

# Le syndrome de détresse respiratoire aiguë – I

par *Eric Notebaert*

Vous travaillez aux soins intensifs d'un hôpital régional. Il y a trois jours, un homme de 50 ans avec antécédents d'angine a été admis dans votre service. Le patient est un polytraumatisé majeur ayant subi de multiples fractures, une rupture de la rate et une contusion rénale. Cependant, il n'a pas de traumatisme crânien ni d'atteinte thoracique. Il a reçu un grand nombre de transfusions, a été opéré, puis a développé un *sepsis*. Depuis 24 heures, les radiographies pulmonaires montrent une détérioration de son état. En effet, un infiltrat bilatéral est apparu. Le patient est plus hypoxique, et vous devez l'intuber.

- Comment prévoyez-vous le ventiler ? En contrôle de volume ? de pression ? avec ratio inversé ?
- Comment réglez-vous la pression positive en fin d'expiration (PEEP) ?
- Y a-t-il indication de recrutement alvéolaire ?
- Comment allez-vous ajuster sa volémie ?
- Si l'état du patient se détériore, y a-t-il un avantage à le ventiler en position ventrale ?
- L'époprosténol, l'oxyde nitrique (NO) ou d'autres médicaments peuvent-ils aider ce malade ?
- L'utilité des modules ajoutés sur les nouveaux ventilateurs (BiLevel ou APRV) a-t-elle été prouvée ?
- Si l'état du patient se détériore toujours, la ventilation à haute fréquence ou l'oxygénation à membrane peuvent-elles être envisagées ?

## La méthode

Afin de répondre aux multiples questions suscitées par un problème complexe comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), nous avons décidé dans un premier temps d'utiliser une approche rigoureuse conforme à la médecine avec preuves à l'appui. Une revue systématique de la littérature française et anglaise, couvrant la période de 1990 à 2002, a été faite à l'automne 2002. Les sources suivantes ont été consultées : Cochrane, Medline, Embase, ACP Journal Club, Best Evidence, Clinical Evidence, Cinahl. Une recherche manuelle dans les références de ces articles originaux a permis de trouver d'autres publi-

cations pertinentes. Nous avons conservé toutes les revues systématiques, tous les essais contrôlés à répartition aléatoire et toutes les études prospectives. Nous nous sommes concentrés sur les études de niveaux I et II, soit d'abord sur les grandes études contrôlées à répartition aléatoire présentant des résultats importants et un faible risque d'erreur de faux positif ( $\alpha$ ) et de faux négatif ( $\beta$ ), puis sur les plus petites également à répartition aléatoire, avec un risque de modéré à élevé d'erreur  $\alpha$  et  $\beta$ . D'emblée, il est évident que cette approche a des limites dans le cas d'un problème complexe comme le SDRA. En se concentrant uniquement sur les études de niveaux I et II, il n'est pas possible de répondre à bien des facettes du traitement de ce syndrome, et à l'occasion nous devons avoir recours à des études de niveaux III ou IV ou à des études physiologiques, tout en étant bien conscients des limites inhérentes à de tels travaux. Pour chaque étude, nous avons aussi tenté de préciser au mieux

*Le Dr Eric Notebaert, urgentologue, exerce au sein de l'équipe de recherche en urgence de la Cité de la Santé de Laval (ÉRUC).*

## Le SDRA : le diagnostic

Certaines conditions particulières sont associées au SDRA (*tableau I*). En effet, le SDRA est soit une réaction à une lésion pulmonaire directe, soit une réaction à un trouble généralisé avec libération d'endotoxines, de médiateurs d'inflammation, de cytokines pro- et anti-inflammatoires. Sur le plan pulmonaire, on note une accumulation de neutrophiles, de cytokines et d'interleukines qui augmentent l'inflammation et contribuent à la lésion de l'épithélium des alvéoles et des capillaires. Il en résulte une augmentation de la perméabilité capillaire, une accumulation de protéines diverses et, à la fin, une phase fibroproliférative.

