

## Item 359

### Détresse respiratoire de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître un OAP sur une radiographie du thorax
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître une pneumonie sur une radiographie du thorax
A	Définition	Définition de la détresse et de l'insuffisance respiratoire aiguë
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
B	Élts physiopath.	Principes physiopathologiques de l'hypoxémie
B	Élts physiopath.	Anomalies de la pompe ventilatoire
B	Élts physiopath.	Éléments physiopathologiques du SDRA et causes principales
A	Étiologies	Savoir reconnaître les causes les plus fréquentes chez l'adulte
A	Ex complémentaires	Connaitre la stratégie d'investigations à visée étiologique pour les hypothèses fréquentes (décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures)
A	Identif. une urgence	Reconnaître les signes de gravité cliniques et gazométriques
A	Identif. une urgence	Savoir orienter en urgence un patient en détresse respiratoire aiguë pour un geste spécialisé
A	Prise en charge	Connaitre les modalités d'oxygénation initiale
B	Prise en charge	Connaitre les différents moyens de la prise en charge d'un patient en insuffisance respiratoire aiguë
A	Identif. une urgence	Reconnaître les signes de détresse respiratoire suite à une inhalation d'un corps étranger, ou en cas d'épiglottite
A	Prise en charge	Connaitre les premiers gestes chez l'adulte présentant une inhalation de corps étranger

#### **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 clinique de l'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 (hémodynamiques et neurologiques). Elle révèle la défaillance de l'appareil respiratoire, et peut conduire vers la faillite respiratoire et l'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'O<sub>2</sub> (toujours) et l'assistance ventilatoire mécanique (*parfois : indications spécifiques*).
4. Une fois la sécurité assurée par le traitement symptomatique, bilans et traitements étiologiques sont essentiels, et doivent être réalisés de façon simultanée.
5. Le diagnostic étiologique repose sur les signes respiratoires et généraux, et sur une démarche simple qui fait la synthèse des données de l'examen clinique et d'examens paracliniques simples : radiographie thoracique et gazométrie artérielle.

## I. DEFINITIONS

### I.1 Détresse respiratoire aiguë

« Ensemble des signes respiratoires témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire ». Ces signes traduisent un déséquilibre entre les charges imposées à l'appareil respiratoire et ses capacités pour y répondre à un instant donné.

Le tableau clinique combine des signes qui sont :

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

Les signes témoignant d'un retentissement hémodynamique ou neurologique peuvent être associés aux signes respiratoires ; leur présence est un élément supplémentaire de gravité.

La survenue d'une détresse respiratoire est un signe majeur de gravité au cours d'une dyspnée aiguë : elle peut annoncer la survenue d'un arrêt cardio-circulatoire de nature hypoxique.

### I.2. Insuffisance respiratoire aiguë

Il s'agit du pendant **gazométrique** de la détresse respiratoire, défini comme une « **altération aiguë de l'hématose** ». L'insuffisance respiratoire aiguë est définie par :

- une hypoxémie profonde ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ )
- une modification du pH témoignant du caractère aigu, notamment une acidose respiratoire avec hypercapnie ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) témoignant d'une hypoventilation alvéolaire.

Cette définition « gazométrique » exclut naturellement 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 c'est-à-dire gazométrique : une hypocapnie marquée ( $\pm$  alcalose respiratoire) associée à une  $\text{PaO}_2$  « normale » témoigne le plus souvent d'une hypoxémie profonde masquée par l'hyperventilation secondaire. La gazométrie artérielle peut donc être faussement rassurante. Il faut savoir renouveler précocement les gaz du sang si les signes de détresse respiratoire persistent, évoquer les causes d'hypoxie tissulaire sans hypoxémie et doser le lactate artériel.*

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

Il ne faut pas confondre la « détresse respiratoire » et le « syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte » ou SDRA. Alors que la « détresse respiratoire » est un ensemble de signes témoignant de la gravité d'une affection respiratoire, le SDRA est une des étiologies de détresse respiratoire résultant d'un œdème lésionnel du poumon dont les causes sont multiples (voir chapitre V).

