



Mini module d'autoapprentissage : Le syndrome de détresse respiratoire aigue

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Le syndrome de détresse **Respiratoire aiguë**

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

Maitre de conférences agrégé en réanimation médicale

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2024-2025

Public cible : DCEM3

**Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis
nécessaire comporte :**

Physiologie respiratoire

Anatomie respiratoire



AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

Objectifs pédagogiques	4
Prétest – Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)	5
1 Introduction	7
2 Définitions	7
3 Etiologies et circonstances de survenue	13
4 Physiopathologie.....	13
4.1 Anomalies histologiques.....	13
4.1.1 Phase exsudative.....	13
4.1.2 La phase de fibrose.....	15
4.1.3 La phase de résolution.....	16
4.2 Conséquences respiratoires.....	16
4.3 SDRA et hypoxie tissulaire.....	18
4.4 Retentissement hémodynamique	19
5 Présentation clinique	20
6 Examens complémentaires	21
6.1 Les gaz du sang artériel.....	21
6.2 Reste de la biologie.....	22
6.3 Examens radiologiques.....	22
6.3.1 La radiographie thoracique.....	22
6.3.2 La tomodensitométrie thoracique	24
6.4 Autres explorations complémentaires.....	24
6.4.1 L'électrocardiogramme.....	24
6.4.2 Etude hémodynamique	25
7 Diagnostic différentiel.	25



Mini module d'autoapprentissage : Le syndrome de détresse respiratoire aigue

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

8	Prise en charge thérapeutique	27
8.1	Prise en charge ventilatoire	27
8.1.1	Hématose :	27
8.1.2	Concept de la ventilation protectrice	28
8.2	Traitement non ventilatoire	33
9	Complications	34
10	Pronostic	35
11	Conclusion	36
	Post-test – Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)	37

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

1. Définir le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) selon les critères de Berlin.
2. Identifier les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le SDRA.
3. Différencier le SDRA des autres causes d'insuffisance respiratoire aiguë.
4. Planifier la prise en charge du SDRA

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Prétest – Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)

QCM 1 : Concernant le SDRA, quelle affirmation est correcte ?

- A) Il s'agit d'une insuffisance respiratoire aiguë d'origine exclusivement cardiaque.
- B) La principale caractéristique est un œdème pulmonaire cardiogénique.
- C) Le diagnostic repose sur les critères de Berlin.
- D) Une hypoxémie modérée correspond à un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg.
- E) L'atteinte pulmonaire est toujours unilatérale.

Réponse : C

QCM 2 : Quel est le mécanisme physiopathologique principal du SDRA ?

- A) Hyperhydratation du patient entraînant un œdème pulmonaire.
- B) Augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire.
- C) Dysfonction cardiaque gauche avec augmentation de la pression capillaire pulmonaire.
- D) Hypersécrétion bronchique obstruant les voies aériennes.
- E) Bronchospasme sévère entraînant une obstruction des bronches distales.

Réponse : B

QCM 3 : Quelle est l'étiologie la plus fréquente du SDRA ?

- A) Pneumopathie infectieuse.
- B) Embolie pulmonaire.
- C) Syndrome coronarien aigu.
- D) Asthme sévère.
- E) Tuberculose pulmonaire.

Réponse : A

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

QCM 4 : Concernant l'imagerie thoracique dans le SDRA, quelle affirmation est correcte ?

- A) L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic du SDRA.
- B) L'échographie cardiaque permet toujours de confirmer le diagnostic.
- C) La radiographie thoracique montre des opacités bilatérales diffuses.
- D) Le scanner thoracique est inutile dans l'évaluation du SDRA.
- E) Une radiographie thoracique normale exclut un SDRA.

Réponse : C

QCM 5 : Quelle est la prise en charge ventilatoire recommandée en cas de SDRA sévère ?

- A) Ventilation invasive avec volume courant élevé (>10 mL/kg de poids idéal).
- B) Utilisation systématique de la ventilation non invasive.
- C) Ventilation protectrice avec volume courant bas (4-6 mL/kg de poids idéal). ✓
- D) Administration systématique de bronchodilatateurs.
- E) Oxygénothérapie simple par lunette nasale en première intention.

Réponse : C

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

1 Introduction

- ✓ Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est la forme la plus sévère d'insuffisance respiratoire aiguë, secondaire à une atteinte de l'intégrité de la membrane alvéolo-capillaire.
- ✓ L'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire peut être en rapport avec une lésion pulmonaire (SDRA primaire) comme elle peut être en rapport avec un processus inflammatoire à distance (SDRA secondaire).
- ✓ En milieu de réanimation : incidence variable entre 5 et 9 % en fonction des populations étudiées.
- ✓ Ce syndrome s'intègre le plus souvent dans un contexte de défaillance multi viscérale.
- ✓ En l'absence d'intervention thérapeutique précoce et adéquate, le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme.
- ✓ Il s'agit donc d'une véritable **URGENCE** diagnostique et thérapeutique : La prise en charge comporte un volet symptomatique et un volet spécifique visant à corriger la cause responsable sous jacente.
- ✓ Malgré les avancées de la réanimation dans la prise en charge des SDRA, le pronostic reste réservé.

2 Définitions

- ✓ Sur le plan anatomopathologique, l'œdème pulmonaire lésionnel est défini comme étant une inondation alvéolaire par un liquide exsudatif riche en

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

protéines plasmatiques secondaire à une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire.

- ✓ Une définition opérationnelle a été proposée par *la conférence de consensus américaine et européenne en 1994* en se basant sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques :

- Un début brutal.
- Absence de signes cliniques compatibles avec une insuffisance ventriculaire gauche / PAPO $\leq$ 18 mmHg.
- Un infiltrat alvéolaire bilatéral.
- Une hypoxémie à la gazométrie artérielle. En fonction de la profondeur de cette hypoxémie, deux entités ont été individualisées :
 - **ALI (Acute Lung Injury)** : rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg.
 - **Le SDRA (Syndrome de détresse respiratoire aiguë)** : rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg.

