

## MISE AU POINT / UPDATE

# L'histoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë : de Laennec au COVID-19

## History of acute respiratory distress syndrome: from Laennec to COVID-19 pandemic

Clément Brault<sup>1,2,3\*</sup> • Laurent Brochard<sup>1,2</sup>

Reçu le 14 février 2023 ; accepté le 5 mai 2023.

© SRLF 2023

### Résumé

En 1967, une quinzaine d'années seulement après les débuts de la ventilation en pression positive, Ashbaugh *et al.* rapportaient une série de 12 patients présentant une détresse respiratoire ayant des origines très différentes mais avec plusieurs caractéristiques communes : une hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie, une compliance pulmonaire basse et un infiltrat alvéolaire bilatéral à la radiographie. Déjà, les auteurs démontraient l'effet bénéfique de la pression expiratoire positive sur l'oxygénation. Ce syndrome, initialement appelé « syndrome de détresse respiratoire de l'adulte », a rapidement été renommé « syndrome de détresse respiratoire aiguë » (SDRA). Depuis cette première description, d'importants progrès ont été accomplis dans le diagnostic et la prise en charge de ce syndrome. Dans cette revue, nous exposerons de façon chronologique les grandes étapes ayant permis la « découverte » du SDRA, ainsi que les principaux concepts associés à cette pathologie (baby-lung, volutrauma, barotrauma, ventilation protectrice...). Les principaux essais randomisés à l'origine des recommandations formalisées d'experts seront présentés.

**Mots-clés :** Syndrome de détresse respiratoire aiguë, histoire, 20<sup>e</sup> siècle, ventilation artificielle, lésions induites par la ventilation mécanique

### Abstract

In 1967, Ashbaugh *et al.* reported a series of 12 patients having respiratory failure caused by various trigger but sharing similar features such as refractory hypoxemia to oxygen therapy, low respiratory system compliance and bilateral pulmonary infiltrates on chest radiography. The authors demonstrated the beneficial effects of high positive end-expiratory pressure in improving oxygenation. This syndrome was first named "adult respiratory distress syndrome", and later renamed "acute respiratory distress syndrome" (ARDS) to be also applied to children. Since its first description, significant progress has been made regarding the diagnosis and the management of this syndrome. In this review, we present in a chronological order the major steps that resulted to the "discovery" of ARDS. We also describe several related concepts including the "baby lung", ventilator induced lung injury, or lung protective ventilation. Finally, we review major randomized controlled trials of treatments for ARDS.

**Keywords:** Adult Respiratory Distress Syndrome, history, 20<sup>th</sup> century, mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury

### Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémiant caractérisée par un œdème pulmonaire lésionnel sur-

venant dans les suites d'une agression pulmonaire [1]. Depuis sa première description par Ashbaugh *et al.* en 1967, d'importants progrès ont été accomplis dans la compréhension de la physiopathologie, le diagnostic et la prise en charge du SDRA [2]. Les objectifs de

\*Clément Brault

Médecine Intensive Réanimation, CHU Amiens-Picardie, Amiens

✉ [brault.clement@chu-amiens.fr](mailto:brault.clement@chu-amiens.fr)

La liste complète des auteurs est disponible à la fin de l'article.



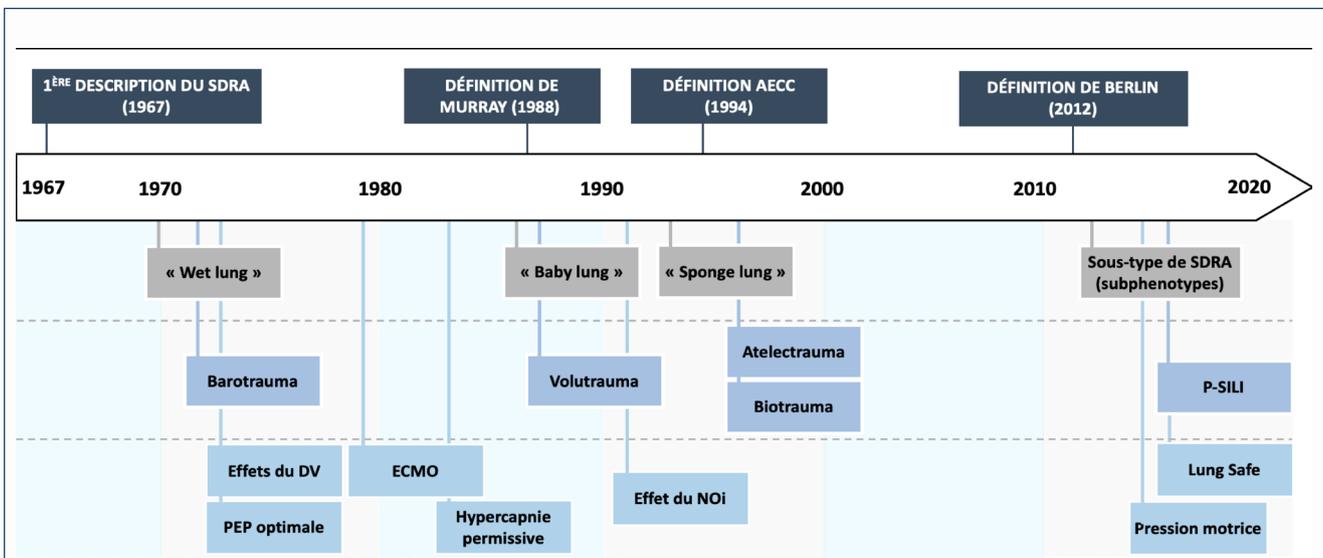
cette revue sont de décrire les grandes étapes ayant conduit à la « découverte » du SDRA et des principaux concepts associés à cette pathologie (Figure 1). Même si d'importants efforts ont été réalisés durant ces 50 dernières années afin d'améliorer la prise en charge des patients en SDRA, son traitement repose encore principalement sur la suppléance des défaillances d'organes, en premier lieu la défaillance pulmonaire. Les principaux essais randomisés ayant permis d'élaborer les recommandations des sociétés savantes concernant la prise en charge du SDRA seront présentés (Figure 2 et Figure 3) [3–5]. Enfin, puisque la récente pandémie de maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) a entraîné une formidable mobilisation de la communauté scientifique avec plusieurs milliers de publications, nous discuterons brièvement des caractéristiques du SDRA secondaire à une infection à SARS-CoV-2.

Avant de débiter cette revue, il nous semble nécessaire de rappeler que la « découverte » du SDRA n'a été possible qu'en raison des avancées scientifiques et techniques survenues tout au long du XX<sup>ème</sup> siècle (Tableau 1). Parmi elles, on peut citer la découverte et la maîtrise du rayonnement X (Röntgen, 1896), l'invention du ventilateur artificiel (Dräger, 1907), la simplification du processus d'analyse des gaz du sang (Astrup, 1952), ou la création du premier service de soins intensifs par Bjorn Ibsen. Ce dernier intégra le service des maladies infectieuses du Pr Henri Lassen à l'occasion d'une grave

épidémie de poliomyélite en 1952. Les 3 semaines précédant son arrivée, 27 des 31 patients pris en charge pour une insuffisance respiratoire aiguë étaient décédés malgré l'utilisation du poumon d'acier (Drinker et Shaw, 1928) quand il était disponible pour pallier à la paralysie des muscles respiratoires. Ibsen proposa de réaliser une trachéotomie (permettant l'aspiration des sécrétions) et de ventiler les patients en pression positive. En quelques semaines, la mortalité chuta à 31 % [6, 7]. Rapidement, la ventilation en pression positive est devenue la règle pour les cas d'insuffisance respiratoire aiguë et a progressivement remplacé les poumons d'acier. Cependant beaucoup de ventilateurs étaient encore limités dans leurs possibilités de délivrer de fortes pressions et il fallut attendre 1959 pour pouvoir régler une pression expiratoire positive en fin d'expiration [8]. Toutes ces innovations et découvertes ont apporté les outils permettant de mieux comprendre et mieux traiter les patients en détresse respiratoire [1].

