

Item 359 (ex-item 354) Déresse respiratoire de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Contenu multimédia	savoir reconnaître un OAP sur une radiographie du thorax	cardiomégalie, épanchement pleural souvent bilatéral et symétrique, redistribution vasculaire vers les sommets, signes d'atteinte interstitielle (lignes de Kerley B) ou alvéolaire (opacités alvéolaires bilatérales à prédominance périciliaire)
A	Contenu multimédia	savoir reconnaître une pneumonie sur une radiographie du thorax	
A	Définition	Définition de la détresse et de l'insuffisance respiratoire aiguë	détresse = définition clinique, IRA = anomalies gazométriques (PaO ₂ , PaCO ₂)
A	Définition	Critères de diagnostic, variations avec l'âge	
A	Diagnostic positif	Savoir rechercher les éléments d'orientation clinique et anamnestique devant une insuffisance respiratoire aiguë chez l'adulte	décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures
B	Élts physiopath.	Principes physiopathologiques de l'hypoxémie	anomalies ventilation/perfusion, effet shunt, trouble de la diffusion, diminution de la PAO ₂
B	Élts physiopath.	Anomalies de la pompe ventilatoire	atteinte médullaire, nerveuse périphérique, musculaire, compliance thoraco pulmonaire, TVO
B	Élts physiopath.	Eléments physiopathologiques du SDRA et causes principales,	lésions de la membrane alvéolocapillaire
A	Etiologies	Savoir reconnaître les causes les plus fréquentes chez l'adulte	OAP, exacerbation de BPCO, crise d'asthme, pneumonie, embolie pulmonaire
A	Ex complémentaires	Connaître la stratégie d'investigations à visée étiologique pour les hypothèses fréquentes (décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures)	Radio de thorax, bilan sanguin (dont GDS artériel), ECG, place raisonnée: biomarqueurs, échocardiographie, scanner thoracique
A	Identif. une urgence	Reconnaître les signes de gravité cliniques et gazométriques	Reconnaître et savoir recueillir les anomalies de la FR, une désaturation, une cyanose, des signes de tirage, un balancement, des signes en faveur d'une hypercapnie (sueurs, signes cardio-vasculaires, encéphalopathie), bradypnée asphyxique. Connaître les critères gazométriques de gravité
A	Identif. une urgence	Savoir orienter en urgence un patient en détresse respiratoire aiguë pour un geste spécialisé	Connaître les indications urgentes de laryngoscopie, bronchoscopie, trachéotomie
A	Prise en charge	Connaître les modalités d'oxygénation initiale	Savoir prescrire une oxygénothérapie et utiliser les moyens d'administration suivants : lunettes, masque simple, masque haute concentration, ballon auto-remplisseur avec valve unidirectionnelle, connaître les limites de ces méthodes
B	Prise en charge	Connaître les différents moyens de la prise en charge d'un patient en insuffisance respiratoire aiguë	Connaître les grands principes des traitements symptomatiques : oxygène haut débit, PPC, VNI, Ventilation invasive

ATTENTION, les objectifs de rang B apparaissent en italique dans le texte

Les aspects pédiatriques ne sont pas abordés dans ce référentiel, à l'exception des corps étrangers bronchiques

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 la faillite respiratoire qui conduit à 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'un arrêt cardio-circulatoire de nature hypoxique.

I.2. Insuffisance respiratoire aiguë

Terminologie fréquemment utilisée face à une situation clinique de "détresse respiratoire", sa définition repose principalement sur la mise en évidence d'une « **altération aiguë de l'hématose** » (évaluée par une gazométrie artérielle) définie par :

- une hypoxémie profonde ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) : on parle alors d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) de type I, hypoxémique ;
- une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) : IRA de type II, hypercapnique (parfois appelée insuffisance ventilatoire aiguë, notamment s'il n'existe pas d'hypoxémie associée à l'hypercapnie).

Cette définition « gazométrique » exclut cependant les hypoxies tissulaires sans hypoxémie, liées à une altération du transport de l'oxygène (anémie, intoxication au monoxyde de carbone, états de choc...) ou à une altération de la respiration cellulaire (intoxication au cyanure, sepsis grave...).