- ✓ Cette définition a été récemment révisée en 2012 avec un affinement des critères diagnostiques (**critères de Berlin**) (**Figure n°1**) :

- Début brutal : ≤ 1 semaine après situation à risque ou apparition/aggravation de signes respiratoires.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Opacités parenchymateuses bilatérales non entièrement expliquées par des épanchements pleuraux, des collapsus alvéolaires ou des images nodulaires.
- L'IRA ne peut pas être expliquée par une IVG ou un remplissage excessif. (évaluation objective si absence de facteur de risque).
- En fonction de la profondeur de l'hypoxémie, trois grades sont définis
 - *Mineur* : $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg avec une PEEP/CPAP ≥ 5 cmH₂O.
 - *Modéré* : $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg avec une PEEP ≥ 5 cmH₂O.
 - *Sévère* : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg avec une PEEP ≥ 5 cmH₂O.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

	SDRA		
	Mineur	Modéré	Sévère
<i>Début</i>	Aigu: ≤1 semaine après situation à risque ou apparition/aggravation de signes respiratoires		
<i>PaO₂/FiO₂</i>	201-300 avec PEP/CPAP≥5	≤200 avec PEP≥5	≤100 avec PEP≥10
<i>Radio thorax</i>	Opacités parenchymateuses bilatérales non entièrement expliquées par épanchement pleuraux, nodules, masses ou atelectasie		≥3 quadrants
<i>Mécanisme de l'œdème</i>	Détresse respi non entièrement expliquée par insuffisance cardiaque ou remplissage vasculaire (évaluation objective si absence de facteur de risque)		
<i>Altérations physiologiques</i>	-	-	(VE x PaCO₂/40) >10L/min ou Crs<40 mL/cm H₂O

ESICM 2011

Figure n°1 : Les critères de Berlin pour le diagnostic du SDRA

- ✓ Cette définition propose des critères diagnostiques plus précis avec une meilleure corrélation au pronostic. Elle permet également d'identifier les patients les plus graves pouvant bénéficier de mesures thérapeutiques spécifiques (DV, ECMO, curares...).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Plusieurs arguments ont récemment conduit à réviser par l'ATS 2023 la définition du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dite « de Berlin » de 2012 utilisée jusqu'à maintenant :

(1) le développement de l'oxygénothérapie à haut débit (OHD) pour la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique alors que ces patients ne répondent pas à la définition de Berlin ;

(2) le rapport SpO_2/FiO_2 , évalué par simple oxymétrie de pouls et récemment validé comme critère de SDRA (études d'observationnelles et essais cliniques);

(3) la nécessité de réévaluer l'exigence d'avoir des opacités bilatérales versus unilatérales à l'imagerie thoracique, et de tenir compte de l'échographie thoracique comme méthode diagnostique supplémentaire ;

(4) l'application de la définition de Berlin qui peut s'avérer difficile dans les pays aux ressources sanitaires limitées, les modalités diagnostiques (radiographie thoracique, analyse des gaz du sang artériels) et thérapeutiques (ventilation en pression positive) n'étant pas toujours disponibles.

La réflexion a donc fait l'objet d'un consensus ayant réuni 32 experts internationaux en soins critiques et SDRA au cours de 6 réunions virtuelles (juin 2021-mars 2022), aidés de l'avis de plusieurs membres de sociétés savantes internationales en soins critiques (juin-septembre 2022). Outre les arguments précédents, cette nouvelle définition devait tenir compte de la diversité potentielle du SDRA à la fois clinique, géographique, raciale, sexuelle et ethnique.

Cette nouvelle définition mondiale du SDRA s'appuie donc sur celle de Berlin. Elle s'en distingue cependant par les éléments suivants :

(1) les patients souffrant d'une IRA nécessitant un débit d'OHD ≥ 30 L/mn vont représenter une nouvelle catégorie de SDRA non intubé;

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

(2) l'oxymétrie de pouls sera suffisante (à la place des gaz du sang artériels) pour porter le diagnostic de SDRA (rapport SpO_2/FiO_2) ;

(3) les opacités bilatérales restent un critère obligatoire mais l'échographie thoracique devient une technique d'imagerie acceptable pour leur diagnostic ;

(4) plusieurs critères ne seront plus exigibles (niveau de pression expiratoire positive, débit d'oxygène, dispositifs spécifiques d'assistance respiratoire) chez les patients relevant d'organisations sanitaires aux ressources limitées, lesquels pourront dorénavant être inclus dans les études épidémiologiques et les essais cliniques sur le SDRA.

New Global Definition of ARDS

- Intubation not required
- High flow nasal oxygen (HFNO) ≥ 30 L/min
or NIV/CPAP ≥ 5 cm H₂O end-expiratory pressure

Hypoxemia levels of:

- $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg
or $SpO_2/FiO_2 \leq 315$ mmHg with $SPO_2 \leq 97\%$

- Bilateral opacities confirmed by one of the following:
chest radiograph, computed tomography,
or ultrasound with a well-trained operator

- In resource limited settings the following are not required:
PEEP, oxygen flow, or specific respiratory support devices

Figure n° 2 : Nouvelle définition ATS 2023 du SDRA

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3 Etiologies et circonstances de survenue

Les étiologies peuvent être classées en deux groupes selon qu'elles induisent un SDRA primaire ou secondaire.

Les étiologies les plus fréquentes sont résumées dans **le tableau n°1**.

Atteinte pulmonaire directe	Atteinte pulmonaire indirecte
aspiration de contenu gastrique	sepsis sévère
contusion pulmonaire	traumatisme majeur
inhalation de gaz toxique	transfusions multiples
noyade	pancréatite aiguë
pneumonie	overdose
irradiation thoracique	brûlure
ischémie-reperfusion pulmonaire	circulation extracorporelle
embolies graisseuses	état de choc de toute origine
etc.	etc.

Tableau n°1 : Principales étiologies responsables de SDRA

4 Physiopathologie

4.1 Anomalies histologiques

Le primum movens du SDRA est **l'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire** responsable d'une augmentation de sa perméabilité. L'une des caractéristiques histologique de ce syndrome est **l'hétérogénéité** des lésions.

