

SDRA ET IRA:



Dr M Ahmed Azi
M.A en pneumo-phtisiologie
CHU de Sétif

Plan du cours:

SDRA

- Introduction
- Définition du SDRA
- Physiopathologie
- Anatomico-pathologie
- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique
- Diagnostic différentiel
- Traitement


IRA

- Définitions
- Signes cliniques
- Étiologies
- Traitement et prise en charge

Introduction:

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) représente la forme la plus grave d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique.

Il définit toute affection se caractérisant cliniquement par une détresse respiratoire aiguë, radiologiquement par des opacités alvéolaires bilatérales et par une hypoxémie sévère, réfractaire à l'enrichissement en oxygène des gaz inspirés en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche.

- 
- **Ce syndrome est caractérisé par un trouble sévère de perméabilité de la membrane alvéolocapillaire entraînant un œdème pulmonaire lésionnel, responsable de l'hypoxémie et de la réduction des volumes pulmonaires observés.**
 - **Ses causes sont multiples mais se regroupent en atteinte pulmonaire directe et indirecte.**
 - **La qualité de la prise en charge ventilatoire conditionne en grande partie le pronostic.**

Définition du SDRA :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un état critique où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux chutent radicalement.

Il traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire induisant un œdème pulmonaire lésionnel.

Pathologie grave avec une mortalité très élevée, entre **50 et 70%** (souvent par défaillance multiviscérale)

Définie par une série de consensus Américano-Européen par 4 points :

- pathologie de survenue aiguë (apparition brutale)
- existence d'infiltrats pulmonaires bilatéraux sur la radio pulmonaire
- absence d'IVG (définie par PAPO < 18mmHg ou l'absence de signes cliniques en l'absence de prise de pression)
- hypoxémie sévère (souvent < 50%)

NB : SDRA = ARDS en anglais (Acute respiratory distress syndrome)

SDRA = OAP lésionnel (œdème de perméabilité).

* Acute lung injury (ALI): $P_{aO_2} / F_{iO_2} < 300$ mmhg

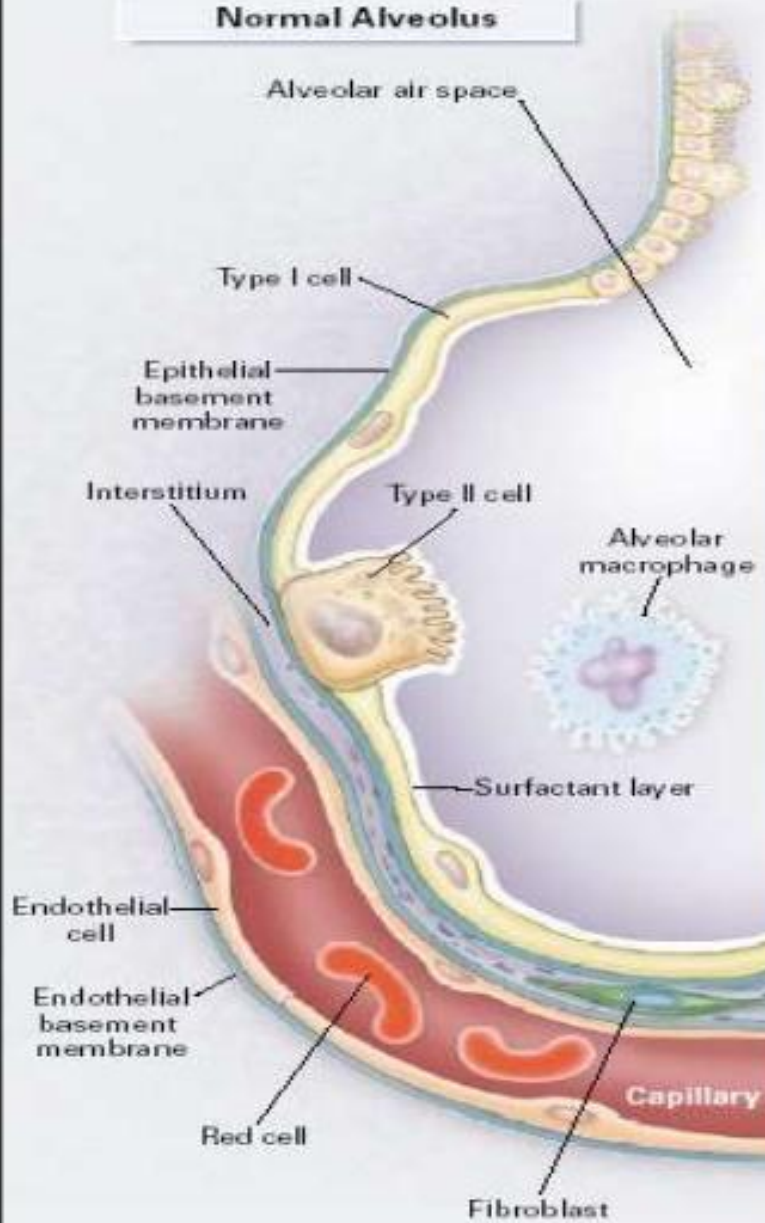
* ARDS : $P_{aO_2} / F_{iO_2} < 200$ mmhg

