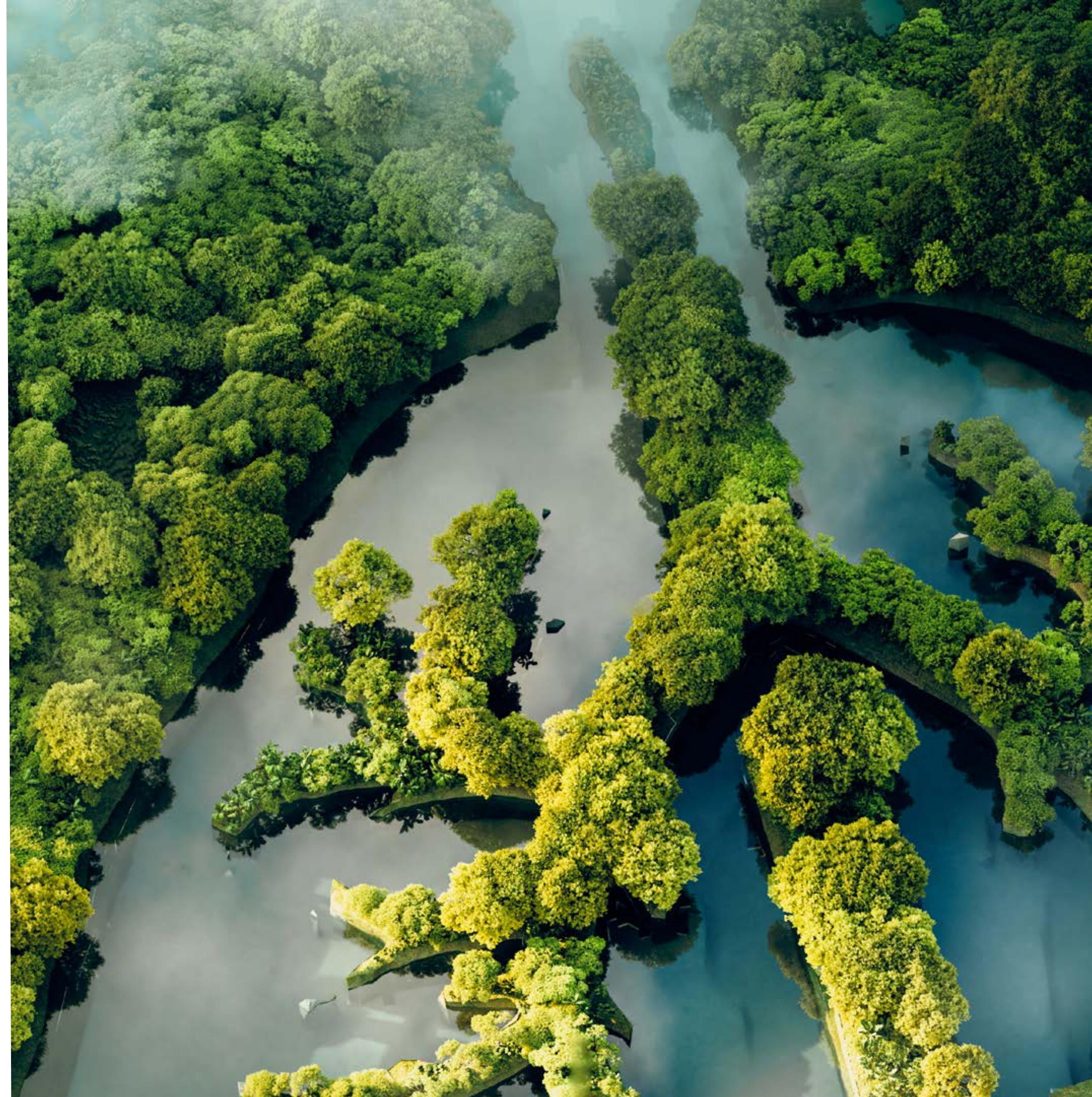


Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Il est temps de revoir la définition

Johann Obermaier, Senior Clinical Application Manager, Getinge

GETINGE 



Sommaire

Historique	5
La définition originale du SDRA par l’AECC	6
Les critères de la définition de Berlin du SDRA	7
Mises à jour des critères de définition du SDRA	8
Tentatives de diagnostic	10
Radiographie thoracique	12
Scanner	13
Gazométrie sanguine	14
Cathéter artériel pulmonaire	15
Techniques de thermodilution (eau pulmonaire extravasculaire)	16
Échographie pulmonaire	17
Limites et faiblesses des critères de la définition de Berlin	18
Mesure de l’indice d’eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et de l’indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI)	20
Méthode de mesure	20
Validation	22
Signification clinique	23
Rôle potentiel de l’indice d’eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et de l’indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI) dans l’amélioration de la définition du SDRA	24
Résumé	27
Figures	28
Références	29

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un syndrome qui affecte le système respiratoire, en particulier la fonction pulmonaire. Il se caractérise par une progression rapide et est associé à des taux de mortalité élevés s'il n'est pas traité immédiatement. Le SDRA a été décrit pour la première fois en 1967. Au cours des décennies suivantes, plusieurs tentatives ont été faites pour définir et diagnostiquer cette affection, en s'appuyant sur les outils diagnostiques disponibles à l'époque.^{1,2}

Près de 50 ans plus tard, de nouveaux outils cliniquement validés sont disponibles pour la surveillance et le diagnostic. Ceux-ci sont susceptibles d'améliorer considérablement les critères de définition, permettant ainsi un diagnostic précoce et une différenciation des niveaux de gravité du SDRA.



Figure 1. Un hélicoptère évacue des blessés, Vietnam, 1968
<https://line.17qq.com/articles/ckococgdv.html>

Historique

Dans le contexte de la guerre moderne, notamment pendant les guerres de Corée et du Vietnam, les soldats blessés étaient évacués des champs de bataille par hélicoptère ^{2,3}. Cela permettait de transférer les patients vers un service de soins intensifs en moins d'une heure après la blessure traumatique. À la grande surprise des médecins traitants, ces patients développaient souvent rapidement une insuffisance respiratoire et ne répondaient pas à l'oxygénothérapie initiale, bien que la plupart d'entre eux ne présentent pas de blessures thoraciques évidentes.

La première apparition à grande échelle de ce syndrome remonte à la guerre du Vietnam. Lié à une bataille près de la ville de Da Nang, il fut appelé « poumon de Da Nang » ou « poumon du Nam ». ² Dans d'autres rapports précoces, il fut également désigné sous les noms d'insuffisance pulmonaire aiguë progressive, de « poumon de choc », d'œdème pulmonaire traumatique ou de « poumon post-transfusionnel ». Le syndrome de détresse respiratoire aiguë a été officiellement nommé pour la première fois par Ashbaugh et al.¹ en 1967. Il a été décrit comme l'apparition soudaine d'une tachypnée, d'une hypoxémie et d'une perte de compliance à la suite de divers stimuli. Des infiltrats alvéolaires bilatéraux massifs, visibles à la radiographie thoracique, ont également été observés, résultant d'une fuite capillaire dans le tissu pulmonaire et du développement consécutif d'un œdème pulmonaire.

Au cours des années 1970, plusieurs tentatives ont été menées pour caractériser le SDRA à l'aide de radiographies thoraciques, de tomographies axiales et d'analyses des gaz sanguins visant à mesurer les taux d'oxygène et de dioxyde de carbone dans le sang. Les causes de ce syndrome et de la fuite capillaire qui y est associée sont multiples, et plusieurs maladies sous-jacentes ont été identifiées, notamment une réaction inflammatoire, par exemple à la suite d'une transfusion sanguine massive, de brûlures graves, d'une pancréatite, d'un traumatisme, d'une septicémie et de lésions dues à une chirurgie électorale.²

L'incidence annuelle rapportée du SDRA est assez élevée, avec 150 000 cas signalés en 1989 aux États-Unis ⁴ et 130 cas pour 200 000 habitants en 1988 au Royaume-Uni ⁵. Ce syndrome est associé à un taux de mortalité élevé et à des coûts de traitement élevés.



Figure 2. Arrivée de blessés à l'hôpital de la base navale de Da Nang, au Vietnam, en 1968

La définition originale du SDRA par l'AECC

En 1992, près de 30 ans après la publication du premier article sur le SDRA, une Conférence de consensus américano-européenne (AECC) sur le SDRA s'est tenue, dont le rapport de consensus a été publié en 1994⁶. Dans cette publication, le SDRA était défini comme un syndrome d'inflammation et d'augmentation de la perméabilité associé à des anomalies cliniques, radiologiques et physiologiques qui ne peuvent s'expliquer entièrement par une hypertension de l'oreillette gauche ou une hypertension capillaire pulmonaire. De plus, une distinction entre l'atteinte pulmonaire aiguë (APA) et le SDRA a été introduite, en fonction des valeurs d'oxygénation mesurées. Enfin, les critères de définition suivants ont été recommandés :

- Apparition aiguë
- PaO_2 (pression partielle d'oxygène artérielle) / FiO_2 (fraction d'oxygène dans le gaz de ventilation) ≤ 200 mmHg (une valeur comprise entre 200 et 300 était classée comme ALI)
- Infiltrats bilatéraux sur la radiographie thoracique frontale (rayons X)
- Pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (PAOP) < 18 mmHg ou absence de signe clinique d'hypertension auriculaire gauche

Ces critères de définition ont fait l'objet de nombreuses discussions quant à leur fiabilité et leur validité. Les principales limites des critères de l'AECC concernaient :

- L'absence de définition de l'apparition aiguë⁷
- Incohérence du paramètre d'oxygénation ne tenant pas compte des réglages du ventilateur⁸⁻¹⁰
- Faible fiabilité inter-observateurs dans l'interprétation de la radiographie thoracique^{11, 12}
- Des difficultés d'interprétation de la PAOP et d'évaluation clinique de l'hypertension auriculaire gauche¹³⁻¹⁵

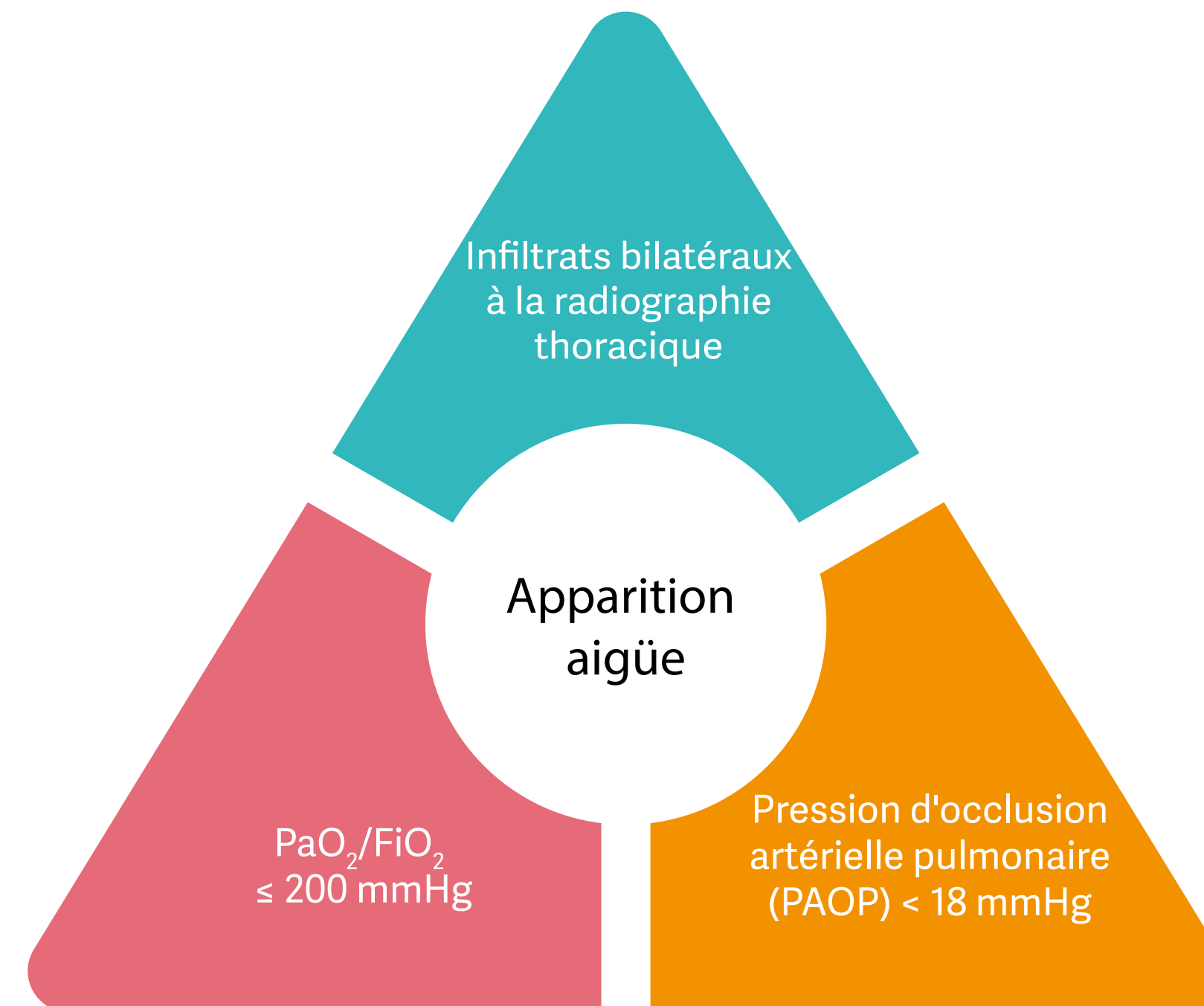


Figure 3. Aperçu des critères de définition du SDRA de l'AECC

Le SDRA Critères de définition de Berlin

Il a fallu attendre près de 20 ans supplémentaires pour qu’une mise à jour des critères de définition du SDRA soit publiée en 2012.¹⁶ À l’initiative de la Société européenne de médecine de soins intensifs et en collaboration avec l’American Thoracic Society et la Society of Critical Care Medicine, un groupe d’experts a élaboré ce que l’on appelle les critères de définition de Berlin. Les principaux changements concernaient l’introduction de trois sous-groupes de SDRA (léger, modéré, sévère), en fonction de l’oxygénation. Young et al.¹⁷ ont comparé en 2018 les critères de définition de l’AECC de 1994 et les critères dits « de Berlin » de 2012, mettant en évidence des différences mineures seulement.