4.1.1 Phase exsudative

- ✓ Elle est caractérisée par une altération de l'intégrité de la membrane alvéolo-capillaire avec un envahissement des espaces alvéolaires par un liquide exsudatif riche en protéines et en cellules inflammatoires.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Elle survient après une agression d'origine épithéliale alvéolaire (SDRA primaire ou direct) ou endothéliale (SDRA secondaire ou indirect)
 - **SDRA primaire** : l'intensité de l'agression épithéliale et la capacité de l'organisme à limiter l'extension de ces lésions conditionne l'intensité de l'inflammation et l'étendue des lésions.
 - **SDRA secondaire** : la médiation de l'inflammation s'opère par voie sérique et fait intervenir des hormones adrénérgiques, des cytokines pro-inflammatoires, des protéases, des radicaux libres d'oxygène et/ou des endotoxines bactériennes. Ces médiateurs activent les macrophages alvéolaires qui vont pouvoir initier la réponse inflammatoire pulmonaire.
- ✓ Plusieurs perturbations histologiques sont déclenchées par la cascade inflammatoire :
 - **Une altération qualitative et/ou quantitative du surfactant** : Le surfactant est un complexe lipoprotéique sécrété par les pneumocytes II et qui tapisse les alvéoles pulmonaires dans le but de réduire la tension de surface de ces structures ce qui permet d'éviter le collapsus alvéolaire durant l'expiration. Son altération au cours du SDRA favorise les troubles ventilatoires et réduit la compliance pulmonaire.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- **Une HTAP** secondaire à une vasoconstriction pulmonaire : Elle est d'origine multifactorielle : L'hypoxie, les prostaglandines VC (PGf2++), la thromboxane A2, la sérotonine...
- **Une activation de la coagulation ainsi qu'une agrégation plaquettaire** dans les capillaires pulmonaires pouvant induire une thrombopénie périphérique.
- **Un envahissement des espaces aériens par les leucocytes et les cellules inflammatoires.** Ces cellules jouent un rôle important dans l'organisation de la réponse inflammatoire.

Après cette phase exsudative, plusieurs évolutions sont possibles : 5 à 15 % des patients décèdent rapidement alors que 5 % récupèrent assez rapidement. 30 à 50 % évoluent plus lentement et récupèrent au bout de quelques mois alors que 25 et 40 % se détériorent lentement.

4.1.2 La phase de fibrose

- ✓ Elle est précédée par une phase intermédiaire qui consiste en la formation des membranes hyalines survenant 48 à 72 H après l'agression initiale.
- ✓ Les lésions alvéolaires inflammatoires, œdémateuses et hémorragiques s'organisent en membranes hyalines formées à partir des protéines qui proviennent du liquide d'exsudat et de la lyse cellulaire.
- ✓ Le processus de fibrose est dû à la prolifération anarchique de fibroblastes ainsi qu'une accumulation de collagène anormal (type I et III).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

4.1.3 La phase de résolution

- ✓ Compte tenu de l'hétérogénéité des lésions, la phase de réparation commence alors que les phénomènes lésionnels sont encore évolutifs.
- ✓ La migration des pneumocytes II et des cellules endothéliales va permettre de reconstituer une MAC normale : Les pneumocytes II se différencient en pneumocytes I pour reconstituer une interface normale.
- ✓ La matrice collagène anormale se dégrade et sera remplacée par une matrice normale riche en collagène de type IV.
- ✓ L'apoptose des cellules inflammatoires joue un rôle important alors que les macrophages et les lymphocytes qui survivent regagnent les ganglions lymphatiques.
- ✓ Le liquide d'œdème sera récupéré par les pompes Na^+/K^+ apicales des pneumocytes(II).
- ✓ Les protéines solubles diffusent à travers l'épithélium alors que celles qui sont insolubles subissent soit une endocytose par les cellules épithéliales soit une phagocytose par les macrophages alvéolaires.

4.2 Conséquences respiratoires

- ✓ **Augmentation de la perméabilité capillaire** et constitution d'un œdème aigu du poumon. Ce phénomène est illustré par **l'équation de Starling** :

$$J_v = K_{fc} [(P_{cap} - P_{int}) - \sigma (\pi_{pl} - \pi_{int})]$$

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Jv : flux liquidien trans-endothélial.

Kfc : Coefficient de conductance hydraulique ;

σ : coefficient de réflexion de la barrière aux molécules : Il est de 0 en cas de perméabilité totale et de 1 en cas d'imperméabilité totale aux protéines.

En cas de SDRA, on a une augmentation de la perméabilité capillaire : σ se rapproche alors de 0 ce qui empêche toute compensation oncotique efficace.

- ✓ **Réduction des volumes aériens pulmonaires**, en particulier de la capacité de réserve fonctionnelle (CRF).
- ✓ **Une modification du rapport V/Q** avec un effet shunt voire un shunt vrai.
- ✓ **Une baisse de la compliance pulmonaire** : La compliance est définie par la

$$\text{formule : } C = \Delta V / \Delta P$$

Lorsque le SDRA est lié à une affection abdominale, la compliance du système respiratoire est abaissée non seulement à cause d'une baisse de la compliance pulmonaire mais également à cause d'une baisse de la compliance de la paroi thoracique.

L'étude de l'aspect dynamique de la compliance du système respiratoire montre une évolution en plusieurs phases (**Figure n°3**):

- ✚ **Phase exsudative** : Augmentation de la surface séparant les courbes pression-volume inspiratoire et expiratoire (hystérésis) avec un point d'inflexion inférieur alors que la compliance reste inchangée.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✚ Phase des membranes hyaline : L'inflexion persiste, l'hystérésis augmente et la compliance diminue.
- ✚ Phase de fibrose : l'inflexion disparaît, l'hystérésis disparaît alors que la compliance est très réduite.

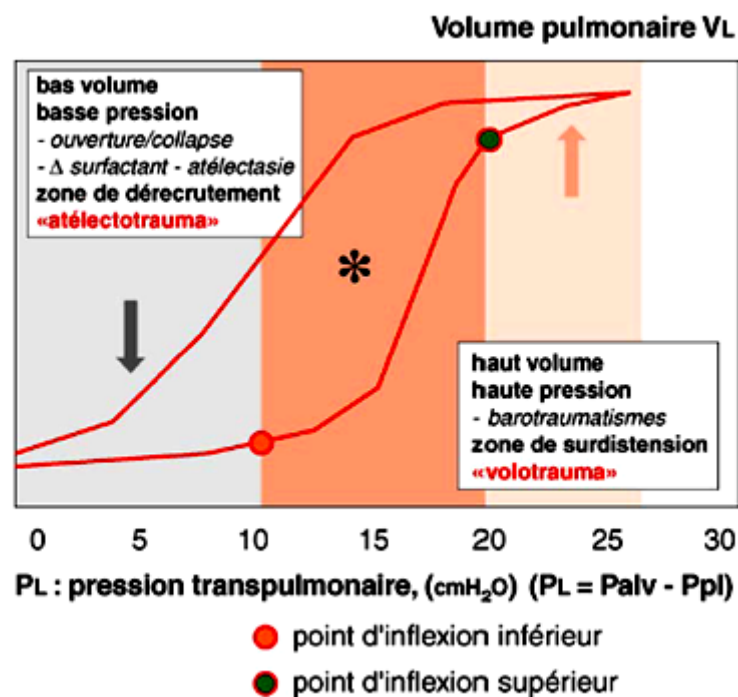


Figure 3 : Aspect hémodynamique de la compliance du système respiratoire au cours du SDRA

- ✓ Une augmentation des résistances des voies aériennes aussi bien inspiratoires qu'expiratoires. Elle est due à un œdème des VA associé à une BC due à l'effet des différents médiateurs de l'inflammation.