Physiopathologie

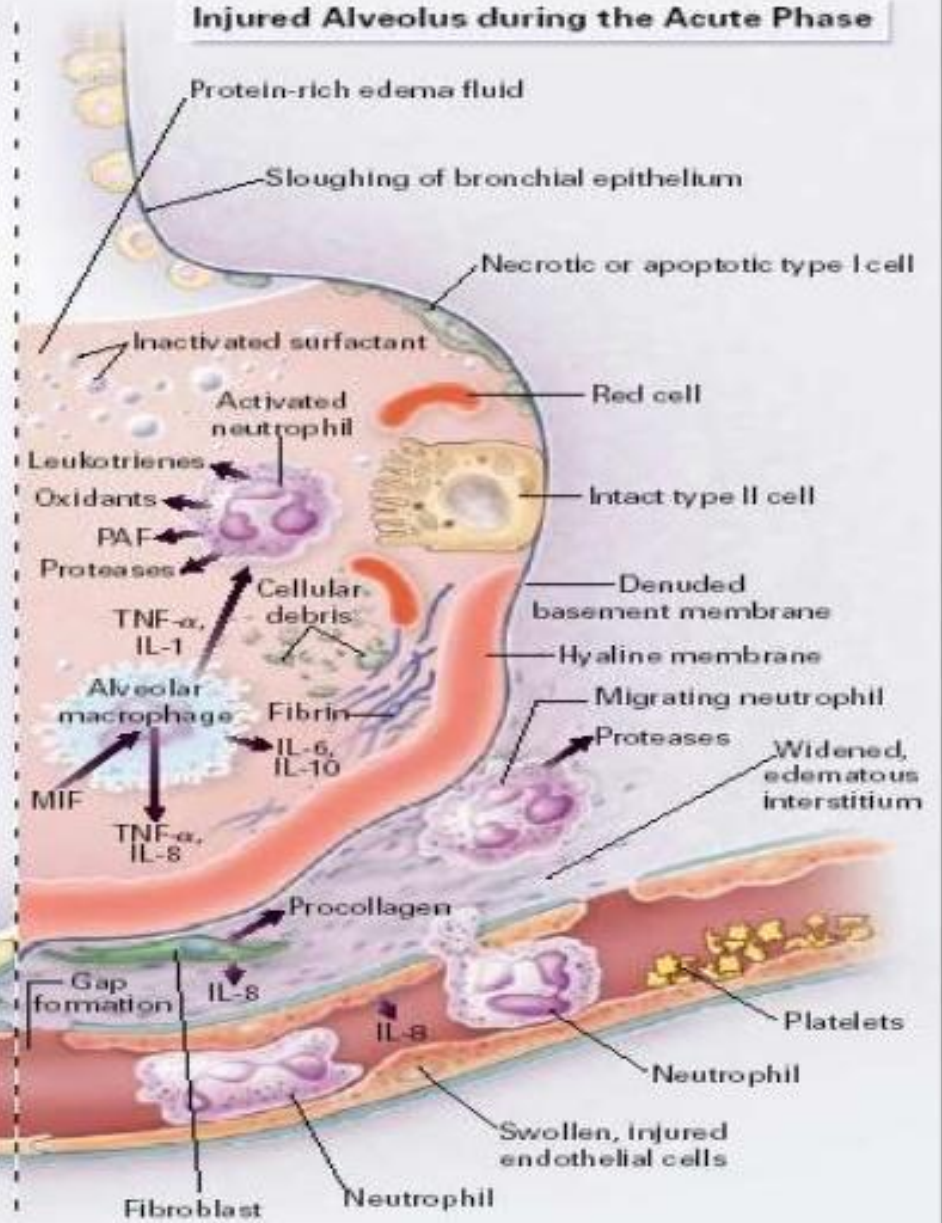


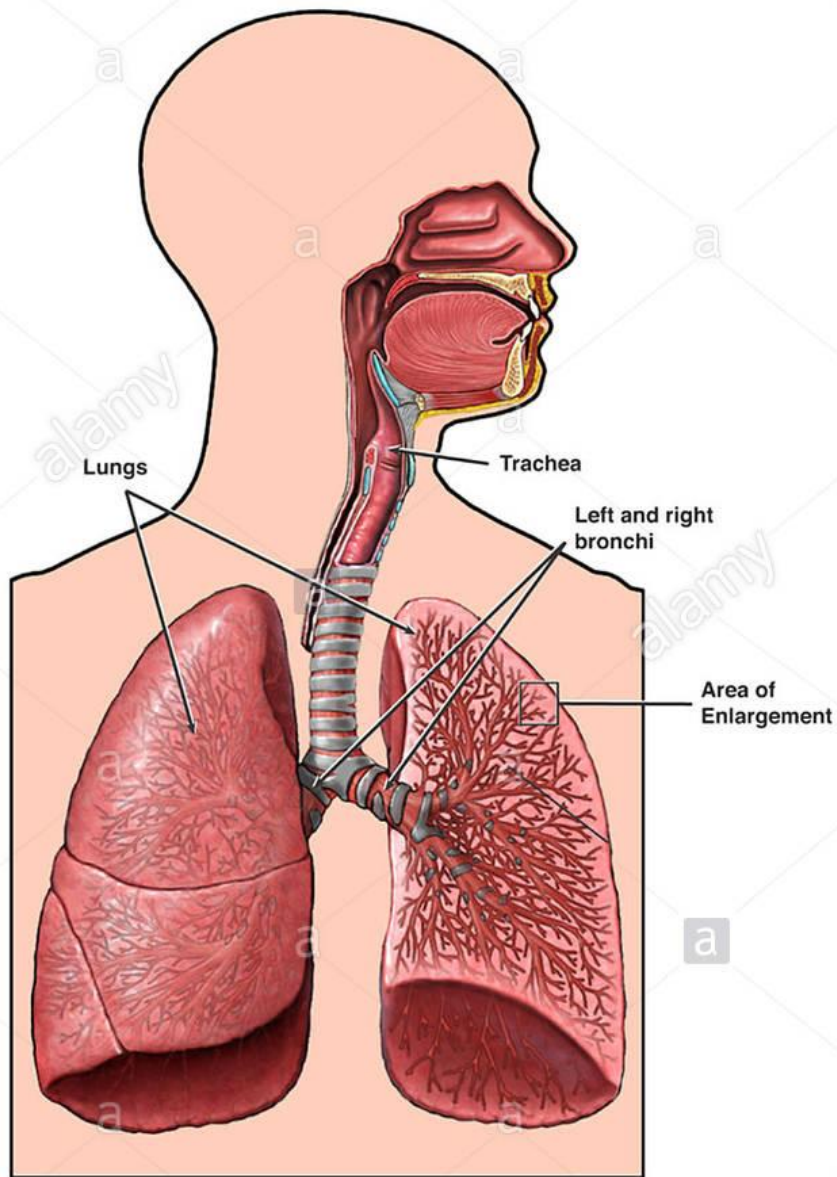
- trouble de perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire
- infiltrat par des \varnothing mononuclées (recrutement cellulaire)
- réaction inflammatoire pulmonaire
- atteinte micro vasculaire (petite circulation)
- inactivation du surfactant
- dysfonction des mécanismes de résorption de l'œdème alvéolaire

Normal Alveolus

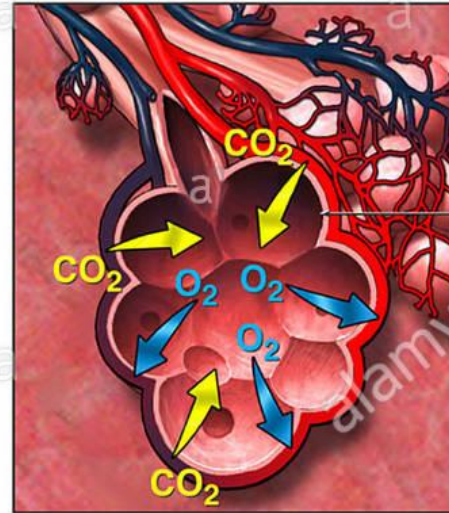


Injured Alveolus during the Acute Phase





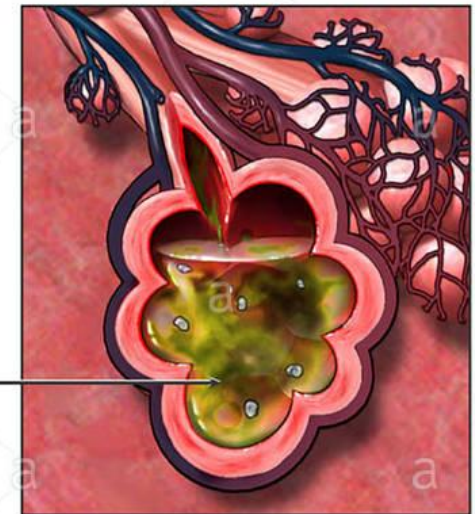
Normal Anatomy



Normal gas exchange across thin alveolar walls allowing the uptake of fresh oxygen and the release of carbon dioxide

Cut-section through Alveoli at Terminus of Bronchi

ARDS



Fluid releasing from capillaries filling the alveolar space and preventing gas exchange