## II. ETAPE 1 : POSER LE DIAGNOSTIC DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË (DRA)

Les signes de détresse respiratoire aiguë peuvent être classés en deux groupes 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 et hémodynamiques (voir dans les « signes de faillite »).*

Les signes de lutte et les signes de faillite coexistent, mais tout signe de faillite signe la gravité de la DRA.

## II.1 Signes de lutte (traduisent l'augmentation du travail ventilatoire)

### II.1.1. Tachypnée

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

- le caractère « superficiel » de la polypnée repose généralement sur une impression subjective, liée à une faible 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 (plus que respiratoire) ; ces signes d'extrême gravité sont annonciateurs d'un arrêt respiratoire imminent.

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

Le recrutement peut concerner les 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 tirage 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>).
  - *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, ce processus est appelé expiration abdominale active (à ne pas confondre avec la respiration abdominale paradoxale, cf infra) (voir <https://semiologiepneumologique.com>).
  - *la présence d'une expiration abdominale active oriente souvent vers une pathologie respiratoire obstructive mais pas exclusivement.*

### II.1.3. Stridor (voir <https://semiologiepneumologique.com>).

Qui témoigne d'une obstruction sur les voies aériennes hautes (larynx ou trachée cervicale)

## 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 au lieu 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 (influencé par l'anémie profonde : cyanose absente ou très tardive ; ou par la polyglobulie : cyanose fréquente et moins spécifique).
- Traduit une hypoxémie profonde : à titre indicatif, pour une Hb à 14g/dl la cyanose traduit une SpO<sub>2</sub> de l'ordre de 80%, soit une PaO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> ou SpO<sub>2</sub>), alerte plus précocement sur l'oxygénation tissulaire : une SpO<sub>2</sub> inférieure à 90% impose également une oxygénothérapie immédiate.

## II.2.3 Signes neurologiques de faillite

Ils doivent faire suspecter la présence d'une hypercapnie

- céphalées
- astérisis, ou "*flapping tremor*"
  - défini comme une abolition transitoire du tonus de posture
  - très évocateur chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë avec hypercapnie constituée assez rapidement ;
  - ce signe n'est pas spécifique et peut être rencontré dans d'autres affections, en particulier l'encéphalopathie hépatique.
- altération du comportement ou de la vigilance
  - signe majeur de gravité;
  - ralentissement idéo-moteur, obnubilation, somnolence puis francs troubles de conscience (carbonarcose) sont plutôt associés à l'hypercapnie
  - agitation et confusion peuvent aussi être liés à une hypoxie cérébrale ou à un bas débit cérébral
- *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.2.4 Signes hémodynamique de faillite

### II.2.4.1 Signes d'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire aigu)

- turgescence jugulaire
- reflux hépato-jugulaire
- hépatomégalie douloureuse

Evoquent : embolie pulmonaire massive, pneumothorax compressif, asthme aigu grave, tamponnade

### II.2.4.2 Pouls paradoxal

*Défini 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.2.4.3 Insuffisance circulatoire (état de choc)

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

Se manifeste par des signes d'hypoperfusion et d'anoxie tissulaire périphériques :

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

#### II.2.4.3 Hypertension artérielle

Doit faire rechercher une hypercapnie

#### II.2.5 Signes évocateurs d'une hypercapnie

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 ou hyperhémie des conjonctives ;
- de signes de réaction adrénurgique au "stress hypercapnique" : tremblements, sueurs, tachycardie, hypertension artérielle.

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

La prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë est une urgence médicale

Appel du SAMU si la prise en charge débute en dehors d'une structure hospitalière.

Appel du médecin de l'unité de soins intensifs ou du réanimateur si la prise en charge débute au sein de l'hôpital.