	Définition de l'AECC de 1994	Critères de définition de Berlin de 2012
Moment d'apparition	Apparition soudaine	Dans la semaine suivant un événement clinique connu ou l'apparition/l'aggravation de symptômes respiratoires
Imagerie thoracique	Infiltrats bilatéraux visibles sur la radiographie thoracique de face	Radiographie thoracique ou scanner : opacités bilatérales ne s'expliquant pas entièrement par des épanchements, un affaissement lobaire ou pulmonaire, ou des nodules
Origine de l'oedème	Pression artérielle pulmonaire de coin ≤ 18 mmHg lorsqu'elle est mesurée, ou absence de signe clinique d'hypertension auriculaire gauche	Insuffisance respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne ; évaluation objective (par exemple, échocardiographie) requise pour exclure un oedème hydrostatique en l'absence de facteur de risque
Oxygénation	Acu Critères de lésion pulmonaire aiguë : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg (quel que soit le niveau de PEP)	SDRA léger : $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ avec une PEEP ou une CPAP ≥ 5 cm H_2O
	Critères de SDRA : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg (quel que soit le niveau de PEP)	SDRA modéré : $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ avec une PEP ≥ 5 cm H_2O
		SDRA sévère: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ avec PEEP ≥ 5 cm H_2O

PEEP : pression positive en fin d’expiration, CPAP : pression positive continue.

Figure 4. Tableau comparatif des critères de définition du SDRA selon l’AECC et ceux de Berlin (Yang et al., 2018)

Mises à jour des critères de définition du SDRA

Les critères de définition de l’SDRA de Berlin n’apportant ni valeur ajoutée ni amélioration, les discussions se sont poursuivies.

En raison des contraintes en matière de ressources liées aux équipements de diagnostic médical dans les pays à faibles revenus, l’applicabilité des critères de la définition de Berlin a été évaluée dans ce contexte spécifique, ce qui a abouti à ce que l’on appelle la « modification de Kigali » de la définition de Berlin ¹⁸. Dans cette étude, en utilisant les critères traditionnels de Berlin, aucun patient n’aurait répondu aux critères du SDRA. En revanche, en utilisant les critères de la modification de Kigali, quarante-deux (4,0 %) des 1 046 admissions à l’hôpital répondaient aux critères du SDRA.

	Critères de Berlin	Défis dans les contextes aux ressources limitées	Modification de Kigali des critères de Berlin
Délai	Dans la semaine suivant un événement clinique connu ou l’apparition ou l’aggravation de symptômes respiratoires	Aucun	Dans la semaine suivant un événement clinique connu ou l’apparition ou l’aggravation de symptômes respiratoires
Oxygénation	PaO ₂ /FiO ₂ ≤300	Rareté des analyses des gaz sanguins artériels	SpO ₂ /FiO ₂ ≤315
Besoin en PEEP requise	Une PEP minimale de 5 cm H ₂ O est requise pour la ventilation mécanique invasive (une ventilation non invasive est acceptable en cas de SDRA léger)	Pénurie de ventilateurs mécaniques	Aucune exigence de PEP, conformément à la définition de l’AECC
Imagerie thoracique	Opacités bilatérales ne s’expliquant pas entièrement par des épanchements, un affaissement lobaire ou pulmonaire, ou des nodules visibles à la radiographie thoracique ou au scanner	Pénurie de ressources en radiographie thoracique	Opacités bilatérales non entièrement expliquées par des épanchements, un affaissement lobaire ou pulmonaire, ou des nodules, d’après la radiographie thoracique ou l’échographie
Origine de l’oedème	Insuffisance respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne (nécessité d’un examen objectif, tel qu’une échocardiographie, pour exclure un oedème hydrostatique en l’absence de facteur de risque)	Aucun	Insuffisance respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne (nécessité d’un examen objectif, tel qu’une échocardiographie, pour exclure un oedème hydrostatique en l’absence de facteur de risque)

Définition des abréviations : AECC = Conférence de consensus américano-européenne ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; TDM = tomodensitométrie ; PEP = pression expiratoire positive ; SpO2 , = saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls.

Figure 5. Berlin Criteria for ARDS, Challenges in Resource-Poor Settings, and Kigali Modification of the Berlin Criteria to Address These Challenges (Riviello et al. 2016)

À la suite de la pandémie de coronavirus, qui a entraîné un nombre élevé de patients atteints de COVID-19 présentant des troubles pulmonaires graves, une nouvelle tentative a été entreprise pour améliorer les critères de définition du SDRA¹⁹. Dans le cadre de cette discussion prospective, il est demandé de s’orienter vers une définition formelle du SDRA, articulée autour de critères de fiabilité, de faisabilité et de validité plutôt que d’un consensus d’experts. Le principal défi pour une définition formelle réside toutefois dans l’absence de tests diagnostiques de référence.

Les recommandations de 2023 sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM) contiennent une analyse des arguments pour et contre les critères de définition du SDRA, mais n’apportent pas de nouvelles perspectives ni de recommandations²⁰.

Les recommandations de 2023 sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM) contiennent une analyse des arguments pour et contre les critères de définition du SDRA, mais n’apportent pas de nouvelles perspectives ni de recommandations²⁰.

1. Inclure l’oxygénothérapie nasale à haut débit (HFNO) avec un débit minimal de ≥ 30 litres/min
2. Utiliser la tension artérielle en oxygène (PaO_2)/ $\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg ou SpO_2 / $\text{FiO}_2 < 315$ (si $\text{SpO}_2 \leq 97\%$) pour identifier l’hypoxémie
3. Conserver les opacités bilatérales comme critère d’imagerie, mais ajouter l’échographie comme modalité d’imagerie, en particulier dans les zones aux ressources limitées
4. Dans les contextes aux ressources limitées, ne pas exiger de PEP, de débit d’oxygène ou de dispositifs spécifiques d’assistance respiratoire

Toutes ces tentatives n’ont finalement pas permis de formuler des recommandations clairement définies, fondées sur des mesures fiables, réalisables et valides, et ont abouti à des critères de définition du SDRA encore plus complexes.

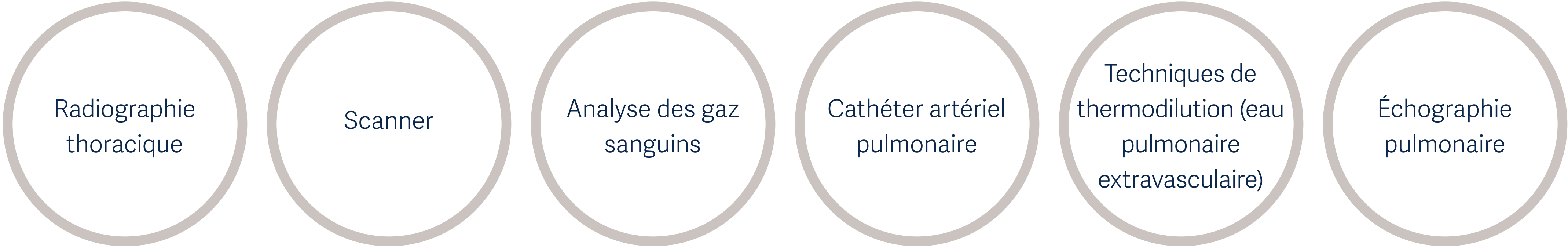
Définition de Berlin	Justification de la mise à jour des critères	Comment cela a été pris en compte dans la définition mondiale
Apparition aiguë dans la semaine suivant un événement déclencheur connu ou l’apparition ou l’aggravation de symptômes respiratoires	L’apparition peut être plus insidieuse pour certaines lésions, telles que la COVID-19	L’inclusion des patients atteints d’HFNO permettra de recenser les cas présentant une évolution plus indolente ; par conséquent, les critères temporels n’ont pas été modifiés
Opacités bilatérales sur la radiographie thoracique ou la tomodens tométrie ne s’expliquant pas entièrement par des épanchements, un affaissement lobaire ou pulmonaire, ou des nodules	La radiographie thoracique et la tomodensitométrie ne sont pas disponibles dans certains contextes cliniques	L’échographie peut être utilisée pour identifier une perte bilatérale d’aération pulmonaire (présence de multiples lignes B et/ou d’opacités) à condition que l’opérateur soit bien formé à l’utilisation de l’échographie
Trois catégories de gravité définies par le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ Nécessité d’une ventilation mécanique invasive ou non invasive telle qu’une PEP ≥ 5 cm H_2O soit requise pour toutes les catégories de gravité de l’oxygénation, à l’exception de la forme légère qui peut également être traitée par CPAP ≥ 5 cm H_2O	La mesure par oxymétrie de pouls de la $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, largement utilisée et validée, sert de paramètre de substitution à la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ La HFNO est de plus en plus utilisée chez les patients présentant une hypoxémie sévère qui répondent par ailleurs aux critères du SDRA La ventilation mécanique invasive et non invasive n’est pas disponible dans les contexte de soins variables	Le rapport $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ peut être utilisé pour le diagnostic et l’évaluation de la gravité si la SpO_2 est $\leq 97\%$. Une nouvelle catégorie de SDRA sans intubation a été créée pour les patients sous HFNO à ≥ 30 L/min et qui répondent par ailleurs aux critères du SDRA La définition modifiée du SDRA pour les contextes où les ressources sont limitées ne nécessite pas de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, de PEP ni d’oxygénothérapie nasale à haut débit

Abréviations : SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; CPAP : pression positive continue ; FiO_2 : fraction d’oxygène inhalé ; oxygénothérapie nasale à haut débit ; VNI : ventilation non invasive ; PaO_2 : tension artérielle en oxygène ; PEP : pression expiratoire positive ; SpO_2 : saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls

Figure 6. Résumé des principales différences entre la nouvelle définition mondiale du SDRA et la définition de Berlin, ainsi que la justification de la mise à jour de certains critères diagnostiques

Tentatives de diagnostics

Plusieurs outils diagnostiques ont vu le jour au cours des dernières décennies, susceptibles d'étayer et d'améliorer la définition du SDRA ainsi que sa classification en fonction du niveau de gravité.



Radiographie
thoracique

Scanner

Analyse des gaz
sanguins

Cathéter artériel
pulmonaire

Techniques de
thermodilution (eau
pulmonaire
extravasculaire)

Échographie
pulmonaire

Figure 7. Interprétation d'une radiographie thoracique



Radiographie thoracique

L'interprétation de la radiographie thoracique en cas d'oedème pulmonaire est complexe. Il a été rapporté que des erreurs inter-observateurs marquées sont fréquentes^{2, 11, 12}. Même une intervention pédagogique visant à améliorer l'identification radiographique du SDRA n'a pas permis d'améliorer la capacité à interpréter correctement les radiographies thoraciques²². Les raisons de cette limite sont évidentes. Tout d'abord, la radiographie thoracique est réalisée dans une situation particulière. Les patients chez lesquels on soupçonne un SDRA ou qui en sont déjà atteints sont généralement pris en charge dans une unité de soins intensifs, alités et souvent sous ventilation mécanique. L'appareil de radiographie doit être amené jusqu'au patient, et les clichés doivent être pris en tenant compte du cycle de ventilation, les patients étant positionnés en conséquence. Cela peut déjà influencer considérablement la qualité de l'image.

La radiographie est en soi une mesure de densité. Une source de rayonnement émet des rayons X qui traversent le corps. À l'opposé de la source de rayonnement, un film radiographique capte les rayons X transmis. Les zones de densité plus élevée laissent passer moins de rayons X, ce qui se traduit par des zones blanches ou claires, tandis que les zones de faible densité laissent passer davantage de rayons X, ce qui se traduit par des zones noires ou sombres, avec plusieurs nuances de gris entre les deux. Enfin, l'image en noir et blanc obtenue doit être correctement interprétée par des radiologues expérimentés.

L'image obtenue est influencée par tous les compartiments du thorax, notamment les os, les muscles, le tissu pulmonaire (qui est affecté par des pathologies telles que l'atélectasie, la fibrose, etc.), les couches cutanées (graisse, oedème tissulaire), le coeur, le sang et les vaisseaux sanguins, le volume gazeux et sa répartition, l'épanchement pleural, ainsi que l'eau présente dans le tissu pulmonaire. Ainsi, l'eau extravasculaire ou l'oedème pulmonaire n'est qu'un facteur parmi d'autres qui influencent l'image obtenue²³.