4.3 SDRA et hypoxie tissulaire

- ✓ Le SDRA est caractérisé par une hypoxémie réfractaire.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ A l'état physiologique, il existe un état d'équilibre entre la consommation d'oxygène par l'organisme (VO_2) et le transport en oxygène vers les tissus (DO_2).

$$DO_2 = CaO_2 \times IC.$$

$$CaO_2 = PaO_2 \times 0.003 + Hb \times SaO_2 \times 1.36.$$

- ✓ Au début, les cellules mettent en jeu un ensemble de mécanismes compensateurs pour maintenir leur équilibre énergétique. Lorsque ces mécanismes sont dépassés, une défaillance multi viscérale s'installe progressivement.

4.4 Retentissement hémodynamique

- ✓ HTAP avec augmentation de la post-charge du VD et installation d'un CPA et d'une IVD. L'HTAP est multifactorielle : Hypoxie sévère, remodelage du lit vasculaire pulmonaire, les microthrombi en rapport avec la CIVD et les modalités de ventilation mécanique (niveau de PEEP élevés).
- ✓ L'insuffisance circulatoire aigue est fréquente au cours du SDRA avec une incidence pouvant atteindre 55 %. Les causes qui en sont responsables sont multiples et souvent intriqués :
 - Une dysfonction systolique et/ou diastolique du VG/VD.
 - Une hypovolémie absolue ou relative.
 - Une vasoplégie secondaire à la réaction inflammatoire intense ou à la cause responsable du SDRA tel que le choc septique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

La conjonction de la défaillance hémodynamique et de la sévérité de l'hypoxémie fait que le SDRA primaire ou secondaire se comporte non seulement comme une atteinte respiratoire isolée mais plutôt comme une maladie générale pouvant aboutir une défaillance multi viscérale mettant en jeu le pronostic vital même à court terme.

5 Présentation clinique

- ✓ Le SDRA s'installe habituellement après un intervalle libre de 12 à 72 H durant lequel la symptomatologie de l'affection causale est prédominante.
- ✓ Le tableau clinique est celui d'une insuffisance respiratoire aiguë associant :
 - Une polypnée, une cyanose et des signes de lutte respiratoires (tirage, battement des ailes du nez...).
 - L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants diffus aux deux champs pulmonaires
 - A un stade plus avancé, des troubles neuropsychique peuvent s'installer.
 - Sur le plan hémodynamique : Signes d'IVD. Parfois hypotension artérielle associée.
 - En l'absence d'intervention thérapeutique : Arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

6 Examens complémentaires

6.1 Les gaz du sang artériel

- ✓ **Stade initial** : Hypoxémie et hypocapnie avec une alcalose respiratoire.

L'hypoxémie est due à un shunt vrai en rapport avec la perfusion d'alvéoles non ventilées à cause du collapsus et de l'inondation alvéolaire par le liquide d'œdème. L'effet shunt lié à la perfusion d'alvéoles mal ventilées ne joue qu'un rôle minime dans la genèse de cette hypoxémie.

- ✓ **A un stade tardif :**

- L'hypoxémie devient réfractaire à l'administration d'oxygène. Elle s'explique par deux mécanismes supplémentaires :

- La destruction du lit capillaire pulmonaire aboutissant à une majoration de l'espace mort alvéolaire avec HTAP.
- La diminution de la diffusion de l'oxygène à travers une MAC épaissie.

- A ce stade, une hypercapnie avec une acidose respiratoire peut s'installer et constitue un élément de mauvais pronostic.

- ✓ Plusieurs éléments peuvent modifier le shunt :

- La VC hypoxique le diminue.
- L'augmentation du débit cardiaque l'augmente en majorant la perfusion des territoires mal ou non ventilés.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

6.2 Reste de la biologie

- ✓ Les manifestations biologiques observées au cours du SDRA sont inconstantes et non spécifiques :
 - Une thrombopénie périphérique.
 - Une leucopénie ou une hyperleucocytose.
 - Un tableau de CIVD ou bien une élévation du taux du facteur VII (marqueur des lésions endothéliales).
- ✓ Certaines anomalies seraient plus fréquentes au cours du SDRA par rapport aux autres affections pulmonaires :
 - Une baisse de l'antithrombine.
 - Une élévation de l'antigène D.
 - Une baisse de la fibronectine.
 - Une élévation de la fraction C5a du complément.

6.3 Examens radiologiques

6.3.1 La radiographie thoracique

Les anomalies radiologiques suivent l'évolution histologique des lésions :

- ✓ Stade(I) (lors des toutes premières heures) :
 - Il est fréquent d'avoir une radiographie thoracique normale alors que les perturbations gazométriques sont déjà importantes.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Parfois : Epaississement de la trame interstitielle traduisant le début d'extravasation du liquide.
 - Lorsque le SDRA est en rapport avec une atteinte directe du poumon (pneumonie, contusions...), c'est les signes radiologiques en rapport avec l'affection causale qui sont au premier plan.
- ✓ Stade (II) (premières 24 H d'évolution):
- Syndrome alvéolaire diffus, non hilifuge avec une silhouette cardiaque normale.
 - Ces images ne sont pas spécifiques et ne permettent pas d'exclure une composante hydrostatique associée.
- ✓ Stade (III) (au-delà des 4 à 6 premiers jours d'évolution):
- Les opacités alvéolaires commencent à devenir moins confluentes alors que la composante interstitielle devient de plus en plus marquée
 - Parfois des hyperclartés au niveau des zones où le syndrome alvéolaire était le plus important : Elles sont en rapport avec des kystes au sein d'infarctus pulmonaires secondaire à des occlusions vasculaires. Leur genèse ainsi que leur augmentation de taille peut être facilité par la VM.

