



Décubitus ventral et syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte: de la théorie à la pratique

Rev Med Suisse 2014; 10: 2362-7

G. Besch*
M.-O. Persoz*
L. Liaudet

Drs Guillaume Besch
et Marc-Olivier Persoz
Pr Lucas Liaudet
Service de médecine intensive adulte
et Centre des brûlés
CHUV, 1011 Lausanne
guillaume.besch@chuv.ch
marc-olivier.persoz@chuv.ch
lucas.liaudet@chuv.ch

Prone position mechanical ventilation in the Acute Respiratory Distress syndrome: theoretical and practical considerations

Mortality of the acute respiratory distress syndrome (ARDS) remains extremely high and only few evidence-based specific treatments are currently available. Protective mechanical ventilation has emerged as the corner stone of the management of ARDS to avoid the occurrence of ventilation-induced lung injuries (VILI). Mechanical ventilation in the prone position has often been considered as a rescue therapy reserved to refractory hypoxemia. Since the publication of the PROSEVA study in 2013, early prone positioning for mechanical ventilation should be recommended to improve survival of patients with severe ARDS. In this article, both the theoretical and practical aspects of mechanical ventilation in prone position are reviewed.

* Les deux auteurs ont contribué de manière identique à la rédaction de cet article.

La mortalité du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) reste élevée et peu de thérapeutiques spécifiques validées sont actuellement disponibles. La mise en évidence de la constitution ou de l'aggravation de lésions pulmonaires par la ventilation mécanique invasive (*Ventilator-Induced Lung Injury*) est à l'origine du concept de ventilation protectrice, élément fondamental du traitement du SDRA. La ventilation en décubitus ventral (DV) est longtemps restée une thérapie de secours réservée aux hypoxémies réfractaires. Les résultats de l'essai randomisé PROSEVA valident le recours précoce et systématique au DV pour améliorer la survie des patients atteints de SDRA sévères. Cet article a pour but de revoir en détail les principes théoriques du DV et les modalités pratiques de son implémentation.

INTRODUCTION

Si le rationnel physiopathologique de l'utilisation du décubitus ventral (DV) dans la prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est apparu d'emblée séduisant, les données cliniques en confirmant l'intérêt n'ont été publiées que récemment. Depuis les premiers cas décrits en 1976, il aura fallu attendre plus de 30 ans pour que les progrès de la recherche

clinique et fondamentale aboutissent à la mise en évidence d'un impact bénéfique de la ventilation mécanique précoce en DV sur la survie des patients atteints de SDRA.¹ L'objectif de cet article est de présenter les connaissances actuelles permettant de justifier la place du DV en tant que stratégie thérapeutique de choix dans le traitement du SDRA.

RATIONNEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Le diagnostic du SDRA repose sur l'association de critères cliniques, gazométriques, radiologiques et ventilatoires (critères de Berlin, [tableau 1](#)).² D'un point de vue physiopathologique, le SDRA correspond à la constitution d'un œdème aigu pulmonaire lésionnel, secondaire à l'activation d'un processus inflammatoire par l'agression directe (SDRA pulmonaire) ou indirecte (SDRA extrapulmonaire) du poumon. Une réaction inflammatoire complexe au niveau de l'épithélium alvéolaire et de l'endothélium vasculaire des capillaires pulmonaires aboutit à la constitution de lésions essentiellement exsudatives à la phase précoce de la maladie. L'altération de la production du surfactant et l'augmentation de la production de sécrétions bronchiques favorisent la constitution d'atélectasies extensives prédominant dans les régions déclives (régions postérieures et basales en décubitus dorsal). L'œdème de la membrane alvéolo-capillaire et l'atélectasie du parenchyme pulmonaire diminuent le volume pulmonaire aéré (concept de *Baby Lung*) et majorent l'effet shunt, sources d'une hypoxémie et d'une acidose respiratoire de gravité variable.³ La répartition des volumes pulmonaires est inhomogène, obéissant à un gradient antéropostérieur en décubitus dorsal: les zones antérieures



Tableau 1. Diagnostic du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA): les critères de Berlin²

FiO₂: fraction inspirée d'oxygène; PaO₂: pression artérielle partielle en oxygène; PEEP: positive end-expiratory pressure.