De plus, le personnel médical est exposé à une certaine dose de rayonnement lors de chaque radiographie thoracique

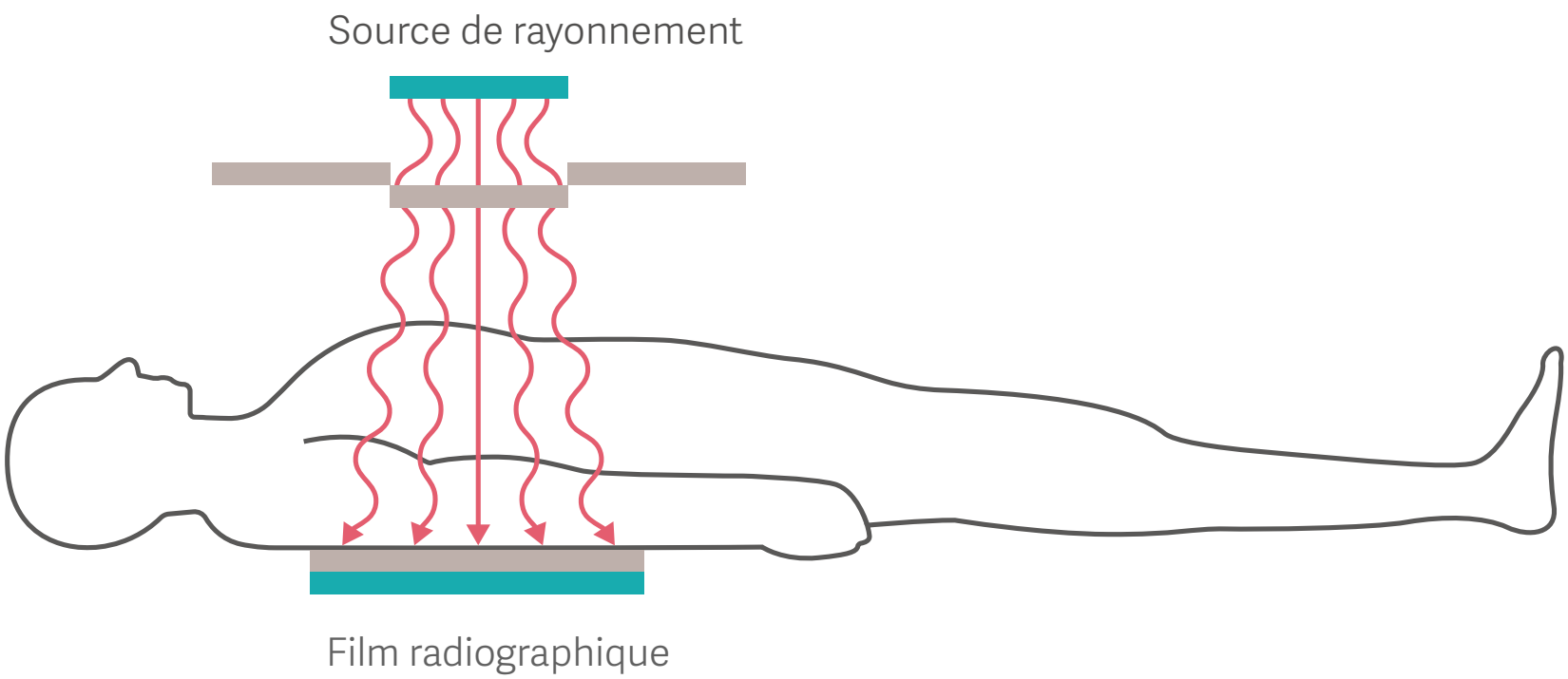


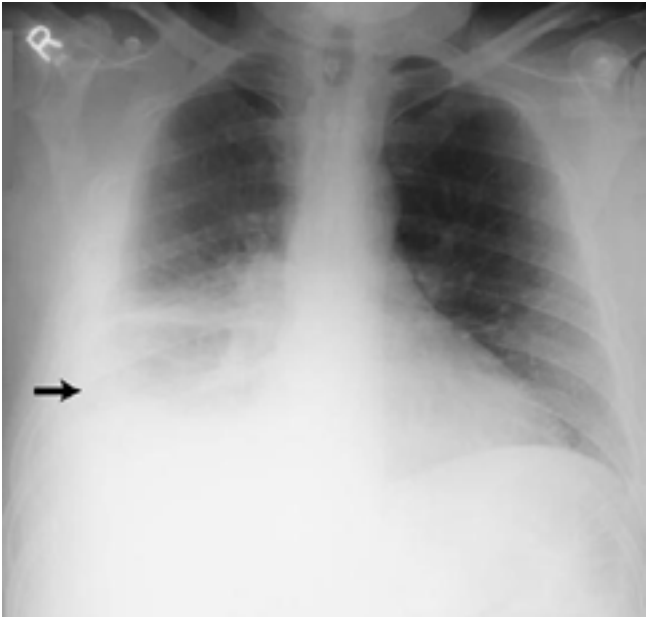
Figure 8. Radiographie – Principe de fonctionnement

Figure 9. Exemples d'images de radiographies thoraciques



Fibrose pulmonaire

radiopaedia.org/cases/pulmonary-fibrosis-9



Épanchement pleural

merckmanuals.com/professional/pulmonary-disorders/mediastinal-and-pleural-disorders/pleural-effusion



Pneumonie à pneumocystis

merckmanuals.com/professional/SearchResults?query=pneumonia



OEdème pulmonaire

merckmanuals.com/professional/SearchResults?query=pulmonary+edema

Figure 10. Un patient dans un état critique pendant un examen de tomodensitométrie (TDM)

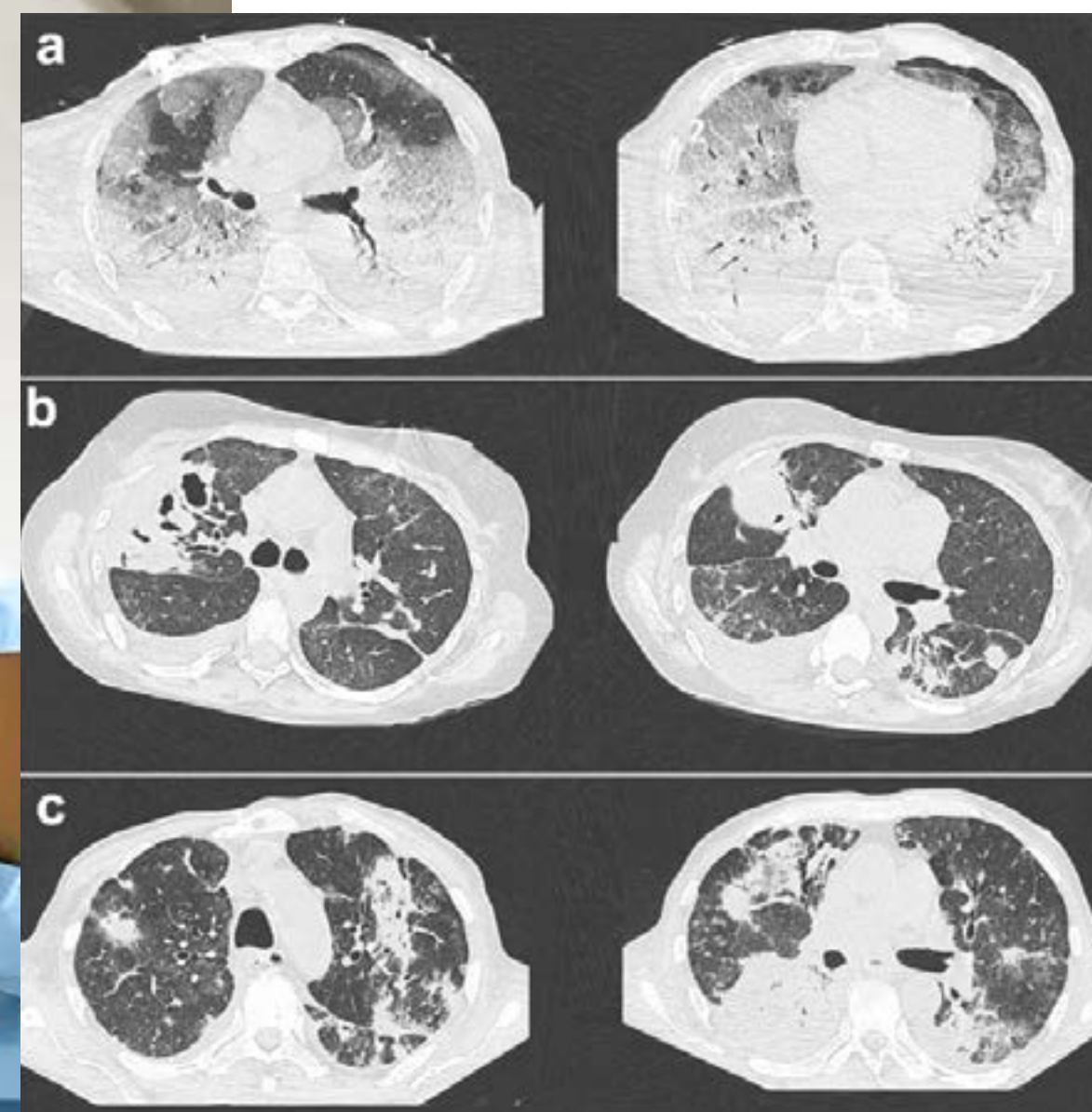


Figure 11. Images de tomodensitométrie (TDM) chez un patient atteint de SDRA

researchgate.net/figure/Chest-CT-scan-images-in-patients-with-ARDS-and-one-or-more-respiratory-tract-culture_fig1_303948473

Tomodensitométrie (TDM)

La tomodensitométrie (TDM) est également un examen radiologique qui permet d'obtenir une image plus précise et détaillée des poumons. En raison de l'encombrement du matériel, elle nécessite le transfert du patient vers le service de radiologie. Le transport d'un patient en état critique et sous ventilation mécanique est risqué et extrêmement exigeant en main d'oeuvre, nécessitant plusieurs accompagnateurs, dont au moins une infirmière et un médecin. L'effort logistique est donc considérable, ce qui signifie que les tomodensitométries ne sont réalisées que de manière ponctuelle ; par conséquent, on n'obtient généralement qu'un instantané des informations et il n'est pas possible d'effectuer des mesures répétées à court terme.

De plus, lors d'un scanner, le patient est exposé à des niveaux élevés de rayonnement.²

Il convient de noter que les patients atteints de maladies infectieuses pulmonaires (par exemple, la COVID-19), chez lesquels on peut s'attendre à l'apparition d'un oedème pulmonaire, doivent rester en quarantaine. Leur transfert à travers l'hôpital vers le service de radiologie pour un scanner doit être strictement évité.

Analyse des gaz du sang

L'analyse des gaz sanguins à partir d'échantillons de sang artériel et veineux est généralement facile à réaliser. Presque toutes les unités de soins intensifs disposent d'un analyseur de gaz sanguins permettant de mesurer plusieurs paramètres tels que la saturation en oxygène et les pressions partielles d'oxygène et de dioxyde de carbone, et les mesures peuvent être répétées fréquemment. La quantité de sang prélevée pour les échantillons est limitée et acceptable tant que ces prélèvements ne sont pas effectués trop fréquemment.

Chez les patients atteints de SDRA, l'oxygénation est évaluée par le rapport entre la pression partielle d'oxygène (PaO_2) et la fraction d'oxygène inspiratoire (FiO_2), appelé « indice d'Horowitz », qui sert à classer la gravité du SDRA. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ présente également des limites, car il est influencé par de nombreux paramètres de ventilation, notamment la FiO_2 , la pression expiratoire positive (PEP), le volume courant, la pression inspiratoire, la fréquence respiratoire, les manoeuvres de recrutement, le positionnement du patient et l'assistance pulmonaire extracorporelle.^{24,25}

Les dernières recommandations de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM) sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë abordent l'utilisation du rapport entre la saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO_2) et la fraction inspiratoire d'oxygène (FiO_2). Cette approche s'explique par la disponibilité limitée des analyseurs de gaz sanguins dans les milieux aux ressources limitées et par la plus grande accessibilité de la SpO_2 . Cependant, les recommandations mentionnent également que les mesures de la SpO_2 présentent des imprécisions, en particulier chez les patients à la peau foncée et chez ceux en état de choc et/ou présentant une mauvaise perfusion distale.²⁰



Cathéter artère pulmonaire

Une autre cause d'oedème pulmonaire pourrait être une insuffisance cardiaque gauche, entraînant une accumulation de sang dans les vaisseaux pulmonaires, ce qui provoque une augmentation de la pression hydrostatique dans les poumons et conduit finalement à une extravasation d'eau dans les espaces interstitiels, intercellulaires et intra-alvéolaires.

Pour exclure un oedème pulmonaire dû à une insuffisance cardiaque gauche ou à une surcharge liquidienne générale, on mesure la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (POAP). Cette mesure nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire, qui est inséré dans une veine centrale puis avancé à travers l'oreillette droite et le ventricule droit jusqu'à ce que son extrémité distale se trouve dans l'artère pulmonaire. Pour cette procédure, un ballonnet situé à l'extrémité du cathéter est gonflé avec 1,5 ml d'air, ce qui provoque la migration distale du cathéter. Le gonflage du ballonnet est répété à chaque mesure intermittente de la PAOP. La procédure de cathétérisme de l'artère pulmonaire comporte plusieurs risques graves, tels que des lésions valvulaires cardiaques, une rupture de l'artère pulmonaire, un nouage du cathéter, une thrombose ou une embolie pulmonaire, ainsi que des infections.²⁶

De plus, lors de l'interprétation de la PAOP, plusieurs facteurs doivent être pris en compte car ils affectent sa fiabilité. Il s'agit de facteurs techniques tels que la mise à zéro, le positionnement correct du transducteur de pression au niveau du coeur, la réponse dynamique et le filtrage, ainsi que de facteurs pulmonaires, notamment le positionnement dans la zone pulmonaire appropriée, les variations respiratoires (ventilation en pression positive) et l'hypertension intra-abdominale.²⁷

D'autres technologies peuvent également être utilisées pour exclure une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne, par exemple l'échocardiographie.¹⁶

Figure 13. Schéma de l'insertion et du positionnement d'un cathéter artériel pulmonaire

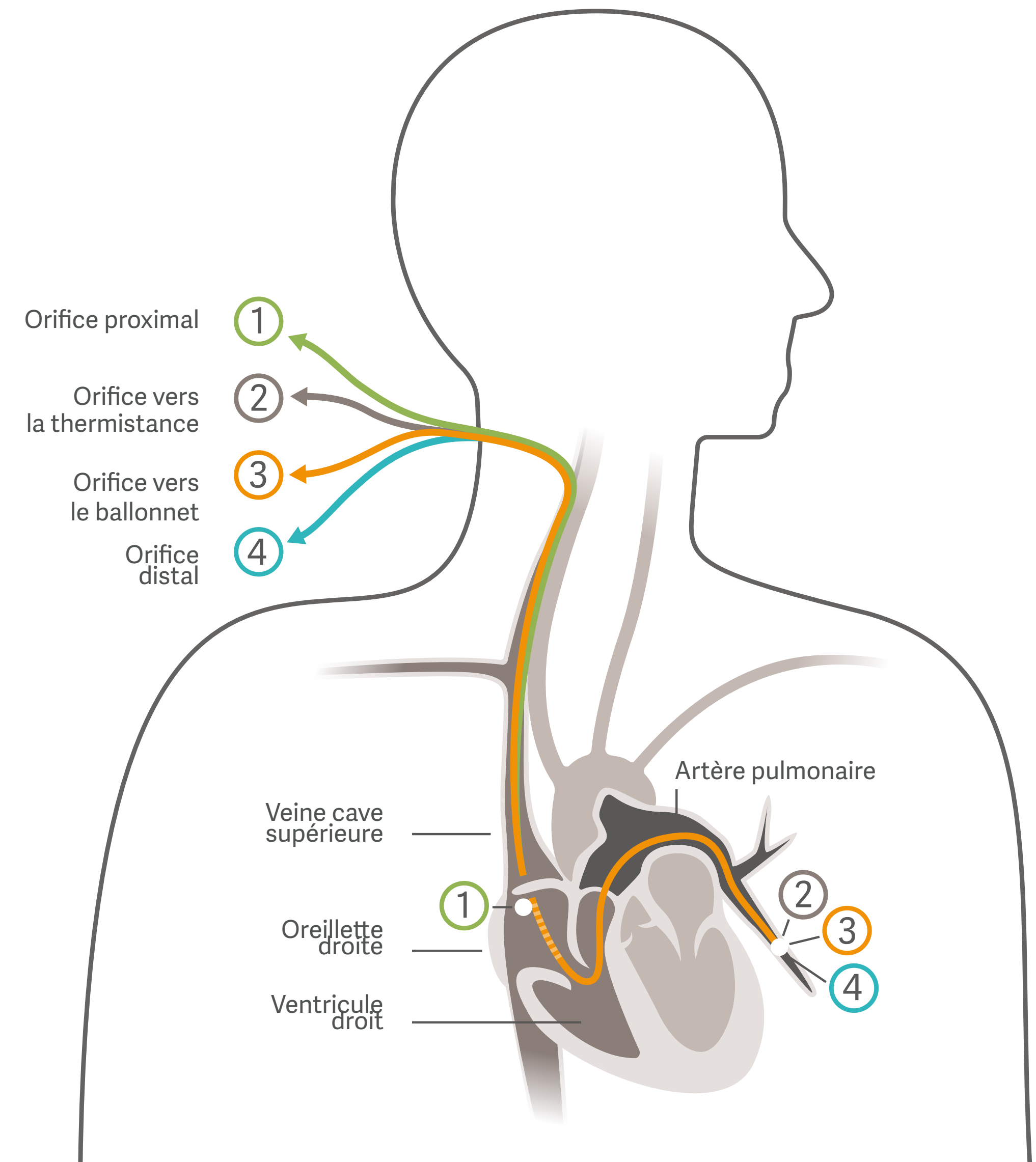


Figure 14. Principe de fonctionnement d'une mesure de thermodilution transpulmonaire par PiCCO



