

SDRA: Syndrome de détresse respiratoire aigu**[J80]**

- Gén: • Le SDRA représente un oedème pulmonaire de type perméabilité augmentée (donc non-cardiogénique) avec les caractéristiques suivantes:
- Intervalle entre l'élément déclencheur et le trouble d'oxygénation
 - Compliance pulmonaire réduite
 - Volume pulmonaire participant à l'échange gazeux réduit (concept du «baby-lung»)
 - Hypoxémie réfractaire malgré une PEEP et FiO₂ optimales.
- Physiopathologiquement on distingue 3 phases du SDRA:
- Phase 1: Exsudative
 - Phase 2: Proliférative
 - Phase 3: Fibrotique (→ mauvais pronostic)
- Clas: • SDRA primaire (c.à.d. à point de départ pulmonaire), par exemple après une pneumonie
- SDRA secondaire (extrapulmonaire), par exemple dans le contexte d'une pancréatite
- Dg: • Exclure un oedème cardiogénique ainsi que d'autres diagnostics pouvant causer une insuffisance respiratoire aiguë.
- Le consensus de Berlin demande la présence de tous les critères suivants:

1. Début des symptômes respiratoires:
 - Apparition de symptômes respiratoires en l'espace de 1 semaine après un événement clinique connu
 - ou:
 - Apparition nouvelle ou péjoration de symptômes respiratoires en l'espace de 1 semaine sans événement connu.
2. Imagerie compatible avec un oedème pulmonaire (Rx poumon ou CT thoracique):
 - Diminution de la transparence parenchymateuse («opacification») bilatérale, ne pouvant pas être expliquée entièrement par un épanchement, un pneumothorax ou des nodules pulmonaires.
3. Origine de l'oedème pulmonaire:
 - L'origine ne peut être expliquée entièrement par une insuffisance cardiaque aiguë ou une surcharge liquidienne.
 - En l'absence de facteurs de risque connus pour expliquer le SDRA, une imagerie objective (ex: échocardiographie) est impérative afin de pouvoir exclure un oedème pulmonaire d'origine hydrostatique.
4. Oxygénation: présence d'au moins un SDRA classé «léger»:

Sévérité	PaO ₂ / FiO ₂	Mortalité
SDRA léger	201 - 300 mmHg (PEEP ou CPAP ≥ 5 cm H ₂ O)	27 %
SDRA modéré	101 - 200 mmHg (PEEP ≥ 5 cm H ₂ O)	32 %
SDRA sévère	≤ 100 mmHg (PEEP ≥ 5 cm H ₂ O)	45 %

BOX: Critères diagnostiques du SDRA. [Berlin, JAMA 2012;307:2526]

CPAP Continuous positive airway pressure; FiO₂ Fraction d'oxygène inspirée; PEEP Positive end-expiratory pressure

- Rx: • Exemple d'un SDRA primaire (post pneumonie à Pneumocoques):



Rx (patiente 59 ans): SDRA primaire post pneumonie bilatérale fulminante.

- Étio: • Infectieuse (> 30 % des SDRA):
- Sepsis, choc septique
 - Pneumonie
 - Péritonite
- Vasculaire: embolie graisseuse, embolie amniotique

URG

1-1-37

1-1-79

1-1-64

- Traumatique:
 - Polytrauma, brûlure
 - Intervention chirurgicale
 - Transplantation pulmonaire
 - Noyade
 - Toxique:
 - Cocaïne, héroïne
 - Autres intoxications ou overdoses
 - Inhalation de gaz ou de fumée toxique
 - Phosphates organiques
 - Divers:
 - Broncho-aspiration
 - Transfusions sanguines de masse (> 15 concentrés érythrocytaires)
 - TRALI syndrome (transfusion related lung injury)
- Cpl: • Barotraumatisme (chez 10-15 %)
- Sédation/paralysie (faiblesse neuromusculaire, notamment due au Tx du blocage neuromusculaire + myopathie due aux corticoïdes)
 - Infection nosocomiale (notamment pneumonie!)
 - Infection de cathéters
 - Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs
 - Hémorragie G-I (stress)
 - Carence nutritionnelle
- Tx: **1. Notion thérapeutique générale du SDRA**
- Les 2 principes thérapeutiques sont évoqués:
 - «Open the lung and keep the lung open»
 - «Lung protective ventilation»
 - L'objectif du Tx du SDRA est de recruter les zones atelectasiées au moyen de méthodes de ventilation adéquates et l'application d'une PEEP, mais en même temps, les zones ventrales ne doivent pas être mises en danger.
- 2. Traitement causal (ex: AB-thérapie)**
- 3. Ventilation**