Chez les patients d'évolution favorable, on peut observer une normalisation de la radiographie thoracique. Cependant, certains patients gardent des séquelles respiratoires (infiltrat interstitiel, pneumatocèles...).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

6.3.2 La tomodensitométrie thoracique

- ✓ Elle permet une meilleure évaluation de l'étendue des lésions qui sont le plus souvent hétérogènes.
- ✓ Plusieurs aspects possibles : un aspect en verre dépoli correspondant à un épaississement des parois alvéolaires, des condensations alvéolaires, des atélectasies ou bien un infiltrat réticulaire traduisant une fibrose pulmonaire...
- ✓ L'aspect semble être influencé par la nature primaire ou secondaire du SDRA :
 - SDRA primaire : Opacités de répartition peu homogène avec un mélange de zones réticulaires et de zones consolidées.
 - SDRA secondaire : Opacité de répartition plus homogène avec un aspect en verre dépoli et des atélectasies juxta diaphragmatiques.
- ✓ L'étendue des lésions parenchymateuses objectivée par le scanner thoracique a été à l'origine du concept de « **baby lung** » qui était à la base de l'amélioration des modalités de ventilation chez les patients atteints de SDRA.

6.4 Autres explorations complémentaires

6.4.1 L'électrocardiogramme

- ✓ Montre le plus souvent une tachycardie sinusale.
- ✓ En cas d'hypoxémie profonde, des troubles de la repolarisation peuvent être observés.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

6.4.2 Etude hémodynamique

- ✓ L'échographie cardiaque permet d'écarter une dysfonction ventriculaire gauche. Elle peut objectiver un aspect de CPA avec une STDVD/STDVG > 0.6, un septum paradoxal et un trouble de la relaxation du VG lors de l'étude du flux mitral. Elle permet également d'évaluer l'importance de l'HTAP et de diagnostiquer un éventuel shunt intracardiaque
- ✓ Le cathétérisme droit montre une PAPO normale ou basse. L'index cardiaque est normal ou augmenté. Sa diminution doit faire rechercher une hypovolémie associée. Le diagnostic de CPA ne peut pas être confirmé par cette technique mais il est fortement suspecté lorsque PVC > PAPO.
- ✓ Le système PiCCO permet d'objectiver une augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire avec une augmentation de l'index de perméabilité. Son intérêt pour le monitoring hémodynamique en cas de SDRA est limité par la défaillance du VD.

7 Diagnostic différentiel.

- ✓ Le diagnostic différentiel se pose principalement avec l'œdème pulmonaire hémodynamique. Le tableau suivant permet de résumer les critères distinctifs entre les deux entités :

	OAP hémodynamique	OAP lésionnel
Mécanisme	↗ PAPO	↗ perméabilité de la MAC

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Antécédents cardiaques	Oui	Non
Cardiomégalie	Oui	Non
Radiographie thoracique	Opacité péri-hilaire	Prédominance périphérique
PaO₂	↓	Effondrée (non corrigé par l'O₂)
PAPO	>18 mmHg	< 12 mmHg
Débit cardiaque	↓	Normal ou ↗
DAVO₂	> 5 ml/100 ml	< 3 ml/100 ml

Tableau n°2 : Diagnostic différentiel du SDRA

- ✓ Les autres diagnostics différentiels relèvent de toutes les étiologies responsables d'insuffisance respiratoire aiguë (pneumopathie communautaire grave, embolie pulmonaire, décompensation d'IRC...).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

8 Prise en charge thérapeutique

8.1 Prise en charge ventilatoire

- ✓ Au cours du SDRA, la ventilation mécanique a pour but d'atteindre trois objectifs :
 - Assurer des échanges gazeux raisonnables.
 - Eviter la sur distension pulmonaire en fin d'inspiration.
 - Eviter les atelectasies et les fermetures/ouvertures cycliques des alvéoles en fin d'expiration.
- ✓ Ces objectifs peuvent être atteints par la combinaison de trois principes :
 - La limitation des pressions d'insufflation par la réduction du volume courant.
 - L'application d'une PEEP à des niveaux adaptés.
 - Le recours à des manœuvres de recrutement en cas de besoins.

8.1.1 Hématose :

- ✓ Le but essentiel est d'assurer un transport artériel en oxygène adéquat pour ne pas compromettre le fonctionnement des différents organes.
- ✓ En se référant à la formule déjà citée (DO_2), on conclut que l'objectif à atteindre serait d'assurer une SaO_2 de 90 % ce qui permet de se situer à la portion horizontale de la courbe de dissociation de l'Hb (**Figure n°4**).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

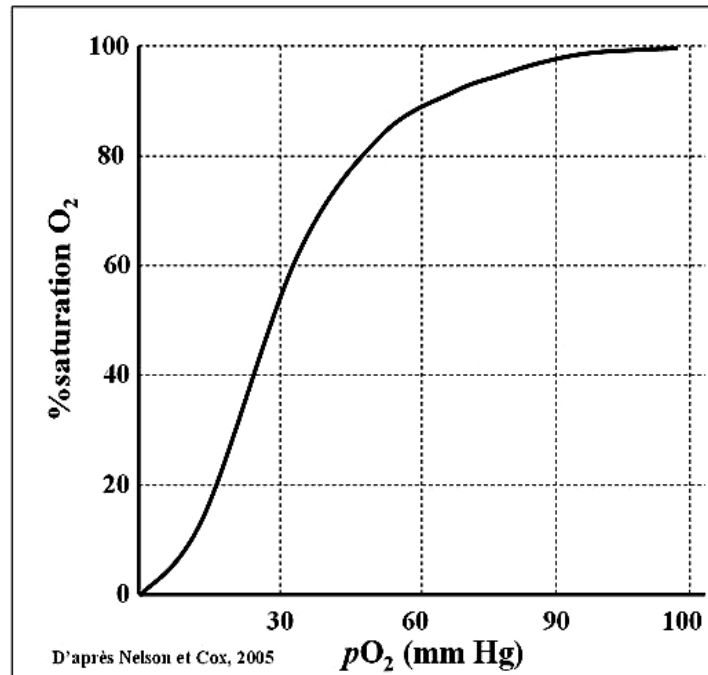


Figure n°4 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine

- ✓ En pratique, la surveillance de la saturation artérielle se fait par l'oxymétrie pulsée qui donne une valeur de la SpO_2 avec une approximation $\pm 2 \%$. Il convient ainsi de viser comme objectif une SpO_2 de 92 %.
- ✓ Cet objectif raisonnable de saturation permet d'éviter le recours à des niveaux élevés de FiO_2 qui pourraient favoriser la survenue d'atélectasie de dénitrogénéation.