Technologies de thermodilution (eau pulmonaire extravasculaire)

L'utilité des techniques de dilution d'indicateur pour déterminer les volumes de liquide intra- et extravasculaire, en particulier l'eau pulmonaire extravasculaire, afin de quantifier l'oedème pulmonaire, a fait l'objet de plusieurs études expérimentales et cliniques dans les années 1980^{28, 29}. Ces travaux ont abouti à la mise au point, en 1997, de la technique de thermodilution transpulmonaire avec le dispositif PiCCO.³⁰ La précision de cette approche a été démontrée dans plusieurs études expérimentales et cliniques,³¹⁻³³ montrant clairement que la thermodilution transpulmonaire permet une détermination très précise de la quantité d'eau pulmonaire extravasculaire, ce qui constitue une quantification directe de l'oedème pulmonaire³⁴.

La mesure peut être facilement réalisée directement au chevet du patient, répétée même à intervalles courts, ne dépend pas de l'opérateur et ne présente aucun danger ni risque supplémentaire pour le patient. La mesure par thermodilution transpulmonaire est une approche invasive, nécessitant la mise en place d'un cathéter veineux central pour l'injection d'un bolus indicateur (solution saline froide à 0,9 %) et d'un cathéter artériel spécial, généralement placé dans l'artère fémorale, pour la détection de la courbe de dilution due au changement de température du sang artériel après l'injection du bolus.³⁵⁻³⁸

Échographie pulmonaire

L'échographie constitue une approche relativement récente pour évaluer la situation pulmonaire en ce qui concerne le développement et la présence d'un oedème pulmonaire. Il a été observé que chez les patients présentant des troubles respiratoires, les images échographiques des poumons révélaient certaines anomalies, appelées « lignes B ».

L'utilisation et l'interprétation correctes de l'échographie pulmonaire pour évaluer un oedème pulmonaire nécessitent un praticien expérimenté. Il est difficile de faire la distinction entre l'eau pulmonaire et la fibrose du tissu pulmonaire ³⁹. De plus, le suivi des variations de l'eau pulmonaire par échographie semble impossible ⁴⁰.

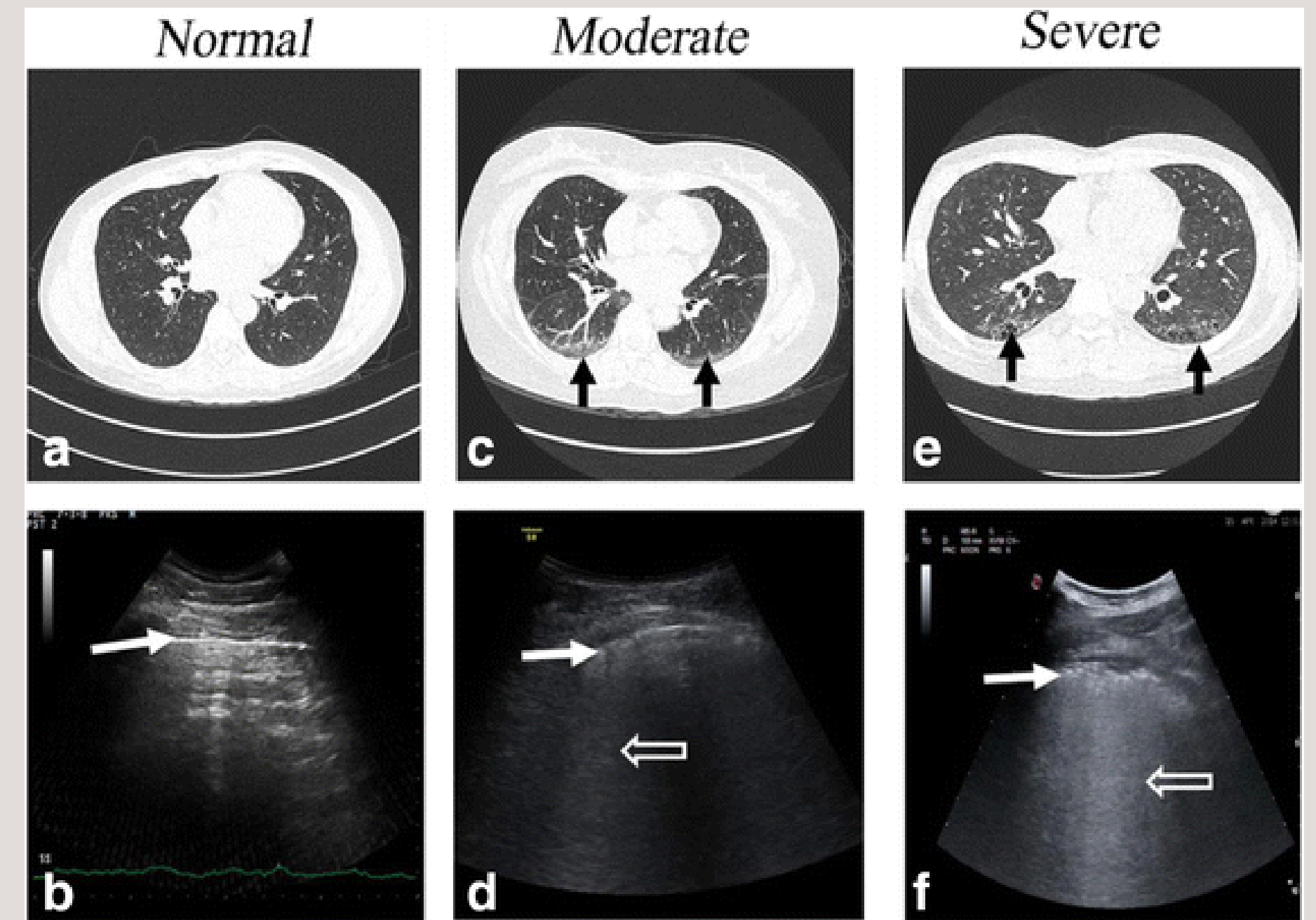


Figure 15. Comparaison entre les lignes B échographiques et la tomodensitométrie haute résolution ³⁹

Limites et faiblesses de la définition de Berlin

Critères

Un comité d'experts de la Société européenne de médecine de soins intensifs a révisé les critères de la définition de Berlin du SDRA peu après leur publication en 2012 et a clairement souligné la nécessité de les améliorer encore en s'appuyant sur les nouvelles informations et l'expérience acquise dans la pratique clinique et la recherche.⁴¹ Étonnamment, aucune mise à jour n'a été publiée depuis lors.

Les critères de la définition de Berlin du SDRA n'incluaient pas de mesures de lésions pulmonaires spécifiques au SDRA, notamment l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI).⁴² En particulier, l'EPEI permet de prédire l'évolution vers une lésion pulmonaire aiguë plus de deux jours avant que les patients ne répondent aux critères de définition du SDRA⁴³ et est donc plus sensible. Ce sont précisément ces outils permettant de prédire le développement du SDRA et la perméabilité vasculaire pulmonaire qui ont été réclamés.⁴⁴ Ce manque d'informations conduit à un diagnostic manquant ou tardif du SDRA chez la majorité des patients et à un retard de traitement, avec des implications potentielles sur l'issue clinique.⁴⁵

Dans les études où l'EPEI et le PVPI ont été mesurés, une bonne corrélation a été observée avec le degré de gravité du SDRA selon la classification des critères de la définition de Berlin du SDRA. Il est néanmoins recommandé d'inclure un sous-groupe de patients présentant une dysfonction ventriculaire droite en fonction de la gravité de leur état.²⁴

Une analyse critique des critères de définition de Berlin du SDRA met en évidence les limites suivantes dans chacune des catégories de critères :

Moment de l'évaluation :

Il est bien connu qu'un SDRA fulgurant peut se développer très rapidement, en particulier chez les patients atteints de COVID-19 : la progression d'un état pulmonaire relativement normal vers une insuffisance respiratoire sévère peut se produire en l'espace de quelques heures.

“ Une apparition en l'espace d'une semaine est très peu spécifique ”

Imagerie thoracique :

Comme indiqué précédemment, l'interprétation des radiographies thoraciques est complexe en ce qui concerne le degré d'œdème pulmonaire. L'image est influencée par plusieurs compartiments, et l'œdème pulmonaire n'est qu'un élément parmi d'autres. Il a été constaté que même des radiologues expérimentés interprétaient de manière erronée une radiographie thoracique concernant le degré d'œdème pulmonaire.^{11, 12} La tâche devient encore plus difficile lorsqu'il s'agit d'évaluer la progression de l'œdème pulmonaire à partir d'une radiographie thoracique.⁴⁶⁻⁴⁸ Une autre faiblesse de la radiographie thoracique réside dans sa répétabilité au chevet du patient. Pour des raisons logistiques, il se peut que les clichés ne puissent être réalisés que tous les quelques jours, selon les circonstances.

Bien que le scanner fournisse des images de haute qualité, l'interprétation du degré d'œdème pulmonaire reste difficile à quantifier. Il n'est généralement pas possible d'interpréter avec précision le scanner au stade précoce du développement de l'œdème.^{49,50}

Ni la radiographie thoracique ni le scanner pulmonaire ne permettent de quantifier avec précision la gravité d'un œdème pulmonaire ni de détecter les altérations avec une sensibilité acceptable

Origine de l'oedème :

L'oedème pulmonaire peut avoir deux causes différentes :

- L'oedème pulmonaire cardiogénique dû à une insuffisance cardiaque gauche et/ou à une surcharge liquidienne, provoquant une augmentation de la pression hydrostatique dans le système vasculaire pulmonaire, conduisant finalement à l'extravasation d'eau dans l'espace interstitiel et dans les alvéoles
- OEdème pulmonaire de perméabilité dû à un processus inflammatoire qui endommage les parois des vaisseaux pulmonaires et augmente la perméabilité vasculaire, conduisant finalement à l'extravasation d'eau dans le tissu pulmonaire

Comme l'approche thérapeutique est assez différente pour les deux causes, il est important de pouvoir exclure une cause ou d'avoir la capacité de diagnostic différentiel. Les tentatives diagnostiques visant à exclure l'insuffisance cardiaque gauche peuvent être, par exemple, un cathéter artériel pulmonaire présentant une signification diagnostique limitée en cas de ventilation en pression positive ou d'hypertension intra-abdominale, ou échocardiographie nécessitant une expertise dans l'utilisation et l'interprétation des images d'échocardiographie.⁶

Un autre défi réside dans le fait que les deux causes d'oedème pulmonaire peuvent être présentes simultanément, ce qui rend le diagnostic différentiel encore plus complexe.

Le diagnostic différentiel de l'oedème pulmonaire est complexe,et la confirmation d'une insuffisance cardiaque gauche n'exclut pas totalement une atteinte de la perméabilité vasculaire pulmonaire

Oxygénation :

Le calcul du rapport entre la quantité d'oxygène liée au sang (pression partielle d'oxygène du sang artériel, PaO₂) et la concentration en oxygène administrée aux poumons (fraction inspiratoire d'oxygène, FiO₂) permet d'évaluer l'oxygénation. Cependant, le rapport PaO₂/FiO₂ dépend fortement des réglages et des modes de ventilation, de la position du patient et de l'assistance pulmonaire extracorporelle.²⁴ Ainsi, les valeurs seuils d'oxygénation doivent tenir compte de tous les facteurs susmentionnés, et une définition stricte de valeurs fixes pourrait ne pas refléter clairement la situation réelle.

L'utilisation alternative récemment discutée du rapport d'oxymétrie de pouls (SpO₂) sur la fraction d'oxygène inspiratoire (FiO₂) porte également limitations dues à des inexactitudes de la SpO₂ chez les patients ayant une peau plus foncée et ceux en état de choc et/ou avec une mauvaise perfusion distale.

L'évaluation de l'oxygénation à l'aide du rapport PaO₂/FiO₂ nécessite de prendre en compte divers paramètres ventilatoires ainsi que l'éventuelle assistance pulmonaire extracorporelle

Résumé

En résumé, la classification et l'évaluation de la gravité du SDRA selon les critères de la définition de Berlin présentent de fortes limites pour plusieurs raisons :

- La sensibilité et la spécificité sont très faibles
- La détection précoce de l'apparition du SDRA n'est pas possible
- Il n'est pas possible d'obtenir une évaluation de l'évolution de la situation à court terme au chevet du patient
- Dans la plupart des cas, une insuffisance respiratoire due à un œdème pulmonaire massif peut être confirmé et documenté, mais pas détecté tôt

Cette situation nécessite l'intégration de paramètres supplémentaires dans la classification du SDRA afin de permettre une quantification directe de l'oedème pulmonaire, une évaluation de la gravité de la lésion pulmonaire et une classification de la perméabilité vasculaire pulmonaire.

