



Item 354

Détresse respiratoire de l'adulte

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes
- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge pré hospitalière et hospitalière

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants en Pneumologie

1. Connaître les signes cliniques et paracliniques de l'insuffisance respiratoire aiguë
2. Connaître les principales causes de détresse respiratoire aiguë de l'adulte
3. Savoir proposer une stratégie d'investigations à visée étiologique en fonction du tableau clinique
4. Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates
5. Décrire les mesures à mettre en œuvre en urgence: gestes et manœuvres, mesures de surveillance immédiate, orientation du patient
6. Connaître la définition du SDRA

Points clés

1. La détresse respiratoire aiguë est la manifestation d'une inadéquation entre la demande ventilatoire à un instant donné ("charge", résultant d'une "agression" respiratoire) et la capacité du système respiratoire à faire face à cette charge.
2. Elle se traduit par un ensemble de signes cliniques directs (respiratoires) et indirects (retentissement hémodynamique et neurologique). Elle annonce la défaillance de l'appareil respiratoire dont la conséquence immédiate est un arrêt cardio-respiratoire. C'est donc un signe majeur de gravité des affections respiratoires.
3. La détresse respiratoire est une urgence thérapeutique. Sa prise en charge immédiate repose sur l'administration d'O₂ (toujours) et l'assistance ventilatoire mécanique (parfois : indications spécifiques).
4. Une fois la sécurité assurée, bilans et traitements étiologiques sont essentiels, et doivent être réalisés de façon parallèle au traitement symptomatique.
5. Le diagnostic étiologique repose sur un algorithme simple utilisant la radiographie de thorax (présence ou non d'opacités parenchymateuses pulmonaires) et les gaz du sang artériels (hypercapnie ou non).
6. Poser le diagnostic de corps étranger des voies aériennes supérieures et, le cas échéant, en réaliser la prise en charge, est le préalable à toute démarche diagnostique.

I. DEFINITIONS

I.1 Détresse respiratoire aiguë

Ensemble des signes respiratoires témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire (des signes témoignant d'un retentissement hémodynamique ou neurologique peuvent ou non être associés aux signes respiratoires ; leur présence est un élément supplémentaire de gravité).

Traduit l'inadéquation entre les charges imposées à l'appareil respiratoire pour satisfaire au besoin ventilatoire à un instant donné et les capacités qu'a ce même appareil de faire face à cette augmentation de charge.

Le tableau clinique combine des signes qui sont :

- d'une part des conséquences directes de l'atteinte de l'appareil respiratoire (ex cyanose) ;
- et d'autre part des moyens mis en œuvre pour compenser cette augmentation de charge (mise en jeu anormale de divers muscles respiratoires).

Devant une dyspnée d'apparition aiguë, l'existence d'une détresse respiratoire est un signe majeur de gravité puisqu'il annonce la survenue très prochaine d'une défaillance de l'appareil respiratoire dont la conséquence immédiate est la survenue d'un arrêt cardio-circulatoire de nature hypoxique.

I.2. Insuffisance respiratoire aiguë

Terminologie fréquemment utilisée face à une situation clinique de "détresse respiratoire".

I.3 Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRA)

Confusion fréquente entre la notion de « détresse respiratoire » et le « syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte » ou SDRA. La « détresse respiratoire » est un ensemble de signes témoignant de la gravité d'une affection respiratoire. Le SDRA résulte d'un œdème lésionnel du poumon dont les causes sont multiples (voir chapitre V)

II. ETAPE 1 : POSER LE DIAGNOSTIC DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Les signes de détresse respiratoire aiguë peuvent être classés en deux groupes bien distincts : les « signes de lutte » et les « signes de faillite ».

Par ailleurs, chez tout patient présentant une détresse respiratoire aiguë, il convient de rechercher des signes de gravité neurologiques (ils sont ici regroupés dans les « signes de faillite ») et hémodynamiques.

II.1 Signes de lutte

II.1.1. Polygnée superficielle

Accélération de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume courant.

- le caractère « superficiel » de la polygnée repose généralement sur une impression subjective, liée à la faiblesse de l'amplitude des mouvements ventilatoires thoraco-abdominaux
- deux signes peuvent néanmoins témoigner de la réduction du volume courant : la difficulté à parler et l'inefficacité de la toux.

La bradypnée témoigne d'une défaillance neurologique et non pas respiratoire ; c'est un signe d'extrême gravité annonciateur d'un arrêt respiratoire imminent.

II.1.2. Recrutement des groupes musculaires inspiratoires et expiratoires et tirage

Le recrutement et le tirage peuvent concerner les trois groupes musculaires suivants :

- Muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques (la dénomination "accessoire" est erronée pour les scalènes et les intercostaux qui sont normalement actifs à l'inspiration) :
 - se manifeste par la visibilité anormale de la contraction des muscles inspiratoires du cou (scalènes et sterno-cléido-mastoldiens) définissant le "pouls inspiratoire" et des intercostaux ("tirage intercostal")
 - fait redouter la survenue d'une défaillance ventilatoire. En effet, contrairement au diaphragme, l'équipement enzymatique de ces muscles ne leur permet pas de se contracter de façon soutenue sur une période prolongée.
- Muscles expiratoires :
 - leur recrutement se traduit surtout par l'activation des muscles abdominaux lors de l'expiration, autrement appelé expiration abdominale active.
 - la présence d'une expiration abdominale active oriente vers une pathologie respiratoire obstructive
- Muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures :
 - le signe clinique le plus facilement décelable témoignant de ce recrutement est le "battement des ailes du nez", contraction phasique inspiratoire des muscles *Alae nasi* dont l'action est de dilater les orifices nasaires externes ;
 - ce signe est surtout présent chez le très petit enfant.