8.1.2 Concept de la ventilation protectrice

- ✓ Le but de la ventilation mécanique est d'assurer une hématose satisfaisante tout en évitant les complications qu'elle peut induire. Aucun mode ventilatoire n'a formellement prouvé sa supériorité par rapport aux autres.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

✓ Le volume courant doit être administré à 5 – 10 ml/kg par rapport au poids idéal prédit. Cette réduction du volume a comme rationnel :

- L'importance des lésions parenchymateuse réduisant un poumon adulte à un poumon de bébé.
- **L'exposition au volotrauma (VILI ou Ventilator Induced Lung Injury)** : La sur distension cyclique des alvéoles par l'insufflation d'un volume courant élevé est responsable d'une augmentation de la perméabilité alvéolaire au niveau des zones saines ainsi qu'une altération de la production du surfactant pulmonaire.
- **L'exposition au biotrauma** : La sur distension alvéolaire aboutit à l'activation des macrophages alvéolaires avec production de TNF α et d'IL6 responsable d'un afflux de PNN vers les espaces alvéolaires et une amplification de la réponse inflammatoire.
- Cette stratégie expose à l'acidose respiratoire avec installation d'une hypercapnie qui devrait être tolérée tant qu'elle n'est pas menaçante avec un pH qui reste ≥ 7.20 et en l'absence d'hypertension intracrânienne (**Hypercapnie permissive**).
- L'hypercapnie peut être atténuée par une augmentation de la fréquence respiratoire et une réduction de l'espace mort instrumental. Cette hypercapnie peut être bénéfique. En effet, elle facilite la libération de l'oxygène pour les tissus (effet BOHR) et atténue le stress oxydatif en

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

inhibant la xanthine oxydase. Ces effets ne justifient en aucun cas que l'hypercapnie soit un objectif ventilatoire en soi.

✓ L'application d'une pression télé expiratoire positive (PEEP) :

- Elle est indispensable pour la prise en charge ventilatoire du SDRA.
- Les avantages attendus de la PEEP sont :
 - Une ↗ du recrutement alvéolaire → ↘ du shunt → ↗ de la PaO_2 .
 - Une ↗ de la CRF et de la compliance pulmonaire si recrutement alv.
 - ↘ de l'ouverture – fermeture cyclique des alvéoles → ↘ **atélectrauma**.
 - L'application de la PEEP est à l'origine de la stratégie ventilatoire dite « open lung strategy ».

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

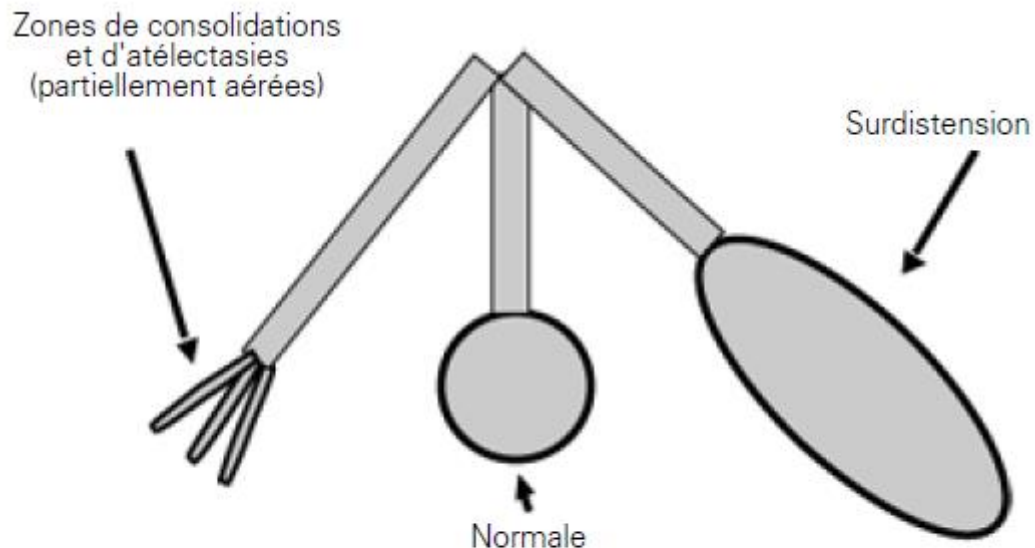
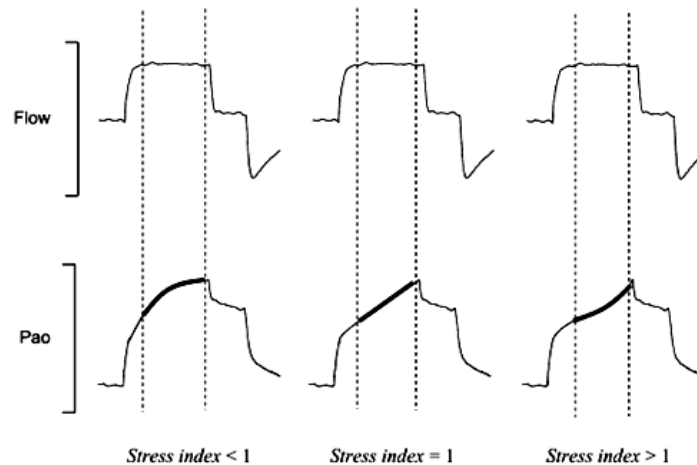


Figure 3 : hétérogénéité pulmonaire au cours du SDRA. Au cours du SDRA coexistent des zones pulmonaires normalement ventilées, des zones condensées non ou peu ventilées et des zones surdistendues.

- Le risque encouru par l'application d'une PEEP trop élevée :
 - Risque de barotraumatisme si la pression de plateau dépasse les 30 cmH₂O.
 - Retentissement hémodynamique avec installation ou aggravation d'un CPA, baisse du retour veineux, baisse du DC et collapsus.
 - Risque de sur distension pulmonaire
- Plusieurs modalités de titration de la PEEP : Choix selon l'évolution gazométrique (PEEP trials), le stress index, l'imagerie pulmonaire, identification du point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume...

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Le stress index



Grasso et al. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Oct 15;176(8):761-7.

