

**Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu) - Recommandations d'Experts de la Société de Réanimation de Langue Française**

**Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome in adult patients and children (new-born excepted) - Société de Réanimation de Langue Française Experts Recommendations**

**J.C. Richard <sup>a\*</sup>, Ch. Girault <sup>a</sup>, S. Leteurtre <sup>b</sup>, F. Leclerc <sup>b</sup>  
et le groupe d'Experts de la SRLF**

<sup>a</sup> Service de Réanimation Médicale, Hôpital Charles Nicolle, CHU-Hôpitaux de Rouen, 1 rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

<sup>b</sup> Service de Réanimation Pédiatrique, Hôpital Jeanne de Flandre, CHU de Lille, Avenue Eugène Avinée, 59037 Lille cedex, France

\* Correspondance:

Jean-Christophe Richard

Service de Réanimation Médicale

CHU-Hôpitaux de Rouen

1 rue de Germont

76031 Rouen, France

Tel : (33) 2 32 88 82 61

Fax : (33) 2 32 88 83 14

e-mail : [jean-christophe.richard@chu-rouen.fr](mailto:jean-christophe.richard@chu-rouen.fr)

**Comité d'Organisation :**

**Organisateur Délégué :** Christophe Girault (Rouen), **Co-organisateur (Pédiatrie) :** Stéphane Leteurtre (Lille), **Coordinateurs d'Experts : Adultes :** Jean-Christophe Richard (Rouen), **Pédiatrie :** Francis Leclerc (Lille)

**Groupe d'Experts :****Adultes :**

Michel Badet (Lyon), Laurent Brochard (Créteil), Jean-Daniel Chiche (Paris), Christophe Delclaux (Créteil), Marc Gainnier (Marseille), Claude Guérin (Lyon), Gilles Hilbert (Bordeaux), François Jardin (Boulogne-Billancourt), Philippe Jolliet (Genève), François Lemaire (Créteil), Erwan L'Her (Brest), Salvatore. Maggiore (Rome), Jordi Mancebo (Barcelone), Alain Mercat (Angers), Laurent Papazian (Marseille), Jean-Damien Ricard (Colombes), Christian Richard (Le Kremlin-Bicêtre), Jack Richecoeur (Pontoise), Jean-Jacques Rouby (Paris), Antoine Vieillard-Baron (Boulogne-Billancourt)

**Pédiatrie :**

Stéphane Dauger (Paris), Philippe Durand (Le Kremlin-Bicêtre), Etienne Javouhey (Lyon)

**Remerciements pour la cotation pédiatrique :** Benoît Bœuf (Clermont-Ferrand), Daniel Floret (Lyon), Jean-Christophe Mercier (Paris), Pierre Monin (Nancy).

**Commission des Référentiels de la SRLF**

Didier Barnoud, Thierry Blanc, Thierry Boulain (Secrétaire) Alain Cariou, Laurence Donetti, Jean-Philippe Fosse, Claude Gervais, Christophe Girault, Frédéric Jacobs, Stéphane Leteurtre, Bruno Levy, Thierry Pottecher, Marie Thuong, Michel Wolff

## **Introduction et présentation de la méthodologie des recommandations d'experts de la SRLF**

Ces recommandations sont le résultat du travail d'un groupe d'experts réuni par la SRLF. Ces experts ont rédigé un argumentaire circonstancié du chapitre qui leur a été confié. A partir de cet argumentaire, chaque expert a sélectionné les idées force de son chapitre pour constituer des recommandations. Il les a présentées au groupe d'experts en les justifiant tant sur le fond que sur la forme. Le but n'est pas d'aboutir obligatoirement à un avis unique et convergent des experts sur l'ensemble des propositions, mais de dégager clairement les points de concordance - base des recommandations, et les points de discordance ou d'indécision ⇄, base d'éventuels travaux ultérieurs.

Chaque recommandation a été cotées, sur une échelle de 1 à 9, par chacun des experts selon une méthodologie dérivée de la RAND/UCLA. Chaque participant a répondu à chaque question à l'aide d'une échelle discontinue graduée de 1 à 9 (1 signifie l'existence "d'un désaccord complet" ou d'une "absence totale de preuve" ou "d'une contre-indication formelle" et 9 celle "d'un accord complet" ou "d'une preuve formelle" ou "d'une indication formelle").

Trois zones ont ainsi été définies en fonction de la place de la médiane :

- la zone (1 à 3) correspond à la zone de "désaccord"
- la zone (4 à 6) correspond à la zone "d'indécision" ou d'accord faible
- la zone (7 à 9) correspond à la zone "d'accord" ou d'accord fort

L'accord est dit "fort", si l'intervalle est situé à l'intérieur des bornes d'une des trois zones [1 à 3] ou [4 à 6] ou [7 à 9],

L'accord est dit "faible" si l'intervalle empiète sur une borne, (intervalle [1 à 4] ou [6 à 8] par exemple).

-----

Les recommandations proposées au travers des neuf premiers champs d'application concernent aussi bien l'adulte que l'enfant (nouveau-né exclu). Cependant, lorsque la proposition précise "chez l'adulte" ou "chez l'enfant", la recommandation n'est applicable qu'au groupe de patients concerné. Les recommandations spécifiquement pédiatriques ont été regroupées dans le champ d'application 10.

## 1. Champ 1. Définitions et critères de gravité du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

1.1. La définition actuelle du SDRA, établie par un consensus international d'experts doit être maintenue (*accord faible*). Elle associe les quatre éléments suivants:

- insuffisance respiratoire aiguë (IRA), c'est à dire de début brutal ou rapidement progressif,
- images alvéolaires bilatérales sur la radiographie du thorax standard de face,
- rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg, quel que soit le niveau de pression expiratoire positive (PEP) et la  $\text{FiO}_2$ ,
- absence de signes d'hypertension auriculaire gauche.

1.2. Les éléments de gravité à prendre en compte, au cours de l'évolution du SDRA, sont les suivants :

- l'âge chez l'adulte (*accord fort*)
- la présence d'une dépression immunitaire (*accord fort*)
- la gravité à l'admission appréciée par l'Indice de Gravité Simplifié II chez l'adulte, et le PRISM (*Pediatric Risk of Mortality*) ou le PIM (*Paediatric Index of Mortality*) chez l'enfant (*accord fort*)
- la présence d'une insuffisance circulatoire avec acidose métabolique persistante malgré la correction d'une éventuelle hypovolémie (*accord fort*)
- un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$  mmHg (*accord faible*)

Les propositions suivantes concernant la définition, la gravité, et la cause du SDRA n'emportent qu'un **accord faible** :

1.3. Devant les limites de la définition actuelle, le concept de SDRA confirmé est proposé. Il s'agit de patients présentant initialement les critères diagnostiques internationaux et qui conservent un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg, après 24 heures de ventilation mécanique (VM) avec une PEP  $\geq 5$  cm H<sub>2</sub>O (*accord faible*). Bien que plus précise et permettant d'éviter de considérer comme SDRA des malades transitoirement hypoxémiques, cette proposition de définition mériterait d'être mieux évaluée.