En pratique clinique

- Lorsque l'oxygénation devient insuffisante, il est essentiel de débiter rapidement une ventilation invasive.
 - En cas d'hypoxémie réfractaire, après l'application des traitements standards (ventilation protectrice, curarisation, ventilation ventrale, corticoïdes, NO), il convient d'évoquer une ECMO («Extra-Corporeal Membrane Oxygenation»). L'indication définitive de l'ECMO n'est pas clairement déterminée (application précoce versus thérapie de sauvetage).
- Mode de ventilation (en général ventilation assistée-contrôlée): pression plateau ≤ 30 cm H₂O
 - Volume courant (VC): 4-8 mL/kg (= «lung protective ventilation») [JAMA 2018;319:711]
 - Garder une pression plateau (P PLAT) < 30 cm H₂O
 - Si SDRA sévère (rapport PaO₂/FiO₂ < 100):
 - Ventilation en décubitus ventral (au moins 16/24 h)
 - Ne pas utiliser la ventilation par oscillations à haute fréquence de routine.
 - Fréquence respiratoire: Lorsque le volume courant est faible, une fréquence respiratoire jusqu'à max. 35/min peut s'avérer nécessaire.
 - Bilan hydrique: viser un bilan négatif (ad. stratégie d'hydratation restrictive); ou le moins positif possible.
 - Positionnement du patient intubé: Le décubitus latéral et ventral améliore les gaz sanguins. Guérin et al. ont montré une réduction de la mortalité chez des patients avec un SDRA sévère, ventilés en décubitus ventral (NNT = 6, ceci après 28 et 90 jours). [NEJM 2013;368:23]
 - Manoeuvre de recrutement: Le recrutement améliore la capacité vitale fonctionnelle et les gaz sanguins, mais n'influence pas la mortalité!
 - PEEP: La PEEP permet d'empêcher le «dérecrutement» (les alvéoles restent ouvertes, grâce à la PEEP). Une augmentation de la PEEP n'améliore pas la survie.
 - Fraction d'oxygène inspirée (FiO₂):
 - Dans la mesure du possible, il faut instaurer des FiO₂ basses (< 0.6) afin de réduire le risque de dommages parenchymateux iatrogènes.
 - En cas de SDRA, il y a des parties du poumon qui ne sont pas ventilées (par exemple dû à un oedème ou des membranes hyalines). Il n'y a donc pas d'échange gazeux et le sang court-circuite les alvéoles sans être oxygéné. Ceci crée un effet shunt droit-gauche qui est à l'origine d'une diminution du contenu d'oxygène dans la circulation sanguine globalement.

- L'augmentation de la FIO₂ n'est ni judicieuse, ni très efficace (shunts droit-gauche), par contre l'O₂ est toxique!
- Valeur cible de la saturation d'oxygène art. (SaO₂): 88-92 % (PRUDENCE: hypoxémie et hyperoxie!)
- Hypercapnie permissive:
 - L'hypercapnie permissive résulte de la ventilation protectrice et n'est pas un but thérapeutique en soi.
 - La valeur maximale «tolérable» de la PaCO₂ n'est pas connue.
 - Les faibles volumes courants provoquent une hypoventilation et induisent ainsi une augmentation de la PaCO₂ à env. 8.2 kPa (62 mmHg). Cette hypercapnie iatrogène est appelée «hypercapnie permissive».
 - Valeurs cibles souhaitées lors d'une hypercapnie permissive:
 - pH > 7.2
 - PaCO₂ < 12 kPa (< 90 mmHg)
 - Clinique d'une hypercapnie massive:
 - Stimulation sympathique centrale (débit cardiaque ↑, arythmie)
 - Augmentation de la vasoconstriction pulmonaire et de la pression art. pulmonaire → péjoration de l'oxygénation
 - Acidose respiratoire
 - Pression intracrânienne ↑
 - Chute de la résistance systémique et augmentation du débit cardiaque
 - Contre-indication d'une hypercapnie permissive:
 - Pathologies générant une hypertension intracrânienne
 - Pathologies intracrâniennes (ex: tumeur, hémorragie)
 - Hypertension pulmonaire
 - Épilepsie
- **4. Corticoïdes** (pas de consensus quant à l'indication, à quel moment, la posologie)
 - En règle générale, les corticoïdes devraient être administrés plutôt de manière précoce et à faible dose, par exemple: Méthylprednisolone 0.5-2.5 mg/kg **IV** i.d. Des posologies plus élevées montrent un taux infectieux plus élevé.
 - Possibles indications (durant les jours 7-14 de l'évolution de la maladie) [Chest 2007;131:954]:
 - Pas d'amélioration ni radiologique, ni des gaz sanguins.
 - Pas d'évidence pour une infection (sang, cultures d'aspiration trachéale, lavage broncho-alvéolaire).



NOTES - GUIDELINES INTERNES