Le tableau clinique est assez caractéristique : tachypnée, tachycardie, hypoxie marquée, baisse de la compliance pulmonaire, augmentation de l'espace mort physiologique, tout ceci en l'absence de défaillance cardiaque. Les critères diagnostiques pour le SDRA ont été fixés par un consensus américano-européen il y a quelques années<sup>2</sup>. Bien que ces critères soient remis en question par certains auteurs et qu'il existe actuellement des grilles différentes, ils restent simples, pratiques et d'utilisation courante en clinique comme en recherche (*tableau II*). La lésion pulmonaire aiguë (LPA) est une étape préSDRA.

Par définition, on peut voir sur la radiographie des infiltrats bilatéraux. En réalité, et c'est frappant sur les tomogrammes des malades, le poumon atteint de SDRA peut être envisagé comme s'il comportait trois grands compartiments<sup>3</sup> :

- des régions d'inflammation prononcées avec les alvéoles remplies de liquide inflammatoire, une atélectasie marquée et une ventilation très faible avec peu de recrutement alvéolaire, surtout aux parties déclives ;
- des régions de compliance et de ventilation presque normales et très peu touchées par la maladie ;
- des régions intermédiaires avec collapsus et remplissage alvéolaire, mais où l'aération demeure possible avec de bonnes pressions de ventilation.

## T A B L E A U I

### Contextes cliniques particulièrement associés à l'apparition d'un SDRA

Lésion pulmonaire directe	Lésion indirecte
Pneumonie	Sepsis
Contusion pulmonaire	Traumas multiples
Aspiration du contenu gastrique	Transfusions multiples
Embolie graisseuse	Lésion à la suite d'un pontage aortocoronarien
Inhalation de produits toxiques	Brûlures
Quasi-noyade	Pancréatite
Œdème pulmonaire de reperfusion post-transplantation	Intoxications médicamenteuses

la validité des résultats, leur importance clinique et leur applicabilité, en gardant en tête le contexte précis des soins intensifs dans des hôpitaux généraux où travaillent habituellement à la fois des omnipraticiens et des spécialistes (*voir l'encadré*).

## La ventilation mécanique : quel est le volume courant idéal ?

Un des aspects les plus importants de la ventilation mécanique en cas de SDRA est le volume courant utilisé. On a qualifié à juste titre le poumon atteint de SDRA de « poumon de bébé », car si une partie importante, essentiellement aux bases, est atteinte d'atélectasie et remplie de liquide inflammatoire, il reste tout de même une partie plus ou moins petite au sommet qui est bien ventilée. Il apparaît donc logique et prudent de limiter ainsi le volume courant donné afin de ne pas endommager, ni rompre les alvéoles. Cette approche, appelée *lung protective ventilation*, a fait

l'objet de cinq études prospectives contrôlées à répartition aléatoire de niveau I. Trois de ces études n'ont démontré aucun avantage à utiliser cette stratégie<sup>4-6</sup>. Toutefois, dans ces études, la ventilation conventionnelle était déjà très sécuritaire, avec des pressions de plateau relativement basses, et

## T A B L E A U II

### Critères diagnostiques du SDRA

- Présence d'une condition prédisposant au SDRA
- Début aigu
- Absence d'hypertension de l'oreillette gauche ou pression artérielle pulmonaire bloquée (wedge) < 18
- Infiltrats bilatéraux sur la radiographie
- Lésion pulmonaire aiguë (Acute lung injury) préalable au SDRA :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- SDRA :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ .

des niveaux de pression positive en fin d'expiration dans les deux groupes de malades inférieurs aux recommandations de l'American-European Consensus Conference on ARDS<sup>7</sup>. L'une de ces trois études comprenait à la fois un mélange de cas de lésion pulmonaire aiguë (LPA) et de SDRA<sup>4</sup>. Deux études ont par ailleurs démontré que cette approche présentait un avantage réel. La première a révélé une différence de mortalité nette et statistiquement significative (de 71 % à 38 %) lorsqu'une pression positive en fin d'expiration relativement élevée est associée à l'utilisation fréquente d'une technique de recrutement alvéolaire. Toutefois, le taux de mortalité du groupe témoin était plus élevé que d'ordinaire<sup>8</sup>. L'étude qui a véritablement tranché le débat est celle de l'ARDS Network<sup>9</sup>. En effet, cette étude multicentrique portant sur 861 patients a indiqué clairement une diminution du taux de mortalité de 40 % à 31 % entre les deux groupes. Elle est à la base de la stratégie de ventilation mécanique actuelle dans les cas de SDRA (tableau III).

