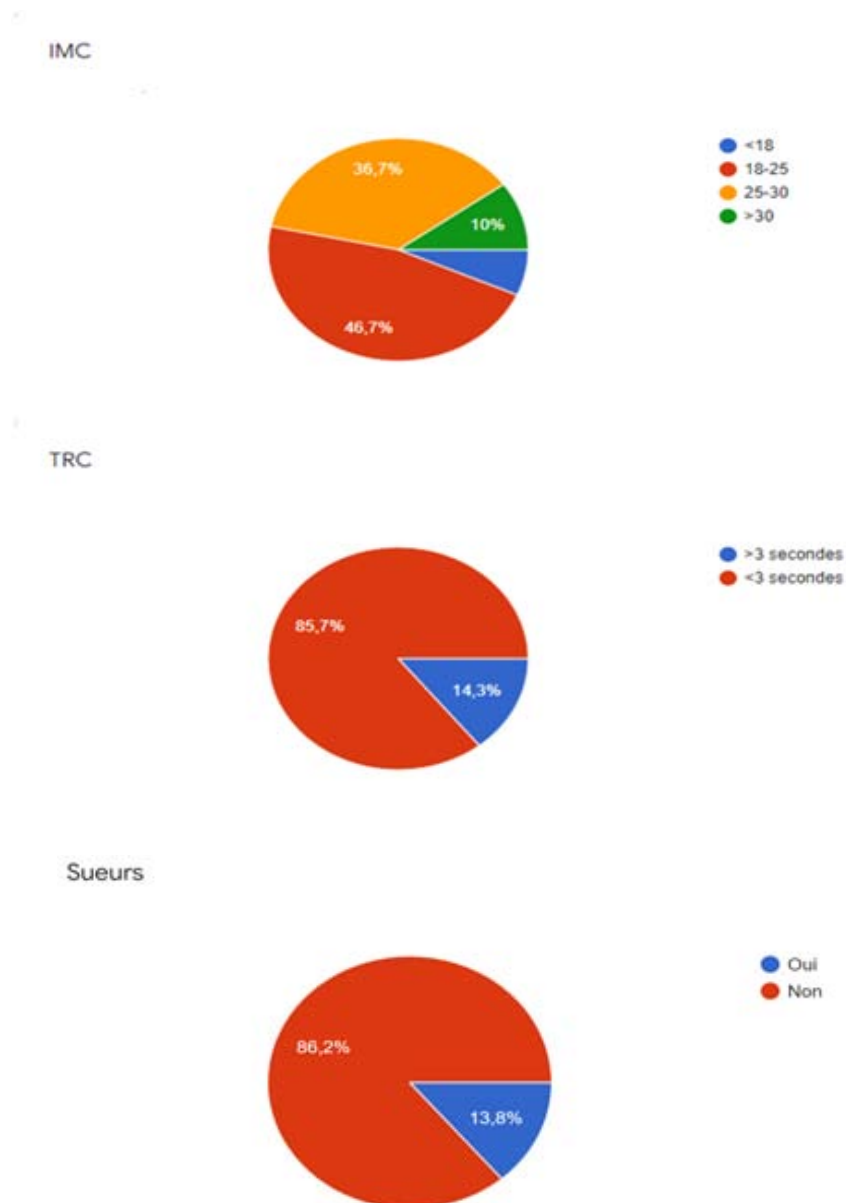
Pas d'éthylisme chronique trouvé.

1 seul cas de cannabisme chronique.

## II. Le profil clinique :

### 1. Examen général :

L'IMC moyen était de 24.33, avec 46.7% des patients en surpoids ou obèses, 4 patients avaient TRC supérieur à 3 sec (7%) et 4 avaient des sueurs (7%).



Graphiques 4, 5 et 6 : Examen et signes généraux (IMC, TRC et présence de sueurs).

## 2. Examen cardiovasculaire :

La fréquence cardiaque moyenne était de 77 bpm pour une médiane de 69 bpm

Fréquence cardiaque

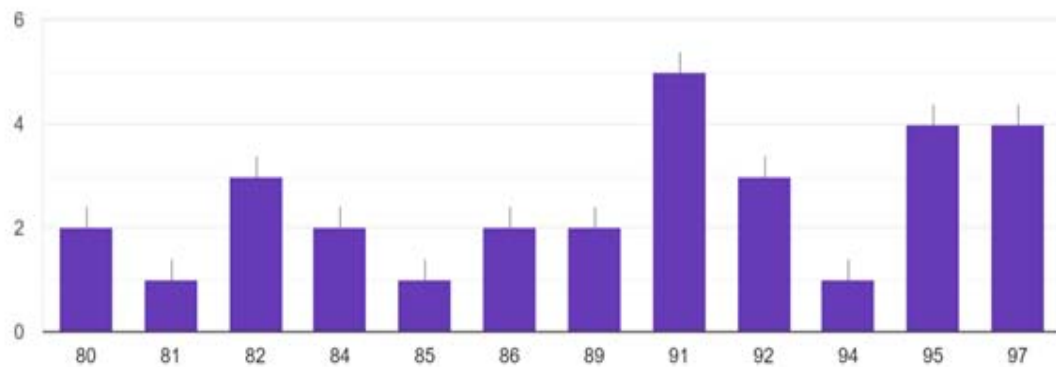


**Graphique 7 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.**

## 3. Examen respiratoire :

La fréquence respiratoire moyenne était 33 cpm (88% des patients étaient polypnéiques) et la saturation en O<sub>2</sub> moyenne était 89 avec une médiane de 91.

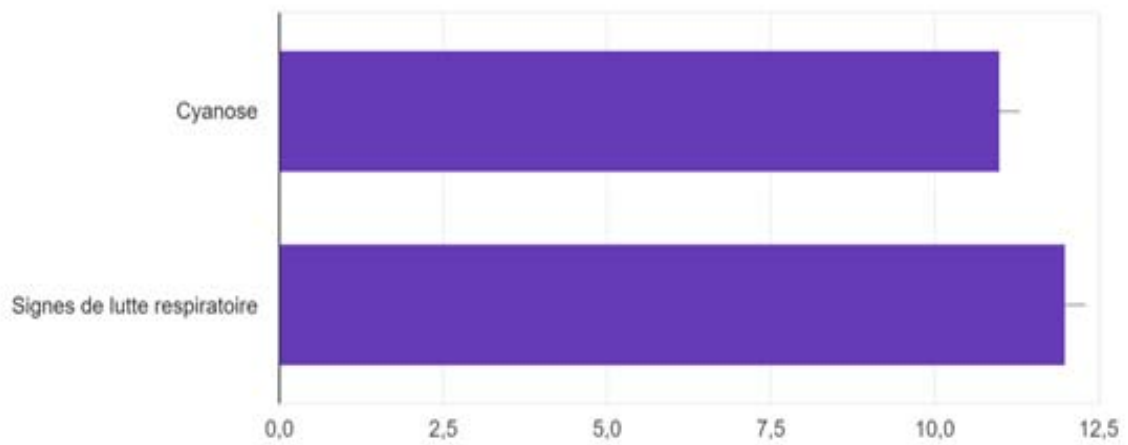
SaO<sub>2</sub>



**Graphique 8 : Répartition des patients selon la SaO<sub>2</sub>.**

11 Patients étaient cyanosés (36%) et 12 présentaient des SLR (40%).

Présence de :

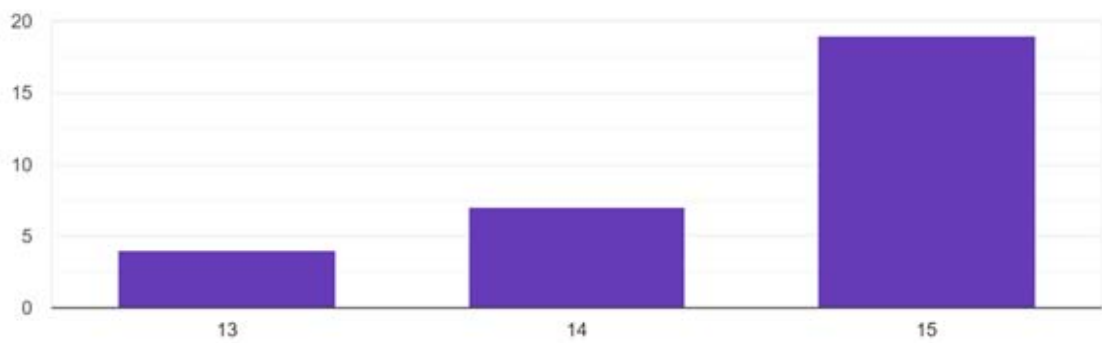


**Graphique 9 : Répartition des patients selon la présence de cyanose/SLR.**

#### **4. Examen neurologique :**

63% des patients ne présentaient pas de troubles de conscience, le score de Glasgow moyen était de 14.

Score de glasgow



**Graphique 10 : Répartition des patients selon le score de Glasgow.**

### III. Evaluation de gravité :

#### 1. Cardiovasculaire :

- Le pouls > 100/min est retrouvé chez 4 patients soit 13%.

#### 2. Respiratoire :

- Les signes de lutte sont retrouvés chez 12 patients soit (40%).
- La cyanose est retrouvée chez 11 patients soit (36%).
- La polypnée (FR > 30 cycles/min) chez 27 patients soit (88%).
- La Désaturation (SaO<sub>2</sub> < 90%) est retrouvée chez 13 patients soit (44%).

#### 3. Neurologique :

- 11 malades soit 36% des malades avaient un GCS < 15.

#### 4. Gazométrique :

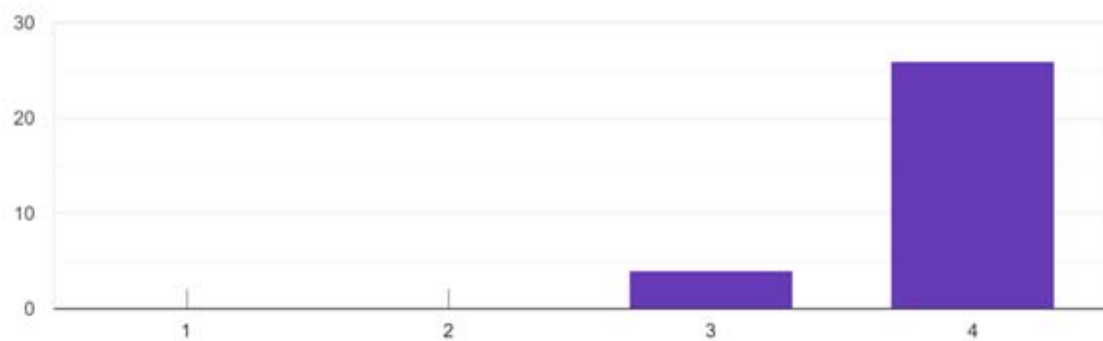
- Acidose respiratoire chez 12 malades (40%).
- Hypoxémie (PaO<sub>2</sub> < 60mmHg) chez 13 patients (43.3%).
- Hypercapnie (PaCO<sub>2</sub> > 45mmHg) chez 16 patients (53.3%).

#### 5. Les scores de gravité :

- Score de NYHA : La classification de la New York Heart Association (NYHA) est encore aujourd'hui la classification la plus classique et la plus utilisée pour évaluer l'incapacité fonctionnelle et la gravité de la dyspnée.
- Classe I : Pas de limitation, l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitations.

- Classe II : Limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée.
- Classe III : Réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos, mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes.
- Classe IV : Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne: les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents, même au repos, et la gêne est accrue par toute activité physique.

Score NYHA



**Graphique 11 : Répartition des patients selon le score de NYHA.**

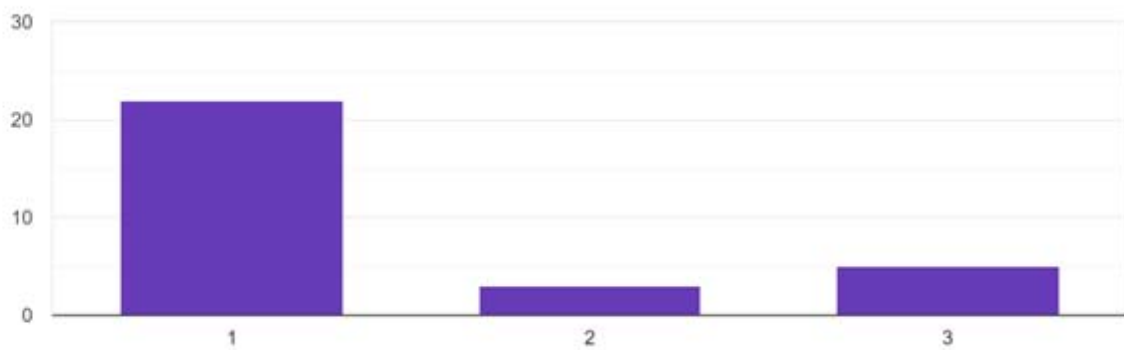
27 (90%) des patients avaient un NYHA à 4

- Score de qSofa : Ce score permet d'identifier les patients présentant un sepsis. Il associe le score de Glasgow, la pression artérielle et la fréquence respiratoire. Un Glasgow inférieur ou égal à 13, une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg et une fréquence respiratoire supérieure à 22 ajoutent un point au score total. Un score supérieur ou égal à 2 est considéré comme positif.

Ce score a été calculé chez tous les malades grâce aux données recueillies, les résultats sont présentés ci-dessous :



Score qSofa



**Graphique 12 : Répartition des patients selon le score de qSOFA.**

21 patients (70%) avaient un qSofa à 1, 2 patients avaient un score de 2 et 3 patients avaient un score de 3

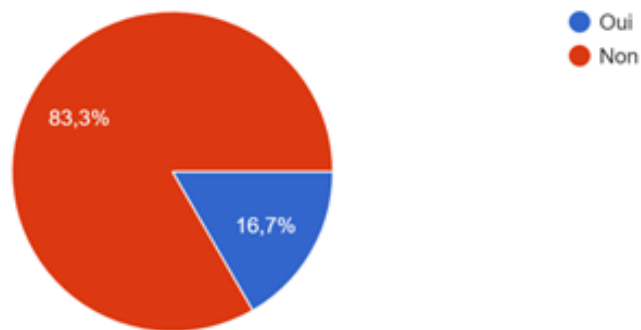
- Score IGS2 : Le score IGS II (Index de Gravité Simplifié II) est un score permettant d'évaluer la sévérité d'un patient et fait partie des scores utilisés en soins intensifs et réanimation. Les paramètres à prendre en compte sont les paramètres les plus graves recueillis pendant les 24h suivant l'admission en soins intensifs (Âge, FC, PAS, Température, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, Diurèse, Urée, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Leucocytes, HCO<sub>3</sub>, Bili totale, SG, Co morbidités et type d'admission)

Le score IGS 2 moyen dans notre étude était de 41.