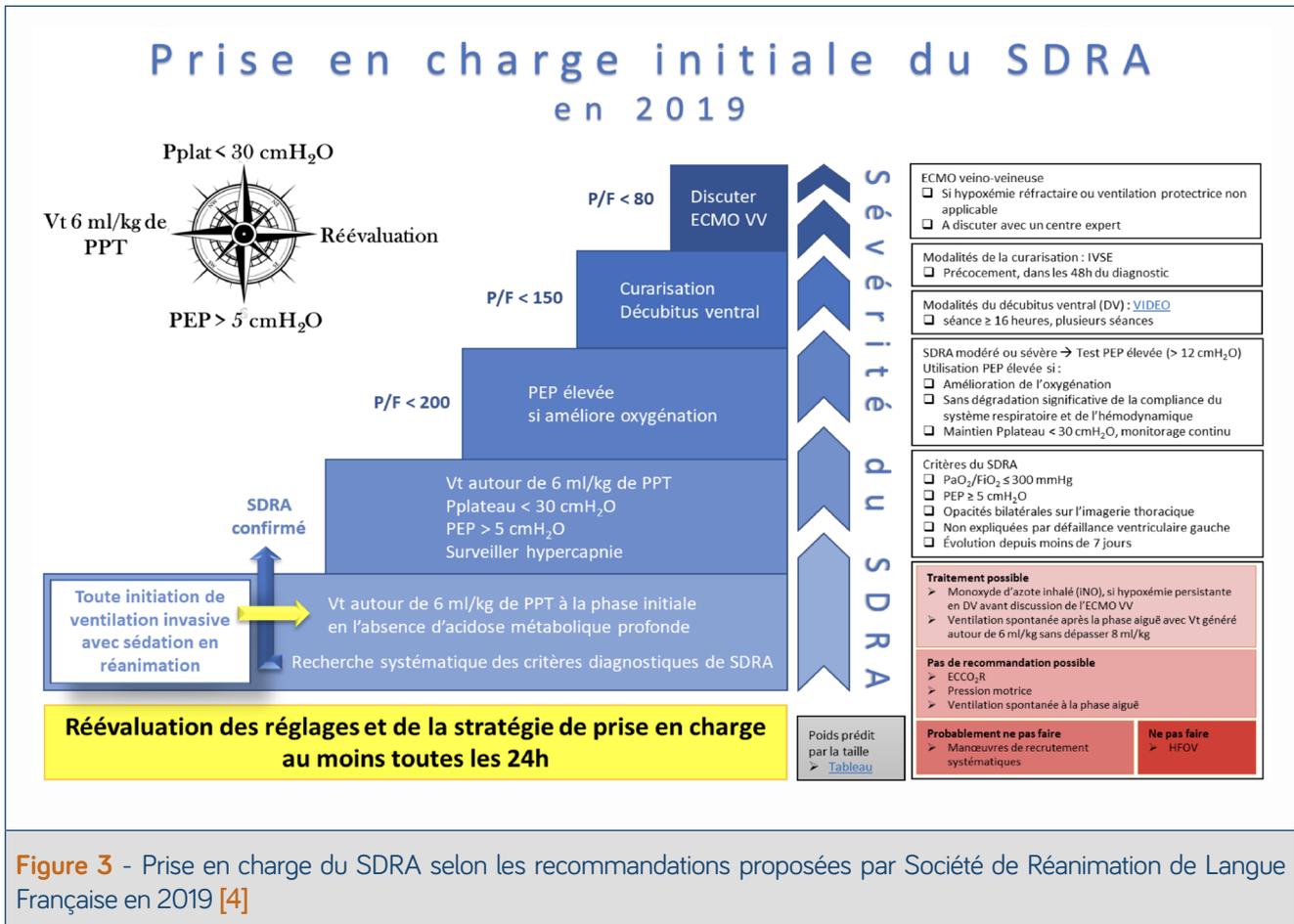
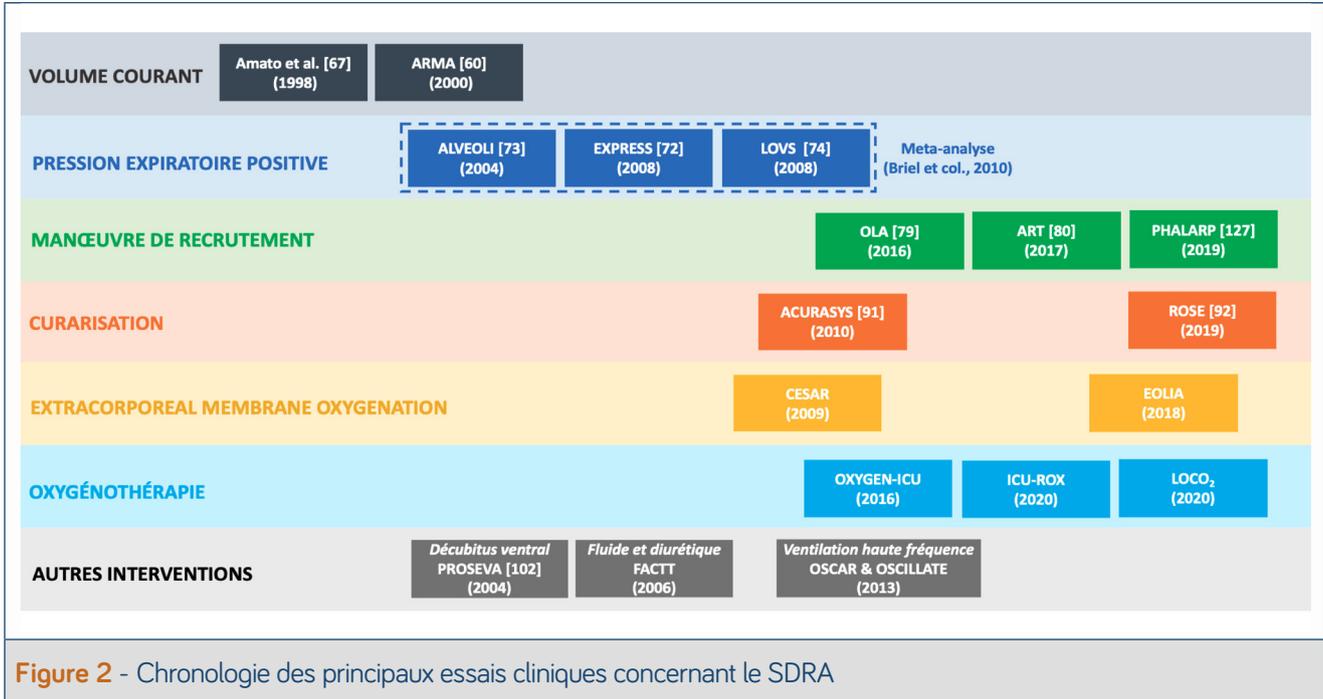
### Premières observations et premières hypothèses (1819-1971)

En 1819, René Laennec (l'inventeur du stéthoscope) publie le premier tome de son traité nommé « *De l'Auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur* » [9]. Dans cet ouvrage, l'auteur décrit un œdème pulmonaire idiopathique fatal dont



**Figure 1** - Définitions, concepts et interventions autour du SDRA

AECC : Amecian-European consensus conference ; PEP : pression expiratoire positive ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; DV : décubitus ventral ; ECMO : extracorporeal membrane oxygenation ; NOi : monoxyde d'azote inhalé ; P-SILI : patient self-inflicted lung injury.



**Figure 3** - Prise en charge du SDRA selon les recommandations proposées par Société de Réanimation de Langue Française en 2019 [4]

**Tableau 1** - Principales innovations ayant rendu possibles la découverte et la prise en charge du SDRA

Année	Avancée médicale
1896	Naissance de la radiologie avec la découverte du rayon X par Röntgen (prix Nobel de physique en 1901) en Allemagne : la première radiographie de thorax fut réalisée la même année après 30 minutes d'exposition aux rayons [126].
1907	Dräger construit le Pulmotor, le tout premier ventilateur. Il fonctionne selon le principe d'une pression contrôlée, cyclée sur la pression [127].
1928	Invention du poumon d'acier par Drinker, Mc Khann et Shaw : le corps du patient est placé dans un cylindre hermétique. L'oscillation de la pression à l'intérieur du cylindre permet la ventilation [128].
1936	Poulton puis Barach rapportent l'effet bénéfique de la pression expiratoire positive dans le traitement de l'œdème pulmonaire [129, 130].
1952	Création du premier service de soins intensifs : Ibsen rapporte son expérience dans la gestion de l'épidémie de poliomyélite à Copenhague. Sa prise en charge repose sur la réalisation d'une trachéotomie (permettant l'aspiration des sécrétions trachéales), l'utilisation de curares, et la ventilation en pression positive [6].
1954	Clark invente une électrode capable de mesurer la pression partielle de l'oxygène dans le sang [131].
1959	Avery et Mead démontrent qu'un déficit en surfactant est responsable de la maladie des membranes hyalines [132].
1970	Swan et Ganz développent un cathéter pour mesurer les pressions de remplissage du ventricule gauche au lit du malade [133].
1971	Hill utilise avec succès la technique d'oxygénation extra-corporelle (ECMO) chez un patient en SDRA [107].

les caractéristiques sont une « infiltration de sérosité dans le tissu pulmonaire, portée à un degré tel qu'elle diminue notablement sa perméabilité à l'air ». Dans la première moitié du siècle suivant, de nouvelles observations de « poumons mouillés » ou « poumon de choc » sont apportées par les deux guerres mondiales. Il devenait évident que des agressions très différentes (pneumopathie, traumatisme thoracique, hémorragie massive, inhalation de gaz toxique...) pouvaient conduire au développement d'un œdème pulmonaire lésionnel, survenant parfois à distance de l'agression, et dont l'issue était généralement fatale [10–13]. Durant l'intervention américaine au Viêt-Nam (1965-1973), les soldats victimes de plaies par balles étaient évacués à Da Nang afin d'être opérés et transfusés en urgence. Malgré le succès de l'intervention initiale, beaucoup des patients développaient quelques jours plus tard un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë avec une

hypoxémie intense, réfractaire aux hauts débits d'oxygène et conduisant au décès. La radiographie thoracique de ces patients montrait systématiquement des opacités alvéolaires bilatérales [12].

En 1965, dans le nouveau service de soins intensifs du *Colorado General Hospital*, les docteurs David G. Ashbaugh et Thomas L. Petty observaient des cas similaires et posaient les bases de ce qui allait devenir le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Pendant deux ans, aidés de D. Boyd Bigelow et Bernie E. Levine, ils ont recueilli les caractéristiques cliniques et radiologiques des patients présentant une détresse respiratoire aiguë (quelle qu'en soit la cause) et nécessitant la mise en place d'un support en oxygène [14–17]. Parmi les 272 patients analysés, 12 particulièrement sévères étaient décrits comme ayant certaines caractéristiques communes. Ces patients présentaient une dyspnée et une cyanose résistantes à l'oxygénothérapie conventionnelle.

L'évaluation de la mécanique ventilatoire montrait une « rigidité pulmonaire » en rapport avec une diminution de la compliance pulmonaire (entre 9 et 19 mL/cmH<sub>2</sub>O). La radiographie de thorax révélait une infiltration alvéolaire diffuse et bilatérale avec la présence de consolidations. Enfin, la ventilation mécanique par les ventilateurs habituels (délivrant une pression positive intermittente) ne permettait pas d'améliorer les patients. En revanche, l'utilisation des nouveaux ventilateurs venus de l'anesthésie, tels que l'Engstrom qui disposait d'une valve un peu mystérieuse dite de « retard expiratoire », permit de lutter efficacement contre l'hypoxémie. Lorsqu'elle était réglée entre 5 et 10 cmH<sub>2</sub>O, cette pression (aussi appelée « frein expiratoire », et qui prendra plus tard le nom de pression expiratoire positive (PEP)) permettait de prévenir la survenue d'atélectasies [17, 18]. Le manuscrit décrivant ce nouveau syndrome pour la première fois essuya trois refus, motivés entre autres par la crainte d'une mauvaise tolérance hémodynamique de la PEP, avant d'être finalement accepté et publié dans la revue *The Lancet* en 1967 [19].

À l'origine, Ashbaugh et Petty proposèrent le terme de « *adult respiratory distress syndrome* » par similitude avec la défaillance respiratoire observée chez les nouveau-nés prématurés (*infant respiratory distress syndrome*, ou maladie des membranes hyalines). En effet, l'examen macroscopique des poumons des patients décédés montrait des poumons « lourds, violacés et dont l'apparence ressemblait à du tissu hépatique ». L'examen histologique était marqué par la présence d'une

hémorragie interstitielle et alvéolaire, un œdème diffus ainsi que la formation de membranes hyalines (c'est-à-dire l'accumulation de débris cellulaires et de protéines sur la paroi des alvéoles) et des signes en faveur d'une déplétion en surfactant [19, 20]. Mais contrairement à la maladie des membranes hyalines, l'administration de surfactant n'a pas montré de bénéfice et le terme de « syndrome de détresse respiratoire aiguë » fut préféré dès 1971, en particulier pour pouvoir aussi l'appliquer à l'enfant (Tableau 2) [20].