ATTENTION : Il est important de retenir que les signes de détresse respiratoire peuvent précéder une authentique insuffisance respiratoire aiguë telle que définie gazométriquement (une hypocapnie marquée associée à une PaO_2 « normale » témoigne le plus souvent d'une hypoxémie profonde masquée par l'hyperventilation secondaire). Les gaz du sang artériels peuvent donc être faussement rassurants (savoir les renouveler précocement si les signes de détresse respiratoire persistent, évoquer les causes d'hypoxie tissulaire sans hypoxémie et doser les lactates artériels).

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** ».

ATTENTION : 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. Tachypnée

Accélération de la fréquence respiratoire (> 25/min chez l'adulte) associée à une diminution du volume courant.

- le caractère « superficiel » de la polypnée 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 (hypophonie) et l'inefficacité de la toux.

ATTENTION : la bradypnée et les irrégularités respiratoires témoignent d'une défaillance neurologique et non pas respiratoire; ces signes d'extrême gravité sont annonciateurs d'un arrêt respiratoire imminent.

II.1.2. Recrutement des groupes musculaires inspiratoires et expiratoires : tirage, expiration active et battement des ailes du nez

Le recrutement peut concerner les trois groupes musculaires suivants :

- Muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques (*la dénomination "accessoires" est erronée pour les scalènes et les intercostaux qui sont normalement actifs à l'inspiration*) :
 - définissant le tirages sus claviculaire et sus-sternal (le pouls inspiratoire est la sensation au doigt de cette contraction) et des intercostaux (tirage intercostal) (voir <https://semiologiepneumologique.com>)
 - *fait redouter la survenue d'une faillite 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 (voir <https://semiologiepneumologique.com>).
 - *la présence d'une expiration abdominale active oriente souvent vers une pathologie respiratoire obstructive mais pas exclusivement. Les muscles expiratoires peuvent être utilisés afin de descendre en dessous de la CRF et aider les muscles inspiratoires) voir <https://semiologiepneumologique.com>*
- *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. Elle s'accompagne d'une orthopnée et est aggravée par le décubitus dorsal qui est proscrit dans cette situation

- 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, prise en défaut chez les sujets mélanodermes, il faut alors apprécier la coloration bleutée de la langue (voir <https://semiologiepneumologique.com>)

- Apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite (désoxygénée) excède 5 g/dl de sang capillaire (donc absente ou très tardive en cas d'anémie profonde, à l'opposé fréquente et moins spécifique en cas de polyglobulie)
- 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 PaO₂ 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 (saturation pulsée en O₂ ou 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 ;
 - ce signe n'est pas spécifique et peut être rencontré dans d'autres affections, en particulier l'encéphalopathie hépatique.
- d'une altération du comportement ou de la vigilance
 - signe majeur 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 (voir <https://semiologiepneumologique.com>)

Ses signes sont au nombre de quatre:

- turgescence jugulaire
- reflux hépato-jugulaire
- hépatomégalie douloureuse

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

II.3.2 Pouls paradoxa

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 HTA

Chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë, une augmentation de la pression artérielle doit faire rechercher une acidose respiratoire.

Certains 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 se traduisant par une hyperémie ;
- 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 périphérique 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 30 mm Hg par rapport à la pression artérielle normale ;
- tachycardie supérieure à 120/min ;
- polypnée supérieure à 25-30/min ;
- confusion, altération de la vigilance.
- oligurie ;

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

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 et concomitante du traitement :

III.2.1 Oxygénothérapie

- son objectif est de corriger, très rapidement, l'hypoxémie pour prévenir la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire hypoxique. En cas de détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie profonde, l'oxygénothérapie doit donc être initiée à haut débit (y compris chez un patient BPCO et/ou insuffisant respiratoire chronique), le débit d'oxygène devant être ensuite rapidement adapté selon l'évolution clinique, la mesure de la SpO₂ puis quand la SpO₂ est entre 92 et 96%, la mesure des gaz du sang artériel de contrôle (risque inconstant d'hypercapnie par inhibition des centres respiratoires, suite à la correction du stimulus hypoxémique).
- le plus souvent délivrée via un masque facial (masque simple « sans réserve » pour des débits d'O₂ allant de 5 à 10L/min, masque à haute concentration « avec réserve » pour des débits > 8L/min)
- au-delà de 10l/mn on doit l'envisager via des canules intra-nasales d'oxygénothérapie à haut débit (10 à 50L/min) une solution réchauffée et humidifiée (*Vapotherm*®, *optiflow*®.)

