

SDRA

Définition-Physiopathologie

Dr BLEL Youssef
AHU Réanimation Médicale

Introduction

- Description initiale en 1967 par Ashbaugh
- Tableau clinique caractérisé par une lésion de la barrière alvéolo-capillaire:
 - Une inflammation aiguë et un œdème alvéolaire de type lésionnel, qui entraînent une insuffisance Resp aiguë
- Pronostic: 35-45 % de.
- Lien étroit avec la VM
 - Traitement de 1^{ère} ligne
- Pathologie engageant le pronostic vital malgré 40 ans de recherche intense

Définition (2)

- 1967 : ASHBAUGH, PETTY (*Lancet 1967*)
 - 12 patients - mortalité élevée
 - Cyanose résistante à l'O₂, tachypnéé, diminution de la CI

- 1988 : MURRAY (*ARRD 1988*)
 - Score de Murray - données de la RP
 - Importance de l'hypoxémie
 - Valeurs de peep
 - Niveau de compliance pulmonaire

- 1994 : "Conférence de consensus" (*AJRCCM 1994*)

Définition

Ensemble de manifestations cliniques, radiologiques et physiologiques qui traduisent une intense **inflammation** et une **hyperperméabilité pulmonaires**, en réponse à différentes agressions aiguës du parenchyme pulmonaire.

Critères diagnostiques d'après la Conférence de Consensus Américano-Européenne de 1994

- 1. Insuffisance respiratoire d'installation aiguë
- 2. Opacités parenchymateuses bilatérales
- 3. Absence d'argument clinique en faveur d'une POG élevée ou PAPO ≤ 18 mm Hg
- 4. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ quel que soit le niveau de PEP : SDRA
 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ quel que soit le niveau de PEP : ALI

Élimine les exacerbations de PID

Élimine les OAP cardiogéniques

Définit une hypoxémie sévère

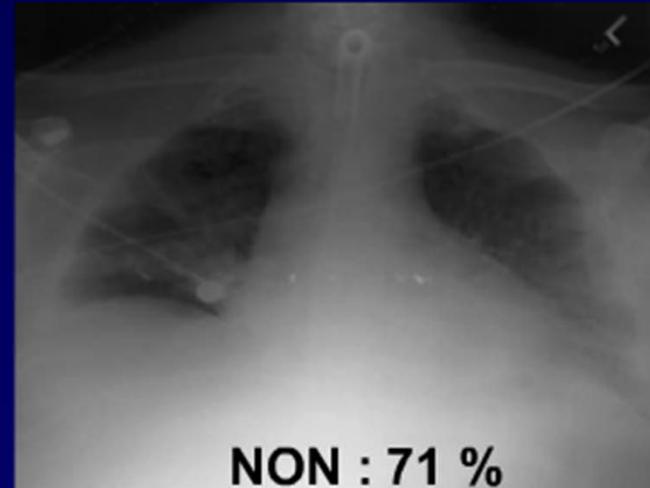
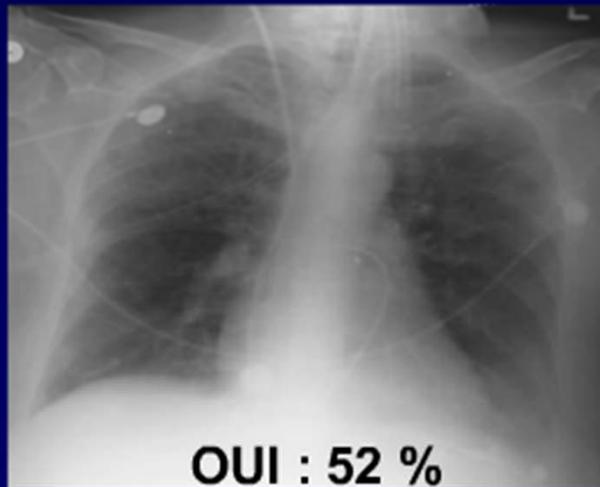
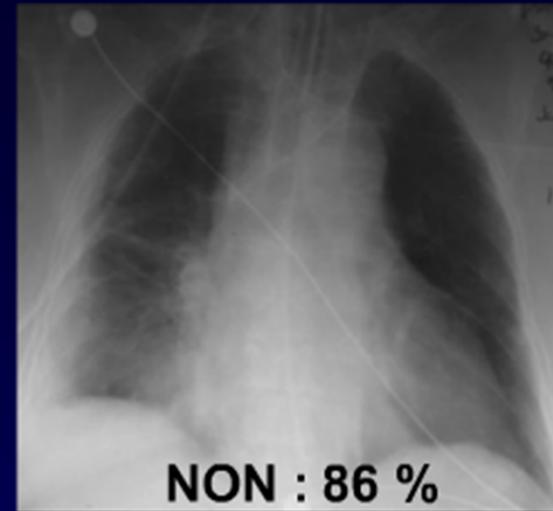
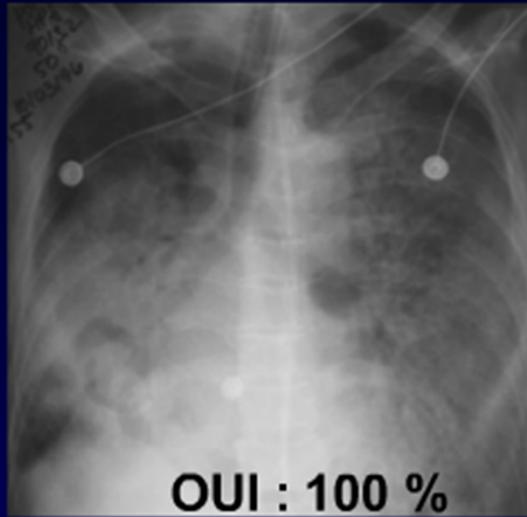


Sujet normal : $\text{PaO}_2 \approx 100$ mm Hg,
 $\text{FiO}_2 = 21\% \rightarrow \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \approx 500$

Conférence de Consensus Américano-Européenne de 1994

- Les limites
 - L'absence d'une définition précise du terme aiguë
 - Une variabilité du rapport PaO_2 / FiO_2 en fonction des réglages du ventilateur.
 - des incohérences dans l'interprétation des radiographies thoraciques.