## 6. Etat de choc :

16.7% des patients étaient admis en état de choc.

Etat de choc à l'admission ?

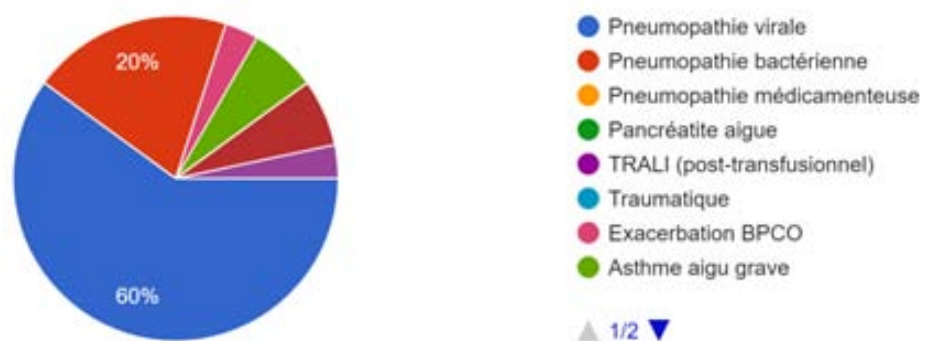


**Graphique 13 : Etat de choc à l'admission.**

## IV. Etiologies :

Étiologies dominées par les pneumopathies virales (Vu le contexte pandémique du Sars-Cov19) 18 cas (60%) et de pneumopathies bactériennes 6 cas (20%), avec 2 cas d'OAP, 2 AAG, 1 exacerbation de BPCO et 1 embolie pulmonaire confirmée.

Etiologie de la DRA



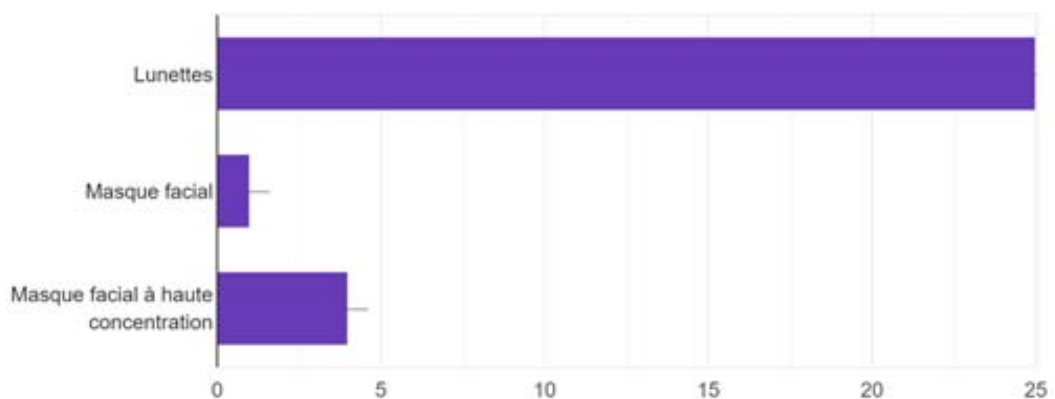
**Graphique 14 : Répartition des patients selon l'étiologie de la DRA.**

## V. Prise en charge :

### 1. PEC initiale :

- 25 (83%) patients ont bénéficié initialement d'une oxygénothérapie en lunettes, 1 (3%) masque facial et 3 (9%) masques à haute concentration
- 91% des patient ont étaient mis en position proclive

Oxygénothérapie préalable



**Graphique 15 : Modes d'oxygénothérapie réalisée préalablement aux patients.**

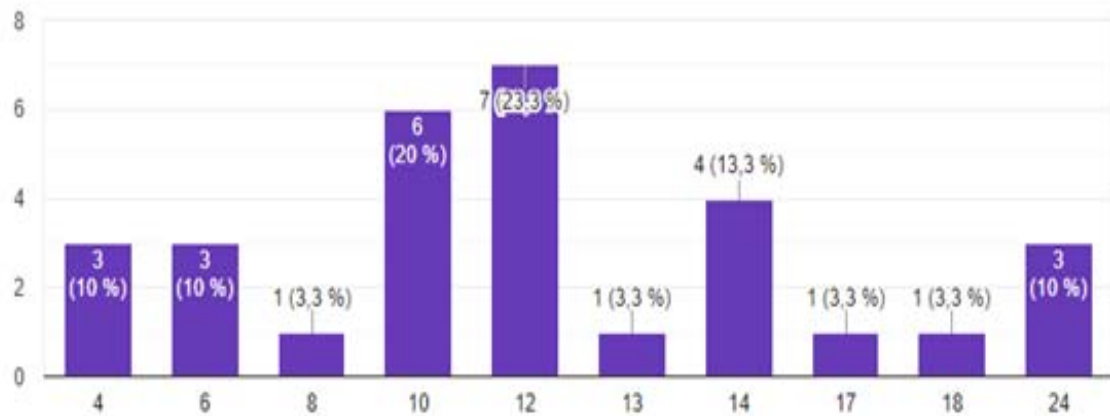
### 2. PEC secondaire (VNI - VS-PEEP) :

Le délai d'introduction moyen était de 12h pour une durée de séance moyenne de 8h par jour.

Les réglages de bases étaient à :

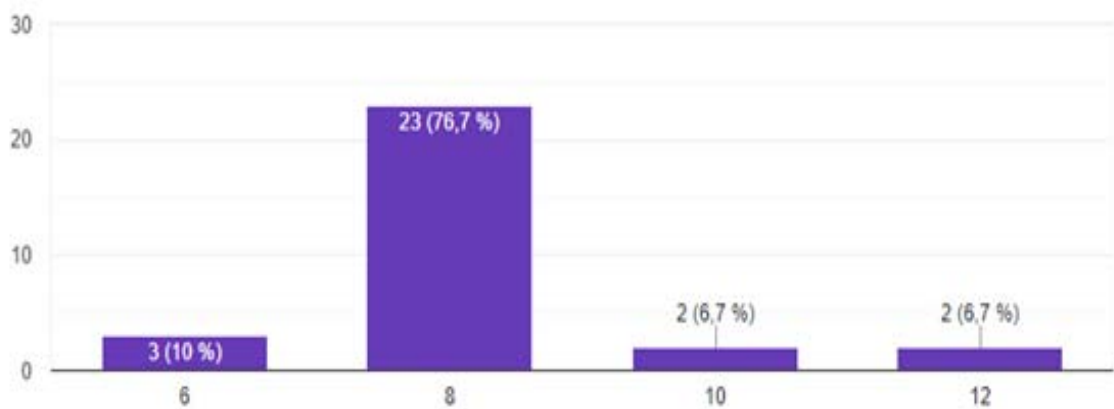
- PEP moyenne = 6
- FiO2 (en percentile) moyen 42%
- Aide inspiratoire = 12

Délai d'introduction de la VNI (en heures)



**Graphique 16 : Délai d'introduction de la VNI.**

Durées des séances (en heures)

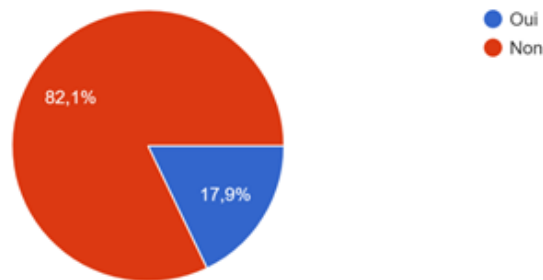


**Graphique 17 : Durée des séances de VNI.**

## VI. Retentissement :

- 5 patients ont nécessité l'administration d'amines vasopressives
- Le taux de lactate moyen (en mmol/L) était 1.9

Nécessité d'amines vasopressives



Graphique 18 : Nécessité d'administration d'amines vasopressives.

## VII. Gazométrie artérielle :

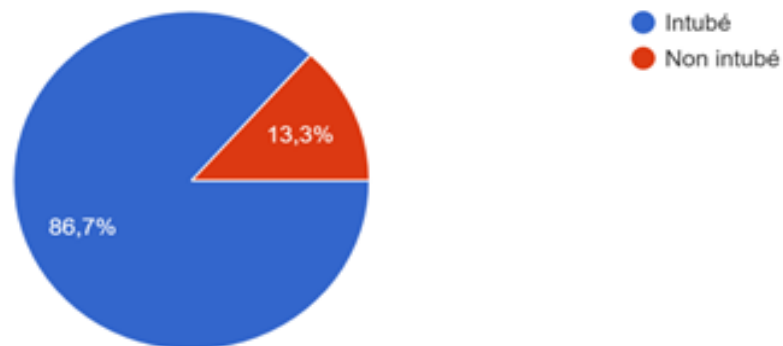
Tableau VI : Résultats de la gazométrie artérielle.

Paramètres	Valeurs
PaO2 moyenne	76 mmHg
PaCO2 moyenne	41 mmHg
Rapport PaO2/FiO2 à H0 moyen	168
Rapport PaO2/FiO2 à H1 moyen	158
Rapport PaO2/FiO2 à H3 moyen	142
Rapport PaO2/FiO2 à H24 moyen	126
SaO2 à H0 moyenne	89
SaO2 à H1 moyenne	89
SaO2 à H3 moyenne	90
SaO2 à H24 moyenne	91

### VIII. Etude de l'évolution :

- Durée totale moyenne de séjour (en jours) : 19 jours
- 86% des patient ont étaient intubés au cours du séjour (25 patients)
- Délai entre début des signes et l'intubation (en heures) moyenne : 54h

Intubation au cour du séjour

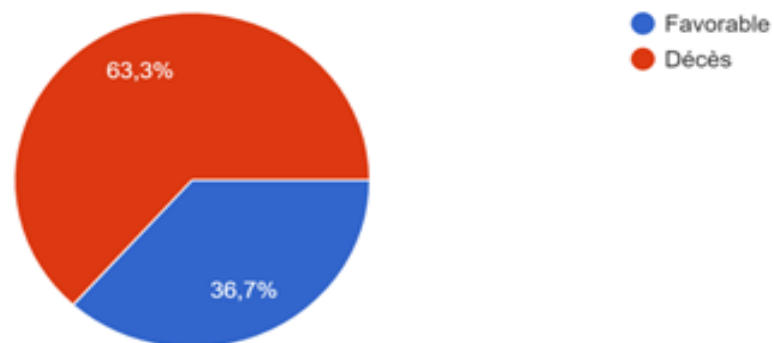


**Graphique 19 : Taux de recours à l'intubation.**

- Score qSofa moyen 24h avant intubation = 2.3
- Score IGS2 moyen 24h avant intubation = 54

La mortalité à J28 s'élevait à 63% (19 patients décédés) et le délai de décès moyen était à J-12 de l'hospitalisation.

Evolution à J28



**Graphique 20 : Evolution à 28 jours.**



*DISCUSSION*



## Généralités

### I. Physiopathologie de la DRA :

Les mécanismes physiopathologiques sont complexes, leur compréhension permet une bonne prise en charge symptomatologique et étiologique.

#### 1. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire :

Six mécanismes peuvent être impliqués dans la survenue d'une hypoxémie (tableau 1) : réduction de la pression inspirée en oxygène, shunt droit-gauche vrai, effet shunt par inadéquation des rapports ventilation-perfusion, trouble de la diffusion, hypoventilation alvéolaire et réduction de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé. [15] Le calcul du gradient alvéolo-capillaire en oxygène permet d'identifier, lorsqu'il est normal, une hypoventilation alvéolaire isolée et d'orienter le diagnostic étiologique d'une hypoxémie, mais il nécessite la connaissance de la fraction inspirée en oxygène (en air ambiant ou sous ventilation mécanique). [16] Il augmente avec l'âge et sa valeur normale peut être calculée par la formule :  $(\text{âge en année} + 10)/4$ . Lorsque le patient est déjà sous oxygénothérapie pour une DRA, la réalisation de gaz du sang à l'air ambiant est dangereuse et ainsi le produit alvéolo-artériel en O<sub>2</sub> est réalisé de la façon suivante :

- Pression alvéolaire en oxygène (PAO<sub>2</sub>) =  $(P_{\text{B}} - P_{\text{H}_2\text{O}}) \times \text{FiO}_2 - \text{PACO}_2 / \text{QR}$
- Gradient alvéolo-artériel en oxygène (D(A-a)O<sub>2</sub>) = PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>



**Tableau I : Mécanismes impliqués dans l'hypoxémie.**

	Réduction de la $PiO_2$	Shunt droit-gauche vrai	Effet shunt (inadéquation des rapports VA/Q)	Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	Réduction de la $SvO_2$
<b>Définition</b>	Réduction de la pression inspirée en oxygène	Passage de sang veineux dans la circulation artérielle systémique sans contact préalable avec une alvéole ventilée	Présence de zones pulmonaires à rapport ventilation-perfusion abaissé (bien ventilées mais mal perfusées)	Altération de la membrane alvéolocapillaire gênant le passage de l'oxygène	Réduction de la ventilation alvéolaire	Diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
<b>Causes</b>	Altitude	Cardiopathies Condensation pulmonaire SDRA Fistule artérioveineuse pulmonaire	BPCO SDRA Pneumopathies ...	Fibrose pulmonaire SDRA...	Coma Exacerbations de BPCO, asthme Pathologies neuromusculaires SOH Cyphoscoliose	Diminution du débit cardiaque Anémie Augmentation de la consommation d'oxygène (stress, douleur, fièvre...)
<b>Diagnostic</b>	$D(A-a)O_2$ normal $PiO_2$ basse (normale 150 mm Hg) avec $PiO_2 = FiO_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O})$	$\nearrow D(A-a)O_2$ Correction incomplète d'une hypoxémie sous oxygène pur	$\nearrow D(A-a)O_2$ Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur (après exclusion des autres causes d'hypoxémie)	$\nearrow D(A-a)O_2$ Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur	$D(A-a)O_2$ normal* $PaO_2 + PaCO_2 > 130$ mm Hg**	$SvO_2 \leq 65$ mm Hg sur sang artériel pulmonaire prélevé lors d'un cathétérisme cardiaque droit***
<b>Remarques</b>			Cause la plus fréquente d'hypoxémie	Exceptionnellement en cause isolément dans une hypoxémie		Responsable d'hypoxémie uniquement en association avec un shunt vrai ou un effet shunt

## 2. Atteinte de la fonction pompe pulmonaire :

L'atteinte de la fonction pompe pulmonaire au cours des DRA peut être soit primitive (atteinte de la commande respiratoire, atteinte neuromusculaire respiratoire), soit, le plus souvent, secondaire à la fatigue des muscles respiratoires, conséquence de l'augmentation du travail respiratoire induite par la cause de la DRA. [17,18]

### 3. Anomalie du transport de l'oxygène :

Une diminution du transport en oxygène ( $TaO_2$ ) peut être la cause de la DRA. La  $TaO_2$  normale est égale à  $600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ , et sa formule de calcul est la suivante :  $TaO_2 = CaO_2 \times IC$  Avec IC, index cardiaque en  $\text{l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  ;  $CaO_2$ , concentration artérielle en oxygène en  $\text{ml d'O}_2 \cdot \text{l}^{-1}$ .  $CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,34 + PaO_2 \times 0,03$  Avec  $SaO_2$ , saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène ; Hb, concentration d'hémoglobine sanguine (g/l). Il résulte de cette relation que l'oxygène dissous ( $PaO_2 \times 0,03$ ) représente une quantité presque négligeable en comparaison avec l'oxygène lié à l'hémoglobine ( $SaO_2 \times Hb \times 1,34$ ), et qu'une  $SaO_2$  de 90 % garantit une  $CaO_2$  correcte, ce qui en fait un objectif thérapeutique majeur de l'oxygénothérapie.