Il faut souligner ici que ce mode de ventilation mécanique risque fort d'entraîner une hypercapnie chez les patients. C'est ce que l'on appelle l'hypercapnie permissive. C'est une approche très sécuritaire tant et aussi longtemps qu'une  $\text{PCO}_2$  élevée n'est pas contre-indiquée chez le malade (risque d'hypertension intracrânienne et d'instabilité hémodynamique marquée).

## T A B L E A U III

### Les principes de l'approche de « ventilation protectrice »

- Fixer le volume courant à 6 ml/kg (poids prédit selon la taille);
- Viser une pression de plateau < 30 cm d'eau;
- Viser une oxygénation adéquate :  $\text{PaO}_2$  de 55 mm Hg à 80 mm Hg ou saturation en oxygène de 88 % à 95 %;
- Assurer une ventilation suffisante pour extraire le  $\text{CO}_2$ ;
- Réduire au minimum l'intoxication à l'oxygène avec une  $\text{FiO}_2 < 60\%$ ;
- Assurer un recrutement maximal des alvéoles avec une pression positive en fin d'expiration suffisante.

### Quelle valeur de pression positive en fin d'expiration faut-il utiliser ?

La question de la pression positive en fin d'expiration est encore passablement controversée. S'il est évident qu'elle doit être suffisante pour éviter l'atélectasie et ce qu'il est convenu d'appeler maintenant le « dérecrutement alvéolaire », la valeur précise et la façon de l'établir demeurent le sujet de bien des débats<sup>10</sup>. Quelle valeur de pression positive en fin d'expiration est suffisante ? Doit-on l'établir à l'aide de la technique sophistiquée du point d'inflexion inférieur sur la courbe pression-volume (peu utilisée en pratique courante) ? Doit-on la fixer simplement de manière à obtenir une saturation adéquate (ce qui n'est certainement pas un gage de ventilation protectrice) ? Quelle est la valeur des combinaisons suggérées par l'ARDS Network<sup>3</sup> ? L'intoxication à l'oxygène est-elle présente ici ? Aucune des études actuelles de niveaux II à V n'a actuellement répondu à ces questions de façon concluante. Toutefois, une pression positive en fin d'expiration élevée a aussi des effets néfastes qu'il ne faut pas oublier : barotraumatisme, diminution du débit cardiaque, augmentation de l'espace mort,

**L'étude de l'ARDS Network a démontré clairement une diminution du taux de mortalité de 40 % à 31 % avec la stratégie de ventilation à petits volumes : 6 ml/kg.**

## T A B L E A U IV

## Effets possibles du recrutement alvéolaire

- Diminution de l'atélectasie (plus en SDRA secondaire ou extrapulmonaire) ;
- Amélioration marquée de l'oxygénation ;
- Hypotension marquée et risque de barotraumatisme.

Limites du recrutement alvéolaire : technique employée de façon non uniforme et basée sur des études comptant très peu de malades, et dont aucune conclusion définitive ne peut être tirée.

du volume pulmonaire et de l'étirement du parenchyme<sup>11,12</sup>. Le clinicien prudent doit donc actuellement fixer une pression positive en fin d'expiration suffisamment élevée pour recruter au maximum le parenchyme, tout en suivant de près les symptômes cliniques l'état hémodynamique, les pressions de ventilation et les échanges gazeux du malade. On estime actuellement que la combinaison de petits volumes ventilatoires et d'une pression positive suffisamment élevée pour éviter le dérecrutement alvéolaire sont des éléments clés pour prévenir les lésions pulmonaires induites par le ventilateur (*Ventilator Induced Lung Injury: VILI*).