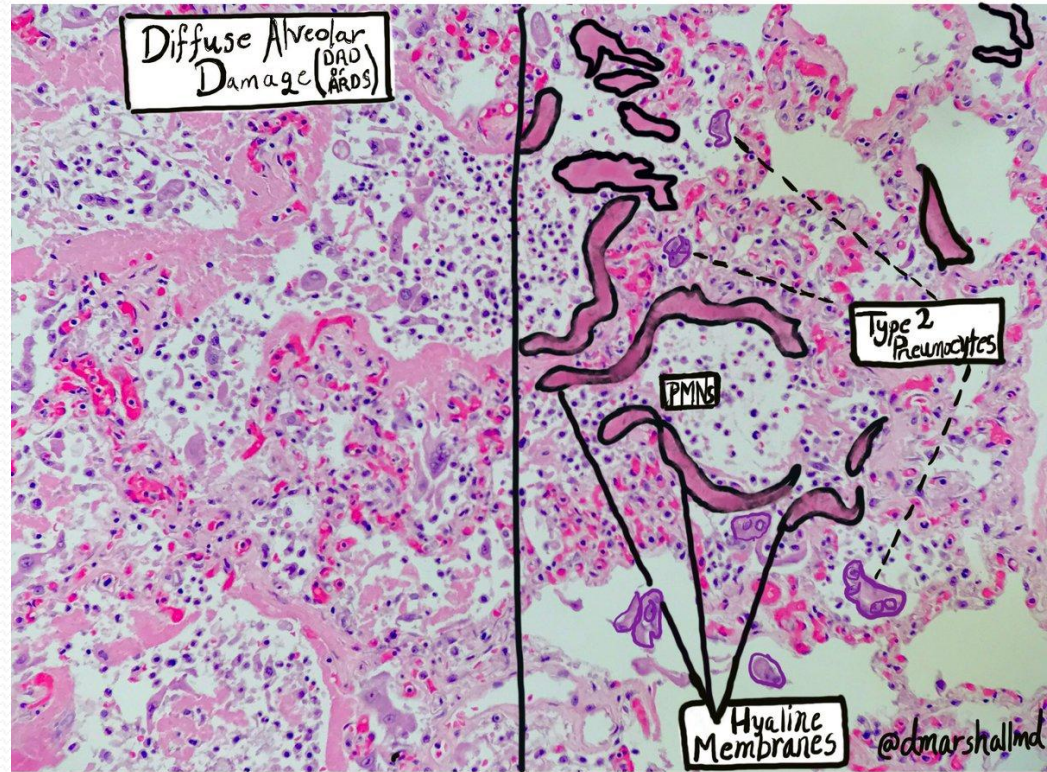
Anatomo-pathologie : Il existe 3 phases

- **phase aiguë** (inflammatoire) DAD < 7jr : œdème interstitiel et alvéolaire, hémorragie alvéolaire, destruction des pneumocytes I, infiltration PNN, dépôt de membranes hyalines, inactivation du surfactant.
- **phase subaiguë** (organisation) DAD 7-14jr : réparation alvéolaire, hyperplasie et métaplasie des pneumocyte II, parfois infiltration fibroblastique interstitielle et dépôts de collagène
- **phase chronique** (fibro-proliférative >14jr) : réorganisation fibreuse interstitielle.

DAD : dommage alvéolaire diffus

Dommmage alvéolaire diffus:

- Membranes hyalines
- Œdème pulmonaire
- Hémorragie alvéolaire
- Infiltrats inflammatoires à PNN
- Épaississement barrière alvéolo-capillaire



Conséquences physiopathologiques:

- **1. Altérations des échanges gazeux**
- **2. Altérations de la mécanique respiratoire**
- **3. Altérations hémodynamiques**

Diagnostic positif :

1. Signes cliniques :

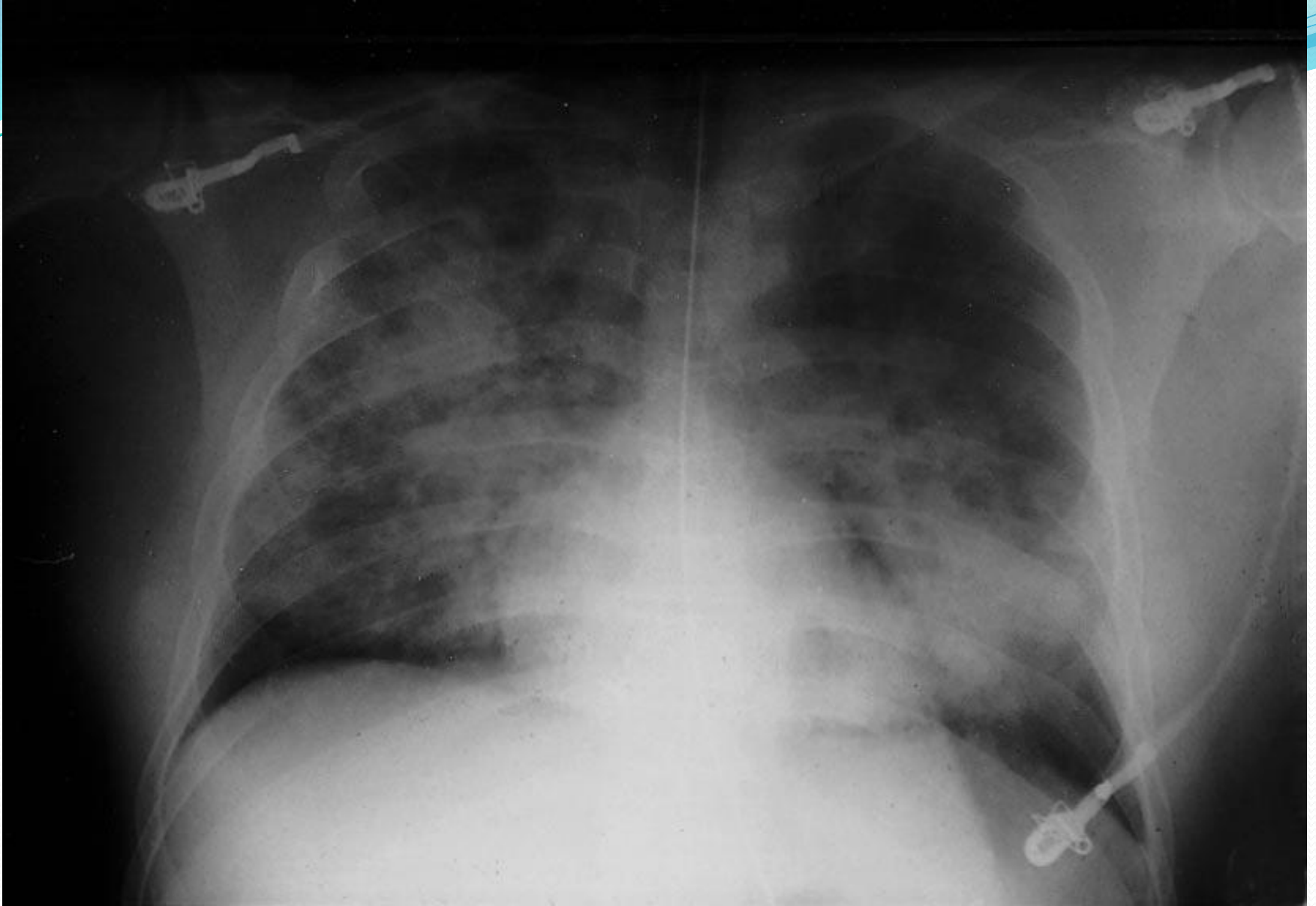
- Généralement d'installation aiguë :
 - Dyspnée à type de tachypnée.
 - cyanose réfractaire à l'oxygénothérapie
 - tirage : intercostal, sus sternal, sous sternal et sus claviculaire
 - râles crépitants à l'auscultation
 - Signes cardiaques : tachycardie, hypotension
 - Signes neurologiques : agitation , confusion...

