



Traitement non ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aigue

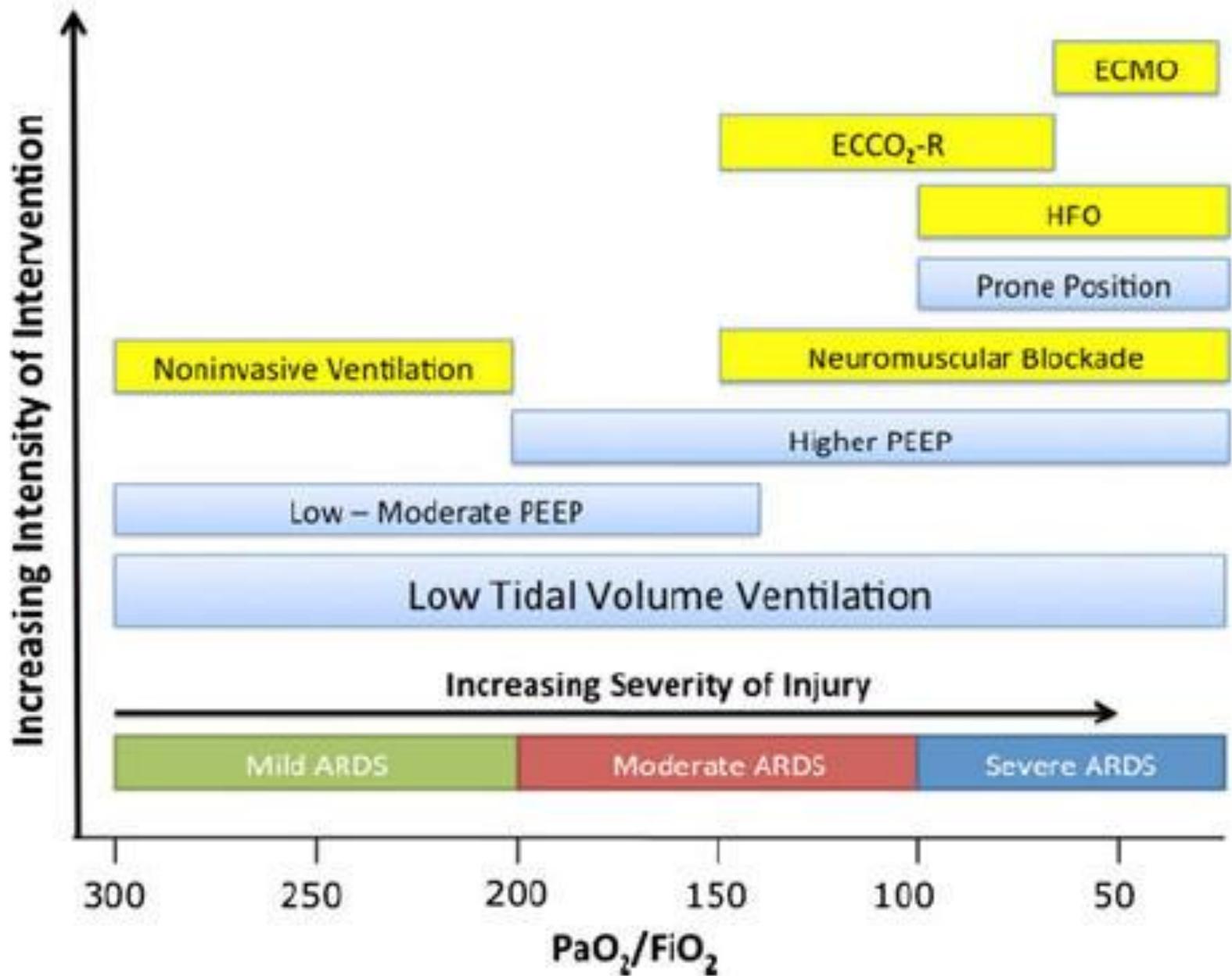
Pr Ag Ayed Samia

Service de réanimation médicale Ariana

Collège de Réanimation Médicale, 07 Mars 2020

Non-Pharmacologic	Pharmacologic
Non-invasive ventilation Invasive mechanical ventilation	Myoresolution
Lung recruitment PEEP selection	Inhaled vasodilators
Tidal volume setting Oxygen and Carbon Dioxide target	Corticosteroids
Prone positioning Extracorporeal assistance	–

Non-Pharmacologic	Pharmacologic
Non-invasive ventilation Invasive mechanical ventilation	Myoresolution
Lung recruitment PEEP selection	Inhaled vasodilators
Tidal volume setting Oxygen and Carbon Dioxide target	Corticosteroids
Prone positioning Extracorporeal assistance	-



Recommandations Formalisées d'Experts

Prise en charge du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe (SDRA) de l'adulte à la phase initiale

RFE sous l'égide de la SRLF Société de Réanimation de Langue Française

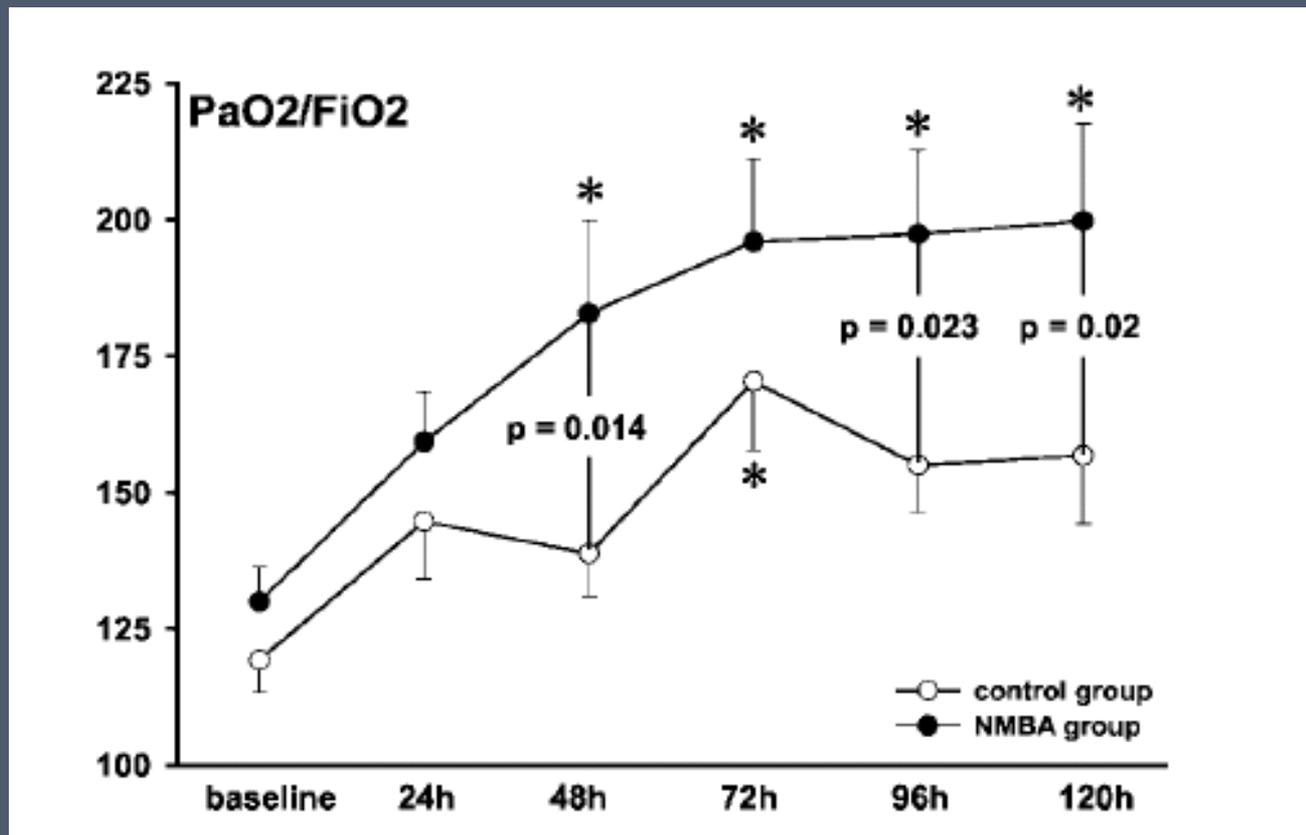
Texte validé par le conseil d'administration de la SRLF (20/12/2019)