### Doit-on utiliser le contrôle de volume ou le contrôle de pression ? Doit-on ventiler en ratio inversé ?

La majorité des malades atteints de SDRA sont ventilés actuellement en contrôle de volume (CV)<sup>13,14</sup>. Toutefois, il est certain que la ventilation en contrôle de pression (CP) peut donner un degré de soutien ventilatoire tout à fait équivalent. Les adeptes du CP estiment que le débit d'air rapide à l'inspiration améliore les échanges gazeux. Il semble bien que certains malades soient passablement plus confortables en CP qu'en CV. Cependant, aucune étude à répartition aléatoire n'a démontré de bénéfices clairs du CP par rapport au CV<sup>15-17</sup>. Utilisable autant en CP qu'en CV, le ratio inversé est une technique qui consiste

## T A B L E A U V

## Approches possibles pour faciliter le recrutement alvéolaire

- Augmenter la pression pulmonaire en fin d'expiration. Certains ont utilisé des valeurs extrêmement élevées, jusqu'à 50 cm d'eau ! Mais ces valeurs ne sont certainement pas utilisées en pratique courante.
- Utiliser des manœuvres spécifiques de recrutement. Par exemple :
  - Mettre le ventilateur en VS et CPAP et augmenter la pression jusqu'à 30-40 cm d'eau durant de 30 à 40 secondes. Suivre constamment l'oxygénation et la pression artérielle, ou encore utiliser une technique plus « vigoureuse » ;
  - Mettre le ventilateur en CP avec une pression de 10 à 20 cm d'eau en plus de la pression positive en fin d'expiration de 30 à 40 cm d'eau et une fréquence à 10 avec un ratio I/E à 1, durant de 30 à 40 secondes.
- Utiliser une technique de soupirs. Par exemple, trois respirations consécutives par minute avec une pression de plateau à 45 cm d'eau, ou encore augmenter la pression positive en fin d'expiration pendant deux ou trois respirations par minute. L'utilisation du mode *BiLevel* fait le même travail en utilisant en alternance des pressions basses et élevées.

VS : ventilation spontanée ; CPAP : Continuous Positive Airway Pressure (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive).

à allonger la phase inspiratoire au point où elle devient plus longue que la phase expiratoire. Le ratio I/E passe alors de 1/2 ou 1/3 à 2/1, voire à 3/1. Le principe de base étant de recruter une plus grande partie du poumon au moyen de temps inspiratoire plus long et de pressions de pointe moindres. Les risques associés sont une pression positive en fin d'expiration induite par le malade (autopeep), un pneumothorax, une diminution du débit cardiaque et un besoin de sédation plus profond, voire d'utilisation d'inhibiteurs neuromusculaires. Quelques études de niveau II

**Le clinicien prudent doit donc actuellement fixer une pression positive en fin d'expiration suffisamment élevée pour recruter au maximum le parenchyme, tout en suivant de près les symptômes cliniques l'état hémodynamique, les pressions de ventilation et les échanges gazeux du malade.**

R E P È R E

se sont intéressées à la technique du ratio inversé, avec des résultats variables sinon divergents<sup>18-20</sup>. Avec les données actuelles, aucune recommandation ne peut être faite sur ce sujet pour l'instant.

### Qu'en est-il du recrutement alvéolaire ?

Il existe principalement deux hypothèses expliquant le phénomène des lésions pulmonaires induites par le ventilateur : la surdistension induite par un volume courant élevé ainsi que l'ouverture et la fermeture répétée des zones atelectasiées, induisant un « stress de déchirure » des alvéoles. Afin de réduire ce phénomène, il a été proposé d'effectuer des manœuvres de recrutement alvéolaire pour « ouvrir le poumon et le garder ouvert ». Plusieurs études chez les animaux avaient au préalable démontré qu'une pression positive en fin d'expiration nulle (= 0) causait un dérecrutement important et une augmentation du taux de cytokines, alors qu'une pression positive élevée améliorerait le fonctionnement mécanique de la respiration et de l'oxygénation. Les études sur le SDRA sont moins concluantes. Que ce soit en réintroduisant des « soupirs » ou en effectuant des manœuvres spécifiques de recrutement, il a été démontré une amélioration de l'oxygénation ou une chute de la pression artérielle (voir tableaux IV et V).