#### **III.1 Mesure des constantes vitales et mise en place immédiate d'une surveillance :**

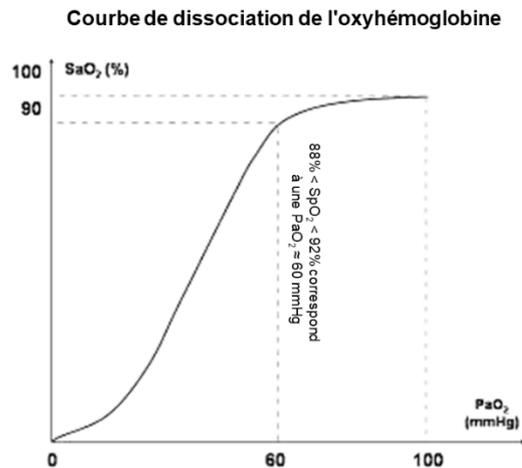
- saturation pulsée en oxygène et fréquence cardiaque en continu
- pression artérielle, fréquence respiratoire/10 minutes.
- En pratique, il s'agit de « scoper » le patient ou de prendre la décision d'installer le patient dans un déchocage (lieu adapté à la prise en charge d'une détresse vitale)

#### **III.2 Mise en route immédiate et concomitante du traitement :**

##### III.2.1 Oxygénothérapie (figure 1)

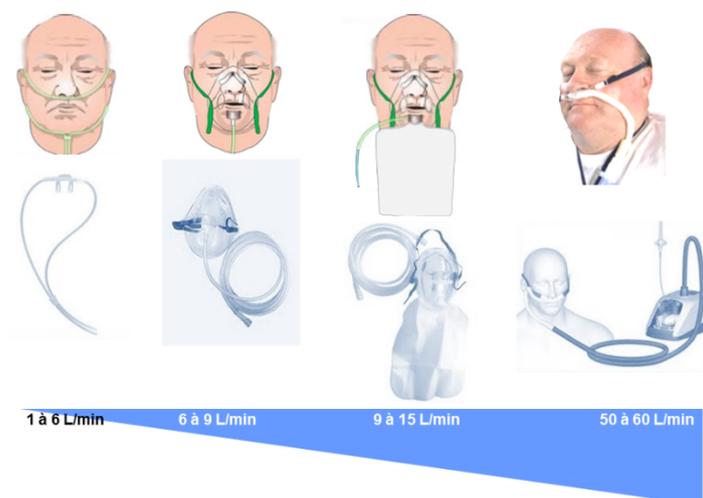
- son objectif est de corriger l'hypoxémie pour prévenir la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire hypoxique. L'objectif est d'obtenir très rapidement une valeur de SpO<sub>2</sub> entre 88 et 92%. En cas de détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie profonde, l'oxygénothérapie doit donc être initiée à haut débit (y compris chez un patient atteint de BPCO et/ou d'insuffisance respiratoire chronique), le débit d'oxygène devant être ensuite rapidement adapté selon l'évolution clinique et la mesure de la SpO<sub>2</sub>.

- l'oxygénothérapie est le plus souvent délivrée via un masque facial (masque simple pour des débits d'O<sub>2</sub> entre 5 à 10L/min, masque à haute concentration « avec réserve » pour des débits > 8L/min)
- au-delà de 15L/min on doit l'envisager via des canules nasales d'oxygénothérapie à haut débit (10 à 50L/min). Dans ce cas, le mélange gazeux est réchauffé et humidifié (*Vapotherm*<sup>®</sup>, *Optiflow*<sup>®</sup>).
- Il convient de contrôler les gaz du sang artériel sous O<sub>2</sub>, afin de vérifier l'efficacité du dispositif d'oxygénation et l'absence d'hypercapnie, en particulier chez le patient insuffisant respiratoire chronique (risque d'hypercapnie par inhibition des centres respiratoires, suite à la correction du stimulus hypoxémique).



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

Figure 1 : les interfaces d'oxygénothérapie (de gauche à droite : lunettes, masque facial simple, masque à haute concentration « avec réserve » ; oxygénothérapie à haut débit réchauffée et humidifiée.



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

### III.2.3 Ventilation mécanique (figure 2) :

- **Principe :**
  - apporter au patient un support ventilatoire (air + O<sub>2</sub>) sous pression ;
  - à l'aide d'un ventilateur.
- **Moyens :**
  - La pression positive inspiratoire (air ± O<sub>2</sub>) est administrée à l'aide d'une machine : le ventilateur;
  - 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 pH < 7.35)
  - hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie.