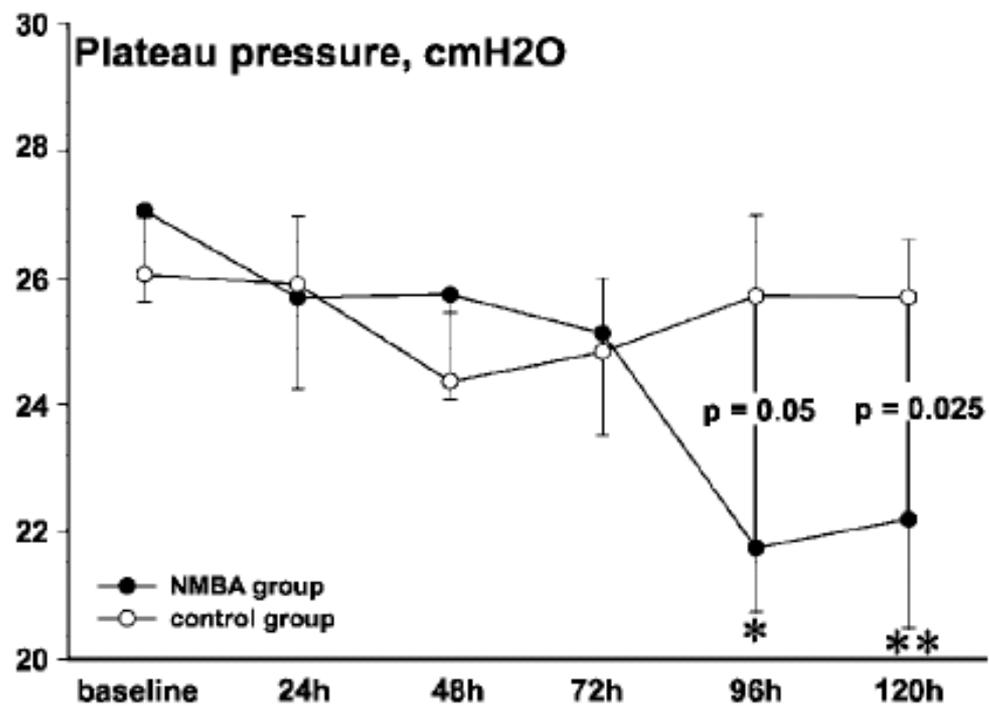
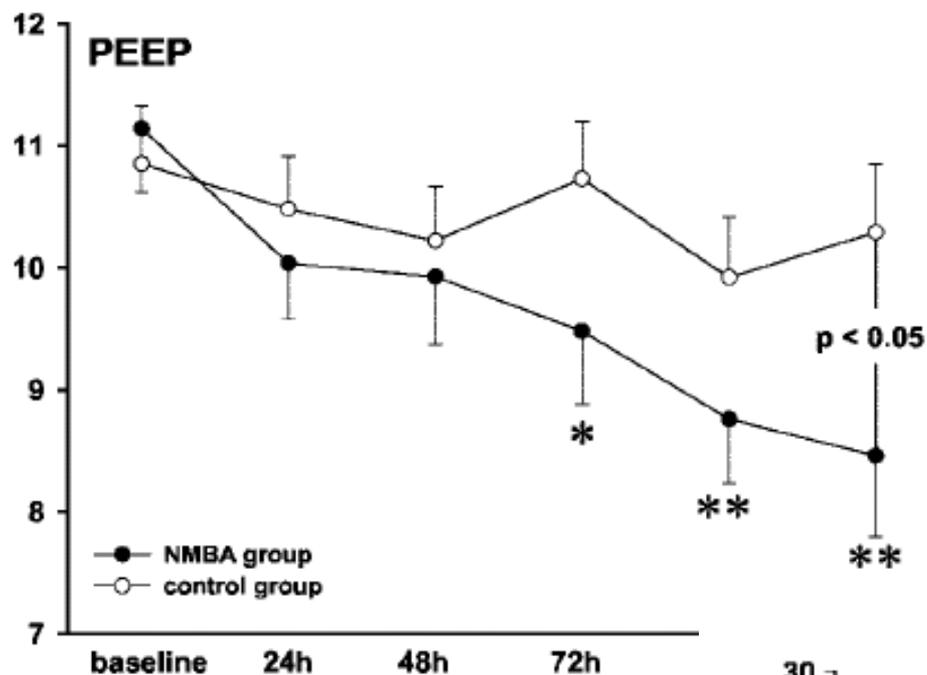
CURARES

- ⦿ Améliorer la synchronie patient-ventilateur
- ⦿ Réduire la consommation d'oxygène
- ⦿ Réduire les efforts de déclenchement (négativisation de la Ppl)
- ⦿ Diminuer le stress et les forces appliquées au poumon

Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome*

Marc Gainnier, MD; Antoine Roch, MD; Jean-Marie Forel, MD; Xavier Thirion, MD, PhD; Jean-Michel Arnal, MD; Stéphane Donati, MD; Laurent Papazian, MD, PhD



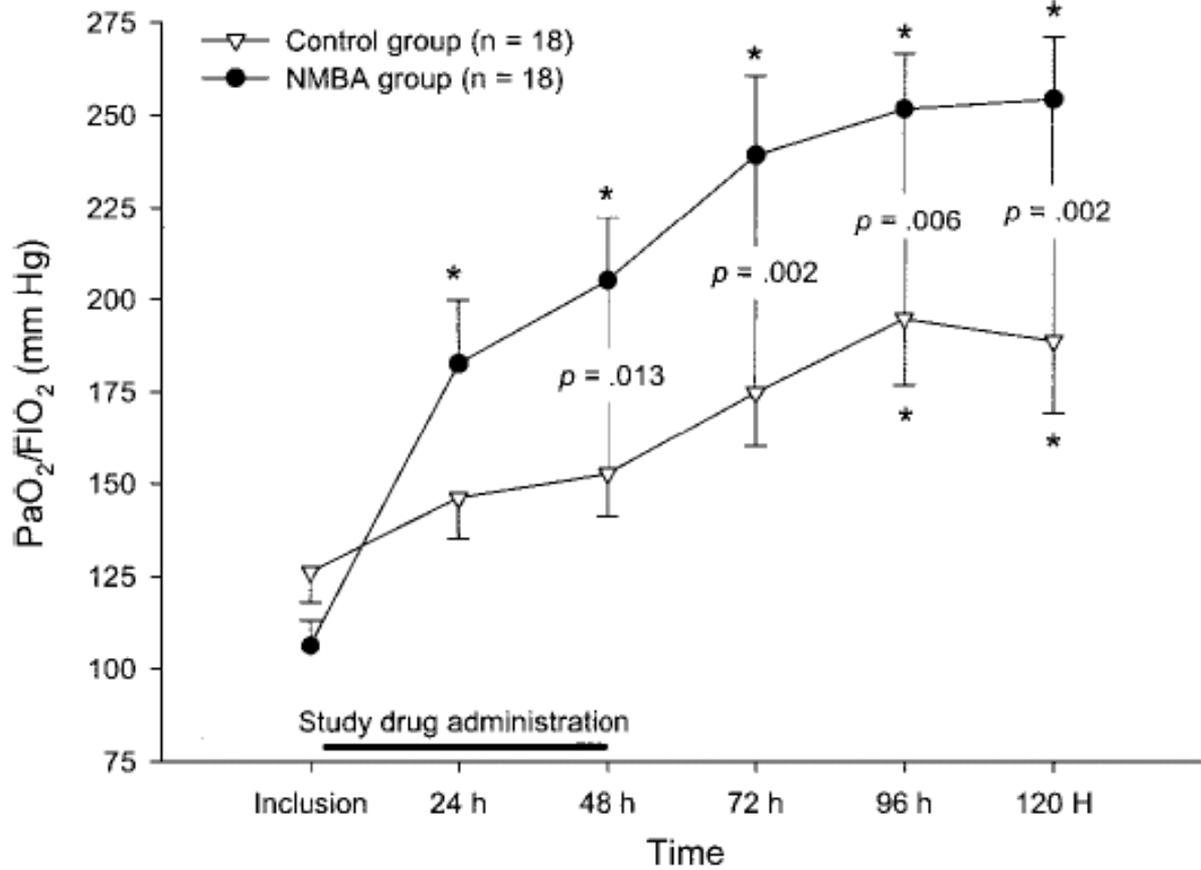


Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome*

Jean-Marie Forel, MD; Antoine Roch, MD, PhD; Valérie Marin, MD, PhD; Pierre Michelet, MD; Didier Demory, MD; Jean-Louis Blache, MD; Gilles Perrin, MD; Marc Gainnier, MD, PhD; Pierre Bongrand, MD, PhD; Laurent Papazian, MD, PhD

- Étude multicentrique randomisée contrôlée en double aveugle
- Groupe curare: Cisatracrium: bolus 0,2mg/kg puis 5µg/kg/min pendant 48H
- Augmentation curares de 20% si TOF > 1
- Groupe Placebo: sérum physiologique 4ml/h pendant 48H
- LBA à T0 puis à T 48H
- Dosage dans le sang et LBA: TNF α , IL 1 β , IL6, IL8

nary compartment of the NMBA group. At 48 hrs after randomization, pulmonary concentrations of IL-1 β ($p = .005$), IL-6 ($p = .038$), and IL-8 ($p = .017$) were lower in the NMBA group as compared with the control group. A decrease over time in IL-6 ($p = .05$) and IL-8 ($p = .003$) serum concentrations was observed in the NMBA group. At 48 hrs after randomization, serum concentrations of IL-1 β ($p = .037$) and IL-6 ($p = .041$) were lower in the NMBA group as compared with