2. GDS +++

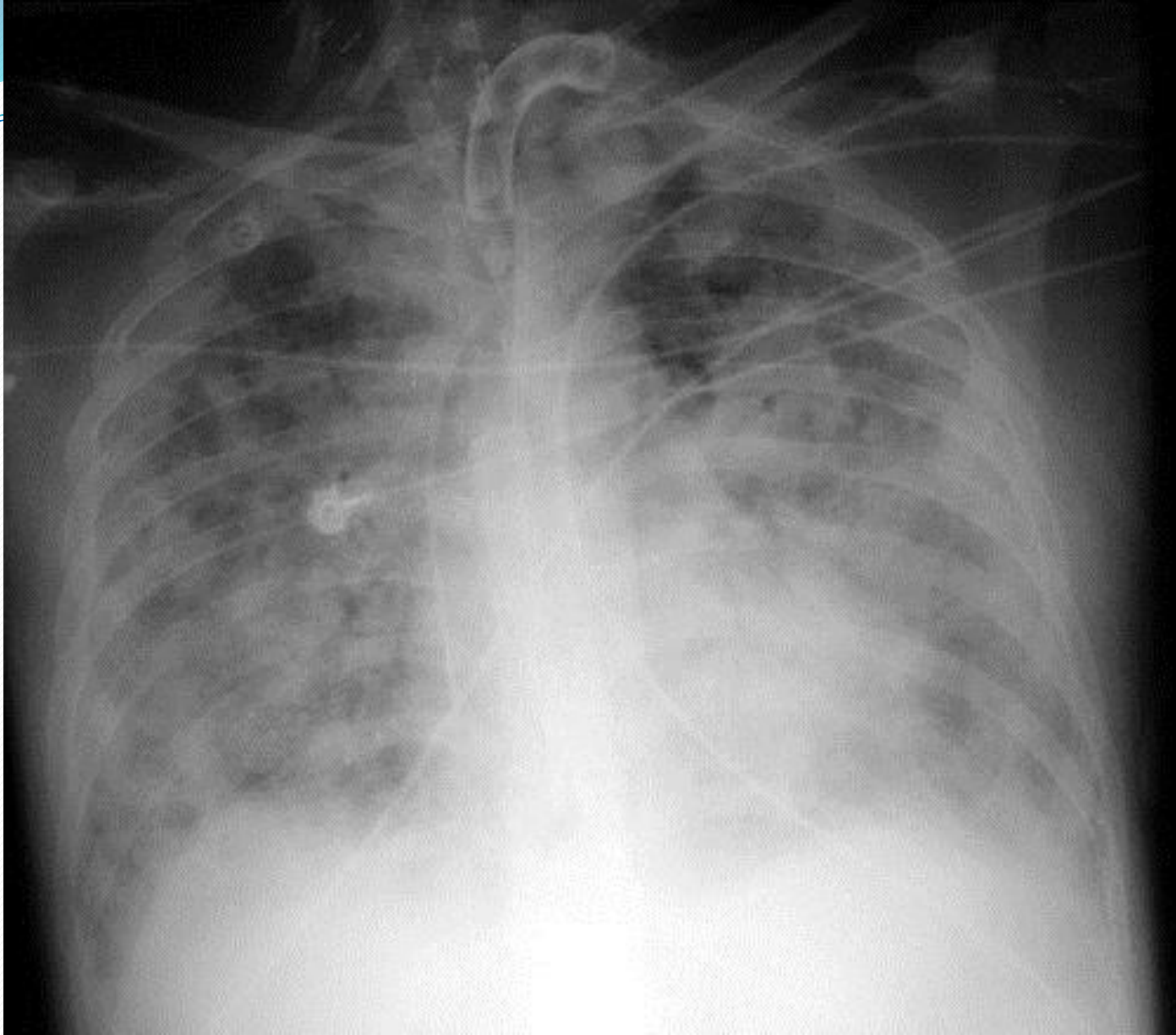
- l'hypoxémie est majeure en grande partie ou totalement réfractaire à la majoration de la FiO_2 , cela signe le «shunt vrai» zone perfusée non ventilés (par définition du SDRA : $P_{aO_2} / FiO_2 < 200 \text{ mmhg}$)
- hypocapnie vue parfois au début, est le témoin d'une hyperventilation encore musculairement possible
- hypercapnie signe d'épuisement musculaire en ventilation spontanée et/ou la mauvaise efficacité de la ventilation artificielle du fait de la gravité évolutive de l'atteinte pulmonaire

3. Imagerie thoracique:

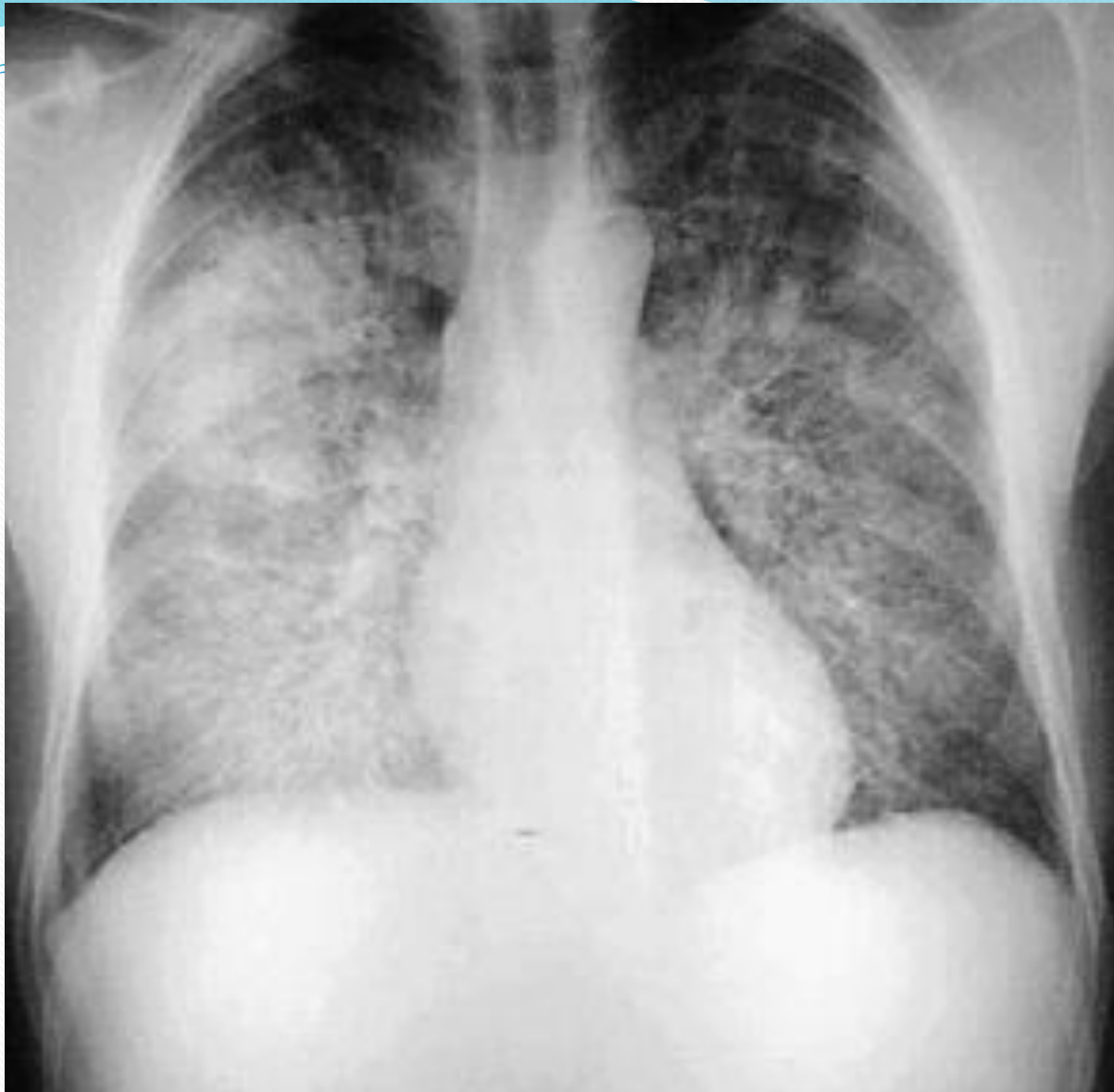
- Rx : signes d'oedème pulmonaire bilatéral associant des images interstitielles (flou des contours vasculaires, épaissement des parois bronchiques) et surtout des opacités alvéolaires (Opacités diffuses dans les deux champs pulmonaires)
- Scanner : zone denses déclives du fait de l'écrasement du poumon œdémateux +/- atélectasie (zones plus ou moins aérées)
- il existe un parallélisme entre la gravité du SDRA et les anomalies scannographiques.



