

# Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (193a)

Docteur Dominique FALCON  
Août 2002

## Pré-Requis :

Physiopathologie respiratoire

## Résumé :

- Le SDRA est un œdème pulmonaire lésionnel du à une atteinte de la structure de la membrane alvéolo-capillaire.
- Cette atteinte est secondaire à une réaction inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra-pulmonaire.
- Cette cascade inflammatoire peut rester limitée au niveau pulmonaire, ou atteindre les autres fonctions de l'organisme, et entraîner une défaillance multiviscérale.
- Le traitement étiologique est indispensable.
- Le traitement ventilatoire repose sur une prévention du barotraumatisme, facteur d'aggravation du SDRA, et sur des techniques visant à recruter des zones pulmonaires non aérées.

## Mots-clés :

Hypoxie, poumon blanc, œdème pulmonaire lésionnel, barotraumatisme

## 1. Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une forme très sévère de défaillance pulmonaire aiguë, consécutive à une altération de la perméabilité capillaire. Bien que connu depuis très longtemps, sous des dénominations différentes (wet lung, hypoxie réfractaire, poumon blanc de CEC...), le SDRA fut décrit pour la première fois en temps que tel par Ashbaugh en 1967 à partir de données histologiques d'adultes décédés, notant une similitude avec la maladie des membranes hyalines du nouveau né.

Pendant longtemps il a existé de gros problèmes d'hétérogénéité concernant la définition, la classification, l'incidence de cette pathologie. C'est pourquoi une conférence de consensus américano-européenne a précisé en 1994 les critères de définition de ce syndrome.

## 2. Incidence, pronostic

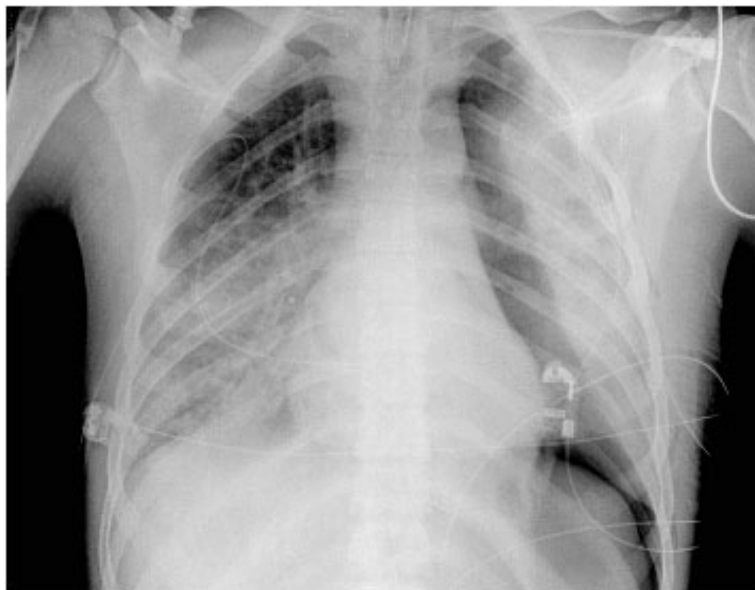
Sept pour cent des patients admis en réanimation présentent un SDRA d'après une étude française de 1996. La mortalité est variable entre 30% et 70%. La mortalité est différente suivant les étiologies. La mortalité est supérieure chez les patients « médicaux » versus « chirurgicaux ». La mortalité est plus faible en cas de SDRA isolé (20 à 30%), alors que le pronostic est plus sombre lorsque le SDRA n'est que la composante respiratoire d'un état de défaillance multiviscérale.

### 3. Diagnostic

#### 3.1. Diagnostic positif

Quatre éléments sont nécessaires et suffisant au diagnostic de SDRA :

- 1 : Le patient présente une détresse respiratoire aiguë (ce qui exclue les maladies chroniques type fibrose interstitielle, sarcoïdose, insuffisance respiratoire en décompensation).
- 2 : L'hypoxie est sévère et résistante à l'oxygénothérapie seule. Son importance est évaluée par le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en l'absence de PEEP (pression positive télé-expiratoire). Ce rapport est inférieur à 200 dans le SDRA. Lorsque ce rapport est entre 200 et 300, on parle d'ALI (acute lung injury), car l'état du patient n'est pas assez grave pour rentrer dans la définition du SDRA.
- 3 : La radio thoracique de face montre des images alvéolaires non systématisées, bilatérales, diffuses, compatibles avec un œdème pulmonaire. Ceci exclue les hypoxies après embolie pulmonaire ou les atteintes d'un seul poumon (pneumopathie...). Attention ces images peuvent être unilatérales voire absentes au début. Classiquement on décrit 3 stades : opacités en verre dépoli puis opacités réticulo nodulaires puis fibrose en rayon de miel.



