



**HAL**  
open science

# Incidence de l'hypotension post intubation au sein du département de médecine d'urgence du CHU Amiens : étude rétrospective

Thibaud Mercier

► **To cite this version:**

Thibaud Mercier. Incidence de l'hypotension post intubation au sein du département de médecine d'urgence du CHU Amiens : étude rétrospective. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03921698

**HAL Id: dumas-03921698**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03921698>**

Submitted on 4 Jan 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Incidence de l'hypotension post intubation au sein du  
département de médecine d'urgence du CHU Amiens : Etude  
rétrospective**

**THÈSE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE  
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 26/10/2022**

**PAR**

**THIBAUD MERCIER**

Président du Jury : Monsieur le Professeur MAHJOURB Yazine

Jury : Madame la Professeure AMMIRATI Christine  
Monsieur le Docteur TITECA Dimitri  
Monsieur le Docteur GHAZALI Daniel Aiham

Directeur : Monsieur le Docteur Florian CANU



À mon maître et Président de jury,

**Monsieur le Professeur MAHJOUB Yazine**

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, réanimation, médecine d'urgence

Responsable de l'Unité de Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse,  
Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

À mon maître,

**Madame le Professeur AMMIRATI Christine**  
Praticien Hospitalier, Professeur associé des Universités  
(Anesthésie-Réanimation, option Médecine d'Urgence)

Chef du Pôle Médecine d'Urgence, Médecine légale et sociale  
Responsable du service SAMU-SMUR-CESU, service d'accueil des urgences  
Officier dans l'Ordre National du Mérite  
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous me faites l'honneur de juger ce travail,  
Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

À mon maître,

**Monsieur le Docteur TITECA Dimitri**

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Néphrologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail,  
Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

À mon maître,

**Monsieur le Docteur GHAZALI Daniel Aiham**

Département de Médecine d'Urgence

Responsable des programmes de recherches du DMU.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail,  
Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

À mon juge et Directeur de thèse,

**Monsieur le Docteur Florian CANU**

Docteur Spécialiste en Médecine d'Urgences

Praticien Hospitalier

Je te remercie pour le travail réalisé sur ce sujet passionnant.





# REMERCIEMENTS

A mes parents, mon frère et mes grands-parents qui m'ont accompagné dans ce long parcours,

A la famille Barbut, qui m'ont vu grandir, qui m'ont pris sous leur aile chaque été de mon enfance.

A mes amis de ce long périple, avec qui, j'ai vécu de très bons moments, Valentin, Théo, Romain, Audrey, Anne-Sophie, Camille, Dudu, Mathilde, Aurélie.

A mes camarades de promotions, sans oublier celui qui nous a abandonné en chemin : Ali, Alexandra, Alexandre, Charles-Emile, Charlotte, Cyril, Cloé, Flore, Pauline, Lise, Loïc.

Au Médecin Colonel Joly sans qui l'orientation vers cette voie n'aurait pas été envisagée.

Au Médecin Colonel Simon Folgoas qui m'a permis de retrouver très tôt le corps des sapeurs-pompiers.

Aux médecins des Urgences/SAMU de Beauvais avec qui j'ai grandi et aimé travailler,

Aux médecins de réanimation de Beauvais avec qui j'ai passé un stage épanouissant et qui m'ont tant appris,

A Mathilde dont j'ai eu la joie de rencontrer pendant mon internat et avec qui je souhaite continuer cette belle aventure.

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<i>ACR</i>	<i>Arrêt Cardio-Respiratoire</i>
<i>CNT</i>	<i>Coma non-traumatique</i>
<i>DM</i>	<i>Donnée Manquante</i>
<i>DMU</i>	<i>Département de Médecine d'Urgence</i>
<i>DRA</i>	<i>Détresse Respiratoire Aigüe</i>
<i>EME</i>	<i>Etat de mal épileptique</i>
<i>GAMMA-OH</i>	<i>Acide Gamma Hydroxybutyrique</i>
<i>HPI</i>	<i>Hypotension post intubation</i>
<i>HTA</i>	<i>Hypertension artérielle</i>
<i>IMV</i>	<i>Intoxication Médicamenteuse Volontaire</i>
<i>IOT</i>	<i>Intubation OroTrachéale</i>
<i>ISR</i>	<i>Induction Séquence Rapide</i>
<i>mL</i>	<i>Millilitre</i>
<i>RV-pré-IOT</i>	<i>Remplissage Vasculaire pré intubation Oro-Trachéale</i>
<i>RVS</i>	<i>Résistance Vasculaire Systémique</i>
<i>SAMU</i>	<i>Service d'Aide Médicale Urgente</i>
<i>SAUV</i>	<i>Service d'Accueil des Urgences Vitales</i>
<i>SMUR</i>	<i>Service Mobile d'Urgence et de Réanimation</i>
<i>TC</i>	<i>Traumatisme crânien</i>
<i>VM</i>	<i>Ventilation mécanique</i>

# **Table des matières**

LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	10
<b>1 INTRODUCTION .....</b>	<b>13</b>
<b>2 MATÉRIEL ET MÉTHODE.....</b>	<b>15</b>
2.1 TYPE D'ETUDE .....	15
2.2 OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	15
2.3 POPULATION ETUDIÉE .....	16
2.4 INTERVENTION.....	16
2.5 CRITERES DE JUGEMENT .....	17
2.6 ANALYSE DES DONNEES.....	17
<b>3 RÉSULTATS .....</b>	<b>18</b>
<b>3.1 POPULATION ÉTUDIÉE ET RECOURS À L'INTUBATION</b>	
<b>OROTRACHÉALE.....</b>	<b>18</b>
3.1.1 POPULATION ÉTUDIÉE.....	18
3.1.2 PRINCIPAUX ANTÉCÉDENTS.....	19
3.1.3 CIRCONSTANCES DU RECOURS À L'INTUBATION ORO-TRACHÉALE.....	21
<b>3.2 INCIDENCE DE L'HYPOTENSION POST-INTUBATION (HPI).....</b>	<b>28</b>
3.2.1 HYPOTENSION POST-INTUBATION ET MOTIF DE L'INTUBATION ORO-TRACHÉALE.....	28
3.2.2 AUTRES FACTEURS POTENTIELLEMENT ASSOCIÉS À L'HYPOTENSION POST-INTUBATION .....	30
3.2.3 HYPOTENSION POST-INTUBATION « PRÉCOCE » ET « TARDIVE » .....	32
<b>3.3 TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DE L'HYPOTENSION POST-INTUBATION .....</b>	<b>34</b>
3.3.1 TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'HPI : REMPLISSAGE VASCULAIRE PRÉ-INTUBATION (RV-Pré-IOT) .....	34
3.3.2 TRAITEMENT CURATIF DE L'HPI .....	36

<b>4</b>	<b>DISCUSSION</b> .....	<b>38</b>
<b>4.1</b>	<b>RÉSULTAT PRINCIPAL, BIAIS ET LIMITES DE L'ÉTUDE</b> .....	<b>38</b>
4.1.1	RÉSULTAT PRINCIPAL ET IMPLICATION MAJEURE .....	38
4.1.2	AVANTAGES ET LIMITES DE L'ÉTUDE .....	38
4.1.3	SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE .....	42
<b>4.2</b>	<b>PROPOSITIONS D'ADAPTATION DES PRATIQUES : LIMITER LA</b>	
	<b>SURVENUE D'HPI « ÉVITABLES »</b> .....	<b>43</b>
4.2.1	JUSTIFICATION .....	43
4.2.2	ENVISAGER, RECHERCHER ET TRAITER L'HPI DÈS LA PRISE EN CHARGE	
	INITIALE, EN EXTRA- ET INTRA-HOSPITALIER.....	44
4.2.3	OPTIMISER LE MONITORAGE DES PATIENTS EN SITUATION CRITIQUE, EN	
	EXTRA- ET EN INTRA-HOSPITALIER/ .....	47
<b>5</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>50</b>
	 ANNEXE 1 – CHECK-LIST INTUBATION (SAUV) .....	 51
	 BIBLIOGRAPHIE .....	 54
	 TABLEAUX : .....	 58
	 GRAPHIQUES : .....	 59
	 FIGURES : .....	 59

# 1 INTRODUCTION

L'incidence de l'hypotension post intubation (HPI) varie de 7 à 45% selon les études tandis que le collapsus grave est de 10 à 25%. Elles entraînent une augmentation de la morbi-mortalité intra hospitalière (1).

L'hypotension post intubation est multimodale. La cause en est la diminution du retour veineux systémique (RVS) engendré par l'induction en séquence rapide (ISR) et la ventilation mécanique (VM) du patient. La pression auriculaire droite varie conjointement à la pression qui l'entoure, c'est-à-dire la pression pleurale. En respiration spontanée, lors de l'inspiration, la pression pleurale qui représente la pression extramurale de l'oreillette droite s'abaisse, induisant une baisse de la pression auriculaire intramurale. Cette dépression augmente le gradient de pression déterminant le retour veineux entre les veines extrathoraciques et le cœur (2). Ainsi lors d'une VM, les pressions intra thoraciques s'inversent, passant d'une pression négative à une pression positive diminuant le RVS.

La résistance des vaisseaux extra-alvéolaires diminue du fait des forces de traction interstitielle alors que la résistance des vaisseaux alvéolaires augmente du fait de leur compression. La coexistence de ces deux phénomènes explique que les résistances vasculaires pulmonaires sont très variables en fonction du niveau d'expansion pulmonaire. Schématiquement, les résistances sont basses lorsque l'expansion pulmonaire se situe à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) mais s'accroissent fortement lorsqu'elle est très supérieure à la CRF. Ainsi, en pratique clinique, lorsque la VM induit une hyperinflation en particulier en cas d'auto-PEP, les résistances vasculaires pulmonaires s'élèvent nettement. Cette augmentation de la postcharge du ventricule droit a pour conséquence une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule droit contribuant à la baisse du débit cardiaque et ainsi à la baisse de la pression artérielle (3).

L'hypercapnie a un effet adrénérgique aux effets directs vasodilatateurs, bradycardisants et cardiopresseurs. La vasodilatation privilégie les circulations cérébrales, coronaires et cutanées. Au niveau de la circulation systémique, ces effets sont masqués par la forte stimulation sympathique centrale de l'hypercapnie qui provoque, elle, vasoconstriction, tachycardie et augmentation de l'inotropisme cardiaque (2). La correction trop rapide de cette hypercapnie abolie son action adrénérgique et entraîne une chute du débit cardiaque (4).

Les médecins urgentistes font partie des premiers intervenants lors de la prise en charge d'une situation nécessitant une intubation. Pour ce faire, ils utilisent des protocoles pour réaliser des inductions en séquence rapide, à savoir l'association d'un hypnotique et d'un curare à action courte (5).

L'intubation est un geste salvateur mais elle est associée à des complications. Les patients intubés aux urgences ont un taux plus faible de complication du fait d'une réserve physiologique plus importante que les patients de réanimation (6). Ainsi, afin de diminuer le risque de complication, la création de protocole d'intubation est nécessaire (7).

Il n'y a pas de définition claire de l'HPI, mais il est communément admis qu'elle correspond à une pression artérielle systolique (PAS) < 90mmHg pendant 30 min après l'intubation oro-trachéale (IOT) ou un épisode de PAS < 65mmHg malgré un remplissage de 500 à 1000 millilitres ou la nécessité d'introduire des amines.

L'HPI provoque une morbi-mortalité augmentée, Heffner a retrouvé 12% de morbi-mortalité supplémentaire chez les patients qui ont présenté une HPI dans le cadre d'une intubation d'urgence (8). Les durées d'hospitalisation sont également prolongées (9). Les patients plus âgés sont également plus à risque de développer une HPI (10).

Les facteurs décrits dans la littérature sur la survenue d'HPI sont nombreux. Nous pouvons citer par exemple les maladies pulmonaires obstructives chroniques, la septicémie, une pression artérielle à 140 mm Hg avant l'intubation inférieure(11).

Il existe une discordance entre la littérature et les recommandations sur le remplissage vasculaire pré-intubation (RV-pré-IOT). Il y a peu d'études qui évaluent l'impact d'un RV-pré-IOT sur la survenue d'HPI (12).

L'incidence de l'HPI décrite dans la littérature est variable, en partie associée à une définition différente selon les études réalisées. A ce jour, tous les facteurs liés à l'HPI ne sont pas encore authentifiés et l'étude de l'effet d'un RV-pré-IOT est discuté.

Dans cette étude, nous allons rechercher l'incidence de l'HPI parmi les patients intubés au département de médecine d'urgence (DMU) du CHU Amiens. Nous rechercherons également les facteurs associés à la survenue d'HPI.

## **2 MATÉRIEL ET MÉTHODE**

### **2.1 TYPE D'ETUDE**

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, observationnelle de type enquête de pratique réalisée chez des patients recrutés au sein du département de médecine d'urgence (DMU) du CHU Amiens. Les données ont été recueillies sur la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2020 au 20 Mars 2022 issues de patients intubés au sein du DMU. Deux groupes de patients ont été créé, un groupe avec des patients qui se sont compliqués d'une HPI et un autre groupe de patient qui n'ont pas eu d'HPI. Ceci nous a permis de calculer l'incidence de l'HPI et d'analyser les différents facteurs entre les deux groupes ayant influés sur la survenue de l'HPI.

### **2.2 OBJECTIFS DE L'ETUDE**

L'objectif principal de l'étude était de rechercher l'incidence de l'HPI parmi les patients recrutés au sein du DMU du CHU Amiens-Picardie de janvier 2020 à mars 2022.

Les objectifs secondaires étaient :

- La recherche des caractéristiques démographiques associées à la survenue d'HPI
- La recherche d'une diminution de l'incidence de l'HPI après un remplissage vasculaire pré-intubation
- La recherche des indications d'intubation associées à la survenue d'HPI
- La recherche des éléments biologiques associés à la survenue d'HPI



## 2.3 POPULATION ETUDIEE

Le recrutement s'est fait parmi les patients intubés au sein du DMU du CHU Amiens. Le DMU correspondant au patient intubé au Service d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) et lors des interventions du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR).

Les patients devaient avoir plus de 18ans, ne pas être sous tutelle. Ils ne devaient pas être intubés dans le cadre d'une infection respiratoire à SARS-COV-2. Les patients intubés dans des SAUV d'hôpitaux autre que le CHU Amiens puis transférés secondairement étaient exclus. Les dossiers présentant un manque d'information majeur n'étaient retenus pour l'analyse statistique. Pour être inclus les patients intubés en SMUR devaient avoir une prise en charge au SAUV. Les patients devaient être intubés en séquence rapide.

## 2.4 INTERVENTION

Les données ont été recueillies à partir du logiciel Resurgence ®, logiciel métier utilisé au sein du DMU. Le recrutement de patients a été effectué en lisant les dossiers de tous les patients orientés en réanimation chaque mois sur une période de deux années afin de pouvoir sélectionner uniquement les patients intubés au SAUV et en SMUR.

L'HPI était définie dans notre étude par une diminution de la PAS <90mmHg ou une diminution de la PAM <65mmHg dans les deux heures suivant l'IOT. L'HPI précoce correspondait à la survenue d'un épisode d'hypotension tel que décrit, dans les 30minutes suivant l'IOT. L'HPI tardive correspondant à la période allant de 30min à 2h post IOT.