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) :

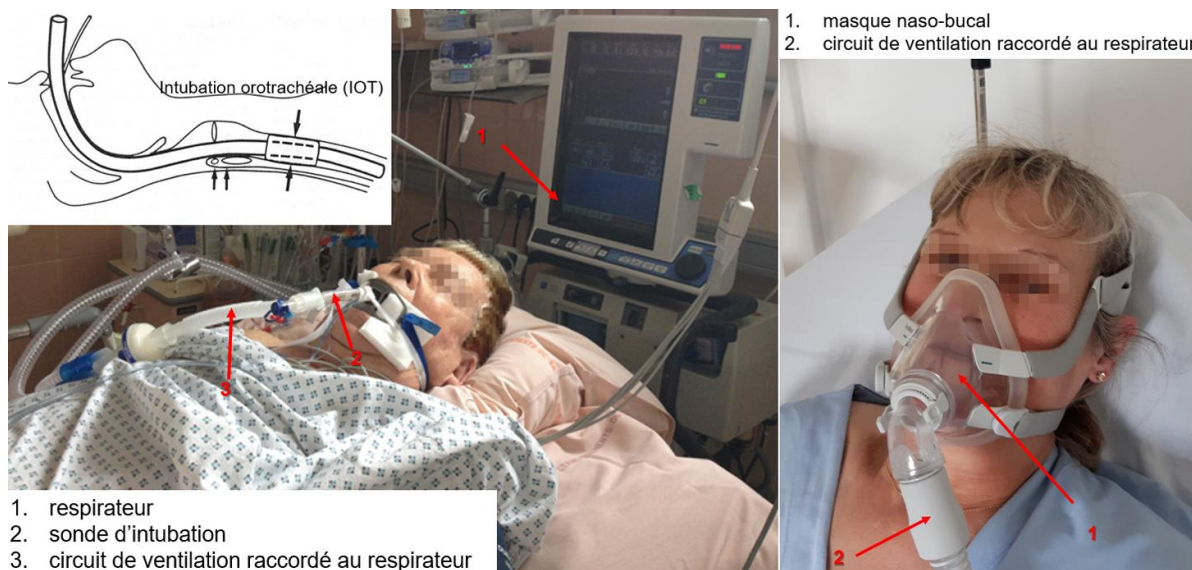
- *Principe :*
 - apporter au patient un support ventilatoire (air + O₂) sous pression positive lors de l'inspiration ;
 - à l'aide d'un respirateur.
- *Moyens :*
 - La pression positive inspiratoire (air ± O₂) est administrée à l'aide d'une machine : le respirateur;
 - L'interface entre la machine et le patient peut être
 - un masque: ventilation non invasive (VNI)
 - une sonde d'intubation trachéale : ventilation invasive (VI).
- *Indication :*
 - hypoventilation aiguë menaçant le pronostic vital ; en pratique :
 - respiration paradoxale
 - troubles de conscience
 - acidose respiratoire (hypercapnie et 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 :
 - exacerbation de BPCO en acidose respiratoire (pH < 7,35)
 - OAP cardiogénique
- 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).



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

Radiographie du thorax de face au lit (le plus tôt possible une fois le traitement symptomatique débuté).

Gaz du sang et lactates artériels (orientation diagnostique) ;

ECG (à la recherche d'une arythmie, de troubles de la repolarisation orientant vers un OAP, notamment s'il est d'origine ischémique, ou vers une embolie pulmonaire, un microvoltage ou une alternance électrique en cas de tamponnade, ...)