- Installation des symptômes depuis moins d'une semaine
- Opacités pulmonaires bilatérales à la radiographie ou au scanner thoracique, non expliquées par la présence d'atélectasies, de nodules ou d'épanchements pleuraux
- Exclusion d'une insuffisance cardiaque gauche avec surcharge pulmonaire sur des critères d'évaluation clinique de la part du praticien
- Sévérité en relation avec la valeur de la PEEP et du rapport PaO₂/FiO₂ tel qu'indiqué ci-dessous:

	SDRA léger	SDRA modéré	SDRA sévère
PaO ₂ /FiO ₂	200 < PaO ₂ /FiO ₂ < 300	100 < PaO ₂ /FiO ₂ < 200	PaO ₂ /FiO ₂ < 100
Valeur de la PEEP	≥ 5 mmHg	≥ 5 mmHg	≥ 5 mmHg

sont ventilées et à risque de surdistension par l'application d'un volume excessif, les zones postérieures sont consolidées, non ventilées et non recrutables, alors que les zones intermédiaires sont non ventilées mais recrutables (figure 1).

Par ailleurs, la ventilation mécanique invasive participe à l'entretien et à l'aggravation des lésions pulmonaires (*Ventilator-Induced Lung Injuries* ou VILI) par la constitution de barotraumatismes et de volotraumatismes répétés sur un poumon à la compliance réduite.⁴ Le concept de ventilation protectrice (tableau 2), pierre angulaire de la prise en charge des patients atteints de SDRA, vise à améliorer les échanges gazeux par le recrutement de zones non ventilées sans aggraver les lésions pulmonaires.⁵

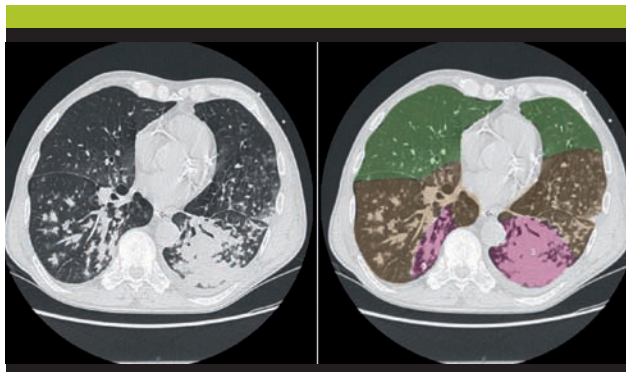


Figure 1. Répartition des lésions pulmonaires dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë

1) zones ventilées à risque de surdistension; 2) zones collabées et recrutables et 3) zones consolidées non recrutables.

Tableau 2. Principes de ventilation protectrice

(Adapté de réf.³).

- Mode ventilatoire: volume contrôlé
- Volume courant: 6 ml/kg de poids corporel idéal
- Pression de plateau maximale: 30 cmH₂O
- Fréquence respiratoire: 6-35/min
- Rapport inspiratoire/expiratoire: 1:1-1:3
- Objectif d'oxygénation: PaO₂: 55-80 mmHg et SpO₂: 88-95%
- Valeur de PEEP: supérieure à 5 cmH₂O et variable en fonction de la FiO₂ administrée

FiO₂: Fraction inspirée d'oxygène; PaO₂: pression artérielle partielle en oxygène; PEEP: Positive end-expiratory pressure; SpO₂: saturation artérielle de l'hémoglobine (oxymétrie).

Ventilation mécanique en décubitus dorsal

Le volume télé-expiratoire des alvéoles pulmonaires diminue selon un gradient antéropostérieur. Deux mécanismes expliquent ce phénomène: la gravité et la *shape matching*.⁶ Au cours du SDRA, l'œdème pulmonaire majore la masse pulmonaire, si bien que la pression exercée par les zones antérieures sur les zones postérieures favorise la constitution de zones extensives d'atélectasies déclives. Le *shape matching* décrit l'adaptation du volume des poumons aux mouvements de la cage thoracique au cours du cycle respiratoire. En raison de la présence du rachis, la compliance de la paroi thoracique postérieure est inférieure à celle de la paroi thoracique antérieure, aboutissant à un volume alvéolaire téléinspiratoire plus élevé dans les zones pulmonaires antérieures (figure 2). Enfin, la compression directe du lobe inférieur gauche par le cœur et l'augmentation antéropostérieure de la pression intra-abdominale contribuent également à l'inhomogénéité de la répartition des volumes pulmonaires.