✓ Autres mesures ventilatoires :

- *Le décubitus ventral* : Il permet d'améliorer l'hématose via plusieurs mécanismes : Une homogénéisation du rapport V/Q, une meilleure ventilation des régions dorsale, une réduction de l'effet de la masse myocardique sur le parenchyme pulmonaire avec moins de surdistension alvéolaire.
- *L'administration de monoxyde d'azote* : Le NO est un vasodilatateur artériel et veineux pulmonaire sélectif. Administré par voie inhalée, il permet d'améliorer la perfusion des régions les mieux ventilées ce qui améliore le rapport V/Q. Il doit être réservé pour les patients qui gardent une hématose altérée malgré une ventilation optimale ou bien pour les

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

patients présentant une HTAP importante. Son impact pronostique n'a pas été démontré.

- *Autres mesures* : Inversion du rapport I/E, HFOV, l'ECMO...

8.2 Traitement non ventilatoire

✓ La corticothérapie au cours du SDRA :

- Rationnel : Reconnaissance de l'inflammation aiguë comme facteur responsable de la phase fibroproliférative néfaste au cours de ce syndrome.
 - Indication : SDRA évoluant depuis au moins 7 jours avec un LIS > 2.5 et sans amélioration malgré une prise en charge adéquate. En cas d'infection évolutive, il est recommandé de ne commencer la corticothérapie qu'après au moins trois jours d'antibiothérapie efficace.
 - L'aspergillose invasive constitue une CI absolue à la corticothérapie.
 - Modalités : Methyl prednisolone à la dose de 2 mg/kg/j pendant 14 jours. Cette dose sera réduite progressivement pour une durée totale de 3 à 4 semaines.
- ✓ Restriction des apports hydriques (stratégie conservatrice pour l'expansion volémique.
- ✓ Réduction de l'espace mort instrumental par l'utilisation des humidificateurs chauffant au lieu des nez artificiels.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ La sédation profonde et la curarisation.
- ✓ Bismésylate d'almitrine :
 - Elle a le pouvoir de renforcer la vasoconstriction hypoxique ce qui pourrait améliorer le rapport V/Q.
- ✓ Autres mesures :
 - administration du surfactant pulmonaire (surtout en milieu de pédiatrie)
 - Les vasodilatateurs pulmonaires, la pentoxifylline, les antioxydants....

9 Complications

- ✓ Les infections nosocomiales dont le point de départ est pulmonaire ou extra-pulmonaires. Elles sont favorisées par une ventilation mécanique prolongée et un séjour prolongé en réanimation. Elles peuvent aggraver considérablement le pronostic des malades.
- ✓ Les barotraumatismes : Pneumothorax, pneumo médiastin
- ✓ L'instabilité hémodynamique : Liée à la cause de SDRA (ex : état de choc septique) ou aux modalités de ventilation en particulier lorsque des niveaux élevés de PEEP sont utilisés.
- ✓ Les complications hémorragiques digestives ou autres favorisées par la CIVD.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Les complications liées à une intubation prolongée tq les fistules oeso-trachéales, les sténoses trachéales...
- ✓ Les complications thromboemboliques.
- ✓ La dénutrition sévère, la neuromyopathie de réanimation favorisée par les curares et les corticoïdes, les complications du décubitus...

10 Pronostic

- ✓ La prise en charge ventilatoire des patients atteints de SDRA a nettement évolué depuis les années 90 ce qui a permis une réduction nette de la morbi mortalité liée à cette affection.
- ✓ La mortalité reste cependant élevée avec des taux allant de 30 à 60 %
- ✓ Lorsque le décès survient durant les 72 premières heures, souvent c'est la cause sous jacente au SDRA qui en est responsable. A un stade plus avancé, le décès peut être lié à une complication de la ventilation mécanique, la survenue d'une infection nosocomiale ou encore une défaillance multi viscérale en rapport avec l'inflammation excessive induite par le SDRA.
- ✓ Pour les survivants : La normalisation de la fonction respiratoire est possible au bout de 6 à 12 mois. Certains gardent des séquelles tels qu'un syndrome obstructif ou restrictif ou une hyper réactivité bronchique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

11 Conclusion

- ✓ Le SDRA constitue une forme grave d'insuffisance respiratoire aiguë.
- ✓ Bien que l'amélioration de la prise en charge ait contribué à l'amélioration du pronostic, cette pathologie reste grevée d'une lourde mortalité avec des séquelles possibles chez les survivants.
- ✓ Cette gravité impose une prise en charge précoce et énergétique visant à corriger l'hypoxémie et à traiter l'étiologie sous jacente.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post-test – Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)

Cas clinique 1 :

Un homme de 45 ans, précédemment en bonne santé, est admis aux urgences avec une dyspnée sévère et une toux productive depuis 48 heures. Il présente une hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 280 \text{ mmHg}$) et une radiographie thoracique montrant des opacités bilatérales diffusées. Son antécédent médical notable est une pneumonie communautaire aiguë traitée par antibiotiques. La fonction cardiaque est normale à l'échocardiographie.

Questions :

1. Quel est le diagnostic probable pour ce patient ?

- A) Asthme aigu grave
- B) Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- C) Embolie pulmonaire
- D) Insuffisance cardiaque aiguë
- E) Pneumothorax

Réponse B

2. Quelle est l'étiologie la plus probable du SDRA dans ce cas ?

- A) Pneumonie communautaire aiguë
- B) Embolie pulmonaire
- C) Traumatisme thoracique
- D) Insuffisance rénale aiguë
- E) Syndrome coronarien aigu

Réponse A

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3. Quel examen complémentaire serait le plus utile pour confirmer le SDRA ?

- A) Scanner thoracique
- B) Échocardiographie
- C) Radiographie thoracique
- D) Gazométrie artérielle
- E) Tomodensitométrie cérébrale

Réponse CD

4. Quelle stratégie ventilatoire est la plus appropriée pour ce patient ?

- A) Ventilation mécanique invasive avec volume courant élevé
- B) Ventilation protectrice avec volume courant bas (6 mL/kg de poids corporel idéal)
- C) Ventilation non invasive à pression positive continue (CPAP)
- D) Administration de bronchodilatateurs
- E) Oxygénothérapie par masque à haute concentration

Réponse B

5. Quelle est l'indication principale de la ventilation mécanique dans ce cas ?

- A) Hypoxémie persistante malgré une oxygénothérapie non invasive
- B) Anxiété sévère du patient
- C) Bronchospasme réfractaire
- D) Augmentation de la pression artérielle pulmonaire
- E) Insuffisance rénale aiguë

Réponse A

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 2 :

Une femme de 65 ans, diabétique et hypertendue, est admise avec une insuffisance respiratoire aiguë après une chirurgie abdominale. Elle présente une hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 120 \text{ mmHg}$), des opacités bilatérales à la radiographie thoracique, et un examen clinique suggestif d'un SDRA postopératoire.