## Définir le concept de SDRA

### Le « *Lung Injury Score* »

Avec la publication des premières séries de patients, l'importance de définir précisément le SDRA s'est rapidement fait sentir (Tableau 3). Un parfait exemple illustrant la nécessité d'une définition consensuelle, acceptée et utilisée par tous, est la grande disparité des incidences rapportées [21–23]. En 1972, une première estimation évaluait que 150 000 patients par an présentaient un SDRA aux États-Unis, soit autant que les nouveaux cas de cancer [24]. À l'inverse, l'incidence annuelle rapportée au Royaume-Uni et en Espagne n'était que de 4,5 et 3,5 cas pour 100 000 habitants [25, 26]. Finalement, l'incidence du SDRA est très variable en fonction du pays où elle est mesurée et de la définition utilisée ; elle peut atteindre pour une définition utilisant un rapport  $P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$  mmHg, 78,9 cas pour 100 000 habitants [23, 24].

**Tableau 2** - Termes utilisés pour nommer le syndrome de détresse respiratoire aiguë

Poumon mouillé ( <i>wet lung</i> )
Poumon de choc ( <i>shock lung</i> )
Poumon rigide ( <i>stiff lung</i> )
Poumon blanc ( <i>white lung</i> )
Poumon de Da Nang ( <i>Da Nang lung</i> )
Poumon traumatique ( <i>traumatic lung</i> )
Poumon respiratoire ( <i>respiratory lung</i> )
Atélectasie post-traumatique ( <i>post-traumatic atelectasis</i> )
Maladie des membranes hyalines de l'adulte ( <i>adult hyaline membrane disease</i> )
Lésion alvéolaire diffuse aiguë ( <i>acute diffuse alveolar injury</i> )
Œdème pulmonaire non-cardiogénique ( <i>non-cardiogenic pulmonary edema</i> )
Atélectasie congestive ( <i>congestive atelectasis</i> )
Double pneumonie ( <i>double pneumonia</i> )
Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte

**Tableau 3** - Les 3 principales définitions du SDRA utilisées au cours du temps

Critère	Murray*	AECC	Berlin
Délai**	Aiguë (sans précision)	< 1 semaine	< 1 semaine
Imagerie	Quadrant avec infiltrat : Aucun = 0 point 1 quadrant = 1 point 2 quadrants = 2 points 3 quadrants = 3 points 4 quadrants = 4 points	Opacités bilatérales	Opacités bilatérales non expliquées par la présence d'atélectasies, de nodules ou d'épanchements pleuraux
Oxygénation	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ : 0 point $225 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ : 1 point $175 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 224$ : 2 points $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 175$ : 3 points $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ : 4 points	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ : ALI $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ : SDRA	Sévérité selon la valeur du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : <b>Léger</b> : $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ <b>Modéré</b> : $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ <b>Sévère</b> : $100 \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Compliance	Crs $\geq 80$ mL/cmH <sub>2</sub> O : 0 point Crs 60-79 mL/cmH <sub>2</sub> O : 1 point Crs 40-59 mL/cmH <sub>2</sub> O : 2 points Crs 20-39 mL/cmH <sub>2</sub> O : 3 points Crs $< 20$ mL/cmH <sub>2</sub> O : 4 points	Non nécessaire	Non nécessaire
Pression expiratoire positive	PEP $\leq 5$ cmH <sub>2</sub> O : 0 point PEP 6-8 cmH <sub>2</sub> O : 1 point PEP 9-11 cmH <sub>2</sub> O : 2 points PEP 12-14 cmH <sub>2</sub> O : 3 points PEP $\geq 15$ cmH <sub>2</sub> O : 4 points	Non nécessaire	PEP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O ou CPAP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O (ventilation non-invasive possible en cas de SDRA léger)
Origine de l'œdème pulmonaire	Non nécessaire	PAPO $\leq 18$ mmHg si mesurée, ou pas de signe clinique d'hypertension auriculaire gauche.	Pas d'argument pour un œdème hydrostatique prédominant (examen clinique, échographie cardiaque, BNP...)

AECC : American-European consensus conference ; ALI : acute lung injury ; BNP : B-natriuretic peptide ; Crs : compliance du système respiratoire ; CPAP : pression positive continue ;  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  : rapport de la pression partielle artérielle en oxygène et de la fraction inspirée en oxygène ; PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse, PEP : pression expiratoire positive ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë.

\*Calculé comme le rapport entre la somme de chacune des variables et le nombre de variables utilisées. Définit trois catégories : absence de lésion pulmonaire (0), lésion pulmonaire légère à modérée (1–2,5) et lésions pulmonaires graves ou SDRA ( $> 2,5$ ).

\*\* entre l'exposition à un facteur de risque et la survenue de l'insuffisance respiratoire aiguë.

Pour surmonter ces problèmes, Murray *et al.* proposèrent en 1988 une définition connue sous le nom de « définition élargie du SDRA » [27]. À partir de quatre critères, un score évaluant la gravité de l'atteinte pulmonaire (*Lung Injury Severity Score*, LISS) était calculé et permettait de définir le SDRA (LISS > 2,5). Ces critères étaient (i) le nombre de quadrant(s) présentant un infiltrat à la radiographie de thorax, (ii) la sévérité de l'hypoxémie évaluée par le rapport  $P_aO_2/F_iO_2$ , (iii) le niveau de PEP et enfin (iv) la compliance du système respiratoire. La principale limite de cette définition était son manque de spécificité puisqu'un patient présentant un OAP cardiogénique sévère ou développant des atélectasies au cours d'une intervention chirurgicale pouvait rassembler les critères de SDRA [28].

### La conférence de consensus américano-européenne

En 1994, l'*American European Consensus Conference* (AECC) est chargée d'améliorer la recherche clinique et épidémiologique concernant le SDRA [29]. Quatre groupes de travail sont créés avec des objectifs différents : (i) proposer une définition pertinente et consensuelle, (ii) comprendre les mécanismes physiopathologiques, (iii) évaluer les facteurs de risque, la prévalence et les conséquences du SDRA, (iv) coordonner la recherche clinique et définir les sujets devant faire l'objet de nouvelles études. Dans ses recommandations, l'AECC proposait d'utiliser le terme « agression pulmonaire aiguë » (*acute lung injury*, ALI) pour définir les patients présentant une altération de l'oxygénation (rapport  $P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$  mmHg) d'apparition aiguë, des infiltrats bilatéraux à la radiographie de thorax, et un œdème pulmonaire non hydrostatique. Le terme de SDRA était réservé aux patients les plus graves, avec un rapport  $P_aO_2/F_iO_2 \leq 200$  mmHg (ce seuil fut débattu, certains experts préférant la limite de 150 mmHg), et dont le pronostic était plus sévère. Ainsi, tous les SDRA étaient des ALI, mais toutes les ALI n'étaient pas des SDRA.

Cette définition, bien que largement adoptée à travers le monde, souffrait d'une spécificité médiocre, d'une mauvaise corrélation pronostique ainsi que de certaines imprécisions (faible reproductibilité concernant l'interprétation de la radiographie thoracique, pas de délai précis entre l'agression pulmonaire et le diagnostic de SDRA, niveau variable de la PEP utilisée pour mesurer le rapport  $P_aO_2/F_iO_2$ ...) [30]. Enfin, la définition excluait les patients présentant un œdème pulmonaire d'origine mixte en se basant sur la pression capillaire mesurée par un cathéter artériel pulmonaire (inférieure à 18 mmHg). L'abandon ultérieur de cette technique de monitoring, ainsi que la fréquente association d'œdème lésionnel et d'une participation hydrostatique, a été un des éléments poussant à la révision de cette définition [31].

### La définition de Berlin

En 2012, un panel d'experts réuni à Berlin sous l'égide de plusieurs sociétés savantes revisite la définition du SDRA [32]. Le terme d'ALI disparaît et tous les patients présentant un rapport  $P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$  sont maintenant considérés en SDRA. Ce changement était en partie motivé par le fait que les patients ayant une ALI ne bénéficiaient pas systématiquement d'une ventilation protectrice, car non reconnus comme ayant un « vrai SDRA » [33]. La nouvelle définition repose sur 4 critères : (i) une insuffisance respiratoire aiguë évoluant depuis moins d'une semaine après l'exposition à un facteur de risque, (ii) la présence d'opacités bilatérales au scanner ou à la radiographie de thorax, (iii) un œdème pulmonaire dont le mécanisme prédominant n'est pas hydrostatique, (iv) une hypoxémie avec un rapport  $P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$  mmHg avec une PEP  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O. Ce niveau de PEP a été choisi car c'était le plus utilisé dans les bases de données ayant servi à valider la définition. Ce dernier critère permet de ne pas surestimer l'hypoxémie en permettant la réaération partielle du poumon atelectasié.

Trois niveaux de sévérité sont définis en fonction du degré d'hypoxémie : léger ( $200 < P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$ ), modéré ( $100 < P_aO_2/F_iO_2 \leq 200$ ) et sévère ( $100 \leq P_aO_2/F_iO_2$ ). Comparée aux définitions précédentes, la définition dite « de Berlin » est plus simple (délai précis entre le facteur déclenchant et le début des symptômes...), plus sensible (car incluant les SDRA légers), mais aussi un peu plus précise car elle permet de mieux classer les patients en fonction de la sévérité de leur SDRA [34]. En 2016, l'étude *Lung Safe* a utilisé la définition de Berlin pour identifier les patients présentant un SDRA dans 459 services de réanimation répartis dans 50 pays [35]. Le SDRA concernait 10 % des patients hospitalisés et jusqu'à 23 % des patients sous ventilation mécanique. La mortalité hospitalière était d'environ 40 % et augmentait avec la gravité du SDRA, allant de 35 % en cas de SDRA léger à 46 % en cas de SDRA sévère. Une des grandes surprises de cette étude, rendue possible par l'inclusion de tous les patients hypoxémiques, était que le SDRA apparaissait largement sous-diagnostiqué. En effet, environ 50 % des SDRA légers et 20 % des SDRA sévères n'étaient jamais diagnostiqués. Les patients non diagnostiqués recevaient des volumes courants plus importants et des PEP plus basses.