Ventilation mécanique en décubitus ventral

La compliance de la paroi thoracique antérieure est diminuée. Le volume alvéolaire est redistribué au profit des zones postérieures par *shape matching*. Le recrutement alvéolaire obtenu dans les zones postérieures est supérieur

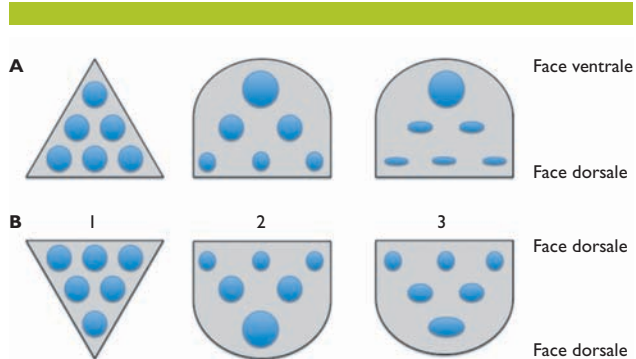


Figure 2. Répartition du volume alvéolaire en décubitus dorsal et ventral

(Adaptée de réf.⁶).

Adaptation du volume des alvéoles pulmonaires en fonction des forces de gravité et des contraintes de la paroi thoracique. **A.** Décubitus dorsal; **B.** Décubitus ventral; 1) poumon isolé; 2) *shape matching*; 3) *shape matching* et gravité.



à la perte d'aération des zones antérieures.⁷ La compliance thoraco-pulmonaire est ainsi globalement augmentée et l'adéquation entre ventilation et perfusion améliorée.

Conséquences gazométriques de la ventilation mécanique en décubitus ventral

La ventilation mécanique invasive en DV permet d'augmenter la PaO₂ des patients atteints de SDRA par réduction du shunt intrapulmonaire.¹ Le recrutement alvéolaire obtenu en DV améliore de manière inconstante l'élimination du CO₂, grâce à l'accroissement de la surface des échanges gazeux alvéolo-capillaires et à la réduction de la surdistension des zones ventilées.

VENTILATION EN DÉCUBITUS VENTRAL ET VENTILATOR-INDUCED LUNG INJURIES (VILI)

L'amélioration du pronostic du SDRA par l'application d'une ventilation protectrice est attribuée à une réduction des VILI.⁵ L'application répétée de forces de cisaillement et d'étirement et/ou d'une pression transpulmonaire (P_{tp} = pression alvéolaire - pression pleurale) excessive aux alvéoles pulmonaires aboutit à l'aggravation des lésions inflam-

matoires présentes au sein du parenchyme pulmonaire, définissant la constitution des VILI.⁴ Le risque de constitution de VILI est maximal au niveau des zones de jonction entre parenchyme aéré et parenchyme collabé. La ventilation en DV retarde l'apparition des VILI et réduit leur extension en diminuant la surface de ces zones et en uniformisant la répartition de la P_{tp}.⁸ En outre, l'amélioration de la PaO₂ lors du DV permet de réduire la FiO₂ et le recours aux manœuvres de recrutement alvéolaire, susceptibles d'induire et/ou d'aggraver les VILI. Enfin, le DV permet d'accroître le drainage des sécrétions bronchiques, dont l'accumulation au cours du SDRA altère la production du surfactant et favorise la constitution de VILI, d'atélectasies et de surinfections.

VENTILATION EN DÉCUBITUS VENTRAL DANS LE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE EN PRATIQUE CLINIQUE

Grands essais cliniques (tableau 3)

L'indication à la ventilation mécanique en DV a longtemps été restreinte aux situations d'hypoxémie sévère menaçant le pronostic vital de patients atteints de SDRA. Les deux pre-

Tableau 3. Résultats des grandes études sur l'impact du décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

ALI: Acute lung injury; DD: décubitus dorsal; FiO₂: fraction inspirée d'oxygène; PEEP: Positive end-expiratory pressure; SAPS: Simplified acute physiology score; Vc: volume courant; DV: décubitus ventral.