ACURASYS

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

SEPTEMBER 16, 2010

VOL. 363 NO. 12

Neuromuscular Blockers in Early Acute Respiratory Distress Syndrome

Laurent Papazian, M.D., Ph.D., Jean-Marie Forel, M.D., Arnaud Gacouin, M.D., Christine Penot-Ragon, Pharm.D., Gilles Perrin, M.D., Anderson Loundou, Ph.D., Samir Jaber, M.D., Ph.D., Jean-Michel Arnal, M.D., Didier Perez, M.D., Jean-Marie Seghboyan, M.D., Jean-Michel Constantin, M.D., Ph.D., Pierre Courant, M.D., Jean-Yves Lefrant, M.D., Ph.D., Claude Guérin, M.D., Ph.D., Gwenaël Prat, M.D., Sophie Morange, M.D., and Antoine Roch, M.D., Ph.D.,
for the ACURASYS Study Investigators*

- PaO₂/FiO₂<150

- Cisatracrium (Nimbex ®) 37,5 mg/h/48 premières heures

Table 2. Baseline Characteristics of the Patients, According to Study Group.*

Characteristic†	Cisatracurium (N=177)	Placebo N=162)	P Value
Age — yr	58±16	58±15	0.70
Tidal volume — ml/kg of predicted body weight	6.55±1.12	6.48±0.92	0.52
Minute ventilation — liters/min	10.0±2.5	10.1±2.2	0.83
PEEP applied — cm of water	9.2±3.2	9.2±3.5	0.87
Plateau pressure — cm of water	25.0±5.1	24.4±4.7	0.32
Respiratory-system compliance — ml/cm of water	31.5±11.6	31.9±10.7	0.71
FiO ₂	0.79±0.19	0.77±0.20	0.33
PaO ₂ :FiO ₂ ‡	106±36	115±41	0.03
pH	7.31±0.10	7.32±0.10	0.11
PaO ₂ — mm Hg	80±24	85±28	0.09
PaCO ₂ — mm Hg	47±11	47±11	0.62
Prone position or inhaled nitric oxide or almitrine mesylate — no. (%)	33 (18.6)	23 (14.2)	0.31
SAPS II§	50±16	47±14	0.15
Nonfatal condition according to McCabe–Jackson score — no. (%)¶	133 (75.1)	125 (77.2)	0.66
Main reason for ICU admission — no. (%)			
Medical	129 (72.9)	113 (69.8)	0.52
Surgical, emergency	27 (15.3)	31 (19.1)	0.34
Surgical, scheduled	21 (11.9)	18 (11.1)	0.83
Corticosteroids for septic shock — no. (%)	70 (39.5)	73 (45.1)	0.30
Direct lung injury — no. (%)	142 (80.2)	123 (75.9)	0.34

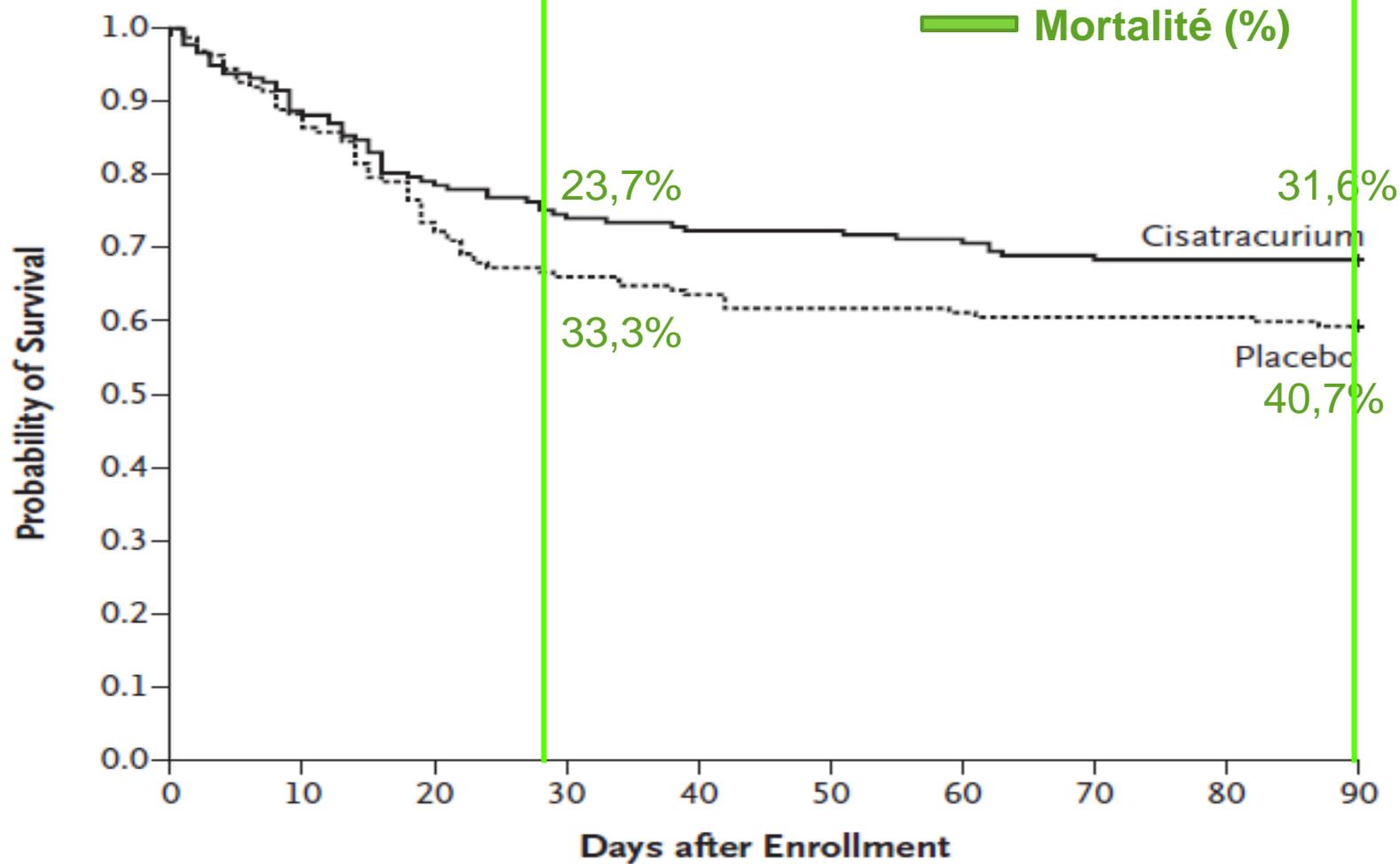


Figure 2. Probability of Survival through Day 90, According to Study Group.

Table 3. Secondary Outcomes, According to Study Group.*

Outcome	Cisatracurium (N = 177)	Placebo (N = 162)	Relative Risk with Cisatracurium (95% CI)	P Value
Death — no. (% [95% CI])				
At 28 days	42 (23.7 [18.1–30.5])	54 (33.3 [26.5–40.9])	0.71 (0.51–1.00)	0.05
In the ICU	52 (29.4 [23.2–36.5])	63 (38.9 [31.7–46.6])	0.76 (0.56–1.02)	0.06
In the hospital	57 (32.2 [25.8–39.4])	67 (41.4 [34.1–49.1])	0.78 (0.59–1.03)	0.08
No. of ventilator-free days [†]				
From day 1 to day 28	10.6±9.7	8.5±9.4		0.04
From day 1 to day 90	53.1±35.8	44.6±37.5		0.03
No. of days without organ failure, from day 1 to day 28				
No cardiovascular failure	18.3±9.4	16.6±10.4		0.12
No coagulation abnormalities	22.6±8.9	20.5±9.9		0.05
No hepatic failure	21.3±9.6	19.1±10.6		0.05
No renal failure	20.5±10.1	18.1±11.6		0.05
None of the four	15.8±9.9	12.2±11.1		0.01
No. of days outside the ICU				
From day 1 to day 28	6.9±8.2	5.7±7.8		0.16
From day 1 to day 90	47.7±33.5	39.5±35.6		0.03
Hospital survivors admitted to other health care facilities from day 1 to day 90 — % (95% CI)	22.3 (15.8–30.5)	18.8 (12.2–27.8)		0.52
Barotrauma — no. (% [95% CI]) [‡]				
Pneumothorax — no. (% [95% CI])	9 (5.1 [2.7–9.4])	19 (11.7 [7.6–17.6])	0.43 (0.20–0.93)	0.03
	7 (4.0 [2.0–8.0])	19 (11.7 [7.6–17.6])	0.34 (0.15–0.78)	0.01
MRC score — median (IQR) [§]				
At day 28	55 (46–60)	55 (39–60)	1.07 (0.80–1.45)	0.49
At ICU discharge	55 (43–60)	55 (44–60)	0.92 (0.71–1.19)	0.94
Patients without ICU-acquired paresis [¶]				
By day 28 — no./total no. (% [95% CI])	68/96 (70.8 [61.1–79.0])	52/77 (67.5 [56.5–77.0])		0.64
By ICU discharge — no./total no. (% [95% CI])	72/112 (64.3 [55.1–72.6])	61/89 (68.5 [58.3–77.3])		0.51

⦿ R4.1:

Il faut utiliser un curare en cas de SDRA avec rapport **PaO₂/FiO₂ < 150 mm Hg** afin de réduire la mortalité.