1.4. Le " Lung Injury Severity Score " de Murray doit être abandonné (*accord faible*).

1.5. Concernant la prise en charge ventilatoire, il est recommandé de ne plus faire la distinction entre SDRA pulmonaire et SDRA extra-pulmonaire (*accord faible*). Bien que les spécificités de prise en charge clinique concernant ces deux types d'atteintes ne soient pas

définies, certains experts considèrent donc que l'on ne peut pas aborder d'une façon similaire les SDRA d'origine pulmonaire et extra-pulmonaire. Il y a donc sur ce sujet un besoin d'études physiopathologiques pour mieux comprendre ce qui différencie ces malades et la façon dont on doit les traiter.

## **2. Champ 2. Objectifs de la prise en charge ventilatoire du SDRA à partir des données physiopathologiques et histologiques.**

### *2.1. Toxicité de l'oxygène*

Sur ce sujet extrêmement important pour la pratique, les experts s'accordent pour dire que :

2.1.1. Il n'y a pas à ce jour de démonstration de la toxicité de l'oxygène administré à forte concentration chez l'homme (***accord fort***).

Néanmoins, tous ne sont pas d'accords sur les points suivants :

2.1.2. L'innocuité pulmonaire de l'O<sub>2</sub> pur au cours du SDRA n'est pas prouvée (***accord faible***).

2.1.3. L'utilisation de FiO<sub>2</sub> élevées (> 80%) peut favoriser la survenue d'atélectasies dites de dénitrogénéation, en particulier quand elle est associée à des niveaux de PEP faibles (***accord faible***).

### *2.2. Prévention du baro-volotraumatisme*

Les propositions concernant ce champ de recommandations font la synthèse des connaissances acquises grâce aux études physiologiques et aux essais multicentriques sur la ventilation du SDRA. Toutes les propositions suivantes ont recueilli un accord fort. Leur impact pour la pratique apparaît très important. Elles constituent donc un pré-requis "solide" à la bonne prise en charge ventilatoire du SDRA.

2.2.1. Il est démontré que la ventilation mécanique (VM) peut majorer les lésions pulmonaires et induire une surmortalité, aussi bien du fait de des pressions trop importantes (barotraumatisme) (***accord fort***) que de volumes trop importants (volo-traumatisme) (***accord fort***).

2.2.2. L'utilisation d'un volume courant (Vt)  $\geq 12$  ml/kg de poids idéal théorique est associée à une surmortalité (***accord fort***).

2.2.3. Limiter le Vt doit permettre de limiter l'incidence des complications baro et volo-traumatiques (***accord fort***).

2.2.4. Limiter la pression de plateau (Pplat) doit permettre de limiter l'incidence du barotraumatisme, en particulier du pneumothorax (*accord fort*).

2.2.5. L'un des objectifs de la VM est de limiter ces risques de complications en assurant un support ventilatoire le moins traumatique possible dans l'attente de l'efficacité des thérapeutiques spécifiques de l'affection sous-jacente à l'origine du SDRA (*accord fort*).

2.2.6. La prévention et la reconnaissance de ces complications liées à la VM doivent ainsi représenter une priorité dans la prise en charge des SDRA (*accord fort*).

2.2.7. L'hypercapnie dite "permissive" ne représente pas un objectif thérapeutique en soi, mais une conséquence éventuelle de la stratégie ventilatoire visant à prévenir les lésions pulmonaires baro et volo-traumatiques (*accord fort*).

2.2.8. Sauf exception (hypertension intracrânienne, acidose métabolique associée), la correction de l'acidose respiratoire ne doit en aucun cas s'opposer aux objectifs de protection pulmonaire (*accord fort*). Cette recommandation signifie, par exemple, qu'en cas d'acidose hypercapnique, l'augmentation du Vt n'est jamais justifiée si elle induit une augmentation de la Pplat au dessus des valeurs recommandées.

2.2.9. L'administration de bicarbonates, dans le seul but de corriger une acidose respiratoire isolée, n'est pas justifiée (*accord fort*).

### **3. Champ 3. Critères de choix du ventilateur et du mode de ventilation au cours du SDRA.**

#### *3.1. Choix du ventilateur*

3.1.1. Il est recommandé d'utiliser un ventilateur permettant une mesure aisée et fiable des paramètres suivants : Vt, Pplat (réalisation d'une occlusion télé-inspiratoire), PEP (télé-expiratoire) totale ( $PEP_{tot} = PEP_{Préglée} + PEP_{intrinsèque}$ ) (réalisation d'une occlusion télé-expiratoire) (*accord fort*).

3.1.2. De plus, chez l'adulte ce ventilateur doit permettre de corriger la mesure du Vt pour la compression des gaz dans le circuit ou de mesurer ce volume à l'aide d'un capteur proximal (*accord fort*). Il s'agit là d'une recommandation très importante, malheureusement trop souvent négligée. En effet, une proportion non négligeable du Vt délivré par la valve inspiratoire du ventilateur se trouve comprimée dans le circuit inspiratoire et n'est donc pas délivrée au malade. Lors de l'expiration, la baisse de pression dans les voies aériennes est responsable d'une décompression de ce volume "perdu" qui se retrouve ainsi mesuré par le capteur de la valve expiratoire. L'affichage du Vt expiré rassure alors faussement le clinicien.

Les ventilateurs modernes, qui proposent un test au démarrage, proposent de compenser automatiquement cette perte de  $V_t$  par un algorithme interne qui dépend de la pression de crête et de la compliance des circuits. Par exemple, une pression de crête de 60 cmH<sub>2</sub>O est responsable d'une compression d'environ 120 ml qui doit donc être retirée au  $V_t$  réglé si le ventilateur utilisé ne propose pas cette compensation de compliance du circuit.

### 3.2. Choix du mode de ventilation

3.2.1. Il est raisonnable de recommander d'utiliser des modes bien évalués et bien maîtrisés par les cliniciens. (**accord fort**).

3.2.2. En termes de mortalité ou de morbidité, aucun mode de ventilation n'a formellement démontré sa supériorité au cours de la VM du SDRA (**accord fort**).

3.2.3. En l'absence de bénéfice démontré, la ventilation avec inversion du rapport I/E ne peut pas être recommandée (**accord fort**).

3.2.4. En l'absence de données cliniques suffisantes, les avantages physiologiques démontrés du mode " BIPAP-APRV " ( *Biphasic Positive Airway Pressure ventilation - Airway Pressure Release Ventilation* ) ne permettent pas de recommander son utilisation au cours du SDRA (**accord fort**).

3.2.5. En raison de leur complexité et de leur risque potentiel, l'utilisation des " dual-modes ", (du type pression contrôlée asservie au volume courant), n'est pas non plus recommandée (**accord faible**).

3.2.6. A PEP totale et  $V_t$  constants, les risques de surdistension et/ou de barotraumatisme sont les mêmes pour les modes de ventilation en pression ou en volume (**accord fort**).

3.2.7. A PEP totale,  $V_t$  et temps inspiratoire constants, les modes de ventilation en pression ou en volume ont les mêmes effets sur les échanges gazeux et les mêmes conséquences hémodynamiques (**accord fort**).