Références	Gattinoni et coll. ⁹	Guérin et coll. ¹⁰	Mancebo et coll. ¹¹	Taccone et coll. ¹²	PROSEVA ¹
Caractéristiques					
Nombre de patients	304	802	142	344	474
Recrutement (ans)	1996-1999	1998-2002	1998-2002	2004-2008	2008-2011
Rythme d'inclusion (patient/mois/unités)	0,28	0,24	0,24	0,26	0,43
Inclusion					
Critères d'inclusion	ALI/SDRA avec PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	Insuffisance respiratoire hypoxémique sévère (413 patients avec un ALI/SDRA)	SDRA avec infiltrat pulmonaire des 4 quadrants à la radiographie du thorax	SDRA avec PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	SDRA sévère: PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 150 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O FiO ₂ ≥ 60%
Rapport PaO ₂ /FiO ₂ moyen à l'inclusion	127	152	105	113	100
PEEP moyenne à l'inclusion (cmH ₂ O)	10	8	7	10	10
Score de SAPS II à l'inclusion	40	46	41	41	46
Durée avant l'atteinte des critères d'inclusion	Non spécifiée	12-24 heures	< 48 heures	< 72 heures	12-24 heures
Traitement					
Durée moyenne du DV	6 heures/jour durant 6 jours	≥ 8 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage	20 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage	20 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage	≥ 16 heures/jour jusqu'à la sortie des critères d'inclusion
Ventilation protectrice	Non	Non	Vc ≤ 10 ml/kg du poids corporel prédit ou effectif	Vc ≤ 8 ml/kg du poids corporel prédit	Vc ≤ 6 ml/kg du poids corporel prédit
Résultats					
Dernier suivi	6 mois	90 jours	Sortie de l'hôpital	6 mois	90 jours
Mortalité DV vs DD	62,5 vs 58,6%	43,3 vs 42,2%	50 vs 60%	47 vs 52,3%	23,6 vs 41%
Valeur de P	0,50	0,74	0,22	0,33	< 0,001



miers essais randomisés échouaient à établir une amélioration du pronostic des patients ventilés en DV par rapport au recours au décubitus dorsal strict, en raison de l'inclusion d'une population hétérogène, de l'absence d'application des principes de ventilation protectrice et de séances de ventilation en DV de courte durée (< 10 h/j).^{9,10} Néanmoins, l'analyse en sous-groupes des résultats suggérait un bénéfice potentiel de la ventilation mécanique en DV pour les patients présentant les SDRA les plus sévères.

Par conséquent, les essais suivants se sont intéressés à une population de patients plus sévèrement touchés, stratifiant la randomisation en fonction de la valeur du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.^{11,12} Cependant, malgré l'application des principes de ventilation mécanique protectrice et la prescription de séances de ventilation mécanique en DV de longue durée (18 h/j), le manque de puissance de l'analyse statistique ne permettait pas de conclure en faveur de la ventilation en DV. Finalement, un essai randomisé multicentrique (étude PROSEVA), incluant de très nombreux malades (474), a permis de démontrer une réduction relative de 50% de la mortalité des patients atteints de SDRA présentant un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ à l'admission en Unité de soins intensifs et bénéficiant d'une ventilation mécanique protectrice en DV pendant 17 h/j.¹

Indications du décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë

La pratique du DV est recommandée pour les patients atteints de SDRA sévères définis par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ et est formellement sans intérêt en cas de SDRA légers définis par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$. Concernant les SDRA de sévérité intermédiaire ($100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$), la persistance d'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ avec une PEEP (*position end-expiratory pressure*) > 5 cmH₂O après 12 à 24 heures d'évolution malgré un traitement optimal semble un critère primordial pour retenir l'indication du DV, au vu des résultats de l'étude PROSEVA.^{1,13}

