

SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (SDRA)

(Acute Respiratory Distress Syndrom – ARDS)

Dr P. Corcelle

DEFINITIONS

- **Evoqué** dès le 1^{ère} guerre mondiale puis durant la 2^{ème}, *dans les suites de grands traumatismes (brûlures, blasts, polytraumatisés)* et décrit par les auteurs anglosaxons comme Acute Respiratory Failure (ARF) *dans les suites des traumatismes thoraciques...*
- **Conceptualisé** en 1967 par Ashbaugh, Bigelow, Petty et Levine dans l'article princeps du Lancet : Acute Respiratory Distress in Adults (ARDA) sur une série de 12 patients.
- **Dénommé en 1971** par Ashbaugh et Petty
Adult Respiratory Distress Syndrom (ARDS) *en comparaison avec l'atteinte infantile (Infant Respiratory Distress syndrom (IRDS) qu'est la Maladie des Membranes Hyalines liée à l'immaturité du Surfactant.*
- **Définitivement renommé en 1991** par Thomas PETTY
Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS) *dans le but de ne plus différencier les pathologies de l'enfant et l'adulte.*
- **Défini par une série de consensus Americano-Européens**
(entre 1992 et 1998) par 4 points :
 - 1 – Pathologie de **survenue aigüe**
 - 2 – Existence **d'infiltrats pulmonaires bilatéraux** sur la radio pulmonaire
 - 3 – **Absence d'IVG** (défini par une PAPO < 18mmHg ou l'absence de signe clinique en l'absence de prise de pression)
 - 4 – **Hypoxémie sévère** :
 - Acute Lung Injury (ALI) PAO₂ /FiO₂ < 300
 - ARDS PAO₂ /FiO₂ < 200
- **Définition très simple** (voire simpliste)
Tous les auteurs sont d'accord pour trouver cette définition trop vague, pour regretter qu'elle ne tienne aucun compte des facteurs influençant le devenir et pour admettre que la distinction entre ALI et ARDS manque trop de souplesse, mais aucune autre n'a permis un large consensus, nécessaire aux études prospectives à venir.

EPIDEMIOLOGIE

- **Incidence**
 - Très difficile à préciser.
Selon les différentes études réalisées jusqu'alors, cela varie de 1,3 à 13/100 000 dans les pays occidentaux.
 - les données les plus intéressantes –car adaptées à nos modes de fonctionnement – sont celles de l'étude réalisée par la SRLF en 1999 :
Le SDRA représente
 - 7 % des patients admis en réanimation
 - 16 % des patients ventilés en réanimation

- 31 % des patients admis en réanimation avec un rapport PaO₂/ FiO₂ < 300

- Pronostic

- Jusqu'aux années 1990, la mortalité reste très élevée, entre 50 et 70 % . le but du traitement étant alors de « normaliser » les chiffres des gaz du sang.
- Dans les années 1990-2000, les buts thérapeutiques changent, l'essentiel étant d'essayer de limiter le baro-volotraumatisme ce qui mène à diminuer le volume courant, au prix d'une certaine hypoventilation/hypercapnie.
Les résultats d'un essai multicentrique américain (ARDS – Network) publiés en 2000 dans le New-England Journal of Medicine, montrent une nette diminution de la mortalité – 39,8 à 31 % - avec une série de plus de 800 patients, selon le volume courant (12ml/kg contre 6ml/kg)
- Il n'existe pas de score prédictif
Le LIS (Lung Injury Score) dit score de MURRAY, est le seul utilisable en clinique.
 - . non prédictif à l'usage sur 24 à 72h
 - . il présente un intérêt à 4 à 7 j après le début pour prédire
 - . les risques de complications
 - . la nécessité de VA prolongée

Score de Murray (Annexe 1)

- Il n'y a jusqu'alors aucun argument permettant de trouver une différence évolutive selon que l'atteinte primitive est alvéolaire (épithéliale) ou extra-pulmonaire (endothéliale).
- Cependant, les patients « médicaux » (sepsis, ...) ont un pronostic plus sévère que les patients « chirurgicaux » (polytraumatismes, ...), vraisemblablement du fait de leurs tares associées.
- Il est certain que la différence de pronostic se fait sur l'association d'autres défaillances d'organes.
Le pronostic reste sévère, voire actuellement encore inchangé, lorsque le SDRA n'est que la composante pulmonaire d'un état de défaillance multi-organique d'une atteinte inflammatoire aux multiples composantes biochimiques et immunologiques.