3.2.8. Malgré l'absence de différence sur le pronostic et la morbidité entre les modes en volume et en pression contrôlés, il est recommandé, au cours de la VM du SDRA, d'utiliser les modes en volume pour faciliter la surveillance de la Pplat (**accord fort**).

3.2.9. Une pause télé-inspiratoire de 0,2 à 0,5 sec permet un monitoring régulier de la Pplat (**accord fort**).

3.2.10. Le réglage à un niveau suffisamment élevé du débit inspiratoire (>50 L/min par exemple chez l'adulte) est recommandé (lors de l'utilisation des modes régulés en débit ou volume) car il contribue à réduire le travail respiratoire du patient et facilite la bonne

adaptation patient-ventilateur (*accord fort*). Cependant, aucune forme de débit inspiratoire n'a formellement démontré sa supériorité (*accord fort*).

3.2.11. A  $V_t$  et fréquence respiratoire constants, la prolongation du temps inspiratoire au moyen, par exemple, d'une pause télé-inspiratoire longue, entraîne une réduction significative de l'espace mort et de la  $PaCO_2$  (*accord faible*).

3.2.12. En l'absence d'état de choc associé chez les patients souffrant d'un SDRA, il est possible d'utiliser l'aide inspiratoire (AI) y compris à la phase initiale de la VM (*accord faible*). Cette proposition offre des perspectives intéressantes sur le plan physiopathologique et mériterait de faire l'objet de travaux complémentaires.

3.2.13. Chez les patients présentant des efforts inspiratoires et ventilés en pression assistée-contrôlée ou en AI, l'appréciation du risque de surdistension et/ou de barotraumatisme repose sur la mesure du  $V_t$ . Dans ces circonstances, la surveillance du  $V_t$  expiré est recommandée (*accord fort*). En effet, dans cette situation le clinicien peut être faussement rassuré par le niveau de pression réglé en AI alors que la présence d'un effort spontané du malade peut être responsable d'une augmentation très importante de la pression trans-pulmonaire qui ne pourra alors être authentifiée que par l'augmentation du  $V_t$ . Le risque de volo-traumatisme peut donc être important dans cette situation.

3.2.14. Toute modification des réglages du ventilateur doit être suivie d'une évaluation des conséquences physiologiques des nouveaux réglages (fréquence respiratoire,  $SpO_2$ ,  $V_t$ ,  $P_{plat}$ , PEP totale, oxymétrie de pouls trans cutanée ( $SpO_2$ ), fréquence cardiaque, pression artérielle) (*accord fort*).

3.2.15. Dans tous les cas, les réglages du ventilateur doivent être ré-évalués de manière systématique au moins deux fois par jour (*accord fort*).

#### **4. Champ 4. Réglages du ventilateur en fonction du mode de ventilation utilisé. Place de la sédation/curarisation et modalités des aspirations trachéales**

4.1. Au cours de la VM du SDRA, le  $V_t$  et la PEP doivent être modulés pour assurer le meilleur compromis possible entre la prévention de la distension pulmonaire, l'optimisation du recrutement alvéolaire et l'obtention d'échanges gazeux adéquats (*accord fort*).

##### *4.2. Réglage du volume courant*

4.2.1. En volume contrôlé ou assisté-contrôlé, l'ordre de grandeur "recommandable" de  $V_t$  à utiliser au cours du SDRA se situe entre 5 et 10 ml/kg de poids idéal théorique (*accord fort*).



4.2.2. La limitation systématique des pressions, en particulier de la Pplat, qui conduit à privilégier l'utilisation d'un Vt variable d'un patient à l'autre, est une stratégie possible au cours de la VM du SDRA (*accord fort*).

4.2.3. D'une façon générale, la Pplat doit être maintenue inférieure ou égale à 30 cmH<sub>2</sub>O (*accord fort*).

4.2.4. La Pplat dépend à la fois du réglage du Vt et de la PEP (*accord fort*).

4.2.5. Dans certaines situations, une Pplat de 32 à 35 cm H<sub>2</sub>O peut être tolérée lorsque la compliance de paroi est très faible (obésité morbide par exemple) (*accord faible*). Cette proposition renvoie au problème de la pression trans-pulmonaire qui pourrait être " acceptable " malgré une Pplat modérément élevée comme cela peut s'observer, par exemple, au cours du syndrome du compartiment abdominal. Des études complémentaires dans ce domaine seraient donc utiles.

### 4.3. Augmentation de la fréquence respiratoire et réduction de l'espace mort instrumental.

4.3.1. Pour limiter l'hypercapnie liée à la réduction du Vt, deux mesures simples peuvent être proposées : la réduction de l'espace mort instrumental (*accord fort*) et l'augmentation de la fréquence respiratoire (*accord faible*).

4.3.2. Pour réduire au maximum l'espace mort instrumental et la PaCO<sub>2</sub>, il est possible (seulement chez des patients profondément sédatisés et sans ventilation spontanée) de connecter directement la pièce en Y sur l'extrémité proximale de la sonde d'intubation endotrachéale avec mise en place d'un raccord de faible volume interne pour permettre d'aspirer le malade sans déconnexion (*accord fort*). Cette mesure apporte une réduction modeste de la PaCO<sub>2</sub> et ne doit pas être appliquée en l'absence de raccord pour aspirations endotrachéales.

4.3.3. En cas d'acidose respiratoire hypercapnique, il est recommandé d'utiliser un humidificateur chauffant de préférence à un échangeur de chaleur et d'humidité pour réduire l'espace mort instrumental (*accord fort*).

4.3.4. L'efficacité de l'augmentation de la fréquence respiratoire, en terme de ventilation alvéolaire, est d'autant plus grande que l'espace mort instrumental est réduit (*accord fort*).

4.3.5. L'augmentation de la fréquence respiratoire ou le raccourcissement du temps expiratoire peut induire ou majorer la présence d'une auto-PEP (ou PEPi) (*accord fort*).

4.3.6. Une fois le Vt déterminé, on peut recommander d'augmenter la fréquence respiratoire à Ti/Ttot constant (donc en augmentant le débit inspiratoire et en raccourcissant le temps inspiratoire) jusqu'à la limite de l'auto-PEP (*accord faible*).

#### 4.4. Réglage de la pression expiratoire positive (PEP)

4.4.1. L'utilisation d'une PEP, réglée au moins à 5 cmH<sub>2</sub>O, fait partie intégrante de la prise en charge ventilatoire du SDRA (*accord fort*).

4.4.2. Le réglage de la PEP, à l'échelon individuel, doit mettre en balance ses effets bénéfiques sur l'oxygénation et le recrutement alvéolaire et ses effets délétères sur l'hémodynamique et la distension pulmonaire (*accord fort*).

4.4.3. Sauf circonstances particulières, l'augmentation de la PEP ne doit pas se faire aux dépens d'une élévation de la Pplat au delà de 30 cmH<sub>2</sub>O (*accord fort*).

4.4.4. Lors de l'utilisation de niveaux de PEP élevés, la réduction de la PEP doit être tentée quotidiennement quand cela est possible (*accord fort*).