Pour obtenir un effet bénéfique du DV sur le pronostic des patients atteints de SDRA, le DV doit être débuté au cours des 24 à 48 premières heures, et être appliqué par de longues séances quotidiennes (> 16 h/j), une relation quasi linéaire semblant exister entre la survie et la durée des séances de ventilation en DV.¹⁴ De plus, l'intérêt de la ventilation en DV est indissociable de l'application des principes de ventilation protectrice (tableau 2) et du recours à la curarisation à la phase précoce.⁵ Enfin, la ventilation mécanique en DV peut être interrompue après l'obtention d'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ avec une $\text{FiO}_2 < 0,6$ persistant plus de quatre heures après le retournement en décubitus dorsal.¹

Contre-indications à la ventilation en décubitus ventral

Les contre-indications à la ventilation mécanique en DV sont présentées dans le tableau 4. Il faut également noter que dans un certain nombre de situations cliniques, il n'existe aucun élément permettant de recommander ou de contre-indiquer la pratique du DV. Ces conditions sont les suivantes:¹

- patients ayant reçu préalablement du monoxyde d'azote (NO) en inhalation.

Tableau 4. Contre-indications au décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë
(Adapté de réf.^{1,6}).

A. Contre-indications absolues

- Hypertension intracrânienne (PIC) non contrôlée: PIC > 30 mmHg ou pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM-PIC) < 60 mmHg
- Fracture instable du rachis
- Instabilité hémodynamique définie par une pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mmHg

B. Contre-indications relatives

- Hémoptyisie massive requérant une intervention chirurgicale ou une hémostase par radiologie interventionnelle
- Trachéotomie chirurgicale datant de moins de 15 jours
- Sternotomie datant de moins de 15 jours
- Traumatisme facial ou chirurgie faciale datant de moins de 15 jours
- Thrombose veineuse profonde datant de moins de 15 jours
- Pose de pacemaker datant de moins de 15 jours
- Fracture instable du fémur ou du bassin
- Drain thoracique antérieur unique

- Patients transplantés pulmonaires.
- Patients sous ECMO (*ExtraCorporeal Membrane Oxygenation*).
- Femme enceinte.
- Patients présentant des brûlures sur plus de 20% de la surface corporelle.
- Patients insuffisants respiratoires chroniques nécessitant oxygénothérapie ou ventilation non invasive à domicile.

Modalités pratiques du décubitus ventral

La ventilation mécanique en DV reste une modalité ventilatoire non dénuée de risque dont la pratique doit être réservée aux équipes expérimentées et spécialisées dans la prise en charge du SDRA. Dans l'étude PROSEVA, tous les centres participant répondaient à l'exigence d'une pratique régulière de la ventilation en DV depuis plus de cinq ans.¹

Tableau 5. Protocole de retournement en décubitus ventral
(Adapté de réf.¹⁸).

A. Préparation au retournement

- Vérifier les constantes hémodynamiques et respiratoires
- Effectuer les soins du visage (yeux, bouche, nez), pendant que son accès est aisé
- Contrôler que l'équipement du patient soit bien fixé et fonctionnel
- Protection des points d'appui (menton, genou) avec un pansement hydrocolloïde

B. Retournement (minimum 4 personnes)

- Mettre le patient en décubitus latéral (on peut s'aider de l'alèse)
- Retirer les électrodes du patient
- Finir de tourner le patient pour qu'il soit sur le ventre

C. Réinstallation

- Repositionner les électrodes
- Mettre la tête de côté et s'assurer qu'elle soit repositionnée sur le côté opposé aux 3 heures
- Mettre le bras opposé au tube à hauteur de la tête et l'autre le long du corps
- Installer un oreiller sous les tibias pour surélever les pieds
- Vérifier que l'équipement du patient (cathéters, drains, etc.) soit fonctionnel
- Contrôle du tube endotrachéal et de la ventilation
- Positionner le lit en anti-Trendelenburg à 20°
- Vérifier les constantes hémodynamiques et respiratoires