[19]

## **II. Diagnostic positif :**

Le diagnostic de DRA repose exclusivement sur des critères cliniques, les anomalies gazométriques étant requises pour le diagnostic de l'insuffisance respiratoire aiguë et pour l'orientation étiologique.

### **1. Dyspnée :**

La dyspnée se définit comme une sensation d'inconfort, de difficulté respiratoire ne survenant que pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne. [20]

L'interrogatoire permet de distinguer son caractère aigu ou chronique, les circonstances de survenue ainsi que son stade de gravité, il précise le terrain et les antécédents en faveur d'une étiologie cardiaque ou bronchopulmonaire.

L'examen clinique précise le caractère inspiratoire ou expiratoire de la dyspnée, l'existence d'anomalies auscultatoires (sibilants, ronchi, crépitants) qui ont valeur d'orientation étiologique et recherche des signes de gravité.

Les signes de gravité sont cliniques : épuisement ventilatoire visible à l'inspection du patient, signes d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie, signes de défaillance circulatoire.

Les examens complémentaires à discuter en première intention sont la gazométrie artérielle, la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et des examens biologiques tels que NFP, D-dimères, BNP... [21,22]

### **2. Signes d'hypoxémie :**

L'hypoxémie peut se manifester cliniquement par une cyanose prédominant aux extrémités, voire des troubles de conscience allant jusqu'au coma et l'arrêt cardiorespiratoire

### **3. Signes d'hypercapnie :**

Les signes suivants font évoquer la présence d'une hypercapnie : céphalées, astérisis ou flapping tremor, somnolence jusqu'au coma, désorientation, confusion, hypertension artérielle, vasodilatation cutanée, hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement).

### III. Signes de gravité :

#### 1. Respiratoires :

Les signes de gravité respiratoire suivants traduisent l'augmentation anormale du travail respiratoire (signes de lutte) ou la défaillance neuromusculaire du système respiratoire (signes de fatigue) : [23]

- Polypnée > 30/min ;
- Bradypnée < 15/min qui doit faire redouter un arrêt respiratoire imminent ;
- Tirage (creusement des tissus entourant la cage thoracique lors de l'inspiration) qui traduit l'utilisation des muscles inspiratoires accessoires : contraction des muscles cervicaux (sterno-cléido-mastoïdien, scalènes), dépression inspiratoire des espaces intercostaux, dépression sus-sternale et sus-claviculaire, raccourcissement inspiratoire de la trachée extra thoracique (signe de campbell) ;
- Contraction expiratoire des muscles abdominaux ;
- Signes d'hypercapnie (cf. Supra) ; • respiration paradoxale : dépression inspiratoire du creux épigastrique avec asynchronisme thoraco-abdominal traduisant la défaillance diaphragmatique ;
- Difficulté pour parler, toux inefficace : traduisant la diminution du débit expiratoire dans les voies aériennes.

#### 2. Cardiovasculaire :

- Pouls paradoxal : diminution inspiratoire de la pression artérielle de plus de 20mmHg, traduisant les variations de pression intrathoracique liées aux efforts respiratoires.
- Signes de cœur pulmonaire aigu : tachycardie > 120/minute, hypotension, marbrures, temps de recoloration cutanée > 3 secondes, turgescence jugulaire, hépatalgie, reflux hépato jugulaire.

### 3. Neurologique :

- Agitation, confusion, délire, hallucination.
- Obnubilation, coma.
- Convulsions.

#### IV. Classifications et étiologies :

Les DRA peuvent être classées en quatre groupes, fonction de la présence d'une hypoxémie isolée, d'une hypercapnie, d'une hypoxémie tissulaire ou de leur absence (tableau 1.2). [24] Ces phénomènes peuvent toutefois être associés (choc septique et pneumopathie, atélectasie compliquant une maladie neuromusculaire...). Par ailleurs, il faudra toujours rechercher un facteur de décompensation au cours des DRA hypercapniques [25] (sepsis respiratoire ou extra respiratoire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, iatrogénie médicamenteuse, atélectasie, pneumothorax, épanchement pleural, traumatisme thoracique, contexte postopératoire...).

**Tableau II : Détresse respiratoire aiguë : classification.**

	DRA hypoxémiques (type I)	DRA hypercapniques (type II)	DRA sans hypoxémie avec hypoxie tissulaire	DRA sans hypoxémie sans hypoxie tissulaire
<b>Mécanismes</b>	Inadéquation VA/Q Shunt Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	( TaO <sub>2</sub> ( Respiration cellulaire	
<b>Organes/tissus impliqués</b>	Alvéoles pulmonaires Membrane alvéolocapillaire Vaisseaux pulmonaires	Système nerveux central Nerfs et muscles respiratoires Paroi thoracique Bronches	Tous les tissus dont les muscles respiratoires	
<b>Anomalies biologiques</b>	PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg SpO <sub>2</sub> < 90 % en air & D(A-a)O <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub> > 45 mm Hg et ( pH (< 7,35) D(A-a)O <sub>2</sub> normale* & Bicarbonates sanguins**	&Lactate artériel Acidose métabolique	
<b>Syndromes cliniques</b>	OAP hydrostatique SDRA Pneumopathie Atélectasie Embolie pulmonaire Pneumothorax Épanchement pleural Pathologie interstitielle pulmonaire Traumatismes thoraciques	Coma Exacerbations de BPCO*** Asthme *** Pathologies neuromusculaires SOH Cyphoscoliose	Chocs Anémie Intoxication au CO Intoxication au cyanure Sepsis grave	Obstruction des VAS, de la trachée ou des bronches**** DRA psychogène Syndrome d'hyperventilation

## **1. Traitement symptomatique de la DRA : Oxygénation :**

Ce traitement ventilatoire est un choix constituant un point capital dans le traitement symptomatique de la détresse respiratoire. La ventilation étant le principal domaine d'intérêt dans ce travail, nous développerons plus succinctement ce point.

L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé par le patient, de 21% (air ambiant) jusqu'à 100 % (oxygène pur). [26]






L'oxygénothérapie est indiquée devant toute détresse respiratoire aiguë (DRA), que ce soit en cas d'hypoxémie ou d'hypoxie tissulaire isolée. [27] Une saturation percutanée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) inférieure à 90 % ou une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (PaO<sub>2</sub>) inférieure à 60 mm Hg sont des seuils habituellement reconnus pour initier une oxygénothérapie dans les DRA hypoxémiques.

L'objectif de l'oxygénothérapie est d'obtenir une oxygénation tissulaire correcte. [27] Dans les DRA avec hypoxémie artérielle, l'objectif est de maintenir la SpO<sub>2</sub> entre 90 et 95 % ou la PaO<sub>2</sub> entre 60 et 80 mm Hg.

Au cours des détresses respiratoires aiguës, les interfaces de choix sont les masques simples et les masques haute concentration (tableau 1.4). [28]

- Lorsque la PaO<sub>2</sub> en air est supérieure à 60 mm Hg ou la SpO<sub>2</sub> en air est supérieure à 90% dans les DRA hypoxémiques.
- Lorsque les anomalies à l'origine d'une hypoxie tissulaire sans hypoxémie sont corrigées.
- Le monitoring continu de la SpO<sub>2</sub> par un oxymètre de pouls pour obtenir les objectifs évoqués ci-dessus ;
- Une gazométrie artérielle entre 30 min et 2 h après initiation de l'oxygénothérapie, pour documenter une éventuelle acidose respiratoire sous oxygène, qui est une indication de ventilation mécanique (non invasive ou invasive).

**Tableau III : Modalités d'administration de l'oxygène.**

Modalités	Avantages	Inconvénients	Débit de gaz	FiO <sub>2</sub> délivrée	Indication
Lunette 	Confort du patient	Fuites (buccales +++) FiO <sub>2</sub> basse	1–5 l·min <sup>-1</sup>	24–40 % en fonction du débit, des fuites	Après stabilisation de la DRA
Masque simple 	Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation FiO <sub>2</sub> modérée	5–10 l·min <sup>-1</sup>	40–60 %	En première intention devant une DRA
Masque haute concentration 	Délivrance de FiO <sub>2</sub> élevée Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation	8–15 l·min <sup>-1</sup>	40–90 % en fonction du débit, de la fréquence respiratoire, du volume courant...	En première intention devant une DRA
Oxygénothérapie à haut débit 	Confort Réchauffement et humidification des gaz FiO <sub>2</sub> réglable	Dispositif spécifique Coût	10–50 l·min <sup>-1</sup>	21–100 %	En seconde intention en cas d'hypoxémie sévère en réanimation
VS-PEP (valve Boussignac) 	Administration d'une PEP Délivrance de FiO <sub>2</sub> élevée ( Postcharge du VG	Inconfortable	Fonction du niveau de PEP souhaité (≈ 30 l·min <sup>-1</sup> pour une PEP de 5 cm H <sub>2</sub> O)	21–100 %	Traitement de l'OAP cardiogénique

## 2. Ventilation invasive : intérêts et faiblesses :

La ventilation mécanique invasive constitue le traitement principal de la DRA. Elle permet de suppléer l'organisme en traitant de façon symptomatique la détresse respiratoire aiguë et en assurant une hématoxe que le système pulmonaire n'est alors plus capable d'apporter seul. [29,30]



La ventilation invasive nécessite souvent la mise en place de traitements adjuvants (notamment la sédation) dont nous avons déjà vu les avantages et les inconvénients. La ventilation mécanique conventionnelle au cours de la DRA se fait de façon invasive, c'est-à-dire après intubation orotrachéale puis à l'aide d'un respirateur de réanimation. Les réglages ventilatoires doivent être fins et adaptés aux besoins de chaque patient. [31] Le principe de la ventilation protectrice, dogme fondamental de la prise en charge ventilatoire de la DRA doit être respecté afin, notamment, de prévenir les lésions associées à la ventilation mécanique. [13]

Elle a en revanche des effets délétères, notamment hémodynamiques sur le ventricule droit et respiratoires sur les territoires alvéolaires initialement sains où elle peut entraîner des sur distensions. [32,33]

Les complications de la ventilation invasive englobent celles liées à l'intubation (collapsus de reventilation, défaillance hémodynamique dans les suites de l'induction, difficulté d'intubation, inhalation) mais aussi celles liées à la ventilation mécanique en elle-même (barotraumatisme, volotraumatisme, pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique). Ces complications ne sont pas négligeables et peuvent aller jusqu'au décès du patient.

### **3. Ventilation non invasive : intérêts et enjeux :**

Considérant les effets délétères de la ventilation invasive, il semble légitime de se poser la question d'une alternative possible à ce traitement invasif, notamment en considérant l'intérêt de la ventilation non invasive. En effet, la VNI a déjà montré ses avantages par rapport à la ventilation invasive en termes de complications. [13]

#### **❖ Principes de la VNI :**

Il s'agit d'une technique d'assistance ventilatoire ne nécessitant pas de dispositif endotrachéal. Elle nécessite un respirateur sur lequel le praticien peut régler volume ou pression, selon le mode ventilatoire choisi. Ce mode de suppléance respiratoire a été proposé comme alternative à la ventilation mécanique invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë dès les années 1990. [34]

Les principaux objectifs de la VNI dans les détresses respiratoires hypoxémiques et le SDRA sont l'amélioration de l'oxygénation et la diminution du travail des muscles respiratoires (en vue d'améliorer le symptôme principal qu'est la dyspnée). [35] L'application d'une PEP suffisamment importante permet l'amélioration de l'oxygénation en limitant le collapsus des alvéoles en fin d'expiration. De plus, la majoration de la PEP permet de limiter la pression motrice. Le réglage de la VNI repose alors sur le compromis entre l'augmentation de la PEP, permettant une meilleure oxygénation, et l'optimisation de l'aide inspiratoire (au-dessus du niveau de PEP tout en contrôlant les Vte), permettant de limiter le travail des muscles respiratoires et donc la dyspnée.