Les propositions suivantes, concernant le niveau de réglage de la PEP, n'ont fait l'objet que d'un **accord faible** témoignant du manque de données et de connaissances sur ce sujet. Celles qui concernent l'intérêt de la radiographie pulmonaire pour aider au réglage de la PEP offrent des perspectives intéressantes qui justifieraient des études cliniques complémentaires.

4.4.5. Les effets délétères observés lors de l'augmentation de la PEP sont d'autant plus marqués qu'ils s'accompagnent d'une augmentation de la Pplat (*accord faible*).

4.4.6. Les niveaux de PEP à utiliser sont souvent d'autant plus élevés (> 10 cmH<sub>2</sub>O) que le SDRA est précoce et sévère (*accord faible*).

4.4.7. Des niveaux de PEP supérieurs à 20 cmH<sub>2</sub>O ne sont qu'exceptionnellement utiles dans la prise en charge ventilatoire du SDRA chez l'adulte (*accord faible*).

4.4.8. Il n'est pas recommandé d'ajuster systématiquement le niveau de PEP après une manœuvre de recrutement quelle qu'elle soit (*accord faible*).

4.4.9. L'aspect de la radiographie pulmonaire de face peut permettre d'aider au réglage de la PEP (*accord faible*).

4.4.10. Des opacités diffuses et bilatérales à la radiographie pulmonaire de face (aspect de "poumons blancs") incitent à recourir à des niveaux de PEP élevés (> 10 cmH<sub>2</sub>O) (*accord faible*).

4.4.11. La persistance d'une aération parenchymateuse non négligeable à la radiographie pulmonaire de face, en particulier au niveau des quadrants supérieurs, incite à ne pas recourir à des niveaux de PEP > 10 cmH<sub>2</sub>O (*accord faible*).

4.4.12. Si l'on veut s'aider de la radiographie pulmonaire de face pour régler la PEP, et afin de limiter les erreurs d'interprétation sur l'aération parenchymateuse, il est proposé de la

réaliser à un niveau de PEP = 5 cmH<sub>2</sub>O, en prenant en compte le risque de désaturation (*indécision*).

4.4.13. La pratique d'un scanner thoracique peut être utile au réglage de la PEP mais n'est pas recommandée en routine (*accord faible*).

#### 4.5. Réglage de la FiO<sub>2</sub>

4.5.1. Au cours de la VM du SDRA, le réglage de la FiO<sub>2</sub> devrait tendre à obtenir un objectif de SaO<sub>2</sub> supérieure ou égale à 88% (*accord faible*) et tout en restant inférieure à inférieure à 96 % (*accord fort*).

4.5.2. L'objectif d'oxygénation doit être essentiellement évalué sur la SaO<sub>2</sub> des gaz du sang artériels (*accord faible*).

4.5.3. Il faut choisir la FiO<sub>2</sub> la plus basse permettant d'atteindre l'objectif de saturation fixé, et ce d'autant que le niveau de PEP administré est faible, en raison du risque d'atélectasies de dénitrogénéation pour les FiO<sub>2</sub> élevées (> 80%) (*accord fort*).

4.5.4. Avant toute mobilisation ou manipulation (change, transport, aspiration trachéale...) susceptible d'entraîner une désaturation, il est recommandé de régler la FiO<sub>2</sub> afin d'obtenir une SaO<sub>2</sub> supérieure ou égale à 98% (*accord faible*).

#### 4.6. Sédation/curarisation

4.6.1. Au cours de la VM du SDRA, les objectifs de la sédation sont d'assurer un confort du patient suffisant sans risque de désadaptation patient-ventilateur potentiellement dangereuse (*accord fort*). Ces objectifs doivent être atteints avec la posologie minimale efficace (posologie optimale) qui doit être recherchée dès l'instauration de la sédation et adaptée très régulièrement (au besoin plusieurs fois par jour) (*accord fort*).

4.6.2. La sédation permet également de diminuer les besoins ventilatoires par le biais d'une diminution de la production de CO<sub>2</sub> (*accord fort*). La réduction de la consommation globale en O<sub>2</sub> directement liée à une mise au repos du système respiratoire lors de la sédation peut permettre d'améliorer significativement l'état hémodynamique de certains patients dont la consommation en O<sub>2</sub> des muscles respiratoires était très élevée. Cet effet ne doit donc pas être négligé.

4.6.3. Une sédation optimale (minimale efficace) pouvant s'avérer suffisante, la curarisation ne doit pas être systématique au cours de la VM du SDRA (*accord fort*).

4.6.4. Le recours à la curarisation peut être nécessaire, notamment à la phase initiale du SDRA, pour améliorer l'oxygénation ou si la sédation jugée optimale s'avère insuffisante pour permettre une bonne adaptation patient-ventilateur (*accord fort*).

4.6.5. Les curares peuvent également être employés s'ils contribuent à limiter la Pplat en dessous de 30 cmH<sub>2</sub>O, notamment lorsque ni la PEP ni le Vt ne peuvent être diminués (*accord faible*).

#### 4.7. Modalités des aspirations trachéales

4.7.1. Les aspirations trachéales peuvent induire un dé-recrutement alvéolaire significatif parfois responsable d'une désaturation profonde et prolongée (*accord fort*).

4.7.2. Afin de limiter cet effet potentiellement délétère, il est recommandé de réaliser les aspirations trachéales sans déconnexion du ventilateur (*accord fort*) ou au mieux à l'aide d'un système clos (*accord faible*).

### 5. Quels outils peuvent permettre d'adapter au mieux les réglages du ventilateur et quelle est leur place pour la surveillance ventilatoire ?

#### 5.1. Echanges gazeux

5.1.1. La mesure des gaz du sang artériels est un paramètre indispensable au réglage du ventilateur au cours de la VM du SDRA (*accord fort*).

5.1.2. Si une mesure des gaz du sang artériels est jugée nécessaire, elle doit être effectuée au moins 15 min après le ou les modifications de réglage du respirateur (*accord fort*).

5.1.3. La SpO<sub>2</sub> transcutanée permet de surveiller la SaO<sub>2</sub> avec une précision de  $\pm 4$  %. Son utilisation est indispensable au cours de la VM du SDRA (*accord fort*).

5.1.4. La mesure continue de la pression télé-expiratoire en CO<sub>2</sub> (PetCO<sub>2</sub>) peut apporter des informations utiles mais souvent difficiles à interpréter. Son utilisation systématique ne peut pas être proposée en routine (*accord fort*).

#### 5.2. Paramètres classiques de mécanique respiratoire

5.2.1. La surveillance régulière des paramètres et des courbes affichés sur le ventilateur est essentielle et peut aider à optimiser les réglages du ventilateur (*accord fort*).

5.2.2. La surveillance de la pression de crête en mode volumétrique à débit constant reflète à la fois les variations de résistances, de compliance et d'auto-PEP (*accord fort*). Pour ces

raisons, la pression de crête est une alarme sensible mais peu utile à elle seule pour l'adaptation des réglages du ventilateur (*accord fort*).

