

Définition

Le SDRA ou syndrome de détresse respiratoire aiguë est un syndrome caractérisé par une inflammation de la membrane alvéolo-capillaire et une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire.

Pour poser le diagnostic de SDRA, quatre éléments sont nécessaires :

1. Détresse respiratoire aiguë < 7 jours
2. Opacités bilatérales à la radio
3. Détresse respiratoire non due à une défaillance cardiaque ou une hypervolémie
4. Hypoxémie avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg avec PEP > 5 cm d'H₂O

Physiopathologie

Le SDRA est un œdème pulmonaire lésionnel dû à une atteinte de la structure de la membrane alvéolo-capillaire, secondaire à une réaction inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra-pulmonaire. Il se manifeste par une hypoxémie sévère et réfractaire à toute oxygénothérapie. Il entraîne un shunt pulmonaire et une vasoconstriction hypoxique.

En effet, il y a apparition d'un œdème pulmonaire lésionnel qui fait suite à une agression endommageant les surfaces épithéliales et endothéliales. La rupture de la membrane alvéolo-capillaire conduit à l'inondation alvéolaire avec un liquide riche en protéides, en éléments figurés du sang et en fibrine inactivant le surfactant. Les membranes alvéolaires sont ainsi recouvertes de membrane hyaline.

Ces phénomènes aboutissent à une hypoxémie sévère due à plusieurs éléments :

- Réduction importante du volume pulmonaire ventilé (baby lung)
- Shunt intrapulmonaire (le sang passe à travers les poumons sans être oxygéné dans les zones non ventilées) = oxygène seul non efficace
- Espace mort physiologique augmenté
- Diminution de la compliance pulmonaire (le poumon est plus rigide)

Après agression de la membrane alvéolocapillaire, il existe 3 phases :

- Phase exsudative
- Phase fibro-proliférative
- Phase de résolution avec récupération

Causes

La cause du SDRA peut être pulmonaire (l'agression initiale a lieu dans les poumons) ou extra pulmonaire (l'agression initiale est extra pulmonaire mais entraîne des lésions pulmonaires par l'activation des cascades inflammatoires).

Causes pulmonaires directes

- Pneumopathies : bactériennes, virales (ex: coronavirus), fongiques, parasitaire
- Inhalations : liquide gastrique, noyade, chlore, fumées
- Embolies : graisseuse, amniotique, gazeuse
- Infiltration : lymphangite carcinomateuse, hémopathie, vascularite
- Traumatisme : contusion pulmonaire

Causes pulmonaires indirectes

- Choc : ischémie/reperfusion, anoxie/reperfusion (ACR), polytraumatisme
- Sepsis et apparentés : péritonites, pancréatites aiguës, nécroses digestives
- Polytransfusion et apparentés : CEC, plasmaphèreses
- Toxiques : barbituriques, héroïne ...
- Divers : éclampsie, produits de contraste, acidocétose

Signes

Signes cliniques = détresse respiratoire aiguë

- Dyspnée brutale
- Polypnée superficielle
- Tirage intercostal, supra-sternal
- Cyanose
- Hypersudation
- Râles crépitants à l'auscultation
- Agitation, troubles de la conscience

Signes paracliniques

- Baisse des volumes pulmonaires
- Baisse de la CRF
- Baisse de la compliance pulmonaire
- Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) < 18 mmHg sauf problème cardiaque

Signes biologiques

- Gazométrie : hypoxémie réfractaire profonde
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg
- Lavage broncho-alvéolaire : polynucléaires neutrophiles en grand nombre

Examens complémentaires

Radio pulmonaire

Scanner thoracique : infiltrats interstitiels et alvéolaires bilatéraux et diffus, décrits en 3 stades : opacités en verre dépoli, puis opacités réticule-nodulaires et fibrose en rayon de miel

Niveaux de gravité et pronostic

Il existe 3 niveaux de gravité basés sur la profondeur de l'hypoxémie (critères de Berlin) :

- Sévère : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg
- Modéré : $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg
- Léger : $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg

La mortalité du SDRA est élevée, de l'ordre de 30 à 70%.

Elle survient soit précocement et est alors liée à l'hypoxie, soit tardivement et est alors liée au syndrome de défaillance multiviscérale qui lui est associé ou aux complications d'une réanimation prolongée.

Traitements

La prise en charge va s'axer sur le traitement de l'étiologie mais aussi sur le traitement symptomatique qui consiste à assurer les échanges gazeux.

Les grands axes de la prise en charge symptomatique sont :

- Assurer les échanges gazeux, corriger l'hypoxémie : ventilation mécanique
- Limiter les lésions dues à la ventilation mécanique : ventilation protectrice
- Diminuer la demande en O₂ : sédation +/- curarisation
- Diminuer l'eau pulmonaire : drainage et déplétion sans hypovolémie
- Modifier les rapports ventilation/perfusion : traitements adjuvants (décubitus ventral, monoxyde d'azote)

Prise en charge ventilatoire = ventilation protectrice. Oxygène à haut débit, VNI si patient conscient sinon intubation dès que le patient présente des signes de détresse respiratoire :

- Volume courant de 6ml/kg sur la base du poids idéal théorique
- Pression de plateau < 30 cmH₂O
- PEP entre 5 à 20 cm H₂O
- Recrutement alvéolaire
- Limiter l'hypercapnie (mais elle reste permissive) en augmentant la FR jusqu'à 30/35 cycles/min si nécessaire
- Limiter l'espace mort instrumental
- FiO₂ réglée au minimum permettant d'obtenir une PaO₂ égale ou supérieure à 60 mmHg