Les données relevées étaient :

- Les caractéristiques démographiques : âge, sexe.
- Les pathologies préexistantes et les traitements: respiratoire, cardio-vasculaire et neurologique, antihypertenseur et bêtabloquant.
- Les indications d'intubation et lieu d'intubation.
- La mise en condition des patients et leur surveillance : support hémodynamique pré et post induction, support ventilatoire, pancarte de constante.
- Caractéristique biologique : gaz du sang et alcoolémie sanguine.

## 2.5 CRITERES DE JUGEMENT

Le critère de jugement principal était une hypotension post intubation (HPI) définie par une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90mmHg ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65mmHg survenant dans les deux heures.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe, lieu d'intubation, antécédents et traitements.
- Caractéristiques paracliniques : gazométrie artérielle, alcoolémie.
- Caractéristiques des indications d'intubations : coma, détresse respiratoire aigüe, antalgie.
- Les caractéristiques des supports hémodynamiques pré et post intubation.
- Les caractéristiques de la thérapeutique d'induction et des sédations.

## 2.6 ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été collectées et rendues anonymes sur Excel 2016 (Microsoft® Corporation, Redmond, Washington). Les analyses statistiques ont été réalisées avec Statview version 4.5 (SAS Institute Inc., Cary, NC). La normalité de la distribution a été testée par méthode graphique fondée sur un histogramme de fréquence et le test de Shapiro-Wilk. Les variables continues ont été décrites par la moyenne et l'écart-type ou par la médiane et les 1er et 3e quartiles [Q1 ; Q3] selon la distribution. Les variables catégorielles ont été exprimées par l'effectif (n) et le pourcentage (%). Les variables qualitatives ont été comparées deux à deux par un test t de Student ou par un test non paramétrique U de Mann-Whitney si nécessaire.

Les variables catégorielles ont été comparées à l'aide d'un test de Chi<sup>2</sup>.  $p < 0,05$  était considérée comme significative.

# 3 RÉSULTATS

## 3.1 POPULATION ÉTUDIÉE ET RECOURS À L'INTUBATION OROTRACHÉALE

### 3.1.1 POPULATION ÉTUDIÉE

En dehors des patients mineurs ou pris en charge pour un arrêt cardio-respiratoire (ACR), **230 patients ont été intubés** au département de médecine d'urgence (DMU) entre le 01 Janvier 2020 et le 20 Mars 2022. **39 dossiers ont été exclus** (Figure 1) :

- *Cotation inexacte* : prise en charge initiale pour un ACR (n = 5 / 9), patient mineur a posteriori (n = 2 / 9), pas d'intubation (n = 2 / 9 : réveil avant induction, sédation vigile).
- *Dossier inexploitable* : aucune constante disponible (n = 17 / 30) ou dossier incomplet (n = 13 / 30).

**191 patients ont été inclus dans l'analyse** (Figure 1).

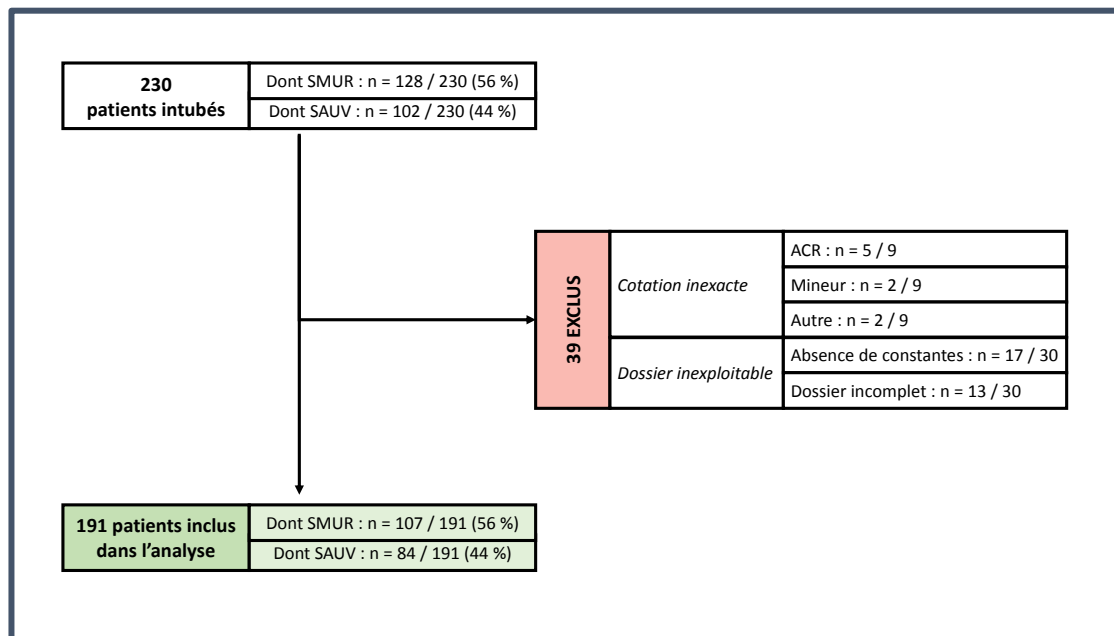
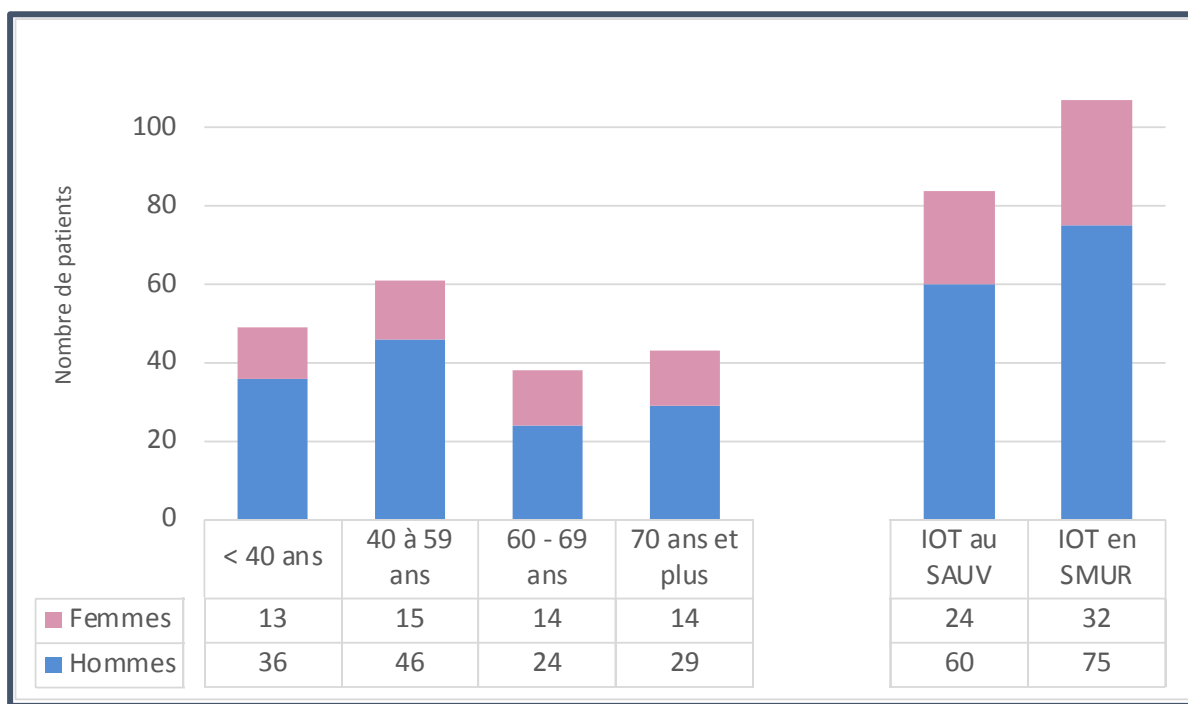


Figure 1 - Diagramme de Flux

Il s'agit d'une population majoritairement masculine (n = 135 / 191 soit 71%). Plus de la moitié a été **intubé en préhospitalier** (« SMUR » : n = 107 / 191 soit 56%). Il n'existe pas d'association significative entre le lieu de l'IOT (pré- ou intra-hospitalier) et l'âge ou le sexe, respectivement :  $p = 0,55$  et  $p = 0,84$  (Graphique 1).



Graphique 1 - Âge, sexe et lieu de l'IOT

### 3.1.2 PRINCIPAUX ANTÉCÉDENTS

Un peu **plus de la moitié des patients ne présentait aucun antécédent** : n = 104 / 191 (54%). Ces derniers représentent la majorité des patients intubés en préhospitalier : n = 62 / 107 (58%),  $p = 0,27$  (Figure 2).

Environ un tiers avait des antécédents cardiovasculaires (n = 62 / 191, soit 32%) à type d'hypertension artérielle (HTA) majoritairement : n = 51 / 62 (Figure 2).

Des antécédents respiratoires étaient retrouvés pour 16% des patients (n = 31 / 191) dont la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) dans la plupart des cas : n = 20 / 31. **L'intubation au SAUV étaient significativement plus fréquente chez les bronchitiques chroniques** : n = 13 / 20,  $p = 0,045$  (Figure 2).

14% de la population incluse dans l'étude présentait des antécédents neurologiques (n = 26 / 191, soit 14%) majoritairement représentée par l'épilepsie. Les patients **épileptiques connus** était **significativement associée à un recours à l'intubation au SAUV** : n = 8 / 13, p = 0, 047 (Figure 2).

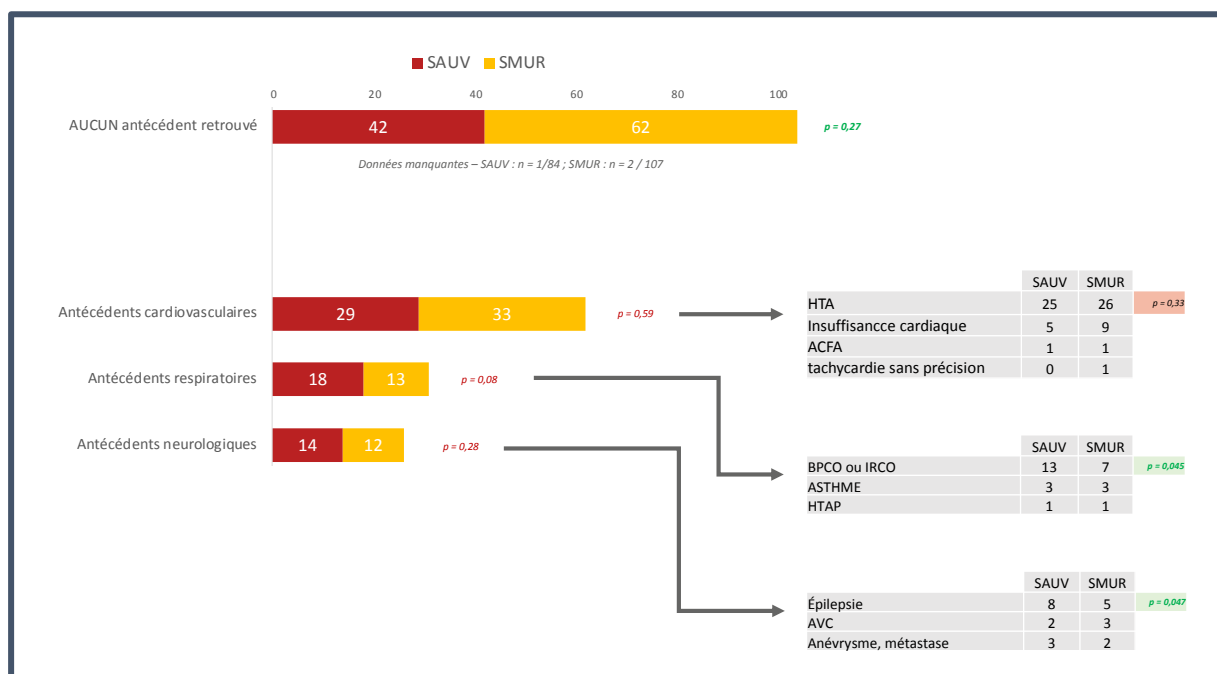


Figure 2 - Principaux antécédents retrouvés

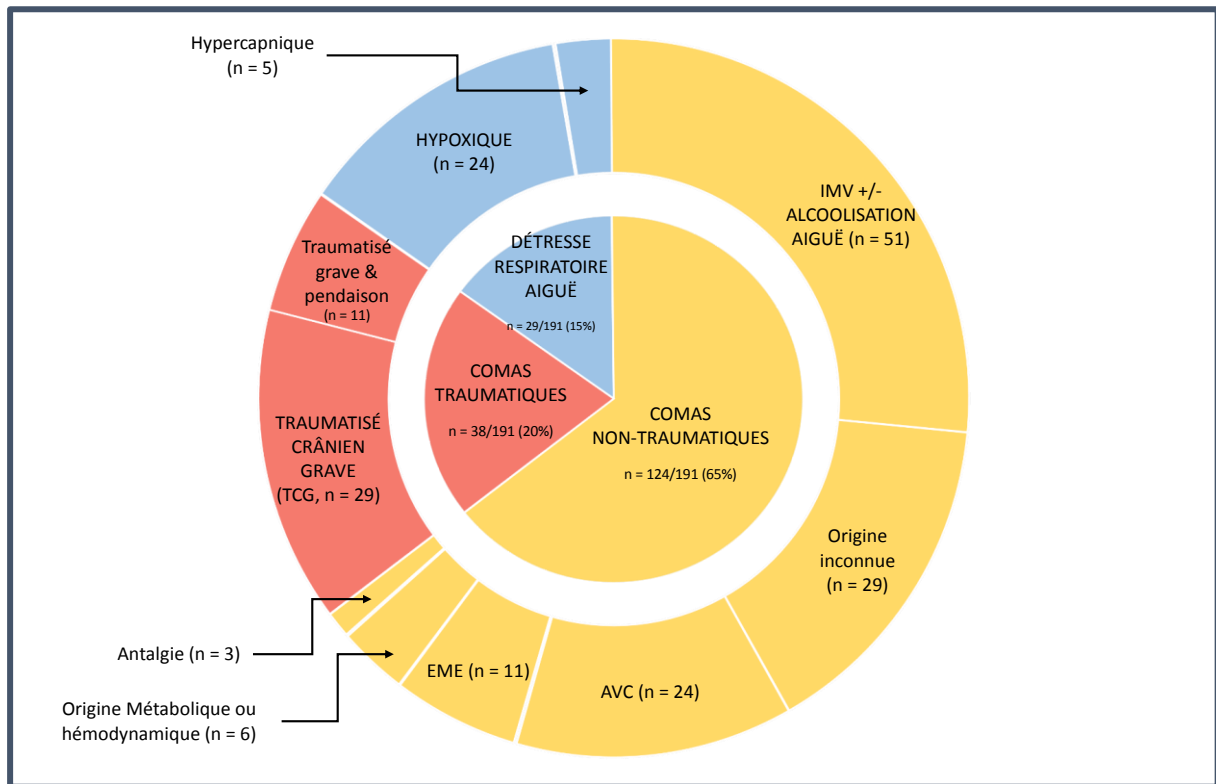
La proportion de patients aux antécédents d'hypertension pris en charge la nuit (minuit à huit heures) est plus importante que dans le reste de la population : n = 18 / 46, 39% (p = 0,01). Nous ne constatons pas d'autre association entre les antécédents retrouvés et l'horaire de prise en charge (Tableau 1).