5.2.3. La Pplat, est le reflet de la pression alvéolaire télé-inspiratoire et dépend de l'élastance du système respiratoire pour un  $V_t$  et une PEP totale données. Elle représente le paramètre essentiel à surveiller au cours de la VM du SDRA (*accord fort*).

5.2.4. En volume contrôlé ou assisté-contrôlé, le paramètre essentiel pour juger du risque de sur-distension est la Pplat (*accord fort*). Sa mesure régulière et répétée doit faire partie de la surveillance de tout SDRA (*accord fort*).

5.2.5. En ventilation en pression contrôlée, le monitoring du  $V_t$  expiré est essentiel pour des raisons de sécurité et pour détecter des modifications des caractéristiques mécaniques du système respiratoire (compliance, résistance) (*accord fort*).

5.2.6. En pression contrôlée ou pression assistée-contrôlée, la pression inspiratoire peut surestimer la Pplat (*accord fort*).

5.2.7. La réalisation d'une occlusion télé-expiratoire est la manœuvre de choix pour mesurer la PEP totale (PEP externe + auto-PEP) (*accord fort*).

5.2.8. L'existence d'une auto-PEP peut être détectée sur l'écran du ventilateur par la présence, sur la courbe débit-temps, d'un débit expiratoire persistant au moment de la phase initiale de l'inspiration suivante (*accord fort*). Mais l'absence de débit expiratoire persistant visible sur la courbe débit-temps ne permet pas d'éliminer pour autant l'existence d'une auto-PEP (*accord fort*).

5.2.9. Il est donc recommandé de mesurer régulièrement la PEP totale par une manœuvre d'occlusion télé-expiratoire, pour évaluer au mieux l'existence d'une auto-PEP (*accord fort*).

Il faut néanmoins faire attention aux situations particulières suivantes, notamment en cas d'activité respiratoire spontanée (modes assistés-contrôlés) :

5.2.10. En volume contrôlé ou assisté-contrôlé, la Pplat n'est pas d'interprétation fiable en cas de persistance d'une activité ventilatoire spontanée (désadaptation du ventilateur) (*accord fort*).

5.2.11. La persistance d'une activité ventilatoire spontanée ne permet pas d'utiliser de façon fiable l'occlusion télé-expiratoire pour juger de l'existence d'une auto-PEP (*accord fort*).

Certaines mesures proposées sur les ventilateurs n'ont qu'un intérêt limité et leur utilisation n'est donc pas recommandée.

5.2.12. L'intérêt de la mesure de la compliance dynamique pour le réglage du ventilateur et/ou la surveillance ventilatoire est très limité, en raison de l'influence des propriétés résistives du système respiratoire sur ce paramètre. Cette mesure n'est donc pas recommandée (*accord fort*).

5.2.13. L'intérêt de la mesure de la pression moyenne des voies aériennes pour le réglage du ventilateur et/ou la surveillance ventilatoire au cours du SDRA est très limité et n'est donc pas recommandée (*accord fort*).

5.2.14. La compliance statique du système respiratoire ( $V_t / P_{plat} - PEP$  totale) peut aider à caractériser la sévérité de l'atteinte pulmonaire et l'évolution temporelle du SDRA (*accord fort*). Mais les données actuellement disponibles ne permettent pas de recommander l'utilisation de la compliance statique du système respiratoire pour le réglage de la PEP (*accord fort*).

5.2.15. En ventilation en volume contrôlé, à débit constant et en l'absence de ventilation spontanée, l'aspect de la courbe pression-temps au cours de l'inspiration (index de stress) peut être utile pour évaluer l'effet du  $V_t$  en termes de recrutement continu (concavité inférieure) ou de sur-distension alvéolaire (concavité supérieure) (*accord faible*).

### 5.3. Courbe pression-volume (P-V) statique ou quasi-statique

5.3.1 L'interprétation de la courbe P-V est difficile. Son utilisation systématique n'est donc pas recommandée en routine clinique (*accord fort*).

5.3.2. Il est possible d'obtenir une courbe P-V inspiratoire quasi-statique au lit du malade sans matériel spécifique avec un ventilateur capable de générer un débit constant faible ( $< 9$  L/min) et équipé d'un écran permettant d'afficher et de fixer les signaux de volume et de pression pour mesurer des valeurs instantanées à l'aide d'un curseur (*accord fort*).

5.3.3. La mesure intermittente de la courbe P-V inspiratoire peut aider à caractériser la sévérité de l'atteinte pulmonaire, à surveiller l'évolution de la maladie et à adapter les réglages du ventilateur à la mécanique respiratoire des patients atteints de SDRA (*accord fort*).

Un certain nombre de limites et d'incertitudes concernant la courbe P-V doivent être soulignées :

5.3.4. Dans l'état actuel des connaissances, si l'on utilise la courbe P-V, la détermination du point d'inflexion inférieur semble peu utile pour le réglage du niveau de PEP (*accord fort*).

5.3.5. Le point d'inflexion inférieur peut donner des indications sur la distribution des lésions pulmonaires et sur l'effet de la PEP en terme de recrutement alvéolaire (*accord faible*).

5.3.6. La pente ou compliance linéaire de la courbe P-V inspiratoire est un indicateur de la sévérité de l'atteinte pulmonaire, de la recrutabilité pulmonaire et permet le suivi des altérations de la mécanique respiratoire au cours du SDRA (*accord faible*). La détermination de ce paramètre est possible mais ne peut cependant pas être recommandée en routine pour optimiser le réglage de la PEP (*accord fort*).

5.3.7. Le point d'inflexion supérieur est un marqueur de la fin du recrutement et du début de l'hyper-inflation alvéolaire. Il pourrait indiquer ainsi la pression de fin d'inspiration à ne pas dépasser au cours de la ventilation (*accord faible*).

5.3.8. L'estimation de la pression intra-abdominale, évaluée à partir de la mesure de la pression intra-vésicale, pourrait permettre d'évaluer indirectement la compliance de la paroi thoracique et ainsi être utile pour adapter les réglages du ventilateur aux contraintes mécaniques du système respiratoire (*accord faible*).

5.3.9. Bien que cette mesure soit possible, les données actuellement disponibles ne permettent pas de recommander l'utilisation de la pression intra-abdominale en routine pour le monitoring de la VM au cours du SDRA (*accord fort*).

#### 5.4. Imagerie thoracique

5.4.1. La radiographie pulmonaire est utile pour contrôler les gestes invasifs (position de sonde d'intubation ou cathéters) mais également pour dépister et suivre la complications baro-volo-traumatiques liées à la VM au cours du SDRA (*accord fort*).

5.4.2. La réalisation systématique d'un scanner thoracique ne peut pas être recommandée à la phase aiguë du SDRA en raison de la complexité de sa réalisation et du risque lié au transport d'un malade instable (*accord fort*).

5.4.3. Le scanner thoracique fournit cependant des informations nombreuses et utiles sur l'importance et le type de l'atteinte pulmonaire au cours du SDRA (*accord faible*).

