

# **SDRA : VENTILATION PROTECTRICE QUEL VOLUME COURANT, QUELLE PEP?**

**Samir Jaber (1), Jean-Michel Constantin (2), Boris Jung (1)  
Emmanuel Futier (2), Yannaël Coisel (1), Gérald Chanques (1)**

(1) Département d'Anesthésie-Réanimation B, CHU Saint Eloi, Avenue Bertin Sans, 34295 Montpellier- France. E-mail : s-jaber@chu-montpellier.fr

(2) Pôle d'Anesthésie-Réanimation HD, Service de réanimation adulte et unité de transplantation hépatique Hôtel-Dieu, CHU Clermont-Ferrand

## **ABRÉVIATIONS**

PAPO : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PEP : Pression téléexpiratoire positive

Pplat : Pression de plateau

Pmax : Pression maximale

SDMV : Syndrome de Défaillance Multi Viscérale

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

Vt : Volume courant

## **INTRODUCTION**

Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) reste une pathologie fréquente et grave en réanimation. Les progrès réalisés durant les 10 dernières années, tant au niveau de la compréhension physiopathologique que de la prise en charge ventilatoire de ces patients, ont permis une réduction significative de la mortalité. Les objectifs de cet article sont :

- De rappeler les principaux mécanismes physiologiques du SDRA.
- De préciser les valeurs de volume courant (Vt) et de pression expiratoire positive (PEP) à utiliser au cours du SDRA en s'appuyant sur les données récentes de la littérature.

## **1. PHYSIOPATHOLOGIE PULMONAIRE AU COURS DU SDRA**

### **1.1. EPIDÉMIOLOGIE**

La définition actuellement acceptée par la communauté internationale du SDRA est celle de la conférence d'experts américano-européenne de 1994 [1].

Le SDRA associe :

- Une insuffisance respiratoire aiguë.
- Des opacités parenchymateuses bilatérales compatibles avec un œdème pulmonaire.
- L'absence d'évidence clinique d'hypertension auriculaire gauche ou d'une PAPO > 18 mmHg qui reflète une défaillance cardiaque gauche.
- Un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg quel que soit le niveau de PEP.

De nombreux travaux ont évalué l'incidence du SDRA parmi les patients admis en service de réanimation. L'incidence rapportée du SDRA est variable selon les études, entre 3 et 18 pour 100 000 habitants [2, 3]. L'un des travaux les plus importants [3] a colligé les données rapportées par 70 services de réanimation à travers 18 pays européens. Pendant une période de 2 mois, les auteurs ont rapporté 401 patients atteints de SDRA sur 6 522 patients admis soit une incidence de 6,1 %. Une autre étude [4] évaluait l'incidence du SDRA à l'admission en réanimation à 4,5 %.

L'étiologie du SDRA peut être d'origine pulmonaire ou primaire (pneumonie, inhalation...) ou secondaire, extra-pulmonaire (péritonite, pancréatite...). La mortalité du SDRA est très élevée, comprise entre 30 et 75 % selon les travaux [2, 3, 5]. Plusieurs travaux ont recherché des facteurs indépendants de mortalité [2, 3, 5, 6]. Alors que la profondeur de l'hypoxémie initiale est aujourd'hui un facteur controversé de mortalité, d'autres indices comme l'importance de l'espace mort (reflet des zones non perfusées) ont été décrits comme facteur indépendant de mortalité [7]. Cependant, les patients atteints de SDRA meurent le plus souvent de défaillance multi-viscérale plutôt que d'une hypoxémie réfractaire. Les patients survivants ont le plus souvent une récupération partielle de leur fonction respiratoire. Herridge et al. [8] rapportent à partir d'une série prospective de 83 patients ayant survécu à un SDRA, une limitation modérée de la fonction respiratoire. La capacité vitale forcée et la capacité pulmonaire totale, avaient une valeur égale à 75 % de celle de la valeur théorique pour l'âge. Orme et al. [9] rapportent à partir de 66 patients la persistance d'un trouble ventilatoire obstructif chez un patient sur 5 et la perturbation de la capacité de diffusion du CO (DLCO) chez 3 patients sur 4.