Autres traitements

- Décubitus ventral : en séances longues et précoces améliore l'oxygénation par optimisation des rapports VA/Q et limite les lésions induites par la ventilation mécanique
- Sédation profonde +/- curarisation : pour assurer une adaptation parfaite du patient au respirateur
- Monoxyde d'azote (NO) : permet une vasodilatation des vaisseaux des zones pulmonaires bien ventilées et tend à homogénéiser les rapports ventilation/perfusion pulmonaires
- Almitrine (peut être ajouté au NO) : vasoconstriction artérielle pulmonaire au niveau des zones les moins bien ventilées (effets additifs avec le NO sur l'oxygénation)
- voire même ECMO (assistance respiratoire extra-corporelle) dans certains cas (technique de sauvetage)
- Mais aussi support hémodynamique, prévention des infections nosocomiales et support nutritionnel

Recommandations de la SFAR

Ne pas retarder l'intubation si signes de détresse respiratoire + O₂ > 5L/min

Intuber

- Remplissage 250ml / noradrénaline IVSE branchée
- Induction en séquence rapide selon protocole du service
- Intubation oro-trachéale (sonde 7,5 pour femme, 8 pour homme) + privilégier vidéolaryngoscope

Ventilation protectrice

- Mode volume assisté contrôlé (VAC)
- Volume courant 6ml/kg calculé sur le poids idéal théorique
- FR minimale QSP pH > 7,30 (FR 16-35/min)
- Rapport I/E : 1/2 (min 1/3 – 1/1 max) – Plateau inspiratoire 20-30%
- Réglage initial : FiO₂ 1 + PEP 10 cm H₂O
- Puis baisser la FiO₂ QSP PaO₂ 55-80 mmHg ou à défaut SpO₂ 88-95%
- Ensuite adapter la PEP selon niveau de FiO₂ nécessaire

SDRA modéré à sévère avec PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg

- Curarisation continue pendant les 48 premières heures
- Sédation profonde
- Séance quotidienne de décubitus ventral (durée > 16h) tant que PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg

Sources

Cahiers des ECN, Urgences Réanimation Anesthésie, 2016, Elsevier Masson
Cours IFSI
Le guide l'infirmier anesthésiste, Catherine Muller, 2015, Elsevier Masson
Prise en charge du SDRA de l'adulte en phase initiale sur srlf.org
Syndrome de détresse respiratoire aiguë sur sfar.org
Ventilation du SDRA sur sfar.org

Définition

Caractérisé par une inflammation de la membrane alvéolo-capillaire et une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire.

Pour diagnostic de SDRA, 4 éléments nécessaires :

1. Détresse respiratoire aiguë < 7 jours
2. Opacités bilatérales à la radio
3. Détresse respiratoire non due à une défaillance cardiaque ou une hypervolémie
4. Hypoxémie avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ avec PEP > 5 cm d'H₂O

Physiopathologie

Œdème pulmonaire lésionnel
Inondation alvéolaire

Réduction volume pulmonaire ventilé
Shunt intrapulmonaire
Espace mort physiologique augmenté
Diminution compliance pulmonaire

Phase exsudative
Phase fibro-proliférative
Phase de résolution avec récupération

Examens complémentaires

Radio pulmonaire

Scanner thoracique : infiltrats interstitiels et alvéolaires bilatéraux et diffus, décrits en 3 stades : opacités en verre dépoli, puis opacités réticulo-nodulaires et fibrose en rayon de miel

Causes

Causes pulmonaires directes : pneumopathies, inhalations, embolies, infiltration, traumatismes

Causes pulmonaires indirectes : choc, sepsis et apparentés, polytransfusion et apparentés, toxiques, éclampsie, produits de contraste, acidocétose

Signes

Cliniques : dyspnée brutale, polypnée superficielle, tirage intercostal, supra-sternal, cyanose, hypersudation, râles crépitants à l'auscultation, agitation, troubles de la conscience

Paracliniques : baisse des volumes pulmonaires, baisse CRF, baisse compliance pulmonaire, $\text{PAPO} < 18 \text{ mmHg}$

Biologiques : hypoxémie réfractaire profonde, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$, PNN en grand nombre lors du lavage broncho-alvéolaire

Pathologies

Syndrôme de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Niveaux de gravité

Sévère : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$
Modéré : $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$
Léger : $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$

Recommandations SFAR

Ne pas retarder l'intubation si signes de détresse respiratoire + $\text{O}_2 > 5\text{L}/\text{min}$

Intuber : remplissage 250ml / noradrénaline IVSE, induction séquence rapide, IOT vidéolaryngo

Ventilation protectrice VAC, $\text{Vt } 6\text{ml}/\text{kg}$

- FR minimale QSP $\text{pH} > 7,30$ (FR 16-35)
- Rapport I/E : 1/2 (min 1/3 – 1/1 max)
- Plateau inspi 20-30%
- Réglage initial : $\text{FiO}_2 1 + \text{PEP } 10$
- Baisser FiO_2 QSP $\text{PaO}_2 55-80$ ou $\text{SpO}_2 88-95\%$
- Adapter PEP selon FIO_2

SDRA modéré à sévère : curarisation continue pendant les 48 premières heures, sédation profonde, décubitus ventral > 16h

Traitements

Symptomatique : ventilation mécanique, ventilation protectrice, sédation +/- curarisation, drainage et déplétion sans hypovolémie, traitements adjuvants

Ventilation : $6\text{ml}/\text{kg}$, $\text{Pplat} < 30$, PEP entre 5 et 20, recrutement alvéolaire, augmenter FR, limiter espace mort instrumental, FiO_2 pour $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$

Autres : décubitus ventral, sédation profonde +/- curarisation, monoxyde d'azote, almitrine, ECMO, support hémodynamique, prévention infections nosocomiales, support nutritionnel