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

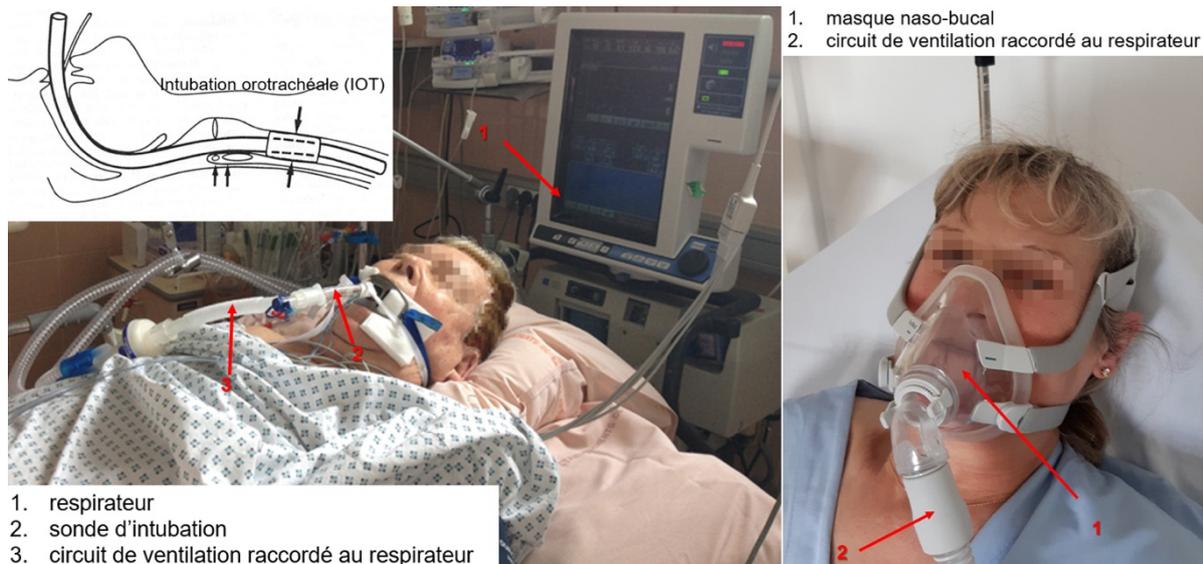
- **VNI :**
  - avantages majeurs : 📉 📉 📉 morbi-mortalité avec 📉 📉 📉 infections nosocomiales respiratoires<sup>1</sup>, 📉 📉 de la durée d'hospitalisation
  - réservée aux défaillances respiratoires isolées chez les patients coopérants, en pratique essentiellement :
    - exacerbation de BPCO en acidose respiratoire (pH < 7,35)
    - œdème pulmonaire 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<sup>ème</sup> intention en cas d'échec de la VNI.

<b>Ventilation mécanique Non Invasive</b>	<b>Ventilation mécanique Invasive</b>
Exacerbation de BPCO	SDRA
OAP cardiogénique	Coma (Glasgow < 9)

Tableau X : résumé des indications classiques de la ventilation mécanique. Bien noter que le VNI est un support de deux pathologies fréquentes au SAU dont l'enseignement du DCEM a pour objectif un savoir-faire simple (reconnaitre, traiter, réévaluer en autonomie)

<sup>1</sup> car le « verrou glottique » est préservé

Figure 2 : Assistance ventilatoire. A gauche via une sonde d'intubation, à droite l'interface est un masque naso-buccal (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).

**Gazométrie et mesure du lactate artériel** (orientation diagnostique et retentissement) ;

**ECG** (à la recherche d'une arythmie, de troubles de la repolarisation orientant vers une origine ischémique d'un œdème aigu pulmonaire (OAP), ou vers une embolie pulmonaire, un microvoltage ou une alternance électrique en cas de tamponnade, ...). Message important : un ECG normal est un argument important contre un OAP cardiogénique (bonne valeur prédictive négative).