II.2 Signes de faillite

II.2.1 Respiration abdominale paradoxale (faillite de la pompe ventilatoire)

Se définit comme le recul de la paroi antérieure de l'abdomen lors de l'inspiration en lieu et place de l'expansion abdominale attendue

- Sa présence indique l'absence de participation du diaphragme à la ventilation qui est alors prise en charge par les muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques.
- Une respiration abdominale paradoxale est un signe de faillite de la pompe musculaire ventilatoire et fait craindre la survenue d'une défaillance à court terme.
- Sa constatation doit faire discuter la mise en route d'une assistance ventilatoire, et au minimum de l'admission du patient dans une structure où celle-ci peut être mise en place sans délai.

ATTENTION : à ne pas confondre avec l'expiration abdominale active, cf ci-dessus

II.2.2 Cyanose (faillite de l'oxygénation)

Coloration bleutée des téguments et des muqueuses (sous diagnostiquée chez les sujets mélanodermes, il faut alors apprécier la langue).

- Apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite excède 5 g/dl de sang capillaire
- Traduit une hypoxémie profonde : à titre indicatif, pour une Hb à 14g/dl la cyanose traduit une SpO₂ de l'ordre de 80%, soit une SpO₂ de l'ordre de 45 à 50 mmHg.
- Il s'agit d'un signe peu sensible, mais spécifique: sa constatation impose une oxygénothérapie immédiate.
- La mesure de la saturation du sang capillaire en oxygène par voie transcutanée (SpO₂), alerte plus précocement sur l'oxygénation tissulaire : une SpO₂ inférieure à 90% impose également une oxygénothérapie immédiate.

II.2.3 Retentissement neurologique

Chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë, un certain nombre de signes neurologiques sont évocateurs de la présence d'une hypercapnie. Il s'agit :

- d'un astérisis, ou "flapping tremor"
 - défini comme une abolition transitoire du tonus de posture
 - très évocateur chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë d'une hypercapnie constituée assez rapidement ;
- d'altérations du comportement et de la vigilance
 - signes majeurs de gravité des affections respiratoires, pouvant témoigner d'une hypoxie cérébrale et/ou d'une hypercapnie
 - Il faut ainsi rechercher l'existence ou l'apparition d'une agitation, d'une confusion ou d'une désorientation spatio-temporelle, d'un ralentissement idéo-moteur ou d'une obnubilation, de troubles de conscience.
- Bien qu'il n'ait pas été mis au point pour cela, le score de coma de Glasgow offre un moyen de suivre la profondeur d'un coma.
- L'altération marquée de la vigilance (Glasgow <9) dans le contexte d'une détresse respiratoire est une indication à l'assistance ventilatoire au moyen d'une intubation trachéale pour protéger les voies aériennes d'une inhalation d'origine digestive.

II.3 Appareil circulatoire

Quatre types de signes "circulatoires" doivent être recherchés systématiquement devant une détresse respiratoire: un cœur pulmonaire aigu, un pouls paradoxal, une hypertension artérielle accompagnée de sueurs et une insuffisance circulatoire.

II.3.1 Cœur pulmonaire aigu

Ses signes sont au nombre de quatre:

- turgescence jugulaire
- reflux hépato-jugulaire
- hépatomégalie douloureuse
- signe "de Harzer" (perception anormale des battements du ventricule droit dans le creux épigastrique).

Evoquent : embolie pulmonaire massive, pneumothorax compressif, asthme aigu grave (mais aussi tamponnade cardiaque).

II.3.2 Pouls paradoxal

Il se définit par la diminution de la pression artérielle systolique lors de l'inspiration.

- Il n'est pas facile de rechercher un pouls paradoxal : idéalement celui-ci s'observe avec une mesure invasive (« sanglante ») de la pression artérielle (cathéter artériel).
- Evoque : asthme aigu grave, tamponnade cardiaque

II.3.3 Signes en rapport avec une hypercapnie

Chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë, un certain nombre de signes extra-neurologiques sont évocateurs de la présence d'une hypercapnie. Il s'agit :

- de signes en rapport avec l'effet vasodilatateur du dioxyde de carbone : céphalées, hypervascularisation des conjonctives ;
- de signes en rapport avec la réaction adrénergique au "stress hypercapnique" : tremblements, sueurs, tachycardie, hypertension artérielle.

II.3.4 Insuffisance circulatoire ou état de choc

Se définit par une hypoperfusion tissulaire dont la conséquence est une hypoxie touchant l'ensemble des organes.