Alors que la fonction respiratoire récupère les trois quarts de la valeur théorique 6 mois après la sortie de réanimation, la qualité de vie est le plus souvent altérée. En effet, Herridge et al. [8] ont montré une diminution de la distance parcourue en marchant pendant 6 minutes un an après un SDRA. Cette diminution était proportionnelle à la sévérité initiale du SDRA. Dans cette étude [8], un patient sur 2 avait pu reprendre sa profession antérieure. Orme et al. [9] rapportent des résultats identiques. Pour Heyland et al. [10] la diminution des scores de qualité de vie à 6 mois n'était pas uniquement liée aux séquelles respiratoires mais également aux conséquences musculaires, nutritionnelles, psychologiques du séjour en réanimation et aux tares préexistantes à l'admission.

## **1.2. PHYSIOPATHOLOGIE**

### **1.2.1. ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL**

Dans la phase précoce du SDRA, on observe un œdème pulmonaire lésionnel par destruction de la membrane alvéolo-capillaire qui est consécutive à une agression pulmonaire soit directe (pneumonie) soit indirecte (pancréatite, péritonite...). Les alvéoles sont envahies par des protéines de l'inflammation, des cytokines, des cellules (polynucléaires neutrophiles, cellules épithéliales...). Le SDRA survient le plus souvent au décours d'une agression pulmonaire directe lors d'une pneumonie ou d'une inhalation. Cependant, une péritonite, une pan-

créatite ou une brûlure étendue entraînent une réaction inflammatoire importante (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique) qui va engendrer des lésions de la membrane alvéolo-capillaire et un SDRA dit secondaire. L'afflux de cellules et de protéines est à l'origine de la détresse respiratoire initiale. Il faut différencier l'œdème lésionnel qui caractérise le SDRA de l'œdème hydrostatique rencontré au cours d'un OAP cardiogénique. Le mécanisme n'est pas une destruction de la membrane alvéolo-capillaire mais l'augmentation de la pression hydrostatique par diminution des capacités de la pompe cardiaque [11].

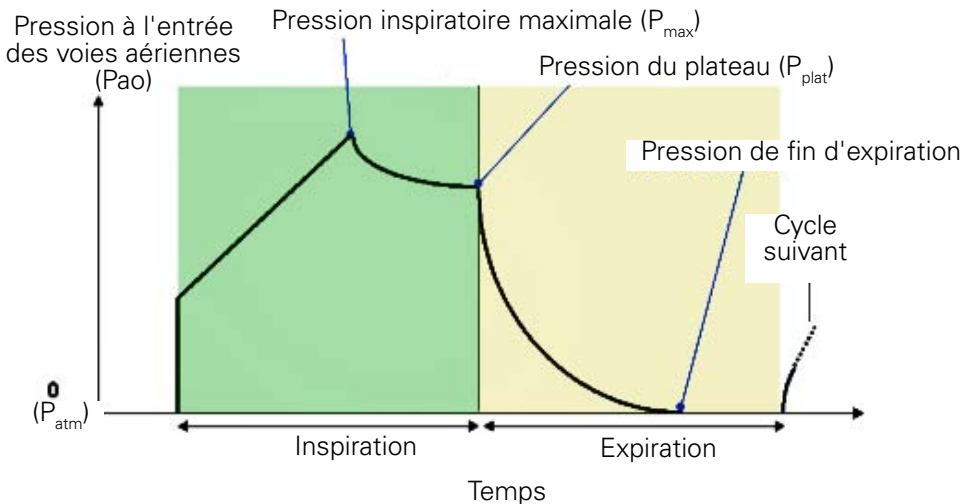
### 1.2.2. FIBROPROLIFÉRATION SECONDAIRE

La première phase, œdémateuse, a une durée d'environ une semaine [11]. Dans un second temps on observe un afflux de fibroblastes qui caractérise la phase de fibroprolifération dont l'évolution naturelle se fait vers la fibrose pulmonaire [11]. La fibrose pulmonaire est à l'origine d'une hypoxémie persistante associée à une diminution de la compliance pulmonaire. Les patients avec une fibrose pulmonaire au cours du SDRA ont des pressions des voies aériennes ( $P_{max}$  et  $P_{plateau}$ ) élevées et ont un pronostic vital sombre.