	JOUR 08h – 18h	SOIRÉE 18h – 00h	NUIT 1 <sup>ère</sup> partie 00h – 04h	NUIT PROFONDE 04h – 08h	
HTA	17	11	12	6	p < 0,01
Dont traitement habituel					
- par bêtabloquant :	12	1	1	2	
- par antihypertenseur autre :	5	10	11	4	
BPCO	10	5	4	1	-
ÉPILEPSIE	6	4	3	0	-
Patients sans antécédent	52	31	14	7	p = 0,17
Population étudiée (n = 191)	100	55	23	13	

Tableau 1 - Horaire de l'intubation orotrachéale en fonction des principaux antécédents retrouvés dans la population

### 3.1.3 CIRCONSTANCES DU RECOURS À L'INTUBATION ORO-TRACHÉALE

#### 3.1.3.1 INDICATIONS DE L'INTUBATION (Graphique 2, Graphique 3, Graphique 4)



Graphique 2 - Motifs de recours à l'intubation oro-trachéale

#### 3.1.3.1.1 COMAS NON-TRAUMATIQUES

Pour près des **deux tiers des patients**, le recours à l'intubation oro-trachéale est justifiée par le constat d'un coma non-traumatique (CNT : n = 124 / 191 (65%). Ces derniers sont intubés en préhospitalier dans plus de la moitié des cas (n = 72 / 124 soit 58%,  $p = 0,53$ ). Les **moins de soixante ans** sont significativement plus représentés : n = 82 / 124 (66%),  $p = 0,007$ .

Parmi eux, l'*intoxication médicamenteuse volontaire* (IMV, associée ou non à la prise d'alcool) est le motif de recours le plus fréquemment constaté : n = 51 / 124 (41%). Ces patients sont **intubés en intra-hospitalier** significativement plus fréquemment que le reste de la population (n = 30 / 51,  $p = 0,02$ ) et les **moins de soixante ans** sont significativement plus représentés dans cette population : n = 38 / 51,  $p = 0,01$ .

Les étiologies neurologiques représentent un peu moins d'un tiers des comas d'origine non-traumatique dont l'**accident vasculaire cérébral** (AVC : n = 24 / 124, 19%) et l'état de mal épileptique (EME : n = 11 / 124, 9%). Le lieu de l'intubation et l'âge des patients ne sont pas associés à ces étiologies.

L'origine est **indéterminée** pour 23% des CNT : n = 29 / 124. Dans trois quarts des cas, le patient est âgé de moins de soixante ans (n = 23 / 29,  $p = 0,02$ ). La plupart bénéficie d'une intubation en pré-hospitalier : n = 24 / 29,  $p = 0,003$ .

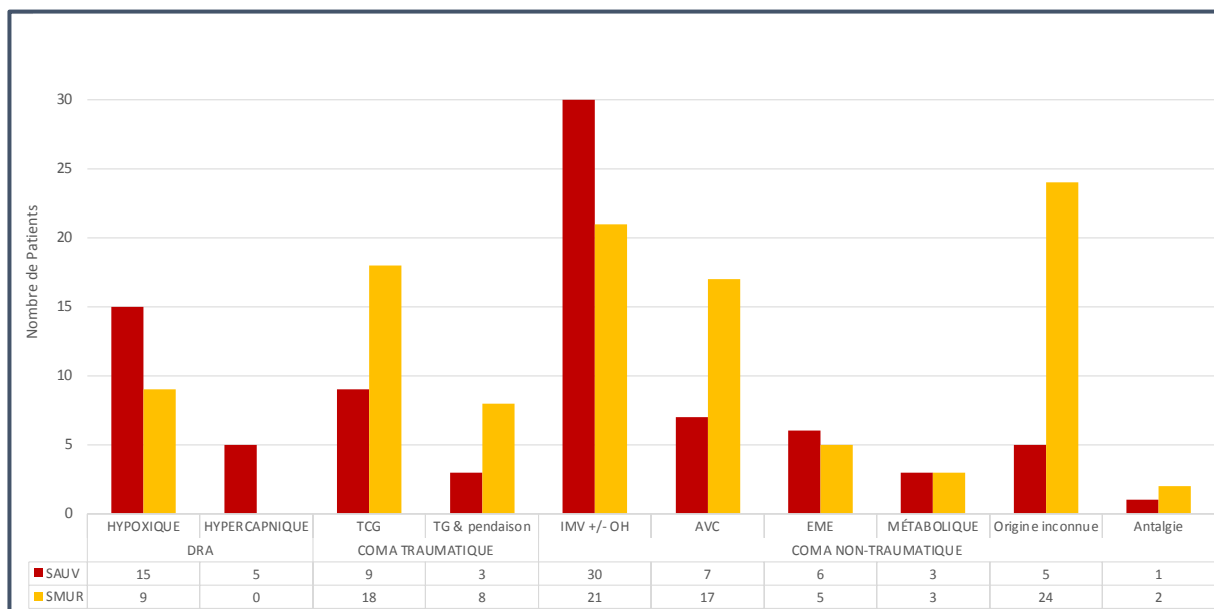
#### 3.1.3.1.2 COMAS TRAUMATIQUES

Les comas d'origine traumatiques représentent **20% des motifs de recours** à l'IOT : n = 38 / 191. Ils sont intubés par le **SMUR** dans plus de deux tiers des cas (n = 26 / 38,  $p = 0,12$ ) et concerne majoritairement une population âgée de **moins de soixante ans** : n = 24 / 38.

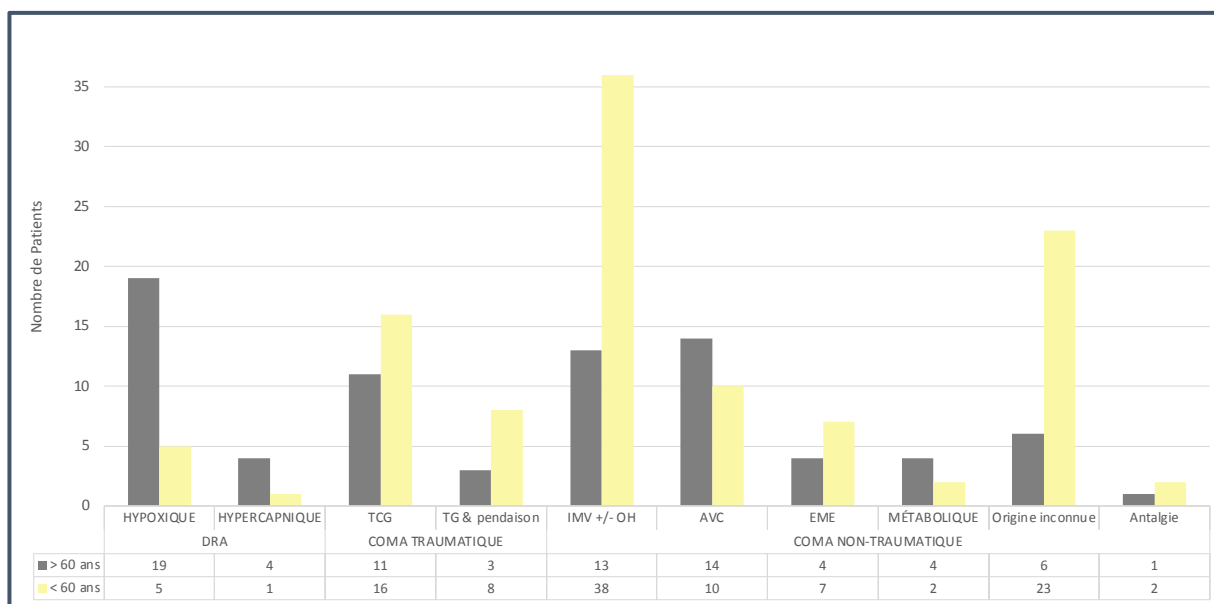
Parmi eux, le **traumatisé crânien grave** est l'étiologie la plus fréquemment retrouvée : n = 29 / 38. Il n'est pas objectivé de différence significative quant au lieu de l'intubation ou à l'âge du patient : respectivement,  $p = 0,32$  et  $p = 0,95$ .

#### 3.1.3.1.3 DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

La détresse respiratoire aiguë est le motif de l'intubation orotrachéale retrouvé dans 15% des cas. Elle concerne majoritairement des patients âgés de **plus de 60 ans** (n = 23 / 29,  $p < 0,001$ ), intubés le plus souvent au **SAUV** : n = 20 / 29,  $p = 0,006$ . L'**hypoxie** est l'étiologie majoritairement retrouvée : n = 24 / 29.



Graphique 3 - Motifs de recours à l'intubation en fonction du lieu de prise en charge



Graphique 4 - Motifs de recours à l'intubation orotrachéale en fonction de l'âge du patient



### 3.1.3.2 CARACTÉRISTIQUES DE L'INTUBATION

Dans la majorité des cas, la **taille 7,5** a été choisie l'intubation (n = 76 / 116 soit 66%). Cette donnée est manquante dans plus des deux tiers des cas : n = 75 / 191 soit 39% (Tableau 2).

	Détresse respiratoire aiguë	Coma traumatique	Coma non-traumatique	
Taille 6,5	1	1	3	5
Taille 7	4	5	17	26
Taille 7,5	11	13	52	76
Taille 8	2	2	2	6
Taille 8,5	0	0	3	3
Donnée manquante	11	17	47	75
	29	38	124	191

Tableau 2 - Taille de la sonde d'intubation

Le choix du dispositif de pré-oxygénation n'est **pas spécifié** dans le dossier médical dans près de la moitié des cas (n = 94 / 191, soit 49%). Lorsqu'il est précisé, le dispositif est le **masque à haute concentration** (15 L/min) dans la plupart des cas : n = 76 / 97. Le recours à la *ventilation non-invasive (VNI)* est colligé dans dix dossiers médicaux relatifs à une **détresse respiratoire aiguë** (n = 6 / 10) dans la majorité des cas. L'*oxygénothérapie à haut débit (OHD)* est majoritairement utilisée dans les DRA hypoxémiques : n = 3 / 4 (Figure 3).

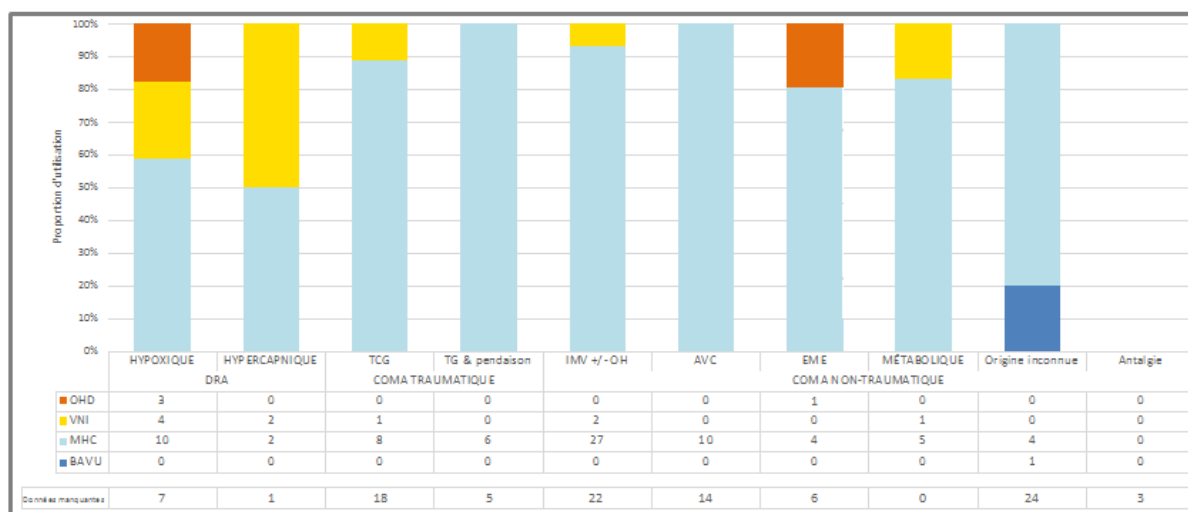


Figure 3 - Modalités de pré-oxygénation en fonction du motif de recours à l'IOT

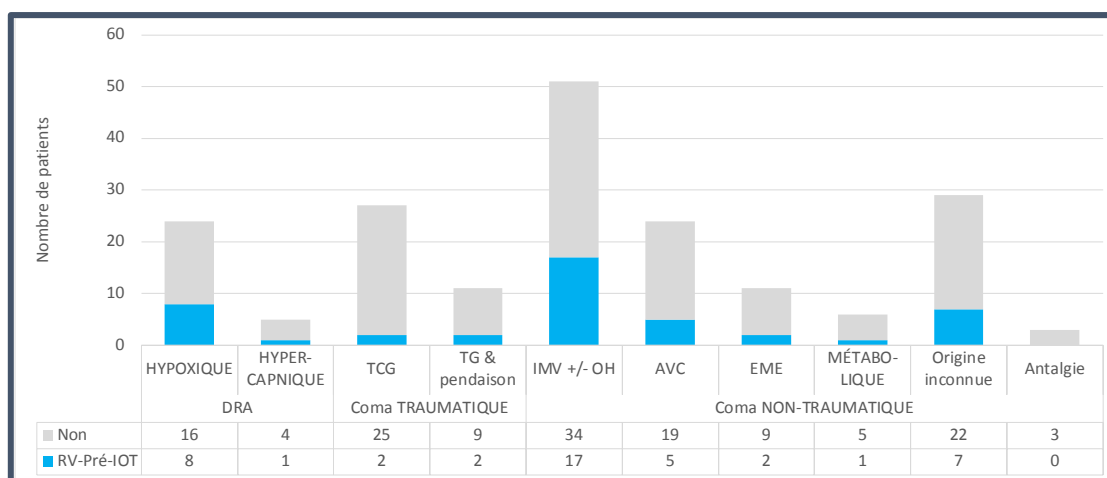
D'autres éléments relatifs à la procédure d'intubation (stade de Cormarck, opérateur, repères de la sonde, etc.) sont colligés dans les dossiers médicaux dans moins de 5% des cas.

### 3.1.3.3 MESURES ASSOCIÉES À L'INTUBATION

#### 3.1.3.3.1 REMPLISSAGE VASCULAIRE PRÉ-INTUBATION OROTRACHÉALE (RV-Pré-IOT)

Un **remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT)** est entrepris dans un peu moins d'un quart des cas :  $n = 45 / 191$  (24%). Un tiers des **IMV** et des **détresses respiratoires hypoxiques** intubés bénéficient d'un RV-pré-IOT (respectivement,  $n = 17 / 34$  et  $n = 8 / 16$ ) ; les patients aux motifs de recours à l'IOT d'ordre **neurologique** (AVC et EME) dans un cas sur cinq environ (accident vasculaire cérébral :  $n = 5 / 19$ , état de mal :  $n = 2 / 9$ ). Lorsque l'origine du coma est inconnue, un remplissage vasculaire pré-intubation est entrepris dans environ un quart des cas :  $n = 7 / 22$  (Graphique 5).