Le curare doit être administré de manière **précoce** (dans les 48h après le début du SDRA), en **perfusion continue**, pour une **durée maximale de 48 h** avec réévaluation au moins quotidienne.

GRADE 1+, ACCORD FORT

CORTICOIDES

- ⊙ Efficacité supposée des corticoïdes par :
 - Diminution de l'activité collagénase des macrophages (dépôt de fibres de collagène type 1 et 3).
 - Diminution de la fibroprolifération.
 - Fabrication des pneumocytes de type 2.

- Efficacité prouvée dans certaines étiologies pouvant être responsables de SDRA:

- Pneumonie à *Pneumocystis Carinii*

Masur et al N Engl J Med 1990, 323: 1500-1504

- Pneumonie à éosinophile

Allen Am J Respir Crit Care Med 150:1423-1438

- Embolie graisseuse

Schonfeld Ann Intern Med 1983, 99 (4) :438-443

- Bronchiolite oblitérante

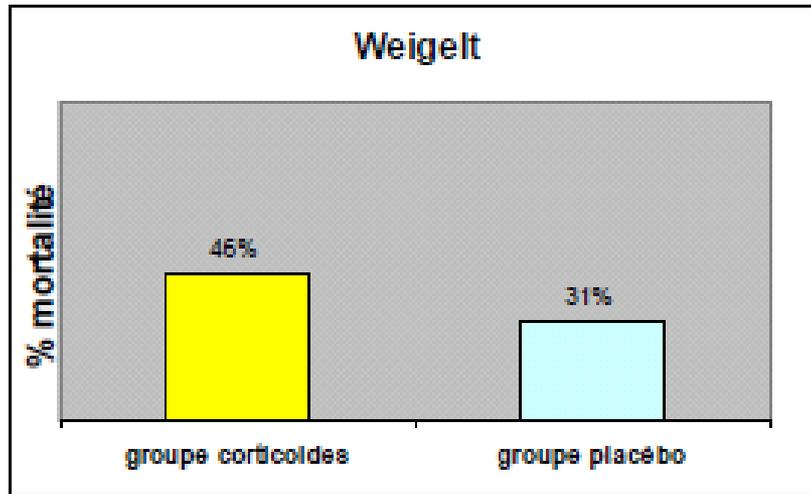
Jantz Am J Respir Crit Care Med 160:1079-1100

- SDRA secondaire aux autres étiologies?

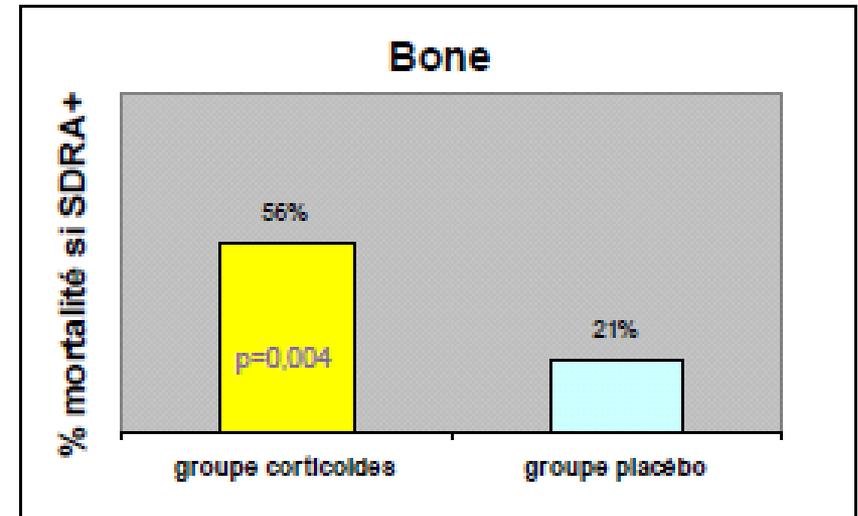
- ◎ Premiers essais à la phase aiguë exsudative
 - fortes doses sur une courte période (30 mg/kg de méthylprednisone pendant 48 h)
 - Absence d'amélioration de la survie
 - Augmentation du risque infectieux.

Bernard GR, Luce JM, Sprung CL et al. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1987;317:1565-70

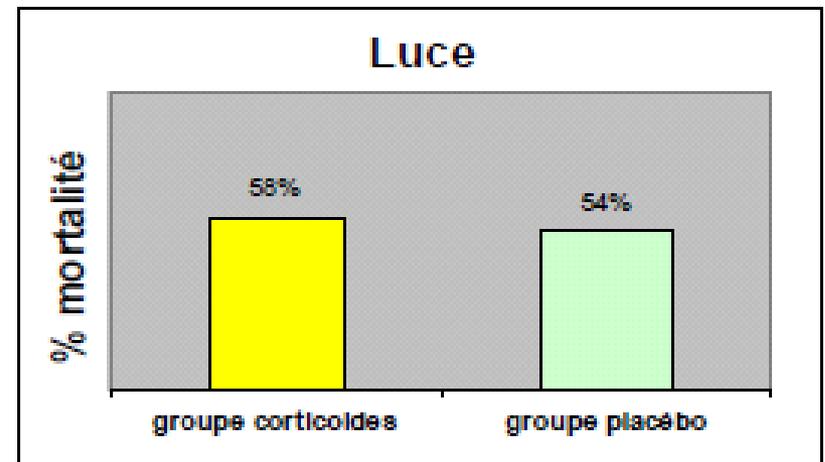
A LA PHASE PRECOCE OU EN PREVENTION DU SDRA



Weigelt et al *Arch Surg* 1985;120:536-540



Bone et al *Chest* 1987;92:1032-1036



Luce et al *Am Rev Resp Dis* 1988;138:62-68

*Pas d'amélioration de la survie si corticoïdes
utilisés à la phase précoce de l'agression
voir même: Augmentation de la mortalité!*

- Nombreux essais: intérêt des corticoïdes à faible dose et de manière plus prolongée à la phase subaiguë fibro-proliférative
- MEDURI 1998:
 - étude contrôlée randomisée sur 24 patients
 - 2 mg/kg/j de Méthylprednisone à partir de J7 d'évolution du SDRA
 - décroissance sur 30 jours

Meduri GU, Headley AS, Golden E et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 1998;280:159-65

Meduri JAMA 1998

	Corticoïdes(n=16)	Placebo (n=8)
PaO ₂ /FiO ₂	262*	148
MODS	0,7*	1,8
LIS	1,7 *	3
Amélioration du LIS d'1 point (n)	16*	2
Durée de ventilation (j)	11,5*	23
Extubation(n)	7*	0
Mortalité en réanimation	0%*	62%
Mortalité intrahospitalière	12%*	62%

SRLF 2000

- Conférence de Consensus sur l'utilisation des corticoïdes dans le SDRA et le choc septique:
 - utilisation des corticoïdes dans le SDRA à partir de J7 à J10 en l'absence d'amélioration clinique malgré un traitement adéquat
 - en l'absence d'infection évolutive
 - à des doses de 2 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de méthylprednisone en 4 fois par voie IV pendant 3 à 4 semaines avec arrêt progressif.