5.4.4. Le scanner thoracique permet également de surveiller l'évolution des lésions pulmonaires au cours du SDRA (*accord faible*).

5.4.5. Le scanner thoracique permet aussi de diagnostiquer et quantifier les complications baro-traumatiques au cours du SDRA (*accord faible*).

5.4.6. L'échographie pleuro-pulmonaire peut-être utile au dépistage et à la quantification des épanchements pleuraux mais les données actuelles ne permettent pas de recommander son utilisation pour adapter la VM ou surveiller les complications du SDRA (*accord fort*).

## **6. Champ 6. Place de la ventilation non-invasive (VNI) et de la ventilation spontanée en pression expiratoire positive.**

6.1. La ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) ou *continuous positive airway pressure* (CPAP) n'est pas recommandée dans cette indication (***accord fort***).

6.2. La VNI est une technique de VM difficile et à haut risque au cours du SDRA (***accord fort***). Pour ces raisons, la VNI ne doit être pratiquée que par une équipe entraînée et dans un service de réanimation afin de pouvoir recourir à l'intubation à tout moment (***accord fort***).

6.3. Le meilleur bénéfice de la VNI dans l'IRA hypoxémique est actuellement obtenu chez les patients immunodéprimés en raison du risque important lié à l'intubation chez ces patients (***accord fort***).

6.4. La VNI, utilisée à un stade précoce dans l'évolution du SDRA, peut permettre d'éviter l'intubation et d'améliorer le pronostic de patients sélectionnés (***accord faible***).

6.5. En dehors du patient immunodéprimé, la persistance de critères de SDRA ou l'existence d'une défaillance associée, en particulier hémodynamique, doit faire envisager le recours à l'intubation (***accord fort***). De même, l'existence de désaturations répétées sous VNI doit faire envisager le recours à l'intubation (***accord fort***).

6.6. Malgré l'absence d'études cliniques montrant une influence sur le pronostic des patients, l'interface de première intention semble devoir privilégier un masque oro-nasal (facial) (***accord fort***). Pour des raisons de confort et de tolérance, la nécessité d'une VNI prolongée et/ou continue peut justifier de recourir à de nouvelles interfaces de type casque ou masque intégral (***accord faible***).

6.7. Malgré l'absence d'études cliniques montrant une influence sur le pronostic des patients, l'humidification des gaz inspirés apparaît souhaitable au cours de la VNI d'autant plus que celle-ci est prolongée (***accord fort***). Sur des arguments physiologiques justifiant de ne pas augmenter l'effort inspiratoire, une humidification active (humidificateur chauffant) doit être privilégiée (***accord faible***). Cependant, il semble possible de surseoir à cette humidification lorsque l'on utilise des ventilateurs à turbine avec des FiO<sub>2</sub> inférieures à 50% (***accord faible***).

6.8. Le mode de ventilation à privilégier en première intention est un mode de type AI avec PEP (***accord faible***). Les modalités optimales de réglage de l'AI ne sont pas clairement établies dans cette indication. Par extrapolation des résultats cliniques et physiologiques obtenus dans d'autres situations pathologiques, un niveau d'AI de 8 à 15 cm H<sub>2</sub>O associé à un niveau de PEP de 5 à 10 cm H<sub>2</sub>O peuvent être conseillés (***accord fort***).



6.9. La VNI au cours du SDRA peut améliorer la tolérance clinique (respiratoire et hémodynamique) d'examen invasifs telle que la fibroscopie bronchique chez les patients les plus hypoxémiques (*accord faible*).

## **7. Champ 7. Place du monitoring hémodynamique dans la prise en charge ventilatoire du SDRA**

Les propositions suivantes concernent l'instabilité hémodynamique qui est souvent associée au SDRA. A l'inverse, le SDRA qui peut accompagner un authentique choc septique est un problème bien particulier qui n'appartient pas directement aux champs d'application de ces recommandations d'experts.

7.1. La place du monitoring hémodynamique est essentielle car une insuffisance circulatoire est souvent associée à l'insuffisance respiratoire au cours du SDRA chez l'adulte (*accord fort*). Le monitoring de la pression artérielle sanglante est donc indispensable en cas d'instabilité hémodynamique (*accord fort*).

### *7.2. Echographie cardiaque*

7.2.1. L'échocardiographie, au mieux par voie trans-oesophagienne, permet de détecter la présence d'un cœur pulmonaire aigu (CPA) et d'un éventuel shunt intra-cardiaque (*accord fort*). Elle permet aussi de détecter les causes de l'insuffisance circulatoire (*accord faible*).

7.2.2. Le CPA peut être la conséquence d'une prise en charge ventilatoire inadéquate (*accord fort*). L'un des déterminants majeurs de ce CPA est le niveau de Pplat (*accord fort*).

7.2.3. Un niveau de PEP élevé pourrait avoir également des conséquences néfastes sur le ventricule droit (*accord fort*).

### *7.3. Cathéter artériel pulmonaire*

7.3.1. Lors d'une insuffisance circulatoire, le monitoring hémodynamique peut être réalisé à l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 10 kg (*accord faible*).

7.3.2. Le cathéter artériel pulmonaire permet de diagnostiquer la plupart des causes d'insuffisance circulatoire aiguë (*accord faible*).

7.3.3. La présence d'une hypertension artérielle pulmonaire au cathéter artériel pulmonaire ne préjuge pas de la tolérance ventriculaire droite (*accord fort*). D'ailleurs il n'existe pas de définition du CPA au cathéter artériel pulmonaire (*accord faible*). Cependant, dans un

contexte évocateur, sa probabilité est forte lorsque la pression veineuse centrale est supérieure à la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) (*accord fort*).

Les stratégies thérapeutiques basées sur les données hémodynamiques ne font globalement l'objet que d'un accord faible rendant ainsi difficile leur recommandation systématique :

7.3.4. En cas de SDRA confirmé, chez un patient hémodynamiquement stable et sévèrement hypoxémique, un bilan hydro-sodé négatif peut s'avérer bénéfique (*accord faible*).

7.3.5. Le cathéter artériel pulmonaire peut permettre de guider la déplétion hydro-sodée (*accord faible*).

7.3.6. Une PAPO supérieure à 15 mmHg majore l'œdème pulmonaire. Sa réduction par l'administration, par exemple de diurétiques, si elle est compatible avec une stabilité hémodynamique et si l'hypoxémie est préoccupante, doit être privilégiée (*accord faible*). Cependant, une stratégie qui consisterait à maintenir une PAPO la plus faible possible ne doit pas être considérée comme un objectif en soi et ne peut être recommandée (*accord fort*).

Les recommandations suivantes concernent le CPA dont l'importance est désormais suggérée par plusieurs études. Les mesures thérapeutiques proposées en cas de CPA sont séduisantes mais nécessitent des travaux complémentaires pour être plus fortement recommandées.

7.3.7. La présence d'un CPA conduit à des mesures ventilatoires spécifiques, visant à limiter la post-charge du ventricule droit : diminution de la Pplat (*accord faible*) ; diminution du niveau de PEP (*accord faible*) ; limitation de l'acidose respiratoire (*accord faible*).