NFS-plaquettes (hémoglobine, leucocytes) ;

Ionogramme sanguin, urée, créatinine (rééquilibration hydro-électrolytique) ;

BNP ou NT-proBNP

- uniquement en cas de doute quant au diagnostic d'un œdème pulmonaire aigu cardiogénique ;
- un taux de BNP < 100 pg/mL exclut une dyspnée aiguë d'origine cardiaque.

¹ car le « verrou glottique » est préservé

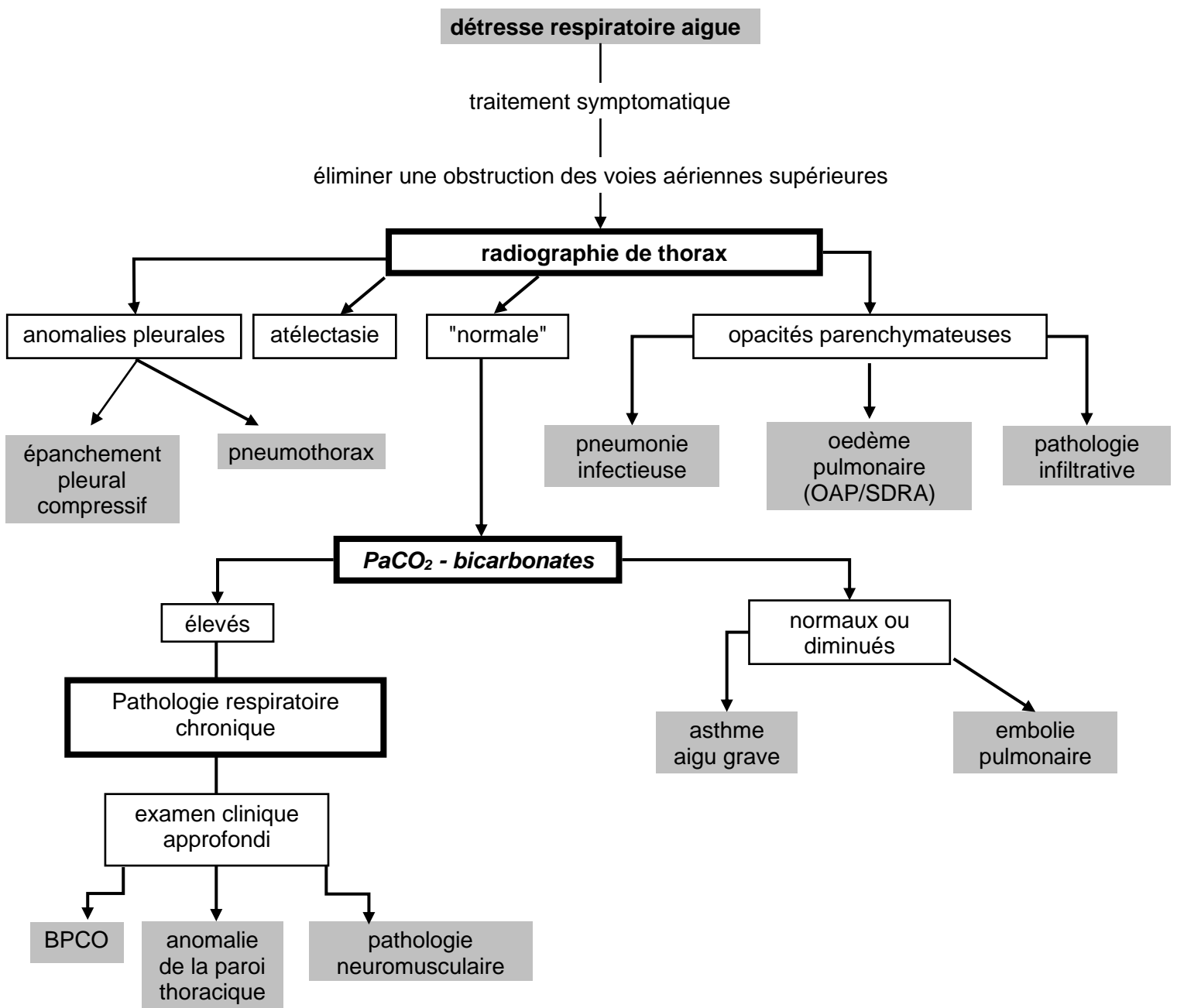
Procalcitonine : PCT

- 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 aiguë 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 artériel (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 AERIENNES SUPERIEURES