Doit être recherchée impérativement chez tout patient présentant des signes de détresse respiratoire.

Les signes d'insuffisance circulatoire associent des signes d'hypoperfusion tissulaire périphériques et des signes témoignant de l'anoxie de ces tissus :

- peau froide, marbrures, augmentation du temps de recoloration cutanée ;
- hypotension artérielle: pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg ou ayant chuté de plus de 50 mm Hg par rapport à la pression artérielle normale ;
- tachycardie supérieure à 120/min ;
- polypnée supérieure à 25-30/min ;
- oligurie ;
- confusion, altération de la vigilance.

III. ETAPE 2 : INITIER LA PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE AIGÛ EN URGENCE, Y COMPRIS EN PREHOSPITALIER

C'est une urgence thérapeutique.

Appel du SAMU si la prise en charge débute en dehors d'une structure hospitalière. Appel du réanimateur si la prise en charge débute au sein de l'hôpital.

III.1 Mise en place immédiate d'une surveillance :

- saturation pulsée en oxygène en continu et fréquence cardiaque
- pression artérielle, fréquence respiratoire/10 minutes.

III.2 Mise en route immédiate du traitement :

III.2.1 Oxygénothérapie

- le plus souvent au masque facial
- ou aux canules intra-nasales d'oxygénothérapie à haut débit, réchauffée humidifiée (optiflow®)

Relation entre la SaO ₂ et la PaO ₂														
PaO ₂ (kPa)	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	>17
PaO ₂ (mm Hg)	30	37.5	45	52.5	60	67.5	75	82.5	90	97.5	104	112.5	120	>127.5
SaO ₂ (%)	57.4	71.4	80.7	86.8	90.7	93.2	94.9	96.2	97.0	97.8	98.2	98.6	98.8	>99.0

III.2.2 Pose d'une voie veineuse de gros calibre.

III.2.3 Assistance ventilatoire (figure 1) :

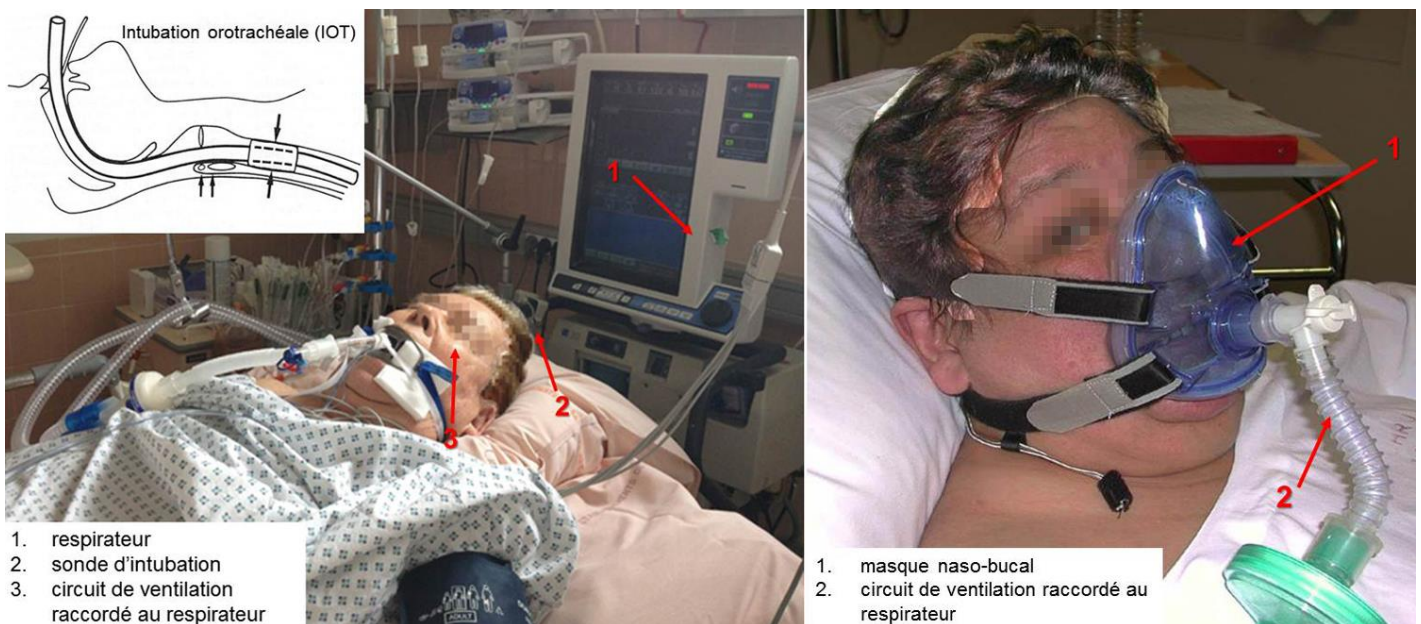
- Principe :
 - apporter au patient un support ventilatoire (air + O₂) sous pression positive lors de l'inspiration ;
 - à l'aide d'un respirateur.
- Moyens :
 - La pression positive inspiratoire (air± O₂) est administrée à l'aide d'une machine : le respirateur;
 - L'interface entre la machine et le patient peut être
 - un masque: ventilation non invasive (VNI)
 - une sonde d'intubation trachéale : ventilation invasive (VI).
- Indication :
 - hypoventilation aigue menaçant le pronostic vital ; en pratique :

- respiration paradoxale
- troubles de conscience
- acidose respiratoire (hypercapnie et $\text{pH} < 7.35$)
- hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie.

