

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

PARZIBUT G (1), MALOIR Q (1), MASSION P (1), LAMBERMONT B (1)

RÉSUMÉ : Depuis sa première description., il y a cinquante ans, de nombreux progrès ont été réalisés dans le diagnostic et la prise en charge du SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë). Dans ce cadre, on bénéficie régulièrement d'actualisation des règles de bonnes pratiques. Nous présentons une synthèse des recommandations de prise en charge du SDRA basée sur les dernières publications des sociétés européennes et américaines de soins intensifs.

MOTS-CLÉS : *SDRA - Ventilation - Soins intensifs - Recommandations*

UPDATE ON RECOMMENDATIONS FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ARDS

SUMMARY : Since its first description 50 years ago, much progress has been made in the diagnosis and management of ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome). In this context, we regularly benefit from updates of best guidelines. Here we present a summary of the most recent guidelines based on the latest publications from the European and American intensive care societies.

KEYWORDS : *ARDS - Ventilation - Intensive care - Guidelines*

INTRODUCTION

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un syndrome caractérisé par l'apparition d'un dommage alvéolaire diffus induit par un facteur déclenchant, menant à une rupture de la barrière épithéliale pulmonaire avec un comblement alvéolaire à l'origine d'une hypoxémie profonde. Le SDRA est une pathologie fréquente aux soins intensifs, grevée malheureusement d'une mortalité élevée (1). Plus de cinquante ans se sont écoulés depuis sa première description, et, récemment, une mise à jour des recommandations pour son diagnostic et sa prise en charge a été publiée (2, 3). Celle-ci porte sur la définition du SDRA, l'usage des curares et des corticostéroïdes, le recours à l'ECMO (oxygénation par membranes extracorporelle), l'utilisation de la pression positive de fin d'expiration (PEEP) et des manœuvres de recrutement.

UNE NOUVELLE DÉFINITION GLOBALE

La première description du syndrome a été réalisée en 1967 par Ashbaugh et coll.(2). Depuis lors, de nombreuses définitions se sont succédées. La dernière en date, publiée après

l'épidémie à SARS-CoV2 (COVID19), est appelée la définition «globale» (3) (**Tableau I**), et est une extension de la définition de Berlin (4). La principale nouveauté de cette définition globale est la possibilité de diagnostiquer un SDRA chez des patients traités par lunette à haut débit (≥ 30 L/min), sans gazométrie et sans recours à l'administration d'une PEEP, ce qui élargit les critères du SDRA pour les pays aux ressources limitées (3). Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PaFi), à savoir le rapport pression partielle artérielle en oxygène/fraction inspirée en oxygène dont la mesure requiert une gazométrie, peut être remplacé par un rapport $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ et le scanner peut laisser la place à l'échographie pulmonaire. Cet amendement rend le diagnostic plus souple et permet de s'adapter aux ressources disponibles dans certains pays (4).

Récemment, la notion de sub-phénotype est apparue basée soit sur le profil inflammatoire, la «recrutabilité» ou la morphologie radiologique (5). Pour citer un exemple, deux groupes biologiquement distincts de patients souffrant de SDRA ont pu être identifiés grâce à un ensemble de biomarqueurs d'inflammation, de coagulation et d'activation endothéliale. La mortalité était deux fois plus élevée dans le groupe «inflammatoire» que dans le groupe «non inflammatoire» (6).

CURARES

Après la démonstration, en 2010, de l'amélioration de la survie des patients curarisés souffrant de SDRA avec un PaFi inférieur à 150 mmHg (7), l'étude «ROSE» est venue jeter

(1) Service des Soins Intensifs, CHU Liège, Belgique.

Tableau I. Adaptation de la définition globale du SDRA (3)

Critère	Description
Imagerie thoracique	Présence d'opacités bilatérales inexplicables par un épanchement pleural, une atelectasie ou une masse pulmonaire. L'échographie thoracique est désormais acceptée comme méthode diagnostique complémentaire lorsque la radiographie ou le scanner ne sont pas disponibles
Origine de l'œdème pulmonaire	Insuffisance respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge volémique. Une évaluation clinique est nécessaire pour exclure ces causes
Oxygénation	Le SDRA est classé en trois catégories basées sur l'hypoxémie : - Léger : rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg avec PEEP ou CPAP ≥ 5 cm H_2O . - Modéré : rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg avec PEEP ou CPAP ≥ 5 cm H_2O . - Sévère : rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg avec PEEP ou CPAP ≥ 5 cm H_2O . L'oxymétrie de pouls (rapport $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$) peut être utilisée en remplacement des gaz du sang artériels lorsque ces derniers ne sont pas disponibles
Utilisation de l'oxygénothérapie à haut débit (OHD)	Les patients nécessitant un débit d'OHD ≥ 30 L/min représentent une nouvelle catégorie de SDRA non intubé