❖ **Bases physiopathologiques :**

Le bénéfice de la VNI repose sur l'idée que la ventilation en pression positive délivrée via un masque fermement ajusté sur le nez et/ou la bouche du patient permet, malgré des fuites que l'on ne peut totalement supprimer, d'approcher l'efficacité de la ventilation dite invasive tout en limitant les complications liées à la sonde d'intubation. [36] Les différents modes de ventilation habituellement utilisés en ventilation invasive peuvent être utilisés en VNI. Néanmoins, c'est la ventilation dite spontanée en aide inspiratoire (VSAI), où deux niveaux de pressions sont réglés, qui est la plus utilisée. La pression de fin d'expiration, pression expiratoire positive (PEP ou encore EPAP pour expiratory airway pressure), augmente le volume pulmonaire de fin d'expiration et permet dans certains cas de maintenir ouverts des territoires pulmonaires instables. Elle permet aussi de contrebalancer l'existence d'une pression positive intrinsèque secondaire à l'hyperinflation dynamique présentée par les patients obstructifs. Elle correspond à la pression réglée dans les modes «CPAP» (continuous positive airway pressure), utilisés dans le syndrome d'apnées du sommeil ou l'œdème aigu du poumon. [37] La pression inspiratoire (IPAP – inspiratory airway pressure) délivrée par le ventilateur au-dessus de la PEP lors de chaque insufflation est communément appelée aide inspiratoire. C'est cette pression (5 à 15 cmH<sub>2</sub>O environ) qui, en venant s'ajouter à celle générée par les muscles respiratoires, permet de réduire l'effort respiratoire et augmente le volume courant. Au cours de la décompensation

de BPCO, la VNI permet de mettre au repos au moins en partie la musculature respiratoire. [5,6] La PEP vient contrecarrer la distension pulmonaire observée en raison du collapsus bronchique (PEP intrinsèque). Ainsi, la VNI améliore les gaz du sang en diminuant l'hypoxémie d'une part et en corrigeant l'hypercapnie par l'augmentation de la ventilation alvéolaire d'autre part. Dans les IRA de novo, où le problème principal est souvent l'hypoxémie, la VNI permet de réduire le travail respiratoire et de corriger l'hypoxémie. L'efficacité de la technique dans cette indication où l'altération des échanges gazeux prédomine est moins certaine comparativement à la BPCO où c'est la fonction pompe du système respiratoire qui est principalement atteinte. [38]

L'indication et donc l'efficacité de la VNI sont donc étroitement liées aux mécanismes physiopathologiques du type de l'insuffisance respiratoire présentée par le patient.

❖ **Aspect technique de la ventilation non invasive :**

La synchronisation patient-ventilateur est un point capital au cours de la VNI car elle est déterminante du confort et du succès de la technique. [39] Théoriquement, une synchronisation parfaite entre le patient et le ventilateur ferait coïncider l'insufflation du ventilateur avec l'inspiration du patient et la fin de l'inspiration avec le cyclage en expiration. La principale cause de désynchronisation entre le patient et le ventilateur au cours de la VNI est liée à l'existence quasi permanente de fuites autour du masque. Des inspirations prolongées peuvent se produire lorsqu'il existe des fuites inspiratoires. Elles se traduisent par l'incapacité du ventilateur à stopper son insufflation, ce qui est ressenti désagréablement par le patient. Cet effet est d'autant plus marqué que l'on utilise des pressions inspiratoires plus élevées. Les fuites expiratoires peuvent simuler un effort du patient lié à une perte de pression dans les voies aériennes ou un débit supplémentaire dans la fuite, simulant pour le ventilateur un effort inspiratoire. La machine déclenche alors un cycle non désiré par le patient. Ces cycles machines, appelés auto déclenchements, sont parfois difficiles à détecter et sont également inconfortables pour le malade.




Dernièrement, les fabricants ont intégré des modes spécifiques pour la VNI sur les ventilateurs de soins intensifs.




L'objectif repose sur la détection et la compensation des fuites. Il offre aussi la possibilité de limiter le temps d'insufflation pour éviter les insufflations trop prolongées. Les ventilateurs de domicile ont depuis longtemps intégré des logiciels spécifiques adaptés à la VNI.

On peut classer les ventilateurs qui peuvent être utilisés pour la VNI selon trois catégories : les ventilateurs à turbine de VNI pour le domicile, les ventilateurs à turbine dédiés à la VNI et adaptés aux urgences et aux soins intensifs et les ventilateurs de réanimation/soins intensifs présentant un mode dédié VNI. [40] Les ventilateurs à turbine sont le plus souvent des ventilateurs à simple circuit avec une valve expiratoire déportée et ne contrôlent pas la fraction inspirée d'oxygène. Les modèles plus récents dédiés à la VNI en réanimation sont équipés de circuits double branche (inspiratoire et expiratoire), comme les ventilateurs de réanimation. Globalement, les ventilateurs de type turbine ont su développer une technologie adaptée au problème des fuites, qui sont facilement compensées par le débit continu généré par la turbine. Les modes VNI des ventilateurs de réanimation ont cependant nettement amélioré les performances de ces derniers pour ce qui est de la gestion des fuites et de leurs conséquences.

❖ Interfaces de la VNI :

**Tableau IV : Modalités d'administration de l'oxygène.**

Interface	Caractéristiques
<p>Masque facial</p> 	<p>Limitation des fuites (= meilleure efficacité ventilatoire)</p> <p>Ventilation buccale possible</p> <p>Espace mort plus important que pour le masque nasal</p> <p>Risque d'inhalation si vomissement</p>
<p>Masque nasal</p> 	<p>Faible poids</p> <p>Meilleur confort</p> <p>Meilleure tolérance</p> <p>Espace mort faible</p> <p>Possibilité de parler, boire, expectorer</p> <p>Nécessité de respirer bouche fermée pour limiter les fuites et limiter l'hypoventilation</p>
<p>L'embout bucal</p> 	<p>Pas de claustrophobie</p> <p>Maniabilité aisée</p> <p>Nécessité d'une très grande coopération +++</p> <p>Sécheresse buccale, hypersialorrhée</p>

<p>Masque facial total</p> 	<p>Recouvre l'ensemble du visage          Modifie les appuis, confort donc tolérance nettement améliorés          Etanchéité cependant imparfaite</p>
<p>Masque Bacou (du pompier)</p> 	<p>Mêmes avantages du masque facial          Tolérance ++++ lors d'une utilisation continue          Espace mort plus important n'est pas un facteur de moindre efficacité</p>
<p>Casque Helmet</p> 	<p>Tolérance +++++ : pas de lésions cutanées          Durée prolongée de VNI          Activités multiples durant la VNI          S'adapte à tous les visages          Espace mort important          – augmente le travail respiratoire          – limite utilisation chez les hypercapniques car diminue l'élimination du CO2</p>

Comme toute thérapeutique, la VNI n'est pas dénuée d'effets indésirables (réactions cutanées à l'interface pouvant aller jusqu'à l'ulcération ou la nécrose, sécheresse des voies aériennes supérieures, distension gastrique, pneumothorax). Mais pour chacun d'entre eux, il existe des petits moyens qui permettent de les éviter, et une utilisation courante de la VNI permet de limiter leur risque de survenue.

## Discussion externe

### I. Données épidémiologiques :

#### 1. Le genre :

Dans cette étude, une légère prédominance masculine a été constatée, 54% d'hommes et 46% de femmes. Ceci est également retrouvé dans les autres études épidémiologiques portant sur la DRA.

Le tableau suivant résume les résultats rencontrés dans la littérature.

**Tableau VII : Fréquence de l'atteinte selon le sexe des DRA.**

Série	Fréquence (%)	
	Homme	Femme
Proseva [10] (2013) N= 466	55.7	44.3
Barouhriel [19] (2006) N= 58	52.0	48.0
Notre série N= 30	54	46

Cela pourrait être expliqué par le fait que le tabagisme, qui est connu comme des facteurs de risque retrouvé plus fréquemment chez les hommes.

#### 2. L'âge :

C'est un facteur de risque indépendant de survenue d'une DRA :

L'incidence annuelle chez les patients non institutionnalisés âgés de plus de 65 ans est située entre 25 et 44 pour 1 000 habitants [22] contre 4,7 à 11,6 pour 1 000 habitants dans la population générale [22]. La fréquence d'hospitalisation DRA sévère augmente aussi avec l'âge, ainsi que la mortalité [23].

L'âge avancé s'accompagne de déficiences dans plusieurs mécanismes de défense anti-infectieuse, dont la diminution de la toux, de la clairance mucociliaire et de la réponse immunitaire cellulaire [24]. De plus, les sujets âgés sont plus volontiers hospitalisés, d'une part parce qu'ils ont le plus souvent des tares associées et aussi parce que c'est difficile d'envisager chez eux un traitement ambulatoire à cause de leurs troubles de conscience engendrant un risque important d'inobservance thérapeutique [25].

Dans notre étude, 63.3% des patients avaient plus de 65 ans. L'âge moyen de la population, tout sexe confondu, était de 62.02 ans.

Le tableau 14 représente les résultats rencontrés dans la littérature

**Tableau VIII : L'âge moyen au cours de DRA.**

Série	L'âge moyen
Perrin.C [41] (2015) N= 136	66 ans
Osadnik [27] (2017) N= 1264	66.8 ans
Notre série N= 30	62.02 ans

La majorité de nos patients étaient situés dans les tranches supérieures à 50 ans. Cela peut être expliqué en partie par le phénomène de vieillissement démographique qui est de plus en plus évident dans notre pays par rapport aux années précédentes.[42]



### 3. Terrain et facteurs de risque :

#### 3.1. Antécédents et comorbidités :

Les comorbidités de nos patients sont plus importantes. On constate une proportion importante de diabétiques dans notre cohorte (38% contre 20% dans l'étude de Guérin et al. [10]).

La forte augmentation de la prévalence du diabète dans notre région est probablement responsable de cette différence. [45,46]

De même, on retrouve autant d'insuffisants rénaux chroniques que dans PROSEVA (6% versus 5% [10]), différence probablement en partie liée à la plus forte prévalence du diabète dans la région. Notre cohorte compte également moins de patients BPCO (3% versus 10% dans PROSEVA [10]). Si les données épidémiologiques sont disponibles pour la France, elles ne le sont pas pour nous, il est donc difficile de rattacher cette discordance à la différence de prévalence des BPCO dans ces deux régions. [47] Il en est de même pour la prévalence dans notre cohorte des cancers et patients immunodéprimés

Dans notre étude, les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont : le diabète (38%) et l'HTA (12%).

Dans l'étude de Fernando et al. (2021) [43] et HESS (2013) [44], 65% des patients présentaient au moins une comorbidité alors que les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient l'hypertension artérielle (47%) et le diabète (35%). Par ailleurs, la BPCO ne représentait que 12% des cas. [48,49]

Les autres comorbidités retrouvées avec une fréquence moins marquées telles l'insuffisance rénale, l'asthme sont prises en compte dans les scores de gravité.

**Tableau IX : Comparatif des comorbidités des patients de notre série et ceux des autres études.**

Série	Fernando et al. [43] (2021) N= 58	HESS [44] (2013) N= 41	Notre série N= 30
Comorbidités	---	65%	70%
HTA	----	47%	12%
Diabète	17%	35%	38%

**3.2. Le tabagisme :**

La fumée de tabac provoque une altération de la clairance mucociliaire, de l'immunité humorale et cellulaire, endommage les cellules épithéliales et augmente l'adhésion de certaines bactéries à l'épithélium oropharyngé. Le tabagisme actif multiplie environ par 2 le risque de survenue de DRA sous pneumonie [50].

Dans notre série le tabagisme a été retrouvé dans 8% de nos patients, ce chiffre est comparable aux autres séries comportant le rôle néfaste du tabac.

**3.3. Immunodépression :**

L'infection à VIH, la dénutrition, les dysglobulinémie, les maladies néoplasiques, sont des facteurs favorisant la survenue de DRA et également récidivante [51, 52, 53, 54].

**3.4. Les facteurs de risque de mortalité :**

Dans notre étude, on note la présence d'au moins un facteur de risque de mortalité chez tous les patients, dont l'âge > 65 est retrouvé chez 63.3% des cas, le diabète sucré non équilibré chez 38% des cas.

On peut en rapprocher les résultats de l'étude d'ORTMANS-ROBERT(N=91) et G.Potel, dont le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé était : l'âge supérieur à 65 ans présent dans 66%. [55,56]

L'âge est de loin le facteur prédictif de mortalité le plus fréquemment cité dans la littérature. [57, 58]

## II. Profil clinique et gazométrique :

### 1. Clinique :

Le diagnostic de DRA repose exclusivement sur des critères cliniques, la dyspnée, les signes d'hypoxie, les signes d'hypercapnie, la polypnée et les signes de lutte respiratoires. Les anomalies gazométriques étant requises pour le diagnostic de l'insuffisance respiratoire aiguë et pour l'orientation étiologique. [59] Dans notre série, L'IMC moyen était de 24.33, avec 46.7% des patients en surpoids ou obèses, ce qui se rapproche des études menés sur la DRA vu que l'obésité en est un FDR. [60] [61]

La fréquence respiratoire moyenne était 33 cpm (88% des patients étaient polypnéiques) et la saturation en O2 moyenne était 89. 11 Patients étaient cyanosés (36%) et 12 présentaient des SLR (40%) 4 avaient des sueurs (7%).

**Tableau X : Comparatif de l'examen respiratoire entre cette étude et des études similaires.**

Examen respiratoire	Perrin et al [41] (2015) n=126	Barouhiel [19] (2006) n=58	Notre série(2022) n=30
SLR (%)	55	10	40
Cyanose (%)	79	16	36
SaO2 (moyenne)	85	95	89

La fréquence cardiaque moyenne était de 77 bpm, ce qui est proche de l'étude de Bonnet N. [61]

## 2. Gazométrie :

Les paramètres respiratoires des patients à l'initiation de la VNI sont colligés dans le tableau 3. Les patients étaient en détresse respiratoire cliniquement puisque polypnéiques à 34 par minute en moyenne. Ils étaient très hypoxémiques avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen en début de VNI à 168 mmHg. La plupart étaient donc en DRA modérée à sévère. Parmi eux, 21% avaient un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> initial inférieur à 100. Il s'agissait le plus souvent d'une hypoxémie pure sans hypercapnie, en témoigne la capnie moyenne à 41 mmHg en début de VNI. Nous retrouvons 21% de patients avec une capnie supérieure à 45 mmHg (et 5% avaient un PaCO<sub>2</sub> supérieure à 65mmHg).