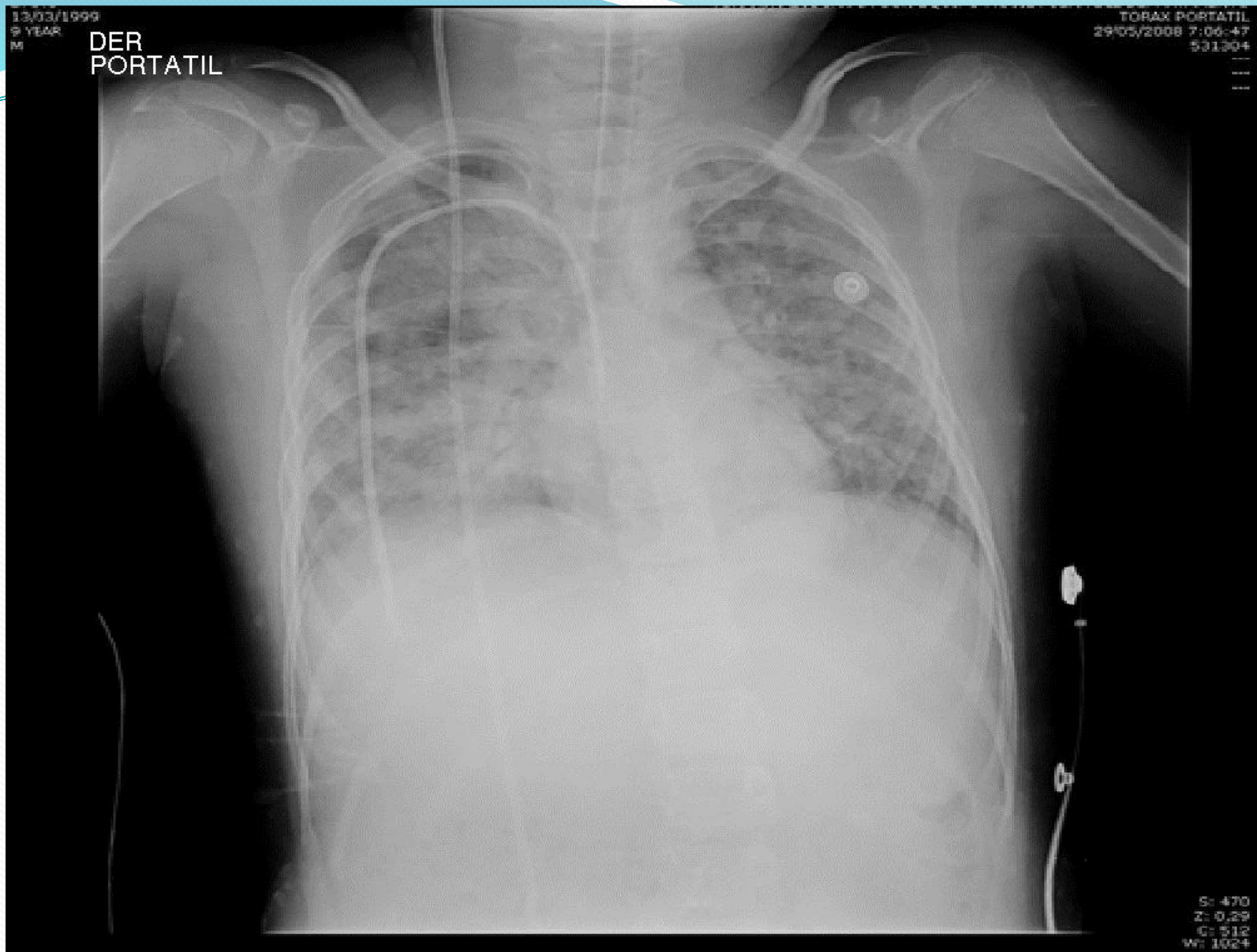
- Syndrome alvéolaire diffus fait de multiples opacités floconneuses diffuses aux niveau des deux champs pulmonaires, confluentes par endroit notamment basale gauche.
- Notez que le patient est sous monitoring .



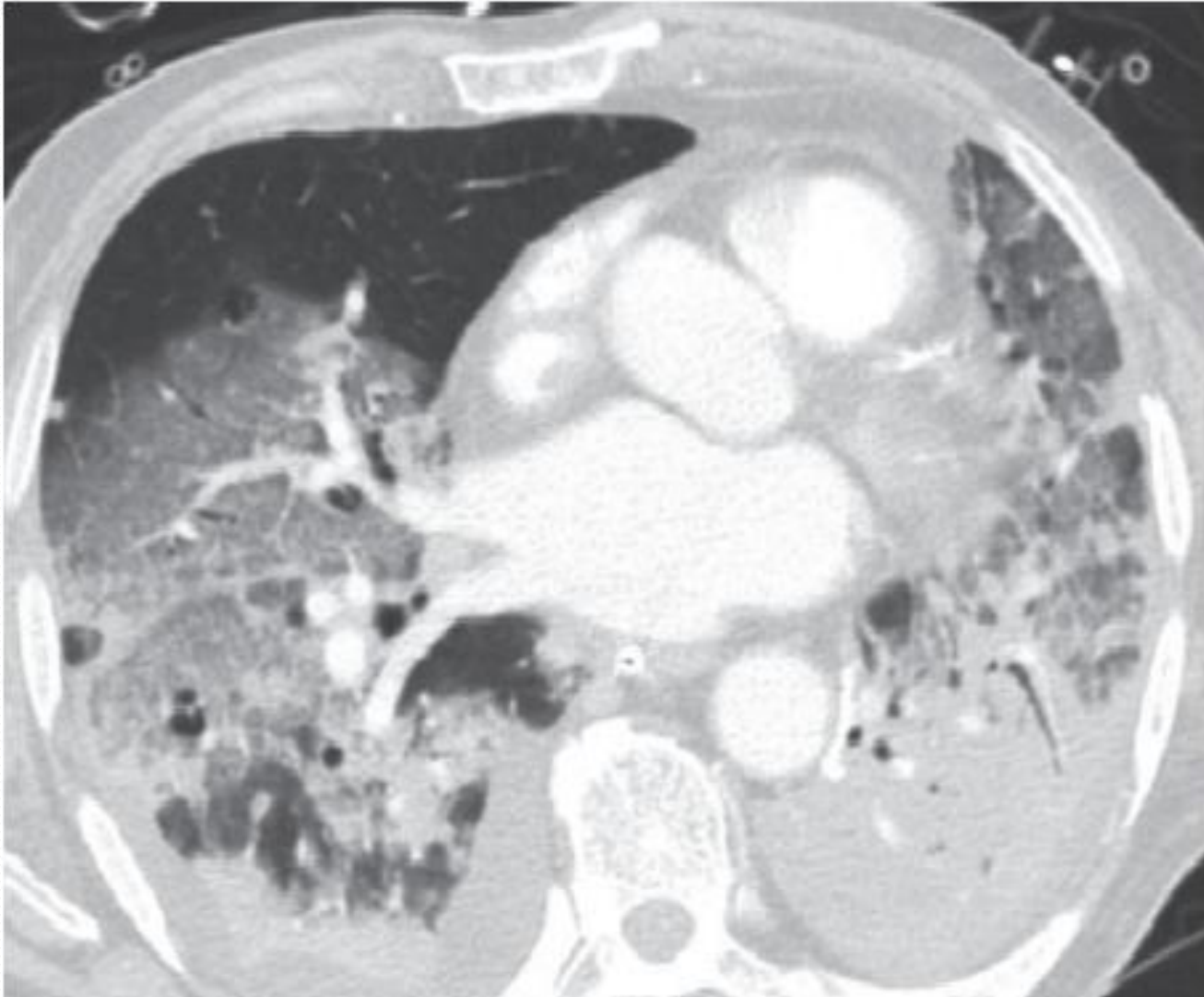
Syndrome alvéolaire diffus : multiples opacités floconneuses diffuses aux deux champs pulmonaires n'épargnant aucun territoire avec présence d'une pleurésie gauche (hémicoupe diaphragme effacée) chez un patient intubé et sous scope .