PHYSIOPATHOLOGIE

- SDRA : expression pulmonaire de la défaillance de régulation d'un processus inflammatoire complexe d'origine pulmonaire ou extra-pulmonaire, qu'on ne peut actuellement ni prédire, ni éviter, mais dont une meilleure connaissance de ses mécanismes de survenue et de réparation est fondamentale pour l'avenir.
- Ce syndrome évolue schématiquement en 2 phases :

1 – Phase aigüe

SDRA : **issue d'un liquide d'œdème riche en protéines dans l'alvéole.
du fait d'une augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire.**

Le point de départ peut être différent :

- Soit par atteinte primitivement alvéolaire.
(à noter que physiologiquement la membrane épithéliale est très peu perméable !)
La lésion entraîne une atteinte des cellules épithéliales.
 - . pneumocytes de type I :
- *représentent moins de 40 % de cellules épithéliales mais recouvrent de 90 à 95 % de la surface alvéolaire. Ces cellules sont facilement lésées.*
- les cellules sont détruites, puis nécrosées, laissant la membrane basale dénudée
 - . pneumocytes de type II :
- *représentent plus de 60 % des cellules épithéliales et ne couvrent que 5 à 10 % de la surface alvéolaire. Ils sont extrêmement résistants. Ils ont un rôle essentiel en produisant le Surfactant, en réalisant les transports ioniques et leur prolifération leur permet de se différencier en pneumocytes de type I après toute atteinte.*
- Leur atteinte entraîne une baisse de productivité et/ou une altération de surfactant, ainsi que des anomalies de la régulation des mouvements des fluides.

- Soit par atteinte primitivement capillaire :
La lésion de la cellule endothéliale entraîne une libération de substances vaso-actives, pro-inflammatoires, adhésives et une atteinte du cytosquelette responsable de rétraction et d'écartement cellulaire.

- Dans les deux cas, quelque soit l'atteinte primitive :
Les lésions entraînent une **perte d'intégrité épithéliale et endothéliale** menant à une augmentation de la perméabilité et donc à l'œdème alvéolaire.

Rôle du polynucléaire neutrophile (PN) :

- *Première ligne de défense contre les agents pathologiques, il se trouve en grand nombre dans les vaisseaux pulmonaires.*
Si son rôle semble important, mais il n'est pas essentiel puisque le SDRA peut survenir chez les neutropéniques !
- Les PN sont activés dans des capillaires (soit directement, soit par l'endothélium). Cela entraîne une dérégulation de leur transmigration puis ils libèrent (dans l'alvéole ou dans les tissus interstitiels) des médiateurs, des enzymes, des radicaux libres, des cytokines, substances qui vont entraîner une réaction inflammatoire, cytolysse, protéolyse et une majoration de la perméabilité et peut être un retard d'apoptose des PN.

Libération des cytokines :

- Celles-ci vont être libérées par différents types cellulaires :
 - . cellules inflammatoires : PN, macrophages,...
 - . cellules épithéliales
 - . fibroblastes ...

Plus que la mise en évidence, voire le dosage, des différentes cytokines, l'élément important semble actuellement la notion de **déséquilibre entre les différents médiateurs** pro et anti-inflammatoires.

Autres mécanismes potentiels :

- Anomalies du système de la coagulation :
 - . CIVD
 - . Diminution de la fibrinolyse alvéolaire
- Anomalies de
 - production)
 - composition) du surfactant
 - fonctions)menant au collapsus alvéolaire.

Elements iatrogènes surajoutés :

- Tous ces patients sont en ventilation artificielle du fait de leur thérapeutique symptomatique.
- Or, cette technique est potentiellement responsable de lésions, que les anglosaxons ont regroupé sous l'**acronyme VILI** (Ventilator Induced Lung Injuries).
On peut en distinguer 2 groupes :
 - . la toxicité potentielle liée aux hautes concentrations d'O₂, même si sa réalité n'est pas prouvée sur les poumons lésés.
 - . les lésions induites ou majorées par les techniques ventilatoires :
 - . **barotraumatisme** : la pression peut être responsable d'accumulation d'air hors de l'alvéole (pneumothorax pneumomédiastin, emphysème sous cutané, ...)
 - . **volotraumatisme** : le volume peut entraîner la surdistension de certaines zones, celle-ci pouvant être génératrice de fibrose pulmonaire.
 - . **barotraumatisme** : dû à un phénomène cyclique de fermeture/réouverture de certains sacs alvéolaires entraînant des lésions épithéliales bronchiolaires distales.
La répétition des tractions/étirements et des accollements/décollements épithéliaux entraînent une réaction inflammatoire et un risque de rupture.