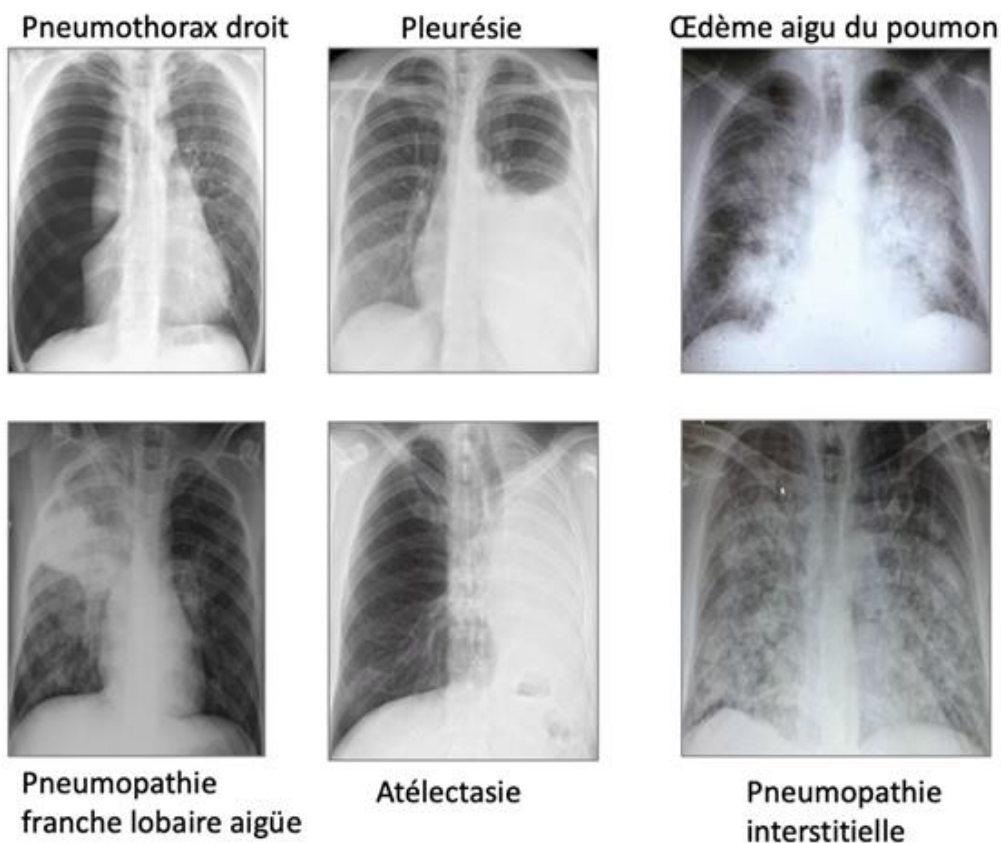
Il s'agit en fait de la 1^{ère} étape en pratique, à la fois du fait de l'urgence extrême, et parce que sa prise en charge diffère radicalement de celle des autres étiologies de détresse respiratoire aiguë. Il s'agit avant tout d'un diagnostic clinique

- 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).
 - bruit inspiratoire dit de « cornage », stridor (voir <https://semiologiepneumologique.com>).

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 influenzae* chez le nourrisson).
- Œdème de Quincke
- Sténoses trachéales (bénignes ou non)
- Tumeur laryngée.

Figure 3 : profils radiologiques typiques des grandes causes de détresse respiratoire accompagnées d'anomalies radiologiques



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

Trois principaux diagnostics sont à considérer en priorité (figure 3 et tableau 1) :

- pneumonie infectieuse, pouvant éventuellement évoluer vers un tableau de SDRA ; à suspecter en 1^{er} en cas de fièvre
- œdème pulmonaire aigu (OAP) cardiogénique, en particulier en l'absence de fièvre chez un sujet âgé et/ou présentant une pathologie cardiaque connue .
- pneumothorax sous tension (cf item 360), surtout si pathologie respiratoire chronique sous-jacente (figure 7 – item 360) dont le diagnostic est évoqué en présence d'une asymétrie auscultatoire ± douleur latéro-thoracique.