Syndrôme alvéolo-interstitiel diffus fait de multiples opacités en plage floue et quelques opacités réticulaires diffuses aux deux champs pulmonaires.



Syndrome alvéolaire diffus chez un enfant intubé ventilé.
Notez que les deux poumons sont opaques.



Étiologies : considérées comme FDR

CAUSES PULMONAIRES DIRECTES	CAUSES PULMONAIRES INDIRECTES
Pneumopathies bactériennes viraux (CMV, grippe, VZV) fongiques parasitaire (pneumocystis)	Choc ischémie/reperfusion anoxie/ reperfusion (ACR) polytraumatismes
Inhalations liquide gastrique noyade chlore fumées	Sepsis et apparentés péritonites pancréatites aiguës nécroses digestives
Embolies graisseuse amniotique gazeuse	polytransfusion et apparentés CEC plasmaphèreses
Infiltration lymphangite carcinomateuse hémopathie vascularites/Good pasture	Toxiques barbituriques, héroïne bléomycine paraquat
Traumatisme contusion pulmonaire	Divers éclampsie produits de contraste acidocétose

Sans oublier parmi les étiologies virales le COVID 19

Dgc différentiel :

Essentiellement avec l'OAP hémodynamique

	Œdème hémodynamique	Œdème lésionnel (SDRA)
Anamnèse	Notion d'insuffisance cardiaque	Etiologie du SDRA
Radio	Œdème basal ou péri hilaire Aspect homogène	Œdème périphérique Aspect hétérogène
Liquide de LBA	Protéine basses	Protéines élevées
Echo cardiaque	Cavités gauches dilatées Hypocinésie	Cavités gauches normales Hypercinésie
Cathétérisme droit = Swann-Ganz	Débit cardiaque bas PAPO = P cap élevée (> 18) HTAP post capillaire	Débit cardiaque élevé PAPO = P cap basse (< 15) HTAP pré capillaire
Evolution	Pas d'évolution vers la fibrose pulmonaire	Evolution possible vers la fibrose pulmonaire

Traitement :

La pec se fait dans un service de réanimation médicale+

1-Traitement étiologique

- Le traitement étiologique reste fondamental.
- On ne peut espérer guérir un SDRA que si la cause est identifiée et traitée, ce qui peut poser problème pour certaines étiologies.

2- Traitement symptomatique :

- La sédation est souvent nécessaire (anesthésie générale)
- Augmenter les apports en oxygène
 - Utiliser les FiO₂ les plus basses possibles
 - Utiliser une pression expiratoire positive (PEEP) optimale permettant un recrutement alvéolaire, mais évitant les effets indésirables, principalement hémodynamiques
 - Limiter le baro traumatisme
- Diminuer la surcharge pulmonaire
 - évacuation des épanchements pleuraux
 - diurétiques, hémofiltration continue
- Héparinothérapie pour prévenir une thrombo-embolie.
- Modifier les rapports ventilation/perfusion (V/Q)
 - décubitus ventral alterné
 - NO et Almitrine

- **Traitement non spécifique de réanimation**
 - support hémodynamique
 - prévention des infections nosocomiales
 - support nutritionnel
- les corticoïdes peuvent être inefficaces voire dangereux à la phase initiale du SDRA ; en revanche, ils auraient un intérêt secondairement pour éviter l'évolution vers la fibrose pulmonaire (méthylprednisolone 2 mg/kg/j). Leur utilisation implique l'absence d'infection évolutive, en particulier pulmonaire.

3. Perspectives thérapeutiques

- *technique d'épuration extracorporelle de CO₂ (ECMO)
- *ventilation liquide partielle avec perfluorocarbones
- *Prostaglandines anti cytokines

Points à retenir :

Le SDRA est la manifestation pulmonaire d'une activation inflammatoire dont les conséquences sont polyviscérales.

Cette activation est le fait d'agressions pulmonaires (directes ou indirectes), dominées par l'infection et le choc.

Hormis celui de la cause, le traitement est essentiellement symptomatique, tentant d'obtenir la survie du patient en attendant la réparation pulmonaire.

Actuellement, l'essentiel de ce support symptomatique repose sur la ventilation mécanique. La mise en évidence de lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique a conduit à proposer des modes de ventilation minimisant ce risque en recrutant les territoires initialement fermés, sans distendre les territoires normalement aérés.



IRA
insuffisance
respiratoire aiguë :

Définition de l'IRA :

- Syndrome lié à l'impossibilité pour le système ventilatoire de maintenir des échanges gazeux à un niveau compatible avec la survie et mettant en jeu le pronostic vital immédiat = troubles de l'hématose!!!
- Incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose .

- Définition de l'hématose : artérialisation du sang veineux par échange à travers la membrane alvéolo-capillaire
- Gazométrie artérielle normale en AA (air ambiant):

$\text{pH}=7,4 \pm 0,02$

$\text{PaO}_2=90 \pm 5\text{mmHg}$

$\text{SaO}_2=96\%$

$\text{PaCO}_2=40 \pm 2\text{mmHg}$

- Hypoxémie/hypoxie: diminution de la PaO₂
- Hypercapnie: défaut d'épuration du CO₂
- On distingue les IRA sans hypercapnie (en général avec hypocapnie) = Sd hypoxémie hypocapnie, des IRA avec hypercapnie = Sd d'hypoventilation alvéolaire

DIFFERENTS "ACTEURS" DE L'EQUILIBRE VENTILATOIRE

- 1) Commande Neurologique Bulbaire
- 2) Poumon et Vascularisation du Poumon
- 3) Cage Thoracique
- 4) Muscles Thoraciques Intercostaux et accessoires
Diaphragme

Signes cliniques :

- Cyanose
- Signes respiratoires
- Signes cardiovasculaires
- Signes neurologiques

- **Cyanose:** coloration bleutée puis violacée, débute aux lèvres, ongles, lobes d'oreilles;
- **Signes respiratoires:**
 - Battements des ailes du nez
 - Dyspnée = gêne exprimée par le patient
 - Anomalie du rythme respiratoire: plus souvent tachypnée - noter le temps du cycle respiratoire: inspiration (trouble glottique/laryngé) ou expiration (asthme)
 - Orthopnée: en faveur d'une insuff. Cardiaque
 - Tirage: m.e.jeu les muscles respi. accessoires

- **Signes cardio-circulatoires:**

- Initialement: tachycardie, HTA (effet $SN\Sigma$)
- Hypoxémie intense => altération de la fct^o cardiaque avec apparition d'extrasystoles, baisse du DC (débit cardiaque)
- Signes de gravité: bradycardie, hypoTA

- **Signes neurologiques:**

- Initialement: agitation
- Hypoxie sévère => trbl de conscience, obnubilation, coma signant l'intolérance cérébrale à l'hypoxie.
- Encéphalopathie respiratoire(Somnolence, céphalée, Myoclonies, flapping tremor)