Les patients de notre cohorte présentaient une hypoxémie majeure. Le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen était de 168 mmHg, quasiment un tiers des patients (31%) était en DRA sévère et 42% en DRA modéré. Ces caractéristiques se rapprochent de la cohorte des patients immunodéprimés qu'avaient étudiée Hilbert et al. en 2001 [62] avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen à 136 mmHg dans le groupe de patients traités initialement par VNI. Nos patients étaient moins hypoxémiques que dans FLORALI où le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen était de 156 mmHg dans le groupe oxygénothérapie à haut débit et 149 mmHg dans le groupe VNI. Dans l'étude de Thille et al., il n'y avait que 23% de patients en SDRA sévère [120], 77% des patients de FLORALI présentaient un SDRA modéré à sévère à l'inclusion [118] alors que ce taux était de 88% de notre étude. Dans l'étude de Carteaux et al. (119), le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen des patients du groupe ayant réussi la VNI était de 177 mmHg (contre 122 dans le groupe des patients ayant nécessité l'initiation d'une ventilation invasive). Dans notre unité, nous utilisons la VNI pour des patients très hypoxémiques pas forcément hypercapniques. Il s'agit d'une utilisation de VNI décrite mais décriée dans la littérature [12,13,111]

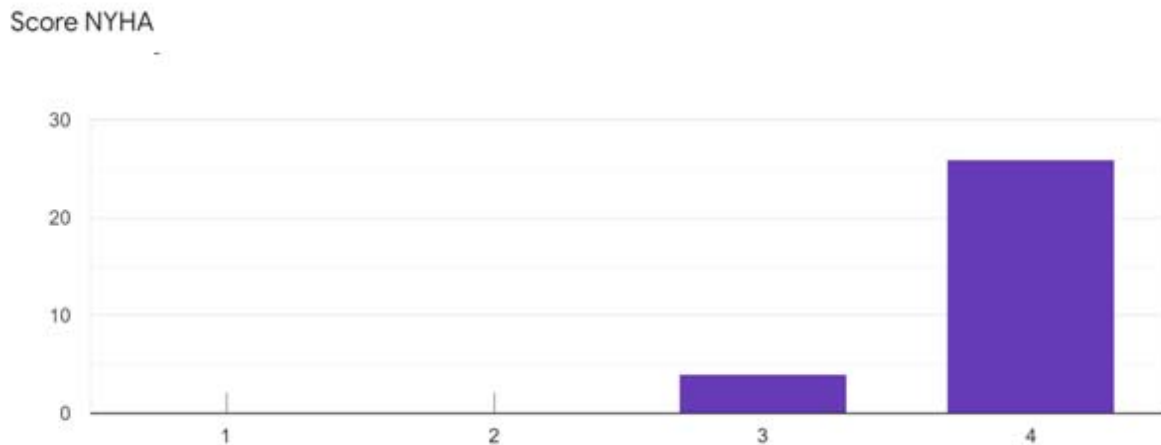
**Tableau XI : Tableau comparatif de la gazométrie entre cette étude et des études similaires.**

Paramètres	Notre étude	Hilbert et al.	Carteaux et al.
PaO2 moyenne	76 mmHg	80 mmHg	82 mmHg
PaCO2 moyenne	41 mmHg	-	39 mmHg
Rapport PaO2/FiO2 à H0 moyen	168	136	177
SaO2 à H0 moyenne	89	91	-

Les paramètres respiratoires des patients à l'initiation de la VNI sont colligés dans le tableau 3. Les patients étaient en détresse respiratoire cliniquement puisque polypnéiques à 34 par minute en moyenne. Ils étaient très hypoxémiques avec un rapport PaO2/FiO2 moyen en début de VNI à 168 mmHg. La plupart étaient donc en DRA modérée à sévère. Parmi eux, 21% avaient un rapport PaO2/FiO2 initial inférieur à 100. Il s'agissait le plus souvent d'une hypoxémie pure sans hypercapnie, en témoigne la capnie moyenne à 41 mmHg en début de VNI. Nous retrouvons 21% de patients avec une capnie supérieure à 45 mmHg (et 5% avaient un PaCO2 supérieure à 65mmHg).

### III. Evaluation de la gravité (scores) :

#### 1. Score de NYHA :



**Graphique 21 : Evaluation de la gravité selon le score de NYHA.**

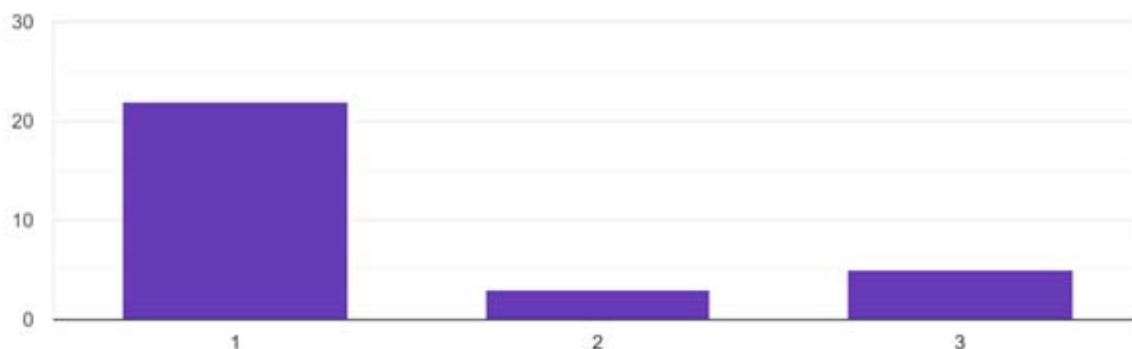
27 (90%) des patients avaient un NYHA à 4 ce qui est expliqué par notre cible d'étude qui est faite de patients très dyspnéiques nécessitant une PEC en réanimation.

#### 2. Score de qSofa :

Ce score permet d'identifier les patients présentant un sepsis. Il associe le score de Glasgow, la pression artérielle et la fréquence respiratoire. [63,64] Un Glasgow inférieur ou égal à 13, une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg et une fréquence respiratoire supérieure à 22 ajoutent un point au score total. Un score supérieur ou égal à 2 est considéré comme positif.

Ce score a été calculé chez tous les malades grâce aux données recueillies, les résultats sont présentés ci-dessous :

Score qSofa



**Graphique 22 : Evaluation de la gravité selon le score qSOFA.**

21 patients (70%) avaient un qSofa à 1, 2 patients avaient un score de 2 et 3 patients avaient un score de 3. En revanche, dans l'étude de Guérin et al., les patients avaient un qSOFA score plus élevé (1.24 dans notre étude contre 2 dans PROSEVA [10], alors qu'il n'est que de 1 dans FLORALI [118]). Nous n'avons pas recueilli tous les paramètres du SOFA score mais on peut déjà constater que la proportion des patients en état de choc à l'admission dans l'étude de Guérin et al [10] est bien plus importante (78% contre seulement 16% dans notre étude).

### 3. Score IGS2 :

Le score IGS II (Index de Gravité Simplifié II) est un score permettant d'évaluer la sévérité d'un patient et fait partie des scores utilisés en soins intensifs et réanimation. [65,66] Les paramètres à prendre en compte sont les paramètres les plus graves recueillis pendant les 24h suivant l'admission en soins intensifs (Âge, FC, PAS, Température, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, Diurèse, Urée, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Leucocytes, HCO<sub>3</sub>, Bili totale, SG, Co morbidités et type d'admission).

Le score IGS2 à l'admission de nos patients était assez élevés à 41 (contre 46 dans PROSEVA [10], 25 dans FLORALI [118] et 36 dans l'étude de Carteaux et al. [119]).

**Tableau XII : Comparatif des scores IGS2 et qSOFA entre cette étude et des études similaires.**

Scores	Notre étude	PROSEVA.	FLORALI.
qSofa	1.24	2	1
IGS2	41	46	36

#### **IV. Le diagnostic étiologique :**

Plus de deux tiers des patients présentaient une DRA dans les suites d'une infection pulmonaire (virale (60% ou bactérienne (20%)), soit 80% ce qui est expliqué par le contexte pandémique du Sars-Cov19). [67,68,69,70]

Les autres étiologies étaient 2 cas d'OAP, 2 AAG, 1 exacerbation de BPCO et 1 embolie pulmonaire confirmée.

Les patients présentant une pneumopathie de type bactérienne avaient une meilleure survie à 28 jours avec de moindre de taux de séjour en réanimation, contrairement aux patients présentant une pneumopathie virale chez qui la mortalité était plus élevée.

Ceci est expliqué par le caractère focal des infections bactériennes qui sont traités par antibiothérapie contrairement aux infections virales qui sont souvent mal limités et diminuent la capacité ventilatoire des poumons.

#### **V. Prise en charge :**

##### **1. But :**

Le traitement de la DRA vise trois objectifs :

- Retrouver une ventilation efficace.
- Corriger une hypoxémie/hypercapnie.
- Eviter/traiter une acidose.

##### **2. Moyens et indications :**

Afin de d'atteindre ces objectifs, le médecin traitant utilise les méthodes suivantes :

- Le repos au lit, position ½ assise, décubitus ventral... [71]
- L'oxygénothérapie normobare : C'est une méthode de réanimation qui va consister à administrer de façon continue ou discontinue de l'oxygène sous pression dans le but de maintenir ou de rétablir un taux constant d'oxygène dans le sang et est indiquée dans tout état pathologique caractérisé par une baisse de la pression partielle d'oxygène dans le sang.



- L'oxygénothérapie à haut débit, indiquée dans quatre situations : insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, période péri-intubation, période post-extubation et période post-opératoire. [72,73]
- Ventilation non invasive VNI, indiquée :
  - En urgence lors de décompensation respiratoire aiguë pour tenter d'éviter une intubation endotrachéale et les complications associées, par exemple lors de décompensations respiratoires aiguës d'une insuffisance respiratoire chronique, d'œdème cardiogénique, d'une insuffisance respiratoire aiguë chez un immunodéprimé, etc.
  - Suite à une décompensation aiguë lorsqu'une insuffisance respiratoire persiste, mais ne nécessite plus de techniques de réanimation lourde. Il s'agit dans ce cas d'une ventilation qui peut participer au processus de réadaptation (VNI à l'effort) et se poursuivre (le moins longtemps possible) pendant la période de convalescence.
  - De manière élective, lors d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique le plus souvent d'origine restrictive (cyphoscoliose, maladies neuro-musculaires, obésité) et de façon plus controversée, obstructive (BPCO) ou lors d'apnées du sommeil ne répondant pas à la Pression Positive Continue (PPC) Il s'agit dans ce cas d'une ventilation au long cours que le patient est susceptible d'utiliser à son domicile. [74,75,76]
- Intubation et ventilation mécanique, indiquée dans :
  - Défaillance isolée de la commande centrale : Anesthésie générale, comas avec dépression des centres respiratoires (toxique, (toxique, métabolique, neurologique...)
  - Défaillance de l'effecteur périphérique : Affections neuro-musculaires (myopathie, PRN...), curarisation, fatigue des muscles respiratoires...
  - Atteinte thoraco pulmonaire : Broncho pneumopathies obstructives, syndromes restrictifs, pneumopathies aiguës, SDRA... [77]

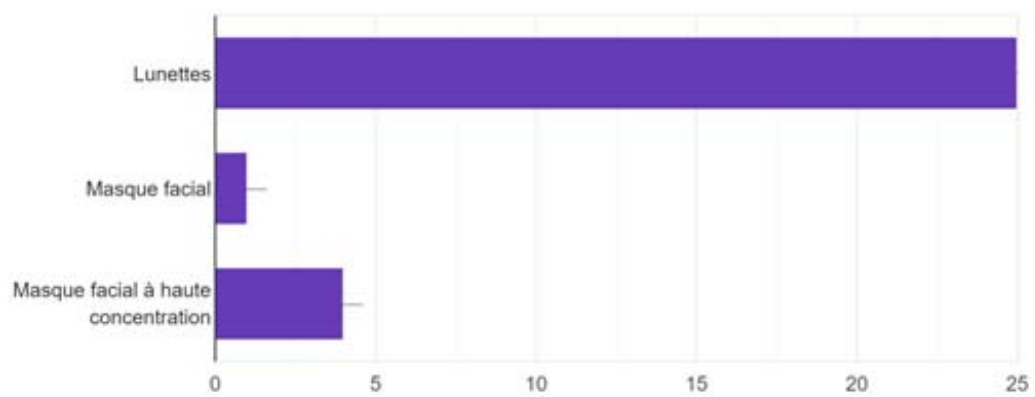
- Drogues vasoactives
- Les traitements adjuvants

### 3. PEC initiale :

Dans notre étude :

- 91% des patient ont étaient mis en position proclive
- 25 (83%) patients ont bénéficié initialement d'une oxygénothérapie en lunettes
- 1 (3%) masque facial
- 3 (9%) masques à haute concentration

Oxygénothérapie préalable

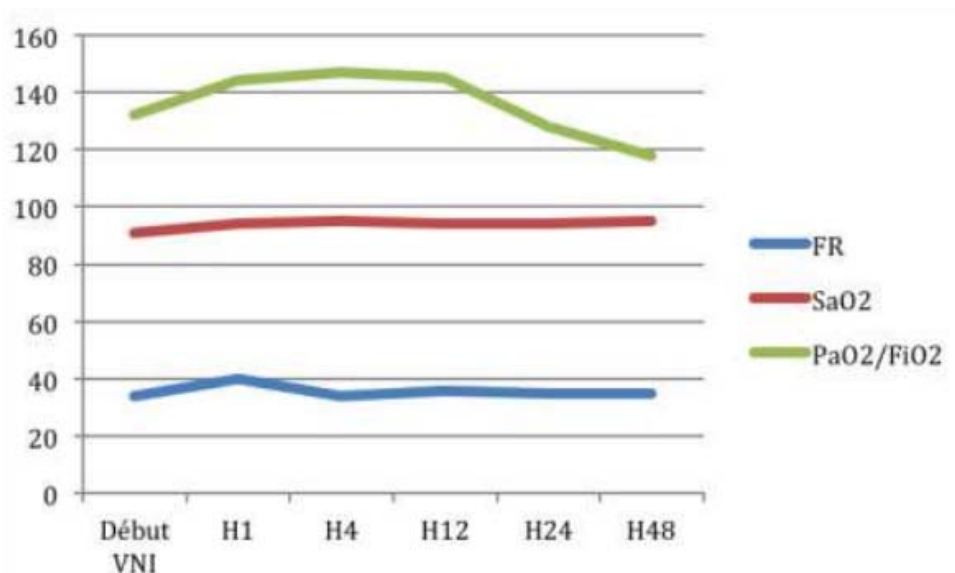


**Graphique 23 : Prise en charge initiale.**

#### 4. PEC secondaire (VNI) :

Le délai moyen entre l'apparition des premiers signes respiratoires et l'hospitalisation en réanimation était assez long (42 heures). Deux hypothèses peuvent expliquer ce retard. Il peut être dû à une consultation tardive des patients aux urgences ou bien à une dégradation rapidement progressive dans les suites d'une infection qui pouvait paraître banale. [79] Dans tous les cas, la gravité des patients à l'admission en réanimation laisse préjuger un possible retard de prise en charge. Par ailleurs, le délai moyen entre l'apparition de la DRA et la mise sous VNI était également long, 12 heures. Ceci peut s'expliquer par une difficulté diagnostique de la DRA et/ou la mise en place d'un traitement symptomatique de l'hypoxémie par des séances d'oxygénothérapie à haut débit en première intention. Dans notre cohorte, 91% des patients ont bénéficié de cette oxygénothérapie en avant les séances de VNI. La durée quotidienne des séances de VNI était suffisante car en moyenne supérieure à 8 heures par jour [118,119].