La mesure de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et de l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI)

Méthode de mesure

La mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire remonte aux années 1980^{51,52} et a été validée cliniquement en 2000³⁰. Cette technologie est utilisée en clinique depuis plus de 20 ans et a fait l'objet de descriptions détaillées dans plusieurs articles de synthèse^{35,36,53-55}.

Le principe de mesure repose sur l'injection veineuse centrale d'une quantité définie d'un indicateur (15 à 20 ml de solution saline froide à 0,9 %). Après passage dans le système cardiopulmonaire, la courbe de concentration froide (thermodilution) est enregistrée à l'aide d'un cathéter équipé d'une thermistance placé dans une artère principale, généralement l'artère fémorale. La courbe de thermodilution est analysée en fonction de l'aire sous la courbe pour déterminer le débit cardiaque et est également analysée en fonction des temps de transit (temps de transit moyen, temps de descente) afin de calculer des compartiments volumétriques spécifiques au niveau thoracique. Enfin, l'eau pulmonaire extravasculaire est calculée comme une mesure de l'ampleur de l'oedème pulmonaire et indexée sur le poids corporel prévu pour obtenir l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEI).

L'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI) est simplement calculé à partir du rapport entre l'eau pulmonaire extravasculaire et le volume sanguin pulmonaire, c'est-à-dire la relation entre la teneur en liquide extravasculaire et intravasculaire dans les poumons. Plus la valeur du PVPI est élevée (supérieure à 3), plus il est probable que l'oedème pulmonaire soit dû à une altération de la perméabilité des vaisseaux pulmonaires. Des valeurs faibles du PVPI sont généralement associées à un oedème pulmonaire cardiogénique dû à une insuffisance cardiaque gauche et/ou à une surcharge liquidienne.

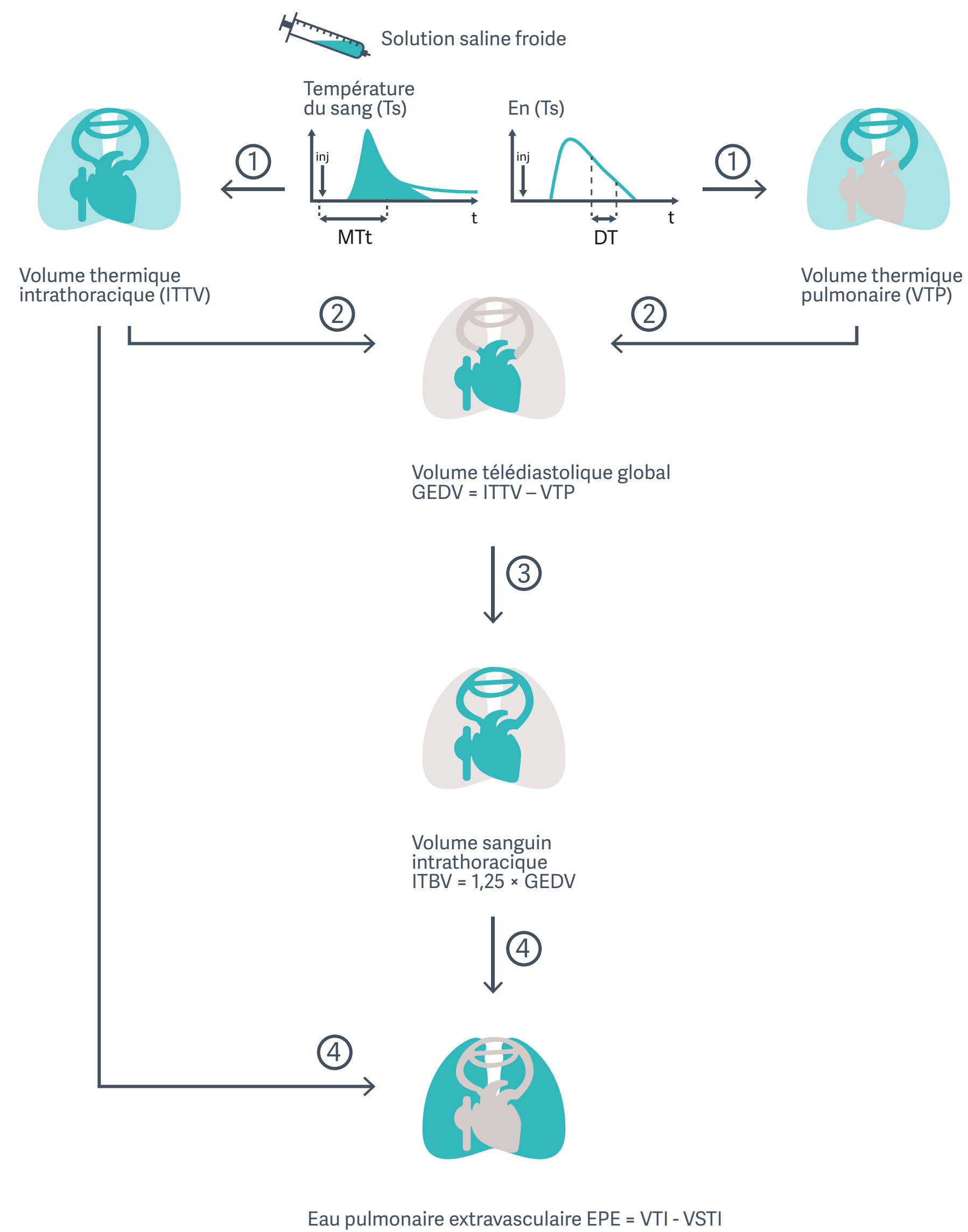


Figure 16. Principe de base du calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire³⁶

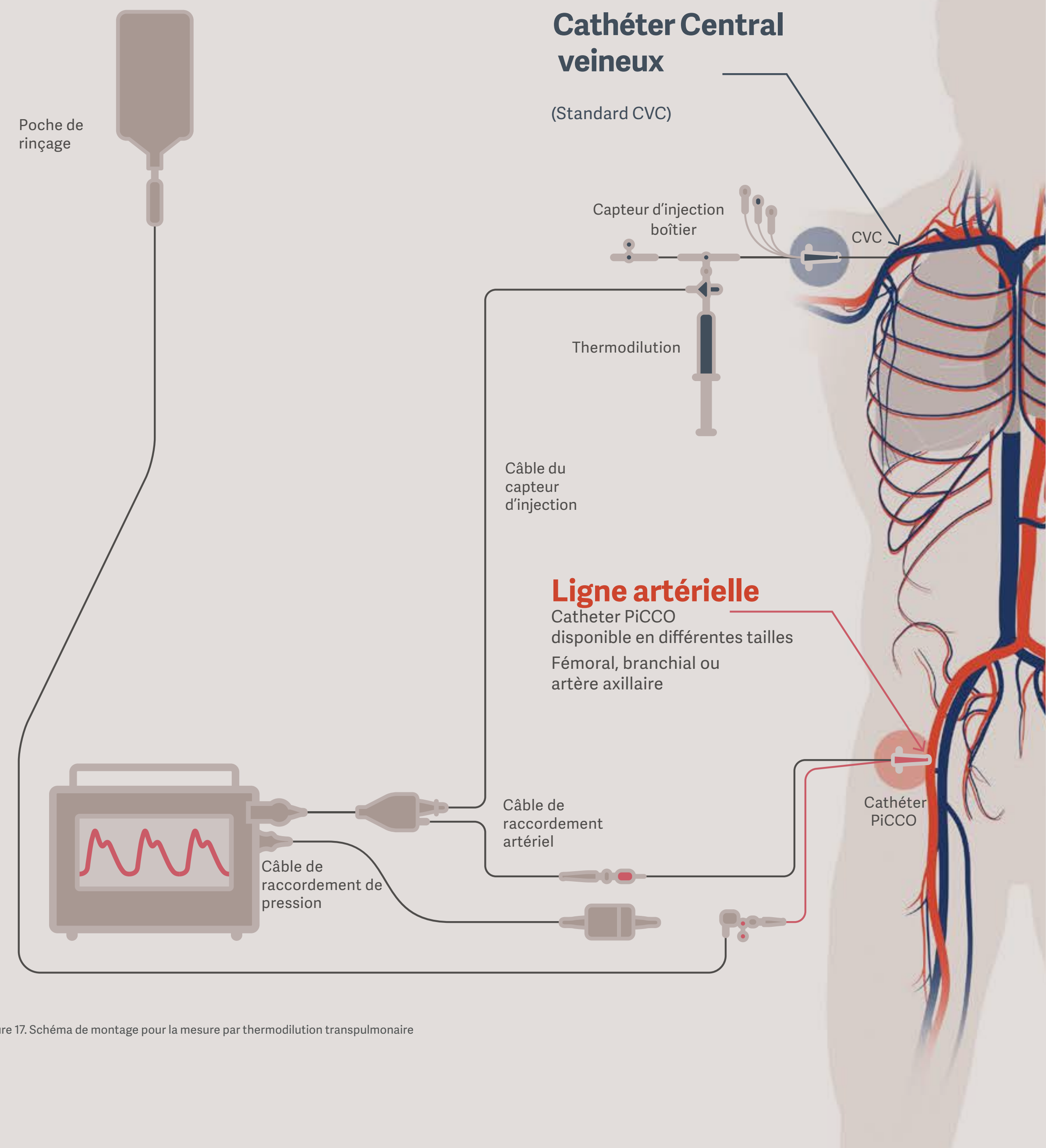


Figure 17. Schéma de montage pour la mesure par thermodilution transpulmonaire

Validation

La détermination de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEII) par thermodilution transpulmonaire a été validée dans plusieurs études, tant expérimentales ^{31,32} que cliniques chez l'homme ³³, démontrant clairement une grande précision par rapport à la mesure gravimétrique de l'eau pulmonaire et au poids humide des poumons, respectivement. Il a également été confirmé que l'épanchement pleural n'interfère pas avec la mesure ⁵⁶.

Cela confirme que la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire est fiable et permet une évaluation très précise de la gravité de l'œdème pulmonaire. De plus, sa capacité à suivre les variations avec sensibilité a été confirmée dans une étude expérimentale ⁵⁷.

L'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI) a fait l'objet d'études cliniques pour le diagnostic différentiel de l'œdème pulmonaire, en particulier chez les patients atteints de SDRA et de septicémie, et son utilité a été confirmée ^{55, 58-60}.

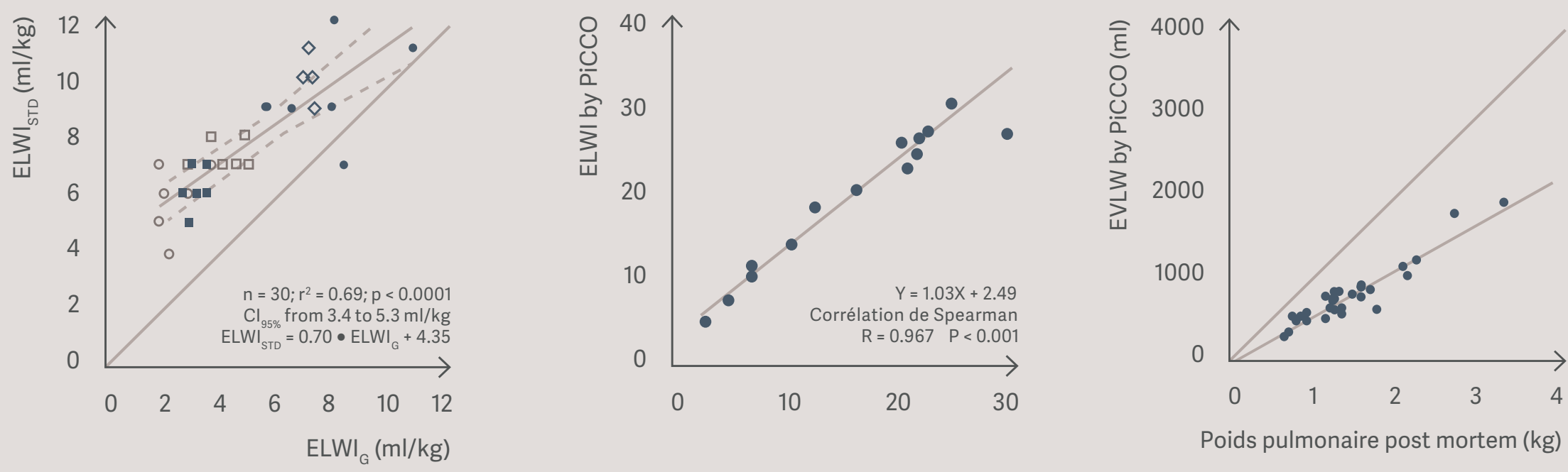


Figure 18. Résultats des études expérimentales et de validation clinique portant sur la précision de la thermodilution transpulmonaire pour mesurer l'eau pulmonaire extravasculaire 31-33

Signification clinique

L'importance clinique de l'EPEI a été étudiée en termes de précision diagnostique concernant la présence d'une atteinte pulmonaire, la mortalité, le pronostic et la capacité à améliorer la gestion des fluides.

En particulier, l'ELWI permettrait de combler les lacunes concernant les marqueurs de lésion pulmonaire dans les critères de définition berlinois du SDRA. Une étude de cohorte observationnelle portant sur 51 patients en état de choc admis en soins intensifs a mis en évidence une association entre l'ELWI, le degré de lésion pulmonaire et la mortalité. Il en a donc été conclu que l'ELWI apporte une valeur diagnostique ajoutée.⁶¹

Jozwiak et al. ont étudié 200 patients atteints de SDRA dans une unité de soins intensifs médicaux. Il a été constaté que l'ELWI et le PVPI constituaient des facteurs de risque indépendants de mortalité à 28 jours.⁶² Ces résultats ont été confirmés par de nombreuses études, par exemple celle de Sakka et al., portant sur 373 patients en état critique ; (⁶³) celle de Tagami et al., dans le cadre d'une étude de cohorte prospective multicentrique incluant 192 patients atteints de SDRA ;⁶⁴ Wei et al., chez 30 patients atteints d'un SDRA sévère bénéficiant d'une assistance pulmonaire extracorporelle (ECLS) ;⁶⁵ et Wang et al., chez 121 adultes gravement brûlés atteints de SDRA.⁶⁶ Les études associées ont été résumées dans un article de synthèse de Zhang et al.,⁶⁷ qui conclut que l'EPEI semble être un bon prédicteur de la mortalité chez les patients en état critique.