### Quand doit-on songer à utiliser la ventilation ventrale ?

Plusieurs petites études ont démontré l'avantage potentiel de ventiler un malade en position ventrale. Cette façon de faire permet de recruter et de mieux oxygéner le parenchyme pulmonaire collabé et rempli de liquide inflammatoire qui se trouve à la partie déclive ou dorsale du poumon. La compliance pulmonaire est ainsi améliorée, et la capacité résiduelle fonctionnelle augmentée. Les sécrétions bronchiques se drainent aussi plus facilement. Il ne faut toutefois pas sous-estimer les risques associés à cette approche : arrachement de cathéters, extubation, arythmies, contractures et surtout plaies de pression, sans parler des possibilités d'arrêt cardio-respiratoire en position

ventrale. Après plusieurs petites études prometteuses, une étude multicentrique récente à répartition aléatoire portant sur 304 malades n'a pu démontrer de diminution du taux de mortalité entre le groupe ventilé en position ventrale (minimum de 6 heures par jour dans cette position) et le groupe témoin<sup>21</sup>. Cependant, elle a révélé une diminution significative du taux de mortalité dans le groupe le plus atteint ( $PO_2/FiO_2 < 88$  et score de SAPS II le plus élevé). La seule complication importante notée a été une augmentation des plaies de pression, phénomène toutefois nettement moins fréquent lorsque des lits spéciaux prévus pour mobiliser les malades étaient utilisés.

À la lumière de cette étude, la technique de la ventilation ventrale n'est actuellement recommandée que pour les cas les plus graves. Il s'agit néanmoins d'une technique facile à utiliser dans tous les milieux. Comme certains malades y réagissent de façon absolument spectaculaire, cette technique vaut la peine d'être tentée pour voir si notre patient en retirerait un avantage.

### Y a-t-il une place pour la ventilation par des techniques non effractives ?

Peu d'études contrôlées à répartition aléatoire se sont intéressées à l'utilisation des modules BiPAP ou CPAP pour diminuer le taux d'intubation, plus particulièrement chez les malades atteints du SDRA ou de LPA. Si certains auteurs ont pu démontrer une diminution du taux d'intubation chez les malades en insuffisance respiratoire hypoxémique, d'autres n'ont mis en évidence que l'amélioration de quelques paramètres respiratoires, sans compter les complications survenues avec le CPAP<sup>22,23</sup>. Quelques études, par ailleurs, ont comparé la ventilation par des techniques effractives et non effractives (*invasive and noninvasive ventilation*) dans différents groupes de malades, dont certains étaient atteints de SDRA ou de LPA. Dans le groupe sous ventilation non effractive, il a ainsi été démontré une fréquence moindre de pneumonies nosocomiales et une durée inférieure du soutien ventilatoire<sup>24-26</sup>. L'application possible de ces résultats aux cas purs de SDRA/LPA reste à

**La ventilation ventrale pourrait être avantageuse pour les patients les plus malades ( $PO_2/FiO_2 < 88$  et score SAPS II élevé). Cette technique vaut donc la peine d'être tentée afin de vérifier si le patient y réagit bien.**

démontrer. La ventilation par des moyens non effractifs est, bien entendu, impensable lorsque l'état de conscience est altéré et que les besoins en pression inspiratoire sont élevés. Elle demande aussi plus de temps aux inhalothérapeutes et aux infirmières.