La réalisation d'un RV-Pré-IOT n'était pas associée au sexe ou à l'âge du patient, à l'horaire ou le lieu de l'intubation et à la méthode de pré-oxygénation (Tableau 3).



Graphique 5 - Remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT)

	RV-Pré-IOT	Non	Total	p
Total	45	146	191	
Hommes	32	103	135	$p = 0,94$
Jour (8 - 18h)	27	73	100	$p = 0,24$
SAUV	25	59	84	$p = 0,07$
Plus de 60 ans	17	62	79	$p = 0,58$
Pré-oxygénation :				
MHC	22	54	76	$p = 0,15$
VNI	3	7	10	-
OHD	1	9	10	-
BAVU	0	1	1	-
Donnée Manquante	19	75	94	-

Tableau 3 - Remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT)

### 3.1.3.3.2 INDUCTION ET ENTRETIEN ANESTHÉSIQUE

Les drogues d'induction les plus fréquemment utilisées sont l'**Hypnomidate** et la **Célocurine** : respectivement, n = 180 / 191 (94%) et n = 182 / 191 (95%). Pour l'entretien anesthésique, les patients ont bénéficié du **Midazolam** et du **Sufentanyl** dans la majorité des cas : respectivement, n = 184 / 191 (96%) et n = 182 / 191 (95%). Dans un quart des cas, les praticiens ont eu recours au **Cisatracurium** : n = 50 / 191, 26% (Tableau 4).

DROGUES D'INDUCTION	HYPNOTIQUE	<b>HYPNOMIDATE</b>	<b>180</b>
		PROPOFOL	2
		KÉTAMINE	7
		THIOPENTAL	1
	CURARE	<b>CÉLOCURINE</b>	<b>182</b>
ESMERON		8	
ENTRETIEN ANESTHÉSIQUE INITIAL	HYPNOTIQUE	<b>MIDAZOLAM</b>	<b>184</b>
		PROPOFOL	5
		KÉTAMINE	1
		GAMMA-OH	0
	MORPHINIQUE	FENTANYL	8
		<b>SUFENTANYL</b>	<b>182</b>
ADAPTATION DES SÉDATIONS	HYPNOTIQUE	HYPNOMIDATE	1
		PROPOFOL	1
		KÉTAMINE	0
		GAMMA-OH	5
		<i>Pas d'adaptation</i>	183
	MORPHINIQUE	0	
CURARISATION	<b>CISATRACURIUM</b>	<b>50</b>	
Donnée manquante			1

Tableau 4 - Drogues utilisées pour l'induction et l'entretien anesthésique

### 3.1.3.3.3 AUTRES MESURES ASSOCIÉES

Dans près de la moitié des cas, strictement aucune donnée monitoring ventilatoire n'a été retrouvée :  $n = 86 / 191$  (45%). Le volume courant ( $V_T$ ), la pression expiratoire positive (PEP), la fréquence respiratoire (FR) et la fraction inspirée en dioxygène ( $FiO_2$ ) sont notifiées en post-intubation immédiat dans près de la moitié des cas : respectivement,  $n = 93 / 191$  (49%),  $n = 89 / 191$  (47%),  $n = 85 / 191$  (45%),  $n = 101 / 191$  (52%). La valeur de la capnographie ( $EtCO_2$ ) et le rapport temps inspiratoire/expiratoire (I/E) sont retrouvés dans ce contexte dans, respectivement, 19% ( $n = 37 / 191$ ) et 8% ( $n = 15 / 191$ ) des cas. **Le motif de l'intubation n'a pas d'influence sur le relevé des données du monitoring ventilatoire** :  $p = 0,16$ . Des données de monitoring ventilatoire au cours de l'entretien anesthésique ne sont relevées que dans moins de 5% des cas (Tableau 5).

En post-intubation immédiat, le volume courant réglé est, en moyenne, de  $457 \pm 48$  mL pour une fréquence respiratoire à  $17 \pm 3$  cycles par minute. Les autres données du monitoring sont précisées au Tableau 6. Le poids idéal ou la taille des patients n'ont pas été précisés dans les dossiers médicaux.

	DRA	Coma traumatique	Coma non-traumatique		
$V_T$	12	23	58	93	49%
PEP	12	22	55	89	47%
FR	11	21	53	85	45%
I/E	1	4	10	15	8%
$FiO_2$	14	25	62	101	53%
$EtCO_2$	3	13	21	37	19%
Au moins un paramètre relevé (par patient)	14	26	65	105	55%
Population étudiée	29	38	124	191	

Tableau 5 - Disponibilité des données du monitoring ventilatoire en post-intubation immédiat

	$V_T$	PEP	FR	$FiO_2$	$EtCO_2$
Valeur minimale observée	350	0	10	21	15
Valeur maximale observée	600	15	28	100	83
Moyenne	$457 \pm 48$	$4 \pm 3$	$17 \pm 3$	$80 \pm 25$	$38 \pm 13$
Médiane	450	5	15	100	35

Tableau 6 - Synthèse des données du monitoring ventilatoire en post-intubation immédiat

## 3.2 INCIDENCE DE L'HYPOTENSION POST-INTUBATION (HPI)

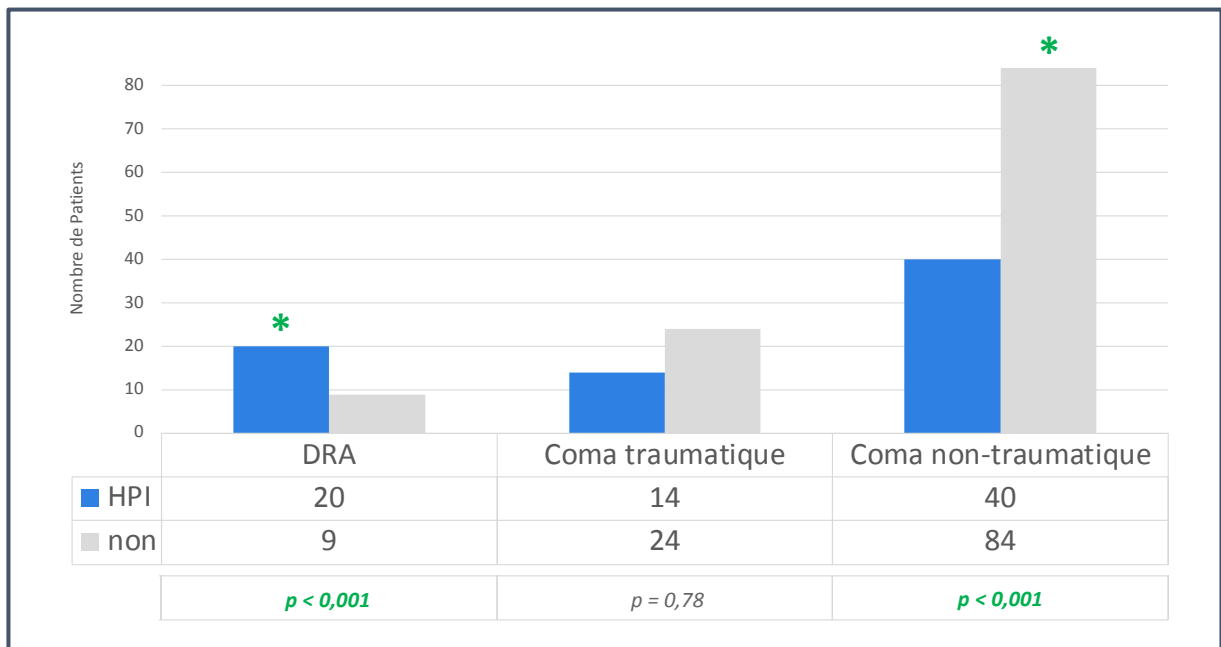
Dans la population étudiée, l'incidence de l'hypotension post-intubation (HPI) est de **39 %** soit  $n = 74 / 191$  (*Graphique 6*).

### 3.2.1 HYPOTENSION POST-INTUBATION ET MOTIF DE L'INTUBATION ORO-TRACHÉALE

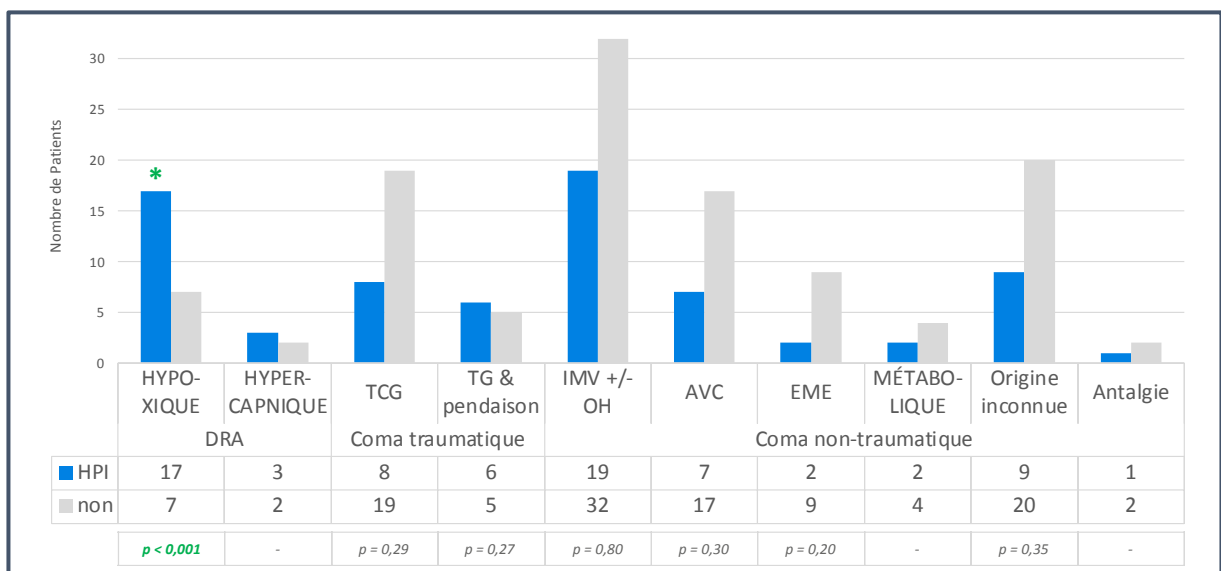
Plus des *deux tiers* des patients intubés dans un contexte de **détresse respiratoire aiguë** ont présenté une hypotension artérielle post-intubation :  $n = 20 / 29$ . Dans la population étudiée, la **DRA est significativement associée à l'HPI** :  $p < 0,001$  (*Graphique 6*). Parmi eux, la plupart ont été intubés dans un contexte d'**hypoxie** :  $n = 17 / 20$ . Ce facteur est également associé à la survenue d'HPI :  $p < 0,001$  (*Graphique 7*).

L'incidence du collapsus de reventilation dans les comas d'origine traumatique est d'environ **un cas sur trois** :  $n = 14 / 38$ . Dans l'étude, il survient dans plus de la moitié des cas de traumatisés graves ou de pendaison ( $n = 6 / 11$ ). Nous ne constatons pas d'association significative entre la survenue de l'HPI et le caractère traumatique des troubles de la conscience (*Graphique 6 et Graphique 7*).

L'incidence de l'hypotension post-intubation dans les comas d'origine non-traumatique (CNT) est **32%** :  $n = 40 / 124$ . L'HPI est significativement moins fréquente dans un contexte de CNT :  $p < 0,001$  (*Graphique 6*).



Graphique 6 - Incidence de l'hypotension post-intubation en fonction du contexte de recours à l'intubation oro-trachéale



Graphique 7 - Incidence de l'hypotension post-intubation en fonction du motif de recours à l'intubation oro-trachéale

## 3.2.2 AUTRES FACTEURS POTENTIELLEMENT ASSOCIÉS À L'HYPOTENSION POST-INTUBATION

### 3.2.2.1 FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CIRCONSTANCIELS

Dans l'étude, le contexte épidémiologique (sexe, âge, horaire et lieu de l'intubation) n'a pas d'influence sur la survenue d'HPI, respectivement :  $p = 0,92$  ;  $p = 0,10$  ;  $p = 0,16$  et  $p = 0,46$ . Environ un tiers des patients en état d'alcoolisation aiguë au moment de leur admission a présenté un collapsus de reventilation au cours de sa prise en charge :  $n = 14 / 37$ ,  $p = 0,89$  (Tableau 7).

La survenue d'hypotension post-intubation est **significativement associée** :

- Aux **antécédents de bronchopneumopathie chronique obstructive** :  $n = 12 / 20$ ,  $p = 0,03$  ;
- À la prise habituelle d'un **traitement antihypertenseur**, qu'il s'agisse d'un bêtabloquant ( $n = 10 / 16$ ,  $p = 0,03$ ) ou d'une autre molécule :  $n = 26 / 45$  et  $p = 0,04$  (Tableau 7).

	HPI	Non	Total	
Homme	52 <sup>39%</sup>	83	135	$p = 0,92$
Age > 60 ans	36	43	79	$p = 0,10$
Horaire : JOUR	34 <sup>34%</sup>	66	100	$p = 0,16$
Lieu de l'intubation : SAUV	35	49	84	$p = 0,46$
Antécédent de BPCO	12	8	20	$p = 0,03$
Antécédent d'HTA	28	23	51	$p = 0,006$
Alcoolisation aiguë	14	23	37	$p = 0,89$
Traitement habituel :				
- par Bêtabloquant	10	6	16	$p = 0,03$
- par un autre antihypertenseur	26	20	45	$p = 0,04$

Tableau 7 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction des facteurs épidémiologiques et circonstanciels relevés

### 3.2.2.2 DONNÉES DU MONITORAGE ET PARAMÈTRES VENTILATOIRES INITIAUX

Nous avons constaté, dans l'étude, que le relevé des données du monitorage cardio-tensionnel et de la saturation n'était pas standardisé avec des données manquantes nombreuses (par exemple, 72 à 84% des paramètres en pré-intubation non-colligés au dossier médical).

La **pression artérielle systolique est, en moyenne, moins élevée** en post-intubation immédiat chez ceux qui développeront une HPI. De même, la **fréquence cardiaque est, en moyenne, plus élevée** chez ces patients. Ces tendances ne sont pas significatives (*Tableau 8*).

Aucune différence dans les réglages des paramètres ventilatoires initiaux n'a été constatée (*Tableau 9*).