[Photo : Radio pulmonaire de SDRA](#)

A droite, opacité réticulonodulaire

A gauche probable pneumothorax antérieur, complication du barotraumatisme  
(D. Falcon)

- 4 : Cet œdème pulmonaire ne doit pas être la conséquence d'une défaillance cardiaque gauche (cf ci-dessous).

D'autres éléments peuvent être utiles mais non indispensables au diagnostic (compliance thoraco-pulmonaire effondrée, baisse de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle, shunt intra pulmonaire).

### 3.2. Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel est l'œdème pulmonaire cardiogénique ou hémodynamique, qu'on peut opposer point par point au SDRA.

	<b>Œdème hémodynamique</b>	<b>Œdème lésionnel (SDRA)</b>
Anamnèse	Notion d'insuffisance cardiaque	Etiologie du SDRA
Radio	Œdème basal ou péri hilair 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

[Tableau : comparatif œdème hémodynamique/œdème lésionnel \(SDRA\)](#)

LBA : lavage broncho-alvéolaire  
PAPO : pression artérielle pulmonaire occlusive  
(D. Falcon)

### 4. Etiologies

On peut considérer le SDRA comme un œdème pulmonaire lésionnel secondaire à un processus inflammatoire. Ce processus inflammatoire peut avoir une origine pulmonaire ou extra pulmonaire (médiateurs véhiculés par le sang vers les poumons).

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

[Tableau : causes pulmonaires directes et indirectes du SDRA](#)

(D. Falcon)

Dans un certain nombre de cas, plusieurs mécanismes peuvent être associés. Ainsi un SDRA post traumatique peut être secondaire à une contusion pulmonaire, à une embolie graisseuse, à un état de choc, à une polytransfusion, à une inhalation du contenu gastrique...

## 5. Physiopathologie

Le SDRA est caractérisé par un œdème pulmonaire aigu en rapport avec une augmentation de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire. Il s'agit d'un processus inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra pulmonaire.

Ce processus est extraordinairement complexe. Il entraîne une synthèse de cytokines pro-et anti-inflammatoires en très grande quantité. Cette synthèse de médiateurs dépend d'éléments cellulaires (macrophages, PNN, monocytes, lymphocytes, plaquettes et cellules endothéliales).