### Lorsque l'état du malade se détériore toujours, faut-il utiliser la ventilation à haute fréquence ?

Considérée comme expérimentale, la ventilation à haute fréquence utilise de très petits volumes courants et une fréquence ventilatoire très élevée. Cette technique permet de diminuer les pressions ventilatoires, et son utilisation est bien acceptée dans les cas de fistules broncho-pleurales. Malgré de petites études qui ont démontré une amélioration des échanges gazeux sanguins et du fonctionnement de la respiration, deux études contrôlées à répartition aléatoire regroupant 113 et 309 malades respectivement n'ont démontré aucune diminution du taux de mortalité, de la durée de la ventilation mécanique et du nombre de jours d'hospitalisation<sup>27,28</sup>. Il est donc actuellement impossible de faire des recommandations sur cette technique expérimentale.

### Que penser des autres techniques de ventilation mécanique ?

**Insufflation trachéale d'oxygène.** Il s'agit d'un ajout à la ventilation mécanique conventionnelle. On ajoute un débit constant de gaz frais (4 l/min à 8 l/min) à l'aide d'un petit cathéter inséré dans la sonde endotrachéale, jusqu'à la partie inférieure de la trachée. Cet ajout permet d'augmenter la vidange du CO<sub>2</sub> et de diminuer l'espace mort. C'est une technique qui n'est pas sans risques, car on peut créer une pression positive en fin d'expiration induite par le malade (autopeep) ou encore assécher les sécrétions et causer des lésions au niveau de la paroi.

**Ventilation proportionnelle assistée (PAV).** Cette technique permet aussi d'augmenter la pression des voies aériennes pendant l'inspiration, mais le soutien donné varie de façon directement proportionnelle à l'effort du malade. Il varie donc d'une respiration à l'autre, tant au niveau de la pression que du volume donné, mais avec un confort possiblement accru pour le malade. Selon certains auteurs, cette technique est surtout utile en ventilation par des techniques non effractives<sup>29</sup>.

« **Airway Pressure-Release Ventilation** » (APRV). Dans le cadre de cette méthode, le malade se ventile spontanément

avec un CPAP, mais la pression du CPAP est réduite périodiquement à un niveau beaucoup plus bas. Cette technique permet certainement une meilleure excursion du diaphragme, car le malade est en ventilation spontanée. Les besoins en sédation s'en trouvent diminués. Les fervents de cette technique soutiennent que l'on peut améliorer l'oxygénation du malade et le recrutement alvéolaire en APRV<sup>30-32</sup>. Cependant, comme il s'agit d'une approche relativement nouvelle en Amérique et que son utilisation n'est pas généralisée dans les hôpitaux, plusieurs questions demeurent. Comment fixer les valeurs hautes et basses du CPAP ? Quelle doit être la fréquence des périodes à basse pression ? Quelle doit être la durée relative des périodes ?

Ces trois méthodes n'ont été évaluées que dans des études de niveau II ou moindre. Aucune recommandation ferme ne peut donc être faite, mais il est évident que certains malades réagissent parfois très bien à l'une ou l'autre de ces méthodes.

### La ventilation liquide : une méthode à oublier ?

La ventilation liquide au perfluorocarbène a fait l'objet de plusieurs petites études depuis bien des années. Ce liquide non miscible avec le surfactant possède une solubilité élevée pour l'oxygène et l'oxyde de carbone. Les études initiales chez les animaux et celles chez les humains comportant un petit nombre de cas décrivaient une amélioration de la compliance et un effet de recrutement alvéolaire obtenu par la ventilation liquide ». Cependant, une étude contrôlée à répartition aléatoire regroupant 250 malades, qui a pris fin en 2001, n'a démontré aucune amélioration dans le groupe recevant 10 ml/kg de perfluorocarbène (Perflubron), mais a révélé une détérioration dans le groupe recevant 20 ml/kg<sup>33</sup>. Le produit n'est plus disponible actuellement.