*XXe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence :
Corticothérapie au cours du choc septique et du SDRA. Rev Mal Respir
2001;18:213-215*

Jour de traitement (à partir de J7 d'évolution)	Dose de méthylprednisone IV (en 4 fois)
J1 à J15	2 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹
J16 à J21	1 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹
J22 à J28	0,5 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹
J29 à J30	0,25 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹
J31 à J32	0,125 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹

The NEW ENGLAND
JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

APRIL 20, 2006

VOL. 354 NO. 16

Efficacy and Safety of Corticosteroids for Persistent Acute
Respiratory Distress Syndrome

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
Clinical Trials Network*

180 Patients

Methylprednisolone versus Placebo

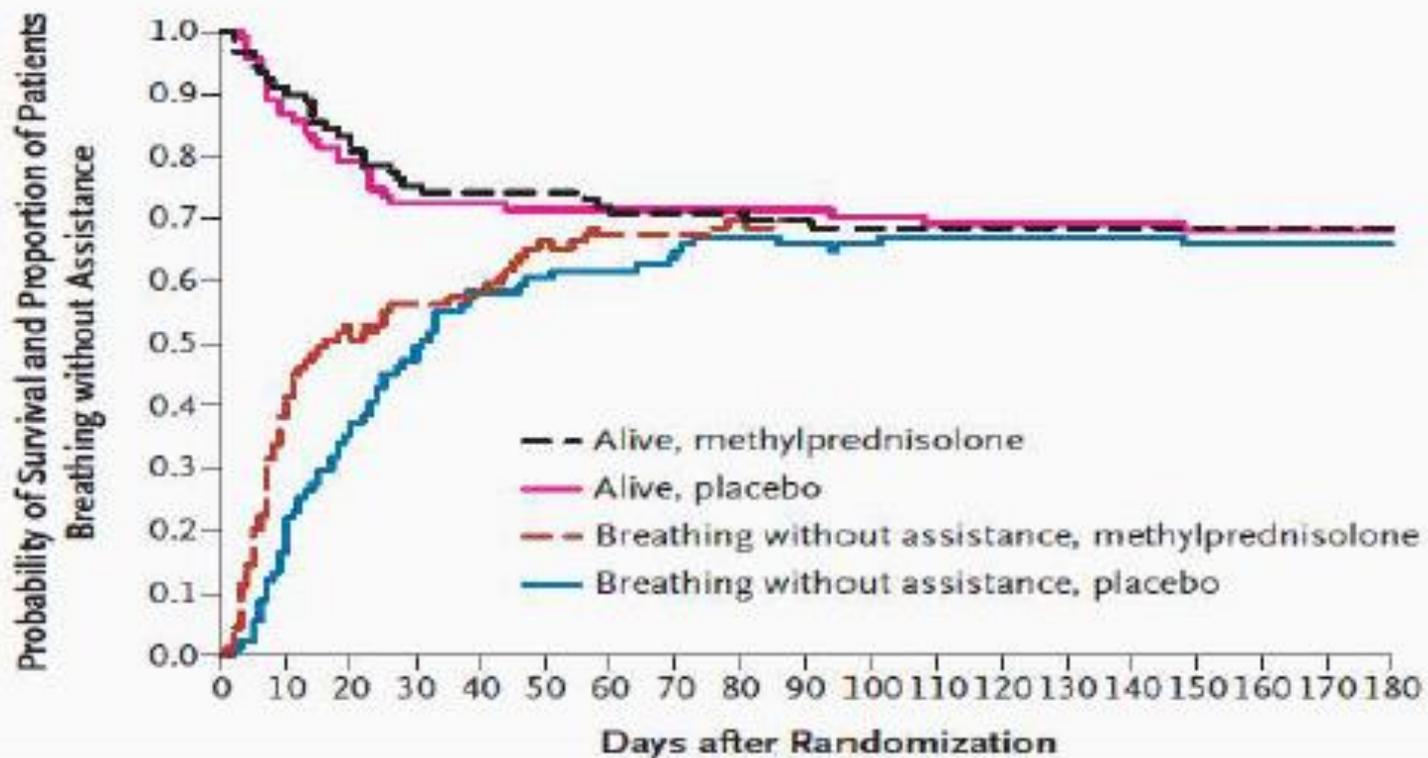


Figure 2. Probability of Survival and the Proportion of Patients with Persistent ARDS Who Became Able to Breathe without Assistance during the First 180 Days after Randomization.

At 180 days, 29 patients in the placebo group had died, 58 had been discharged home, and 4 had not been discharged home; the respective values in the methylprednisolone group were 28, 57, and 4. The status was known for all 180 patients at 180 days.

⦿ Limites:

- inclusion entre J7 et J28 d'évolution de SDRA,
- critères d'inclusion très stricts (seulement 5 % des SDRA inclus)
- aucune décroissance de la corticothérapie

Continuing Medical Education Article

Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis*

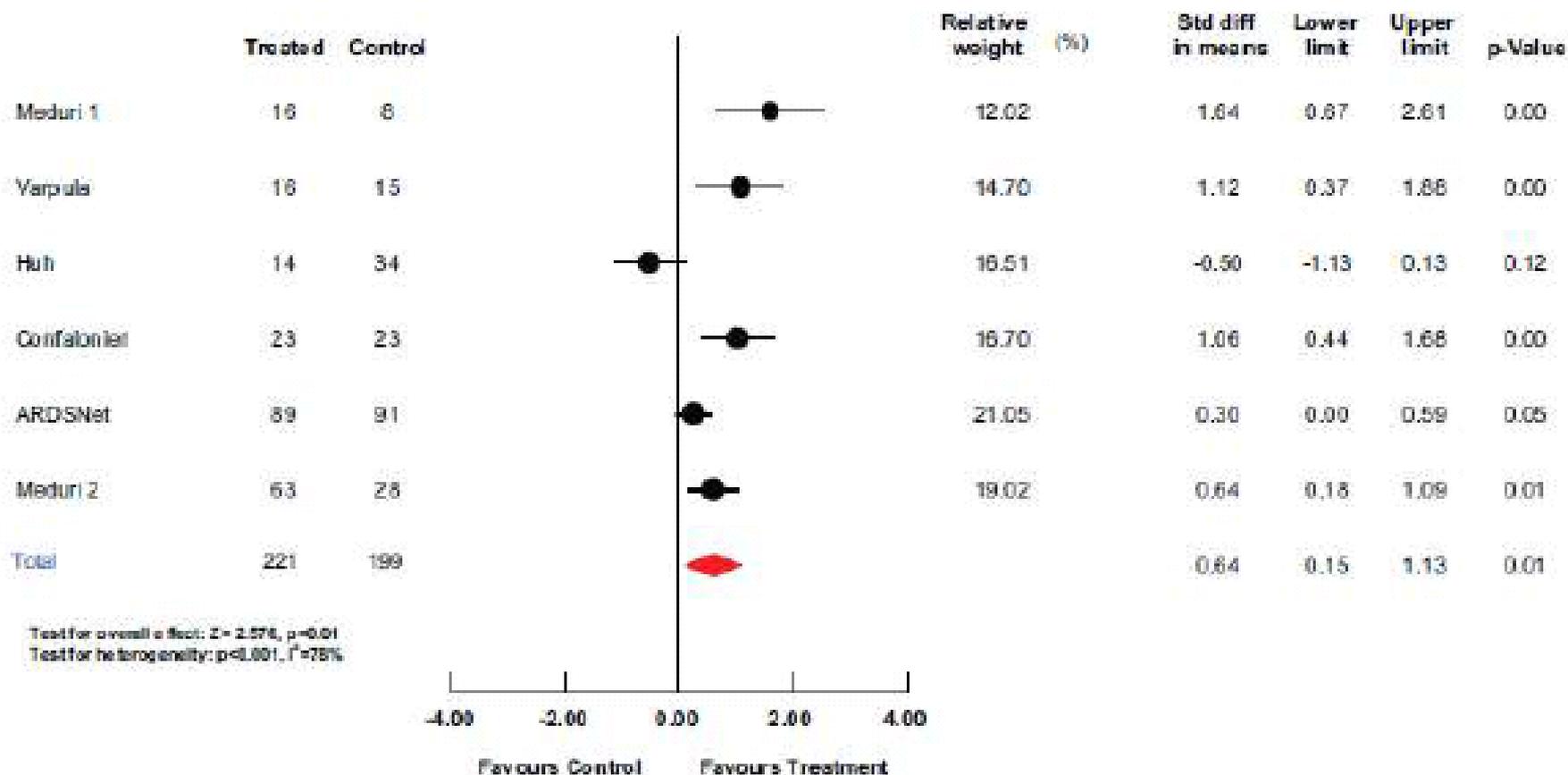
Benjamin M. P. Tang, PhD; Jonathan C. Craig, PhD; Guy D. Eslick, PhD; Ian Seppelt, MBBS;
Anthony S. McLean, MBBS