Difficulté d'interprétation de la Rx



Conférence de Consensus Américano-Européenne de 1994

- Les limites
 - L'absence d'une définition précise du terme aiguë
 - Une variabilité du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en fonction des réglages du ventilateur.
 - des incohérences dans l'interprétation des radiographies thoraciques.
 - Problèmes de différenciation de la nature hydrostatique de œdème

Nouvelle définition du SDRA Berlin 2012

	SDRA		
	MINIME	MODERE	SEVERE
Début des signes	Installation des signes cliniques depuis moins d'une semaine		
Hypoxémie	PaO ₂ /FiO ₂ 201-300 Avec une <u>PEEP/CPAP ≥ 5</u>	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 with PEEP ≥ 5	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 avec une PEEP ≥ 5
Images radiologiques	Opacités bilatérales Non entièrement expliquées par les atélectasies		
Autres paramètres physiologiques			Cl < 40 ml/Cm H ₂ O ou V _E Cor > 10 l/min
Mortalité	27 %	32%	45%

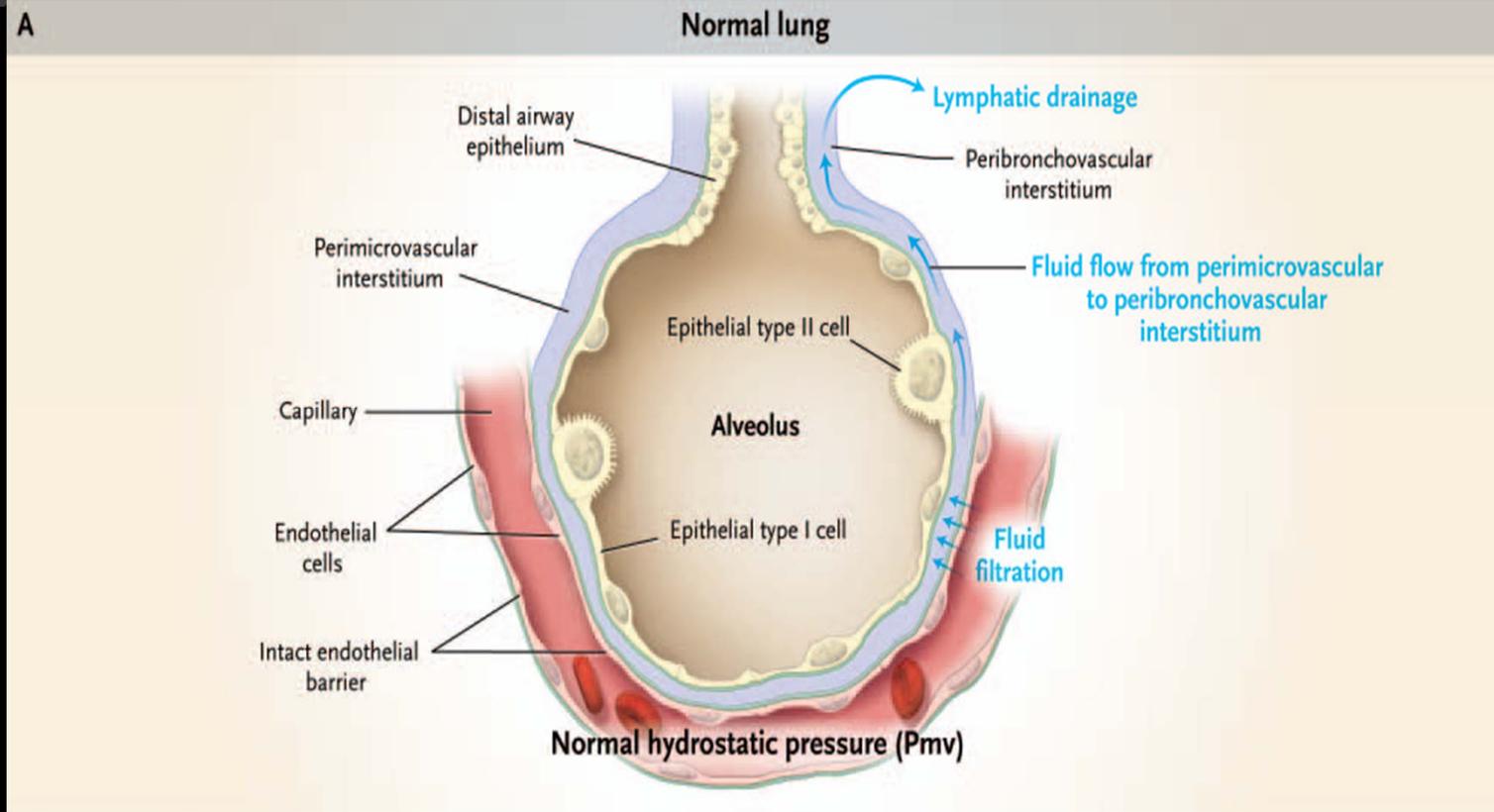
$$V_E \text{ cr} = V_E * \text{PCO}_2 / 40$$

Les nouveautés

- Disparition du terme ALI
- Fixation d'un niveau minimum de $PEP \geq 5$
- Possibilité d'utilisation de la TDM Thoracique pour affiner l'interprétation des images radiologiques
- Possibilité de l'utilisation de la VNI (CPAP) dans la forme minime
- Disparition de la PAPO dans les critères de définition
- Possibilité d'évaluation des pressions de remplissage du VG par l'échographie