III.2.4 Ventilation invasive (VI) / ventilation non invasive (VNI)

- VNI :
 - son intérêt majeur : ➤ ➤ ➤ infections nosocomiales respiratoires¹
 - réservée aux défaillances respiratoires isolées chez les patients coopérants, en pratique essentiellement :
 - décompensations de BPCO en acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,35$)
 - OAP cardiogéniques
- VI :
 - d'emblée, chaque fois qu'il ne s'agit pas d'une défaillance respiratoire isolée (troubles de conscience, état de choc, polytraumatisme, IRA + défaillance d'autres organes)
 - en 2^{ème} intention en cas d'échec de la VNI.

Figure 1 : Assistance ventilatoire. A gauche via une sonde d'intubation, à droite l'interface est un masque naso-bucal (ventilation non invasive).



Réalisation d'une radiographie de thorax de face au lit (orientation diagnostique).

III.3 Mise en route immédiate des investigations à visée diagnostique :

ECC

Prélèvements :

- Gaz du sang (orientation diagnostique) ;
- NFS-plaquettes (hémoglobine, leucocytes) ;
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine (rééquilibrage hydroélectrolytique), acide lactique ;
- BNP ou NT-proBNP

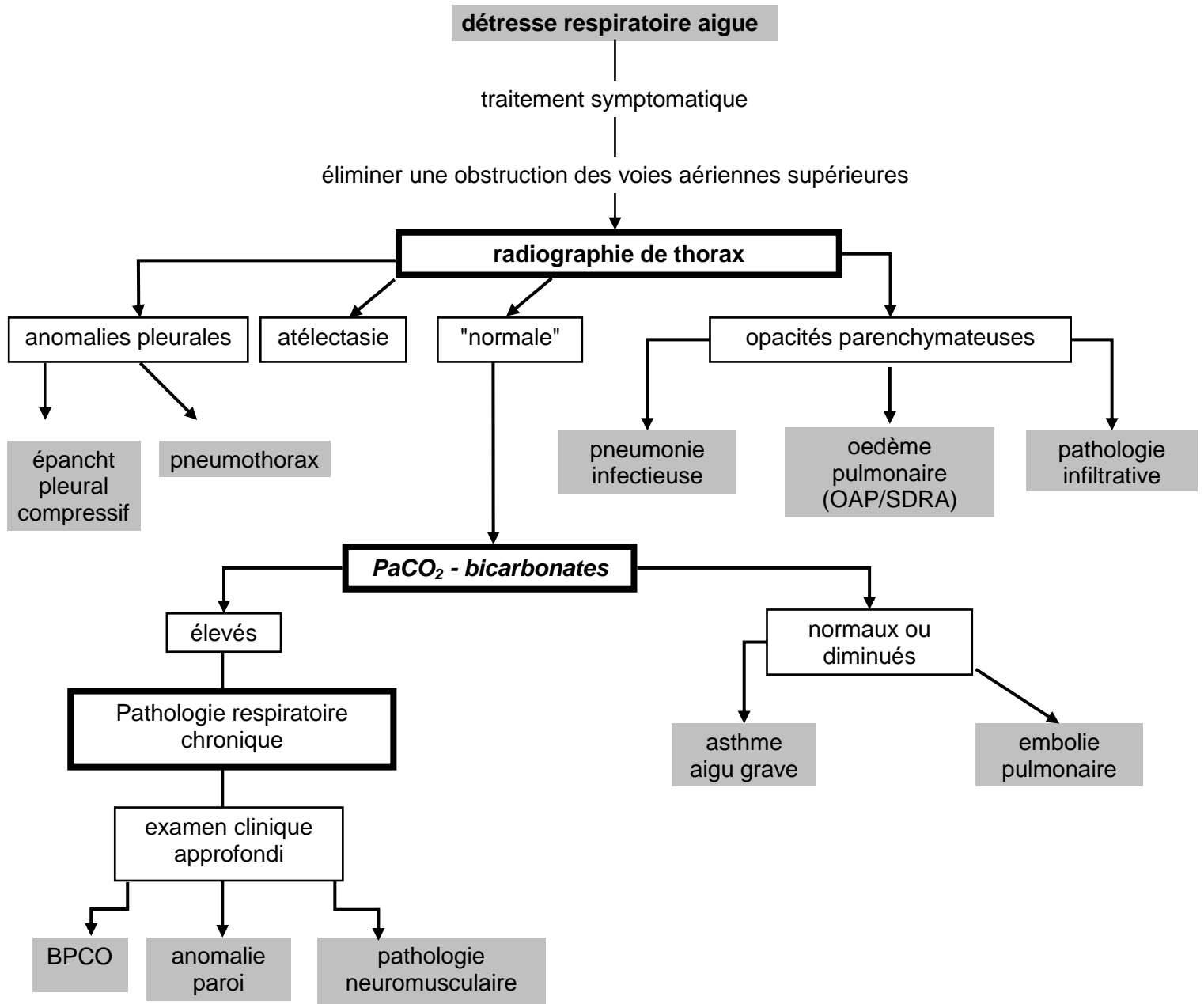
¹ car le « verrou glottique » est préservé