Crit Care Med 2009 Vol. 37, No. 5

Effets sur l'oxygénation

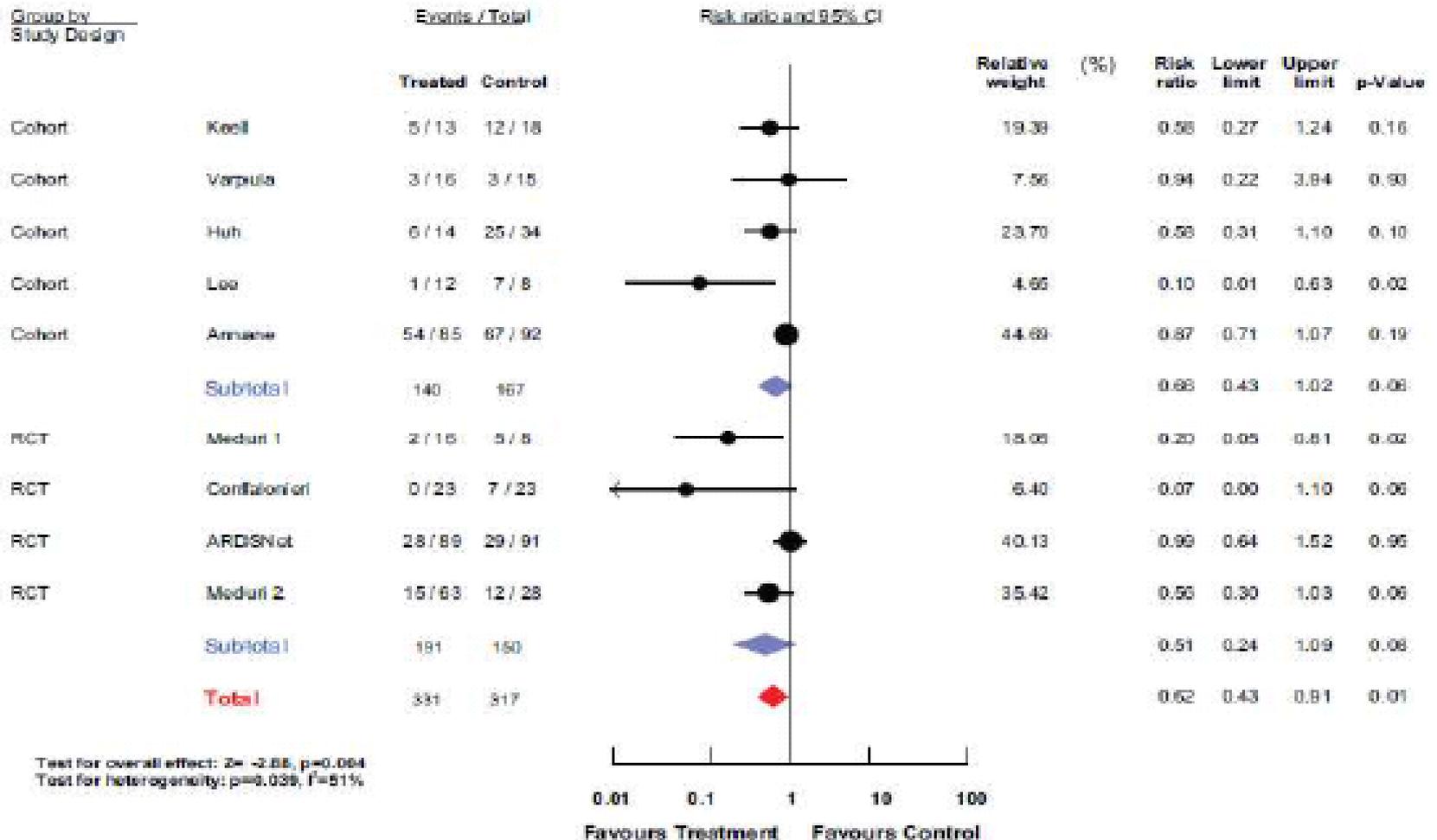
PaO₂ / FIO₂ Ratios

Std diff in means and 95% CI



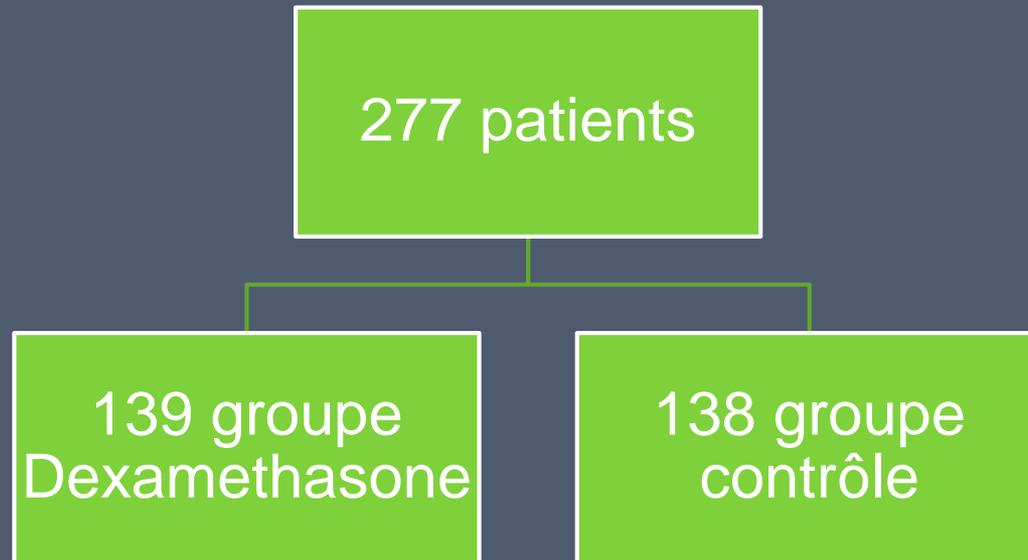
Effets sur la mortalité

Mortality



DEXAMETHASONE TREATMENT FOR THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: A MULTICENTRE, RANDOMISED CONTROLLED TRIAL

The Lancet Respiratory Medicine Février 2020



Groupe dexamethasone: intravenous dose of 20 mg once daily from day 1 to day 5, which was reduced to 10 mg once daily from day 6 to day 10.

Primary outcome: the number of ventilator-free days at 28 days, defined as the number of days alive and free from mechanical ventilation from day of randomisation to day 28.

Secondary outcome: all-cause mortality 60 days after randomisation.

The trial was stopped by the data safety monitoring board due to low enrolment rate after enrolling more than 88% (277/314) of the planned sample size.

Mean number of ventilator-free days **higher** in the dexamethasone group than in the control group (between-group difference 4.8 days [95% CI 2.57 to 7.03]; $p < 0.0001$).

At 60 days: 29 (21%) patients in the dexamethasone group and 50 (36%) patients in the control group had died (**between-group difference -15.3% [-25.9 to -4.9]; $p = 0.0047$**).

The proportion of adverse events **did not differ** significantly between the dexamethasone group and control group.

The most common adverse events were hyperglycaemia in the ICU (105 [76%] patients in the dexamethasone group vs 97 [70%] patients in the control group), new infections in the ICU (eg, pneumonia or sepsis; 33 [24%] vs 35 [25%]), and barotrauma (14 [10%] vs 10 [7%]).

INTERPRETATION:

Early administration of dexamethasone could reduce duration of mechanical ventilation and overall mortality in patients with established moderate-to-severe ARDS,

Corticoïdes, oui mais.....

- ⦿ Neuromyopathies de réanimation
- ⦿ Intolérance aux hydrates de carbone
- ⦿ Majoration du risque infectieux?

AUTRES THERPAUTIQUES ADJUVANTES

Monoxyde d'Azote

- Le NO: un vasodilatateur artériel pulmonaire sélectif
- Vasodilatation artériolaire pulmonaire des zones ventilées dans lesquelles il diffuse (amélioration rapport ventilation–perfusion).
- Effets dose-dépendants, effet maximal entre 2 et 10 ppm chez les patients non-septiques et 10 à 20 chez les septiques.
- Dysfonction ventriculaire droite secondaire à l'HTAP: diminution de la post-charge du ventricule droit et amélioration de sa fonction.

- Plusieurs études randomisées: pas d'effet sur la mortalité

Adhikari NK. Bmj 2007;334:779

- Etude multicentrique randomisée portant sur 385 patients avec SDRA évaluant l'impact du NO inhalé sur le coût hospitalier et le devenir du patient 6 mois et 1 an après la sortie de l'hôpital:
 - Pas de différence du coût hospitalier
 - Qualité de vie à 6 mois et à 1 an médiocre chez tous les patients atteints de SDRA sans distinction.

Angus DC. Crit Care Med 2006;34:2883-2890

- NO inhalé: traitement de sauvetage pour les patients atteints de SDRA associé à une hypoxémie réfractaire.

Intensive Care Med 2005;31:1029-1041.

R7.1 (RFE 2019):

Les experts suggèrent que le NO inhalé puisse être utilisé en cas de SDRA avec hypoxémie profonde malgré l'implémentation d'une stratégie de ventilation protectrice et mise en décubitus ventral et avant d'envisager le recours à l'ECMO veino-veineuse.

AVIS D'EXPERTS

ALMITRINE

- ⊙ effet vasoconstricteur pulmonaire.
- ⊙ Augmentation de la PaO₂ par baisse du shunt intrapulmonaire et par homogénéisation des rapports ventilation-perfusion.
- ⊙ Doses < 5 µg.kg⁻¹.min⁻¹: potentialisation de manière dose-dépendante de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique

Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1770-1777

- ⊙ Doses plus élevées: vasoconstriction généralisée à l'ensemble de la circulation pulmonaire.