	HPI			Non-HPI			Données manquantes					
	Début PEC	Pré-IOT	Post-IOT	Début PEC	Pré-IOT	Post-IOT	Début PEC		Pré-IOT		Post-IOT	
PAS	136 +/- 39	120 +/- 30	<b>99 +/- 36</b>	135 +/- 36	137 +/- 34	<b>151 +/- 39</b>	67	35%	158	83%	87	46%
PAD	85 +/- 28	73 +/- 18	71 +/- 21	78 +/- 24	80 +/- 32	84 +/- 15	68	36%	158	83%	92	48%
PAM	104 +/- 30	88 +/- 27	80 +/- 17	90 +/- 20	92 +/- 24	102 +/- 20	31	16%	138	72%	87	46%
FC	97 +/- 27	93 +/- 28	<b>102 +/- 32</b>	93 +/- 25	96 +/- 4	<b>84 +/- 16</b>	70	37%	160	84%	63	33%
Sat	90 +/- 14	96 +/- 5	96 +/- 6	95 +/- 7	96 +/- 13	98 +/- 2	84	44%	161	84%	70	37%
FR	24 +/- 8	22 +/- 5	24 +/- 5	21 +/- 8	23 +/- 8	-	134	70%	176	92%	190	99%

Début PEC : début de la prise en charge – pré-IOT : immédiatement avant l'intubation – post-IOT : immédiatement après l'intubation

Tableau 8 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction des valeurs des paramètres du monitoring cardio-tensionnel et de la saturation en dioxygène

	V <sub>T</sub>	PEP	FR	FiO <sub>2</sub>	EtCo <sub>2</sub>
HPI	462 +/- 52	5 +/- 4	17 +/- 4	94 +/- 20	39 +/- 16
NON-HPI	455 +/- 46	4 +/- 2	16 +/- 3	<b>85 +/- 28</b>	38 +/- 11
Données manquantes	98 51%	102 53%	106 55%	90 47%	154 81%

Tableau 9 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction du réglage des paramètres ventilatoires initiaux



### 3.2.2.3 FACTEURS AUTRES POTENTIELLEMENT ASSOCIÉS

Un tiers des patients ayant bénéficié d'un dispositif de pré-oxygénation autre que le masque à haute concentration a présenté une hypotension post-intubation :  $n = 7 / 21$ . Dans l'étude, les modalités de pré-oxygénation n'ont pas d'influence sur la survenue d'HPI :  $p = 0,14$  (Tableau 10).

Un tiers des patients ayant reçu des curares a développé un collapsus de reventilation. La curarisation n'est pas significativement liée à la survenue d'HPI :  $p = 0,55$ . Nous ne constatons pas d'association significative entre l'hypotension post-intubation et le constat initial d'une acidose (métabolique ou respiratoire) :  $p = 0,12$  (Tableau 10).

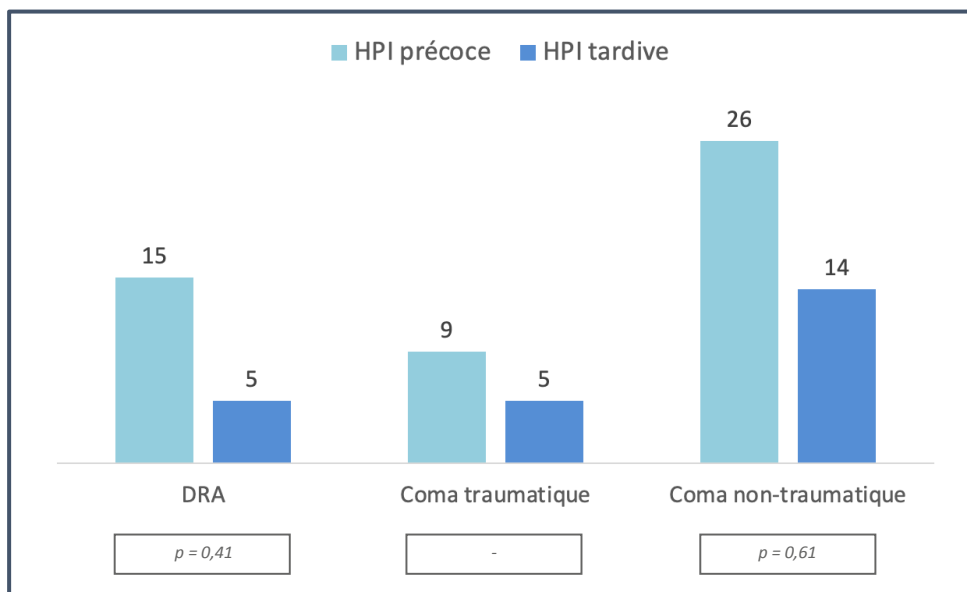
	HPI	Non	Total	
Curarisation	18	33	51	$p = 0,55$
Acidose	19	15	34	$p = 0,12$
Pré-oxygénation :				
- par masque haute concentration	39	37	76	$p = 0,14$
- par un autre dispositif	7	14	21	

Tableau 10 - Autres facteurs potentiellement associés à la survenue d'HPI

### 3.2.3 HYPOTENSION POST-INTUBATION « PRÉCOCE » ET « TARDIVE »

Dans deux tiers des cas, la survenue de l'hypotension post-intubation est précoce :  $n = 50 / 74$ . L'HPI précoce survient dans trois quarts des cas de **détresse respiratoire aiguë** :  $n = 15 / 20$  ( $p = 0,41$ ). Plus de la moitié des HPI tardives sont constatées dans un contexte de **coma non-traumatique** :  $n = 14 / 24$  (Graphique 8).

L'hypotension post-intubation précoce est plus fréquente chez les patients intubés dans le cadre d'un traumatisme grave ou pendaison, en cas d'**intoxication médicamenteuse volontaire** et lorsque l'origine des troubles de conscience est inconnue, respectivement :  $n = 5 / 6$  ( $p = 0,66$ ),  $n = 14 / 19$  ( $p = 0,51$ ) et  $n = 7 / 9$  avec  $p = 0,49$  (Tableau 11). Elle est plus souvent constatée chez les patients traités par un **antihypertenseur** autre qu'un bêtabloquant :  $n = 21 / 26$  et  $p = 0,36$  (Tableau 12).



Graphique 8 - Hypotension post-intubation précoce et tardive en fonction du type de motif de l'intubation orotrachéale

		HPI précoce	HPI tardive	Non-HPI	
Déresse respiratoire aiguë	Hypoxique	12	5	7	$p = 0,41$
	Hypercapnique	3	0	2	-
Comas traumatiques	Traumatisé crânien grave	4	4	19	$p = 0,76$
	Traumatisé grave & pendaison	5	1	5	$p = 0,66$
Comas non-traumatiques	IMV +/- OH	14	5	32	$p = 0,51$
	Métabolique	2	0	4	-
	État de mal épileptique	1	1	9	-
	AVC	2	5	17	-
	Antalgie	0	1	2	-
	Origine inconnue	7	2	20	$p = 0,49$

Tableau 11 - Hypotension post-intubation précoce et tardive en fonction du motif de l'intubation orotrachéale

	HPI Précoce	Hpi Tardive	
JOUR	24	10	$p = 0,97$
Intubé au SAUV	26	9	$p = 0,71$
> 60 ans	28	8	$p = 0,34$
Antécédent de BPCO	9	3	-
Antécédent d'hypertension artérielle	22	6	$p = 0,48$
Éthylisme aiguë	8	6	$p = 0,84$
Traitement par bêta-bloquant	6	4	-
Traitement par un anti-hypertenseur autre	21	5	$p = 0,36$
Recours aux curares	10	8	$p = 0,67$

Tableau 12 – Survenue d'une HPI précoce et tardive et facteurs potentiellement associés

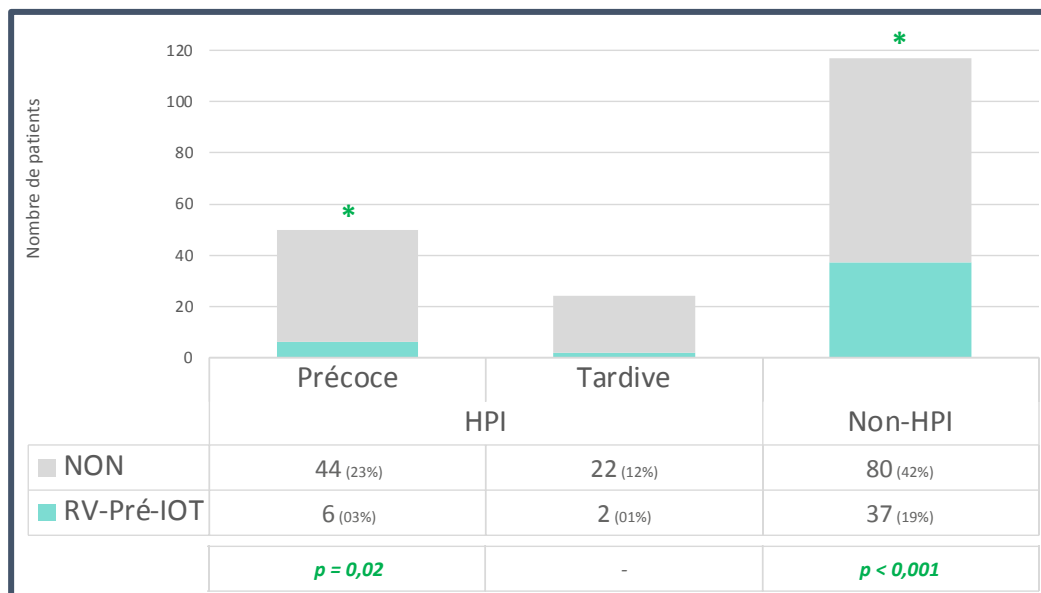
### 3.3 TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DE L'HYPOTENSION POST-INTUBATION

#### 3.3.1 TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'HPI : REMPLISSAGE VASCULAIRE PRÉ-INTUBATION (RV-Pré-IOT)

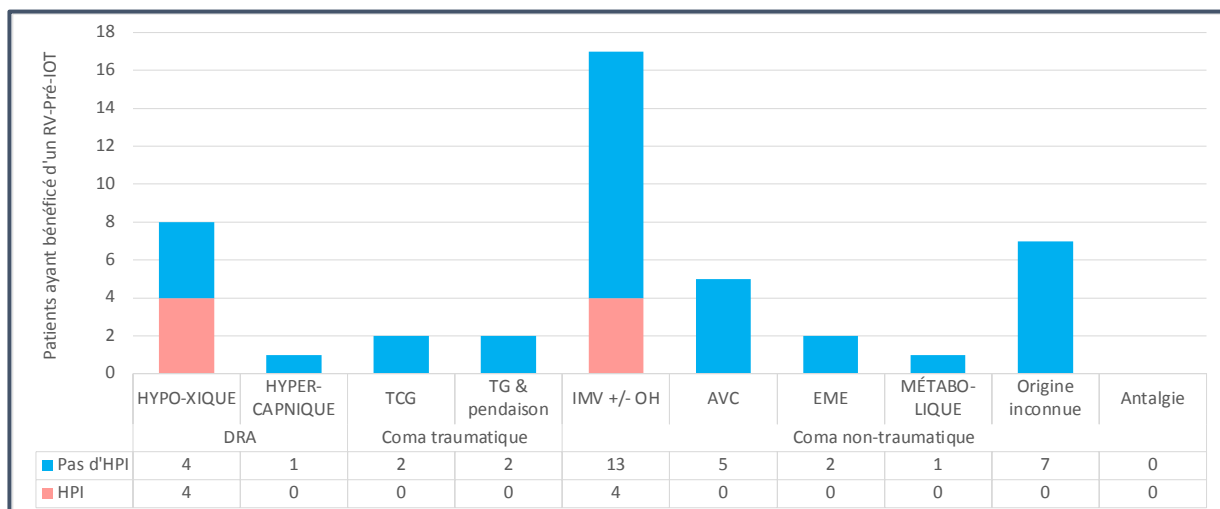
La majorité des remplissages vasculaires pré-intubation ont été réalisés chez des patients ne développant pas de collapsus de reventilation :  $n = 37 / 45$  ( $p < 0,001$ ). La plupart des hypotensions post-intubation n'a pas bénéficié d'un RV-Pré-IOT :  $n = 66 / 74$ . Nous constatons que l'HPI précoce est significativement associée à l'absence de remplissage avant l'intubation orotrachéale :  $n = 6 / 50$  et  $p = 0,02$  (Graphique 9).

Lorsque le RV-Pré-IOT est entrepris, une hypotension post-intubation est constatée chez des patients ventilés dans un contexte de détresse respiratoire **hypoxique** ( $n = 4 / 45$ ) ou d'**intoxication médicamenteuse** volontaire :  $n = 4 / 45$  (Graphique 10 et Tableau 13).

Développer une HPI malgré la réalisation d'un remplissage pré-intubation était significativement associé au sexe **masculin**, à la prise habituelle d'un traitement par **bétabloquant** ainsi que, dans le contexte de l'entretien anesthésique, au recours à un **second hypnotique** et à la non-utilisation des curares : respectivement  $n = 6 / 8$  ( $p = 0,006$ ),  $n = 3 / 8$  ( $p = 0,03$ ),  $n = 7 / 8$  ( $p < 0,001$ ) et  $n = 7 / 8$  avec  $p < 0,001$  (Tableau 14).



Graphique 9 - Influence d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT) sur la survenue d'une hypotension post-intubation



Graphique 10 - Incidence de l'hypotension post-intubation chez les patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT)

		HPI		Pas d'HPI	
		RV-Pré-IOT	Non	RV-Pré-IOT	Non
Détresse respiratoire aiguë	Hypoxique	4	13	4	3
	Hypercapnique		3	1	1
Coma traumatique	Traumatisé crânien grave		8	2	17
	Traumatisé grave & pendaison		6	2	3
Coma non-traumatique	IMV +/- OH	4	15	13	19
	AVC		7	5	12
	État de mal épileptique		2	2	7
	Métabolique		2	1	3
	Origine inconnue		9	7	13
	Antalgie		1		2

Tableau 13 - Incidence de l'HPI en fonction de la réalisation d'un RV-Pré-IOT et du motif de l'intubation orotrachéale

	Patients ayant bénéficié d'un RV-Pré-IOT (n = 45)		Total	p
	HPI	Non		
Intubés sur un horaire de JOUR	5	22	27	$p = 0,01$
Intubés au SAUV	5	20	25	$p = 0,06$
Âge > 60 ans	4	13	17	$p = 0,23$
Sexe masculin	6	26	32	$p = 0,006$
Aucun antécédent retrouvé	3	26	29	$p = 0,11$
Antécédent de BPCO	1	4	5	-
Antécédent d'hypertension artérielle	2	7	9	$p = 0,65$
Traitement habituel :				
- par bêtabloquant	3	2	5	$p = 0,03$
- par un autre antihypertenseur	4	7	11	$p = 0,09$
Pré-oxygénation au masque à haute concentration	7	15	22	$p = 0,28$
Pas de recours à un second hypnotique en entretien anesthésique	7	34	41	$p < 0,001$
Pas de recours aux curares	7	23	30	$p < 0,001$

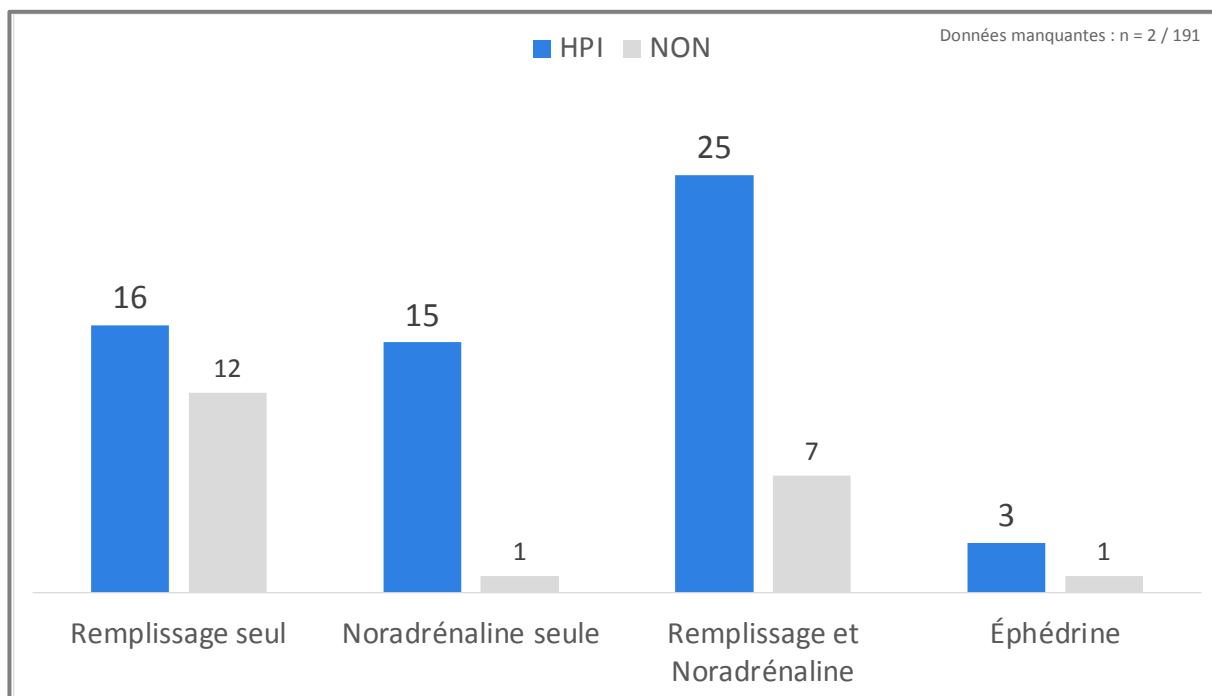
Tableau 14 - Caractéristiques des patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT)

### 3.3.2 TRAITEMENT CURATIF DE L’HPI

Dans plus de la moitié des cas, le *remplissage* vasculaire et/ou la *noradrénaline* ont été instaurés en traitement curatif de l’hypotension post-intubation : respectivement,  $n = 41 / 74$  et  $40 / 74$ . Dans, environ, un cas sur cinq, la noradrénaline seule était entreprise (*Graphique 11*).