2 – Phase évolutive

Certains patients évoluent vers une **fibrose pulmonaire** :

- **Pouvant débuter dès le 5^e – 7^e jour**
 - . processus peut être dû à des médiateurs pro-inflammatoires (comme l'IL – 1 ?)
 - . les espaces alvéolaires se remplissent de cellules mésenchymateuses et de leurs produits.
Les fibroblastes interstitiels migrent dans l'alvéole, se différencient en myofibroblastes, prolifèrent et combler l'alvéole et sécrètent du collagène.
- **aboutissant** à une atélectasie par collapsus alvéolaire permanent ; une néovascularisation se crée, l'étape finale étant la réalisation d'un **tissu fibreux** qui au mieux entraîne des séquelles ventilatoires, au pire est incompatible avec la vie.

Pour d'autres, l'évolution se fait vers la **détersion et la réparation sans complication** :

- la réépithélialisation de l'alvéole se fait à partir des pneumocytes de type II (*les plus résistants*) qui se différencient en type I et reconstruisent une architecture alvéolaire (sous le contrôle des facteurs de croissance épithéliaux).
- L'œdème alvéolaire se résorbe par transport actif de Na⁺ (et peut être également de Cl⁻) géré par le pneumocyte de type II, l'eau suivant passivement.

La clairance du liquide alvéolaire peut débiter très rapidement après la mise sous ventilation artificielle (quelques heures).

- les protéines :
 - . solubles diffusent à travers les cellules épithéliales alvéolaires, vers l'interstitium puis le capillaire.
 - . insolubles sont évacuées par endocytose et transcytose dans les cellules épithéliales et par phagocytose dans les macrophages.
 - . plus leur élimination est rapide, moins les membranes hyalines sont importantes, *ce qui diminue peut être le risque de fibrose.*
- sur la résolution des cellules inflammatoires et des fibroblastes, nos connaissances sont peu claires !
Si l'on sait que l'apoptose semble le mécanisme majeur de clairance des PN, on connaît néanmoins l'existence de facteurs anti-apoptotiques.

CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- Le SDRA peut se rencontrer dans de très nombreuses circonstances.
 - **L'atteinte peut être directe**, primitivement alvéolaire, *épithéliale*.
 - . pneumonie d'inhalation
 - . pneumonies infectieuses diffuses
 - . noyades
 - . inhalations toxiques
 - . contusion pulmonaire, brûlures, ...
 - **L'atteinte peut être indirecte**, d'origine vasculaire, *endothéliale*
 - . sepsis syndromes
 - . polytraumatismes
 - . insuffisances circulatoires
 - . troubles métaboliques (coup de chaleur...)
 - . nécrose tissulaire (rhadomyolyses,...)
 - . affections dysimmunitaires (hémopathies, greffes,...)
 - . polytransfusions, CEC,...
- Très récemment des auteurs londoniens ont mis en évidence pour la première fois un lien entre un génotype et un haut risque d'ARDS. L'avenir nous dira s'il existe une prédisposition génétique.

SYMPTOMATOLOGIE

Elle est due aux altérations profondes des échanges gazeux

- Clinique
 - **Détresse ventilatoire** :
 - . dyspnée à type de polypnée, agitation, cyanose ± rapidement progressives.
- Gazométrique
 - **l'hypoxémie** est majeure (par définition $PaO_2 / FiO_2 < 200$), en grande partie ou totalement réfractaire à la majoration de la FiO_2