Concernant l'évolution des patients sous VNI, les paramètres respiratoires étaient relativement stables (fréquence respiratoire, SaO<sub>2</sub>). En revanche, le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> avait une tendance à la baisse au fil du temps après une amélioration initiale (figure 11).



**Graphique 24 : L'évolution des paramètres respiratoires des patients sous VNI.**

## VI. Etude de l'évolution :

### 1. Etude de la mortalité :

La mortalité à 28 jours dans notre étude s'élevait à 64%. Ce taux de mortalité est particulièrement important si on le confronte aux études publiées récemment sur la DRA (34% dans l'étude française de Carteaux et al. [119], 33% dans l'étude chinoise de Shihan et al. [121], 16% dans l'étude française PROSEVA dans le groupe décubitus ventral [10]). L'étude d'Antonelli et al. retrouve un taux de mortalité de 53% dans le groupe VNI de patients en SDRA. Ils avaient montré une réduction du taux de mortalité de 61 à 53% dans le groupe VNI de façon significative [111] suggérant l'intérêt de la VNI en phase précoce chez des patients sélectionnés. Le taux de mortalité de notre cohorte est à corrélérer à la gravité de nos patients. Les scores de gravité à l'entrée en réanimation sont élevés, l'IGS2 moyen était à 41 et le qSOFA moyen à 1.24. Ceux-ci sont très élevés par rapport à ce qu'on peut retrouver dans les autres études. On peut notamment citer l'étude PROSEVA où le SAPSII moyen était à 46 [10], et l'étude de Carteaux et al. où le SAPSII moyen était à 40 dans le groupe échec de VNI [119]. Cette différence peut s'expliquer par des défaillances d'organes multiples précoces (53% de patients ont développé une défaillance multi-organes). Certaines sont liées aux décompensations des nombreuses comorbidités précédemment décrites. Par ailleurs, les taux de patients dénutris et immunodéprimés étaient élevés (respectivement 40% et 33%). Un IGS2 à 50 correspond à une mortalité prédite à 46%. Si on exclut de l'analyse les patients décédés à la suite d'une limitation ou d'un arrêt des thérapeutiques actives, le taux de mortalité diminue à 45%, ce qui correspond aux mortalités prédites notamment par l'IGS2 moyen d'entrée. Par ailleurs, l'étude de Thille retrouve une mortalité à 46% parmi les patients intubés, ce qui correspond aux données de notre cohorte. De même, la mortalité après intubation de patients en détresse respiratoire aiguë hypoxémique était de 60% dans plusieurs études dont celles de Demoule et al. et Rana et al. [12,122].

## 2. Etude des facteurs de risque de mortalité :

- Le score IGS2 élevé à l'admission était associé à la mortalité à 28 jours.
- La pneumopathie d'origine bactérienne était associée à la survie à 28 jours.

En revanche, notre étude ne permettait pas de mettre en évidence une association entre le délai de prise en charge et la mortalité à 28 jours. Il peut s'agir là d'un manque de puissance puisque plusieurs études ont déjà montré qu'un retard de prise en charge était un facteur de risque de mortalité [40,118].

Le lien entre la survie et la pneumopathie bactérienne peut résider dans le fait qu'il s'agisse d'une cause qui peut être rapidement curable (contrairement aux pneumopathies d'origine médicamenteuses notamment). De plus, les pneumopathies bactériennes sont plus souvent focales (contrairement aux pneumopathies virales diffuses), il y a donc plus de parenchyme sain et donc une possible meilleure oxygénation.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de lien entre la durée de la VNI et la mortalité, donc de retard à l'intubation. Dans plusieurs études, la réalisation de séances de VNI chez des patients en décompensation respiratoire aiguë hypoxémique et le retard à l'intubation avaient été retrouvés comme facteur de risque de mortalité [120,123,124].

Dans l'étude de Schnell et al., l'échec de la VNI était même un facteur de risque de mortalité temps-dépendant [125].

Nous avons fait une analyse supplémentaire en comparant la mortalité des patients qui avaient reçu la VNI moins de 24h et ceux l'ayant reçu plus de 24 heures, les résultats n'étaient pas significatifs. L'absence d'association entre la mortalité et la durée de la VNI ne semble pas démasquer de conséquence sur la mortalité d'un éventuel retard à l'intubation. En revanche, notre taux de mortalité est important. Il se pose donc la question de savoir si l'absence de lien retrouvé est due ou non à un manque de puissance de notre étude.

### **3. Etude du taux d'échec de la VNI :**

Confalonieri et al. [123] avaient montré, dans leur cohorte de patients hypoxémiques (rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur à 250 mmHg mais hypercapniques (PaCO<sub>2</sub> supérieure à 50 mmHg) que la VNI permettait une amélioration du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> significative seulement à 48 heures (chez les patients non BPCO). La VNI permettait de réduire le taux d'intubation de manière significative de 50 à 21%. Le taux d'intubation de notre cohorte était très élevé (86%) alors qu'on retrouve un taux d'intubation plutôt aux alentours de 50-60% dans la littérature [113,123,126]. Ceci découle probablement à nouveau de la gravité des patients à l'entrée en réanimation en particulier sur leur versant hypoxémique, comme en témoigne l'association entre le SOFA score et le risque d'échec de la VNI. Mais ceci remet en question l'intérêt de la VNI chez ces patients. Dans la cohorte de Thille, 84% des patients 57 en DRA sévère ont été intubés [120], 94% dans notre cohorte. D'autres études montrent des taux d'échec plus faibles, de l'ordre de 50% [124,118]. Les patients de ces études étaient cependant globalement moins graves à l'admission et notamment moins hypoxémiques.

### **4. Recherche de facteurs de risque d'échec de VNI :**

Les facteurs de risque d'échec de la VNI dans notre étude était le délai important de la mise en place de la VNI. Notre étude ne permettait pas de mettre en évidence une association entre le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en début de VNI et la mortalité ou le risque d'intubation, très probablement du fait de sa faible puissance. En effet, dans la littérature on retrouve un lien entre ces paramètres. En 2007, Antonelli et al. avaient retrouvé comme facteurs de risque d'intubation, chez des patients en détresse respiratoire aiguë hypoxémique, un SAPSII supérieur à 34, un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur ou égale à 175 mmHg à 1 heure de VNI [111]. Soixante-dix-huit pourcents des patients présentant ces deux critères étaient intubés. Soixante-dix-neuf pourcents des patients intubés présentaient ces mêmes critères dans l'étude de Thille et al. [120]. Dans notre cohorte, 97% des patients intubés présentaient ces critères. Seulement 3% des patients non intubés ne les présentaient pas. Le faible nombre de patients non intubés et le

manque de puissance de l'étude étaient probablement responsables du fait que nous ne retrouvions pas ces mêmes facteurs pronostiques. Ces données corroborent le fait que les patients très hypoxémiques sont à fort risque d'échec de la VNI. Pourtant, parmi les patients non intubés, 94% avaient un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> compris entre 100 et 200 mmHg (tous inférieurs à 175 mmHg) et aucun n'était en DRA légère à l'admission. Ces données sont d'interprétation discutable aux vues du faible nombre de patients non intubés. Parmi les autres facteurs de risque d'échec de VNI retrouvés dans la littérature, on peut citer ceux de l'étude de Carrillo et al. [124]. Une majoration des opacités pulmonaires à la radiographie, une augmentation de la fréquence cardiaque, une diminution du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, une diminution des bicarbonates et un score SOFA qui atteint son maximum après une heure de VNI constituaient des facteurs de risque de mise sous ventilation invasive. Dans l'étude de Thille parue en 2013 [120], le risque d'échec de VNI augmentait quand le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> était inférieur à 150 mmHg et lors de la présence d'un cancer actif. Pour Ferrer et al. [113], la DRA est même un facteur de risque indépendant d'intubation. A la lumière de toutes ces données, on peut donc raisonnablement affirmer qu'un score SAPSII élevé et un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bas (inférieur à 150 mmHg) sont des facteurs de risque d'échec de la VNI chez les patients en DRA, expliquant notre taux d'échec important. Contrairement à ce que l'on peut retrouver dans la littérature, nous n'avons pas pu retrouver d'association entre l'état de choc et l'échec de la VNI. Ceci malgré le fait que tous les patients présentant un état de choc à l'admission avaient été intubés. Plusieurs études ont montré que la présence d'un état de choc était un facteur de risque d'échec de la VNI [122,124]. L'état de choc est d'ailleurs une contre-indication à la VNI selon les dernières recommandations qui datent maintenant de plus de 10 ans.

Par ailleurs, la réalisation d'une VNI bien conduite, c'est-à-dire avec des volumes courants inférieurs à 8 ml/kg de poids idéal n'était pas associée à une réduction du taux d'intubation ni du taux de mortalité. Malgré l'attention que nous portons à la réalisation de la VNI (en sensibilisant les infirmières, les internes et les médecins du service) sur l'importance du Vte, il est difficile de le maintenir dans les objectifs chez des patients très hypoxémiques avec

une demande ventilatoire importante. Dans sa récente étude, Carteaux montre que le Vte et le SAPSII constituent des facteurs de risque indépendants d'échec de la VNI. Ils ont réussi à établir un seuil de Vte à 9,5 ml/kg de poids idéal qui constitue un cut-off fiable dont la sensibilité est de 82% et la spécificité de 87% pour les patients en DRA modéré à sévère au cours des quatre premières heures de VNI.

En ce qui concerne les patients que nous avons dû intuber, on constate que les scores de gravité n'étaient pas plus élevés qu'à l'admission (IGS2 et qSOFA score moyen dans les 24 heures précédant l'intubation respectivement de 54 et 2.3). En revanche, au moment de l'intubation le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen était de 117 mmHg. Une grande partie de nos patients intubés l'ont été du fait d'une hypoxémie réfractaire (en témoignent en partie l'augmentation de la fréquence respiratoire moyenne qui passe de 33.1/minute en début de VNI à 39/ minute avant intubation, le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> moyen à l'intubation et l'augmentation de la lactatémie moyenne à 4,4 mmol/l que nous pouvons rattacher en partie à l'hypoxémie puisque seulement 18% des patients avaient un support par amines vasopressives). Dans la cohorte de Carteaux et al. [119], tous les patients avaient également été intubés sur une hypoxémie réfractaire.

## **5. Les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital :**

Les durées de séjour moyennes en réanimation et à l'hôpital sont plus longues chez les patients intubés. Ceci est probablement dû aux complications de la ventilation invasive qui retardent le sevrage respiratoire et la sortie de réanimation, notamment la pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. En effet, la PAVM retarde l'extubation et allonge donc le séjour en réanimation [76]. Dans notre cohorte, les patients non intubés ne font pas de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. La durée moyenne de séjour à l'hôpital chez les patients du groupe VNI dans FLORALI était de 14 jours (contre 19 jours en moyenne pour nos patients). En 1995, Wisocky et al. [11] avaient montré dans leur étude une diminution de la durée de séjour en réanimation pour les patients hypoxémiques non hypercapniques bénéficiant de la VNI, tout comme Confalonieri et al. [123]. D'autres études ne retrouvent pas ce bénéfice [12, 122].





*CONCLUSION*



Cette étude s'attachait à étudier les facteurs de morbi-mortalité et d'échec du traitement ventilatoire par VNI au cours de la DRA au sein du service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech.

Un score IGS2 élevé était associé à une mortalité plus importante. La présence d'une pneumopathie d'origine bactérienne était associée à une meilleure survie à 28 jours. Le retard à l'initiation de la VNI était associé au risque d'échec de la VNI.

Même si la revue de la littérature incite à être encore plus vigilants sur la surveillance des VE et son impact sur la mortalité, l'étude ne retrouve pas de différence entre les patients mis sous ventilation invasive et ceux ayant réussi la VNI.

Les taux d'échec de VNI important de cette cohorte nous amènent à penser qu'il n'y a probablement pas d'intérêt à réaliser la VNI chez les patients en DRA sévère, hormis chez des patients extrêmement sélectionnés, pour lesquels les données de la littérature, à ce jour, sont insuffisantes. En effet, il est possible que son utilisation en première ligne entraîne un retard à l'intubation chez les patients les plus hypoxémiques.

A la fin de notre étude, nous sommes amenés donc à reconsidérer le bon moment pour l'initiation de la ventilation invasive des patients en DRA sévère. Elle va nous inciter à la mise en place d'un protocole strict pour une intubation plus précoce chez les patients ayant un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> effondré et qui ne s'améliore pas après 24 heures de VNI.