**En dehors de ces 3 examens complémentaires, 2 autres examens simples sont également systématiques,**

NFS-plaquettes ;

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

**Les autres examens doivent être guidés par les hypothèses diagnostiques. Ainsi, peuvent être demandés :** BNP ou NT-proBNP, en cas de doute diagnostique avec un OAP cardiogénique. Un dosage de BNP < 100 pg/mL exclut une dyspnée aiguë d'origine cardiaque (bonne valeur prédictive négative). Ne pas oublier que le BNP s'élève lorsqu'un ventricule (gauche ou droit) est dilaté et/ou fait face à une augmentation de la post-charge : il peut donc s'élever dans d'autres circonstances que l'OAP cardiogénique (hypertension pulmonaire lors d'embolie pulmonaire aiguë ou d'une exacerbation de BPCO)

Troponine en cas de suspicion d'ischémie myocardique

D-dimères en cas de suspicion d'embolie pulmonaire (si probabilité pré-test faible ou intermédiaire)

Angio-scanner thoracique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire (forte probabilité ou de D-dimères élevés), d'atteinte parenchymateuse pulmonaire mal définie.

#### IV. ETAPE 3 : POSER LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique de la détresse respiratoire aiguë repose ensuite sur un algorithme simple (figure 3). La première étape est d'éliminer un corps étranger des voies aériennes supérieures (cf infra). Ensuite, la radiographie thoracique (présence ou non d'opacités parenchymateuses pulmonaires) et la gazométrie artérielle (acidose ou alcalose, hypercapnie ou non) en sont les éléments essentiels d'orientation.

Figure 3 : Algorithme diagnostique face à une détresse respiratoire aiguë (OAP : œdème aigu pulmonaire cardiogénique ou lésionnel ; VAS : voies aériennes supérieures ; ECG électrocardiogramme ; PID : pneumopathie infiltrative diffuse)

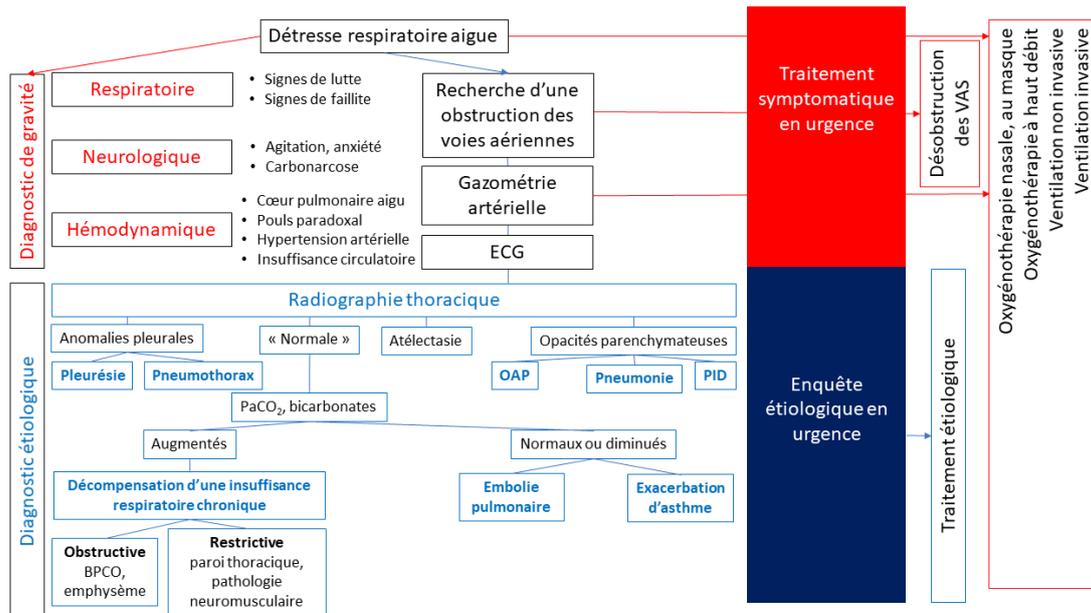
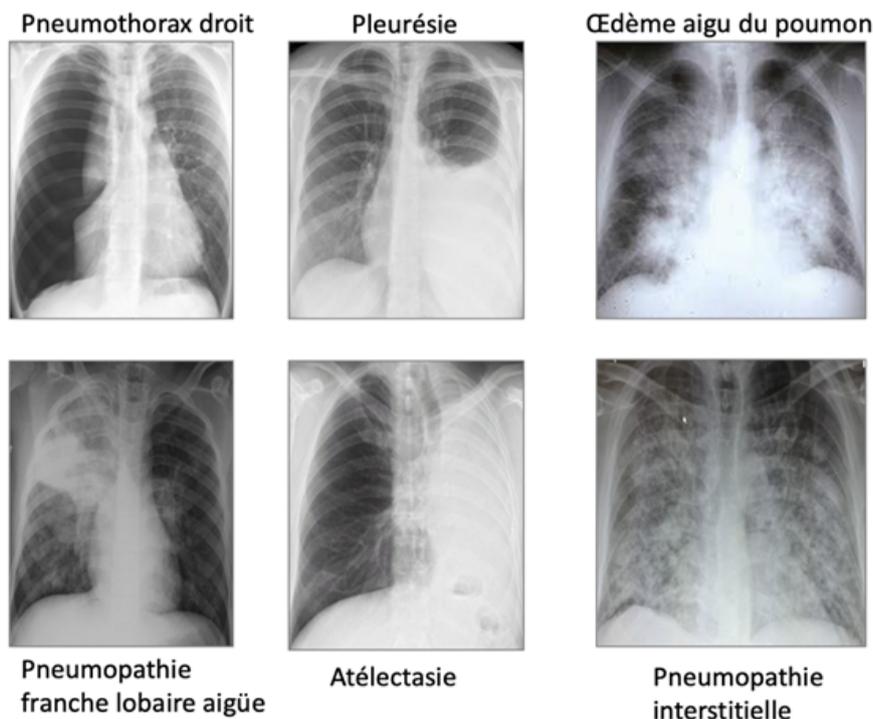