### Lésions induites par la ventilation mécanique

#### Le concept de ventilation protectrice

À l'origine, le poumon des patients en SDRA était vu comme « lourd et uniformément rigide » [19]. Dans le but d'assurer des échanges gazeux adéquats, il était

proposé de délivrer un volume courant important (entre 12 et 15 ml/kg) comme cela avait été suggéré en anesthésie, ainsi qu'un niveau de PEP élevé [36–39]. Malgré le bénéfice évident de la ventilation mécanique, certains patients présentaient pourtant une détérioration de la mécanique ventilatoire et/ou des échanges gazeux en lien direct avec la ventilation [40]. Dès 1967, le terme de « *respirator lung* » était utilisé pour décrire la survenue ou l'aggravation des infiltrats alvéolaires chez des patients ventilés [41]. Il devenait alors évident que la ventilation mécanique, selon les réglages utilisés, pouvait avoir des effets bénéfiques ou délétères. Par exemple, de longs débats eurent lieu pour comprendre le rôle d'une éventuelle toxicité de l'oxygène [42].

Historiquement, le but de la ventilation était de maintenir une oxygénation satisfaisante tout en minimisant le travail respiratoire. Cependant, la reconnaissance de l'importance des lésions induites par la ventilation mécanique (VILI) a par la suite entraîné un changement important dans la prise en charge des patients en SDRA. Un objectif supplémentaire et même prioritaire était rajouté : minimiser la survenue de VILI pour protéger le poumon des effets néfastes de la ventilation. On a également proposé de tolérer une augmentation de la capnie, faisant naître le concept d'hypercapnie permissive, voire d'hypercapnie thérapeutique dans certaines conditions [43, 44].

### Apport de la tomodensitométrie et découverte du « *baby-lung* »

Au cours des années 1980, la tomodensitométrie a permis de comprendre la répartition de l'aération du parenchyme pulmonaire (exprimée en densité tissulaire au moyen des unités Hounsfield) chez les patients en SDRA. Il a été montré que les zones non-aérées prédominaient dans les régions dépendantes (appelées ainsi car le volume de ces régions dépend du régime de pression intrathoracique, ce sont les régions les plus influencées par la gravité) alors que les zones non-dépendantes restaient relativement aérées [45]. Ce phénomène peut être expliqué par le concept de « poumon éponge », discuté dans un éditorial par Roger Bone à l'occasion du travail de Luciano Gattinoni : l'œdème se distribue uniformément au sein du parenchyme pulmonaire et entraîne un affaissement du poumon sous l'effet de son propre poids [46–48].

Le poumon du patient en SDRA est donc nécessairement hétérogène en termes d'aération et il présente une diminution plus ou moins importante du volume pulmonaire disponible pour la ventilation. Il en résulte une diminution dans la même proportion de la compliance du système respiratoire [7]. En d'autres termes, cette perte d'aération entraîne une réduction globale de la

compliance, mais le poumon ventilable au cours du SDRA garde une compliance quasi-normale. C'est le concept de « *baby lung* » (car de dimension similaire au poumon d'un jeune enfant, soit 300-500 g de tissu aéré) proposé par Gattinoni *et al.* [49].

### *Volutrauma, barotrauma, atelectrauma et biotrauma*

Cette réduction du volume pulmonaire disponible pour la ventilation (mesurée comme le volume pulmonaire de fin d'expiration) entraîne un risque de surdistension alvéolaire (on parle de *volutrauma* décrit par Didier Dreyfuss et Georges Saumon) lors de l'insufflation du volume courant [50]. Ce risque est d'autant plus élevé que le volume pulmonaire de fin d'expiration est faible et le volume courant important, générant une déformation (ou « *strain* ») importante et potentiellement délétère [51]. De même, une pression transpulmonaire (correspondant à la différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale) élevée peut générer une tension excessive sur la paroi alvéolaire (ou « *stress* ») et conduire à un pneumomédiastin et un pneumothorax (on parle de *barotrauma*) [52–55].

En 1994, un autre type de VILI a été décrit, survenant lors de l'utilisation d'un faible volume courant. Nommé *atelectrauma*, il pourrait être responsable de lésions via plusieurs mécanismes, incluant l'ouverture et la fermeture répétées des voies aériennes et des alvéoles, une altération du surfactant et une hypoxémie régionale [40, 56]. Enfin, Tremblay *et al.* ont montré que les forces physiques décrites ci-dessus pourraient entraîner la synthèse et le relargage de nombreux médiateurs (cytokines pro-inflammatoires, médiateurs lipidiques). Ces médiateurs peuvent aggraver directement les pneumocytes et les cellules endothéliales de la vascularisation alvéolaire et peuvent favoriser l'apparition de la fibrose pulmonaire. Ces phénomènes ont été regroupés sous le terme de *biotrauma* [7, 40, 57]. Depuis, la pathogénicité directe de ces facteurs circulants a été démontrée par circulation croisée dans un modèle murin de VILI [58].

### Pression de plateau et pression motrice

Au cours du SDRA, deux paramètres doivent être surveillés pour s'assurer d'une ventilation protectrice. Le premier est la pression de plateau ( $P_{\text{plat}}$ ), mesurée au cours d'une occlusion télé-inspiratoire, qui est le reflet de la pression régnant dans les alvéoles à la fin de l'insufflation du ventilateur. En conséquence, la  $P_{\text{plat}}$  est un bon reflet du risque de VILI [59]. En 2000, l'essai ARMA a montré que les patients ventilés avec un faible volume courant et une  $P_{\text{plat}}$  inférieure à 30 cmH<sub>2</sub>O avaient une meilleure survie que ceux ventilés avec un volume courant et une  $P_{\text{plat}}$  parfois élevés [60]. Par la

suite, des études scanographiques ont confirmé que la surdistension alvéolaire était plus fréquente lorsque la  $P_{\text{plat}}$  était supérieure à 28-30 cmH<sub>2</sub>O [61]. Dès lors, de nombreux essais et méta-analyses ont confirmé qu'une  $P_{\text{plat}}$  élevée était un facteur de risque de mortalité au cours du SDRA [62–64].

En 2015, Amato *et al.* ont publié une étude rassemblant 3 562 patients provenant de 9 essais randomisés [65]. À l'aide d'un modèle statistique complexe, les auteurs ont montré que la pression motrice (définie comme la différence entre la  $P_{\text{plat}}$  et la PEP réglée) était un facteur indépendant de mortalité au cours du SDRA et le meilleur paramètre pour prédire le pronostic. Cet effet était constaté même chez des patients bénéficiant d'une ventilation protectrice. Une pression motrice supérieure à 14 cmH<sub>2</sub>O est généralement considérée comme le seuil au-delà duquel la mortalité augmente proportionnellement à la pression motrice [66].

## Grands essais cliniques et avancées thérapeutiques (2000-2019)

### Réduction du volume courant

En 1984, Hickling *et al.* ont proposé de réduire le volume courant et d'accepter un certain niveau d'hypercapnie. Le but de cette intervention était de réduire la pression dans les voies aériennes et de « mettre le poumon au repos » [43]. Par la suite, une étude a montré un effet bénéfique à l'utilisation d'un faible volume courant sur la mécanique ventilatoire et la mortalité quand cela était associée à une PEP élevée alors que d'autres essais sur le seul réglage du Vt étaient négatifs [67–69]. En 2000, l'essai ARMA, publié sous l'égide de l'ARDS network (un réseau d'environ 40 services de réanimation américains, dont le but est de promouvoir la recherche autour du SDRA) a comparé l'utilisation d'un faible volume courant (soit 6 ml/kg de poids prédit par la taille (PPT)) à un volume courant plus important (12 ml/kg PPT) [60]. Un faible volume courant était associé à une réduction absolue de la mortalité de 10 % (31 % vs. 40 %), malgré le fait que l'oxygénation était paradoxalement moins bonne. Cet essai a démontré l'impact majeur du *volutrauma* au cours du SDRA. Depuis, l'application d'un Vt à 6-8 ml/kg PPT, afin d'assurer une pression de plateau inférieure à 28-30 cmH<sub>2</sub>O, est devenue la règle dans la prise en charge du SDRA.

### Pression expiratoire positive

Le maintien d'une pression positive en fin d'expiration a pour avantage de lutter contre l'*atelectrauma*, en plus de permettre le recrutement alvéolaire (c'est-à-dire l'augmentation du volume pulmonaire en fin d'expira-

tion) et d'améliorer les rapports ventilation-perfusion en diminuant le *shunt* intrapulmonaire. À l'inverse, le principal risque de la PEP est la survenue de surdistension des alvéoles saines (à l'origine de VILI) ainsi qu'une instabilité hémodynamique par l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires responsable d'un cœur pulmonaire aigu [70, 71]. Bien que les trois grands essais (EXPRESS, LOVS et ALVEOLI) comparant une PEP élevée à une PEP basse étaient négatifs, une méta-analyse individuelle publiée par Briel *et al.* en 2010 retrouvait un impact bénéfique significatif de la PEP sur la mortalité [72–75]. Les patients avec un SDRA modéré à sévère qui bénéficiaient d'une PEP élevée avaient une mortalité plus faible avec un risque relatif de 0,90 (IC 95 % 0,81-1,00). De même, une étude ancillaire de LUNG SAFE a montré que des niveaux élevés de PEP étaient associés à une amélioration de la survie [35].

Depuis la méta-analyse de Briel *et al.*, d'autres essais et méta-analyses ont échoué à montrer un bénéfice à l'utilisation d'une PEP élevée pour diminuer la mortalité au cours du SDRA [76–79]. Cependant, ces études étaient très hétérogènes concernant le type de SDRA ou l'utilisation associée de manœuvres de recrutement alvéolaire. Plus récemment, une étude a comparé une stratégie de PEP haute (associée à des manœuvres de recrutement alvéolaire relativement « agressives ») à une stratégie utilisant une PEP plus basse [80]. La mortalité à J28 était plus importante chez les patients bénéficiant d'une PEP haute (55 % vs. 49 %). Tous ces éléments plaident pour une identification précise et précoce des patients ayant un potentiel de réponse à la PEP (on parle de « recrutabilité »). Dans cet objectif, de nouveaux outils ont été développés pour discriminer les patients répondeurs ou non répondeurs à un haut niveau de PEP tel que le *recruitment-to-inflation ratio* [81]. Enfin, la PEP peut aussi être optimisée individuellement (c'est le concept de « PEP optimale ») à l'aide d'une sonde de pression œsophagienne (permettant le calcul des pressions transpulmonaires inspiratoires et expiratoires) ou de la tomographie par impédance électrique [82–84].