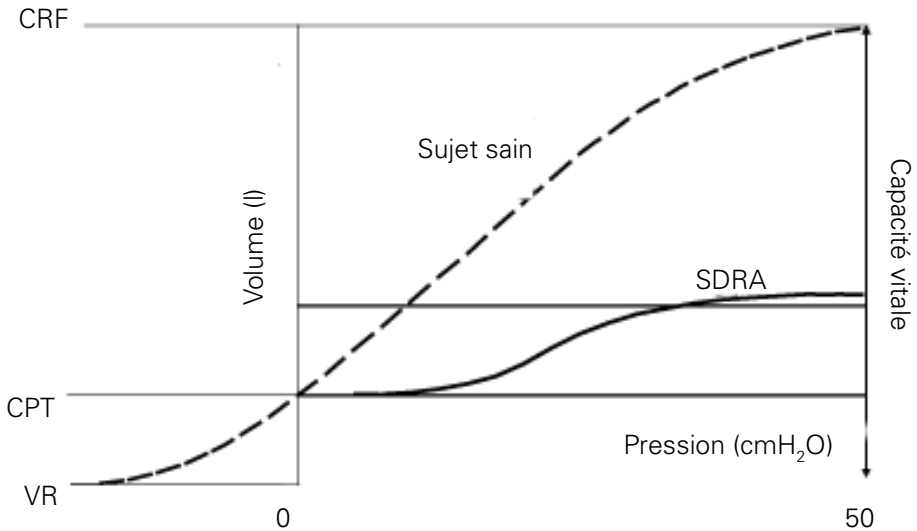
### 1.2.3. DIMINUTION DE LA COMPLIANCE PULMONAIRE

La compliance pulmonaire représente les propriétés élastiques du poumon. Elle est égale au rapport volume insufflé sur pression mesurée. Au cours du SDRA, le poumon perd une partie de ses propriétés élastiques du fait du comblement alvéolaire [2, 12, 13]. La paroi thoracique peut également participer à la « rigidité » du système respiratoire (péritonite avec 3<sup>ème</sup> secteur).

En pratique cette diminution de la compliance a des retentissements sur les pressions mesurées sur le ventilateur ( $P_{max}$  et  $P_{plateau}$ ) (Figure 1) ; ainsi pour un même volume courant ( $V_t$ ) insufflé, les pressions mesurées seront plus importantes (Figure 2). Les propriétés élastiques du système respiratoire et la réponse à la PEP peuvent être approchées par la réalisation (automatisée sur certains ventilateurs) au lit du malade de courbes pression/volume.



**Figure 1** : les différentes pressions dans les voies aériennes en ventilation en volume contrôlé. L'insufflation de gaz dans le poumon engendre une pression dont l'analyse se décompose en Pression maximale, Pression de plateau et Pression téléexpiratoire. La différence  $P_{max} - P_{plat}$  représente la pression résistive liée aux résistances à l'écoulement du gaz dans les voies aériennes et la sonde d'intubation et la pression élastique qui est la différence entre la  $P_{plat}$  et la PEP.



**Figure 2 :** Courbe Pression/Volume chez un patient atteint de SDRA et chez un sujet sain. L'insufflation d'un même volume chez un patient atteint de SDRA entraîne une augmentation de pression plus importante que chez un sujet sain car la compliance pulmonaire est abaissée dans le SDRA.