Physiopathologie

Equation de Starling



$$Q = K [(P_{mv} - P_{pmv}) - \delta (\pi_{mv} - \pi_{pmv})] - Q_{lymphatique}$$

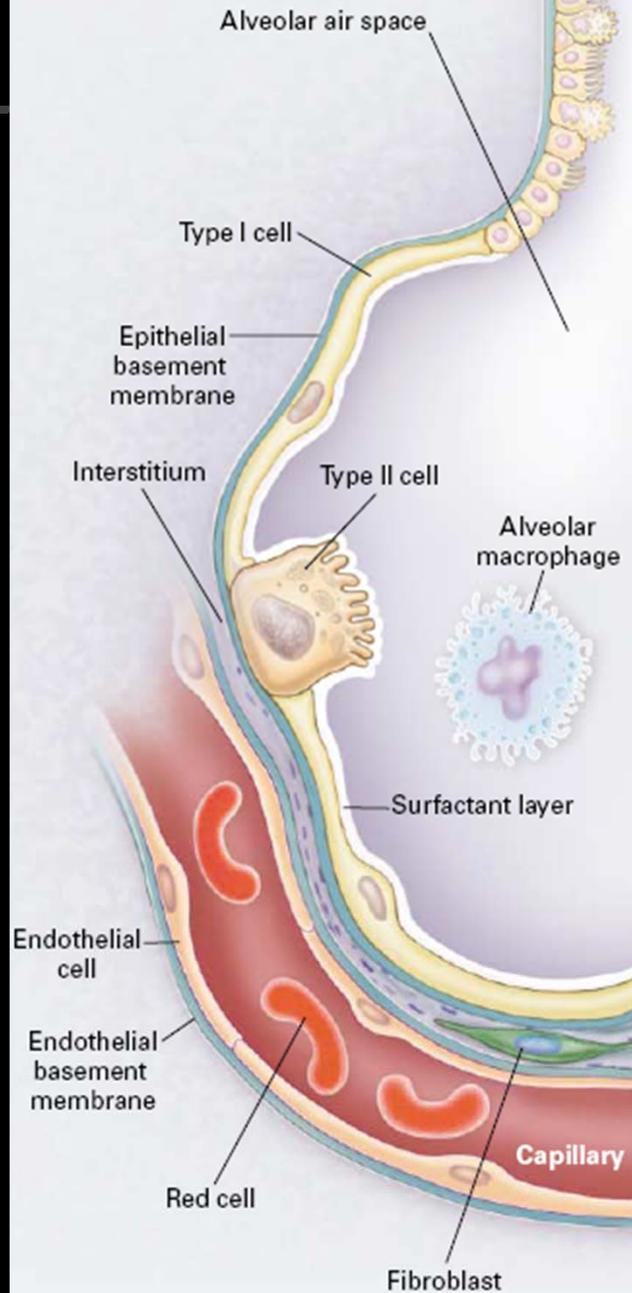
Gradient de pression
hydrostatique

Gradient de pression
oncotique

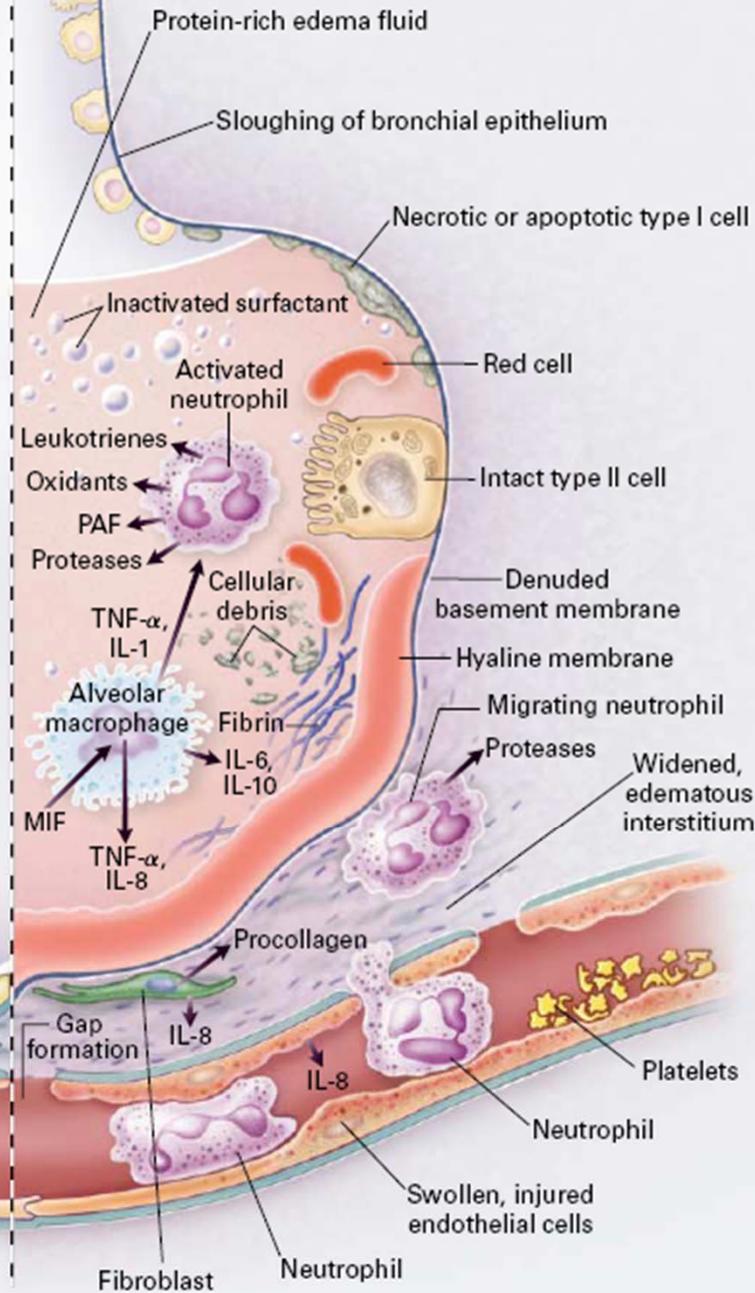
$$QF = K [(P_c - P_i) - \delta (\pi_c - \pi_i)] - Q_{lymphatique}$$

- QF: débit de filtration de la membrane alvéolo-capillaire
- K: coefficient de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire
- σ = coefficient de réflexion osmotique (capacité de la membrane à empêcher le passage des protéines)
- P_c = pression hydrostatique microvasculaire ou capillaire
- P_i = pression hydrostatique interstitielle ou péri vasculaire
- P_o = pression oncotique microvasculaire ou capillaire
- Π_i = pression oncotique interstitielle ou péri vasculaire.