Etiologies :

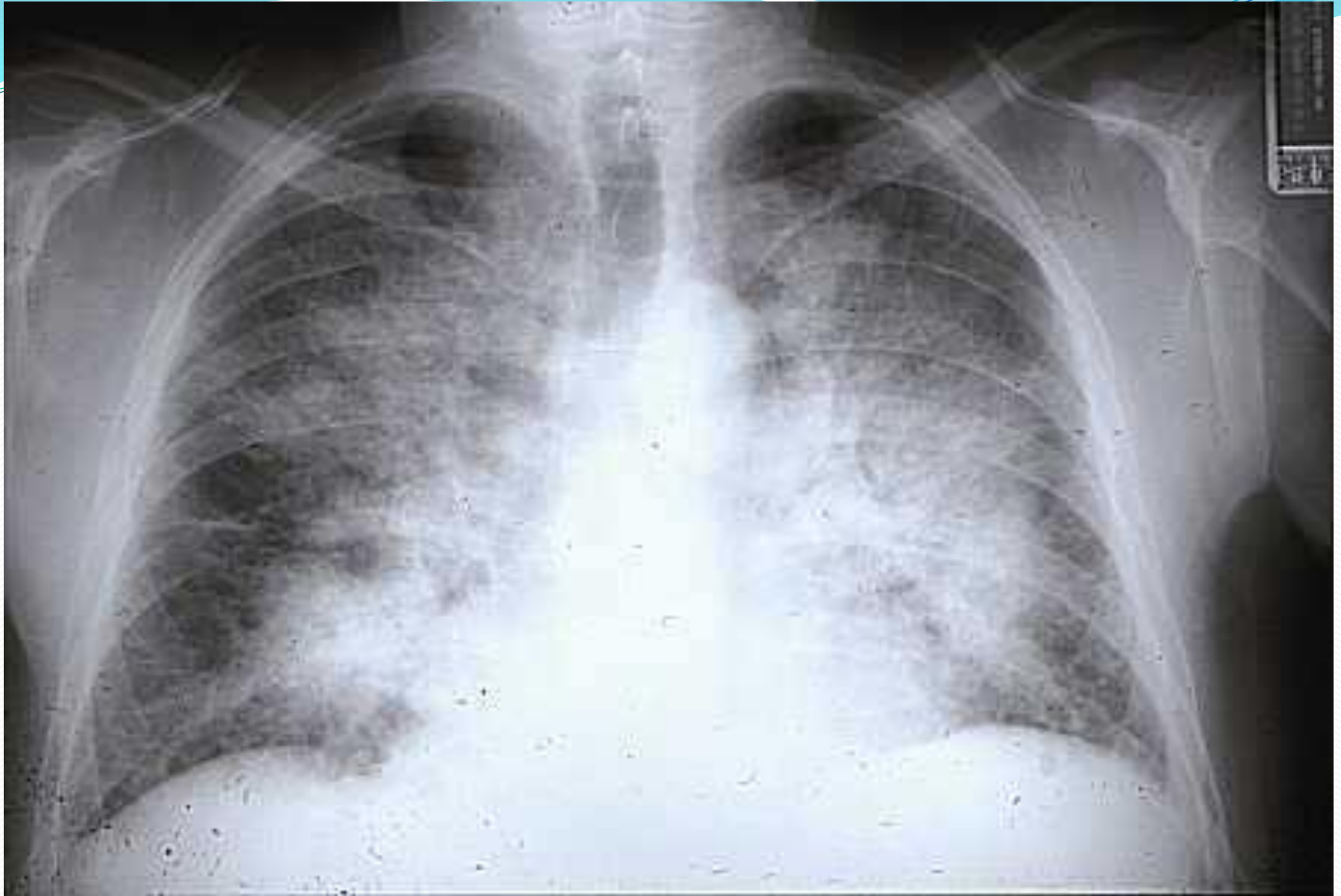
- **Obstruction des voies aériennes supérieures**
(Laryngite aiguë, Epiglottite aiguë, Corps étranger, strangulation)
- **Obstruction trachéo-bronchique**
(Encombrement bronchique, Crise d'asthme, décompensation de BPCO...)
- **Atteinte parenchymateuse** (Pneumopathie aiguë bactérienne/virale, Contusion pulmonaire, OAP cardiogénique, OAP lésionnel, pneumopathie d'inhalation, Embolie: cruorique ou graisseuse..)

- • **Atteinte pleurale** (PNO, pleurésie, EPL mixte)
- • **Atteinte neurologique et musculaire** (tétraplégie, Polyradiculonevrite (PRN) , myasthénie, curare, dépression des centres respiratoires: notamment coma d'origine médicamenteuse (BZD, morphine)

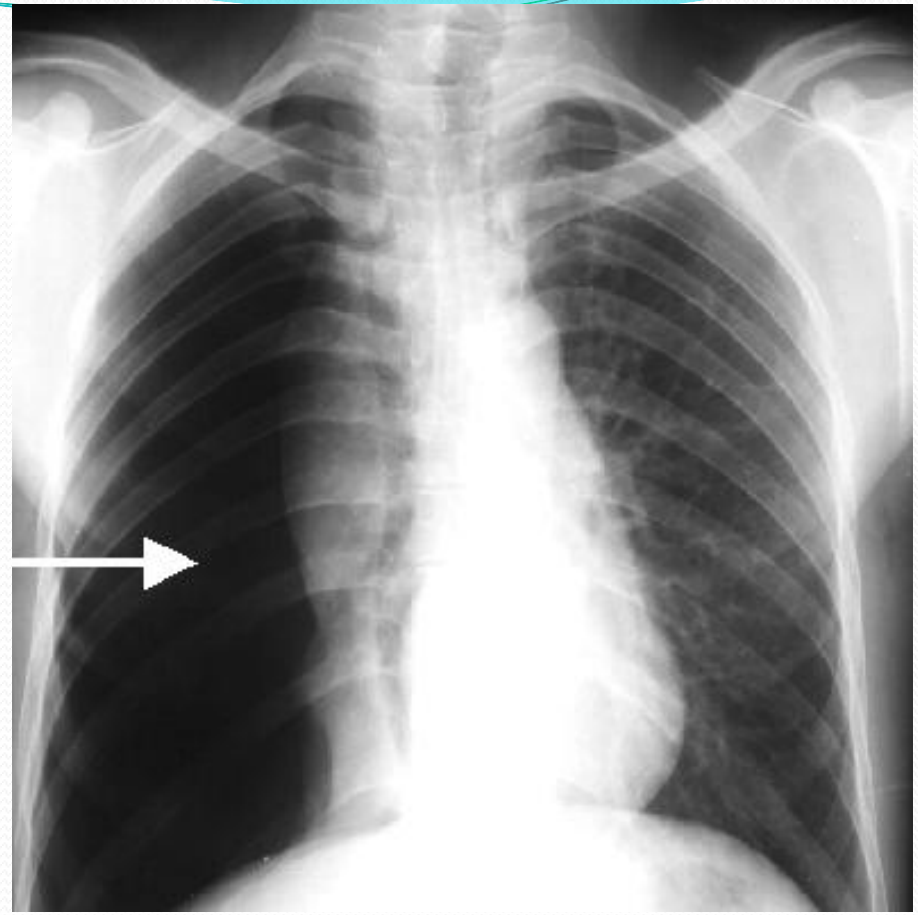
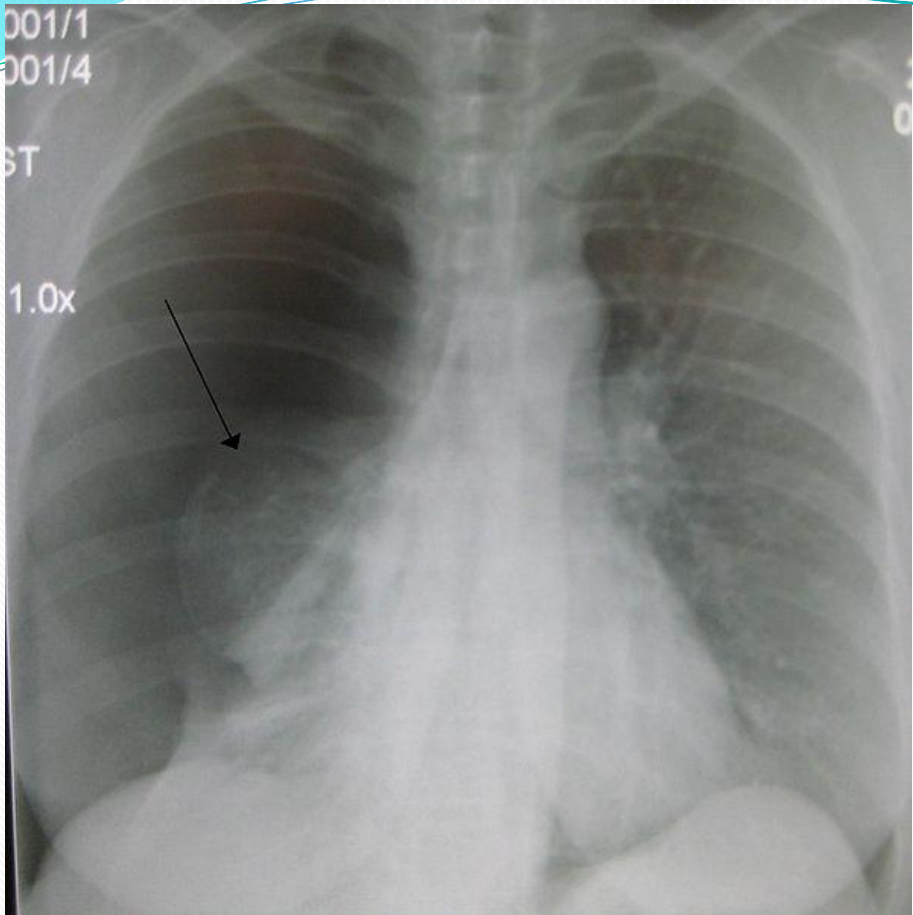
● EXAMENS PARACLINIQUES