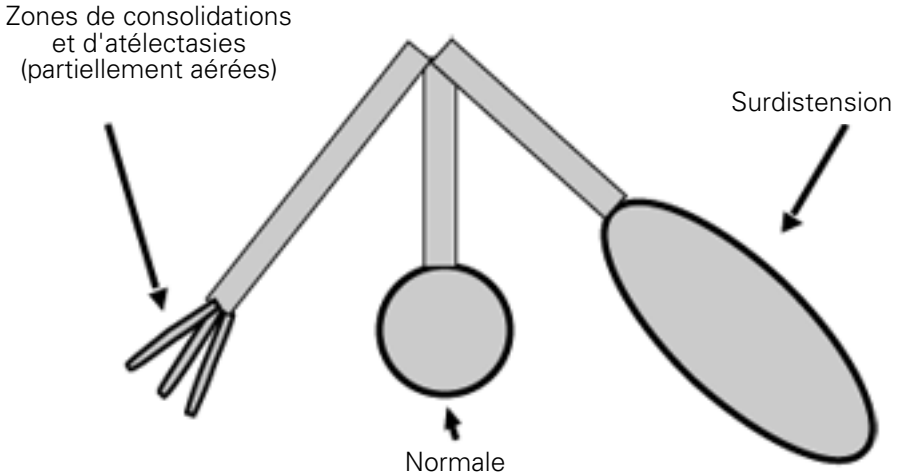
#### 1.2.4. HÉTÉROGÉNÉITÉ DES RAPPORTS VENTILATION/PERFUSION

Une des caractéristiques du SDRA est l'hétérogénéité du parenchyme pulmonaire. Il coexiste à un même moment des zones pulmonaires pathologiques, comblées d'œdème et de cellules (le plus souvent les zones postérieures, dorsales), des zones dont la ventilation est dépendante des pressions d'insufflation du ventilateur et des zones normalement aérées (le plus souvent les zones antérieures, céphaliques) (Figure 3). Cette hétérogénéité peut être décrite comme une succession de « couches » de parenchyme qui des zones normales aux zones « comblées » s'empilent de haut en bas, les zones supérieures pesant sur les zones inférieures [14].

L'hétérogénéité rend particulièrement difficile les réglages de la ventilation mécanique car si les zones collabées vont « s'ouvrir » avec l'augmentation du volume courant (ou de la pression inspiratoire) les zones saines vont être surdistendues. La surdistension des zones saines est pourtant à éviter car l'étirement des parois alvéolaires est à l'origine de lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique.

La ventilation mécanique peut être à l'origine de lésions iatrogènes appelées VILI (ventilatory induced lung injury) pour lésions pulmonaires induites par la ventilation. On distingue le barotraumatisme conséquence de pressions d'insufflation trop élevées et le volotraumatisme conséquence de volumes insufflés trop élevés. Le cyclage d'ouverture et de fermeture des alvéoles entraîne des lésions de cisaillement qui vont stimuler la production de cytokines pulmonaires pro-inflammatoires [15-17]. La ventilation actuelle du SDRA, dite « protectrice » vise à limiter les volumes et les pressions d'insufflation. Inversement, la diminution trop importante de la pression de plateau est à l'origine d'un dérecrutement et d'un risque accru d'atélectasie. L'« atelectrauma » est lui aussi pro-inflammatoire en plus de majorer le shunt. La meilleure connaissance de la physiopathologie

permet de limiter le risque de bio-trauma en trouvant le meilleur compromis dans le réglage des paramètres de ventilation mécanique.



**Figure 3 :** hétérogénéité pulmonaire au cours du SDRA. Au cours du SDRA coexistent des zones pulmonaires normalement ventilées, des zones condensées non ou peu ventilées et des zones surdistendues.

## 2. QUEL VOLUME COURANT ?

La réduction du volume courant ( $V_t$ ) au cours de la ventilation mécanique des patients en SDRA est un impératif. Cette justification repose d'abord sur des études physiologiques animales et humaines puis sur des études randomisées et contrôlées. De nombreux travaux expérimentaux ont montré que l'utilisation de hauts volumes courants entraînait un œdème pulmonaire lésionnel [18]. Des études un peu plus récentes ont prouvé que les animaux qui avaient subi une agression pulmonaire étaient plus sensibles que les autres à la ventilation à hauts volumes [15, 17]. Chez l'homme, la réduction du volume courant permet de réduire la réaction inflammatoire alvéolaire et systémique [19]. De nombreuses études ont évalué l'effet de la réduction du  $V_t$  sur la survie des patients en SDRA. Si les deux études « positives » [20, 21] ont largement alimenté la polémique, responsable d'un arrêt transitoire des activités de l'ARDS network, un consensus peut se dégager actuellement : l'utilisation de  $V_t > 10 \text{ ml.kg}^{-1}$  est responsable d'une surmortalité importante. Il n'existe pas d'argument dans la littérature permettant de trancher entre 6 et  $10 \text{ ml.kg}^{-1}$ . Le choix du  $V_t$  dans cette « fourchette » doit donc être adapté à chaque patient en fonction de l'atteinte pulmonaire et de la pression de plateau. Dans tous les cas, il faut garder à l'esprit que la réduction du  $V_t$  est responsable d'une hypercapnie et que celle-ci ne devra être tolérée qu'après optimisation de la ventilation : réglage optimal de la fréquence respiratoire, réduction de l'espace mort instrumental (ablation du filtre et du raccord).

