

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

F. Chabot¹, L. Papazian², C. Guerin³
N. Roche² (Rapporteur)

Définition

Le SDRA est un syndrome, caractérisé par un œdème pulmonaire lésionnel responsable d'une hypoxémie, mal corrigée par l'O₂, survenant dans un contexte défini.

Il existe un continuum d'anomalies radiologiques et de l'hématose.

Le SDRA est la forme la plus sévère des dommages pulmonaires aigus (*acute lung injury*) qui associent une inflammation pulmonaire et une augmentation de la perméabilité vasculaire.

Le dommage pulmonaire aigu associe trois éléments d'installation rapide :

- des opacités pulmonaires bilatérales diffuses ;
- une altération des échanges gazeux avec un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur ou égal à 300 mmHg ;
- l'absence d'argument pour une élévation de la pression dans l'oreillette gauche (pression artérielle pulmonaire d'occlusion inférieure ou égale à 18 mmHg).

La définition du SRDA est la même que celle des dommages pulmonaires aigus avec un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur ou égal à 200 mmHg.

La distinction entre ces deux entités est toutefois arbitraire, la gravité des troubles de l'hématose n'étant pas forcément corrélée au pronostic (2).

Étiologies

Les principales causes pulmonaires de SDRA sont les pneumonies infectieuses, la pneumonie d'inhalation, la noyade.

Les principales causes extrapulmonaires de SDRA sont le sepsis, les polytransfusions, la pancréatite aiguë, le polytraumatisme, la circulation extra-corporelle.

Physiopathologie

Histologiquement, le SDRA associe une phase initiale exsudative jusqu'au 6^e jour, une phase intermédiaire proliféra-

¹ Service des Maladies Respiratoires et Réanimation respiratoire, CHU Nancy Brabois, Vandoeuvre-les-Nancy, France.

² Service de Réanimation médicale, Hôpital Sainte Marguerite, AP-HP Marseille, Marseille, France.

³ Service de Réanimation médicale et d'assistance respiratoire, Hôpital de la Croix Rouge, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France.

⁴ Service de Pneumologie, Hôtel Dieu, Paris, France

Tirés à part : F. Chabot

Service Maladies Respiratoires et Réanimation respiratoire, CHU Nancy Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandoeuvre-les-Nancy.

tive du 4^e au 10^e jour, une phase fibrosante qui débute vers le 8^e jour.

Les mécanismes en jeu sont :

- des lésions de la membrane alvéolo-capillaire dont les mécanismes initiaux ne sont pas connus ;
- des anomalies des échanges gazeux (shunt intrapulmonaire, augmentation de l'espace mort, inhomogénéité des rapports ventilation/perfusion) (4) ;
- des altérations de la mécanique ventilatoire (diminution du volume pulmonaire aéré en raison de la fermeture des petites voies aériennes, d'atélectasies, d'œdème, d'altération des propriétés élastiques du poumon) (2). La relation pression/volume est caractérisée par de fortes augmentations de pression sans grande augmentation de volume par réduction du volume alvéolaire recrutable ;
- Une hypertension artérielle pulmonaire par vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique et éventuellement par obstruction vasculaire par l'inflammation et des thrombus, et compression des capillaires pulmonaires par la distension alvéolaire et l'œdème interstitiel.

Complications de la ventilation assistée

La ventilation assistée au cours du SDRA expose à des complications hémodynamiques (chute du débit cardiaque par gêne au retour veineux) et pulmonaires. Celles-ci sont de trois ordres :

Le barotraumatisme (pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème par destruction alvéolaire (4)).

Le volotraumatisme, responsable d'une augmentation de perméabilité endothéliale et épithéliale induisant des lésions non spécifiques de dommage alvéolaire diffus.

Le bio-traumatisme, caractérisé par une augmentation de l'expression locale des cytokines (1).

Épidémiologie, pronostic immédiat

L'incidence du SDRA est variable selon les études, de 1,2 à 8,3 pour 100 000 habitants (4).

Le pronostic à court terme est caractérisé par une mortalité importante qui a toutefois diminué, passant de 60 % à environ 40 % actuellement (2).

L'interprétation de cette diminution de mortalité est difficile en raison d'une hétérogénéité des étiologies, des caractéristiques des patients (asthme, comorbidités) et de la fréquence des autres défaillances viscérales associées (facteurs de surmortalité).

Pronostic à distance

A distance du SDRA, des anomalies fonctionnelles respiratoires et une altération de qualité de vie ont été rapportées (2).

L'altération de qualité de vie est liée à une altération de l'état général, une asthénie et une amyotrophie dont l'amélioration demande souvent plus d'un an.

Les anomalies fonctionnelles respiratoires (réduction de la DLCO dans 80 % des cas, obstruction bronchique dans 20 % des cas, restriction dans 20 % des cas) sont corrélées à l'altération de la qualité de vie.

Traitement

Le traitement repose sur la ventilation mécanique avec petit volume courant et pressions de plateau réduites. Ce mode ventilatoire diminue la mortalité (1) et l'inflammation pulmonaire.

Le décubitus ventral améliore de plus de 20 % le rapport PaO₂/FiO₂ chez 50 à 70 % des sujets (1). Il pourrait améliorer la survie des patients les plus hypoxémiques. Le surfactant exogène inhalé et la ventilation liquide partielle par fluorocarbonate n'ont pas d'efficacité démontrée sur la survie.

Le monoxyde d'azote inhalé n'a pas d'efficacité prouvée sur la mortalité.

L'almitrine potentialise les effets de NO sur l'oxygénation sans bénéfice démontré en terme de mortalité (1).

La corticothérapie en cas d'évolution défavorable après une semaine de traitement et en l'absence d'infection, à la dose initiale de 2 mg/kg/jour de méthylprednisolone peut être utilisée mais son efficacité sur la mortalité n'est pas prouvée.

Les diurétiques diminuent la durée de ventilation mécanique et la durée de séjour en réanimation, mais pas la mortalité (2).

Complications

La fréquence des pneumonies nosocomiales chez les patients atteints de SDRA est de 60 %. Elles augmentent la morbidité du SDRA, prolongent la durée de la VM mais leur impact sur la mortalité n'est pas démontré (2).

Prévention

Aucun traitement préventif n'a fait la preuve de son efficacité sur le risque de survenue d'un SDRA chez les malades à risque (sepsis, transfusion massive).

Conclusion

Les travaux publiés au cours des deux dernières années ne mettent pas en évidence d'élément apportant un progrès important dans le cadre de la physiopathologie, de l'épidémiologie, du diagnostic ou du traitement du SDRA.

Questions non résolues

Le choix optimal des réglages du ventilateur n'est pas encore complètement établi. Les gaz du sang ne doivent plus être les éléments clef de ce choix. La courbe pression-volume est un meilleur outil mais ne reflète pas l'hétérogénéité pulmonaire du SDRA.

Une amélioration du pronostic du SDRA sera peut être permise par : 1) l'amélioration de la connaissance des altérations de mécanique ventilatoire et des conséquences de la ventilation assistée en terme d'effets biologiques et de traumatismes liés aux pressions de ventilation et au volume insufflé, conduisant à de nouvelles stratégies de ventilation mécanique, 2) la

modulation de la réaction inflammatoire, 3) la meilleure définition des types d'atteinte pulmonaire à l'intérieur de ce cadre syndromique particulièrement hétérogène.

Référence

- 1 Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper AB, Guest CB, Mazer CD, Mehta S, Stewart TE, Barr A, Cook D, Slutsky AS, Canadian Critical Care Trials Group : One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 683-93.