7.3.8. La persistance d'un CPA associé à une insuffisance circulatoire, malgré l'adaptation des paramètres de ventilation à la fonction ventriculaire droite, doit conduire à proposer un traitement par NO inhalé (NOi) à visée " hémodynamique " (*accord faible*).

7.3.9. La thermodilution trans-pulmonaire (système PiCCO®) ne peut pas être recommandée pour le monitoring hémodynamique des patients ventilés pour un SDRA compte tenu de ses limites en cas de défaillance ventriculaire droite chez l'adulte.

#### 7.4. Pression artérielle pulsée

7.4.1. En ventilation contrôlée, chez un patient bien adapté au ventilateur et en rythme sinusal, la variabilité de la pression artérielle pulsée ( $\Delta PP$ ) permet de prédire l'effet de l'augmentation de la PEP sur le débit cardiaque (*accord faible*).

## **8. Modalités et place des thérapeutiques et techniques adjuvantes au cours du SDRA**

### *8.1. Manœuvres de recrutement*

8.1.1. Les études actuellement publiées ne permettent pas de recommander l'utilisation systématique d'une technique de manœuvre de recrutement quelle qu'elle soit (*accord fort*). De plus, aucune donnée ne permet de privilégier une technique de réalisation particulière parmi les multiples modalités disponibles (PEP élevée, décubitus ventral, soupirs, insufflation soutenue...) (*accord fort*).

8.1.2. Les manœuvres de recrutement peuvent entraîner un effet hémodynamique délétère et/ou une sur-distension (*accord fort*).

8.1.3. Une manœuvre de recrutement pourrait être appliquée à la phase aiguë du SDRA après des épisodes de dé-recrutement (aspiration trachéale) ou un débranchement accidentel (*accord faible*).

### *8.2. Décubitus ventral (DV)*

8.2.1. Le DV ne peut pas être recommandé systématiquement chez tous les patients atteints de SDRA (*accord fort*).

8.2.2. L'indication du DV peut se discuter chez les patients les plus hypoxémiques, et présentant la sévérité globale la plus élevée (*accord fort*).

8.2.3. La durée optimale des séances de DV n'est pas connue. A partir des données actuellement disponibles, on peut proposer des séances de 6 à 12h/24h (*accord fort*).

### *8.3. Ventilation par oscillations à haute fréquence (HFO)*

8.3.1. Les études cliniques ne sont pas suffisantes pour recommander l'utilisation, en première intention, de l'HFO dans la prise en charge ventilatoire du SDRA (*accord fort*).

8.3.2. Les données disponibles dans la littérature suggèrent que l'HFO permet d'améliorer les échanges gazeux à la phase aiguë du SDRA chez certains patients dont les échanges gazeux sont insuffisamment corrigés en VM conventionnelle (*accord faible*).

8.3.3. Dans le cas particulier d'un SDRA compliqué de fistule broncho-pulmonaire à haut débit, le recours à l'HFO peut être recommandé dans un centre spécialisé (*accord faible*).

### *8.4. Ventilation liquidienne partielle*

8.4.1. Malgré des données expérimentales intéressantes, il n'y a pas d'arguments cliniques pour proposer la ventilation liquidienne partielle dans la prise en charge ventilatoire du SDRA (**accord fort**).

#### 8.5. *Techniques de circulation extra-corporelle*

8.5.1. Les techniques d'échanges gazeux par circulation extra-corporelle [(ECMO (*Extracorporeal membrane oxygenation*) et ECCO<sub>2</sub>R (*extracorporeal CO<sub>2</sub> removal*)] peuvent être utiles en cas d'échec de la VM conventionnelle. En raison de leur coût, de leur caractère invasif, et du risque de complications hémorragiques et infectieuses sévères, elles doivent être réservées aux protocoles de recherche clinique ou dans les cas exceptionnels d'hypoxémie réfractaire à toutes les autres thérapeutiques (**accord faible**).

#### 8.6. *“ Lavage ” de l'espace mort instrumental*

8.6.1 Le rinçage de l'espace mort anatomique par insufflation intra-trachéale de gaz reste du domaine de la recherche clinique et ne peut être proposé systématiquement aux malades avec SDRA (**accord fort**).

#### 8.7. *Monoxyde d'azote inhalé*

8.7.1. Le NOi permet d'améliorer transitoirement l'oxygénation chez certains patients présentant un SDRA avec une HTAP et restant hypoxémiques en VM conventionnelle (**accord fort**).

8.7.2. Les études prospectives randomisées ne permettent pas cependant de recommander l'utilisation systématique du NOi au cours du SDRA (**accord fort**).

8.7.3. Le NOi peut être utile pour le traitement d'une défaillance ventriculaire droite ou pour aider à la fermeture d'un *foramen ovale* majorant l'hypoxémie par shunt droit-gauche au cours du SDRA (**accord faible**).

8.7.4. La posologie optimale du NOi se situe en règle entre 0,5 et 5 ppm (2 ppm en moyenne) pour observer un effet sur l'oxygénation (**accord fort**). S'il est utilisé, la réponse au NOi doit être évaluée individuellement et de façon itérative (**accord fort**).

8.7.5. Il est possible d'arrêter brutalement le NOi en raison du faible risque d'effet rebond (**accord faible**).

8.7.6. La thrombopénie sévère, les hémorragies intracrâniennes et les syndromes hémorragiques sont des contre-indications relatives au NOi (**accord fort**).

### 8.8. Almitrine

8.8.1. L'utilisation systématique de l'almitrine au cours du SDRA n'est pas recommandée (*accord fort*).

8.8.2. La posologie optimale d'almitrine doit être évaluée au cas par cas et se situe entre 2 et 4 µg/kg/min (*accord fort*).

8.8.3. L'almitrine ne doit pas être administrée en cas de dysfonction ou de défaillance ventriculaire droite, de défaillance hépatique ou d'acidose lactique (*accord faible*).

### 8.9. Surfactant

8.9.1. Malgré des données expérimentales intéressantes, il n'y a pas d'arguments cliniques actuels pour proposer le surfactant dans la prise en charge ventilatoire du SDRA (*accord fort*).

### 8.10. Prostaglandines

8.10.1. L'usage de la prostaglandine E1 (PGE1) ou de la prostacycline inhalée (PGI2) doit être restreint à des protocoles de recherche clinique et n'est donc pas recommandé en pratique clinique quotidienne (*accord fort*).

## 9. Champ 9. Complications et séquelles du SDRA : quelles sont-elles, comment les prévenir ?

### 9.1. Baro et volo-traumatisme

9.1.1. Les lésions baro-volo-traumatiques au cours du SDRA peuvent ne rester qu'histologiques et infra-cliniques et alors passer inaperçues sur la radiographie pulmonaire ou le scanner thoracique (*accord fort*).

### 9.2. Corticoïdes

9.2.1. Les corticoïdes à la phase aiguë du SDRA ne sont pas recommandés sauf indications particulières (pneumocystose, pneumopathie à éosinophiles...) (*accord fort*).