Bien que l'utilisation du poids théorique déterminé à partir d'abaques en fonction de la taille et du sexe du patient permette de s'affranchir des problèmes

liés à la mesure du poids des patients de réanimation, il n'existe pas de « chiffre magique » du volume courant à régler et qu'il faut plutôt s'orienter vers « une titration individuelle » du VT pour chaque patient en respectant certaines règles issues des études physiologiques animales et cliniques. En effet, comme le disent certains auteurs « donner le même volume courant » à tous les patients c'est « comme si l'on donnait le même antibiotique » à tous les patients sans prendre en compte les caractéristiques du patient, du site suspect ou prouvé, des germes retrouvés et de l'écologie du service.

En pratique, le consensus actuel se situe donc entre 6 et 8 ml.kg<sup>-1</sup>. Le volume pulmonaire étant indépendant de la masse grasse, le VT doit être réglé en fonction du poids idéal théorique et non du poids réel. Cette condition est d'autant plus importante que les patients sont en surpoids. La formule de calcul du poids idéal théorique (PIT) selon Lorentz est pour les hommes :  $T-100-[(T-150)/4]$  et pour les femmes :  $T-110-[(T-150)/2,5]$ . Une approximation simple et dérivée de la formule précédente peut être proposée pour les hommes : Taille -100 et pour les femmes : Taille -110 (la taille étant exprimée en cm).

### **3. SURVEILLANCE DES PRESSIONS DES VOIES AÉRIENNES**

La diminution de la compliance lors du SDRA entraîne une augmentation des pressions intrathoraciques visualisées par une augmentation de la pression de crête (Pmax) (Figure 2). Cependant, la pression de crête reflète à la fois la pression alvéolaire (pulmonaire) mais aussi la pression à travers les circuits du ventilateur. C'est la pression de plateau obtenue en réalisant une pause en fin d'inspiration sur le ventilateur qui reflète les pressions alvéolaires. L'augmentation brutale de la Pmax peut ainsi refléter une obstruction des voies aériennes (bouchon muqueux, morsure de la sonde d'intubation par le patient) aussi bien qu'un problème pulmonaire (pneumothorax).

En se rappelant que c'est la pression de plateau qui reflète le mieux la pression alvéolaire, on comprend l'intérêt de sa surveillance pluriquotidienne. Pour diminuer le risque de lésions induites par la ventilation mécanique, elle doit être strictement inférieure à 30 cmH<sub>2</sub>O [2].

Idéalement, une mesure continue de la pression œsophagienne reflète de la pression pleurale permettrait de calculer la pression transpulmonaire (Pression des voies aériennes – Pression œsophagienne) afin de mieux guider les valeurs de PEP à utiliser. En effet, régler la valeur de la PEP pour maintenir une pression transpulmonaire positive permettrait d'éviter le collapsus alvéolaire télé expiratoire (atélectasies) plus particulièrement chez les patients ayant une pression pleurale élevée (ex : patients obèses). A l'inverse chez les patients ayant une pression pleurale basse, la réduction de la PEP tout en maintenant une pression transpulmonaire positive permettrait d'éviter et/ou de limiter le risque de surdistension et/ou de barotraumatisme [22, 23].

### **4. QUEL NIVEAU DE PEP ?**

Les débats sur le choix du « bon niveau de PEP » sont presque aussi anciens que le SDRA. En effet, si la nécessité d'une PEP s'est avérée très tôt comme indiscutable [24], les débats autour de la « Best » PEP (valeur de PEP permettant le meilleur compromis entre l'amélioration des échanges gazeux et de la mécanique ventilatoire sans effets délétères sur l'hémodynamique) courent