### Manœuvre de recrutement alvéolaire

La manœuvre de recrutement alvéolaire (MRA) et la pression expiratoire positive s'inscrivent dans le cadre de la ventilation à poumon ouvert (*open lung approach*, OLA) [85]. L'objectif de l'OLA est d'ouvrir le poumon, c'est-à-dire d'augmenter le nombre d'unités alvéolaires aérées grâce à la MRA, et de les maintenir ouvertes grâce à la PEP [86]. En effet, la pression nécessaire pour ouvrir une alvéole collabée est supérieure à la pression nécessaire pour la maintenir ouverte (phénomène d'hystérésis). Ainsi, alors que la MRA nécessite de haut niveau de pression pour

ouvrir certains territoires alvéolaires, la PEP nécessaire pour maintenir ces mêmes territoires ouverts est en théorie plus faible [87]. En 1952, Day *et al.* ont utilisé un modèle animal pour démontrer qu'un haut niveau de pression permettait de réouvrir le poumon atélectasié, mais que son application prolongée pouvait être mal tolérée [88]. Depuis, plusieurs méthodes de MRA ont été décrites, la plus utilisée étant l'augmentation progressive de la PEP tout en maintenant une pression motrice constante [85]. En utilisant cette méthode, l'étude ART a évalué les effets de l'OLA au cours du SDRA. Cette étude, publiée en 2017, n'a pas montré de réduction de la mortalité à 28 jours par rapport aux patients traités avec une PEP basse (55 vs. 49 %). Au contraire, le groupe de patients bénéficiant d'une MRA associée à une PEP haute avait une mortalité à 6 mois plus élevée et un risque accru de *barotrauma* [80].

### Curarisation

Au cours du SDRA, l'hypoxie et l'hypercapnie sont responsables d'une augmentation du travail des muscles respiratoires. Or, des efforts ventilatoires importants peuvent s'accompagner de mécanismes physiopathologiques susceptibles d'aggraver les lésions pulmonaires au cours du SDRA. Ces mécanismes ont été rassemblés sous le terme de « *patient-self inflicted lung injury* » (P-SILI) [89]. Dès 1975, il était connu que l'administration de curare au cours du SDRA réduisait le travail respiratoire et le risque d'asynchronie patient-ventilateur [90]. En 2010, l'étude ACURASYS a montré une réduction de la mortalité à J90 chez les patients recevant une curarisation transitoire, surtout chez les plus sévères (avec un rapport  $P_aO_2/F_iO_2 < 120$  mmHg) [91]. À noter, la proportion de patients ayant développé une neuromyopathie de réanimation n'était pas différente entre les deux groupes et le nombre de jours sans ventilation mécanique était plus important dans le groupe des patients curarisés. Ces données suggèrent que les curares, lorsqu'ils sont correctement utilisés, n'entraînent pas de dysfonction diaphragmatique ayant un impact sur le sevrage ventilatoire. En revanche, les bénéfices et inconvénients à une curarisation pour une durée supérieure à 48 heures n'ont pas été évalués.

En 2019, l'étude nord-américaine ROSE a été arrêtée précocement (après l'inclusion de 1 006 patients) car il n'existait pas de différence concernant la mortalité ou la durée de ventilation [92]. Par la suite, plusieurs méta-analyses (incluant les essais ACURASYS et ROSE) sont parues et ont montré des résultats hétérogènes concernant la mortalité [93–95]. En revanche, toutes s'accordaient sur une amélioration du rapport  $P_aO_2/F_iO_2$  ainsi qu'une diminution du risque de barotraumatismes chez les patients traités par curares.

### Décubitus ventral

En 1974, Bryan *et al.* suggéraient déjà de positionner les patients en SDRA sur le ventre dans le but de favoriser le recrutement alvéolaire [96]. Bien que les premières publications retrouvaient un gain en terme d'oxygénation, l'effet du décubitus ventral (DV) sur la mortalité était négatif [97–99]. Ceci pouvait s'expliquer en partie par des effectifs faibles, l'absence de ventilation protectrice associée ou des séances de DV trop courte. En 2006, un premier essai utilisant des durées de DV prolongées, ainsi qu'une méta-analyse, ont suggéré un bénéfice au DV [100, 101]. Finalement, en 2013, l'étude PROSEVA a montré une réduction significative de la mortalité chez les patients bénéficiant de séances de DV [102]. Elle incluait des patients sévères ( $P_aO_2/F_iO_2 \leq 150$  avec une  $F_iO_2 \geq 60$  % et une PEP  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O) et la durée des DV était prolongée (au moins 16 heures). La mortalité à J28 était de 16 % chez les patients mis en DV contre 33 % chez ceux laissés en décubitus dorsal. Depuis, plusieurs méta-analyses ont confirmé ces résultats [103, 104]. Différents mécanismes peuvent expliquer la réponse au décubitus ventral incluant une redistribution de la ventilation au profit des zones postérieures, une diminution de la compression pulmonaire par le médiastin et le diaphragme, ainsi qu'un meilleur drainage des sécrétions bronchiques [105]. Concernant les effets indésirables, les escarres et l'obstruction de la sonde d'intubation peuvent être plus fréquents en DV. À ce titre, le DV doit faire l'objet d'une procédure opérationnelle de soins et d'une formation des équipes. Lorsque la mise en proclive est bien conduite, les risques d'extubation non programmée et de retrait accidentel de voies veineuses ou artérielles sont rares [106].

### Oxygénation extracorporelle veino-veineuse

En 1972, Hill *et al.* rapportait pour la première fois l'utilisation de l'oxygénation extracorporelle (ECMO) chez un patient de 24 ans présentant un SDRA post-traumatique [107]. Peu après, Zapol *et al.* publiait la première étude randomisée évaluant l'intérêt de cette technique dans la prise en charge du SDRA réfractaire au traitement conventionnel [108]. L'étude ne retrouvait pas de bénéfice à l'utilisation de l'ECMO, en partie à cause des limites techniques de l'époque (faible biocompatibilité), et parce que les patients sous ECMO ne bénéficiaient pas d'une ventilation protectrice. Par la suite, l'utilisation de l'ECMO a fortement augmenté avec la pandémie de grippe A H1N1 et l'étude CESAR (publiée en 2009) a montré une amélioration de la survie sans incapacité fonctionnelle à 6 mois chez les patients bénéficiant d'une ECMO veino-veineuse (ECMOvv). Cependant, 24 % des patients randomisés dans le groupe ECMOvv

n'ont finalement pas été implantés et des incertitudes existaient sur le groupe contrôle [109]. Plus récemment, l'étude EOLIA a réévalué l'intérêt de l'ECMOv au cours du SDRA en randomisant les patients en deux groupes : ECMO précoce (ventilation mécanique < 7 jours) ou prise en charge conventionnelle (groupe contrôle). La ventilation pouvait être réduite chez les patients sous ECMO avec une réduction significative de la  $P_{\text{plat}}$  et de la pression motrice. La mortalité à J60 était plus faible dans le groupe ECMO (35 % vs. 46 %), sans atteindre la significativité statistique. Il est intéressant de noter que 28 % des patients du groupe contrôle ont finalement dû bénéficier d'une ECMO de sauvetage [110]. Une analyse Bayésienne *post hoc* suggérait une haute probabilité de bénéfice [111].

Actuellement, les recommandations suggèrent de réserver l'ECMOv aux patients présentant une hypoxémie réfractaire (rapport  $P_{\text{a}}\text{O}_2/\text{F}_i\text{O}_2 < 80$  mmHg) afin d'assurer les échanges gazeux et/ou une mécanique défavorable sans contrôle de la  $P_{\text{plat}}$ , cette dernière indication semblant donner les meilleurs résultats [4]. En effet, l'ECMO permet de délivrer une ventilation « ultra-protectrice » dans le but de protéger le poumon du risque de VILI [112].

## Pandémie à SARS-CoV-2

Plus de 50 ans après sa première description, le SDRA est plus que jamais d'actualité en raison de l'actuelle pandémie à COVID-19. Depuis 2019, six millions de patients sont décédés d'une infection à SARS-CoV-2, le plus souvent en raison d'un SDRA réfractaire [113]. L'afflux massif de patients en détresse respiratoire a mis sous tension les services de réanimation, provoquant une crise sanitaire sans précédent. Dans le même temps, la pandémie a contribué à générer une quantité massive de données sur la physiopathologie et la prise en charge du SDRA. Sur les 7 600 articles traitant du SDRA recensés sur PubMed, un tiers a été publié après le début de la pandémie.

Initialement, il a été suggéré que le SDRA secondaire au COVID-19 (CARDS) pouvait être une entité distincte du SDRA lié à une autre étiologie [114]. Depuis, cette théorie a été remise en cause puisque plusieurs études ont montré que la mécanique ventilatoire et la réponse au traitement des patients ayant un CARDS ou un SDRA lié à une autre cause présentaient de nombreuses similitudes [115, 116]. Par la suite, certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'il existait deux phénotypes CARDS, avec des caractéristiques opposées : le type L (caractérisé par une compliance préservée, un rapport ventilation-perfusion bas et une faible recrutabilité) et le type H (marqué par une compliance abaissée, un *shunt* intrapulmonaire important et un potentiel de recrutement

alvéolaire élevé) [117]. Ces phénotypes pourraient correspondre à l'évolution naturelle du SDRA, quelle qu'en soit la cause [118]. Cette discussion a permis de mettre en exergue qu'il peut exister une dissociation entre hypoxémie et atteinte de la mécanique respiratoire, ce qui s'explique par l'importance de l'atteinte vasculaire dans le COVID-19.

En l'état actuel des connaissances, la prise en charge ventilatoire du COVID-19, qui a fait l'objet de beaucoup de débats, repose sur les recommandations concernant la prise en charge du SDRA non lié au COVID-19 ; avec en premier lieu la mise en place d'une ventilation protectrice (Figure 3) [4, 114, 119]. D'autres stratégies et thérapeutiques adjuvantes ont été mises en lumière au cours de la pandémie. Par exemple, l'utilisation de l'oxygénothérapie à haut débit à la phase précoce du SDRA pourrait permettre de réduire le risque d'intubation en comparaison avec l'oxygénothérapie standard [120]. De même, Ehrmann *et al.* ont montré que la réalisation de séances de DV vigile améliorait l'oxygénation des patients et réduisait le risque d'échec thérapeutique (définie comme le recours à l'intubation ou le décès à 28 jours) avec un risque relatif de 0,86 (IC 95 % 0,75-0,98) [121].