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 rythmées par la respiration	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)
Signes radiologiques	Opacités alvéolaires souvent systématisées, mais pas toujours (Figure 3)	Opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, péri-hilaires (Figure 3)
Signes biologiques	Syndrome inflammatoire Hyperleucocytose Antigénurie Légionelle et Pneumocoque Elévation de la PCT	Elévation du BNP ou du NT-proBNP
Examens Complémentaires		ECG Echographie cardiaque

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 ou des scanners antérieurs sont en leur possession.

IV.3 DIAGNOSTIC D'UNE DETRESSE RESPIRATOIRE SANS ANOMALIES 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 (>30 mmol/L), qui elle-même témoigne d'une hypercapnie chronique.

VI.3.1 Décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique

Voir l'orientation étiologique devant une probable insuffisance respiratoire chronique dans le chapitre IV de l'item 208.

IV.3.2 Pathologie respiratoire aiguë « *de novo* »

Trois étiologies doivent être évoquées (Tableau 2) :

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

Tableau 2 : 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	Sujet longiligne Tabagisme, Cannabis Pathologie respiratoire chronique "à risque" sous-jacente (lésions emphysémateuses ou kystiques)	Asthme connu
Mode de début	Rapide voire brutal	Brutal, parfois déclenché par un effort	Précédé en général d'une perte de contrôle de l'asthme ou d'une exacerbation
Signes généraux	Fébricule	Aucun	Aucun
Signes fonctionnels	Douleur latéro-thoracique majorée à l'inspiration Toux non productive Crachats hémoptoïques (rares)	Douleur latéro-thoracique majorée à l'inspiration Toux non productive	Freinage expiratoire
Examen physique	Auscultation normale Turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire, en faveur d'une insuffisance ventriculaire droite	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 de faible abondance	Hyperclarté délimitée par une ligne pleurale	Distension thoracique

V. SYNDROME DE DETRESSE 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
- des anomalies radiologiques bien définies :
 - opacités alvéolaires
 - bilatérales
 - diffuses
 - non complètement expliquées par un épanchement, une atelectasie, (figure 4) ;
- sans défaillance cardiaque ni surcharge volémique

V.2 niveaux de sévérité du SDRA

SDRA léger

- PaO_2/FiO_2 entre 200 et 300 mmHg avec PEP² ou CPAP ≥ 5 cm H₂O

SDRA modéré

- PaO_2/FiO_2 entre 100 et 200 mmHg avec PEP ≥ 5 cm H₂O

SDRA sévère

- $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg avec PEP ≥ 5 cm H₂O

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 (retrouvées également dans l'OAP cardiogénique) :

- 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.

Figure 4 : Syndrome de détresse respiratoire aiguë 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.



Tableau 3 : Principales étiologies du SDRA.

<p>Agression exogène (« épithéliale »)</p> <p><i>Infectieuse</i></p> <p><i>Toxique</i></p>	<p><i>Pneumonie bactérienne</i> <i>Pneumonie virale (grippe maligne, COVID-19, varicelle...)</i> <i>Pneumonie fongique (pneumocystose...)</i></p> <p><i>Inhalation de fumées toxiques</i> <i>Inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson)</i> <i>Noyade</i></p>
<p>Agression endogène (« endothéliale »)</p> <p><i>Toute pathologie s'accompagnant d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique, quelle qu'en soit la cause, est susceptible d'entraîner un SDRA</i></p>	<p><i>Tout sepsis sévère, quel qu'en soit l'agent pathogène et la porte d'entrée (fréquence +++)</i> <i>Pancréatite aiguë</i> <i>Embolie amniotique</i> <i>Circulation extracorporelle</i> <i>Transfusions massives</i> <i>Polytraumatisme</i> <i>Brûlures étendues</i></p>