L'utilité de l'EPEI pour la gestion des fluides chez les patients atteints de SDRA a été étudiée par Hu et al.⁶⁸ Dans cette étude, 29 patients atteints de SDRA ont été répartis aléatoirement en deux groupes, l'une des équipes basant la gestion des fluides sur l'EPEI et l'autre sur la pression d'occlusion artérielle pulmonaire (PAOP). Il a été conclu que l'EPEI permettait une gestion plus restrictive des fluides, améliorait l'oxygénation et réduisait la durée de la ventilation mécanique ainsi que la durée du séjour en soins intensifs ; l'ELWI présente donc une valeur clinique en matière de gestion des fluides chez les patients atteints de SDRA.

Des résultats similaires ont été présentés par Yuanbo et al., qui ont mené un essai randomisé auprès de 302 patients présentant un traumatisme thoracique grave et un SDRA. Les patients du groupe PiCCO/EPEI ont présenté une oxygénation significativement meilleure, un nombre de jours de ventilation mécanique plus faible et une durée de séjour en soins intensifs plus courte.⁶⁹

Le rôle potentiel de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et de l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI) dans l'amélioration de la définition du SDRA

Dès 2012, lors de la publication de la Critera de définition de l'ARDS Berlin, un groupe d'experts a recommandé dans un article de consensus l'utilisation de l'ELWI pour le diagnostic de l'œdème pulmonaire et, en combinaison avec les volumes de remplissage cardiaque, différencier l'œdème pulmonaire hydrostatique/cardiogénique de l'œdème de perméabilité.⁷⁰ Un an plus tard, la mise en œuvre des critères EPEI et PVPI dans la définition du SDRA a été à nouveau fortement recommandée dans un article de revue.⁷¹

Des études cliniques ont confirmé l'utilité d'ELWI et de PVPI pour diagnostiquer et caractériser l'œdème pulmonaire chez les patients atteints de SDRA. Kushimoto et al. ont mené une étude sur 266 patients atteints de SDRA dans 23 centres cliniques et ont confirmé que l'ELWI et le PVPI étaient augmentés chez les patients atteints de SDRA. Une valeur seuil pour que le PVPI diagnostique le SDRA était comprise entre 2,6 et 2,85 et a PVPI > 1.7 excluant un diagnostic de SDRA.⁷²

Un groupe d'experts de la Société européenne de médecine intensive (ESICM) a examiné les technologies de surveillance chez les patients gravement malades et a recommandé que, dans la thermodilution transpulmonaire ARDS ou le cathéter artériel pulmonaire, il soit utilisé. Il a été déclaré qu'un avantage majeur de la thermodilution transpulmonaire est la mesure de l'EPEI, qui peut être utilisée comme paramètre de sécurité lors de la fluidothérapie, en particulier dans les états de fuite capillaire, où il a été démontré qu'elle avait une valeur pronostique.⁷³

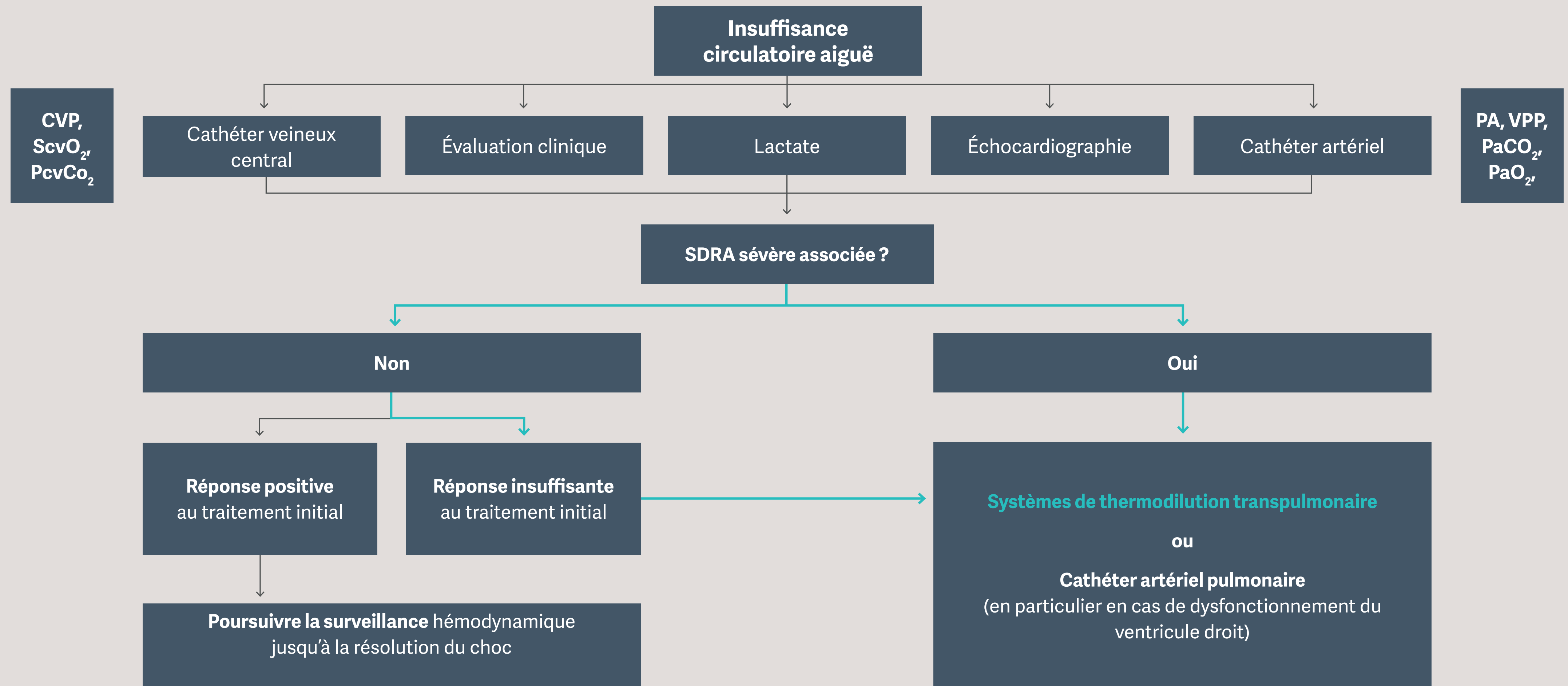


Figure 19. Schéma présentant les outils de surveillance hémodynamique et les mesures d'intensification recommandées par le groupe d'experts de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM)73

L'approche clinique relative à l'interprétation de l'EPEI et du PVPI pour le diagnostic différentiel du SDRA a été clairement illustrée graphiquement dans une revue consacrée à la mesure de l'EPEI réalisée par Tagami et Ong ³⁷. Ces auteurs ont également conclu que l'EPEI et le PVPI présentaient un fort potentiel pour être intégrés dans toute future définition du SDRA.

L'ELWI et le PVPI ont pris une importance accrue, notamment pendant la pandémie de coronavirus, car les patients atteints d'une forme grave de COVID-19 présentent généralement des symptômes de SDRA. La classification de la gravité est d'une importance capitale pour décider d'une thérapie liquidienne appropriée et ciblée. La pertinence clinique de l'ELWI dans les cas graves de COVID-19 a été démontrée dans des publications récentes. Rasch et al. ont constaté des valeurs d'ELWI et de PVPI significativement plus élevées chez les patients atteints de SDRA lié à la COVID-19 par rapport aux patients atteints de SDRA non lié à la COVID-19, et ont observé que des valeurs élevées d'ELWI étaient associées à un séjour prolongé en soins intensifs et à une mortalité accrue.⁷⁴ Ce résultat a été confirmé par Shi et al., qui ont également constaté un niveau de gravité plus élevé chez les patients atteints de SDRA lié à la COVID19.⁷⁵ Boerma et al.⁷⁶ ont utilisé l'ELWI et le PVPI pour évaluer l'œdème pulmonaire lié à la perméabilité dans les cas graves de COVID-19.

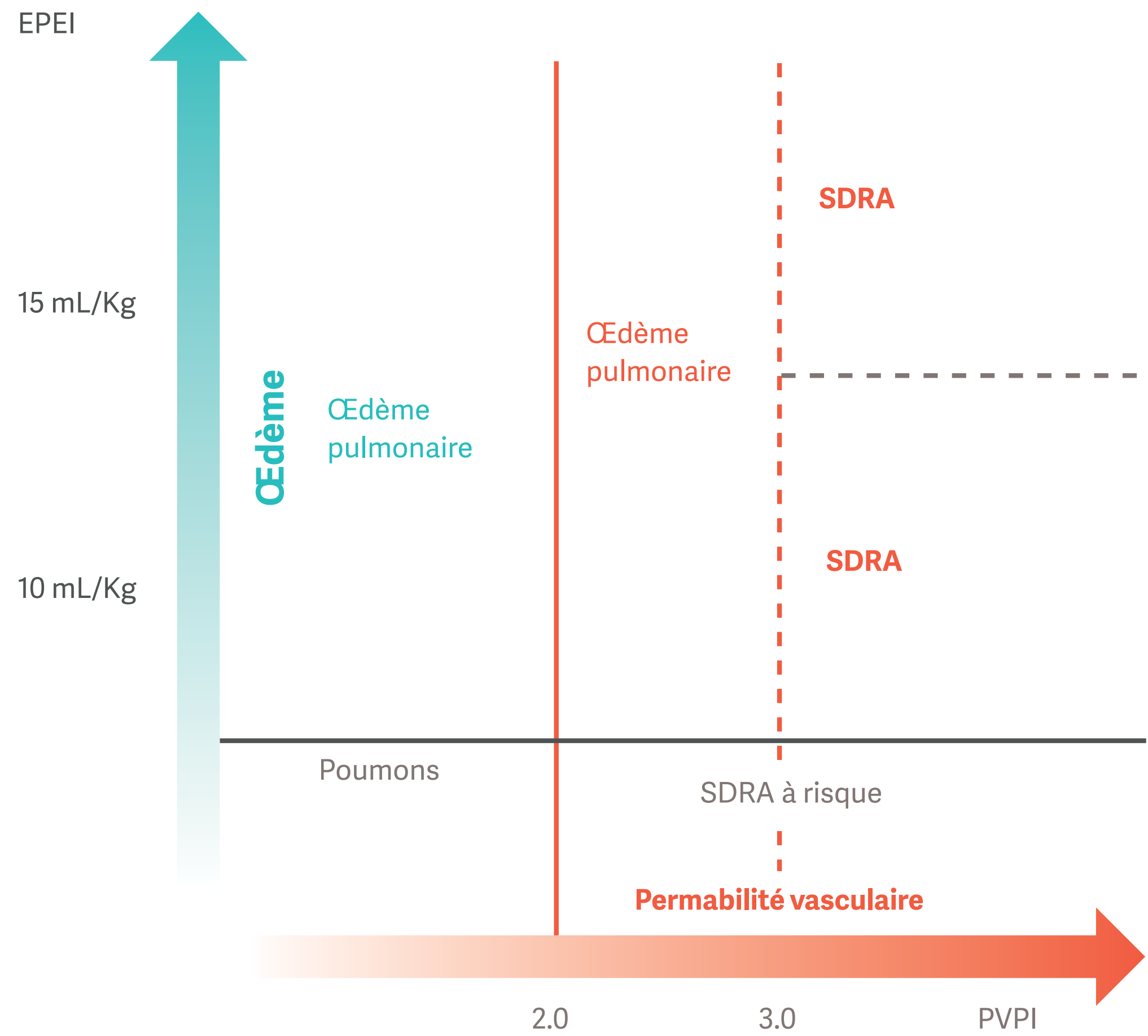


Figure 20. Représentation graphique de l'interaction entre l'ELWI et le PVPI et de la manière d'interpréter la gravité et la classification du SDRA



Figure 21. Advanced Patient Monitoring

Résumé

Après 20 ans, les critères de définition du SDRA nécessitent de toute urgence une nouvelle mise à jour, déjà réclamée par les experts cliniques. Il existe des preuves cliniques solides indiquant que l'inclusion des paramètres de mesure par thermodilution transpulmonaire, à savoir l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EPEI) et l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI), présente un énorme potentiel d'amélioration des critères de définition du SDRA pour :

- l'évaluation des lésions pulmonaires au chevet du patient, reproductible à tout moment sur demande
- une quantification sensible du niveau d'œdème pulmonaire
- le diagnostic différentiel du SDRA
- la classification de la gravité du SDRA

De plus, l'EPEI est cliniquement utile pour l'ajustement du volume liquidien en tant que paramètre de sécurité chez les patients présentant un œdème pulmonaire, avec un énorme potentiel d'amélioration des résultats cliniques.