Figure 4 : profils radiologiques typiques des grandes causes de détresse respiratoire accompagnées d'anomalies radiologiques



#### IV.1 DIAGNOSTIC D'UNE OBSTRUCTION DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES (CF ITEM 359BIS)

Il s'agit en fait de la 1<sup>ère</sup> 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

- 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.

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

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

- Pneumonie (cf item 154) ; à suspecter en première intention en cas de fièvre
- OAP cardiogénique, en l'absence de fièvre, chez un sujet âgé et/ou avec comorbidité cardiaque, avec râles crépitants et/ou sibilants à l'auscultation pulmonaire, signes liés à la cardiopathie gauche sous-jacente et parfois signes d'insuffisance ventriculaire droite.
- pneumothorax sous tension (cf item 360), surtout si pathologie respiratoire chronique sous-jacente (figure 7 – item 360) : asymétrie auscultatoire ± douleur latéro-thoracique.

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

	<b>Pneumonie</b>	<b>OAP cardiogénique</b>
<b>Antécédents</b>	Aucun Parfois : immunodépression	Insuffisance cardiaque Facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, diabète...)
<b>Mode de début</b>	Brutal ou rapidement progressif	Rapidement progressif
<b>Signes généraux</b>	Fièvre élevée, frissons	Aucun
<b>Signes fonctionnels</b>	Expectorations purulentes (inconstantes) Douleurs thoraciques rythmées par la respiration	Expectorations mousseuses, parfois rosées Orthopnée
<b>Examen physique</b>	Foyer de râles crépitants	HTA, tachycardie, râles crépitant bilatéraux prédominant à la partie inférieure des champs pulmonaires (sibilants possibles)
<b>Signes radiologiques</b>	Opacités alvéolaires le plus souvent systématisées (Figure 4)	Opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, péri-hilaires (Figure 4)
<b>Signes biologiques</b>	Syndrome inflammatoire Hyperleucocytose	Elévation du BNP ou du NT-proBNP
<b>Examens Complémentaires</b>	Antigénuries Légionelle et Pneumocoque Prélèvements respiratoires Hémocultures	ECG (n'est jamais normal en cas d'OAP) Echographie cardiaque

Dans un 2<sup>ème</sup> temps on considère les hypothèses de :

- SDRA (voir paragraphe V) : anamnèse et tableau clinique compatibles avec une étiologie du SDRA ; attention, une pneumonie peut évoluer vers un SDRA
- exacerbation de pneumopathie infiltrative diffuse (PID)
  - La maladie infiltrative est en général connue
  - Il est impératif de récupérer auprès du patient et de sa famille des radiographies ou scanners thoraciques antérieurs.

#### **IV.3 DIAGNOSTIC D'UNE DETRESSE RESPIRATOIRE SANS ANOMALIES RADIOLOGIQUES**

La démarche diagnostique repose alors sur la clinique et la gazométrie artérielle.