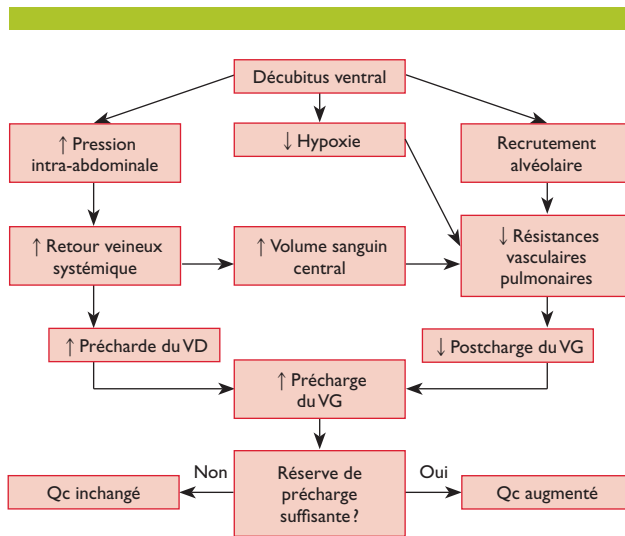


Figure 3. Effets hémodynamiques du décubitus ventral

(Adaptée de réf.¹⁵).

VG: ventricule gauche; VD: ventricule droit; Qc: débit cardiaque.

Le retournement des patients du décubitus dorsal en DV, et inversement, requiert la mobilisation de quatre personnes minimum. Il s'agit d'une procédure complexe, dont la maîtrise est fondamentale pour réduire au maximum les risques et les complications de la ventilation en DV. L'application d'un protocole strict (tableau 5) permettant d'anticiper les besoins matériels et de standardiser le déroulement de la procédure semble indispensable. Une attention particulière doit être apportée dans la protection des points d'appui et des globes oculaires, dans le positionnement de la tête et dans la sécurisation de l'équipement. Les structures de supports thoracique et pelvien visant à protéger les points d'appui augmentent l'intensité de la compression sans améliorer les échanges gazeux et doivent être évitées.

Lors de la ventilation en DV, la vidange gastrique est susceptible d'être retardée. Néanmoins, aucun élément ne permet actuellement de recommander la poursuite ou l'arrêt de la nutrition entérale.

Effets hémodynamiques du décubitus ventral

Le DV agit de façon complexe et imprévisible sur le statut hémodynamique du patient atteint de SDRA (figure 3).¹⁵ Par le biais de l'amélioration de l'hypoxie, le DV favorise la réduction de la vasoconstriction hypoxique dans la circulation pulmonaire et réduit ainsi la postcharge du ventricule droit.¹⁶ L'appui exercé sur la paroi abdominale antérieure lors du positionnement en DV est responsable d'une augmentation de la pression intra-abdominale, aboutissant d'une part, à la majoration du retour veineux et de la précharge du ventricule droit par la compression de la veine cave inférieure et d'autre part, à un accroissement de la postcharge du ventricule gauche. En cas de pression intra-abdominale excessive, la survenue d'un collapsus complet de la veine cave inférieure, en particulier en cas d'hypovolémie, explique la fréquence de l'hypotension artérielle observée lors du retournement des patients.

Le DV est ainsi susceptible d'augmenter le débit cardiaque en favorisant le retour veineux et en réduisant la postcharge du ventricule droit, ou de le réduire, notamment en cas d'hypovolémie, par la compression de la veine cave inférieure et l'accroissement de la postcharge ventriculaire gauche. Par ailleurs, en cas d'effet bénéfique sur le débit cardiaque, le DV permet de réduire la pression hydrostatique alvéolaire, dont l'augmentation participe à la constitution des VILI.

Complications de décubitus ventral

Seule la fréquence des escarres au niveau des points d'appui est significativement accrue lors de la ventilation en DV par rapport au maintien du décubitus dorsal strict.¹⁷

CONCLUSION

En réduisant l'incidence des VILI, la ventilation mécanique en DV précoce par séances quotidiennes de longue durée (> 16 h/j) s'est récemment imposée comme une thérapeutique incontournable de la prise en charge des patients atteints d'un SDRA sévère (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$). Les complications liées au DV sont susceptibles de mettre rapidement en jeu le pronostic vital de patients en situation précaire, mais restent rares parmi les équipes justifiant d'une expérience solide du DV. Bien que peu coûteuse et a priori simple à appliquer, la pratique de la ventilation mécanique en DV doit être réservée aux centres spécialisés. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Implications pratiques