- Cela signe le « shunt » vrai (zones perfusées non ventilées)
- **l'hypocapnie** vue parfois au début est le témoin d'une hyperventilation encore musculairement possible.
 - **l'hypercapnie** signe l'épuisement musculaire en ventilation spontanée et/ou la mauvaise efficacité (en terme convectif) de la ventilation artificielle du fait de la gravité évolutive de l'atteinte pulmonaire.
- Hémodynamique
 - Systémique : le **tableau** est le plus souvent **équivalent à celui du sepsis grave** avec une augmentation du débit cardiaque et une baisse des résistances vasculaires systémiques
 - Pulmonaire : **fréquente HTAP modérée** multifactorielle
 - . obstruction du lit pulmonaire par le processus inflammatoire et/ou CIVD
 - . compression des capillaires par l'œdème et/ou destruction alvéolaire
 - . vaso-constriction pulmonaire :
 - soit hypoxique : modification du rapport VA/Q dans le but de limiter le shunt.
 - soit non hypoxique : du fait des médiateurs.
 - Mécanique ventilatoire
 - **syndrome restrictif** (tous les volumes sont réduits, surtout la CRF)
Cela résulte de l'exclusion d'un certain nombre de territoires du fait de l'œdème et des atélectasies (« baby lung »)
 - **diminution de la compliance**
 - . en fait l'inhomogénéité des lésions pulmonaires :
 - . *la compliance est normale dans le poumon sain*
 - . *la compliance est abaissée dans le poumon lésé*
 - . *Cela explique le risque majeur de la ventilation artificielle, dû à la ventilation préférentielle (en VA le volume insufflé a tendance à aller de manière préférentielle vers les territoires à forte compliance, d'où le risque de distension, voire de rupture).*
 - . la surveillance de l'évolution de la compliance thoraco-pulmonaire se fait par l'établissement itératif de boucles pression/volume. L'intérêt est essentiellement évolutif !
 - Imagerie thoracique
 - Radiographie : **opacités diffuses dans les deux champs** (par définition)
 - Scanner : . zones denses déclives : du fait de l'écrasement par le poumon oedémateux alentours : atélectasies
 - . zones plus ou moins aérées
 - . il existe un parallélisme entre gravité et anomalies scannographiques

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- ALI Acute Lung Injury
 - Seule différence avec le SDRA : niveau d'oxygénation :
 - . $PaO_2/FiO_2 < 300$
 - leur différenciation n'a d'intérêt que pour la réallisation de groupes comparatifs de patients.
- Œdème pulmonaire hémodynamique

- Sur cardiopathie (connue ou méconnue)
 - Image radiologique hilifuge unilatérale, d'aspect homogène
 - Echographie : dilatation des cavités gauches et hypokinésie
 - PAPO élevée > 18mmHg
 - Liquide d'œdème pauvre en protéines
- Il ne faut pas oublier qu'un SDRA peut survenir chez un sujet présentant une insuffisance cardiaque !

PRISE EN CHARGE

La prise en charge du SDRA doit être réalisée le plus rapidement possible –avant l'apparition de la fatigue musculaire ventilatoire- dans un service de réanimation.

- **Prise en charge étiologique**
Quand cela est possible (anti-infectieux, chirurgie, traitement hémodynamique,...) il est fondamental que le traitement de la cause –fut-elle partielle- soit mis en route sans délai.
- **Prise en charge symptomatique**
Elle repose essentiellement sur la Ventilation Assistée (VA) à laquelle peut parfois s'adjoindre un traitement pharmacologique.

VENTILATION ASSISTEE

- **Pierre angulaire de la prise en charge du SDRA.**
Jusque dans les années 1990, la consigne ventilatoire était de tendre vers une « normalisation » des valeurs des gaz du sang, au prix de hautes concentrations d'O₂, de grands volumes courants et donc d'un risque baro-volotraumatique important.
Depuis lors toutes les recherches sont tournées vers l'établissement d'une stratégie de protection pulmonaire pour limiter les risques liés à la maladie mais également à la ventilation assistée appliquée à ce terrain.
- Les objectifs actuels reposent sur les résultats d'une étude américaine multicentrique (ARDS Network) publiée en mai 2000 dans le New England Journal of Medicine.
 - faible V_T (6ml/kg)
P. plateau < 30 cm H₂O
f < 35/mm
 - pour 55 < PaO₂ < 80mmHg
ou 88 < SaO₂ < 95 %
 - en adaptant la PEP (Pression Expiratoire Primitive) à la FiO₂
5 < PEP < 25 cm H₂O
 - et ce au prix d'une éventuelle hypercapnie (« hypercapnie permissive ») tant que le pH > 7,20

L'étude a été stoppée après l'inclusion de 861 patients, montrant une réduction de mortalité significative (31 contre 39,6 %) avec le groupe témoin lors d'un contrôle intermédiaire.