9.2.2. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de recommander leur mise en route systématique après le 7<sup>ème</sup> jour d'un SDRA non résolutif, même après s'être assuré de manière très rigoureuse de l'absence d'infection en cours (*accord faible*).

9.2.3. En dehors d'indications particulières à la corticothérapie (pneumocystose, pneumopathie à éosinophiles...), il est recommandé d'éviter l'association des curares aux corticoïdes (*accord fort*).

### 9.3. Fibrose pulmonaire

9.3.1. La confirmation histologique de fibro-prolifération est nécessaire avant d'entreprendre une corticothérapie (*désaccord faible*).

9.3.2. Le diagnostic histologique formel ne peut être obtenu qu'à partir d'une biopsie pulmonaire chirurgicale (*accord fort*).

9.3.3. La biopsie pulmonaire peut apporter des informations diagnostiques utiles au cours du SDRA. Néanmoins, sa pratique doit être réservée à des situations de SDRA non résolutif ou présentant des incertitudes diagnostiques pouvant conduire à un traitement spécifique (*accord faible*).

### 9.4. Séquelles du SDRA

9.4.1. Des explorations fonctionnelles respiratoires (spirométrie, test de marche de 6 minutes,...) peuvent être utiles pour surveiller l'évolution à distance des séquelles de SDRA (*accord fort*).

9.4.2. La radiographie pulmonaire et, plus encore, le scanner thoracique permettent de surveiller l'évolution à distance d'un SDRA sévère ou compliqué (*accord faible*).

9.4.3. L'existence de séquelles, en particulier neuro-musculaires, doivent être recherchées à distance du SDRA en cas de handicap fonctionnel persistant (*accord fort*).

9.4.4. Ces séquelles pourraient avoir un impact non négligeable sur la reprise d'une activité socio-professionnelle des patients (*accord fort*).

## 10. Champ 10. Spécificités de la prise en charge ventilatoire et de sa surveillance au cours du SDRA chez l'enfant (en dehors du nouveau-né)

### 10.1. Définitions et critères de gravité du SDRA

10.1.1. En dehors du rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , aucun autre score (Index d'Oxygénation, Index de Ventilation, Lung Injury Score adapté) ne peut être recommandé, tant pour le diagnostic que pour l'évaluation de la gravité du SDRA (*accord fort*).

10.1.2. En période épidémique, l'infection à Virus Syncytial Respiratoire peut être responsable d'un tableau initial de SDRA dont la ré-évaluation clinique et radiologique à 24 heures doit permettre éventuellement de corriger le diagnostic (*accord fort*).

## *10.2. Objectifs de la prise en charge ventilatoire du SDRA à partir des données physiopathologiques et histologiques*

10.2.1. La FiO<sub>2</sub> doit être ramenée si possible en dessous de 60% chez les enfants de moins de deux ans, en raison d'une croissance alvéolaire qui n'est pas terminée (**accord fort**).

## *10.3. Critères de choix du ventilateur et du mode de ventilation au cours du SDRA*

10.3.1. L'utilisation d'un ventilateur corrigeant la mesure du V<sub>t</sub> pour la compression des gaz dans le circuit ou mesurant ce volume à l'aide d'un capteur proximal est particulièrement recommandée chez l'enfant (**accord fort**).

10.3.2. Il est recommandé d'utiliser un ventilateur mesurant, à l'aide d'un capteur proximal sur la pièce en Y, les pressions d'insufflation et les débits effectifs (les volumes courants étant obtenus par intégration de la courbe de débit) (**accord fort**).

10.3.3. Les ventilateurs à débit continu cyclés en temps (pression limitée) sont à réserver aux nourrissons de moins de 5 kg (**accord fort**).

10.3.4. L'usage d'une sonde à ballonnet est recommandé pour supprimer les fuites trachéales sous réserve de surveiller la pression de gonflage (**accord fort**).

## *10.4. Réglages du ventilateur en fonction du mode de ventilation utilisé*

10.4.1. En mode assisté-contrôlé, le réglage de la fréquence respiratoire doit tenir compte de l'âge et peut être modulé, comme suit, à titre indicatif : 30-40 cycles/min (< 1 an); 20-30 cycles/min (1-5 ans); 15-25 cycles/min (> 5 ans) (**accord fort**).

## *10.5. Quels outils peuvent permettre d'adapter au mieux les réglages du ventilateur et quelle est leur place pour la surveillance ventilatoire ?*

Il n'y a pas de spécificités particulières à l'enfant.

## *10.6. Place de la ventilation non-invasive (VNI) et de la ventilation en pression expiratoire positive.*

10.6.1. Chez l'enfant, seule une bonne maîtrise de la technique par l'équipe soignante et la disponibilité d'une gamme d'interfaces adaptées autorisent le recours à la VNI (**accord fort**).

10.6.2. La VNI n'est pas recommandée en première intention dans le SDRA de l'enfant immunocompétent (**accord fort**).

## *10.7. Place du monitoring hémodynamique dans la prise en charge ventilatoire du SDRA*

10.7.1. La recherche d'une insuffisance circulatoire ou cardiaque est indispensable lors de la prise en charge d'un SDRA chez l'enfant (*accord fort*).

10.7.2. Une insuffisance circulatoire est définie, chez l'enfant, comme une pression artérielle systolique :

- < à 65 mmHg pour les enfants de moins de 1 mois, malgré une expansion volémique adéquate (*accord fort*).

- < à 70 mmHg pour les enfants de moins de 2 ans, malgré une expansion volémique adéquate (*accord fort*).

- < à 80 mmHg pour les enfants de moins de 10 ans, malgré une expansion volémique adéquate (*accord fort*).

- < à 90 mmHg pour les enfants de 10 ans ou plus, malgré une expansion volémique adéquate (*accord fort*).

10.7.3. Il est recommandé de réaliser une échocardiographie dans les 24 premières heures de la prise en charge d'un SDRA chez l'enfant (*accord faible*).

10.7.4. Lors d'une insuffisance circulatoire, le monitoring hémodynamique par cathéter artériel pulmonaire ne peut être envisagé que chez l'enfant de plus de 10 kg (*accord fort*).

10.7.5. La thermodilution trans-pulmonaire (système PiCCO®) pourrait permettre de guider le remplissage et de monitorer le débit cardiaque chez l'enfant en défaillance circulatoire (*accord faible*).

#### *10.8. Modalités et place des thérapeutiques et techniques adjuvantes au cours du SDRA*

10.8.1. L'utilisation systématique de surfactant par instillation intra-trachéale ne peut être recommandée dans le SDRA de l'enfant (*accord fort*).

10.8.2. Le surfactant n'a pas d'impact sur le pronostic mais peut permettre d'améliorer transitoirement l'oxygénation chez les enfants les plus hypoxémiques (*accord fort*).

10.8.3. Du fait de son coût élevé, l'administration de surfactant ne doit être réservée qu'aux situations d'hypoxémies réfractaires, après avoir essayé les autres techniques adjuvantes (DV ou HFO) (*accord fort*).

#### *10.9. Complications et séquelles du SDRA : quelles sont-elles, comment les prévenir ?*

Il n'y a pas de spécificités pédiatriques.