toujours. Le but de la PEP est double, d'une part lutter contre la diminution de CRF constitutive du SDRA (aggravée par la réduction du  $V_t$ ) et permettre une limitation de l'hypoxie [2, 13]. D'autre part, la PEP permet de limiter les lésions « d'ouverture-fermeture » au niveau alvéolaire qui majorent le « biotrauma » [25]. La recherche du niveau de PEP optimal doit néanmoins tenir compte des « effets secondaires » d'une telle pression, à savoir les répercussions hémodynamiques sur le ventricule droit [26] et la surdistension des territoires initialement sains [27]. Idéalement, le réglage du niveau de PEP doit se faire en tenant compte des caractéristiques de chaque patient [2, 28]. L'analyse de la courbe pression-volume, réalisée en conditions statiques ou quasi-statiques, permet classiquement de mettre en évidence un point d'inflexion inférieur. Ce point correspondant à la pression critique d'ouverture des alvéoles et de nombreux auteurs ont proposé de régler la PEP au-dessus de ce niveau de pression. Cette attitude, qui permettrait de se tenir en permanence au-dessus de la pression d'ouverture, a suscité des controverses. En effet, l'analyse de la boucle pression-volume comporte une phase inspiratoire et une expiratoire, marquées d'une hystérésis. Ainsi, il existe sur la branche expiratoire de la boucle un point d'inflexion qui correspond à la pression critique de fermeture. Celle-ci est classiquement inférieure à la pression d'ouverture et suffirait à maintenir le poumon « ouvert », à la condition d'avoir au préalable « réouvert » les territoires collabés [29]. L'analyse scanographique des patients en SDRA a permis d'évaluer la distribution régionale de la PEP en fonction du degré d'aération (initiale) des différents territoires [27]. Dès lors, il est plus aisé de comprendre qu'en fonction du type d'atteinte pulmonaire, le niveau de PEP ad hoc n'est pas le même. Dans ce sens, il a été proposé d'utiliser des PEP élevées chez les patients présentant une atteinte pulmonaire diffuse mais des niveaux plus faibles lorsque la perte d'aération est principalement localisée au niveau des zones postérieures et basales avec de larges plages de parenchyme pulmonaire sain par ailleurs [13, 28]. Cette stratégie permet, entre autre, de limiter au maximum la surdistension du parenchyme pulmonaire sain. Trois études randomisées et contrôlées utilisant un  $V_t$  de  $6 \text{ ml.kg}^{-1}$  de PIT comparant un haut vs un bas niveau de PEP ont été conduites dans les dernières années.

L'étude Américaine ALVEOLI [30] de l'ARDSnetwork incluant 549 patients a comparé une stratégie de PEP « élevée » ( $13 \pm 3 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) avec  $\text{FiO}_2$  basse à une PEP « basse » ( $8 \pm 3 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) avec  $\text{FiO}_2$  élevée ne retrouvait pas de différence significative pour la mortalité à l'hôpital entre les deux bras de l'étude (25 vs 27 %). De même, dans l'étude Canadienne LOVS [31] qui a inclus près de 1 000 patients et qui avait une méthodologie assez comparable, il n'a pas été mis en évidence de différence significative sur la mortalité à J28 (28 vs 32 %) ou hospitalière (36 vs 40 %). L'étude française ExPress [32], a comparé une stratégie de recrutement maximal à une stratégie de distension minimale basée sur la mécanique ventilatoire. Dans le bras interventionnel (recrutement « optimal »), la PEP était réglée de telle façon que la  $P_{\text{plat}}$  soit entre 28 et  $30 \text{ cmH}_2\text{O}$  avec un  $V_T$  de  $6 \text{ ml.kg}^{-1}$  alors que dans le bras « standard » la PEP était réglée entre 5 et  $9 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Les résultats montraient une diminution significative en termes de durée de ventilation et de « jours vivants » sans défaillance d'organes encore plus marquée chez les patients les plus sévères, mais pas de diminution de la mortalité.

Une méta-analyse [33] compilant ces 3 études [30-32] incluant au total 2 229 patients ne retrouvent pas d'amélioration en termes de mortalité en faveur d'une

PEP élevée lorsque l'analyse inclut les patients tout-venant, mais suggère un bénéfice pour les patients les plus graves en termes d'hypoxémie et en termes de recours à une thérapeutique de sauvetage (décubitus ventral, NO...). Une autre méta-analyse [34] plus récente utilisant une analyse « individuelle » en compilant l'ensemble des données individuelles des 2 229 patients des 3 études, suggère également un bénéfice chez les patients les plus hypoxémiques ayant les critères de SDRA ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  mmHg). En effet, la mortalité hospitalière des 1 892 patients ayant un SDRA était de 34,1 % pour les patients ayant reçu une PEP élevée alors qu'elle était de 39,1 % chez les patients ayant reçu une PEP base (Risque Relatif ajusté, 0,90 ; 95 % IC, 0,81-1,00 ; P = 0,049).