18% des patients ne développant d’hypotension post-intubation ( $n = 21 / 117$ ) ont bénéficié d’un remplissage et/ou d’un traitement vasopresseur. Dans la population à l’étude, **le recours à un support hémodynamique (remplissage vasculaire et/ou noradrénaline) est significativement plus fréquent chez les patients présentant une HPI** ( $n = 53 / 74$ ) par rapport aux autres patients intubés :  $p < 0,001$  (*Graphique 11*).

La quasi-totalité de ceux ayant un **antécédent de BPCO** et déclarant un collapsus de reventilation a bénéficié de la noradrénaline en traitement curatif :  $n = 11 / 12$  ( $p = 0,04$ ). Nous ne constatons pas d’autre facteur potentiellement associé à un des traitements curatifs de l’HPI (*Tableau 15*).



Graphique 11 - Recours à un support hémodynamique (remplissage ou traitement vasopresseur) chez les patients ayant bénéficié d'une intubation orotrachéale

	Patients présentant une HPI (n = 74)	
	Recours au <b>REPLISSAGE</b> n = 41	Recours à la <b>NORADRÉNALINE</b> n = 40
HPI Précoce	29 p = 0,87	29 p = 0,71
Jour	29 p = 0,9	21 p = 0,59
Intubé au SAUV	25 p = 0,99	20 p = 0,99
Âge > 60 ANS	31 p = 0,27	25 p = 0,38
Sexe masculin	31 p = 0,86	33 p = 0,99
Aucun antécédent	28 p = 0,48	23 p = 0,73
Antécédent de BPCO	11 p = 0,08	<b>10 p = 0,04</b>
Antécédent d'HTA	23 p = 0,09	15 p = 0,86
Éthylisme aigue	17 p = 0,23	10 p = 0,996
Traitement par bêtabloquant	7 p = 0,72	7 p = 0,38
Traitement par autre antihypertenseur	7 p = 0,72	15 p = 0,69
DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË <i>dont DRA hypoxique</i>	11 p = 0,35 10 p = 0,74	9 p = 0,05 11 p = 0,11
COMA D'ORIGINE TRAUMATIQUE	10 p = 0,997	6 p = 0,996
COMA NON-TRAUMATIQUE <i>dont intoxication médicamenteuse volontaire</i>	20 p = 0,56 22 p = 0,3	25 p = 0,16 11 p = 0,88
Sonde intubation de diamètre > 7	20 p = 0,13	16 p = 0,96
Pré-oxygénation MHC	27 p = 0,7	23 p = 0,8
RV-Pré-IOT	8 p = 0,15	11 p = 0,999
Acidose	13 p = 0,96	13 p = 0,49

Tableau 15- Traitement curatif de l'HPI et facteurs potentiellement associés

## 4 DISCUSSION

### 4.1 RÉSULTAT PRINCIPAL, BIAIS ET LIMITES DE L'ÉTUDE

#### 4.1.1 RÉSULTAT PRINCIPAL ET IMPLICATION MAJEURE

L'incidence de l'hypotension post-intubation est de **39%** dans notre étude (n = 74 / 191) :

- Elle est associée aux antécédents de **BPCO** et à la prise d'un traitement **antihypertenseur** (respectivement,  $p = 0,03$  et  $p = 0,04$ ).
- Elle survient plus fréquemment lorsque le patient est intubé dans un contexte de **détresse respiratoire aiguë** ( $p < 0,001$ ).
- La plupart des **HPI** sont constatés chez des patients n'ayant pas bénéficié d'un **remplissage** vasculaire en pré-intubation (n = 66 / 74).
- L'HPI précoce est associé à l'absence de RV-Pré-IOT :  $p = 0,002$ .

#### 4.1.2 AVANTAGES ET LIMITES DE L'ÉTUDE

##### 4.1.2.1 PRINCIPAUX BIAIS DE L'ÉTUDE

###### BIAIS DE RECRUTEMENT et patients SARS-CoV-2 :

Le principal biais de sélection de l'étude est un **biais de recrutement** car *aucun patient SARS-CoV-2* n'a été inclus dans l'étude (2.3).

Le design de l'étude prévoyait de pouvoir collecter les données de l'ensemble des patients qui avaient été classés dans les *unités fonctionnelle (UF) SMUR et/ou SAUV*. Cette méthode devait permettre d'inclure, théoriquement, tous les patients intubés en préhospitalier et intra-hospitalier. Lors de l'analyse des résultats, nous avons constaté qu'aucun patient COVID n'était inclus dans l'étude pendant une longue période. En effet, **seules les données relatives à l'UF SAUV « non-COVID » nous avaient été communiquées** (une UF administrative provisoire « SAUV COVID » avait été créée provisoirement). Nos demandes pour obtenir ces

données ont été rejetées, raison pour laquelle l'étude n'a pas inclus de patients atteints du SARS-CoV-2.

Ce biais est cause d'un **manque d'exhaustivité** et d'un **manque de puissance** de l'étude qui implique que nos résultats ne peuvent être généralisés au-delà de l'analyse de nos pratiques locales.

Il conviendrait de reprendre ultérieurement ces résultats en incluant les patients atteints du SARS-COV-2 : intérêt *épidémiologique* (l'incidence de l'HPI dans la détresse respiratoire liée au COVID est-elle similaire à une DRA hypoxémique liée à une autre étiologie ?) et dans nos *prises en charge* (remplissage vasculaire pré-intubation et COVID ? Quelle fréquence pour le monitoring de ces patients ? etc.).

#### BIAIS D'ÉCHANTILLONNAGE et données du monitoring :

Nous avons constaté, dans l'étude, que le relevé des données du *monitorage cardio-tensionnel* et de la saturation n'était pas standardisé avec des **données manquantes nombreuses**. Par exemple, 72 à 84% des paramètres en pré-intubation non-colligés au dossier médical (3.2.2.2, *Tableau 9*).

D'une part, nous n'avons pas objectivé si les *pressions artérielles en pré-intubation* étaient significativement différentes entre les patients présentant ou non une HPI (*Tableau 9*). Compte tenu que de nombreuses données de surveillance n'ont pas été colligées dans le dossier du patient, il est impossible de conclure sur l'existence ou non d'une différence significative : données manquantes et seuil de significativité non-atteint versus pas de différence significative. Cet élément est un premier biais d'échantillonnage dans notre étude qui induit, également, un **manque de puissance**.

D'autre part, le relevé incomplet des constantes dans les dossiers médicaux (2.5, 2.6 et 3.2.2.2) induit probablement un **manque d'exhaustivité**. En effet, il est impossible d'analyser une donnée manquante dans ce contexte. Il peut s'agir d'une « absence d'évènement », c'est-à-dire que le soignant n'a pas colligé les valeurs des constantes à temps donné car elles étaient superposables aux précédentes. Ou une chute tensionnelle a pu ne pas être notifiée avec une potentielle perte de donnée voire une sous-estimation du critère principal de jugement. Ceci, est un autre argument pour justifier de l'impossibilité de généraliser nos résultats au-delà de nos pratiques locales.



### *BIAIS DE CONFUSION et caractère rétrospectif, données colligées dans le dossier médical :*

Le critère principal de jugement de notre étude, la survenue d'une hypotension post-intubation a été choisie en fonction des données de la littérature (9) (13) à savoir (2.5) :

- Pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90mmHg ;
- *Ou* une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65mmHg survenant dans les deux heures post-intubation ;

Or ce critère expose à un **biais de confusion** car il peut exister une erreur d'appréciation entre le constat d'une hypotension (ou la nécessité d'introduction d'un traitement vasopresseur) et son association à une hypotension post-intubation :

- Pathologie autre non-diagnostiquée par le praticien au moment de la prise en charge ;
- Pathologie autre non-colligée dans le dossier médical ;
- Mésinterprétation du dossier lors de son analyse.

L'interprétation de nos résultats doit donc prendre en compte une éventuelle sur- ou sous-estimation du critère principal de jugement.

#### ***4.1.2.2 MANQUE DE PUISSANCE ET ANOMALIES DANS L'ANALYSE DES RÉSULTATS***

Plusieurs difficultés ont été rencontrées lors de la récolte et l'analyse des données et ont été rectifiés. Nous les précisons ci-dessous par souci d'exhaustivité :

- Erreur dans la catégorisation du critère principal de jugement :
  - o *Date* : début 2022
  - o *Description* : mauvaise interprétation du critère de jugement principal
  - o *Conséquence(s)* : incidence de l'HPI erronée
  - o *Mesure(s) corrective(s) entreprise(s)* : reprise de l'ensemble des données.
- Erreur dans l'analyse des résultats – recherche d'association aux critères de jugement :
  - o *Date* : premier semestre 2022
  - o *Description* : mauvaise utilisation des tests statistiques (par exemple, test de chi<sup>2</sup> pour des effectifs insuffisants, etc.) ; erreurs dans les données insérées dans les tableaux de contingence.
  - o *Conséquence(s)* : résultats erronés

- *Mesure(s) corrective(s) entreprise(s)* : reprise totale de l'analyse des données, date de soutenance de la thèse reportée
- Erreur dans l'analyse des résultats – corruption des données :
  - *Date* : été 2022
  - *Description* : décalage accidentel de certaines données dans les tableurs servant à l'analyse des résultats.
  - *Conséquence(s)* : résultats erronés.
  - *Mesure(s) corrective(s) entreprise(s)* :
    - Reprise totale des données, comparaison des différents tableurs, reprise des résultats à partir des données sources. Reprise totale de l'analyse des données.
    - Suppression de 14 données aberrantes.

#### **4.1.2.3 PORTÉE DE L'ÉTUDE**

Compte tenu des biais décrits ci-dessus, nous n'envisageons pas de publier les résultats de l'étude. En revanche certains résultats pertinents permettent de proposer plusieurs **propositions d'adaptation de nos pratiques locales** qui seront développées dans la suite de la discussion :

- Envisager, rechercher et **traiter l'HPI dès la prise en charge initiale** du patient, en extra- et en intra-hospitalier ;
- Optimiser le monitoring hémodynamique et ventilatoire des patients en situation critique aux urgences ;
- Proposer des procédures spécifiques pour l'intubation orotrachéale et la ventilation initiale ces patients.

### 4.1.3 SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE

INTRO.	HPI : 7 à 45% (collapsus grave : 10 à 25%)	1
MÉTHODE	HPI définie par PAS < 90 mmHg pendant 30 min post-IOT <i>ou</i> un épisode de PAM < 65 mmHg malgré remplissage <i>ou</i> introduction amines.	2.5
RÉSULTATS	<b>191 patients ont été inclus</b> dans l'analyse dont plus de la moitié de la population étudiée a été <b>intubé en préhospitalier</b> (« SMUR » : n = 107 / 191 soit 56%).	Figure 1
	Population majoritairement masculine (n = 135 / 191 soit 71%).	Graphique 1
	- <b>Aucun antécédent : n = 104 / 191 (54%).</b> - <b>Antécédents cardiovasculaires :</b> n = 62 / 191, soit 32% (dont HTA n = 51 / 62 – HTA & prise en charge la nuit : p = 0,01). - <b>Antécédents respiratoires :</b> n = 31 / 191, soit 16% (dont BPCO n = 20 / 31 – BPCO & IOT au SAUV : p = 0,045). - <b>Antécédents neurologiques :</b> n = 26 / 191, soit 14% (dont épilepsie n = 13 / 31 – épilepsie & IOT au SAUV : p = 0,047)	Figure 2
	- <b>Coma non-traumatique (CNT) :</b> n = 124 / 191 (65%) dont <b>IMV</b> (n = 51 / 124 - 41%) et origine <b>indéterminée</b> (n = 29 / 124 - 23%) - <b>Coma traumatique (CT) :</b> n = 38 / 191 (20%) dont <b>TCG</b> (n = 29 / 38) - <b>Détresse respiratoire aiguë (DRA) :</b> n = 29 / 191 (15%) dont <b>hypoxie</b> (n = 24 / 29).	Graphique 2
	<b>Induction et entretien anesthésique :</b> Hypnomidate (94%), Célocurine (95%), Midazolam (96%) et Sufentanyl (95%)	Tableau 4
	<b>Paramètres ventilatoire initiaux :</b> V <sub>T</sub> : 457 ± 48 – PEP : 4 ± 3 – FR : 17 ± 3 – FiO <sub>2</sub> : 80 ± 25 - EtCO <sub>2</sub> : 38 ± 13	Tableau 5
	<b>L'incidence de l'HPI est de 39 %</b> (n = 74 / 191) : <b>Deux tiers des DRA</b> ont présenté une HPI (n = 20 / 29, p < 0,001). Un tiers des CT et des CNT (respectivement n = 14 / 38 et n = 40 / 124)	Graphique 6
	L'HPI est associée aux <b>antécédents de BPCO</b> et à la prise d'un traitement <b>antihypertenseur</b> (p = 0,03 et p = 0,004)	Tableau 7
	La <b>pression artérielle systolique est, en moyenne, moins élevée</b> en post-intubation immédiat chez ceux qui développeront une HPI : 99 ± 36 (versus 151 ± 39)	Tableau 8
	L'HPI <b>précoce</b> survient dans trois quarts des cas de <b>détresse respiratoire aiguë</b> : n = 15 / 20 (p = 0,41). Plus de la moitié des HPI <b>tardives</b> sont constatées dans un contexte de <b>coma non-traumatique</b> : n = 14 / 24.	Graphique 8
	<b>RV-Pré-IOT :</b> - <b>La majorité des RV-Pré-IOT ont été réalisés chez des patients ne développant pas HPI :</b> n = 37 / 45 (p < 0,001). - <b>La plupart des HPI n'a pas bénéficié d'un RV-Pré-IOT :</b> n = 66 / 74. - <b>L'HPI précoce est significativement associée à l'absence de remplissage</b> avant l'intubation orotrachéale : n = 6 / 50 et p = 0,02.	Graphique 9
<b>Dans plus de la moitié des cas,</b> le remplissage vasculaire et/ou la noradrénaline ont été instauré en traitement curatif de l'HPI : n = 41 / 74 et 40 / 74. <b>Le recours à un support hémodynamique</b> (remplissage vasculaire et/ou noradrénaline) est <b>significativement plus fréquent chez les patients présentant une HPI</b> par rapport aux autres patients intubés : n = 53 / 74 et p < 0,001.	Graphique 11	
LIMITES	<b>biais de recrutement</b> (patients SARS-CoV-2) ; <b>biais d'échantillonnage et manque de puissance</b> (données du monitoring et données manquantes)	4.1.2.1 et 4.1.2.2

Tableau 16 - SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE

## 4.2 PROPOSITIONS D'ADAPTATION DES PRATIQUES : LIMITER LA SURVENUE D'HPI « ÉVITABLES »

### 4.2.1 JUSTIFICATION

L'incidence de l'HPI est élevée :

L'incidence de l'HPI dans notre étude est de 39% (3.2, *Graphique 6*) et se situe, donc, dans la moyenne de celles retrouvées dans la littérature, à savoir 7 à 45% (1) (15) . Cependant, ce taux se situe *parmi les plus élevées recensées dans les études*.