Depuis la publication de cette étude, tous les auteurs s'accordent à la considérer comme la référence actuelle de base.

- A ce jour, une ventilation artificielle conventionnelle optimisée repose sur :
 - V_T bas 6ml/kg (du poids théorique)
 - P. plateau insp. < 30cm H₂O
 - F. < 35/mn
 - FiO₂ la plus basse possible pour $55 < PaO_2 < 80$ mmHg
 - PEP > 5cm H₂O (pas de consensus sur le niveau idéal !)
 - Débit insp. décélérant
 - Il n'y a pas de mode ventilatoire supérieur à un autre
- *Pour être bien adapté à ces conditions ventilatoires, il est le plus souvent nécessaire de sédaté les patients (hypnotique + morphinique), voire parfois de les curariser. Il faut toujours rechercher la sédation la moins profonde pour en limiter les inconvénients (repos musculaire, transit, immunité, ...).*
- L'adaptation du ventilateur aux besoins du patient doit être réalisée dès que nécessaire, au minimum deux fois par jour.
 - le suivi est réalisé grâce aux gaz du sang, leur résultat permettent de voir si les réglages de la ventilation artificielle effectués permettent d'atteindre les valeurs de consigne.
 - Une aide peut être apportée par l'étude de la mécanique ventilatoire –en particulier à l'aide de la boucle P/V- au prix d'une sophistication technologique peu importante.
 - Les images scannographiques sont très utiles pour surveiller l'éventuel barotraumatisme, mais surtout les localisations et le contenu régional d'air donc l'amélioration ou la dégradation de l'échangeur pulmonaire.
- Dès le début de l'évolution (1^{ère} semaine) il est très important que la majorité des alvéoles utilisables soient fonctionnelles. C'est en partie le rôle de la PEP et peut être (bien que ce ne soit pas démontré), la nécessité des manœuvres de recrutement.
- **Recrutement**
 En VA , surtout lorsque le V_T est faible, il existe un risque important de collapsus des alvéoles instables.
 Pour essayer de les garder ouvertes, on réalise des manœuvres d'inflation périodiquement :
 - soit par l'intermédiaire d'une PEP élevée de soupirs d'un plateau de fin d'inspiration prolongée....
 - soit régulièrement
 - soit après chaque aspiration...
 Cette technique n'est pas validée :
 - son efficacité est peut être liée au niveau de PEP utilisé (efficace chez les patients à PEP inadéquate ; inefficace chez les patients à PEP adéquate)
 - il reste à préciser :
 - . le niveau optimal
 - . la P. optimale
 - . la durée optimale
 - . la fréquence optimale

- Une fois la VA conventionnelle optimisée, et après l'instauration de manœuvres de recrutement, si les valeurs de consigne minimales ne sont pas atteintes ($PaO_2 > 55$ ou $SaO_2 > 88 \%$) avec une stratégie de protection pulmonaire ($V_t = 6\text{ml/kg}$, P. plateau $< 30\text{cm d'H}_2\text{O}$, $f < 35/\text{mn}$ et $pH > 7,20$).

Il est licite d'essayer des techniques adjuvantes pour améliorer l'oxygénation :

* **Ventilation en décubitus ventral** (DV)

- 20 % des patients ne s'améliorent pas, voire se dégradent
80 % des patients s'améliorent
- l'amélioration est très rapide (dès la mise en DV) et en moyenne de l'ordre de 20 % de majoration de PaO_2/FiO_2
Elle est due à une modification du rapport VA/Q, le DV redistribuant le V_T vers les zones dorsales toujours mieux perfusées (du fait d'une baisse de la compliance thoracique).
- elle persiste tant que le DV est maintenu
- parfois elle persiste de façon tardive, après le retour en décubitus dorsal (DD)
On l'explique par le recrutement des zones postéro-inférieures (difficiles à ventiler en DD, du fait du poids abdominal).
- les risques de cette technique :
 - . lésions cutanées (par compression)
 - . problèmes techniques (cathéters, sondes, canules,...)

* **Inhalation de Monoxyde d'Azote** (iNO)

- le NO est un gaz vaso-dilatateur pulmonaire sélectif : il permet la levée de la vasoconstriction hypoxique.
- son utilisation nécessite un monitoring et le dosage de la méthémoglobinémie quotidienne.
- 40 à 60 % des patients sont répondeurs ($PaO_2/FiO_2 > 20 \%$ et/ou PAP moy. $< 10 \%$) et ce dès les premières minutes, mais la durée n'excède pas 48 à 72h.