Normal Alveolus

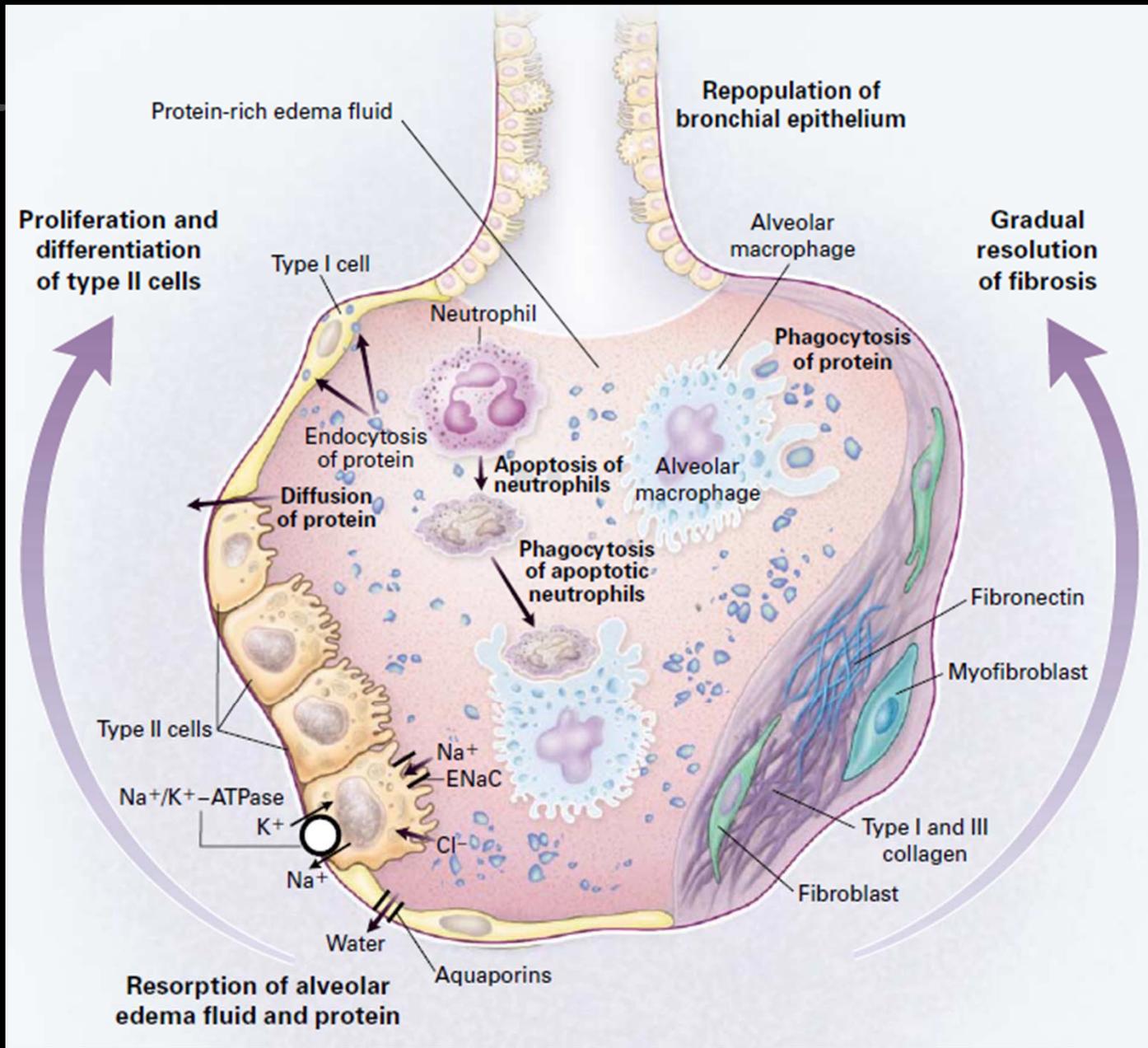


Injured Alveolus during the Acute Phase



Evolution du SDRA

- Phase exsudative(1^{ère} semaine)
 - L'atteinte cellulaire (les pneumocytes de type I+++).
 - Formation d'un œdème riche en cellule et en protéine
 - Baisse de la formation du surfactant
- Phase proliférative (5-10j)
 - Apparition de membrane hyaline constituée de dépôts de fibrine et de reliquat cellulaire
 - Transformation des pneumocytes de type 2 en type 1
- Phase de réparation (à partir du J10)
 - Soit restitution de l'intégrité de la membrane alvéolocapillaire
 - Evolution vers la fibrose