Questions :

1. Quelle est l'étiologie probable du SDRA dans ce cas ?

- A) Infection pulmonaire
- B) Embolie pulmonaire
- C) SDRA postopératoire ✓
- D) Pneumothorax
- E) Insuffisance cardiaque aiguë

Réponse C

2. Quelle est la cause principale du SDRA postopératoire ?

- A) Embolie graisseuse
- B) Infection du site chirurgical
- C) Inhalation de fumées
- D) Traumatisme thoracique
- E) Inflammation systémique après la chirurgie

Réponse E

3. Quel traitement est indiqué en priorité pour ce patient ?

- A) Ventilation non invasive
- B) Ventilation protectrice avec volume courant bas
- C) Oxygénothérapie par lunettes nasales
- D) Bronchodilatateurs inhalés
- E) Administration de corticostéroïdes

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse B

4. Quelle est l'une des complications courantes du SDRA sévère ?

- A) Arythmie cardiaque
- B) Thrombose veineuse profonde
- C) Insuffisance rénale aiguë ✓
- D) Hyperglycémie
- E) Choc septique

Réponse C

5. Quel est le principal facteur de risque de SDRA postopératoire dans ce cas ?

- A) L'hypertension artérielle
- B) Le diabète
- C) L'âge avancé ✓
- D) La chirurgie abdominale
- E) L'utilisation prolongée de narcotiques

Réponse C

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 3 :

Un homme de 55 ans, fumeur chronique, consulte pour une dyspnée progressive associée à des signes cliniques de choc. Sa gazométrie montre une $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 150 mmHg et il présente des opacités bilatérales à la radiographie thoracique. Il a récemment été hospitalisé pour une pneumonie sévère.

Questions :

1. Quel est le diagnostic clinique le plus probable ?

- A) Asthme aigu
- B) Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévère
- C) Emphysème pulmonaire
- D) Insuffisance cardiaque gauche
- E) Embolie pulmonaire

Réponse B

2. Quelle est la principale cause de SDRA chez ce patient ?

- A) Embolie pulmonaire
- B) Pneumonie bactérienne sévère
- C) Pneumothorax
- D) Traumatisme thoracique
- E) Insuffisance rénale

Réponse B

3. Quelle est l'indication d'une ventilation mécanique invasive ?

- A) Hypoxémie sévère non corrigée par une oxygénothérapie classique
- B) Hypercapnie avec acidose respiratoire
- C) Tachycardie persistante
- D) Hypotension sévère sans autres signes de détresse respiratoire
- E) Fièvre persistante malgré les antibiotiques

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse A

4. Quelle est la stratégie thérapeutique recommandée dans ce cas de SDRA ?

- A) Volume courant élevé pour une ventilation plus efficace
- B) Ventilation protectrice avec volume courant bas et PEEP élevé
- C) Ventilation non invasive
- D) Oxygénothérapie uniquement
- E) Administration d'antibiotiques à large spectre

Réponse B

5. Quel est le pronostic attendu pour ce patient si le SDRA persiste ?

- A) Guérison rapide en quelques jours
- B) Mortalité faible
- C) Guérison en quelques semaines sans séquelles
- D) Mortalité élevée en cas de SDRA sévère ✓
- E) Récupération sans complications majeures

Réponse D

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 4 :

Une jeune femme de 30 ans est admise pour une dyspnée aiguë après une chute violente. Elle présente une hypoxémie modérée ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 280 \text{ mmHg}$) et des opacités bilatérales à la radiographie. Son état cardiaque est stable.

Questions :

1. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A) SDRA traumatique
- B) Embolie pulmonaire
- C) Insuffisance cardiaque aiguë
- D) Pneumonie
- E) Bronchospasme

Réponse A

2. Quelle est l'étiologie la plus probable du SDRA dans ce cas ?

- A) Traumatisme thoracique ✓
- B) Pneumonie
- C) Insuffisance rénale aiguë
- D) Oxyde de carbone toxique
- E) Inhalation de fumées

Réponse A

3. Quelle serait la prise en charge initiale la plus appropriée ?

- A) Ventilation protectrice avec volume courant bas
- B) Oxygénothérapie à haute concentration
- C) Ventilation non invasive à pression positive
- D) Bronchodilatateurs inhalés
- E) Corticostéroïdes

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse A

4. Quel facteur de risque pourrait aggraver son état de SDRA ?

- A) Diabète
- B) Insuffisance rénale
- C) Traumatismes multiples
- D) Hypothyroïdie
- E) Tabagisme

Réponse C

5. Quelle est la stratégie pour prévenir l'aggravation du SDRA chez ce patient ?

- A) Réduire l'oxygénothérapie
- B) Surveillance étroite avec ventilation protectrice
- C) Augmenter les doses de bronchodilatateurs
- D) Ventilation à volume courant élevé
- E) Administration systématique d'antibiotiques

Réponse B

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 5 :

Un patient de 70 ans, hospitalisé pour un AVC ischémique, présente une détérioration rapide de sa fonction respiratoire avec une $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 100 mmHg. Il est sous ventilation mécanique avec une PEEP de 5 cm H_2O .

Questions :

1. Quel est le diagnostic probable ?

- A) Insuffisance respiratoire aiguë secondaire à AVC
- B) SDRA sévère secondaire à un AVC
- C) Pneumonie nosocomiale
- D) Insuffisance cardiaque aiguë
- E) Embolie pulmonaire

Réponse B

2. Quelle est la première étape dans la prise en charge du SDRA dans ce cas ?

- A) Augmenter la PEEP pour améliorer l'oxygénation
- B) Réduire la ventilation mécanique
- C) Administration d'antibiotiques
- D) Placer le patient en position assise
- E) Réaliser une thoracocentèse

3. Réponse A

4. Quelle est la principale complication à surveiller dans ce cas ?

- A) Arythmies cardiaques
- B) Insuffisance rénale aiguë
- C) Hypotension artérielle
- D) Hypoglycémie sévère
- E) Hypercapnie

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse B

5. Quelle est la stratégie ventilatoire la plus appropriée pour ce patient ?

- A) Ventilation à volume courant élevé
- B) Ventilation protectrice avec faible volume courant (6 mL/kg)
- C) Ventilation non invasive
- D) Oxygénothérapie par masque à haute concentration
- E) Ventilation avec FiO_2 à 100%

Réponse B