## Conclusion

Depuis sa première description par Ashbaugh *et al.* en 1967, le SDRA est devenu un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Avant cette date, le SDRA existait sous différents noms, et n'était pas encore unifié sous un même nom et un même concept [1]. Bien que sa définition ait été régulièrement améliorée au cours des 50 dernières années, le SDRA est encore sous-diagnostiqué et sa prise en charge reste un challenge pour le clinicien [35]. La non-reconnaissance fréquente de ce syndrome pose la question de la validité de la définition pour le clinicien. Le traitement du SDRA repose principalement sur l'application d'une ventilation mécanique protectrice (associant un faible volume courant et une PEP adaptée) afin d'éviter la survenue de lésions induites par la ventilation mécanique, la mise en décubitus ventral et l'administration de curares chez les patients les plus sévères. Comme tout syndrome, l'expression clinique, biologique et radiologique du SDRA est hétérogène en raison des nombreux mécanismes physiopathologiques impliqués [122, 123]. Ceci peut partiellement expliquer les essais randomisés négatifs ou contradictoires publiés ces dernières années [124] (Tableau 4). L'identification de phénotypes spécifiques semble nécessaire pour proposer aux patients une stratégie thérapeutique personnalisée [125].

**Tableau 4 - Principaux essais randomisés présentés dans cette revue (1/2)**

Étude	Période d'inclusion	Critère d'inclusion	Patients	Intervention	Résultats CPJ
<i>Volume courant</i>					
ARMA [60]	1996-1999	ALI et SDRA selon la définition de l'AECC avec rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$	861	Vt 6 ml/kg PPT et Pplat < 30 cmH <sub>2</sub> O	Diminution de la mortalité hospitalière (31 vs. 40 %)
<i>Pression expiratoire positive</i>					
Amato et al. [67]	1990-1995	Lung-injury score $\geq 2,5$ PAPO < 16 mmHg	53	Vt 6 ml/kg et PEP réglée selon la courbe PV	Diminution de la mortalité hospitalière (38 vs. 71 %)
ALVEOLI [73]	1999-2002	ALI et SDRA selon la définition de l'AECC avec rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$	549	PEP réglée selon la table PEP/ $FiO_2$ de l'ARDS network	Pas de différence concernant la mortalité hospitalière (25 vs. 28 %)
EXPRESS [72]	2002-2005	ALI et SDRA selon la définition de l'AECC avec rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$	767	PEP réglée pour une Pplat comprise entre 28 et 30 cmH <sub>2</sub> O	Pas de différence concernant la mortalité à J28 (28 vs. 31 %) mais réduction des jours de ventilation
LOVS [75]	2000-2006	ALI et SDRA selon la définition de l'AECC avec rapport $PaO_2/FiO_2 < 250$	983	PEP réglée selon la table PEP/ $FiO_2$ de l'ARDS network	Pas de différence concernant la mortalité hospitalière (36 vs. 40 %)
<i>Manœuvre de recrutement alvéolaire</i>					
AOLA [79]	2007-2013	SDRA selon la définition de l'AECC $PaO_2/FiO_2 < 200$	200	MRA (PCV, PM 15 cmH <sub>2</sub> O, PEP 45 cmH <sub>2</sub> O max) + titration de PEP	Pas de différence concernant la mortalité à J60 (29 vs. 33 %)
ART [80]	2011-2017	SDRA modéré à sévère selon la définition de Berlin	1010	MRA (PCV, PM 15 cmH <sub>2</sub> O, PEP 45 cmH <sub>2</sub> O max) + titration de PEP	Augmentation de la mortalité à J28 (55 vs. 49 %)
PHALARP [134]	2012-2017	SDRA modéré à sévère selon la définition de Berlin	115	MRA (PCV, PM 15 cmH <sub>2</sub> O, PEP 40 cmH <sub>2</sub> O max) + titration de PEP	Pas de différence concernant le nombre de jours sans VM
<i>Curarisation</i>					
ACU-RASYS [91]	2006-2008	$PaO_2/FiO_2 < 150$ , PEP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O, Vt 6-8 mL/kg PPT, infiltrat bilatéral, SDRA < 48h	340	Cisatracurium 37,5 mg/h pendant 48h	Diminution de la mortalité à J90 (32 vs. 41 %)
ROSE [92]	2016-2018	$PaO_2/FiO_2 < 150$ , PEP $\geq 8$ cmH <sub>2</sub> O, infiltrat bilatéral, SDRA < 48h	1006	Cisatracurium 37,5 mg/h pendant 48h	Pas de différence concernant la mortalité à J90 (43 vs. 43 %)

**Tableau 4 - Principaux essais randomisés présentés dans cette revue (2/2)**

Étude	Période d'inclusion	Critère d'inclusion	Patients	Intervention	Résultats CPJ
PRO-SEVA [97]	2008-2011	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 150, Fi ≥ 60 %, PEP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O, Vt 6-8 mL/kg, SDRA < 36h	466	Décubitus ventral (séance ≥ 16h)	Diminution de la mortalité à J28 (16 vs. 33 %)
<i>Oxygénation extracorporelle veino-veineuse</i>					
CESAR [109]	2001-2006	Score de Murray ≥ 2,5 ou acidose hypercapnique avec pH < 7,20	180	Transfert dans un service spécialisé ± ECMO veino-veineuse	Amélioration de la survie sans incapacité fonctionnelle à 6 mois (63 vs. 47 %)
EOLIA [110]	2012-2017	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 50 (≥ 3h), ou PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 80 (≥ 6h), ou pH < 7,25 avec PaCO <sub>2</sub> ≥ 60 mmHg (> 6h)	249	ECMO veino-veineuse précoce (VM < 7 jours)	Pas de différence concernant la mortalité à J60 (35 vs. 46 %)

AECC : *American-European consensus conference* ; ALI : *acute lung injury* ; ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation* ; MRA : manœuvre de recrutement alvéolaire ; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> : rapport de la pression partielle artérielle en oxygène et de la fraction inspirée en oxygène ; Pplat : pression de plateau ; PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse ; PCV : ventilation en pression contrôlée ; PEP : pression expiratoire positive ; PM : pression motrice ; PPT : poids prédit par la taille ; PV : pression-volume ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; Vt : volume courant ; VM : ventilation mécanique.

### Conflits d'intérêts

Clément Brault déclare ne pas avoir de conflit d'intérêts.

Laurent Brochard déclare ne pas avoir de conflit d'intérêts en rapport avec cet article.

### Affiliations

<sup>1</sup>Keenan Research Centre for Biomedical Science

Li Ka Shing Knowledge Institute

209 Victoria St, Toronto, ON, Canada.

<sup>2</sup>Interdepartmental Division of Critical Care

St Michael's Hospital

36 Queen St E, Toronto, ON M5B 1W8, Canada.

<sup>3</sup>Médecine Intensive Réanimation, CHU Amiens-Picardie

1 rue du Professeur Christian Cabrol

80000, Amiens, France.

### Références

- Bernard G (2017) Acute Lung Failure - Our Evolving Understanding of ARDS. *N Engl J Med* 377:507-509. DOI : 10.1056/NEJMp1706595
- Martin GS, Kempker JA (2019) A Brief History of Time, As It Relates to ARDS. *Semin Respir Crit Care Med* 40:1-2. DOI : 10.1055/s-0039-1685211
- Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al (2017) An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 195:1253-1263. DOI : 10.1164/rccm.201703-0548ST
- Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al (2019) Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 9:69. DOI : 10.1186/s13613-019-0540-9
- Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, et al (2019) Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 6:e000420. DOI : 10.1136/bmjresp-2019-000420
- Ibsen B (1954) The Anæsthetist's Viewpoint on the Treatment of Respiratory Complications in Poliomyelitis During the Epidemic in Copenhagen, 1952. *Proc R Soc Med* 47:72-74
- Slutsky AS (2015) History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 191:1106-1115. DOI : 10.1164/rccm.201503-0421PP
- Lassen HCA (1953) A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet Lond Engl* 1:37-41. DOI : 10.1016/s0140-6736(53)92530-6
- Laennec R-T-H (1781-1826) A du texte (1819) De l'auscultation médiate, ou Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Tome 1. Par R.-T.-H. Laennec
- Montgomery AB (1991) Early Description of ARDS. *CHEST* 99:261-262. DOI : 10.1378/chest.99.1.261