- uniquement en cas de doute quant au diagnostic d'un œdème pulmonaire aigu cardiogénique ;
- la sensibilité du dosage du BNP au seuil de 100 pg/ml est de 89 % avec une spécificité de 73 % pour une dyspnée aiguë d'origine cardiaque.
- Procalcitonine : PCT
 - uniquement en cas de doute quant au diagnostic d'une pneumonie infectieuse ;
 - la concentration de procalcitonine augmente de 10^2 à 10^4 en cas de pneumonie bactérienne avec une sensibilité de 88% et une spécificité de 81%.

IV. ETAPE 3 : POSER LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique de la détresse respiratoire repose ensuite sur un algorithme simple (figure 2) qui, après avoir éliminé un corps étranger des voies aériennes supérieures, utilise la radiographie de thorax (présence ou non d'opacités parenchymateuses pulmonaires) et les gaz du sang artériels (hypercapnie ou non) comme éléments essentiels d'orientation.

Figure 2 : Algorithme diagnostique face à une détresse respiratoire aiguë



IV.1 DIAGNOSTIC D'UNE OBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

Il s'agit en fait de la 1^{ère} étape en pratique, à la fois du fait de l'urgence extrême, et parce que sa prise en charge diffère radicalement de celle des autres étiologies de détresse respiratoire aiguë.

Il s'agit avant tout d'un diagnostic clinique

- A l'inspection :
 - patient paniqué, portant souvent les mains à son cou, et gesticulant, mais sans émettre de son ;
 - bradypnée inspiratoire avec allongement du temps inspiratoire qui devient supérieur au temps expiratoire ; en cas d'obstruction totale (urgence vitale extrême), les mouvements respiratoires ne produisent aucun flux ;
 - dysphonie (aphonie en cas d'obstruction totale).
- A l'auscultation (seulement en cas d'obstruction partielle) :
 - bruit inspiratoire dit de « cornage », stridor.

Principales causes d'obstruction des voies aériennes supérieures

- Inhalation de corps étranger. Elle survient le plus souvent aux âges extrêmes de la vie :
 - chez le petit enfant (80% ont moins de 3 ans) ;
 - chez le sujet âgé porteur d'anomalies de la déglutition ou de la dentition.
- Laryngite (chez l'enfant), épiglottite (devenue rarissime depuis la généralisation de la vaccination anti-haemophilus).
- Œdème de Quincke
- Sténoses trachéales (bénignes ou non)
- Tumeur laryngée.

IV.2 DIAGNOSTIC D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AVEC ANOMALIES RADIOLOGIQUES

Trois principaux diagnostics sont à considérer en priorité (tableau 1) :

- pneumonie infectieuse, pouvant éventuellement évoluer vers un tableau de SDRA ;
- œdème pulmonaire aigu (OAP) cardiogénique.
- pneumothorax sous tension (cf item pneumothorax), surtout si pathologie respiratoire chronique sous-jacente (figure 7 – item 356)

Figure 3 : Opacités alvéolaires systématisées (lobe supérieur droit) chez un patient présentant une pneumonie.

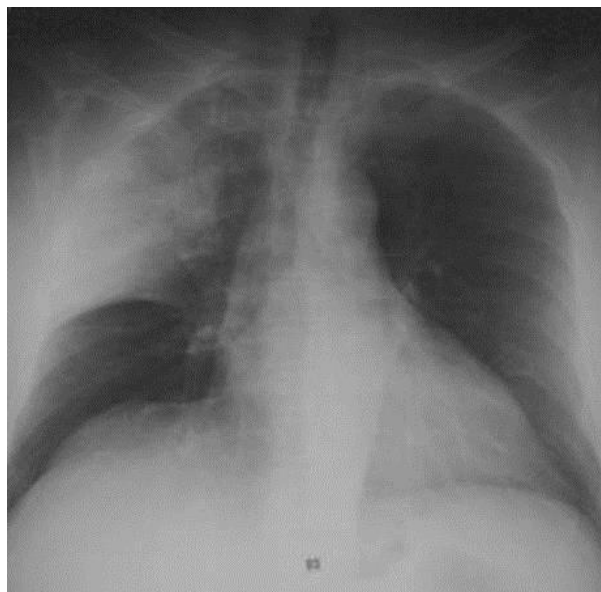


Tableau 1 : arguments en faveur d'une pneumonie infectieuse ou d'un œdème pulmonaire aigu cardiogénique. Aucun de ces éléments n'est formel ou absolu.