PaO_2 : pression partielle artérielle en oxygène, FiO_2 : fraction inspirée en oxygène, PEEP : positive end expiratory pressure, CPAP : continuous positive airway pressure. OHD : oxygénothérapie à haut débit. SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë. SpO_2 : Saturation du sang en oxygène.

le trouble, en 2019, sur le bénéfice des curares dans le SDRA (8). En effet, cette dernière étude démontrait que, parmi les patients atteints de SDRA modéré à sévère traités par une stratégie impliquant une PEEP élevée, il n'y avait pas de différence significative de mortalité à 90 jours entre les patients avec curarisation précoce et continue et ceux traités par une approche de soins standard avec des cibles de sédation plus légères. Une méta-analyse (9), incluant les sept plus grosses études randomisées sur le sujet, avec un total de 1.598 patients, démontre cependant que les curares réduisent la mortalité des patients atteints de SDRA modéré à sévère par rapport à ceux n'en bénéficiant pas.

Le bénéfice de la curarisation semble être lié à une diminution des lésions alvéolaires induites par la ventilation et la respiration spontanée, une réduction de la consommation en oxygène, et une diminution des cytokines inflammatoires pulmonaires et systémiques (10). Pour être bénéfiques, les curares doivent être administrés précocement (< 48 heures de l'initiation de la ventilation mécanique) chez les patients souffrant d'un SDRA sévère ($\text{PaFi} < 100$) (11) et pendant une durée courte n'excédant pas 48 heures si possible.

CORTICOSTÉROÏDES

Les corticostéroïdes (CS) sont des médicaments anti-inflammatoires qui inhibent la synthèse des médiateurs pro-inflammatoires dans le SDRA. Récemment, l'usage des CS, dans la pneumonie communautaire sévère non grippale (12) ou la COVID-19 sévère (13), a

démonstré des gains significatifs sur la mortalité. De manière parallèle, l'usage précoce dans le SDRA semble améliorer la survie des patients et réduire la durée de ventilation (14) mais, toutefois, au prix d'une majoration des hyperglycémies (15) et des saignements digestifs (16). Par contre, l'effet sur les faiblesses musculaires cortico-induites n'est pas certain (17). Il est également intéressant de noter que ces gains sont indépendants du type de CS utilisé et de sa posologie, et de la présence ou non d'une COVID-19 associée (14). Par contre, il semble délétère d'initier les CS au-delà de 14 jours (11).

Deux schémas sont habituellement proposés. Le premier, proposé par Villar et coll. (18), suggère de la dexaméthasone à raison de 20 mg/jour pendant 5 jours suivie de 10 mg/jour pendant 5 jours. Le second, proposé par Meduri et coll. (16), repose sur l'administration de méthylprednisolone à raison de 1 mg/kg pendant 14 jours, suivie de doses dégressives jusqu'au jour 28. De nombreuses questions sur l'administration des CS restent en suspens dont, notamment, le bénéfice attendu dans les différents sous-phénotypes des patients, la durée ou le timing d'initiation des CS.

PEEP IDÉALE ET MANŒUVRE DE RECRUTEMENT

Une PEEP adaptée améliore le recrutement alvéolaire, ce qui diminue le shunt intrapulmonaire, le stress et le «strain» (déformation) pulmonaire. Une PEEP adéquate évite aussi le collapsus alvéolaire de fin d'expiration et prévient les phénomènes d'ouverture-fermeture de

certaines alvéoles (atélectrauma), générateurs de lésions induites par la ventilation. Par contre, une PEEP excessive peut générer une surdistension alvéolaire des zones pulmonaires normalement aérées, aggraver les lésions induites par la ventilation, augmenter la postcharge ventriculaire droite et en réduire la précharge (11). Les recommandations actuelles (5) conseillent l'usage d'une PEEP élevée uniquement en cas de SDRA modéré à sévère. Ces conseils sont fondés sur l'analyse de deux méta-analyses. La première comparait les effets d'une stratégie de PEEP haute avec une stratégie de PEEP basse (19). Elle montrait qu'une stratégie basée sur l'utilisation d'une PEEP haute, sans manœuvre de recrutement, réduisait la mortalité alors qu'une stratégie associant une PEEP haute à des manœuvres de recrutement prolongées augmentait la mortalité. Cela suggère d'éviter le recours systématique aux manœuvres de recrutement. La seconde méta-analyse confirme ces conclusions et montre, en plus, que l'utilisation d'une stratégie reposant sur une PEEP élevée dans le SDRA léger augmente la mortalité (20). La manière d'identifier le niveau de PEEP optimal reste au cœur du débat. Des méthodes recourant à l'impédancemétrie (21), le RI («Recrutement to Inflation») ratio (22), la mesure de la pression œsophagienne (22, 23) ou l'échographie (24) pourraient y contribuer.