Conséquences

Physiopathologie du SDRA

Réduction du volume
pulmonaire aéré

SDRA

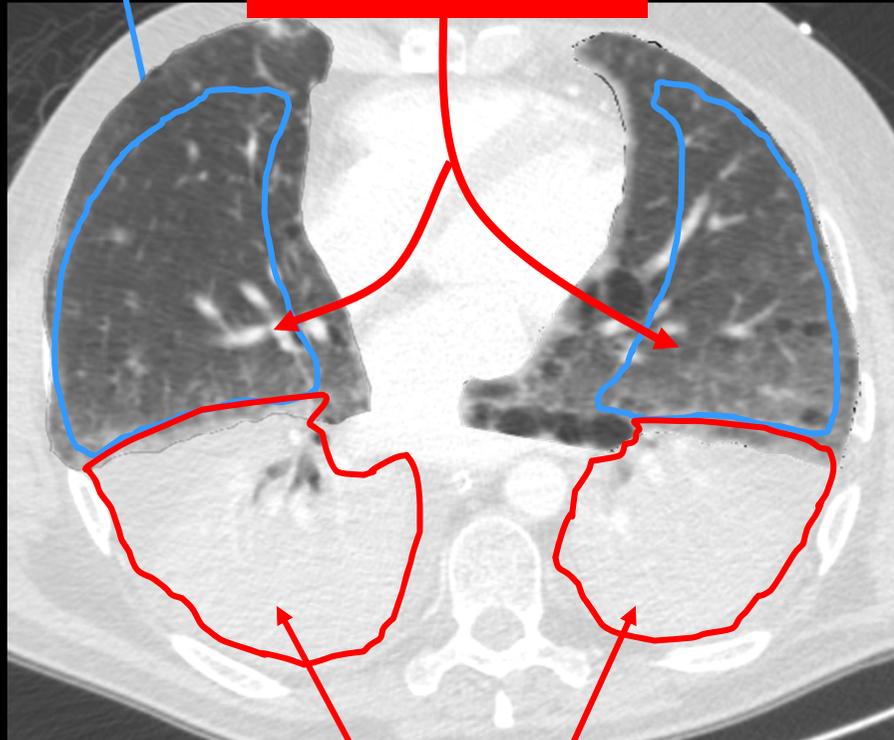
```
graph TD; SDRA[SDRA] --> RV[Réduction du volume pulmonaire aéré];
```

The diagram consists of two blue rounded rectangular boxes. The box on the right contains the text 'SDRA'. A red arrow points from the bottom-left corner of the 'SDRA' box to the bottom-left corner of the larger box on the left, which contains the text 'Réduction du volume pulmonaire aéré'. The larger box has a thick red border.