On peut reprocher à ces 3 études [30-32] comme à la plupart des études sur le SDRA, d'inclure les SDRA « tout-venant » sans tenir compte du type et de l'origine (pulmonaire vs extra-pulmonaire) et de ne pas tenir compte du type d'atteinte des lésions pour chaque patient. En effet, certains patients avec une atteinte « lobaire » ont pu recevoir des niveaux de PEP élevés et inversement. En l'absence d'argument net sur la mortalité, on ne peut que recommander d'adapter le niveau de PEP au type d'atteinte pulmonaire avec un avantage très probable aux niveaux de PEP élevés dans la limite des phénomènes de surdistension et en tenant compte des contraintes sur le ventricule droit. S'appuyant sur des données récentes issues des études physiologiques et scannographiques [13, 28, 35, 36], plusieurs équipes commencent à recommander des niveaux de PEP plutôt élevés (12-20  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) à la phase initiale des SDRA de type diffus ou mixtes (non-lobaires) et des niveaux plutôt bas pour les SDRA lobaires (< 6-8  $\text{cmH}_2\text{O}$ ).

Idéalement, une mesure continue de la pression œsophagienne reflète de la pression pleurale permettrait de calculer la pression transpulmonaire (Pression des voies aériennes – Pression œsophagienne) afin de mieux guider les valeurs de PEP à utiliser. En effet, régler la valeur de la PEP pour maintenir une pression transpulmonaire positive permettrait d'éviter le collapsus alvéolaire télé expiratoire (atélectasies) plus particulièrement chez les patients ayant une pression pleurale élevée (ex : patients obèses). À l'inverse chez les patients ayant une pression pleurale basse, la réduction de la PEP tout en maintenant une pression transpulmonaire positive permettrait d'éviter et/ou de limiter le risque de surdistension et/ou de barotraumatisme [22, 23].

Par ailleurs, l'augmentation de la fréquence respiratoire pour augmenter la ventilation minute et donc permettre une épuration du  $\text{CO}_2$  sans augmenter le volume courant peut être à l'origine d'une PEP intrinsèque ou auto-PEP. En effet, l'augmentation de la fréquence va réduire le temps disponible au patient pour l'expiration. La vidange partielle des alvéoles va alors entraîner une séquestration de gaz qui produit une pression positive surajoutée à celle réglée par le médecin.

La mesure de la PEP totale, obtenue par une pause en fin d'expiration est la somme de la PEP externe (réglée) et de la PEP interne (liée au patient). C'est la PEP totale et non la PEP externe qui est la PEP réellement appliquée au poumon.

## CONCLUSION

Le SDRA est une maladie grave qui est à l'origine de 30 à 60 % de mortalité en fonction des études. Les survivants ont le plus souvent une récupération partielle de la fonction respiratoire mais conservent un handicap fonctionnel réel et comparable aux patients les plus graves ayant séjourné en réanimation.



L'évolution de la prise en charge réanimatoire de ces patients et en particulier la limitation des volumes insufflés ( $6 < V_t < 8 \text{ ml.kg}^{-1}$  PIT) a permis une amélioration du pronostic. La surveillance rigoureuse de paramètres simples (volume courant, pression de plateau, PEP totale), la prévention du dérecrutement lors des aspirations trachéales contribuent à une meilleure prise en charge de ces patients.

Au total, la prise en charge du SDRA doit vraisemblablement associer plusieurs thérapeutiques ayant montré leur bénéfice physiologique : réduction du volume et de la pression, fréquence respiratoire et PEP optimales, manœuvres de recrutement alvéolaire, séquences de décubitus ventral, surcharge hydrique à éviter...

Une prise en charge « globale » et une « titration » individuelle des réglages du ventilateur au début du SDRA et répétés dans le temps en fonction de son évolution, de l'hémodynamique, des lésions scannographiques et de la mécanique ventilatoire semblent être l'avenir du traitement du SDRA.