Figures

Figure 1. Un hélicoptère évacue des blessés, Vietnam, 1968 (<https://line.17qq.com/articles/ckococgdv.html>)

Figure 2. Arrivée de blessés à l'hôpital de la base navale de Da Nang, au Vietnam, en 1968

Figure 3. Présentation des critères de définition AECC ARDS

Figure 4. Tableau comparatif des critères de définition de l'ARDS selon l'AECC et Berlin (Yang et al 2018)

Figure 5. Critères de Berlin pour le SDRA, défis dans les milieux aux ressources limitées et modification de Kigali des critères de Berlin pour relever ces défis (Riviello et al. 2016)

Figure 6. Résumé des principales différences entre la nouvelle définition mondiale du SDRA et la définition de Berlin, ainsi que la justification de la mise à jour de certains critères

Figure 7. Interprétation d'une radiographie thoracique

Figure 8. Radiographie – principe de fonctionnemen Radiography

Figure 9. Exemples de radiographies thoraciques

Figure 10. Un patient en état critique pendant un examen de tomodensitométrie (TDM)

Figure 11. Images de tomodensitométrie (TDM) chez un patient atteint de SDRA

Figure 12. Gros plan sur une infirmière effectuant une prise de sang

Figure 13. Schéma de la mise en place et du positionnement d'un cathéter artériel pulmonaire

Figure 14. Réalisation d'une mesure par thermodilution transpulmonaire avec le PiCCO

Figure 15. Comparaison entre les lignes B en échographie et la tomodensitométrie haute résolution ³⁹

Figure 16. Principe de base du calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution

Figure 17. Schéma de mise en place pour la mesure par thermodilution transpulmonaire

Figure 18. Résultats d'études expérimentales et de validation clinique sur la précision de la thermodilution transpulmonaire pour mesurer l'eau pulmonaire extravasculaire ³¹⁻³³

Figure 19. Schéma des outils de surveillance hémodynamique et de l'escalade thérapeutique recommandés par le groupe d'experts de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM)

Figure 20. Représentation graphique de l'interaction entre l'ELWI et le PVPI, et de la manière d'interpréter la gravité et la classification du SDRA ³⁷

Figure 21. Surveillance avancée du patient

Références

1. . Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Détresse respiratoire aiguë chez l’adulte. Lancet. 12 août 1967 ; vol. 2(7511) : 319-23, pp. 319-23.
2. Cutts S, Talboys R, Paspula C, Ail D, Prempeh EM, Fanous R. Histoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Lancet Respir Med. 2016 ; vol. 4(7) : 547-548.
3. Manring MM, Hawk A, Calhoun JH, Andersen RC. Traitement des blessures de guerre – Une revue historique. Clin Orthop Relat Res. 2009 ; vol. 467 : 2168–2191, DOI 10.1007/s11999-009- 0738-5.
4. .Villar J, Slutsky AS. L’incidence du syndrome de détresse respiratoire de l’adulte. Am Rev Respir Dis. 1989 ; vol. 40(3) : 814-6.
5. Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Syndrome de détresse respiratoire de l’adulte : combien de cas au Royaume-Uni ? Anesthesia. 1988 ; vol. 43 : 923-26
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. La conférence de consensus américano-européenne sur le SDRA. Définitions, mécanismes, critères d’évaluation pertinents et coordination des essais cliniques. Am J Respir Crit Care Med. 1994 ; vol. 149(3, partie 1) : 818-24.
7. . Phua J, Stewart TE, Ferguson ND. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë 40 ans plus tard : il est temps de revoir sa définition. Crit Care Med. 2008 ; vol. 36(10) : 2912-2921.
8. .Villar J, Perez-Mendez L, Lopez J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, Suarez-Sipmann F, Lopez J, Lubillo S, Kacmarek RM, Réseau HELP. Un essai précoce sur la PEP et le FIO₂ permet d’identifier différents degrés de lésion pulmonaire chez les patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Am J Respir Crit Care Med. 2007 ; vol. 176(8) : 795-804.
9. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, Stewart TE. Sélection des patients atteints de SDRA à l’aide de paramètres de ventilation standardisés : influence sur le recrutement dans un essai clinique. Intensive Care Med. 2004 ; vol. 30(6) : 1111-6.
10. Gowda MS, Klocke RA. Variabilité des indices d’hypoxémie dans le syndrome de détresse respiratoire de l’adulte. Crit Care Med. 1997 ; vol. 25(1) : 41-5.
11. Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton JT, Hudson. Variabilité interobservateurs dans l’application d’une définition radiographique du SDRA. Chest. 1999 ; 116(5) : 1347-1353.
12. Meade MO, Cook RJ, Guyatt GH, Groll R, Kachura JR, Bedard M, Cook DJ, Slutsky AS, Stewart TE. Variabilité interobservateurs dans l’interprétation des radiographies thoraciques pour le diagnostic du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Am J Respir Crit Care Med. 2000 ; vol. 161(1) : 85-90
13. Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE. Valeurs élevées de la pression artérielle pulmonaire de coin chez les patients atteints d’une lésion pulmonaire aiguë et d’un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Intensive Care Med. 2002 ; vol. 28(8) : 1073-1077.
14. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL, Cathéter artériel pulmonaire versus cathéter veineux central pour orienter le traitement de la lésion pulmonaire aiguë. Réseau d’essais cliniques sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de l’Institut national du cœur, des poumons et du sang. N Engl J Med. 2006 ; vol. 354(21) : 2213-24. Coordination des essais cliniques. Am J Respir Crit Care Med. 1994 ; vol. 149(3, partie 1) : 818-24.
15. Komadina KH, Schenk DA, LaVeau P, Duncan CD. Variabilité interobservateurs dans l’interprétation des courbes de pression enregistrées par un cathéter artériel pulmonaire. Chest. 1991 ; vol. 100(6) : 1647-54.
16. Groupe de travail sur la définition du SDRA : Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Syndrome de détresse respiratoire aiguë : les critères de définition de Berlin. JAMA. 2012 ; vol. 307(23) : 2526-33.
17. Yang CY, Chen CS, Yiang GT, Cheng YL, Yong SB, Wu MY, Li CJ. Nouvelles perspectives sur la régulation moléculaire immunitaire de la pathogenèse du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Int J Mol Sci. 2018 ; vol. 19(2) : 588.
18. Riviello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, Mueller A, Banner-Goodspeed VM, Officer L, Novack V, Mutumwinka M, Talmor DS, Fowler RA. Incidence hospitalière et issues du syndrome de détresse respiratoire aiguë selon la modification de Kigali de la définition de Berlin. Am J Respir Crit Care Med 2016, vol. 193(1) : 52-9. doi : 10.1164 rccm.201503-0584OC.rccm.201503-0584OC.

19. Ranieri VM, Rubenfeld G, Slutsky AS. Repenser le syndrome de détresse respiratoire aiguë après la COVID-19 : si une « meilleure » définition est la réponse, quelle est la question ? Am J Respir Crit Care Med 2023, 207(3) : 255-260. doi : 10.1164/rccm.202206-1048CP.

20. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, Arabi YM, Baroncelli F, Beitler JR, Bellani G, Bellingan G, Blackwood B, Bos LDJ, Brochard L, Brodie D, Burns KEA, Combes A, D'Arrigo S, De Backer D, Demoule A, Einav S, Fan E, Ferguson ND, Frat JP, Gattinoni L, Guérin C, Herridge MS, Hodgson C, Hough CL, Jaber S, Juffermans NP, Karagiannidis C, Kesecioglu J, Kwizera A, Laffey JG, Mancebo J, Matthay MA, McAuley DF, Mercat A, Meyer NJ, Moss M, Munshi L, Myatra SN, Ng Gong M, Papazian L, Patel BK, Pellegrini M, Perner A, Pesenti A, Piquilloud L, Qiu H, Ranieri MV, Riviello E, Slutsky AS, Stapleton RD, Summers C, Thompson TB, Valente Barbas CS, Villar J, Ware LB, Weiss B, Zampieri FG, Azoulay E, Cecconi M ; Groupe de travail de la Société européenne de médecine de soins intensifs (ESICM) sur le SDRA. Recommandations de l'ESICM sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë : définition, phénotypage et stratégies d'assistance respiratoire. Intensive Care Med. Juillet 2023 ; 49(7) : 727-759. doi : 10.1007/s00134-023-07050-7. Publication électronique du 16 juin 2023

21. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, Calfee CS, Combes A, Daniel BM, Ferguson ND, Gong MN, Gotts JE, Herridge MS, Laffey JG, Liu KD, Machado FR, Martin TR, McAuley DF, Mercat A, Moss M, Mularski RA, Pesenti A, Qiu H, Ramakrishnan N, Ranieri M, Riviello ED, Rubin E, Slutsky A, Thompson BT, Twagirumugabe T, Ware LB, Wick KD. Une nouvelle définition mondiale du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Am J Respir Crit Care Med. 24 juillet 2023. doi : 10.1164/rccm.202303-0558WS.

22. Goddard SL, Rubenfeld GD, Manoharan V, Dev SP, Laffey J, Bellani G, Pham T, Fan E. Étude randomisée sur la formation au diagnostic du syndrome de détresse respiratoire aiguë : un essai visant à améliorer le diagnostic radiographique du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Crit Care Med. mai 2018 ; 46(5) : 743-748. doi : 10.1097/CCM.0000000000003000

23. Eisenhuber E, Schaefer-Prokop CM, Prosch H, Schima W. Radiographie thoracique au chevet du patient. Respir Care. Mars 2012 ; 57(3) : 427-43. doi : 10.4187/respcare.01712.

24. Barbas CS, Isola AM, Caser EB. Quel avenir pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë après les critères de la définition de Berlin ? Curr Opin Crit Care. 2014 ; vol. 20(1) : 10-6. doi : 10.1097/MCC.0000000000000058

25. Szakmany T, Heigl P, Molnar Z. Corrélation entre l'eau pulmonaire extravasculaire et l'oxygénation chez les patients atteints d'ALI/SDRA en état de choc septique : rôle possible dans le développement d'une atélectasie ? Anaesth Intensive Care. 32(2) : 196-201. doi : 10.1177/0310057X0403200206, 2004.

26. Evans DC, Doraiswamy VA, Prosciak MP, Silviera M, Seamon MJ, Rodriguez Funes V, Cipolla J, Wang CF, Kavuturu S, Torigian DA, Cook CH, Lindsey DE, Steinberg SM, Stawicki SP. Complications associées aux cathéters artériels pulmonaires : une revue clinique exhaustive. Scand J Surg. 98(4) : 199-208, 2009

27. Bridges EJ. Surveillance de la pression artérielle pulmonaire : quand, comment et quelles autres méthodes utiliser. AACN Adv Crit Care. 2006 ; vol. juil.-sept. ; 17(3) : 286-303. doi : 10.4037/15597768-2006-3007.

28. Lewis FR, Ellings VB, Hill SL, Christensen JM. Mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire par dilution d'un colorant « Thermalgreen ». Ann N Y Acad Sci. 1982 ; vol. 384 : 394-410.

29. Pfeiffer U, Birk M, Aschenbrenner G, Blumel G. Système de quantification de l'eau pulmonaire extravasculaire par colorant thermique. [auteur de l'ouvrage] O. Prakash. Computers in Critical Care and Pulmonary Medicine, vol. 2. s.l. : Plenum Publishing Corporation, 1982

30. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Évaluation de la précharge cardiaque et de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire unique. Intensive Care Med. 2000 ; vol. 26(2) : 180-7.

31. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, Preisman S, Kogan S, Sternik L, Segal E. Précision de la thermodilution transpulmonaire par rapport à la mesure gravimétrique de l'eau pulmonaire extravasculaire. Crit Care Med. 2004 ; vol. 32(7) : 1550-4. doi : 10.1097/01.ccm.0000130995.18334.8b

32. Kuzkov VV, Suborov EV, Kirov MY, Kuklin VN, Sobhkhez M, Johnsen S, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Eau pulmonaire extravasculaire après pneumonectomie et ventilation unipulmonaire chez le mouton. Crit Care Med. 2007 ; vol. 35(6) : 1550-9. doi : 10.1097/01.CCM.0000265739.51887.2B

33. Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, Atsumi T, Tosa R, Matsuda K, Oyama R, Kawaguchi T, Masuno T, Hiramata H, Yokota H. Validation de la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire par thermodilution transpulmonaire unique : étude d'autopsie chez l'homme. Crit Care. 2010 ; vol. 14(5) : R162. doi : 10.1186/cc9250. Publication électronique du 6 septembre 2010.

34. Sakka SG. L'eau pulmonaire extravasculaire chez les patients atteints de SDRA. Minerva Anesthesiol. 2013. 2013 ; 79(3) : 274-84. Publication en ligne le 20 décembre 2012.

35. Litton E, Morgan M. Le moniteur PiCCO : une revue. Anaesth Intensive Care. 2012 ; 40 : 393- 409.

36. Monnet X, Teboul JL. Thermodilution transpulmonaire : avantages et limites. Crit Care. 2017 ; 21(1) : 147. doi : 10.1186/s13054-017-1739-5.

37. Tagami T, Ong MEH. Mesures de l'eau pulmonaire extravasculaire dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë : pourquoi, comment et quand ? Curr Opin Crit Care. 2018 ; 24(3) : 209- 215. doi : 10.1097/MCC.0000000000000503.

38. Belda FJ, Aguilar G, Teboul JL, Pestaña D, Redondo FJ, Malbrain M, Luis JC, Ramasco F, Umgelter A, Wendon J, Kirov M, Fernández-Mondéjar E ; Groupe de chercheurs PICS. Complications liées à la surveillance hémodynamique moins invasive. Br J Anaesth. Avril 2011 ; 106(4) : 482-6. doi : 10.1093/bja/aeq377.