*RESUMES*



## Résumé

**Introduction** : Le but de notre travail est d'étudier les facteurs de morbi-mortalité et d'échec de la VNI au cours de la DRA au sein du service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech.

**Matériel et méthodes** : Nous avons réalisé une étude prospective descriptive menée sur une période de 1 ans et 6 mois (01/01/2021 au 31/05/2022), portant sur 30 cas présentant une DRA et ayant bénéficié, au moins initialement, d'une ventilation non invasive.

Les variables de l'étude ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

Pour chaque patient, il a été précisé : l'âge, le sexe, les comorbidités, les signes cliniques, les signes de gravité, situations particulières, données biologiques, examens à visée étiologique, le volet thérapeutique à l'admission et l'évolution.

**Résultats** : L'âge moyen est de (62.03) +/- (12.80), (63.4%) des patients ont un âge plus de 65 ans, le sexe masculin est légèrement prédominant chez nos patients (56%), la majorité des cas sont hospitalisés en période hivernale.

L'âge  $\geq$  65 ans est un facteur de mauvais pronostic ;

Le diabète est la comorbidité la plus retrouvée avec (36%) suivi de l'HTA (20%).

Le pouls  $>100$ /min est retrouvé chez 4 patients soit 13%, les signes de lutte sont retrouvés chez 12 patients soit (40%), la cyanose est retrouvée chez 11 patients soit (36%) la polypnée (FR  $>30$  cycles/min) chez 27 patients soit (88%), la désaturation (SaO<sub>2</sub>  $<90\%$ ) est retrouvée chez 13 patients soit (44%).

La durée quotidienne des séances de VNI était suffisante car en moyenne supérieure à 8 heures par jour.

Concernant l'évolution des patients sous VNI, les paramètres respiratoires étaient relativement stables (fréquence respiratoire, SaO<sub>2</sub>). En revanche, le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> avait une tendance à la baisse au fil du temps après une amélioration initiale.

**Discussion et conclusion** : les résultats de notre étude concordent avec la plupart des études et la littérature et les recommandations, néanmoins on note une mortalité plus importante et ceci dû aux comorbidités de nos patients.

L'enjeu du futur est de mettre en place d'un protocole strict pour une intubation plus précoce chez les patients les plus graves.

## Abstract

**Introduction:** The aim of our work is to study the Morbi-mortality and failure factors of NIV during the DRA in the intensive care unit of the military hospital Avicenne Marrakech.

**Material and methods:** We carried out a descriptive prospective study conducted over a period of 1 year and 6 months (01/01/2021 to 05/31/2022), involving 30 cases presenting with ARD and having benefited, at least initially, from non-invasive ventilation.

The study variables were collected on a form sheet.

For each patient, it was specified: the age, the sex, the comorbidities, the clinical signs, the signs of gravity, particular situations, biological data, examinations with etiological aim, the therapeutic component at the admission and the evolution.

**Results:** The average age is (62.03) +/- (12.80), (63.4%) of patients are over 65 years old, the male sex is slightly predominant in our patients (56%), the majority of cases are hospitalized in winter.

Age  $\geq$  65 years is a poor prognostic factor;

Diabetes is the most found comorbidity with (36%) followed by hypertension (20%).

Pulse  $>$  100/min is found in 4 patients or 13%, signs of struggle are found in 12 patients or (40%), cyanosis is found in 11 patients or (36%) polypnea (FR  $>$  30 cycles/ min) in 27 patients (88%), desaturation (SaO<sub>2</sub>  $<$  90%) was found in 13 patients (44%).

The daily duration of NIV sessions was sufficient because on average more than 8 hours per day.

Concerning the evolution of patients under NIV, the respiratory parameters were relatively stable (respiratory rate, SaO<sub>2</sub>). In contrast, the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio tended to decrease over time after an initial improvement.

**Discussion and conclusion:** the results of our study agree with most of the studies and the literature and the recommendations, nevertheless we note a higher mortality and this due to the comorbidities of our patients.

The challenge for the future is to set up a strict protocol for earlier intubation in the most serious patients.

## ملخص

**مقدمة:** الهدف من عملنا هو دراسة عوامل المراضة والوفيات وفشل التهوية غير الإخترافية أثناء الضائقة التنفسية الحادة في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري بمراكش.

**المواد والطرق:** أجرينا دراسة وصفية مستقبلية على مدى سنة و 6 أشهر 2021/01/01

إلى 2022/05/31 بما في ذلك 30 حالة مع ضائقة تنفسية حادة وفوائد على الاقل في البداية.

تهوية غير الإخترافية.

تم جمع متغيرات الدراسة على ورقة المزرعة.

تم تحديد ما يلي لكل مريض: العمر، والجنس، والأ مراض المصاحبة، والعلامات السريرية، وعلامات الشده، والحالات الخاصة، والبيانات البيولوجية، والتحقيقات ذات الهدف المسبب للمرض، والمكون العلاجي عند القبول و "التطور".

**النتائج:** العمر 65 هو مؤشر ضعيف ؛ كان داء السكري أكثر الأمراض المصاحبة

شيوعا (36) يليه ارتفاع ضغط الدم الشرياني (20%). تم العثور على نبض اقل من 100 % دقيقة في 4 مرضى، أي 13 %، وجدت علامات صراع في 12 مريضا، أي 40 %، زرقة وجدت في 11 مريضا، أي (36 %) في 27 مريضا (88 %)، تم العثور على عدم التشبع في 13 مريضا (44 %). كانت المدة اليومية لجلسات التهوية غير الإخترافية كافية لأنها كانت في المتوسط أكثر من 8 ساعات في اليوم.

فما يتعلق بتطور المرضى تحت التهوية غير الإخترافية، كانت المعلمات التنفسية مسبقوة

نسبيا (معدل التنفس، تشبع الأكسجين ) من ناحية أخرى، تسيل نسبة  $PaO_2/FiO_2$  إلى الانخفاض بمرور الوقت بعد التحسين الأولي.



**المناقشة والاستنتاج :** نتائج دراستنا تتفق مع معظم الدراسات والأدبيات والتوصيات، لكننا نلاحظ ارتفاع معدل الوفيات وهذا بسبب الأمراض المصاحبة لمرضنا. سيكون التحدي المستقبلي هو وضع بروتوكول صارم للتنبيه المبكر في المرضى الأكثر عرضة للخطر.



*ANNEXE*



## Fiche d'exploitation

Nom et prénom: .....

date: ..... /..... /2021

### Données démographiques :

Age : ..... Sexe : H  F  Couverture sociale :

### ATCDS médicaux :

Respiratoires : Tabac  PA :..... ATCD SDRA  Poumon pathologique  Si oui :  
.....

Cardio-vasculaire  ..... Diabète  Insuff. Rénale Chronique

Immunodépression  .....

### ATCDS chirurgicaux :

ATCD de chirurgie pulmonaire  Traumatisme pulmonaire

### Examen clinique :

Général : IMC = .... TRC >3s Sueurs

Cardio-vasculaire : FC =.....bpm Tb. Conscience  SG=.....

Respiratoire : FR =.....cpm Cyanose  SaO2 : ..... SLR

Neurologique : Tb. Conscience  SG=.....

Gravité : Score NYHA =..... Score qSofa =..... Score IGS2 =.....

Etat de choc à l'admission

**Etiologie de la DRA :**

PNO : Virale  Bactérienne  Médicamenteuse

Pancréatite aigue  TRALI (post-transfusionnel)  Traumatique

Exacerbation BPCO  AAC  OAP  Pneumothorax

Embolie pulmonaire  Autre : .....

**PEC initiale :**

Oxygénothérapie préalable : Lunettes  Masque facial  MHC

**PEC secondaire :**

Délai d'introduction de la VNI : ..... Durée des séances : ..... PEP : .....

VTE : .....

**Retentissement :**

Nécessité d'amines vasopressives  Taux de lactate : .....

**Gazométrie :**

PaO2 = ..... PaCO2 = .....

	H0	H1	H3	H24		
Rapport Pa2/FiO2						
SaO2						

**Evolution :**

Favorable

Défavorable : Intubation  Si oui : délai entre le début des signes et l'intubation

Score IGS2 24H avant : .... Score qSofa 24h avant : .....

Décès



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE.**  
Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, Saturday 12 August 1967.  
*Crit Care Resusc J Australas Acad Crit Care Med.* 2005 Mar;7(1):60-1.
2. **Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR.**  
An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome.  
*Am Rev Respir Dis.* 1988 Sep;138(3):720-3.
3. **Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al.**  
The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Mar;149(3 Pt 1):818-24.
4. **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.
5. **Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al.**  
Incidence and outcomes of acute lung injury.  
*N Engl J Med.* 2005 Oct 20;353(16):1685-93.
6. **Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group.**  
Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Feb 15;165(4):443-8.
7. **Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, et al.**  
Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Jun;159(6):1849-61.

8. **Erickson SE, Martin GS, Davis JL, Matthay MA, Eisner MD, NIH NHLBI ARDS Network.**  
Recent trends in acute lung injury mortality: 1996–2005.  
*Crit Care Med.* 2009 May;37(5):1574–9.
9. **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.
10. **Guérin C, Reignier J, Richard J-C.**  
Prone positioning in the acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med.* 2013 Sep 5;369(10):980–1.
11. **Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B.**  
Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy.  
*Chest.* 1995 Mar;107(3):761–8.
12. **Demoule A, Girou E, Richard J-C, Taille S, Brochard L.**  
Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation.  
*Intensive Care Med.* 2006 Nov;32(11):1756–65.
13. **Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, et al.**  
Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure.  
*N Engl J Med.* 2001 Feb 15;344(7):481–7.
14. **The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.**  
Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med.* 2000 May 4;342(18):1301–8.
15. **Guérin C, Richard J-C.**  
Syndrome de détresse respiratoire aiguë.  
*EMC – Pneumol.* 2011 Jan;8(4):1–17.



16. **Ware LB, Matthay MA.**  
The acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med.* 2000 May 4;342(18):1334-49.
17. **Matthay MA, Zemans RL.**  
The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment.  
*Annu Rev Pathol.* 2011;6:147-63.
18. **Ware LB, Camerer E, Welty-Wolf K, Schultz MJ, Matthay MA.**  
Bench to bedside: targeting coagulation and fibrinolysis in acute lung injury.  
*Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2006 Sep;291(3):L307-11.
19. **Barouhiel C.**  
Prise en charge de la DRA de l'adulte dans un hôpital parisien: étude rétrospective de 58 cas de patients hospitalisé et comparaison des pratiques médicales aux recommandations de l'ANAES 0221.  
*Thèse Doctorat Médecine, Paris; 2006, n°176, 113 pages.*
20. **Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA.**  
The acute respiratory distress syndrome.  
*J Clin Invest.* 2012 Aug;122(8):2731-40.
21. **Ware LB, Matthay MA.**  
Clinical practice. Acute pulmonary edema.  
*N Engl J Med.* 2005 Dec 29;353(26):2788-96.
22. **Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby JJ.**  
Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology.  
*CT Scan ARDS Study Group. Intensive Care Med.* 2000 Jul;26(7):857-69.
23. **Gattinoni L, Pesenti A.**  
The concept of "baby lung."  
*Intensive Care Med.* 2005 Jun;31(6):776-84.

24. **Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR.**  
What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome?  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Nov 1;164(9):1701-11.
25. **Chenevier-Gobeaux C, Billefont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat J.-Let al.**  
Nouveau biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence.  
*Réanimation* 2010; 19: 648-54.
26. **Uddin M, Levy BD.**  
Resolvins: natural agonists for resolution of pulmonary inflammation.  
*Prog Lipid Res.* 2011 Jan;50(1):75-88.
27. **Osadnik, Christian R., Vanessa S. Tee, Kristin V. Carson-Chahhoud, Joanna Picot, Jadwiga A. Wedzicha, et Brian J. Smith.**  
« Non-invasive Ventilation for the Management of Acute Hypercapnic Respiratory Failure Due to Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease ».  
*Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 7 (2017).
28. **Janssen WJ, Barthel L, Muldrow A, Oberley-Deegan RE, Kearns MT, Jakubzick C, et al.**  
Fas determines differential fates of resident and recruited macrophages during resolution of acute lung injury.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Sep 1;184(5):547-60.
29. **Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, et al.**  
Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome.  
*Intensive Care Med.* 2013 Oct;39(10):1725-33.
30. **Sajoux M, Nowik L.**  
Vieillissement de la population au Maroc.  
*Autrepart.* 11 mars 2010;(53):17-34.