L'ECMO VEINO-VEINEUSE

L'ECMO VV («Oxygénation par Membrane Extracorporelle Veino-Veineuse») est une technique de support extracorporel utilisée pour assurer l'oxygénation et l'élimination du

dioxyde de carbone (CO₂) chez les patients souffrant d'une défaillance pulmonaire sévère. On constate que l'usage de l'ECMO VV a fortement augmenté lors des pandémies telles que la COVID 19 ou la grippe H1N1 (25). Les recommandations actuelles se basent sur les résultats de deux études : l'étude «CESAR» (26) et l'étude «EOLIA» (27). La première étude souffre de nombreux biais méthodologiques. Notamment, le bras contrôle (ventilation conventionnelle), par exemple, n'a pas suivi un protocole standardisé de ventilation protectrice; de plus, l'étude est antérieure à l'usage du décubitus ventral (3, 28). Dans la seconde étude, la mortalité n'était pas significativement plus faible avec l'ECMO VV par rapport à une stratégie de ventilation mécanique conventionnelle incluant l'ECMO VV comme traitement de secours (27). Ces données laissent donc planer un doute sur le bénéfice apporté par le recours à l'ECMO VV. Toutefois, une analyse «post hoc» des données de l'étude EOLIA (28) et une méta-analyse associant les deux études (29) ont montré que l'usage précoce de l'ECMO VV entraîne une réduction de la mortalité à 90 jours par rapport à l'assistance respiratoire conventionnelle. Outre ce gain en termes de mortalité, les patients randomisés «ECMO VV» étaient également ventilés moins longtemps ou devaient recourir moins souvent à une épuration extra-rénale (29). Ces preuves sont donc en faveur du recours à l'ECMO VV pour les patients remplissant les critères de l'étude EOLIA mentionnés dans le **Tableau II** et ce, dans des centres utilisant régulièrement la technique.

Évidemment, il faut y associer des contre-indications pouvant augmenter le risque ou traduire une futilité à la technique (**Tableau III**).

Tableau II. Indications de l'ECMO VV selon les critères de l'étude EOLIA (27)

PaFi < 50 mmHg > 3 heures ou < 80 mmHg > 6 heures malgré une ventilation mécanique invasive optimale, associée à la réalisation de séance de décubitus ventral
Acidose respiratoire avec un pH < 7,25 résultant d'une PaCO ₂ ≥ 60 mmHg > 6 heures

Tableau III. Contre-indications à la mise en place de l'ECMO VV

Étiologie irréversible à l'insuffisance respiratoire
Ventilation mécanique de plus de 7 jours
Tableau de défaillance multi-viscérale
Contre-indication à l'anticoagulation, ou saignement non contrôlé
Espérance de vie de moins de 1 an, avant le SDRA, prenant en compte les antécédents médicaux du patient

Une aide à la décision pourrait être l'usage de scores de pronostic de survie tels que le «RESP» ou «PRESERVE» (30).

Les recommandations de 2017, qui restent d'actualité, sont une stratégie ventilatoire qui limite le volume courant (Vt) à 4 à 6 ml/kg de poids prédit par la taille avec le maintien d'une pression plateau (Pplat) inférieure à 30 cm H₂O, et l'utilisation du décubitus ventral (31).

VENTILATION MÉCANIQUE

Les recommandations internationales proposent une ventilation invasive associant l'application d'un Vt de 6 ml/kg de poids prédit par la taille pour une Pplat inférieure ou égale à une valeur de 30 cm H₂O (5). Cette approche, qui a été comparée à une ventilation classique lors de l'ARDS Network trial (32), a démontré un gain de 9 % sur la mortalité. Si la Pplat reste supérieure à 30 cm d'H₂O, le Vt peut être diminué jusqu'à une valeur minimale de 4 ml/kg (ventilation ultra-protectrice). Dans le but d'individualiser un Vt optimal, le concept de pression motrice («Driving Pressure», DP) qui est égale à la différence entre la Pplat et la PEEP, a été introduit par Amato et coll. (33). Ceux-ci ont mis en évidence, sur un échantillon de plus de 3.500 patients avec SDRA ventilés, avec différentes combinaisons de Vt et de PEEP, que la DP était le facteur le plus puissant associé à la mortalité. Lors de cette étude, un DP supérieur à 15 cm H₂O était associé à une majoration du risque de mortalité (33). À noter qu'un ajustement de la PEEP pour minimiser la DP et maintenir une Pplat ≤ 30 cm H₂O en présence d'un Vt de maximum 6 ml/kg de poids prédit permet de réduire les lésions induites par la ventilation, en minimisant les baro-, volo- et atélectraumatismes (5). Les cliniciens doivent toutefois être conscients des risques potentiels des faibles volumes courants, comme les dyssynchronies et les double-déclenchements.