- 39.** Wang Y, Gargani L, Barskova T, Furst DE, Cerinic MM. Utilité des lignes B en échographie pulmonaire dans les pneumopathies interstitielles associées à des maladies du tissu conjonctif : une revue de la littérature. *Arthritis Res Ther*. 2017 ; vol. 19(1) : 206. doi : 10.1186/s13075-017-1409-7.
- 40.** Bataille B, Rao G, Cocquet P, Mora M, Masson B, Ginot J, Silva S, Moussot PE. Précision du score des lignes B échographiques et du rapport E/Ea pour estimer l'eau pulmonaire extravasculaire et ses variations chez les patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *J Clin Monit Comput*. 2015 ; vol. 29(1) : 169-76. doi : 10.1007/s10877-014-9582-6. Publication électronique du 13 mai 2014.
- 41.** Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, Brochard L, Brower R, Esteban A, Gattinoni L, Rhodes A, Slutsky AS, Vincent JL, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ranieri VM. Les critères de définition de Berlin du SDRA : exposé détaillé, justification et documents complémentaires. *Intensive Care Med*. 2012 ; 38(10) : 1573-82. doi : 10.1007/s00134-012-2682-1.
- 42.** Philips CR. Les critères de définition de Berlin : véritable changement ou les habits neufs de l'empereur ? *Crit Care*. 2013 ; vol. 17(4) : 174. doi : 10.1186/cc12761.
- 43.** LeTourneau JL, Pinney J, Phillips CR. L'eau pulmonaire extravasculaire permet de prédire l'évolution vers une lésion pulmonaire aiguë chez les patients à risque accru. *Crit Care Med*. 2012 ; 40(3) : 847-54. doi : 10.1097/CCM.0b013e318236f60e.
- 44.** Bernard GR, Artigas A. Réexamen de la définition du SDRA : 20 ans plus tard. *Intensive Care Med*. 2016 ; 42(5) : 640-642. doi : 10.1007/s00134-016-4281-z
- 45.** Bellani G, Pham T, Laffey JG. Diagnostic manqué ou tardif du SDRA : un problème courant et grave. *Intensive Care Med*. 2020 ; 46(6) : 1180-1183. doi : 10.1007/s00134-020-06035-.
- 46.** Lemson J, van Die LE, Hemelaar AE, van der Hoeven JG. La mesure de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire chez les enfants en état critique ne présente pas de corrélation avec le score radiographique thoracique de l'œdème pulmonaire. *Crit Care*. 2010 ; vol. 14(3) : R105. doi : 10.1186/cc9054. Publication électronique du 8 juin 2010.
- 47.** Brown LM, Calfee CS, Howard JP, Craig TR, Matthay MA, McAuley DF. Comparaison entre l'eau pulmonaire extravasculaire mesurée par thermodilution et l'évaluation radiographique thoracique de l'œdème pulmonaire chez des patients atteints d'une lésion pulmonaire aiguë. *Ann Intensive Care*. 2013 ; vol. 3(1) : 25. doi : 10.1186/2110-5820-3-25.
- 48.** Saugel B, Ringmaier S, Holzapfel K, Schuster T, Phillip V, Schmid RM, Huber W. Examen physique, pression veineuse centrale et la radiographie thoracique pour la prédiction des paramètres hémodynamiques dérivés de la thermodilution transpulmonaire chez les patients en soins intensifs : un essai prospectif. *J Crit Care*. 2011 ; vol. (4) : 402-10. doi : 10.1016/j.jcrc.2010.11.001. Publication en ligne le 26 janvier 2011
- 49.** Saugel B, Holzapfel K, Stollfuss J, Schuster T, Phillip V, Schultheiss C, Schmid RM, Huber W. La tomodensitométrie pour estimer la précharge cardiaque et l'eau pulmonaire extravasculaire. Une analyse rétrospective chez des patients en soins intensifs. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011 ; vol. 19 : 31. doi : 10.1186/1757-7241-19-31.
- 50.** Saugel B, Wildgruber M, Staudt A, Dieckmeyer M, Holzapfel K, Kaissis G, Kirov MY, Kuzkov VV, Schmid RM, Huber W. Computed tomography quantitative comparée à la thermodilution transpulmonaire pour l'estimation du statut hydrique pulmonaire : une étude clinique chez des patients en soins intensifs. *J Clin Monit Comput*. 2019 ; vol. 33(1) : 5-12. doi : 10.1007/s10877-018-0144-1. Publication électronique du 21 avril 2018.
- 51.** Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP. Étude prospective sur les mesures de l'eau pulmonaire au cours de la prise en charge des patients dans une unité de soins intensifs. *Am Rev Respir Dis*. 1987 ; 136(3) : 662-8. doi : 10.1164/ajrccm/136.3.662
- 52.** Brown LM, Liu KD, Matthay MA. Mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire à l'aide de la méthode à indicateur unique chez les patients : recherche et valeur clinique potentielle. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2009 ; 297(4) : L547- 58. doi : 10.1152/ajplung.00127.2009.
- 53.** Oren-Grenberg A. Le moniteur PiCCO. *Int Anesthesiol Clin*. 2010 ; 48(1) : 57-85
- 54.** Sakka SG, Reuter DA, Perel A. La technique de thermodilution transpulmonaire. *J Clin Monit Comput*. 2012 ; 26 : 347-53.
- 55.** Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. L'eau pulmonaire extravasculaire en soins intensifs : avancées récentes. *Ann Intensive Care*. 2015 ; 5(1) : 38.
- 56.** Deeren DH, Dits H, Daelemans R, Malbrain ML. Effet du liquide pleural sur la mesure de la thermodilution extravasculaire. *Clinical Intensive Care*. 2004 ; 119-22.
- 57.** Fernandez-Mondejar E, Rivera-Fernandez R, Garcia-Delgado M, Touma A, Machado J, Chavero J. De légères augmentations de l'eau pulmonaire extravasculaire sont détectées avec précision par thermodilution transpulmonaire. *J Trauma*. 2005 ; 59(6) : 1420-3 ; discussion 1424. doi : 10.1097/01.ta.0000198360.01080.42.
- 58.** Kor DJ, Warner DO, Carter RE, Meade LA, Wilson GA, Li M, Hamersma MJ, Hubmayr RD, Mauermann WJ, Gajic O. L'eau pulmonaire extravasculaire et l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire comme marqueurs prédictifs du syndrome de détresse respiratoire aiguë postopératoire : une étude de cohorte prospective. *Crit Care Med*. 2015
- 59.** Morisawa K, Fujitani S, Taira Y, Kushimoto S, Kitazawa Y, Okuchi K, Ishikura H, Sakamoto T, Tagami T, Yamaguchi J, Sugita M, Kase Y, Kanemura T, Takahashi H, Kuroki Y, Izumino H, Rinka H, Seo R, Takatori M, K, et al. Groupe d'étude PiCCO sur l'œdème pulmonaire. Différence de perméabilité pulmonaire entre le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) indirect et direct évaluée par la technique de thermodilution transpulmonaire : une étude prospective, observationnelle et multi-centrique. *J Intensive Care*. 2014 ; 2(1) : 24. doi : 10.1186/2052-0492-2-24.

60. Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui, Richard C, Teboul JL. L'évaluation de la perméabilité pulmonaire par thermodilution transpulmonaire permet de différencier l'œdème pulmonaire hydrostatique de l'ALI/SDRA. *Intensive Care Med.* 2007 ; 33(3) : 448-53. doi : 10.1007/s00134-006-0498-6.

61. Chew MS, Ihrman L, During J, Bergenzaun L, Ersson A, Undén J, Ryden J, Åkerman E, Larsson M. L'indice d'eau pulmonaire extravasculaire améliore la précision diagnostique des lésions pulmonaires chez les patients en état de choc. *Crit Care.* 2012 ; 16(1) : R1. doi :10.1186/cc10599.

62. Jozwiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C, Teboul JL, Monnet X. L'eau pulmonaire extravasculaire est un facteur pronostique indépendant chez les patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Crit Care Med.* 2013 ; 41(2) : 472-80. doi : 10.1097/CCM.0b013e31826ab377.

63. . Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Valeur pronostique de l'eau pulmonaire extravasculaire chez les patients en état critique. *Chest.* 2002 ; 122(6) : 2080-6. doi : 10.1378/chest.122.6.2080.

64. Tagami T, Nakamura T, Kushimoto S, Tosa R, Watanabe A, Kaneko T, Fukushima H, Rinka H, Kudo D, Uzu H, Murai A, Takatori M, Izumino H, Kase Y, Seo R, Takahashi H, Kitazawa Y, Yamaguchi J, Sugita M, Takahashi H, Kuroki Y, Kanemura T, Morisawa K et al. Évolution précoce de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire en tant qu'indicateur pronostique chez les patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Ann Intensive Care.* 2014 ; 4 : 27. doi : 10.1186/s13613-014-0027-7. eCollection 2014.

65. Wei J, Huang L, Xu L, Hu XM, Gao XJ, Li ZB, Duan DW, Wu P, Lang YH, Gao WQ, Liu YW, Ning M, Li T. Valeur pronostique des indices d'eau pulmonaire extravasculaire et de perméabilité vasculaire pulmonaire dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère chez l'adulte traité par oxygénation par membrane extracorporelle. *Chin Med J (Engl).* 2020 ; 133(20) : 2501-2503. doi : 10.1097/CM9.0000000000001105.

66. Wang W, Xu N, Yu X, Zuo F, Liu J, Wang Y, Zhu G, Jia N, Ren H, Zhang J. Évolution de l'eau pulmonaire extravasculaire en tant que facteur pronostique indépendant du SDRA précoce chez les patients gravement brûlés. *J Burn Care Res.* 2020 ; 41(2) : 402-408. doi : 10.1093/jbcr/irz189.

67. Zhang Z, Lu B, Ni H. Valeur pronostique de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire chez les patients en état critique : revue systématique de la littérature. *J Crit Care.* 2012 ; 27(4) : 420.e1-8. doi : 10.1016/j.jcrc.2011.09.006. Publication électronique du 1er décembre 2011.

68. Hu W, Lin CW, Liu BW, Hu WH, Zhu Y. Eau pulmonaire extravasculaire et pression artérielle pulmonaire de coin pour la gestion des fluides chez les patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Multidiscip Respir Med.* 2014 ; 9(1) : 3. doi : 10.1186/2049-6958-9-3

69. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, Liangong L, Xunfa L, Shihai X, Aijun S. La prise en charge en soins intensifs basée sur les paramètres PiCCO réduit la durée de la ventilation mécanique et la durée du séjour en soins intensifs chez les patients présentant un traumatisme thoracique grave et un syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Ann Intensive Care.* Décembre 2016 ; 6(1) : 113. doi : 10.1186/s13613-016-0217-6

70. Brochard L, Martin GS, Blanch L, Pelosi P, Belda FJ, Jubran A, Gattinoni L, Mancebo J, Ranieri VM, Richard JC, Gommers D, Vieillard-Baron A, Pesenti A, Jaber S, Stenqvist O, Vincent JL. Revue clinique : Surveillance respiratoire en soins intensifs – un consensus de 16 experts. *Crit Care.* 2012 ; 16(2) : 219. doi : 10.1186/cc11146

71. Perel A. L'eau pulmonaire extravasculaire et l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire pourraient

améliorer la définition du SDRA. *Crit Care.* 2013 ; 17(1) : 108. doi : 10.1186/cc11918.

72. Kushimoto S, Taira Y, Kitazawa Y, Okuchi K, Sakamoto T, Ishikura H, Endo T, Yamanouchi S, Tagami T, Yamaguchi J, Yoshikawa K, Sugita M, Kase Y, Kanemura T, Takahashi H, Kuroki Y, Izumino H, Rinka H, Seo R, et al. et le groupe PiCCO Pulmonary Edema Study. L'utilité clinique de l'eau pulmonaire extravasculaire et de l'indice de perméabilité vasculaire pulmonaire pour diagnostiquer et caractériser l'œdème pulmonaire : une étude prospective multicentrique sur la définition quantitative du diagnostic différentiel de l'atteinte pulmonaire aiguë... *Crit Care.* 2012 ; 16(6) : R232. doi : 10.1186/cc11898.

73. Teboul JL, Saugel B, Cecconi M, De Backer D, Hofer CK, Monnet X, Perel A, Pinsky MR, Reuter DA, Rhodes A, Squara P, Vincent JL, Scheeren TW. Surveillance hémodynamique moins invasive chez les patients en soins intensifs. *Intensive Care Med.* 2016 ; 42(9) : 1350-9. doi : 10.1007/s00134-016-4375-7..

74. Rasch S, Schmidle P, Sancak S, Herner A, Huberle C, Schulz D, Mayr U, Schneider J, Spinner CD, Geisler F, Schmid RM, Lahmer T, Huber W. Une augmentation de l'indice d'eau pulmonaire extravasculaire (EVLWI) reflète un œdème non cardiogénique rapide et la mortalité dans le SDRA associé à la COVID-19. *Sci Rep.* 2021 ; 11(1):11524. doi: 10.1038/s41598021-91043-3.

75. Shi R, Lai C, Teboul JL, Dres M, Moretto F, De Vita N, Pham T, Bonny V, Mayaux J, Vaschetto R, Beurton A, Monnet X. Le SDRA lié à la COVID-19 se caractérise par une teneur en eau pulmonaire extravasculaire plus élevée que le SDRA non lié à la COVID-19 : l'étude PiCCOVID. *Crit Care.* 2021 ; 25(1) : 186. doi : 10.1186/s13054-021-03594-6

76. Boerma EC, Bethlehem C, Stellingwerf F, de Lange F, Streng KW, Koetsier PM, Bootsma IT. Caractéristiques hémodynamiques des patients atteints de COVID-19 sous ventilation mécanique : une analyse de cohorte. *Crit Care Res Pract.* 2021 ; vol. 4 janvier 2021 : 8882753. doi : 10.1155/2021/8882753



Mentions légales :

Module PiCCO - Module d'extension pour le moniteur PulsioFlex de PULSION, permettant l'utilisation de la technologie PiCCO pour la surveillance hémodynamique. Il s'agit de dispositifs médicaux de classe IIb, CE0123.

Cathéter PiCCO - Cathéter servant d'accessoire pour la thermodilution et la mesure de la pression artérielle. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIa, CE0123.

Produits fabriqués par PULSION Medical Systems SE, Allemagne. Pour un bon usage, veuillez lire attentivement toutes les instructions figurant dans la notice d'utilisation spécifique à chacun des produits.

Pulsiocare - Dispositif destiné à la surveillance des variables de la pression artérielle, cardiopulmonaires, circulatoires et des fonctions des organes. Il s'agit de dispositifs médicaux de classe IIb, CE0123. Produits fabriqués par Maquet Critical Care AB, Suède. Pour un bon usage, veuillez lire attentivement toutes les instructions figurant dans la notice d'utilisation/l'étiquetage du produit.

PUB-2026-0449-A, version d'octobre 2026

Les indications, contre-indications, mises en garde et mode d'emploi figurent dans la notice d'utilisation séparée. Ce document est susceptible d'être modifié. Les valeurs de référence mentionnées dans le présent document, ainsi que toute autre information relative aux produits, sont fournies à titre purement indicatif et sont susceptibles d'être modifiées et mises à jour en fonction de l'état actuel des connaissances scientifiques ; elles ne remplacent en aucun cas la décision thérapeutique individuelle du médecin traitant. Les produits peuvent être en attente d'autorisations réglementaires pour être commercialisés dans votre pays.

Tous les graphiques présentés ici sont réalisés par PULSION Medical Systems SE, sauf indication contraire.

Pulsion Medical Systems SE · Hans-Riedl-Str. 17 · 85622 Feldkirchen · Allemagne · +49 89 45 99 14-0 · zentrale.pulsion@getinge.com

DMS-0007054 · ARDS-White-Paper-EN · 11/2022 · PiCCO est une marque déposée. Copyright par PULSION Medical Systems SE

Getinge France, société par actions simplifiées au capital de 8.793.677,10 euros, dont le siège social est situé à MASSY 91300 – Carnot Plaza, 14/16 Avenue Carnot - immatriculée sous le numéro 562 096 297 RCS EVRY · 02 38 25 88 88 · accueil.FRARD@getinge.com