* **Adjonction d'Almitrine**

Le bismésylste d'almitrine est un vasoconstricteur pulmonaire sélectif. Il redistribue le débit sanguin vers les alvéoles ventilées, au détriment de celle présentant une vasoconstriction hypoxique.

* iNO + Almitrine ont des effets additifs, mais non synergiques.

- En cas d'échec de la ventilation conventionnelle.
Il faut discuter le recours à une éventuelle ventilation non conventionnelle qui sera choisie en fonction des possibilités (technique disponible, nécessité de transport...)

* **Ventilation liquidienne partielle**

Ventilation conventionnelle d'un poumon rempli d'un volume égal à sa CRF de perfluorocarbones, lesquels abaissent la tension superficielle et favorisent le transport des gaz.

* Ventilation en Hautes Fréquences

- par oscillations HFOV
- ou plus volontiers, par percussions HFPV

* Utilisation de l'hélium

L'utilisation d'un mélange O₂/Hélium seul n'a pas d'intérêt dans le SDRA, mais peut être d'un appoint non négligeable associé à la haute fréquence en percussion, par exemple.

* L'assistance extra-corporelle

Technique lourde et chère, elle n'a pas fait la preuve de son efficacité en terme de suivi.

Pratiquement abandonnée, elle peut encore se discuter exceptionnellement à titre de sauvetage !

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Un grand nombre de produits ont été et sont encore essayés (anticorps anti-endotoxine, anticorps anticytokines, inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, anti-oxydants, vasodilatateurs pulmonaires, pentoxifylline, kétoconazole, facteurs de croissance, ...)

De ce lot, émergent deux catégories :

- **Corticoïdes** : ont donné des résultats encourageants à la phase évolutive (après la première semaine).
- **Surfactant** : dont l'intérêt potentiel semble grand.

Pour ces deux catégories de produits de grandes études multicentriques randomisées sont en train de se mettre en place pour établir l'intérêt et les modalités de leur utilisation éventuelle.

Annexe 1

COMPONENTS AND INDIVIDUAL VALUES OF THE LUNG INJURY SCORE'

	value
1. Chest roentgenogram score	
No alveolar consolidation	0
Alveolar consolidation confined to 1 quadrant	1
Alveolar consolidation confined to 2 quadrants	2
Alveolar consolidation confined to 3 quadrants	3
Alveolar consolidation in ail 4 quadrants	4
2. Hypoxemia score	
PaO ₂ /FIO ₂ :>300	0
PaO ₂ /FIO ₂ :225-299	1
PaO ₂ /FIO ₂ :175-224	2
PaO ₂ /FiO ₂ :100-174	3
PaO ₂ /FiO ₂ :<100	4
3. PEEP score (when ventilated)	
PEEP :<*5 cm H ₂ O	0
PEEP :6-8 cm H ₂ O	1
PEEP :9-11 cm H ₂ O	2
PEEP :12-14 cm H ₂ O	3
PEEP :>15 cm H ₂ O	4
4. Respiratory system compliance score (when available)	
Compliance :>80 ml/cm H ₂ O	0
Compliance :60-79 ml/cm H ₂ O	1
Compliance :40-59 ml/cm H ₂ O	2
Compliance :20-39 ml/cm H ₂ O	3
Compliance :<19 ml/cm H ₂ O	4

The final value is obtained by dividing the aggregate sum by the number of components that were used