DÉCUBITUS VENTRAL

Dans les cas de SDRA avec un rapport PaO₂/FiO₂ (PaFi) <150 mmHg, l'utilisation du décubitus ventral est associée à une réduction de la mortalité et est donc fortement recommandée (5) pour une durée minimale de 12 heures par jour afin d'optimiser les rapports ventilation/perfusion et de diminuer les phénomènes locaux de distension (stress) et de déformation (strain) alvéolaires (34).

CONCLUSION

Le diagnostic de SDRA doit être précoce afin de mettre en place rapidement les modalités ventilatoires et thérapeutiques adéquates permettant de réduire la mortalité des patients. Depuis sa première description il y a cinquante ans, de nombreux progrès ont été réalisés, et les recommandations pour son diagnostic et sa prise en charge nécessitent des mises à jour fréquentes. Les dernières mises au point portent sur les indications et les posologies des corticoïdes et des curares, le recours à l'ECMO VV, et l'utilisation de la PEEP et des manœuvres de recrutement. Les recommandations précédentes qui datent de 2017 restent d'actualité en ce qui concerne le réglage du volume courant, ainsi que l'usage et le timing du décubitus ventral.

BIBLIOGRAPHIE

1. Parzibut G, Canivet JL, Guiot J, et al. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Rev Med Liege* 2019;**74**:514-20.
2. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;**2**:319-23.
3. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2024;**209**:37-47.
4. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012;**307**:2526-33.
5. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med* 2023;**49**:727-59.
6. Bos LD, Schouten LR, van Vught LA, et al. Identification and validation of distinct biological phenotypes in patients with acute respiratory distress syndrome by cluster analysis. *Thorax* 2017;**72**:876-83.
7. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;**363**:1107-16.
8. Moss M, Huang DT, Brower RG, et al. The National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2019;**380**:1997-2008.
9. Tarazan N, Alshehri M, Sharif S, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med Exp* 2020;**8**:61.
10. Forel JM, Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006;**34**:2749.
11. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2024;**209**:24-36.
12. Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, et al. Hydrocortisone in severe community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2023;**388**:1931-41.

13. Horby P, Lim WS, Emberson JR, et al. RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;**384**:693-704.
14. Chaudhuri D, Sasaki K, Karkar A, et al. Corticosteroids in COVID-19 and non-COVID-19 ARDS: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2021;**47**:521-37.
15. Tongyoo S, Pempikul C, Mongkolpun W, et al. Hydrocortisone treatment in early sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: results of a randomized controlled trial. *Crit Care* 2016;**20**:329.
16. Meduri GU, Headley AS, Golden E, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1998;**280**:159-65.
17. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;**354**:1671-84.
18. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2020;**8**:267-76.
19. Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro BL, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2022;**205**:1300-10.
20. Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;**303**:865.
21. Giovanazzi S, Nocera D, Catozzi G, et al. Assessment of recruitment from CT to the bedside: challenges and future directions. *Crit Care* 2025;**29**:64.
22. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al. 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* 2020;**201**:178-87.
23. Somhorst P, Mousa A, Jonkman AH. Setting positive end-expiratory pressure: the use of esophageal pressure measurements. *Curr Opin Crit Care* 2024;**30**:28-34.
24. Salem MS, Eltaway HS, Abdelhafez AA, Alsherif SE. Lung ultrasound- versus FiO₂-guided PEEP in ARDS patients. *Egypt J Anaesth* 2020;**36**:31-7.
25. Brodie D, Slutsky AS, Combes A. Extracorporeal life support for adults with respiratory failure and related indications: a review. *JAMA* 2019;**322**:557.
26. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet* 2009;**374**:1351-63.
27. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2018;**378**:1965-75.
28. Goligher EC, Tomlinson G, Hajage D, et al. 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* 2018;**320**:2251.
29. Combes A, Peek GJ, Hajage D, et al. ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med* 2020;**46**:2048-57.
30. Petran J, Muelly T, Dembinski R, et al. Validation of RESP and PRESERVE score for ARDS patients with pumpless extracorporeal lung assist (pECLA). *BMC Anesthesiol* 2020;**20**:102.
31. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. 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* 2017;**195**:1253-63.
32. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. 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**:1301-8.
33. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;**372**:747-55.
34. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;**368**:2159-68.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Parzibut G, service des Soins Intensifs, CHU Liège, Belgique.
Email : g.parzibut@chuliege.be