1. Réduction du volume aéré

Zone aérée
Baby lung

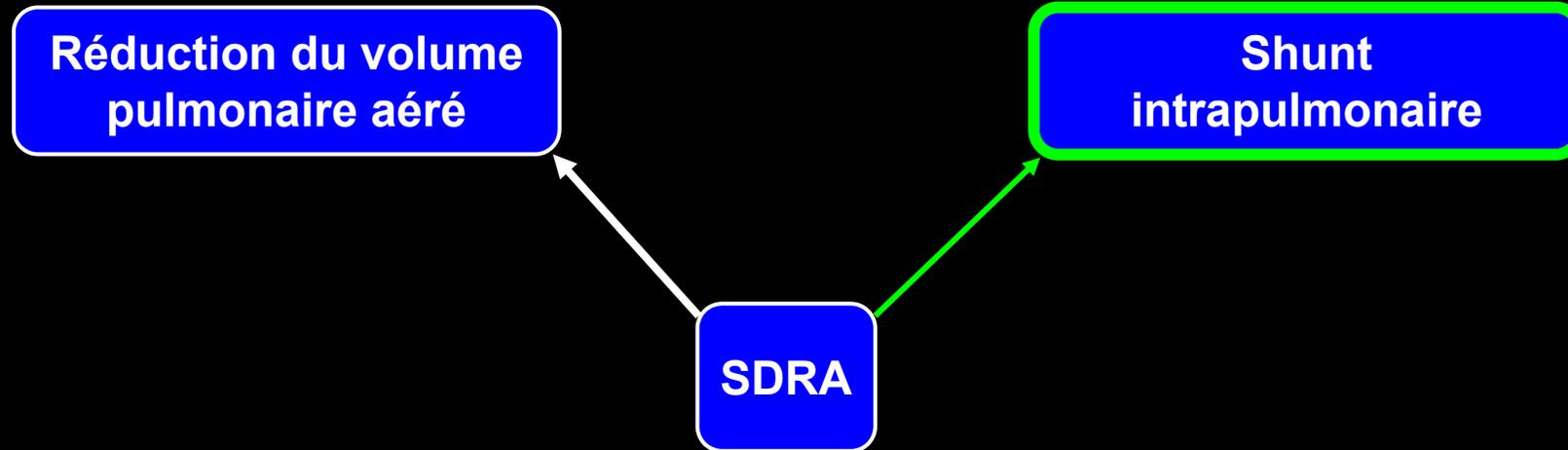
**Volume courant
standard**



Augmentation des pressions

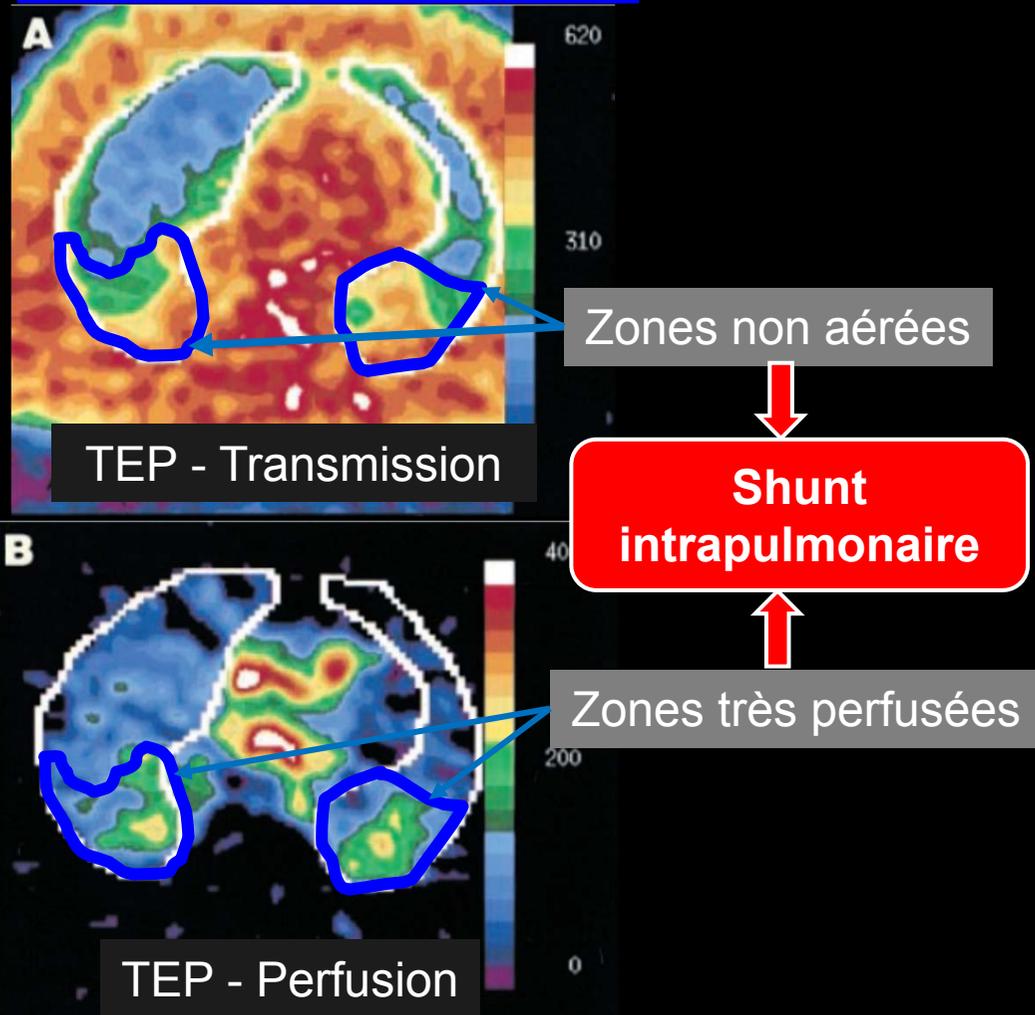
Zones non aérées

Physiopathologie du SDRA