Dans notre population, le recours au remplissage vasculaire et/ou la noradrénaline est significativement plus fréquent chez les patients présentant une hypotension post-intubation par rapport aux autres patients intubés (3.3.2, *Graphique 11*). *Plus de la moitié des HPI nécessite un recours à un traitement vasopresseur* (par noradrénaline ou éphédrine, n = 41 / 74 – *Graphique 11*) alors que l'incidence du collapsus grave n'est que de 10 à 25% dans la littérature (15) (16) (17) (18).

Aussi, l'incidence de l'HPI dans notre centre est dans la moyenne de celle retrouvées dans la littérature mais elle est **parmi les plus élevées recensées et le collapsus grave semble plus fréquent** que dans d'autres études.

La population étudiée n'est pas significativement différente des autres :

**La majorité des résultats de l'étude concordent avec les données de la littérature.** Par exemple, nous constatons que les antécédents de bronchopneumopathie chronique obstructive (3.2.2.1, *Tableau 7*, (15) (14) (19) ) et la prise d'un traitement antihypertenseur (3.2.2.1, *Tableau 7*, (8)) sont des facteurs associés à la survenue d'une hypotension post-intubation. Comme suggéré par la littérature (18), la détresse respiratoire aiguë est plus pourvoyeuse d'HPI que les autres motifs de recours à l'intubation orotrachéale dans notre étude (3.2.1, *Graphique 6*).

Aussi, même si peu de données concernant l'HPI sont disponibles en extrahospitalier et lors de la prise en charge initiale aux urgences (9) (20), notre population n'apparaît pas significativement différentes des autres étudiées dans la littérature. Or, l'incidence de

l'hypotension post-intubation, en particulier le collapsus grave, est plus élevée dans notre étude. Limitier la survenue d'HPI « évitables » en **envisageant précocement l'HPI** et en **optimisant le monitoring** des patients critique pourrait permettre d'*améliorer nos pratiques*.

## **4.2.2 ENVISAGER, RECHERCHER ET TRAITER L'HPI DÈS LA PRISE EN CHARGE INITIALE, EN EXTRA- ET INTRA-HOSPITALIER**

### **4.2.2.1 RECHERCHER ET DIAGNOSTIQUER PRÉCOCÉMENT L'HPI**

Nos résultats suggèrent que **plus d'un tiers des patients intubés en SMUR ou au SAUV** du Département de médecine d'Urgence du CHU Amiens – Picardie (DMU AP) auront une hypotension post-intubation après l'instauration de la ventilation invasive (3.2.1, Graphique 6). Il s'agit d'*HPI précoces* dans la majorité des cas (3.2.3, Tableau 12). Or, dans la plupart des cas, le collapsus de reventilation n'est pas détecté précocement (en tout cas n'est pas clairement consigné dans les dossiers médicaux) même si cette affirmation doit être pondérée par le fait que les données manquantes soient nombreuses à ce niveau (2.5, 2.6, 4.1.2.1).

Aussi, rechercher et diagnostiquer précocement l'HPI apparait comme la première mesure d'adaptation de nos pratiques qui pourrait diminuer la morbi-mortalité des patients intubés au DMU AP. Pour répondre à cet objectif, et compte tenu des résultats de l'étude, nous formulons trois propositions :

- Former spécifiquement les équipes médicales et paramédicales aux complications liées à l'intubation oro-trachéale, en particulier l'hypotension post-intubation :
  - Sensibiliser sur l'augmentation de la morbi-mortalité liée à l'HPI (21).
  - Rappeler les éléments physiopathologiques et cliniques essentiels afin de comprendre l'importance du monitoring hémodynamique et ventilatoire dès la prise en charge initiale (notamment auprès des équipes paramédicales particulièrement impliqués dans la surveillance du patient).
- Optimiser le monitoring des patients en situation critique *en extra- et intra-hospitalier* : constantes et paramètres hémodynamique, monitoring ventilatoire (ce point est développé en 4.2.3.1 et 4.2.3.2).
- Inclure la recherche d'HPI dans des procédures d'intubation et ventilation spécifiques dédiées au DMU AP (précisé au 4.2.3.3)

*Proposition n°1 – Former spécifiquement les équipes médicales et paramédicales aux complications liées à l'intubation oro-trachéale, en particulier l'hypotension post-intubation.*

#### **4.2.2.2 INTÉRÊT DU TRAITEMENT CURATIF PRÉCOCE**

Pour rappel, nos résultats supposent que l'incidence du collapsus grave est plus élevée dans l'étude (3.3.2, *Tableau 15*) que dans le reste de la littérature (1). Plusieurs hypothèses peuvent expliquer un retard au diagnostic d'HPI et donc retard à la mise en œuvre précoce d'un traitement curatif :

Pas de standardisation des données du monitorage hémodynamique péri-intubation :

- Dans l'étude nous constatons des **données manquantes** notamment sur le relevé de la pression artérielle systolique post-intubation (3.2.2.2, *Tableau 8*). Or, l'HPI précoce est majoritaire dans notre population (3.2.3, *Tableau 11*).
- Nous pouvons supposer qu'en l'absence de relevé systématique et précoce des données hémodynamique (en particulier, la pression artérielle systolique), il peut exister un **retard dans le diagnostic d'hypotension post-intubation** (HPI précoce détectée tardivement) et donc retard à la mise en œuvre du traitement curatif.

Méconnaissance de la pathologie :

Deux tiers des détresses respiratoires aiguës dans l'étude ont présenté une HPI (*Graphique 6*). Ce motif est un facteur de risque d'hypotension post-intubation, en particulier le patient BPCO, retrouvé dans nos résultats et dans la littérature (3.2.2.1 et (14) ). Or, dans la population étudiée, seuls neuf patients intubés dans le cadre d'une DRA (soit moins d'un tiers) ont bénéficié d'un **RV-Pré-IOT**. Cet élément pourrait suggérer une méconnaissance de la physiopathologie de l'HPI causant un retard au diagnostic et à la mise en œuvre d'un traitement curatif.

Nous rappelons que la littérature suggère que **la précocité du traitement curatif de l'hypotension post-intubation permet une réduction de la morbi-mortalité** liée à cette pathologie (21). Les hypothèses sus-décrites pourraient expliquer un retard à la mise en œuvre de ce traitement et ainsi expliquer que l'incidence du *collapsus grave* soit plus élevée dans notre étude.

*Proposition n°2 – dès le diagnostic d’HPI, initier un traitement curatif le plus précocement possible (remplissage vasculaire +/- support vasopresseur).*

#### **4.2.2.3 PEUT-ON PROPOSER UN TRAITEMENT PRÉVENTIF SYSTÉMATIQUE (RV-Pré-IOT) ?**

Beaucoup de **travaux antérieurs suggèrent l’intérêt d’un remplissage** vasculaire en pré-intubation pour traiter l’HPI de manière préventive (7). Aucune étude n’évoque de complication importante ou d’augmentation de la morbi-mortalité liée à un RV-Pré-IOT dans ce contexte (12). Cependant, des **données récentes et majeures ne retrouvent pas de relation significative** entre la survenue de l’HPI et la réalisation ou non d’un remplissage pré-intubation (22) (23).

Notre étude apparaissait, donc, pertinente dans ce contexte et aurait pu apporter des éléments de discussion, en particulier dans le contexte de l’urgence préhospitalière, peu étudiée dans la littérature.

Nos résultats montrent que la majorité des RV-Pré-IOT ont été réalisées chez des patients qui ne développent pas d’HPI et que la plupart de ceux déclarant des hypotensions post-intubation n’avaient pas bénéficié d’un remplissage pré-intubation (respectivement,  $n = 37 / 45$  et  $n = 66 / 75$  – 3.3.1, Graphique 9). Mais, les **biais constatés et les anomalies dans l’analyse empêchent la généralisation** des résultats (4.1.2.1 et 4.1.2.2). Aussi, nous ne pouvons pas proposer de protocoliser l’administratif d’un traitement préventif (RV-Pré-IOT) en systématique pour les patients intubés en pré- ou intra-hospitalier au DMU AP.

Aussi, compte tenu de ces résultats et de la littérature, nous concluons sur l’importance de l’évaluation et de l’**adaptation de la volémie** des patients en situation critique. Ceci le plus précocement possible, dès le début de la prise en charge, et de manière répétée tant en intra-hospitalier (SAUV) qu’en extrahospitalier (SMUR) :

- Formation à l’**évaluation hémodynamique écho-guidée** :
  - *Échocardiographie* à visée hémodynamique dont la diffusion était, encore récemment caractérisée comme « confidentielle » par certains experts (24) (25)
  - Échographie pleurale et *FALLS-protocol* (26).
  - Déploiement de l’échographie portative en SMUR et limites liées à la technique.

- Monitoring des apports liquidiens et surveillance des paramètres de surveillance hémodynamiques et généraux.

*Proposition n°3 – évaluer et adapter la volémie des patients en situation critique : le plus précocement possible et de manière répétée au cours de leur prise en charge extra- et intra-hospitalière au DMU AP.*

## **4.2.3 OPTIMISER LE MONITORAGE DES PATIENTS EN SITUATION CRITIQUE, EN EXTRA- ET EN INTRA-HOSPITALIER/**

### **4.2.3.1 MONITORAGE DES CONSTANTES ET DE L'HÉMODYNAMIQUE**

Le relevé des constantes, à savoir fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), fréquence respiratoire (FR), saturation (SpO<sub>2</sub>) constitue, donc, **une des limites principales de l'étude** car de nombreuses données sont manquantes (3.2.2.2, Tableau 8).

Il convient de souligner que la *quasi-totalité des données sont disponibles en pré-intubation*. L'absence de données du monitoring est partielle en début de prise en charge (un tiers environ pour la FC et la PA) mais majeure en post-intubation (un tiers pour la FC mais la moitié des PA environ). Mais, les constantes relevées ensuite n'ont pas été incluses dans la l'analyse hormis pour la caractérisation du critère principal de jugement car :

- Les données étaient parcellaires (données manquantes proche de 80%),
- Et étaient non-standardisées : seules les paramètres significatifs (baisse de la pression artérielle, etc.) étaient consignés dans les dossiers médicaux.

L'optimisation du monitoring des constantes et de l'hémodynamique des patients en situation critique apparaît donc nécessaire pour améliorer nos performances dans le diagnostic et la prise en charge de l'HPI :

- **Meilleur suivi**, a posteriori, de nos performances dans le traitement de cette pathologie (études ultérieures),
- **Standardiser le relevé** des données (pré-IOT, post-IOT immédiat, 5 / 10 / 20 / 30 / 40 / 50 / 60 minutes) pour détecter précocement l'hypotension post-intubation et **limiter la survenue d'HPI « évitables »**.



L'utilisation d'un **support papier** tant en préhospitalier (feuille d'intervention) qu'en intra-hospitalier (feuille de surveillance SAUV) pourrait expliquer partiellement ces manques de données. Beaucoup de service, en particulier les réanimations, disposent d'un outil informatique incrémentant directement les constantes au dossier médical : baisse de la charge de travail des équipes et diminution significative des données manquantes du monitoring.

Localement, des travaux sont en cours concernant ces points : importance des données du monitoring dans la prise en charge des patients en situation critique, informatisation du relevé des constantes au SAUV et en SMUR.

#### **4.2.3.2 MONITORAGE VENTILATOIRE DES PATIENTS CRITIAUES**

L'HPI est plurifactorielle. Parmi eux, le réglage du ventilateur est crucial et documenté (2) (3) :

- Augmentation de la pression pleurale aboutissant à une chute du retour veineux systémique (diminution de la précharge du ventricule droit) ;
- Augmentation du volume pulmonaire comprimant les vaisseaux intra-alvéolaires (augmentation de la postcharge du ventricule droit).

Or, dans l'étude les paramètres ventilatoires initiaux sont précisés dans moins de la moitié des cas (3.2.2.2, *Tableau 9*). Surtout, **l'adaptation des paramètres au décours de la prise en charge est manquante** dans la quasi-totalité des cas.

Comme pour le monitoring hémodynamique (4.2.3.1) :

- Le support papier constitue, probablement, la contrainte majeure expliquant que ces données n'aient pas été consignées dans les dossiers (pas d'espace dédié pour l'adaptation des paramètres ventilatoires sur la feuille de SMUR, prise en compte de la ventilation sur la mise à jour 2021 de la feuille de surveillance du SAUV).
- Développer un outil informatique pertinent de monitoring hémodynamique et ventilatoire pourrait solutionner, à moyen / long terme cette problématique.

*Proposition n°4 – optimiser le monitoring des patients en situation critique en extra- et intra-hospitalier* : constantes et hémodynamique, monitoring ventilatoire.

*Proposition n°5 – développer un outil pertinent* de monitoring du patient critique (hémodynamique et ventilatoire) au DMU AP.

#### **4.2.3.3 PROCÉDURES SPÉCIFIQUES POUR L'INTUBATION OROTRACHÉALE ET LA VENTILATION INITIALE**

La littérature suggère que les procédures diminuent l'incidence des complications notamment celles liées à l'intubation (7). C'est ce constat qui a abouti à la mise en place de la « check-list intubation » au SAUV en 2022 (*Annexe I*).

Nous proposons de développer, à terme, une séquence de procédures pour diminuer l'incidence des complications post-intubation au SAUV et en SMUR (dont l'HPI) : évaluation de la « check-list intubation », protocole de ventilation invasive initiale du patient critique (instauration de la ventilation et monitoring ventilatoire). Ces procédures pourraient diminuer l'incidence des hypotensions post-intubation « initiales ».