Crit Care Med 2001;29:32-36

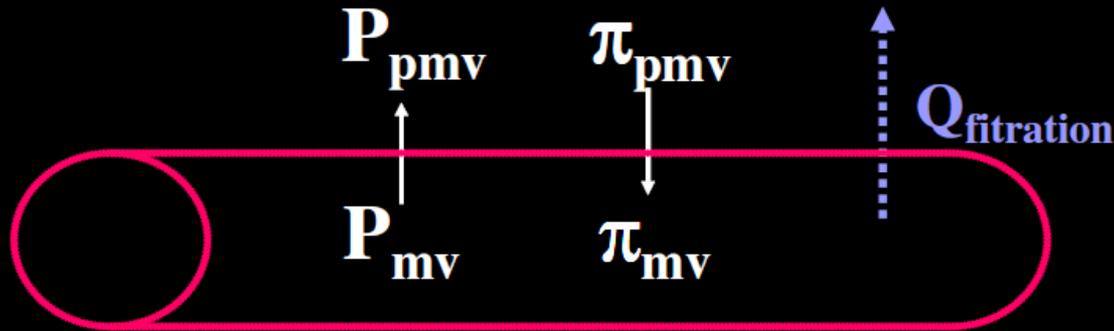
- ⊙ Effet potentiellement délétère sur le ventricule droit: pas de recommandation à l'utilisation de l'Almitrine seule dans le traitement du SDRA
- ⊙ effet additif de l'association du NO et de l'Almitrine sur la PaO₂
- ⊙ Hypoxémie sévère: amélioration supplémentaire de la PaO₂ par l'association NO inhalé, Almitrine et décubitus ventral

J Appl Physiol 2002;93:2181-2191

- ⊙ Proposée comme une adjonction thérapeutique associée au NO inhalé pour traiter les patients atteints de SDRA avec hypoxémie réfractaire.

Gestion du bilan hydrique

Filtration transendothéliale: la loi de Starling

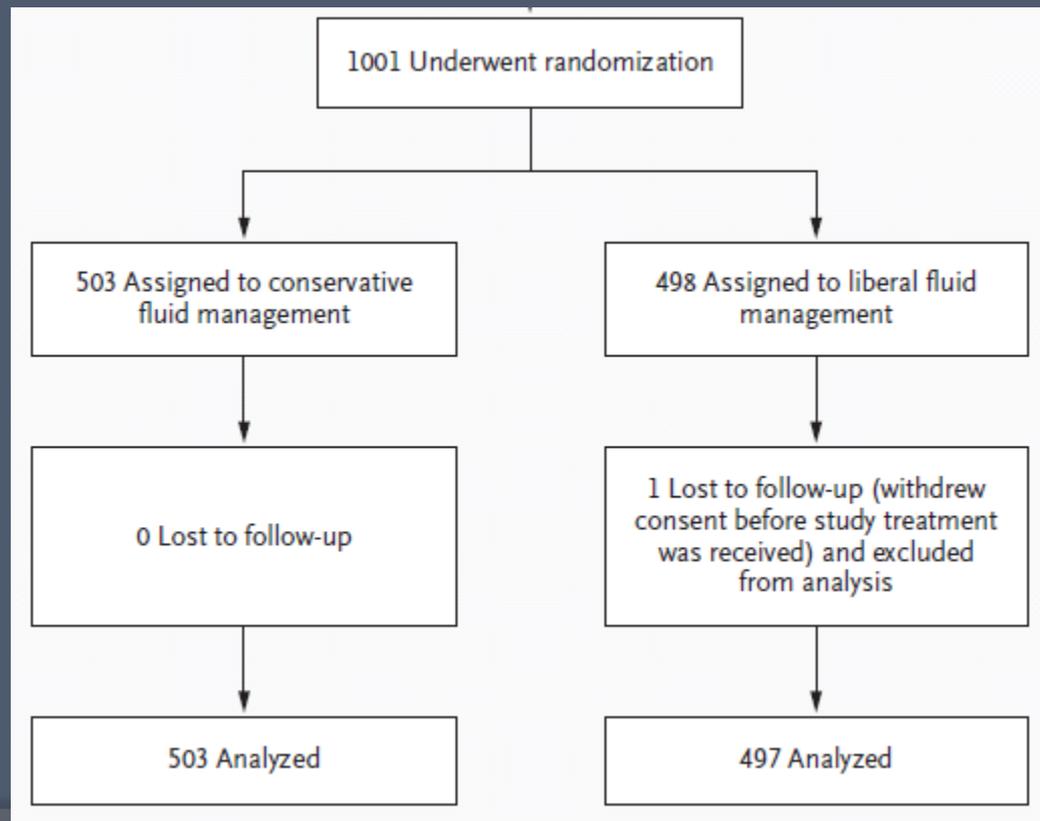


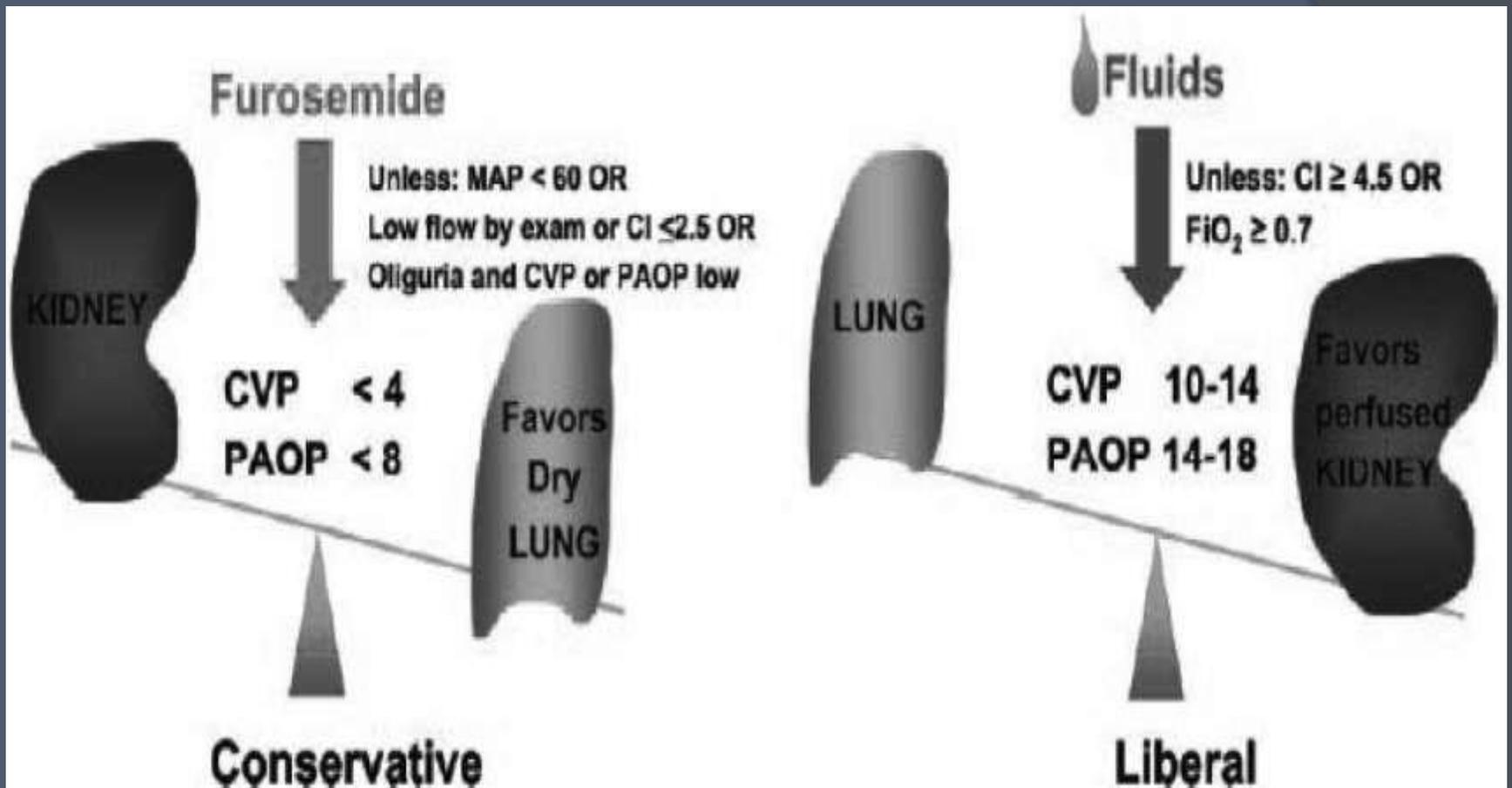
$$Q_f = K_f [(P_{mv} - P_{pmv}) - \sigma(\pi_{mv} - \pi_{pmv})]$$

P. hydrostatique P. oncotique

Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network*





Bilan hydrique 7 jours: -136±491ml

VS

6992±502ml

Table 3. Main Outcome Variables.*

Outcome	Conservative Strategy	Liberal Strategy	P Value
Death at 60 days (%)	25.5	28.4	0.30
Ventilator-free days from day 1 to day 28†	14.6±0.5	12.1±0.5	<0.001
ICU-free days†			
Days 1 to 7	0.9±0.1	0.6±0.1	<0.001
Days 1 to 28	13.4±0.4	11.2±0.4	<0.001