	Pneumonie infectieuse	OAP cardiogénique
Antécédents	- Aucun - Parfois : immunodépression	- Insuffisance cardiaque - Facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, diabète...)
Mode de début	- Brutal	- Rapidement progressif
Signes généraux	- Fièvre élevée, frissons	- Aucun
Signes fonctionnels	- Expectoration purulente - Douleur thoracique d'allure pleurale	- Expectoration mousseuse, parfois rosée - Orthopnée
Examen physique	- Foyer de râles crépitants	- HTA, tachycardie, râles crépitant bilatéraux prédominant à la partie inférieure des champs pulmonaires (sibilants possibles) - En cas d'insuffisance cardiaque droite associée : Oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire
Signes radiologiques	- Opacités alvéolaires souvent systématisées, mais pas toujours (Figure 3)	- Opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, périhilaires (Figure 4)
Signes biologiques	- Syndrome inflammatoire - Hyperleucocytose - Antigénurie Legionelle et Pneumocoque - Elévation de la PCT	- Elévation du BNP ou du NT-proBNP
Examens Complémentaires		- ECG - Echographie cardiaque

Figure 4: Opacités alvéolaires périhilaires, bilatérales et symétriques avec respect périphérique, chez un patient présentant un œdème pulmonaire aigu cardiogénique.



Dans un 2^{ème} temps on considère les hypothèses :

- SDRA (voir paragraphe V) : il existe dans ce cas une anamnèse et un tableau clinique compatibles avec l'une des étiologies du SDRA (voir tableau 4) ;
 - attention, une pneumonie infectieuse peut évoluer vers un SDRA
- exacerbations des pneumopathies infiltratives diffuses (PID)
 - La maladie infiltrative est en général connue
 - C'est pour cela qu'il est impératif de demander au patient et à la famille si des radiographies de thorax antérieures sont en leur possession.

IV.3 DIAGNOSTIC D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE SANS ANOMALES RADIOLOGIQUES

L'orientation diagnostique repose alors sur la clinique et les gaz du sang.

Ces derniers permettent d'orienter vers une pathologie respiratoire aiguë « de novo » ou au contraire vers la décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique.

Sont en faveur de la décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique :

- une hypercapnie, définie par une $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg, avec un pH anormal ;
- une élévation des bicarbonates, qui elle-même témoigne d'une hypercapnie chronique.

VI.3.1 Décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique

VI.3.1.1 mécanismes

Les pathologies respiratoires chroniques résultent :

- soit de processis conduisant à des altérations des propriétés mécaniques du système respiratoire qui le rendent plus difficile à gonfler :
 - diminution de la compliance (exemple : fibrose pulmonaire)
 - augmentation des résistances (exemple : maladies bronchiques) ou distension dynamique (asthme ou BPCO)on parle d'augmentation des charges mécaniques imposées à l'appareil respiratoire ;
- soit d'une diminution des capacités de l'appareil respiratoire à lutter contre les charges (maladies neuromusculaires, qui aboutissent toutes à un déficit de force musculaire respiratoire) ;
- soit d'une combinaison des deux types de mécanismes

Une fois le diagnostic de décompensation de pathologie respiratoire chronique posé, l'étape suivante consiste à identifier la pathologie respiratoire sous-jacente d'une part, et d'autre part le facteur de décompensation.

IV.3.1.2 Pathologies respiratoires chroniques sous-jacentes

Bronchopneumopathie chronique obstructive

- C'est la plus fréquente des pathologies respiratoires chroniques susceptibles de se compliquer d'une détresse respiratoire aiguë lors d'une décompensation.
- En faveur d'une BPCO, on recherchera :
 - antécédents de tabagisme ;
 - critères cliniques de bronchite chronique (toux productive pendant plus de trois mois par an depuis au moins deux années consécutives) ;
 - signes de distension thoracique (figure 9 - item 205) ;
 - muscles respiratoires accessoires hypertrophiés ;
 - râles sibilants ou ronchis à l'auscultation.

Affections de la paroi thoracique

- 2^{ème} groupe de pathologies respiratoires chroniques susceptibles de décompenser sur un mode « hypercapnique ».
- Il s'agit principalement de l'obésité dite "morbide" (index de masse corporelle au-delà de 40 kg/m²) et plus rarement des déformations thoraciques (cyphoses et scolioses, qui se raréfient du fait de leur prise en charge précoce chez l'enfant).

Pathologies neuromusculaires

- 3^{ème} groupe de pathologies respiratoires chroniques susceptibles de décompenser sur un mode « hypercapnique » (Tableau 2).
- Le contexte clinique est généralement évident et un examen neurologique simple permet habituellement d'en faire le diagnostic

Tableau 2 : Principales affections neurologiques potentiellement responsables de pathologies respiratoires chroniques

Atteintes supraspinales	Traumatisme crânien Lésion vasculaire du tronc cérébral, ischémiques ou hémorragiques Tumorales
Atteintes spinales	Traumatisme médullaire +++ Lésions vasculaires de la moelle épinière, ischémique ou hémorragique Atteintes du motoneurone au niveau de la corne antérieure : sclérose latérale amyotrophique
Atteintes radiculaires (bilatérales)	Traumatisme du rachis Inflammatoires (syndrome de Guillain Barré)
Atteintes nerveuses tronculaires (bilatérales) (nerf phrénique)	Neuropathies périphériques (atteignent exceptionnellement les nerfs phréniques)
Jonction neuromusculaire	Myasthénie
Muscles	Myopathies (congénitales, inflammatoire...)