- > La ventilation en décubitus ventral (DV) permet à la fois le recrutement alvéolaire des zones d'atélectasie et la réduction des lésions pulmonaires induites par la ventilation (VILI: Ventilator-Induced Lung Injuries)
- > Le recours systématique à la ventilation en DV pour les patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévère (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) permet de réduire la mortalité de cette population
- > La ventilation en DV des patients atteints de SDRA sévère (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) doit être débutée précocement (dans les 48 premières heures) et par des séances quotidiennes prolongées (> 16 h/j) jusqu'à amélioration des échanges gazeux
- > La ventilation en DV a des conséquences hémodynamiques variables, qui dépendent des effets complexes du DV sur la pré et la postcharge des deux ventricules



Bibliographie

1 ** Guerin C, Reigner J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-68.
 2 * Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
 3 Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
 4 * Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126-36.
 5 Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
 6 Gattinoni L, Taccone P, Carlleso E, Marini JJ. Prone position in acute respiratory distress syndrome. Rationale, indications, and limits. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:1286-93.
 7 Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, et al. Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:440-8.

8 Perchiizzi G, Rylander C, Vena A, et al. Lung regional stress and strain as a function of posture and ventilatory mode. *J Appl Physiol* 2011;110:1374-83.
 9 Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-73.
 10 Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:2379-87.
 11 Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-9.
 12 Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al. Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2009;302:1977-84.
 13 Villar J, Perez-Mendez L, Blanco J, et al. A universal definition of ARDS: The PaO₂/FiO₂ ratio under a standard ventilatory setting – a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med* 2013;39:583-92.
 14 Lee JM, Bae W, Lee YJ, Cho YJ. The efficacy and

safety of prone positional ventilation in acute respiratory distress syndrome: Updated study-level meta-analysis of 11 randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2014;42:1252-62.
 15 Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, et al. Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:1428-33.
 16 Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 2007;132:1440-6.
 17 Girard R, Baboi L, Ayzac L, Richard JC, Guerin C, Proseva trial Group. The impact of patient positioning on pressure ulcers in patients with severe ARDS: Results from a multicentre randomised controlled trial on prone positioning. *Intensive Care Med* 2014;40:397-403.
 18 Eude C, Turcot C. Le décubitus ventral: procédure et rôle infirmier. *Réanimation* 2010;19:29-34.

* à lire
 ** à lire absolument

Admis par les caisses-maladie
 Durée d'action 10-12 heures

CALMERPHAN-L®

Hustensirup
 Sirop antitussif
 Sciroppo contro la tosse



à l'arôme de cerise



Effet antitussif prolongé.



CALMERPHAN-L®

Principe actif: dextrométhorphan 11,5 mg/5 ml. **Indications:** toux (de diverse étiologie), notamment toux sèche d'irritation, par ex. lors de bronchite, refroidissement, grippe. **Posologie:** enfants: 1–2 ans: sur prescription médicale ½ mesurette deux fois par jour; 2–8 ans: 1 mesurette deux fois par jour. Adolescents et adultes: 2–3 mesurettes deux fois par jour. **Contre-indications:** hypersensibilité au principe actif ou à l'un des composants, notamment au colorant azoïque E 124, à l'acide acétylsalicylique, à des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines, aux esters de l'acide p-hydroxybenzoïque. Intolérance au fructose, pathologies des voies respiratoires avec production excessive de mucus, insuffisance respiratoire, dépression respiratoire, maladies cardio-vasculaires sévères. Traitement concomitant par un inhibiteur de la MAO ou un médicament sérotoninergique. Enfants de moins de 1 an. **Précautions:** en cas d'asthme bronchique, de bronchopneumopathie chronique obstructive, lors de la prise d'antidépresseurs, d'anorexigènes, de bêta-bloquants, d'antihistaminiques, d'opiacés. **Interactions:** antidépresseurs, bêta-bloquants, antagonistes des récepteurs H₂, antihistaminiques non sédatifs. **Grossesse/allaitement:** ne doit pas être utilisé. **Effets indésirables:** occasionnels: nausée, vomissement, constipation, sédation, vertiges; rares: diarrhée, inappétence; confusion mentale, agitation, dépression respiratoire, exanthèmes d'origine allergique, dyspnée, bronchospasmes. Présentation: 90 ml. Liste C. Admis par les caisses-maladie. Pour de plus amples informations, se référer à l'information sur le médicament sur www.swissmedinfo.ch.

DG

DOETSCH GRETHER AG