---

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R, (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med* 149:818-824.
- [2] Wheeler AP, Bernard GR, (2007) Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Lancet* 369:1553-1564.
- [3] Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, Bion J, Romand JA, Villar J, Thorsteinsson A, Damas P, Armaganidis A, Lemaire F, (2004) Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 30:51-61.
- [4] Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart T, Benito S, Epstein S, Apezteguia C, Nightingale P, Arroliga A, Tobin M, Group MVIS, (2002) Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 287:345-355.
- [5] Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, (2006) Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 27: 327-336.
- [6] Roupie E, Lepage E, Wysocki M, Fagon JY, Chastre J, Dreyfuss D, Mentec H, Carlet J, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L, (1999) Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. *Societe de Reanimation de Langue Francaise. Intensive Care Med* 25:920-929.
- [7] Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, Matthay MA, (2002) Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 346:1281-1286.
- [8] Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper AB, Guest CB, Mazer CD, Mehta S, Stewart TE, Barr A, Cook D, Slutsky AS, (2003) One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 348:683-693.
- [9] Orme J, Jr., Romney JS, Hopkins RO, Pope D, Chan KJ, Thomsen G, Crapo RO, Weaver LK, (2003) Pulmonary function and health-related quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 167:690-694.
- [10] Heyland DK, Groll D, Caeser M, (2005) Survivors of acute respiratory distress syndrome: relationship between pulmonary dysfunction and long-term health-related quality of life. *Crit Care Med* 33:1549-1556.
- [11] Ware LB, Matthay MA, (2005) Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 353: 2788-2796.

- [12] Young M, Manning H, Wilson D, Mette S, Riker R, Leiter J, Liu S, Bates J, Parsons P, (2004) Ventilation of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Has new evidence changed clinical practice? *Crit Care Med* 32:1260-1265.
- [13] Rouby JJ, Constantin JM, Roberto De AGC, Zhang M, Lu Q, (2004) Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 101:228-234.
- [14] Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR, (2001) What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 164:1701-1711.
- [15] Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G, (2003) Ventilator-induced lung injury. *Eur Respir J Suppl* 42:2s-9s.
- [16] Dreyfuss D, Saumon G, (1994) Ventilation-induced injury. In: principles and practice of mechanical ventilation Tobin MJ, editor, Mac Graw Hill Publisher, New York:793-811.
- [17] Dreyfuss D, Soler P, Saumon G, (1995) Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1568-1575.
- [18] Corbridge TC, Wood LDH, Crawford GP, Chudoba MJ, Yanos J, Sznajder JI, (1990) Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration. *Am Rev Respir Dis* 142:311-315.
- [19] Ranieri V, Suter P, Tortorella C, DeTullio R, Dayer J, Brienza A, Bruno F, Slutsky A, (1999) Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 7:54-61.
- [20] No authors listed (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 342: 1301-1308.
- [21] Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GdPP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Ribeiro Carvalho CR, (1998) Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347-354.
- [22] Jia X, Malhotra A, Saeed M, Mark RG, Talmor D, (2008) Risk factors for ARDS in patients receiving mechanical ventilation for > 48 h. *Chest* 133:853-861.
- [23] Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, Novack V, Loring SH, (2008) Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 359:2095-2104.
- [24] Kumar MB, Falke KJ, Geffin B, Aldredge CF, Laver MB, Lowenstein E, (1970) Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *N Engl J Med* 238:1430-1436.
- [25] Slutsky AS, Tremblay LN, (1998) Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 157:1721-1725.
- [26] Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F, (2001) Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 29:1154-1158.
- [27] Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby JJ, (2000) Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Medicine* 26:857-869.
- [28] Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P, (2000) Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Medicine* 26:1046-1056.
- [29] Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, Marini JJ, Gattinoni L, (2001) Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 164:131-140.
- [30] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT, (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351:327-336.
- [31] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE, (2008) Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 299:637-645.

- [32] Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L, (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 299:646-655.
- [33] Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P, (2009) Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 151:566-576.
- [34] Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, Brochard L, Richard JC, Lamontagne F, Bhatnagar N, Stewart TE, Guyatt G, (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *Jama* 303:865-873.
- [35] Constantin JM, Grasso S, Chanques G, Afort S, Futier E, Sebbane M, Jung B, Gallix B, Bazin JE, Rouby JJ, Jaber S, (2010) Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 38:1108-1117.
- [36] Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM, Lu Q, Puybasset L, Rouby JJ, (2001) Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1444-1450.