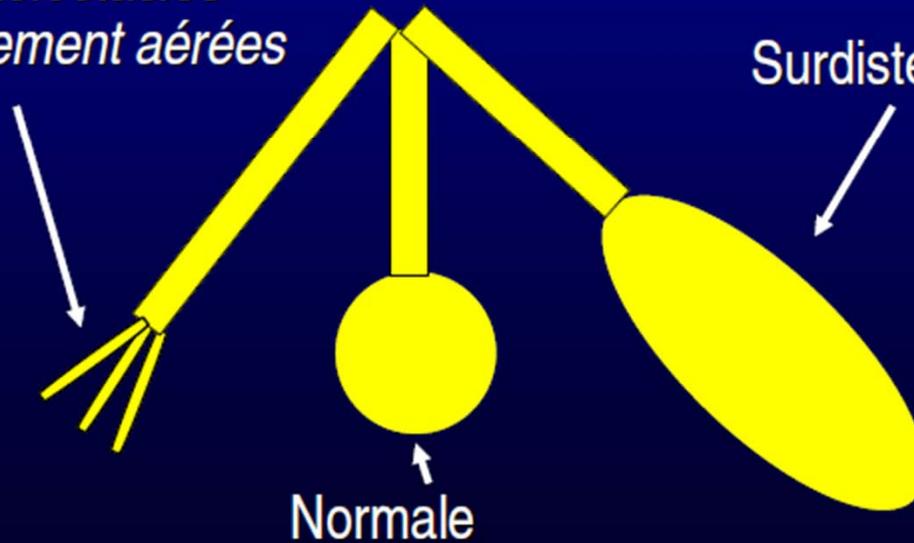
2. Shunt intrapulmonaire

Schuster. J Nucl Med 2002
9 patients avec ALI



Anomalies du rapport v/p

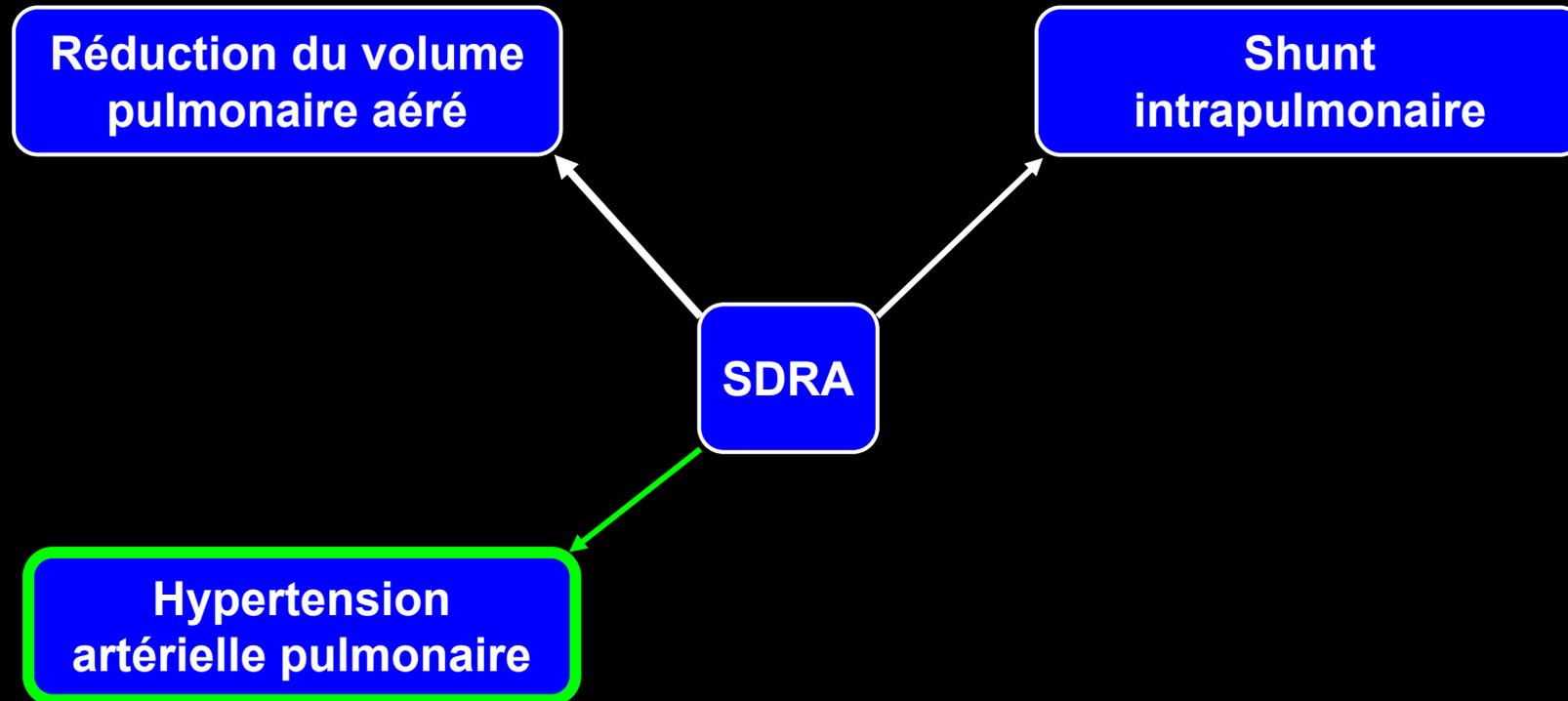
*Zones de consolidations
et d'atélectasies
(partiellement aérées)*