### Faut-il transférer votre malade pour tenter une oxygénation extracorporelle ?

La ventilation extracorporelle à membrane (VECM ou ECMO) est une mesure extrême utilisée lorsqu'on ne peut plus ventiler les poumons. Ces derniers sont alors « mis au repos ». Seulement deux études contrôlées à répartition aléatoire de niveau II ont porté sur cette technique<sup>34,35</sup>, et leurs résultats ne sont pas concluants. D'autres études ont néanmoins signalé quelques groupes de très grands malades ayant connu des réussites absolument remarquables. Voici les trois principales. Kolla a obtenu un taux de survie de 54 % avec une très bonne qualité de vie et peu de com-

plications pendant la procédure<sup>36</sup>. Fait à noter : 35 % des sujets étaient dans un état si critique que la VECM a été utilisée pour effectuer le transfert même des patients. Dans une étude prospective regroupant 122 patients très gravement atteints, Lewandowski a obtenu un taux moyen de survie très élevé de 75 %, ce qui est nettement supérieur aux attentes<sup>37</sup>. Mols a publié une étude prospective portant sur un groupe de 245 malades. Pour 62 des patients pour lesquels la VECM a été utilisée, le risque de décès était jugé extrême si rien de plus n'était tenté<sup>38</sup>. Or, le taux de survie dans ce groupe a atteint 55 %.

La VECM constitue donc une bonne approche d'un point de vue théorique, pour laquelle l'expérience clinique va en s'accroissant. Mais des études de niveau I sont nécessaires avant de pouvoir recommander cette méthode hors des centres tertiaires. Cette technique demeure donc pour le moment expérimentale. ❧

**Date de réception :** le 26 mai 2003

**Date d'acceptation :** le 4 septembre 2003

**Mots clés :** syndrome de détresse respiratoire aiguë, lésion pulmonaire aiguë, ventilation mécanique, pression positive en fin d'expiration, ventilation par des techniques non effractives, ventilation ventrale, hypercapnie permissive, recrutement alvéolaire.

## Bibliographie

- Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory syndrome. *Int Care Med* 2002; 28 : 244-55.
- Bernard GR, Artigas KL, Brigham J, Carlet K, Falke L, Hudson M, et coll. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 : 818-24.
- Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA. Treatment of ARDS. *Chest* 2001; 120(4) : 1347-67.
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *NEJM* 1998; 338 : 355-61.
- Brochard L, Roudot TF, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E, Clementi E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158 : 1831-8.
- Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White PJ, Wiener CM, Teeter JG, Dodd J, Almog Y, Piantadosi S. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999; 27 : 1492-8.
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfus D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Int Care Med* 1998; 24 : 378-98.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GD, Lorenzi FG, Kairalla RA, Deheinzelin D, Morais C, Fernandes E, Takagaki TY, et coll. Beneficial effects of the «open lung approach» with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 : 1835-46.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342 : 1301-8.
- Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 : 1807-14.
- Dreyfus D, Saumon G. Evidence-based medicine or fuzzy logic: what is best for ARDS management? *Int Care Med* 2002; 28 : 230-4.
- Eisner M, Thompson T, Hayden D, Matthay M. Airway pressure and the risk of early barotrauma in ALI/ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163 : A803.
- Carmichael LC, Dorinsky PM, Higgins SB, et coll. Diagnosis and therapy of acute respiratory syndrome in adults: an international survey. *J Crit Care* 1996; 11 : 9-18.
- Esteban A, Anzueto A, Alia I, et coll. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 : 1450-8.
- Esteban A, Alia I, Gordo F, De Pablo R, Suarez J, Gonzalez G, Blanco J. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. *Chest* 2000; 117 : 1690-6.
- Mercat A, Graini L, Teboul JL, et coll. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory syndrome. *Chest* 1993; 104 : 871-5.
- Lessard MR, Guerot E, Lorino H, et coll. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994; 80 : 983-91.
- Gore DC. Hemodynamic and ventilatory effects associated with increasing inverse inspiratory-expiratory ventilation. *J Trauma* 1998; 45 (2) : 268-72.
- Mercat A, Diehl JL, Michard F, Anguel N, Teboul JL, Labrousse J, Richard C. Extending inspiratory time in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001; 29 (1) : 40-4.
- Shanholtz CB, Brower R. Should inverse ratio ventilation be used in adult respiratory syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 : 1354-8.
- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta

- V, Malacrida R, Di Giulio P, Fumagalli R, Pelosi P, Brazzi L, Latini R. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *NEJM* 2001 ; 345 (8) : 568-73.
22. Martin TJ, Hovis JD, Costatino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, Kreit JW, Scuirba FC, Stiller RA, Sanders MH. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 807-13.
  23. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Arbroug F, Conti G, Guérin C, Schortgen F, Lefort Y, Antonelli M, Lepage E, Lemaire F, Brochard L. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. A randomized controlled trial. *JAMA* 2000 ; 284(2) : 2352-60.
  24. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et coll. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *NEJM* 1995 ; 333 : 817-22.
  25. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et coll. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *NEJM* 1998 ; 339 : 429-35.
  26. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et coll. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia : a prospective randomized evaluation on noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1585-91.
  27. Carlon GC, Howland WS, Ray C, et coll. High frequency jet ventilation: a prospective randomized evaluation. *Chest* 1983 ; 84 : 551-9.
  28. Hurst JM, Brandon RD, Davis K, Barrette RR, Adams KS. Comparison of conventional mechanical ventilation and high-frequency ventilation. A prospective, randomized trial in patients with respiratory failure. *Ann Surg*. 1990 ; 211(4) : 486-91.
  29. Younes M, Puddy A, Roberts D, et coll. Proportional assist ventilation: results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 121-9.
  30. Rasanen J, Cane RD, Downs JB, et coll. Airway pressure release ventilation during acute lung injury: a prospective multicenter trial. *Crit Care Med* 1991 ; 19 : 1234-41.
  31. Rasanen J. Airway pressure release ventilation. Dans : Tobin M, rédacteur. *Principles and Practice of mechanical ventilation*. Maywood, IL : McGraw-Hill ; 1994 : 341-8.
  32. Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, Spiegel TV, Mutz NJ. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 43-9.
  33. American Thoracic Society. Abstracts. San Francisco Congress 2001.

## S U M M A R Y

**The Acute Respiratory Distress Syndrome.** Many controversies exist concerning the management of the ARDS. To try to answer these questions, we did a systematic review of the literature covering the years 1990 to 2002, using the Cochrane Database, Medline, Embase, ACP Journal Club, Best Evidence, Clinical Evidence, and Cinahl. We also did a manual research of all the pertinent articles not retrieved initially. We covered all the major aspects of the syndrome, from diagnosis to mechanical ventilation, and offered recommendations keeping in mind the specific setting of a physician working in a general hospital without the very sophisticated and/or new approaches available only in university hospitals.

**Key words:** acute respiratory distress syndrome, acute lung injury, mechanical ventilation, PEEP, noninvasive ventilation, prone positioning, permissive hypercapnia, alveolar recruitment.

34. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunda LH, Morris AH, Peirce EC, Thomas AN, Proctor HJ, Drinker PA, Pratt PC, Bagniewski A, Miller RGJ. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA* 1997 ; 242 : 2193-6.
35. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JFJ, Weaver LK, Dean NC, Thomas F, East TD, Pace NL. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 295-305.
36. Kolla S, Awad SS, Rich PB, Schreiner RJ, Hirschl RB, Barlett RH. Extracorporeal life support for 100 adult patients with severe respiratory failure. *Ann Surg* 1997 ; 226 (4) : 544-66.
37. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama K-J, Weiderman H, Frey DJM, Hoffman O, Keske U, Falke KJ. High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Int Care Med* 1997 ; 23 : 819-35.
38. Mols G, Loop T, Geiger K, Farthman E, Benzing A. Extracorporeal membrane oxygenation: A Ten-Year experience. *Am J Surg* 2000 ; 180 : 144-54.



# FMOQ – Formation continue

## L'appareil locomoteur

4 et 5 décembre 2003, Hôtel Delta Centre-Ville, Montréal  
Renseignements : (514) 878-1911 ou 1 800 361-8499