Fluid Management With a Simplified Conservative Protocol for the Acute Respiratory Distress Syndrome*

TABLE 1. Simplified Conservative Fluid Management Protocol (Fluid and Catheter Treatment Trial Lite)

Central Venous Pressure (Recommended)	Pulmonary Artery Occlusion Pressure (Optional)	Mean Arterial Pressure \geq 60 mm Hg and Off Vasopressors \geq 12 Hr		
		Urine Output $<$ 0.5 mL/kg/hr	Urine Output \geq 0.5 mL/kg/hr	
$>$ 8	LIBERALE	$>$ 12	Furosemide ^a ; reassess in 1 hr	Furosemide ^a ; reassess in 4 hr
4–8	LIGHT	8–12	Give fluid bolus; reassess in 1 hr	Furosemide ^a ; reassess in 4 hr
$<$ 4	CONSERVATRICE	$<$ 8	Give fluid bolus; reassess in 1 hr	No intervention; reassess in 4 hr

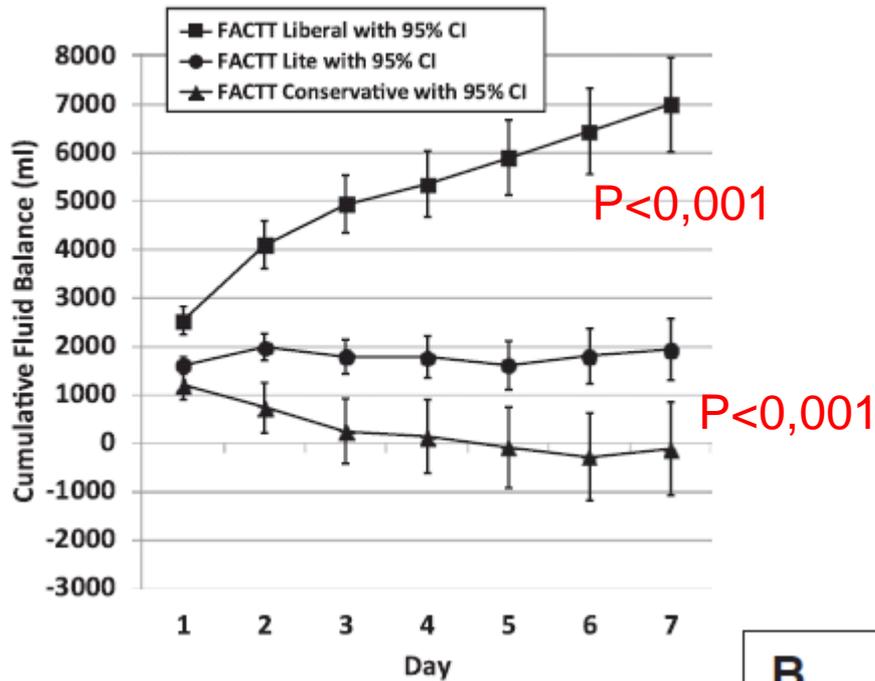
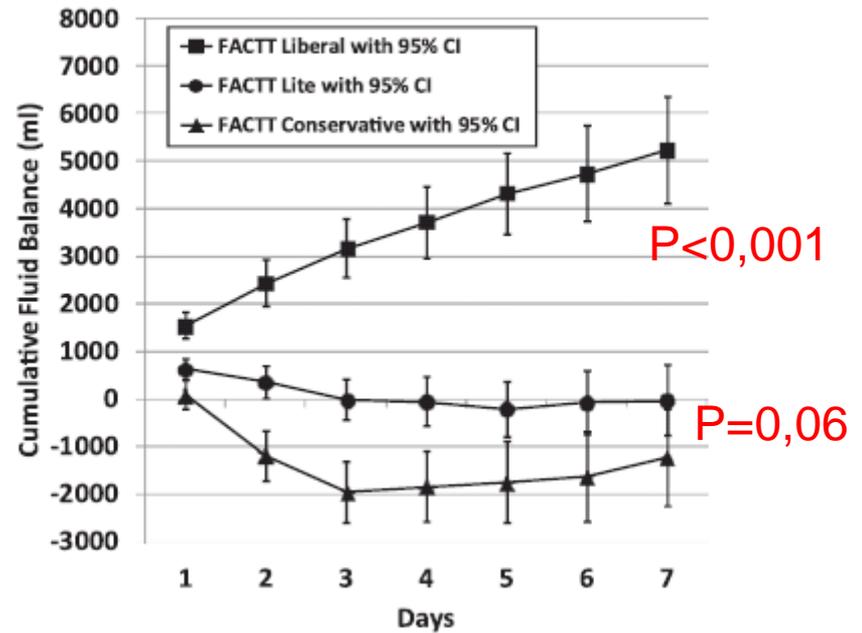
A**Cumulative Fluid Balance for All Subjects****B****Cumulative Fluid Balance for Subjects Without Baseline Shock**

TABLE 3. Outcomes by Fluid Management Strategy

Outcome	FACTT Lite (n = 1,124) (%)	FACTT Conservative (n = 503) (%)	FACTT Liberal (n = 497) (%)	p Lite Versus Conservative	p Lite Versus Liberal
Ventilator-free days	14.9±0.3	14.6±0.5	12.1±0.5	0.61	< 0.001
ICU-free days	14.4±0.3	13.4±0.4	11.2±0.4	0.054	< 0.001
60-day mortality	249 (22)	128 (25)	124 (28)	0.15	0.007
Adjusted 60-day mortality ^a	272 (24)	123 (25)	127 (25)	0.91	0.56
New onset shock ^b	104 (9)	67 (13)	55 (11)	0.007	0.18
Acute kidney injury before adjustment for fluid balance	653 (58)	288 (57)	253 (51)	0.72	0.006
Acute kidney injury after adjustment for fluid balance	631 (56)	290 (58)	328 (66)	0.60	< 0.001

PERSPECTIVES FUTURES

Case Report

Intravenous Vitamin C Administered as Adjunctive Therapy for Recurrent Acute Respiratory Distress Syndrome

Vitamine C 50 mg/kg toutes les 6H
Début: J4 d'évolution d'ARDS
Amélioration clinique dès J1 de traitement
Extubation à J7 d'évolution

- Effet antioxydant: diminution de la libération de nitrogène et d'oxygène réactivé
- Diminution de la transcription du facteur NF-KB à l'origine de la production des gènes pro-inflammatoires
- Augmentation de la clairance alvéolaire

Effect of nebulized budesonide on respiratory mechanics and oxygenation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: Randomized controlled study

[Hatem Saber Mohamed](#), [Mona Mohamed Abdel Meguid](#)

- Groupe BUDESONIDE: 1mg dans 2ml en nébulisation/12H pendant 3 jours successifs
- Groupe PLACEBO: nébulisation de 2 ml de sérum salé physiologique/12H pendant 3 jours successifs

Parameter	Before nebulization (n=60)	1h after nebulization-budesonide group (n=30)	1 h after nebulization-saline group (n=30)	P
HR (beats/min)	98±5	108±9	99±6	0.176
MAP (mmHg)	64±5	69±7	63±4	0.232
PEEP (cmH ₂ O)	11±5	10±4	9±3	0.783
TV (ml/kg)	6.9±0.5	7.2±0.7	7±0.6	0.825
Peak airway pressure (cmH ₂ O)	34±5	26±3	31±4	0.021*
Plateau pressure (cmH ₂ O)	29±3	22±2	27±3	0.032*
PH	7.30±0.4	7.35±0.3	7.34±0.4	0.214
PaCO ₂	45±11	40±7	41±8	0.651
PaO ₂ /FiO ₂	176±11	239±15*	207±12	0.023*

*Statistically significant. Data are expressed in mean±SD. Unpaired t-test is used to compare the two groups after nebulization. Data are the mean±SD recorded over 3 days. HR: Heart rate; MAP: Mean arterial pressure; PEEP: Positive end-expiratory pressure; SD: Standard deviation

Parameter (pg/ml)	Before nebulization (n=60)	72 h after nebulization-budesonide group (n=30)	72 h after nebulization-placebo group (n=30)	P
TNF- α	62 \pm 35	28 \pm 24*	49 \pm 30	0.02
IL-1 β	52 \pm 64	31 \pm 43*	43 \pm 51	0.03
IL-6	731 \pm 396	386 \pm 215*	563 \pm 314	0.002

*Statistically significant. Data are expressed in mean \pm SD. Unpaired t-test is used to compare the two groups after nebulization. TNF- α : Tumor necrosis factor-alpha; IL-1 β : Interleukin-1 beta; IL-6: Interleukin-6; SD: Standard deviation

Take home messages

- ✘ Progrès considérables dans la prise en charge du SDRA
- ✘ Traitements non ventilatoires: amélioration de l'oxygénation mais effet sur la mortalité?
- ✘ Pas de traitement révolutionnaire
- ✘ Avancées scientifiques: nouvelles molécules??