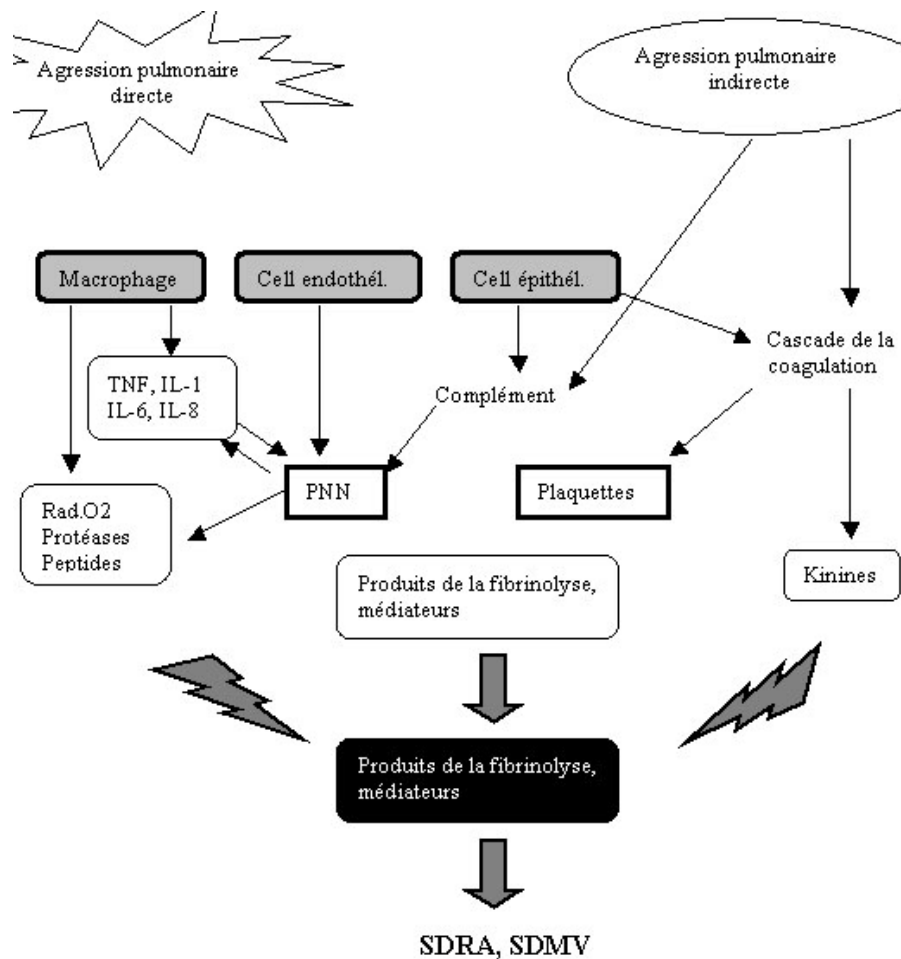


Schéma : Processus du SRDA  
(D. Falcon)

La complexité et le nombre d'acteurs de cette réaction inflammatoire explique probablement qu'aucune thérapeutique immunomodulatrice n'a fait la preuve d'une efficacité clinique. Dans un certain nombre de cas, cette réaction inflammatoire peut s'étendre à d'autres fonctions de l'organisme (hépatique, rénale, hémodynamique, neurologique). Le SDRA n'est alors que l'aspect pulmonaire d'une défaillance multiviscérale (SDMV), de pronostic plus sombre.

## 6. Traitement

### 6.1. Traitement étiologique

Le traitement étiologique reste bien entendu fondamental. On ne peut espérer guérir un SDRA que si la cause est identifiée et traitée, ce qui peut poser problème pour certaines étiologies (par exemple, les pancréatites aiguës nécrotico hémorragiques ...)

### 6.2. Traitement symptomatique

Les grandes lignes du traitement peuvent être schématisées :

#### 6.2.1. Diminuer la demande en oxygène

La sédation est souvent nécessaire (anesthésie générale). En revanche la curarisation est évitée quand cela reste possible, car elle est à l'origine de nombreux effets indésirables.

#### 6.2.2. Augmenter les apports en oxygène

- Utiliser les FiO<sub>2</sub> 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 et le volotraumatisme (ventilation non agressive pouvant aller jusqu'à l'hypercapnie permissive), concept du « baby lung syndrome »

#### 6.2.3. Diminuer l'eau pulmonaire

- drainage des épanchements pleuraux
- déplétion du secteur interstitiel en évitant toute hypovolémie qui diminuerait le transport en O<sub>2</sub>
- diurétiques, hémofiltration continue

#### 6.2.4. Modifier les rapports ventilation/perfusion (V/Q)

- décubitus ventral alterné
- NO et Almitrine

#### 6.2.5. Traitement non spécifique de réanimation

- support hémodynamique
- prévention des infections nosocomiales
- support nutritionnel

### 6.2.6. Traitements à l'étude

- technique d'épuration extracorporelle de CO<sub>2</sub>
- ventilation liquide partielle avec perfluorocarbones

### 6.3. Traitement pathogénique

Le nombre de médiateurs humoraux et cellulaires impliqués dans la cascade inflammatoire rend cette approche difficile. De nombreuses thérapeutiques ont été essayées, sans bénéfice évident : anticorps anti-endotoxine, anticorps anti-cytokine (anti-TNF, anti-IL, anti-Re IL1...), inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (ibuprofène), surfactant exogène, antioxydants (vitamine E, N-acétylcystéine). Il faut rappeler que les corticoïdes sont inefficaces et 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. Parmi les perspectives figure la génétique moléculaire.

#### Références :

- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë - Réanimation médicale – Masson 2001
- Physiopathologie respiratoire, JB West, Pradel Ed. Paris 1988