IV.3.1.3 La démarche face à une probable pathologie respiratoire chronique

Devant une décompensation de pathologie respiratoire chronique, la démarche permettant d'aboutir au diagnostic étiologique est simple, l'anamnèse et l'examen clinique rendant souvent le diagnostic évident :

1. commencer par rechercher des arguments en faveur d'une BPCO. En l'absence,
2. rechercher une déformation thoracique ou une obésité morbide. En l'absence,
3. réaliser un examen neurologique à la recherche d'une pathologie neuromusculaire affectant l'appareil respiratoire.

Il existe des situations intriquées (obésité morbide et BPCO...) dont l'analyse étiologique peut s'avérer difficile, mais cette question ne se pose pas dans l'urgence.

IV.3.1.4 La recherche du facteur de décompensation

L'étape suivante consiste à identifier le facteur décompensant afin de mettre en place un traitement de la cause parallèlement aux mesures symptomatiques et vitales.

Le nombre de facteurs susceptibles de décompenser une pathologie respiratoire chronique est assez limité, ce qui en simplifie la recherche.

Les trois principaux facteurs de décompensation sont :

- infectieux : bronchite ou pneumonie ;
- dysfonction cardiaque gauche ;

- embolie pulmonaire.

Les autres facteurs susceptibles de provoquer une décompensation sont :

- pneumothorax ;
- prise de traitements à visée sédatrice (benzodiazépines) ou d'opiacés ;
- chirurgie abdominale susmésocolique ;
- traumatisme thoracique ou chirurgie thoracique.

IV.3.2 Pathologie respiratoire aiguë « de novo »

Trois étiologies doivent être évoquées (Tableau 3) :

- embolie pulmonaire (diagnostic affirmé sur l'angioscanner)
- asthme aigu grave.

Tableau 3 : Éléments en faveur d'une embolie pulmonaire, d'un pneumothorax ou d'un asthme aigu grave. Aucun de ces éléments n'est formel ou absolu.

	Embolie pulmonaire	Pneumothorax	Asthme aigu grave
Antécédents	- Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse : immobilisation, ...	- Sujet longiligne - Tabagisme, Cannabis - Pathologie respiratoire chronique "à risque" sous-jacente (lésions bulleuses ou kystiques)	- Asthme connu
Mode de début	- Rapide voire brutal	- Brutal, parfois déclenché par un effort	- Précédé en général d'un asthme instable ou exacerbations
Signes généraux	- Fébricule	- Aucun	- Aucun
Signes fonctionnels	- Douleur latéro-thoracique - Toux non productive - Crachats hémoptoïques (rares)	- Douleur latéro-thoracique - Toux non productive	- Dyspnée expiratoire - Toux productive purulente (fréquente)
Examen physique	- Auscultation normale - Turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire	- Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire - Tympanisme à la percussion thoracique	- Freinage - Râles sibilants ou silence auscultatoire
Signes radiologiques	- Radiographie normale ++ - Ascension de coupole - Atélectasie en bande - Opacité périphérique (infarctus) - Epanchement pleural	- Hyperclarté délimitée par une ligne pleurale	- Distension thoracique

V. SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÛE DE L'ADULTE (SDRA)

V.1 Définition du SDRA

Le SDRA est comme son nom l'indique un syndrome qui associe :

- une détresse respiratoire
 - d'évolution aiguë : délai < 7 jours (ce qui exclut les aggravations aiguës des pneumopathies interstitielles diffuses)
- des anomalies radiologiques bien définies :
 - opacités alvéolaires
 - bilatérales

- diffuses
- non complètement expliquées par un épanchement, une atelectasie, (figure 5) ;
- sans défaillance cardiaque ni surcharge volémique

V.2 niveaux de sévérité du SDRA

SDRA léger

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 et 300 mmHg avec PEP² ou CPAP ≥ 5 cm H₂O