11. Sloggett A (1915) Memorandum of the Treatment of Injuries in War. Lond Harrison Sons 115–122
12. Fishman AP (1973) Shock lung: a distinctive nonentity. *Circulation* 47:921–923. DOI : 10.1161/01.cir.47.5.921
13. Burford TH, Burbank B (1945) Traumatic wet lung; observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma. *J Thorac Surg* 14:415–424
14. Petty TL (2001) In the cards was ARDS: how we discovered the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 163:602–603. DOI : 10.1164/ajrccm.163.3.16331
15. Ashbaugh D (2017) David Ashbaugh reminisces. *Lancet Respir Med* 5:474. DOI : 10.1016/S2213-2600(17)30182-0
16. Pierson DJ (2014) Thomas L Petty's Lessons for the Respiratory Care Clinician of Today. *Respir Care* 59:1287–1301. DOI : 10.4187/respcare.03495
17. Levine BE (2017) Fifty Years of Research in ARDS. ARDS: How It All Began. *Am J Respir Crit Care Med* 196:1247–1248. DOI : 10.1164/rccm.201706-1281ED
18. Petty TL (1988) The use, abuse, and mystique of positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 138:475–478. DOI : 10.1164/ajrccm/138.2.475
19. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967) Acute respiratory distress in adults. *The Lancet* 290:319–323. DOI : 10.1016/S0140-6736(67)90168-7
20. Petty TL, Ashbaugh DG (1971) The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 60:233–239. DOI : 10.1378/chest.60.3.233
21. Villar J, Blanco J, Añón JM, et al (2011) The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med* 37:1932–1941. DOI : 10.1007/s00134-011-2380-4
22. Villar J, Blanco J, Kacmarek RM (2016) Current incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 22:1–6. DOI : 10.1097/MCC.0000000000000266
23. Pham T, Rubenfeld GD (2017) Fifty Years of Research in ARDS. The Epidemiology of Acute Respiratory Distress Syndrome. A 50th Birthday Review. *Am J Respir Crit Care Med* 195:860–870. DOI : 10.1164/rccm.201609-1773CP
24. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al (2005) Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 353:1685–1693. DOI : 10.1056/NEJMoa050333
25. Villar J, Slutsky AS (1989) The Incidence of the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 140:814–816. DOI : 10.1164/ajrccm/140.3.814
26. Webster NR, Cohen AT, Nunn JF (1988) Adult respiratory distress syndrome--how many cases in the UK? *Anaesthesia* 43:923–926. DOI : 10.1111/j.1365-2044.1988.tb05652.x
27. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR (1988) An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 138:720–723. DOI : 10.1164/ajrccm/138.3.720
28. Villar J (2011) What is the acute respiratory distress syndrome? *Respir Care* 56:1539–1545. DOI : 10.4187/respcare.01395
29. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149:818–824. DOI : 10.1164/ajrccm.149.3.7509706
30. Phua J, Stewart TE, Ferguson ND (2008) Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition. *Crit Care Med* 36:2912–2921. DOI : 10.1097/CCM.0b013e31817d20bd
31. Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE (2002) High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 28:1073–1077. DOI : 10.1007/s00134-002-1354-y
32. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 307:2526–2533. DOI : 10.1001/jama.2012.5669
33. Kalhan R, Mikkelsen M, Dedhiya P, et al (2006) Underuse of lung protective ventilation: analysis of potential factors to explain physician behavior. *Crit Care Med* 34:300–306. DOI : 10.1097/01.ccm.0000198328.83571.4a
34. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, et al (2013) Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 187:761–767. DOI : 10.1164/rccm.201211-1981OC
35. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al (2016) Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 315:788–800. DOI : 10.1001/jama.2016.0291
36. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD (1975) Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 292:284–289. DOI : 10.1056/NEJM197502062920604
37. Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, et al (1972) Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 51:2315–2323. DOI : 10.1172/JCI107042
38. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E (1972) Acute respiratory failure in the adult. 3. *N Engl J Med* 287:799–806. DOI : 10.1056/NEJM197210192871605
39. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB (1963) Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 269:991–996. DOI : 10.1056/NEJM196311072691901
40. Slutsky AS, Ranieri VM (2013) Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 369:2126–2136. DOI : 10.1056/NEJMr1208707
41. Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H (1967) Respiratory lung syndrome. *Minn Med* 50:1693–1705
42. Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H (1967) Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 276:368–374. DOI : 10.1056/NEJM196702162760702
43. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R (1990) Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 16:372–377. DOI : 10.1007/BF01735174
44. Kavanagh BP, Laffey JG (2006) Hypercapnia: permissive and therapeutic. *Minerva Anestesiol* 72:567–576
45. 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. DOI : 10.1164/ajrccm.164.9.2103121

46. Bone RC (1993) The ARDS lung. New insights from computed tomography. *JAMA* 269:2134–2135. DOI : [10.1001/jama.269.16.2134](https://doi.org/10.1001/jama.269.16.2134)
47. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, et al (1993) Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 269:2122–2127
48. Caironi P, Carlesso E, Gattinoni L (2006) Radiological imaging in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 27:404–415. DOI : [10.1055/s-2006-948294](https://doi.org/10.1055/s-2006-948294)
49. Gattinoni L, Pesenti A (2005) The concept of “baby lung.” *Intensive Care Med* 31:776–784. DOI : [10.1007/s00134-005-2627-z](https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z)
50. Dreyfuss D, Saumon G (1992) Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Med* 18:139–141. DOI : [10.1007/BF01709236](https://doi.org/10.1007/BF01709236)
51. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G (1988) High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 137:1159–1164. DOI : [10.1164/ajrccm/137.5.1159](https://doi.org/10.1164/ajrccm/137.5.1159)
52. Kumar A, Pontoppidan H, Falke KJ, et al (1973) Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1:181–186. DOI : [10.1097/00003246-197307000-00001](https://doi.org/10.1097/00003246-197307000-00001)
53. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, et al (2002) Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 28:406–413. DOI : [10.1007/s00134-001-1178-1](https://doi.org/10.1007/s00134-001-1178-1)
54. Piquilloud L, Mercat A (2014) Stress et strain : application au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 23:412–419. DOI : [10.1007/s13546-014-0906-9](https://doi.org/10.1007/s13546-014-0906-9)
55. Ioannidis G, Lazaridis G, Baka S, et al (2015) Barotrauma and pneumothorax. *J Thorac Dis* 7:S38–S43. DOI : [10.3978/j.issn.2072-1439.2015.01.31](https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.01.31)
56. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS (1994) Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1327–1334. DOI : [10.1164/ajrccm.149.5.8173774](https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.5.8173774)
57. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, et al (1997) Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 99:944–952. DOI : [10.1172/JCI119259](https://doi.org/10.1172/JCI119259)
58. Jaeklein T, Engelberts D, Otulakowski G, et al (2011) Lung-derived soluble mediators are pathogenic in ventilator-induced lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 300:L648–658. DOI : [10.1152/ajplung.00305.2010](https://doi.org/10.1152/ajplung.00305.2010)
59. Silva PL, Rocco PRM (2018) The basics of respiratory mechanics: ventilator-derived parameters. *Ann Transl Med* 6:376. DOI : [10.21037/atm.2018.06.06](https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.06)
60. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, et al (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308. DOI : [10.1056/NEJM200005043421801](https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801)
61. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al (2007) Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 175:160–166. DOI : [10.1164/rccm.200607-915OC](https://doi.org/10.1164/rccm.200607-915OC)
62. Walkey AJ, Goligher EC, Del Sorbo L, et al (2017) Low Tidal Volume versus Non-Volume-Limited Strategies for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc* 14:S271–S279. DOI : [10.1513/AnnalsATS.201704-337OT](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201704-337OT)
63. Laffey JG, Bellani G, Pham T, et al (2016) Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med* 42:1865–1876. DOI : [10.1007/s00134-016-4571-5](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4571-5)
64. Villar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, et al (2017) A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation. *Crit Care Med* 45:843–850. DOI : [10.1097/CCM.0000000000002330](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002330)
65. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 372:747–755. DOI : [10.1056/NEJMsal410639](https://doi.org/10.1056/NEJMsal410639)
66. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, et al (2018) Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 46:300–306. DOI : [10.1097/CCM.0000000000002838](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002838)
67. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al (1998) Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347–354. DOI : [10.1056/NEJM199802053380602](https://doi.org/10.1056/NEJM199802053380602)
68. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al (1998) Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1831–1838. DOI : [10.1164/ajrccm.158.6.9801044](https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.6.9801044)
69. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al (1999) Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 27:1492–1498. DOI : [10.1097/00003246-199908000-00015](https://doi.org/10.1097/00003246-199908000-00015)
70. Gattinoni L, Quintel M (2016) Is mechanical ventilation a cure for ARDS? *Intensive Care Med* 42:916–917. DOI : [10.1007/s00134-016-4266-y](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4266-y)
71. Rezoagli E, Bellani G (2019) How I set up positive end-expiratory pressure: evidence- and physiology-based! *Crit Care Lond Engl* 23:412. DOI : [10.1186/s13054-019-2695-z](https://doi.org/10.1186/s13054-019-2695-z)
72. Mercat A, Richard J-CM, Vielle B, et al (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. DOI : [10.1001/jama.299.6.646](https://doi.org/10.1001/jama.299.6.646)
73. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351:327–336. DOI : [10.1056/NEJMoa032193](https://doi.org/10.1056/NEJMoa032193)
74. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al (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. DOI : [10.1001/jama.299.6.637](https://doi.org/10.1001/jama.299.6.637)

75. Briel M, Meade M, Mercat A, et al (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. DOI : [10.1001/jama.2010.218](https://doi.org/10.1001/jama.2010.218)
76. Walkey AJ, Del Sorbo L, Hodgson CL, et al (2017) Higher PEEP versus Lower PEEP Strategies for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc* 14:S297–S303. DOI : [10.1513/AnnalsATS.201704-338OT](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201704-338OT)
77. Ball L, Serpa Neto A, Trifiletti V, et al (2020) Effects of higher PEEP and recruitment manoeuvres on mortality in patients with ARDS: a systematic review, meta-analysis, meta-regression and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med Exp* 8:39. DOI : [10.1186/s40635-020-00322-2](https://doi.org/10.1186/s40635-020-00322-2)
78. Santa Cruz R, Villarejo F, Irazabal C, Ciapponi A (2021) High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD009098. DOI : [10.1002/14651858.CD009098.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD009098.pub3)
79. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al (2016) Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med* 44:32–42. DOI : [10.1097/CCM.0000000000001383](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001383)
80. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators, Cavalcanti AB, Suzumura EA, et al (2017) Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 318:1335–1345. DOI : [10.1001/jama.2017.14171](https://doi.org/10.1001/jama.2017.14171)
81. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al (2020) Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 201:178–187. DOI : [10.1164/rccm.201902-0334OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201902-0334OC)
82. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al (2008) Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 359:2095–2104. DOI : [10.1056/NEJMoa0708638](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708638)
83. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al (2019) Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-Fio2 Strategy on Death and Days Free From Mechanical Ventilation Among Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 321:846–857. DOI : [10.1001/jama.2019.0555](https://doi.org/10.1001/jama.2019.0555)
84. Costa ELV, Borges JB, Melo A, et al (2009) Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med* 35:1132–1137. DOI : [10.1007/s00134-009-1447-y](https://doi.org/10.1007/s00134-009-1447-y)
85. Hess DR (2015) Recruitment Maneuvers and PEEP Titration. *Respir Care* 60:1688–1704. DOI : [10.4187/respcare.04409](https://doi.org/10.4187/respcare.04409)
86. Marini JJ (2016) Should We Embrace the “Open Lung” Approach. *Crit Care Med* 44:237–238. DOI : [10.1097/ccm.0000000000001489](https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000001489)
87. Bein T, Grasso S, Moerer O, et al (2016) The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med* 42:699–711. DOI : [10.1007/s00134-016-4325-4](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4325-4)
88. Day R, Goodfellow AM, Apgar V, Beck GJ (1952) Pressure-time relations in the safe correction of atelectasis in animal lungs. *Pediatrics* 10:593–602
89. Carteau G, Perier F, Maraffi T, et al (2019) Patient self-inflicted lung injury : ce que le réanimateur doit connaître. *Médecine Intensive Réanimation* 28:11–20. DOI : [10.3166/rea-2019-0087](https://doi.org/10.3166/rea-2019-0087)
90. Light RW, Bengfort JL, George RB (1975) The adult respiratory distress syndrome and pancuronium bromide. *Anesth Analg* 54:219–223
91. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, et al (2010) Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 363:1107–1116. DOI : [10.1056/NEJMoa1005372](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005372)
92. Moss M, Huang DT, Brower RG, et al (2019) Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 380:1997–2008. DOI : [10.1056/NEJMoa1901686](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901686)
93. Tarazan N, Alshehri M, Sharif S, et al (2020) Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med Exp* 8:61. DOI : [10.1186/s40635-020-00348-6](https://doi.org/10.1186/s40635-020-00348-6)
94. Chang W, Sun Q, Peng F, et al (2020) Validation of neuromuscular blocking agent use in acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Lond Engl* 24:54. DOI : [10.1186/s13054-020-2765-2](https://doi.org/10.1186/s13054-020-2765-2)
95. Hua Y, Ou X, Li Q, Zhu T (2020) Neuromuscular blockers in the acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *PloS One* 15:e0227664. DOI : [10.1371/journal.pone.0227664](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227664)
96. Bryan AC (1974) Conference on the scientific basis of respiratory therapy. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. Comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis* 110:143–144. DOI : [10.1164/arrd.1974.110.6P2.143](https://doi.org/10.1164/arrd.1974.110.6P2.143)
97. Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al (2004) Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 292:2379–2387. DOI : [10.1001/jama.292.19.2379](https://doi.org/10.1001/jama.292.19.2379)
98. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al (2001) Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 345:568–573. DOI : [10.1056/NEJMoa010043](https://doi.org/10.1056/NEJMoa010043)
99. Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al (2009) Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 302:1977–1984. DOI : [10.1001/jama.2009.1614](https://doi.org/10.1001/jama.2009.1614)
100. Mancebo J, Fernández R, Blanch L, et al (2006) A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 173:1233–1239. DOI : [10.1164/rccm.200503-353OC](https://doi.org/10.1164/rccm.200503-353OC)
101. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, et al (2010) Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anestesiol* 76:448–454
102. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–2168. DOI : [10.1056/NEJMoa1214103](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103)
103. Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB, et al (2014) Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 40:332–341. DOI : [10.1007/s00134-013-3194-3](https://doi.org/10.1007/s00134-013-3194-3)