*Proposition n°6 – développer / réactualiser des procédures spécifiques* pour l'intubation et la ventilation initiale du patient critique au DMU AP.

## **5 CONCLUSION**

Nos résultats suggèrent que plus d'un tiers des patients intubés en SMUR ou au SAUV du Département de médecine d'Urgence du CHU Amiens – Picardie (DMU AP) auront une hypotension post-intubation après l'instauration de la ventilation invasive. Il s'agit d'HPI précoces dans la majorité des cas. Rechercher et diagnostiquer précocement l'HPI apparaît comme la première mesure d'adaptation de nos pratiques qui pourrait diminuer la morbi-mortalité des patients intubés au DMU AP.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 – CHECK-LIST INTUBATION (SAUV)

	<b>C H E C K - L I S T   I N T U B A T I O N</b> EN EXTRA- ET INTRAHOSPITALIER AU DÉPARTEMENT DE MÉDECINE D'URGENCE	RÉDACTION : Canu F, LeclereS, BocharY  VALIDATION : Gosset P
-----------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------

Coller une étiquette si disponible, sinon :

NOM : .....

PRÉNOM : .....

DATE DE NAISSANCE : ..... / ..... / .....

DATE DU JOUR : ..... / ..... / .....

HEURE DE PRISE EN CHARGE : ..... H .....

En cas d'intubation d'EXTRÊME URGENCE, il faut (dans l'ordre) : --- cocher les cases ---

OXYGÉNOTHÉRAPIE : vérifier la source d'oxygène et la présence d'un masque avec réserve

ASPIRATION : préparer le matériel pour l'aspiration des sécrétions

Mettre à la disposition du médecin :

LARYNGOSCOPE (lame XX)

SONDE d'intubation : diamètre 7 (♀) ou 7,5 (♂) – vérification du ballonnet

- OPÉRATEUR (MÉD. ou IADE) : .....
- AIDE n°1 (IDE) : .....
- AIDE N°2 (AS OU ADE) : .....
- OPÉRATEUR N°2 (MÉD. ou IADE) : .....
- AIDE n°3 (IDE) : .....
- Autre : .....

Opérateur MÉD. ou IADE	Aide n°1 IDE	Aide n°2 AS ou ADE
---------------------------	-----------------	-----------------------

### 1. OXYGÉNOTHÉRAPIE & MONITORAGE :

- Vérifier la source d'oxygène .....
- Pré-oxygénation au BAVU 15L/min pendant au moins 3 à 5 minutes .....
- Monitoring cardio-tensionnel et saturation .....
- Calibrer et adapter le capteur d'EtCO<sub>2</sub> au BAVU .....
- Relever les constantes sur la feuille de surveillance toutes les 2 à 5 minutes .....

### 3. PRÉPARER L'INTUBATION :

- Matériel d'ASPIRATION des sécrétions : préparé et testé .....
- SONDE (≥ 7 ♀ ou 7,5 ♂) : préparer et tester le ballonnet, insérer le mandrin d'intubation .....
- LARYNGOSCOPE (Lame 4) : armé et testé .....
- Dispositif de FIXATION de la sonde prêt (« moustache ») .....
- Calcul du SCORE DE MACOCHA (intubation difficile) : Mallampati III ou IV (5) ; SAS (2) ; mobilité cervicale réduite (1), ouverture bouche < 3 cm (1), coma (1), hypoxémie sévère 80% (1) ; expérience de l'opérateur (1) – 0 à 12 (très difficile) ..... 

MACOCHA = .....
--------------------
- Appel d'un DEUXIÈME OPÉRATEUR (si possible) .....
- Vérifier l'absence de DENTIER et préparer un DRAP (plié en quatre pour surélever légèrement la tête) .....
- S'assurer de la disponibilité des DISPOSITIFS D'INTUBATION DIFFICILE (Eischmann +/- Glidescope) ..

### 4. ABORD VEINEUX ET DROGUES :

- Au moins une VVP fiable et de bon calibre .....
- Si nécessaire, REMPLISSAGE vasculaire au sérum salé isotonique .....
- Préparer les DROGUES D'INDUCTION : ÉTOMIDATE 0,25-0,4 mg/kg (ou KÉTAMINE 3 mg/kg) – CÉLOCURINE 1 mg/kg en l'absence de contre-indication .....
- Préparer les DROGUES D'ENTRETIEN : MIDAZOLAM 0,06 à 0,15 mg/kg/H – SUFENTANIL 0,25 à 0,50 µg/kg/h .....
- Si nécessaire, préparer les drogues de support hémodynamique (noradrénaline, atropine, etc.) .....

### 5. VENTILATION :

- Ventilateur allumé, vérifier les RACCORDS, la présence des deux FILTRES. ....
- Régler les PARAMÈTRES VENTILATOIRES initiaux (en fonction de poids idéal théorique)...

Opérateur MED. ou IADE	Aide n°1 IDE	Aide n°2 AS ou ADE
------------------------------	-----------------	--------------------------

### 1. INDUCTION :

- Relever les CONSTANTES (FC, TA, Sat, FR, Glasgow) .....
- Injection des DROGUES D'INDUCTION .....
- *Dès la perte de connaissance* : VENTILATION BAVU prudente (FR 12) .....
- Objectiver les FASCICULATIONS .....

### 2. EXPOSITION :

- L'opérateur précise le stade de CORMACK +/- les difficultés d'intubation autre(s) .....
- En cas d'intubation difficile : mise à disposition du mandrin d'Eischmann +/- Glidescope .....

### 3. VÉRIFICATION, FIXATION, VENTILATION :

- Gonfler le BALLONNET à l'aide d'une seringue remplie d'air .....
- Reprise de la VENTILATION au BAVU (EtCO<sub>2</sub> préalablement adaptée au BAVU) .....
- Vérifier la BONNE POSITION de la sonde :
  - AUSCULTATION : murmure vésiculaire bilatéral et symétrique .....
  - Au moins SIX CYCLES D'EtCO<sub>2</sub> concordants .....
  - SIGNES INDIRECTS (échographie, buée, etc.) .....
- Noter le REPÈRE de la sonde .....
- FIXER la sonde .....

### 4. VENTILATION, SÉDATION :

- Débuter les SÉDATIONS D'ENTRETIEN dès la confirmation du succès de l'intubation ...
- Relever les CONSTANTES (FC, TA, Sat, FR, Glasgow) .....
- Instaurer la VENTILATION MÉCANIQUE .....
- Vérifier la bonne adaptation PATIENT / VENTILATEUR .....

### POST-INTUBATION IMMÉDIAT

- Relever les CONSTANTES (FC, TA, Sat, FR, Glasgow) post-intubation à 2, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 minutes puis toutes les 15 à 20 minutes
- SÉDATIONS réévaluer toutes les 20 à 30 minutes en fonction de la vigilance du patient, son hémodynamique, etc.
- VENTILATION :
  - Paramètres VENTILATOIRES adaptés régulièrement (consigner toute modification des paramètres effectuée sur la feuille de surveillance) ;
  - Relever les paramètres de surveillance ventilatoire (Vte, etc.) à 2, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 minutes puis toutes les 15 à 20 minutes.



## BIBLIOGRAPHIE

1. Treille J, Bessereau J, Douplat M, Treille JM, Michelet P, de La Coussaye JE, et al. Physiopathologie et prise en charge de l'hypotension post-intubation en séquence rapide. *Ann Fr Médecine Urgence*. juill 2017;7(4):239-46.
2. Quenot JP, Binquet C, Pavon A. Le collapsus de reventilation : incompréhension ou défaut d'anticipation de l'interaction cardiopulmonaire ? *Réanimation*. nov 2012;21(6):710-4
3. Permutt S, Howell JBL, Proctor DF, Riley RL. Effect of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary vessels. *J Appl Physiol*. 1 janv 1961;16(1):64-70.
4. Morgan BC, Crawford EW, Hornbein TF, Martin WE, Guntheroth WG. Hemodynamic Effects of Changes in Arterial Carbon Dioxide Tension During Intermittent Positive Pressure Ventilation. *Anesthesiology*. 1 sept 1967;28(5):866-73.
5. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combes X, David JS, et al. Recommandations formalisées d'experts 2010: sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Médecine Urgence*. janv 2011;1(1):57-71.
6. Reid C, Chan L, Tweeddale M. The who, where, and what of rapid sequence intubation: prospective observational study of emergency RSI outside the operating theatre. *Emerg Med J*. 1 mai 2004;21(3):296-301.
7. Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, et al. An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med*. 1 févr 2010;36(2):248-55.
8. Heffner AC, Swords D, Kline JA, Jones AE. The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care*. août 2012;27(4):417.e9-417.e13.

9. Heffner AC, Swords DS, Nussbaum ML, Kline JA, Jones AE. Predictors of the complication of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care.* déc 2012;27(6):587-93.
10. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T, Chiba T, Watase H, Brown CA, et al. Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multi-centre prospective observational study. *Int J Emerg Med.* 24 avr 2013;6(1):12.
11. Lin CC, Chen KF, Shih CP, Seak CJ, Hsu KH. The prognostic factors of hypotension after rapid sequence intubation. *Am J Emerg Med.* 1 oct 2008;26(8):845-51.
12. Russell DW, Casey JD, Gibbs KW, Ghamande S, Dargin JM, Vonderhaar DJ, et al. Effect of Fluid Bolus Administration on Cardiovascular Collapse Among Critically Ill Patients Undergoing Tracheal Intubation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 19 juill 2022;328(3):270-9.
13. Heffner AC, Swords D, Kline JA, Jones AE. The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care.* 1 août 2012;27(4):417.e9-417.e13.
14. Green RS, Edwards J, Sabri E, Fergusson D. Evaluation of the incidence, risk factors, and impact on patient outcomes of postintubation hemodynamic instability. *CJEM.* mars 2012;14(02):74-82.
15. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med.* 1 juill 1994;12(4):425-8.
16. Heffner AC, Huang DT, Al-Khafaji A. Post-intubation hypotension during emergency airway management. *Chest.* oct 2007;132(4):664C.
17. Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH. Death and Other Complications of Emergency Airway Management in Critically Ill Adults : A Prospective Investigation of 297 Tracheal Intubations. *Anesthesiology.* 1 févr 1995;82(2):367-76.



18. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: A prospective, multiple-center study. *Crit Care Med.* sept 2006;34(9):2355–2361.
19. Lin CC, Chen KF, Shih CP, Seak CJ, Hsu KH. The prognostic factors of hypotension after rapid sequence intubation. *Am J Emerg Med.* 1 oct 2008;26(8):845-51.
20. Kim WY, Kwak MK, Ko BS, Yoon JC, Sohn CH, Lim KS, et al. Factors Associated with the Occurrence of Cardiac Arrest after Emergency Tracheal Intubation in the Emergency Department. Chen X, éditeur. *PLoS ONE.* 17 nov 2014;9(11):e112779.
21. Green RS, Turgeon AF, McIntyre LA, Fox-Robichaud AE, Fergusson DA, Doucette S, et al. Postintubation hypotension in intensive care unit patients: A multicenter cohort study. *J Crit Care.* oct 2015;30(5):1055-60.
22. Janz DR, Casey JD, Semler MW, Russell DW, Dargin J, Vonderhaar DJ, et al. Effect of a fluid bolus on cardiovascular collapse among critically ill adults undergoing tracheal intubation (PrePARE): a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med.* déc 2019;7(12):1039-47.
23. Russell DW, Casey JD, Gibbs KW, Ghamande S, Dargin JM, Vonderhaar DJ, et al. Effect of Fluid Bolus Administration on Cardiovascular Collapse Among Critically Ill Patients Undergoing Tracheal Intubation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 19 juill 2022;328(3):270.
24. Bobbia X. Intérêt, conditions nécessaires au déploiement et impact de l'échographie clinique en médecine d'urgence. Université Montpellier; 2018.
25. Bobbia X, Markarian T. Intérêt de l'échographie dans la prise en charge des dyspnées en urgence. *Médecine Intensive Réanimation.* 18 mai 2021;30(2):129-44.
26. Lichtenstein D. FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. *Heart Lung Vessels.* 2013;5(3):142-7.



# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## TABLEAUX :

Tableau 1 - Horaire de l'intubation oro-trachéale en fonction des principaux antécédents retrouvés dans la population.....	20
Tableau 2 - Taille de la sonde d'intubation .....	24
Tableau 3 - Remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT) .....	25
Tableau 4 - Drogues utilisées pour l'induction et l'entretien anesthésique .....	26
Tableau 5 - Disponibilité des données du monitoring ventilatoire en post-intubation immédiat .....	27
Tableau 6 - Synthèse des données du monitoring ventilatoire en post-intubation immédiat..	27
Tableau 7 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction des facteurs épidémiologiques et circonstanciels relevés .....	30
Tableau 8 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction des valeurs des paramètres du monitoring cardio-tensionnel et de la saturation en dioxygène .....	31
Tableau 9 - Survenue d'hypotension post-intubation en fonction du réglage des paramètres ventilatoires initiaux .....	31
Tableau 10 - Autres facteurs potentiellement associés à la survenue d'HPI.....	32
Tableau 11 - Hypotension post-intubation précoce et tardive en fonction du motif de l'intubation oro-trachéale.....	33
Tableau 12 – Survenue d'une HPI précoce et tardive et facteurs potentiellement associés ....	33
Tableau 13 - Incidence de l'HPI en fonction de la réalisation d'un RV-Pré-IOT et du motif de l'intubation oro-trachéale.....	35
Tableau 14 - Caractéristiques des patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT).....	35
Tableau 15- Traitement curatif de l'HPI et facteurs potentiellement associés.....	37
Tableau 16 - SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE .....	42

## **GRAPHIQUES :**

Graphique 1 - Âge, sexe et lieu de l'IOT .....	19
Graphique 2 - Motifs de recours à l'intubation oro-trachéale .....	21
Graphique 3 - Motifs de recours à l'intubation en fonction du lieu de prise en charge .....	23
Graphique 4 - Motifs de recours à l'intubation oro-trachéale en fonction de l'âge du patient ..	23
Graphique 5 - Remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT).....	25
Graphique 6 - Incidence de l'hypotension post-intubation en fonction du contexte de recours à l'intubation oro-trachéale.....	29
Graphique 7 - Incidence de l'hypotension post-intubation en fonction du motif de recours à l'intubation oro-trachéale.....	29
Graphique 8 - Hypotension post-intubation précoce et tardive en fonction du type de motif de l'intubation oro-trachéale.....	33
Graphique 9 - Influence d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT) sur la survenue d'une hypotension post-intubation .....	34
Graphique 10 - Incidence de l'hypotension post-intubation chez les patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire pré-intubation (RV-Pré-IOT) .....	35
Graphique 11 - Recours à un support hémodynamique (remplissage ou traitement vasopresseur) chez les patients ayant bénéficié d'une intubation oro-trachéale .....	36

## **FIGURES :**

Figure 1 - Diagramme de Flux .....	18
Figure 2 - Principaux antécédents retrouvés.....	20
Figure 3 - Modalités de pré-oxygénation en fonction du motif de recours à l'IOT .....	24