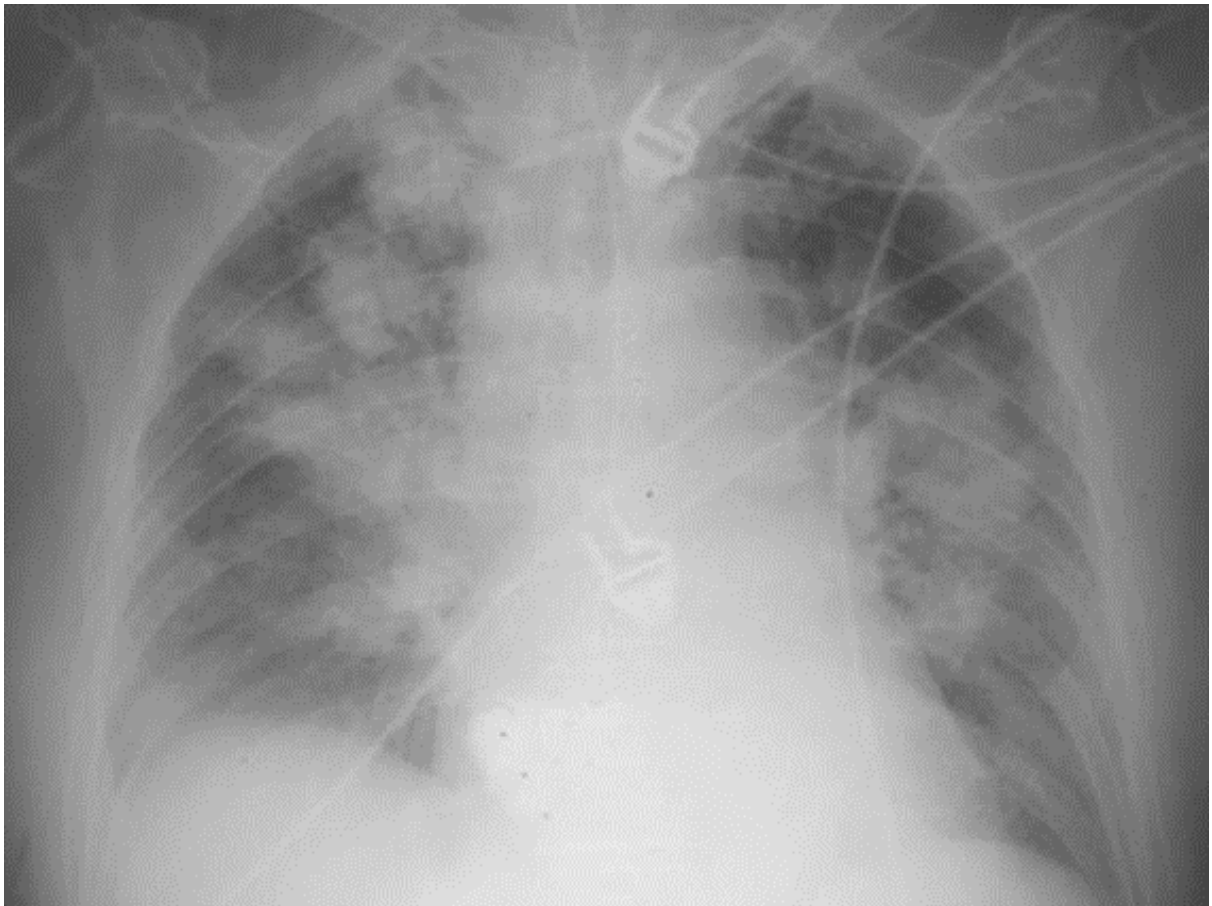
SDRA modéré

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 100 et 200 mmHg avec PEP ≥ 5 cm H₂O

SDRA sévère

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg avec PEP ≥ 5 cm H₂O

Figure 5 : Syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'adulte (SDRA).



² Sous réserve de l'application d'une pression positive de fin d'expiration qui a pour but de favoriser le recrutement alvéolaire. On parle de PEP (pression télé-expiratoire positive) quand on applique cette pression chez un malade sous ventilation assistée et de CPAP (continuous positive airway pressure) quand on l'applique chez un malade en ventilation spontanée à l'aide d'un masque spécial.

V.3 Mécanismes du SDRA

Œdème lésionnel du poumon dont les causes sont endogènes ou exogènes (extra-pulmonaires).

- sans augmentation de la pression hydrostatique microvasculaire (comme au cours de l'insuffisance cardiaque gauche où le mécanisme est une transsudation intra-alvéolaire) ;
- avec augmentation de la perméabilité de la barrière endothéliale pulmonaire (induisant une exsudation intra-alvéolaire)
- et avec des lésions anatomopathologiques de dommage alvéolaire diffus.

Deux ordres de conséquence sur le poumon :

- altération des relations qui existent entre ventilation et perfusion, de façon hétérogène ;
- diminution de la compliance pulmonaire, rendant l'expansion du parenchyme plus difficile.

V.4 Etiologies du SDRA

Les critères diagnostiques du SDRA sont larges et ses mécanismes sont communs à de multiples pathologies. Le terme «SDRA» recouvre ainsi un ensemble de situations très variées mais présentant des similitudes cliniques et une pathogénie commune.

Les multiples étiologies du SDRA sont résumées dans le tableau 4. Elles résultent soit d'une atteinte épithéliale alvéolaire, soit d'une atteinte endothéliale.

Tableau 4 : Principales étiologies du SDRA.

Agression exogène (« épithéliale »)	
Infectieuse	Pneumonie bactérienne Pneumonie virale (grippe maligne, varicelle...) Pneumonie parasitaire ou fongique (pneumocystose...)
Toxique	Inhalation de fumées toxiques Inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson) Noyade
Agression endogène (« endothéliale »)	
Toute pathologie s'accompagnant d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique, quelle qu'en soit la cause, est susceptible d'entraîner un SDRA	Tout sepsis sévère, quel qu'en soit l'agent pathogène et la porte d'entrée Pancréatite aiguë Embolie amniotique Circulation extracorporelle Transfusions massives Polytraumatisme Brûlures étendues