104. Bloomfield R, Noble DW, Sudlow A (2015) Prone position for acute respiratory failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015:CD008095. DOI : 10.1002/14651858.CD008095.pub2
105. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK (1994) Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 150:184–193. DOI : 10.1164/ajrccm.150.1.8025748
106. Bringer M, Gay L, Gorun C, et al (2019) Le décubitus ventral : de la théorie à la pratique. *Médecine Intensive Réanimation* 28:52–59. DOI : 10.3166/rea-2018-0065
107. Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, et al (1972) Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson membrane lung. *N Engl J Med* 286:629–634. DOI : 10.1056/NEJM197203232861204
108. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al (1979) Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA* 242:2193–2196. DOI : 10.1001/jama.242.20.2193
109. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al (2009) Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 374:1351–1363. DOI : 10.1016/S0140-6736(09)61069-2
110. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al (2018) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 378:1965–1975. DOI : 10.1056/NEJMoa1800385
111. Goligher EC, Tomlinson G, Hajage D, et al (2018) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and Posterior Probability of Mortality Benefit in a Post Hoc Bayesian Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA* 320:2251–2259. DOI : 10.1001/jama.2018.14276
112. Gattinoni L (2013) ECMO, ECCO2R: From origins to date. *Réanimation* 22:567–570. DOI : 10.1007/s13546-014-0875-z
113. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. <https://covid19.who.int>. Accessed 29 Jan 2023
114. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, et al (2020) COVID-19 Does Not Lead to a “Typical” Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 201:1299–1300. DOI : 10.1164/rccm.202003-0817LE
115. Haudebourg A-F, Perier F, Tuffet S, et al (2020) Respiratory Mechanics of COVID-19- versus Non-COVID-19-associated Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 202:287–290. DOI : 10.1164/rccm.202004-1226LE
116. Grieco DL, Bongiovanni F, Chen L, et al (2020) Respiratory physiology of COVID-19-induced respiratory failure compared to ARDS of other etiologies. *Crit Care* 24:529. DOI : 10.1186/s13054-020-03253-2
117. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, et al (2020) COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med* 46:1099–1102. DOI : 10.1007/s00134-020-06033-2
118. Fan E, Beitler JR, Brochard L, et al (2020) COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: is a different approach to management warranted? *Lancet Respir Med* 8:816–821. DOI : 10.1016/S2213-2600(20)30304-0
119. Mercat A, Demiselle J, Beloncle F (2021) Support respiratoire au cours de la pneumonie Covid-19. *Médecine Intensive Réanimation* 30:27–34. DOI : 10.37051/mir-00068
120. Demoule A, Vieillard Baron A, Darmon M, et al (2020) High-Flow Nasal Cannula in Critically Ill Patients with Severe COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med* 202:1039–1042. DOI : 10.1164/rccm.202005-2007LE
121. Ehrmann S, Li J, Ibarra-Estrada M, et al (2021) Awake prone positioning for COVID-19 acute hypoxaemic respiratory failure: a randomised, controlled, multinational, open-label meta-trial. *Lancet Respir Med* 9:1387–1395. DOI : 10.1016/S2213-2600(21)00356-8
122. Matthay MA, Arabi YM, Siegel ER, et al (2020) Phenotypes and personalized medicine in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 46:2136–2152. DOI : 10.1007/s00134-020-06296-9
123. Battaglini D, Al-Husinat L, Normando AG, et al (2022) Personalized medicine using omics approaches in acute respiratory distress syndrome to identify biological phenotypes. *Respir Res* 23:318. DOI : 10.1186/s12931-022-02233-0
124. Villar J, Ferrando C, Tusman G, et al (2021) Unsuccessful and Successful Clinical Trials in Acute Respiratory Distress Syndrome: Addressing Physiology-Based Gaps. *Front Physiol* 12:774025. DOI : 10.3389/fphys.2021.774025
125. Sinha P, Calfee CS (2019) Phenotypes in acute respiratory distress syndrome: moving towards precision medicine. *Curr Opin Crit Care* 25:12–20. DOI : 10.1097/MCC.0000000000000571
126. Posner E (1971) The early years of chest radiology in Britain. *Thorax* 26:233–239
127. Chopin C (2007) L'histoire de la ventilation mécanique: des machines et des hommes. *Réanimation* 16:4–12. DOI : 10.1016/j.reaurg.2006.12.014
128. Meyer JA (1990) A practical mechanical respirator, 1929: the “iron lung.” *Ann Thorac Surg* 50:490–493. DOI : 10.1016/0003-4975(90)90508-4
129. Poulton EP (1936) Left-sided heart failure with pulmonary oedema: its treatment with the “pulmonary plus pressure machine.” *The Lancet* 228:981–983. DOI : 10.1016/S0140-6736(00)47948-1
130. Barach AL, Martin J, Eckman M (1938) Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 12:754–795. DOI : 10.7326/0003-4819-12-6-754
131. Severinghaus JW, Astrup PB (1986) History of blood gas analysis. IV. Leland Clark's oxygen electrode. *J Clin Monit* 2:125–139. DOI : 10.1007/BF01637680
132. Avery ME, Mead J (1959) Surface Properties in Relation to Atelectasis and Hyaline Membrane Disease. *AMA J Dis Child* 97:517–523. DOI : 10.1001/archpedi.1959.02070010519001
133. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, et al (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 283:447–451. DOI : 10.1056/NEJM197008272830902
134. Hodgson CL, Cooper DJ, Arabi Y, et al (2019) Maximal Recruitment Open Lung Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome (PHARLAP). A Phase II, Multicenter Randomized Controlled Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 200:1363–1372. DOI : 10.1164/rccm.201901-0109OC

# PesoCath

La clé pour la surveillance de la pression oesophagienne et trans-pulmonaire

**LÖWENSTEIN**  
medical



**Validé 30 jours sur patient.  
Compatible avec la majorité  
des ventilateurs de réanimation.**

Le groupe LÖWENSTEIN Medical est un acteur incontournable dans le domaine de la ventilation chronique et aigue, il offre des solutions disruptives pour la prise en charge des patients les plus fragiles.

## Ventilation protectrice grâce aux mesures Peso en continu

La détermination de la pression trans-pulmonaire fournit des informations en continu sur la charge mécanique de pression et de volume du poumon et permet d'adapter en continu le régime de ventilation en protégeant les poumons.

Talmor D, Fessler H (2010) Are Esophageal Pressure Measurements Important in Clinical Decision-Making in Mechanically Ventilated Patients? *Respiratory Care* 55: 162-172

La surveillance de la pression oesophagienne aide à détecter et à traiter les causes des efforts inefficaces du patient.

Beck J, Sinderby C, Lindström L, Grassino A (1998) Crural diaphragm activation during dynamic contractions at various inspiratory flow rates. *J Appl Physiol* 85: 451-458

La mesure du travail respiratoire à des fins de quantification de l'effort respiratoire au moyen des mesures Peso permet de personnaliser le niveau du soulagement musculaire sous ventilation.

Brochard L (2014) Measurement of esophageal pressure at bedside: pros and cons. *Curr Opin Crit Care* 20: 39-46

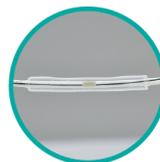
Contrairement à la mesure PEPi au moyen d'une manœuvre spéciale du ventilateur, la PEP intrinsèque peut être mesurée en continu sous respiration spontanée, avec un cathéter Peso correctement placé.

Zakynthinos SG, Vassilakopoulos T, Zakynthinos e, et al. (1997) Accurate measurements of intrinsic positive end-expiratory pressure: how to detect and correct for expiratory muscle activity. *Eur Respir J* 10:522-529



### Système « fil dans fil »

Retrait facile du fil de guidage, grâce à la solution « fil dans fil » et au revêtement spécial.



### Ballonnet oesophagien

De par sa texture, le ballonnet oesophagien restitue de façon optimale les variations de pression et optimise la mesure de la pression trans-pulmonaire. Il est doté, en son centre, d'un élément radio-opaque non métallique pour déterminer sa position.



### Interface ventilateurs

Raccord pour la surveillance de la pression oesophagienne et trans-pulmonaire ou, en fonction de la position, pour la pression gastrique.



### En cas d'urgence simplement sûr

Canal direct pour l'aspiration d'urgence, l'auscultation et le drainage du suc gastrique.



### Alimentation entérale tout nouveau standard

Raccordement direct au nouveau standard pour des raccords selon la norme DIN EN ISO 80369 avec une couronne de fermeture pratique.