2 examens nécessaires pour s'orienter et apprécier la gravité:

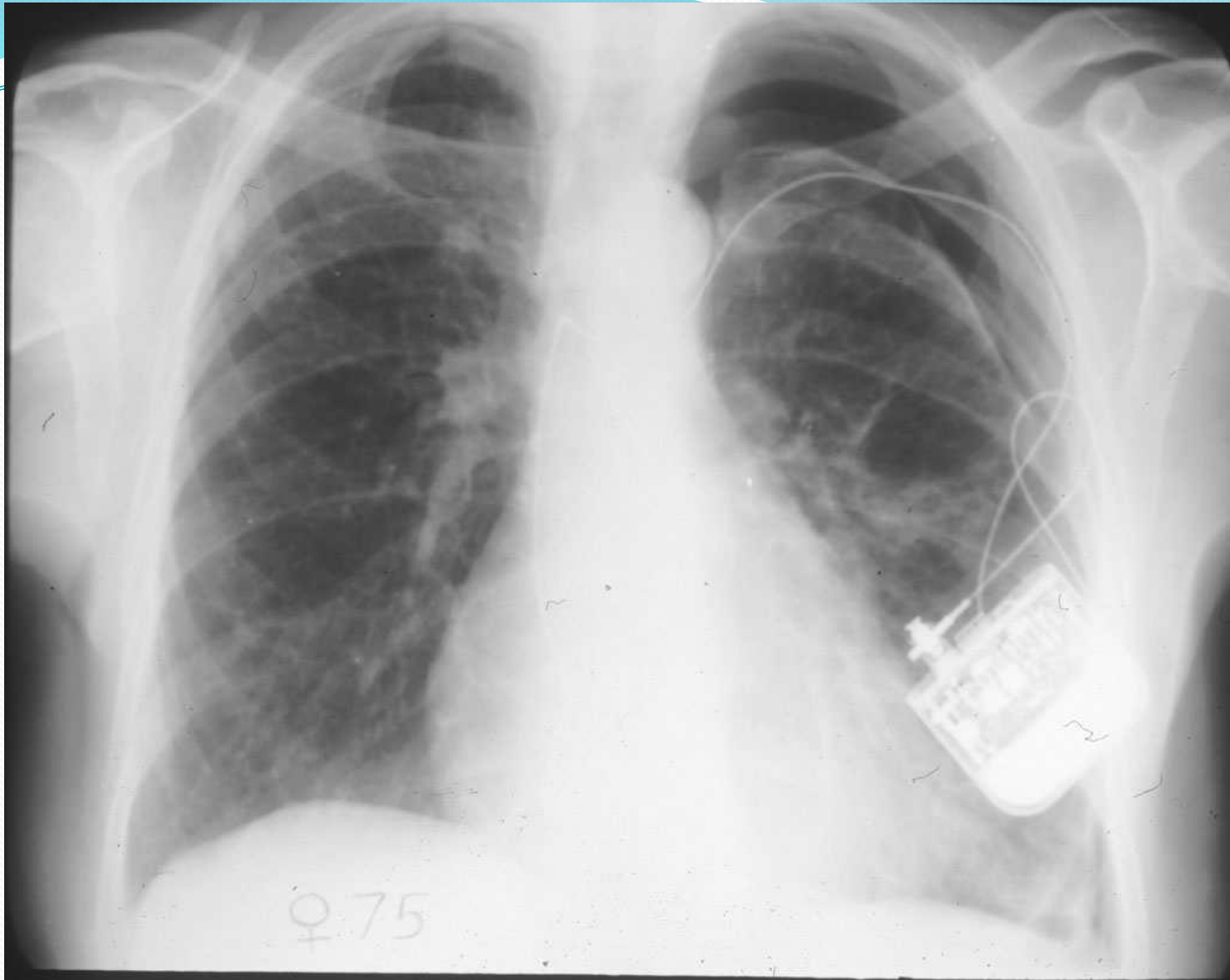
- – Gazométrie artérielle: valeur de PaO₂ (gravité), PaCO₂ (étiologie), équilibre acido-basique (rapidité d'installation, décompensation)
- – Radio pulmonaire: orientation diagnostique



- Image en aile de papillon lors d'un OAP cardiogénique



Le pneumothorax peut s'exprimer cliniquement par un tableau d'IRA dans les formes sur-aigues



Détresse respiratoire survenue suite à la mise en place d'un pacemaker ayant compliqué par un PNO total gauche (donc iatrogène)

Traitement et p.e.c :

- Conditionnement du malade dans une USI.
- Mise en position assise ou demi assise (si conscient)
- Oxygénothérapie
- AVS
- Surveillance stricte (FR, SpO₂, Fc, TA) cyanose et tirage, sueurs, trbles de conscience, trble du rythme..)
- Traitement étiologique (asthme, BPCO, IRC, OAP, EP, PNOetc)
- VNI, ou ventilation assistée c.a.d invasive (en cas d'épuisement, coma, Hypoxémie non améliorée par l'O₂ à haut débit)

USI = unité se soins intensifs

VNI (ventilation non invasive, se fait avec des masques spéciaux)



Ventilation invasive (ou assistée) Grace à un respirateur , après intubation endo trachéale.