31. **Habashi NM.**  
Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation.  
*Crit Care Med. 2005 Mar;33(3 Suppl):S228-40.*
32. **Hogarth DK, Hall J.**  
Management of sedation in mechanically ventilated patients.  
*Curr Opin Crit Care. 2004 Feb;10(1):40-6.*
33. **Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH.**  
The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial.  
*Chest. 1998 May;113(5):1339-46.*
34. **Marik PE.**  
Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia.  
*N Engl J Med 2001; 344(9): 665-71.*
35. **Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, et al.**  
Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit.  
*JAMA. 2004 Apr 14;291(14):1753-62.*
36. **Carrasco G.**  
Instruments for monitoring intensive care unit sedation.  
*Crit Care Lond Engl. 2000;4(4):217-25.*
37. **O'Gara B, Fan E, Talmor DS.**  
Controversies in the Management of Severe ARDS: Optimal Ventilator Management and Use of Rescue Therapies.  
*Semin Respir Crit Care Med. 2015 Dec;36(6):823-34.*
38. **Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M.**  
Ventilator-associated lung injury.  
*Lancet Lond Engl. 2003 Jan 25;361(9354):332-40.*

39. **Jaber Samir, Constantin JM, Jung Boris, Futier E, Coisel Y, Chanques G.**  
Prise en charge de la DRA en 2016.  
*Int care. 2017 Apr;568(2):921-57.*
40. **Meduri GU, Golden E, Freire AX, Taylor E, Zaman M, Carson SJ, et al.**  
Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial.  
*Chest. 2007 Apr;131(4):954-63.*
41. **Bekka. C, Bekka. S,**  
Pneumopathies communautaires graves en réanimation.  
Thèse Doctorat Médecine, Bejaïa.Université Abderrahmane MIRA de BEJAIA
42. **Perrin, C., F. Rolland, F. Berthier, Y. Duval, et V. Jullien.**  
« Ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë en service de pneumologie ».  
*Revue des Maladies Respiratoires 32, n° 9 (1 novembre 2015): 895-902.*
43. **Fernando, Shannon M., Bruno L. Ferreyro, Martin Urner, Laveena Munshi, et Eddy Fan.**  
« Diagnostic et Traitement Du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ».  
*CMAJ 193, n° 25 (21 juin 2021): E978-86.*
44. **Hess, Dean R.**  
« Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure Discussion ».  
*Respiratory Care 58, n° 6 (1 juin 2013): 950-72.*
45. **National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, B, et al.**  
Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.  
*N Engl J Med. 2006 Jun 15;354(24):2564-75.*
46. **Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al.**  
Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.  
*JAMA. 1999 Jul 7;282(1):54-61.*

47. **Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al.**  
Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med.* 2006 Apr 27;354(17):1775-86.
48. **Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE, et al.**  
Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Dec 1;178(11):1156-63.
49. **Constantin J-M, Grasso S, Chanques G, Aufort S, Futier E, Sebbane M, et al.**  
Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome.  
*Crit Care Med.* 2010 Apr;38(4):1108-17.
50. **Jardin F, Vieillard-Baron A.**  
Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows.  
*Intensive Care Med.* 2007 Mar;33(3):444-7.
51. **Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, Aboab J, Jardin F, Brochard L, et al.**  
Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome.  
*Intensive Care Med.* 2009 Nov;35(11):1850-8.
52. **Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al.**  
European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 : section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation.  
*Intensive Care Med.* 2016 Nov;35(6):1586-8.
53. **Gannier M, Roch A, Forel J-M, Thirion X, Arnal J-M, Donati S, et al.**  
Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome.  
*Crit Care Med.* 2004 Jan;32(1):113-9.
54. **Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M.**  
Ventilator-associated lung injury.  
*Lancet Lond Engl.* 2003 Jan 25;361(9354):332-40.

55. **Adhikari NKJ, Burns KEA, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO.**  
Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis.  
*BMJ. 2007 Apr 14;334(7597):779.*
56. **Jaber Samir, Constantin JM, Jung Boris, Futier E, Coisel Y, Chanques G.**  
Prise en charge de la DRA en 2018.  
*Intensive Care Med. 2018 Nov;35(11): 5678-1.*
57. **Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lankester PN, Hyzy R, et al.**  
Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med. 2006 Apr 20;354(16):1671-84.*
58. **National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, , et al.**  
Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.  
*N Engl J Med. 2006 Jun 15;354(24):2564-75.*
59. **Grieco DL, Menga LS, Raggi V, et al.**  
Physiological comparison of high-flow nasal cannula and helmet noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure.  
*Am J Respir Crit Care Med 2019.*
60. **Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al.**  
New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet—a pilot controlled trial.  
*Crit Care Med 2002; 30:602-608.*
61. **Ferreyro BL, Angriman F, Munshi L, et al.**  
Association of noninvasive oxygenation strategies with all-cause mortality in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis.  
*JAMA 2020; 324:57-67.*

62. **Bertaina M, Nuñez-Gil IJ, Franchin L, et al.**  
Noninvasive ventilation for SARS-CoV-2 acute respiratory failure: a subanalysis from the HOPE COVID-19 registry.  
*Emerg Med J 2021; 38:359-365.*
63. **Duca A, Memaj I, Zanardi F, et al.**  
Severity of respiratory failure and outcome of patients needing a ventilatory support in the Emergency Department during Italian novel coronavirus SARS-CoV2 outbreak: Preliminary data on the role of Helmet CPAP and Non-Invasive Positive Pressure Ventilation.  
*EClinicalMedicine 2020; 24:1-7.*
64. **Yang X, Yu Y, Xu J, et al.**  
Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study.  
*Lancet Respir Med 2020; 8:475-481.*
65. **National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wheeler AP, Bernard GR, , et al.**  
Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury.  
*N Engl J Med. 2006 May 25;354(21):2213-24.*
66. **Nava S, Hill N.**  
Non-invasive ventilation in acute respiratory failure.  
*Lancet 2009;374(9685):250-259.*
67. **Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, et al.**  
Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome.  
*Am J Respir Crit Care Med. 2007 Jan 15;175(2):160-6.*
68. **Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al.**  
Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome.  
*N Engl J Med. 2006 Apr 27;354(17):1775-86.*

69. **Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P.**  
Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group.  
*Intensive Care Med.* 2000 Aug;26(8):1046-56.
70. **Société de pathologie infectieuse de langue française.**  
15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge de la DRA chez l'adulte immunocompétent.  
*Med Mal Infect* 2006; 36: 235-44.
71. **Mercat A, Richard J-CM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl J-L, et al.**  
Positive endexpiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.  
*JAMA.* 2008 Feb 13;299(6):646-55.
72. **Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE, et al.**  
Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Dec 1;178(11):1156-63.
73. **Constantin J-M, Grasso S, Chanques G, Aufort S, Futier E, Sebbane M, et al.**  
Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome.  
*Crit Care Med.* 2010 Apr;38(4):1108-17.
74. **Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, Aboab J, Jardin F, Brochard L, et al.**  
Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome.  
*Intensive Care Med.* 2009 Nov;35(11):1850-8.
75. **Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al.**  
Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial.  
*JAMA* 2000; 284:2352-2360



76. **Sivaloganathan AA, Nasim-Mohi M, Brown MM, et al.**  
Noninvasive ventilation for COVID-19-associated acute hypoxaemic respiratory failure: experience from a single centre.  
*Br J Anaesth* 2020. 1-3. 10.1016/j.bja.2020.07.008
77. **Yoshida T, Tanaka A, Roldan R, et al.**  
Prone position reduces spontaneous inspiratory effort in patients with acute respiratory distress syndrome: a bicenter study.  
*Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203:1437-1440.
78. **Cherian SV, Li C, Roche B, et al.**  
Predictive factors for success of awake proning in hypoxemic respiratory failure secondary to COVID-19: a retrospective cohort study.  
*Respir Med* 2021; 181:106379.
79. **Suter PM, Fairley B, Isenberg MD.**  
Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure.  
*N Engl J Med.* 1975 Feb 6;292(6):284-9.
80. **Vieillard-Baron A, Girou E, Valente E, Brun-Buisson C, Jardin F, Lemaire F, et al.**  
Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome. Focus On the role of right heart catheterization.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2000 May;161(5):1597-601.
81. **Gammon RB, Shin MS, Groves RH, Hardin JM, Hsu C, Buchalter SE.**  
Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Oct;152(4 Pt 1):1235-40.
82. **Dreyfuss D, Saumon G.**  
Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jan;157(1):294-323.
83. **Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al.**  
Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis.  
*Clin Infect Dis* 2004; 39: 206-17.

84. **Albaiceta GM, Blanch L.**  
Beyond volutrauma in ARDS: the critical role of lung tissue deformation.  
*Crit Care Lond Engl.* 2011;15(2):304.eorge H, Guery B.
85. **Halter JM, Steinberg JM, Gatto LA, DiRocco JD, Pavone LA, Schiller HJ, et al.**  
Effect of positive end-expiratory pressure and tidal volume on lung injury induced by alveolar instability.  
*Crit Care Lond Engl.* 2007;11(1):R20.
86. **Imai Y.**  
Injurious Mechanical Ventilation and End-Organ Epithelial Cell Apoptosis and Organ Dysfunction in an Experimental Model of Acute Respiratory Distress Syndrome.  
*JAMA.* 2003 Apr 23;289(16):2104. SSAPS, SPILF, SPLF.
87. **Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, Caironi P, Valenza F, Polli F, et al.**  
Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Aug 15;178(4):346-55.
88. **Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D.**  
Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention.  
*Eur Respir J Suppl.* 2003 Nov;47:15s - 25s.
89. **Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M, Russo SG, et al.**  
Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2010 Mar 15;181(6):578-86.
90. **Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al.**  
Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome.  
*N Engl J Med.* 2015 Feb 19;372(8):747-55.
91. **Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al.**  
Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial.  
*Lancet Lond Engl.* 2000 Dec 23;356(9248):2126-32.

92. **Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, et al.**  
A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure.  
*N Engl J Med.* 1998 Aug 13;339(7):429-35.
93. **Guérin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G.**  
Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU.  
*Intensive Care Med.* 1997 Oct;23(10):1024-32.
94. **Guérin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G.**  
Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU.  
*Intensive Care Med.* 1997 Oct;23(10):1024-32.
95. **Barach A. L., Martin J., Eckman M.**  
Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema.  
*Ann Intern Med.* 1938;754-95.
96. **Barach A. L., Martin J., Eckman M.**  
Positive-pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema and respiratory obstruction.  
*1937;(16):664-80.*
97. **Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.**  
Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections- full version.  
*Clin Microbiol Infect* » 2011; 17(6):E1-59.
98. **P Meduri GU.**  
Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure.  
*Clin Chest Med.* 1996 Sep;17(3):513-53.

99. **Mehta S, Hill NS.**  
Noninvasive ventilation.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Feb;163(2):540-77.
100. **L'Her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, et al.**  
Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Nov 1;172(9):1112-8.
101. **Vitacca M, Rubini F, Foglio K, Scalvini S, Nava S, Ambrosino N.**  
Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COLD patients.  
*Intensive Care Med.* 1993;19(8):450-5.
102. **Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al.**  
Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study.  
*Intensive Care Med.* 2001 Nov;27(11):1718-28.
103. **Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al.**  
A multicenter survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome.  
*Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):18-25.
104. **Honrubia T, García López FJ, Franco N, Mas M, Guevara M, Daguerre M, et al.**  
Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure: a multicenter, randomized controlled trial.  
*Chest.* 2005 Dec;128(6):3916-24.
105. **Honrubia T, García López FJ, Franco N, Mas M, Guevara M, Daguerre M, et al.**  
Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure: a multicenter, randomized controlled trial.  
*Chest.* 2005 Dec;128(6):3916-24.

106. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A.  
Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Dec 15;168(12):1438-44.
107. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000.  
International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine  
noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jan;163(1):283-91.
108. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al.  
High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure.  
*N Engl J Med.* 2015 Jun 4;372(23):2185-96.
109. Carteaux G, Millán-Guilarte T, De Prost N, Razazi K, Abid S, Thille AW, et al.  
Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume\*.  
*Crit Care Med.* 2016 Feb;44(2):282-90.
110. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C.  
Noninvasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors.  
*Crit Care Lond Engl.* 2013;17(6):R269.
111. Wang S, Singh B, Tian L, Biehl M, Krastev IL, Kojicic M, et al.  
Epidemiology of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure--a retrospective populationbased study.  
*BMC Emerg Med.* 2013;13:6.
112. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A.  
Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Dec 15;168(12):1438-44.

113. **Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O.**  
Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study.  
*Crit Care Lond Engl.* 2006;10(3):R79.
114. **Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine**  
Noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jan;163(1):283-91.
115. **Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D.**  
Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update.  
*Crit Care Med.* 2002 Mar;30(3):555-62.
116. **Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC.**  
Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia.  
*Intensive Care Med.* 2001 May;27(5):812-21.
117. **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.
118. **Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al.**  
High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure.  
*N Engl J Med.* 2015 Jun 4;372(23):2185-96.
119. **Carteaux G, Millán-Guilarte T, De Prost N, Razazi K, Abid S, Thille AW, et al.**  
Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume\*.  
*Crit Care Med.* 2016 Feb;44(2):282-90.

120. **Thille AW, Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C.**  
Noninvasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors.  
*Crit Care Lond Engl.* 2013;17(6):R269.
121. **Wang S, Singh B, Tian L, Biehl M, Krastev IL, Kojicic M, et al.**  
Epidemiology of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure--a retrospective populationbased study.  
*BMC Emerg Med.* 2013;13:6.
122. **Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O.**  
Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study.  
*Crit Care Lond Engl.* 2006;10(3):R79.
123. **Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G.**  
Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia: A Prospective Randomized Evaluation of Noninvasive Ventilation.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Nov;160(5):1585-91.
124. **Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, et al.**  
Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure.  
*Intensive Care Med.* 2012 Mar;38(3):458-66.
125. **Schnell D, Timsit J-F, Darmon M, Vesin A, Goldgran-Toledano D, Dumenil A-S, et al.**  
Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure: trends in use and outcomes.  
*Intensive Care Med.* 2014 Apr;40(4):582-91.
126. **Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, et al.**  
A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure.  
*Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Mar;161(3 Pt 1):807-13.







## أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَلِيِّ الْعَظِيمِ

أَنْتَ أَرْأَيْتَ اللَّهَ فِي مَرْنَتِي ...

وَأَنْتَ أَصُونَتَ مَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا، فِي كُلِّ النَّظَرِ وَالنَّظَرِ وَالْأَمْوَالِ  
بِأَذَلِّ وَسْعِي فِي اسْتِنْفَازِهَا مِنَ الْمَوْتِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْبِ.

وَأَنْتَ أَحْفَظْتَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرْتَ عَوْرَاتِهِمْ، وَأَكْتَمْتَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْتَ أَكُونُ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَهْمَةِ اللَّهِ، بِأَذَلِّ رِعَايَتِي  
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، الصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْتَ أَتَابَرُ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَنْتَ أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لِلاِذْذَاهُ.

وَأَنْتَ أَوْقَرْتَنِي مِنْ عِلْمَنِي، وَأُعَلِّمْتَنِي مِنْ يَضَعُزْنِي، وَأَكُونُ أَخَا لَكَ  
زَمِيلًا فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالْتَقْوَى.

وَأَنْتَ تَكُونُ مَيَاتِي مُضِدًّا لِي إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَالَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا  
يُشِينَهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَرِيدٌ



# مكان التهوية الغير إختراقية في الإنعاش في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2023/05/29

من طرف

**السيد مروان لمحني**

المزداد في 27 غشت 1994 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

إنعاش - تهوية غير إختراقية - ضائقة تنفسية حادة

## اللجنة

الرئيس	السيد	ي. قاموس
		أستاذ في طب التخدير و الإنعاش
المشرف	السيد	ا. بلحاج
		أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش
الحكام	السيد	ا. بنجلون
		أستاذ في طب الأمراض التنفسية
		ه. جناح
	السيد	أستاذ مبرز في طب الجهاز التنفسي