La gazométrie permet 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 (exacerbation) 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
- exacerbation d'asthme.

Tableau 2 : Éléments en faveur d'une embolie pulmonaire, d'un pneumothorax ou d'une exacerbation d'asthme. Aucun de ces éléments n'est pathognomonique ou constant.

	<b>Embolie pulmonaire</b>	<b>Pneumothorax</b>	<b>Exacerbation d'asthme</b>
<b>Antécédents</b>	Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse	Sujet longiligne Tabagisme, Cannabis Pathologie respiratoire chronique sous-jacente (lésions emphysémateuses ou kystiques)	Asthme connu
<b>Mode de début</b>	Rapide voire brutal	Brutal	Peut être précédé d'une perte de contrôle de l'asthme
<b>Signes généraux</b>	Fébricule	Aucun	Aucun
<b>Signes fonctionnels</b>	Douleur latéro-thoracique majorée à l'inspiration Toux non productive Crachats hémoptoïques (rares)	Douleur latéro-thoracique majorée à l'inspiration Toux non productive	Dyspnée expiratoire
<b>Examen physique</b>	Auscultation normale Turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire, en faveur d'une insuffisance ventriculaire droite, parfois signes de thrombose veineuse profonde	Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire Tympanisme à la percussion thoracique	Freinage Râles sibilants ou silence auscultatoire dans les formes les plus graves
<b>Signes radiologiques</b>	Radiographie normale ++ Ascension de coupole Atélectasie en bande Opacité périphérique (infarctus) Épanchement pleural de faible abondance	Hyperclarté délimitée par une ligne pleurale	Distension thoracique

## V. SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË DE L'ADULTE (SDRA)

### V.1 Définition du SDRA

Le Syndrome de Détresse respiratoire aiguë de l'adulte 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 atélectasie, (figure 5) ;
- sans défaillance cardiaque ni surcharge volémique ( $P_{cap}$  (PAPO) < 15 mmHg)

## V.2 niveaux de sévérité

### *SDRA léger*

- $PaO_2/FiO_2$  entre 200 et 300 mmHg avec PEP<sup>2</sup> ou CPAP  $\geq 5$  cm H<sub>2</sub>O

### *SDRA modéré*

- $PaO_2/FiO_2$  entre 100 et 200 mmHg avec PEP  $\geq 5$  cm H<sub>2</sub>O

### *SDRA sévère*

- $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  mmHg avec PEP  $\geq 5$  cm H<sub>2</sub>O

## V.3 Mécanismes

*Le SDRA est un œdème lésionnel du poumon. Ses causes peuvent être endogènes ou extra-pulmonaires.*

- *Il n'y a pas d'augmentation de la pression hydrostatique microvasculaire (contrairement à l'OAP, où le mécanisme est une transsudation intra-alvéolaire) ;*
- *Mais avec une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-endothéliale (exsudation intra-alvéolaire)*
- *Et avec des lésions anatomopathologiques de dommage alvéolaire diffus (jamais de biopsie qui serait beaucoup trop risquée devant cette entité grave, données post-mortem).*

*Les conséquences sur le poumon sont :*

- *Une altération hétérogène des rapports ventilation – perfusion ;*
- *Une diminution de la compliance pulmonaire, rendant l'expansion du parenchyme plus difficile.*

## V.4 Etiologies du SDRA

*Ce syndrome recouvre de multiples pathologies, malgré une présentation clinique similaire et une pathogénie commune.*

*Ses multiples étiologies sont résumées dans le tableau 3. Elles résultent soit d'une atteinte épithéliale alvéolaire, soit d'une atteinte endothéliale.*

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



<sup>2</sup> *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 adapté.*

Tableau 3 : Principales étiologies du SDRA.

<p><b>Agression exogène</b> <b>(« épithéliale »)</b></p> <p><i>Infectieuse : pneumonie</i></p> <p><i>Toxique</i></p>	<p><i>Bactérienne</i> <i>Virale (grippale, COVID-19, varicelle...)</i> <i>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><b>Agression endogène</b> <b>(« endothéliale »)</b></p> <p><i>Toute pathologie s'accompagnant d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique 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>