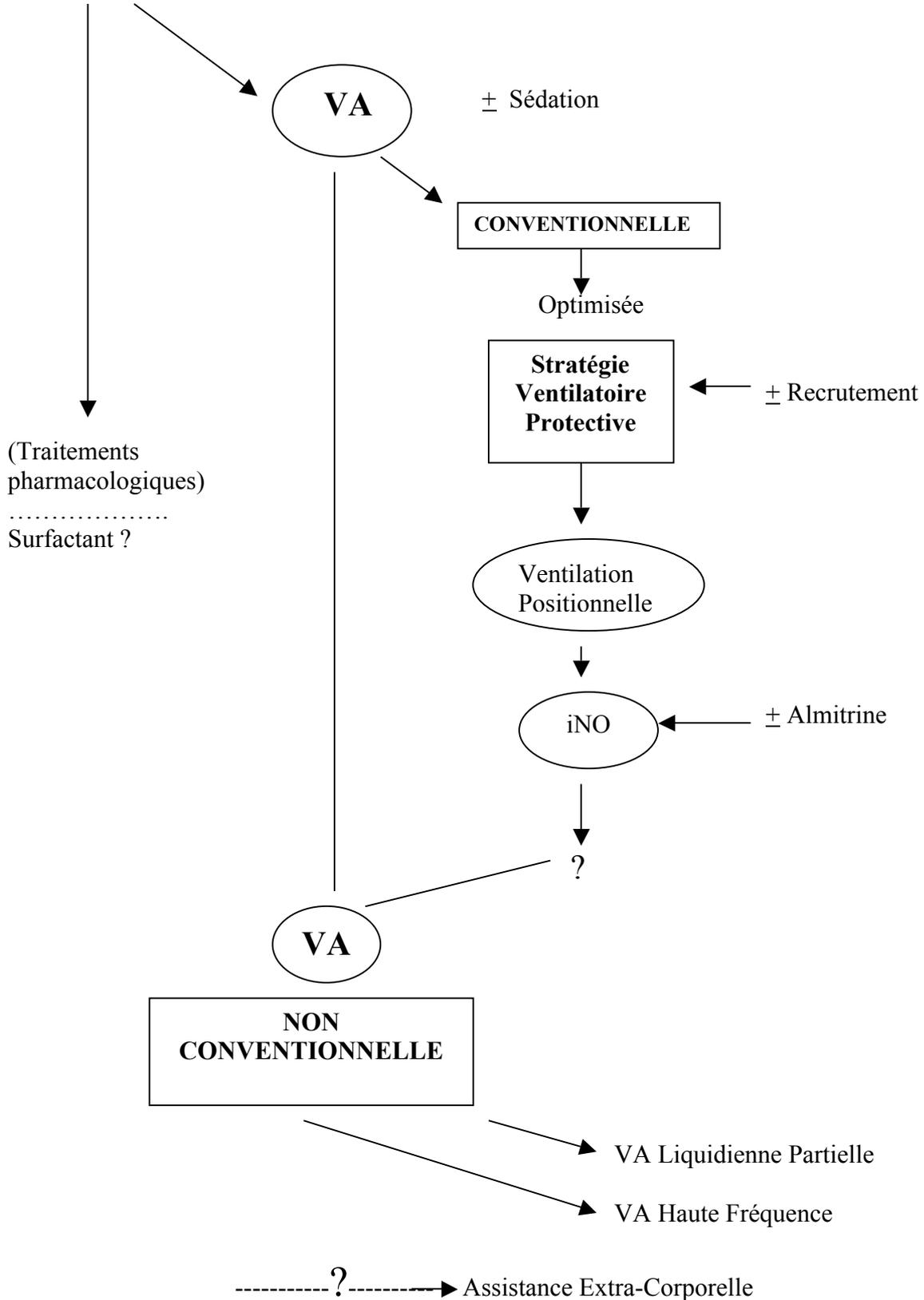
	<u>Score</u>
No lung injury	0
Mild-to-moderate lung injury	1-2.5
Severe lung injury (ARDS)	>2.5

' Abbreviations: PaO₂ /FiO₂= arterial oxygen tension to inspired oxygen concentration ratio; PEEP = positive end-expirator) pressure.

Annexe 2

- Traitement étiologique

- Traitement symptomatique



SDRA

Bibliographie

- 1 – Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E –
Acute respiratory distress in adults – Lancet 2 : :319 –323, 1967.
- 2 – Dreyfuss D. and Saumon G. – Ventilator-induced lung injury –Lessons from
experimental studies – Am. J. Respi. Crit. Care Med. – Vol 157, 294-323, 1998.
- 3 - The ARDS Network – Ventilation with lower tidal volumes as compared with
traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress
syndrome. N. Engl. J. Med. 2000 ; 342 : 1301-1308
- 4 – Ware L.B., and Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome - N. Engl.
J. Med. 2000 ; 342 : 1334-1349.
- 5 - Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe, Tenailon A., Robert D., Lemaire F.
éditeurs, Thème IV – 2 – 80, 807-833, in Réanimation Médicale, 1vol sous l'égide du
CNERM, Paris 2001- Masson éd.