Surdistension

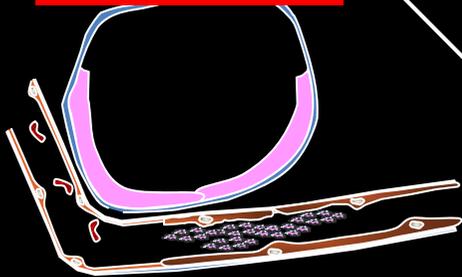
Normale

Physiopathologie du SDRA

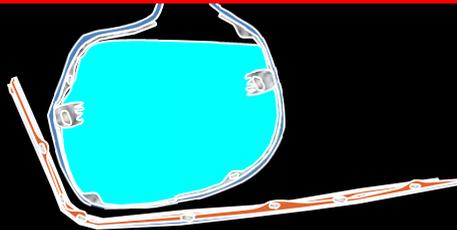


Hypertension artérielle pulmonaire

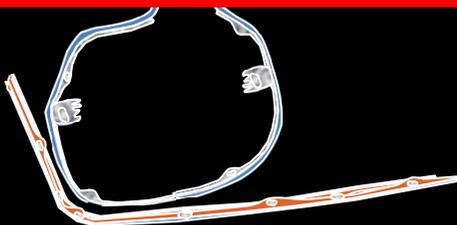
Thromboses
capillaires



Vasoconstriction
pulmonaire
hypoxique

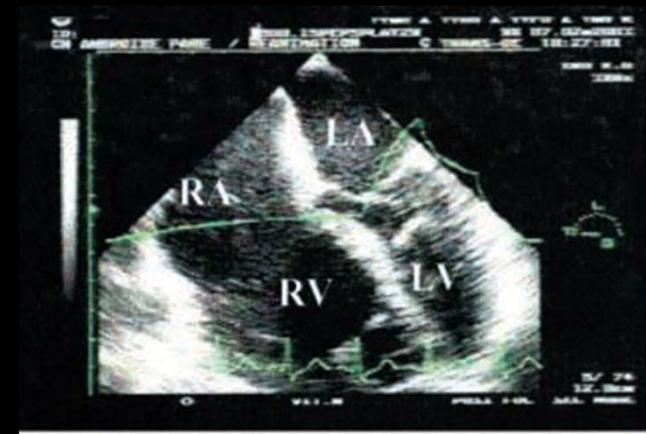


Médiateurs vaso-actifs



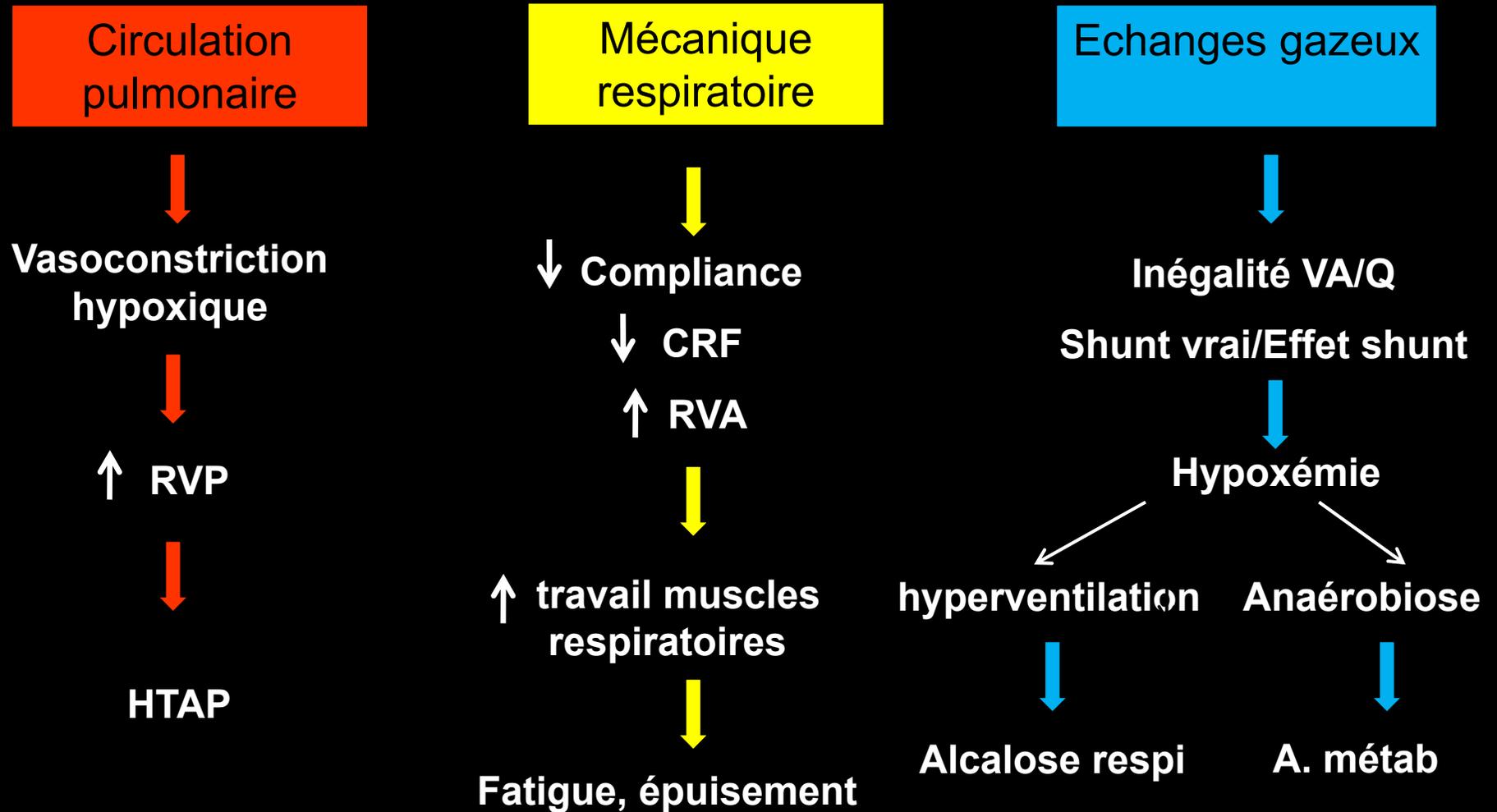
Hypertension
artérielle
pulmonaire

Défaillance VD
(10%)



Viellard-Baron AJRCCM 2003

Conséquences de l'SDRA



Etiologies

Atteintes pulmonaires directes

- Pneumopathies
- Inhalation de liquide gastrique
- Noyade
- Embolie graisseuse ou amniotique
- Contusion pulmonaire
- Inhalation de fumée ou de toxiques
- Hémorragie alvéolaire

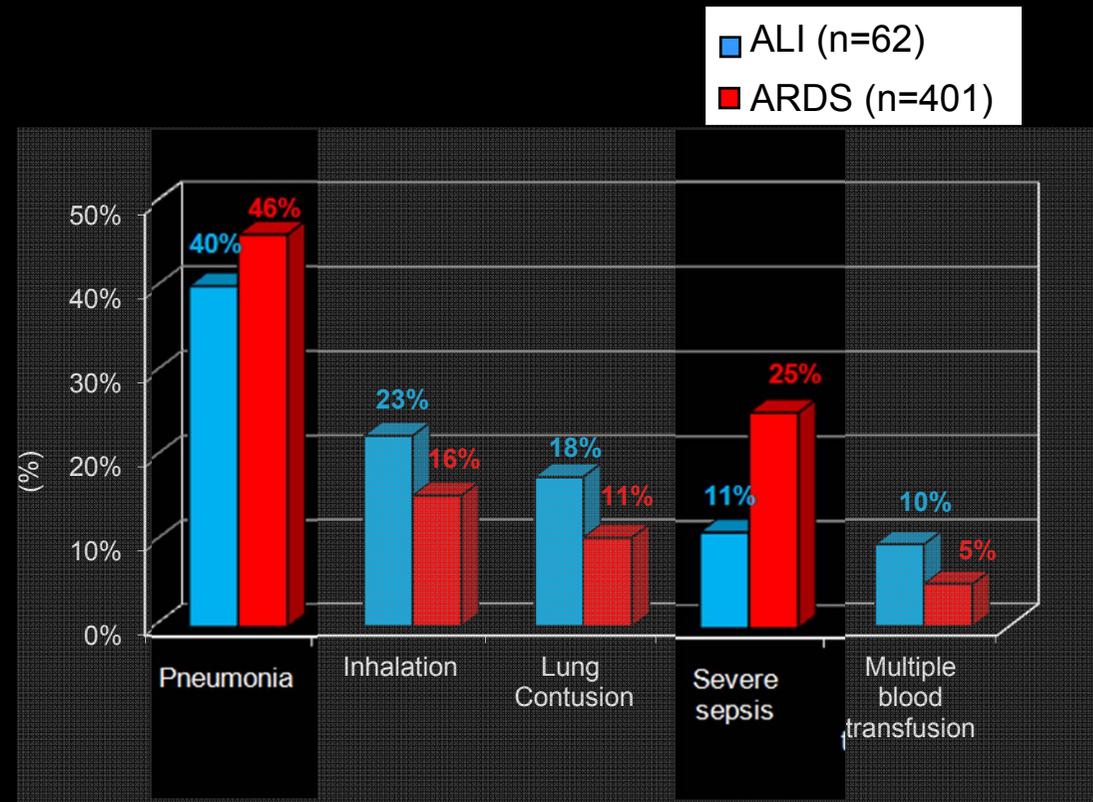
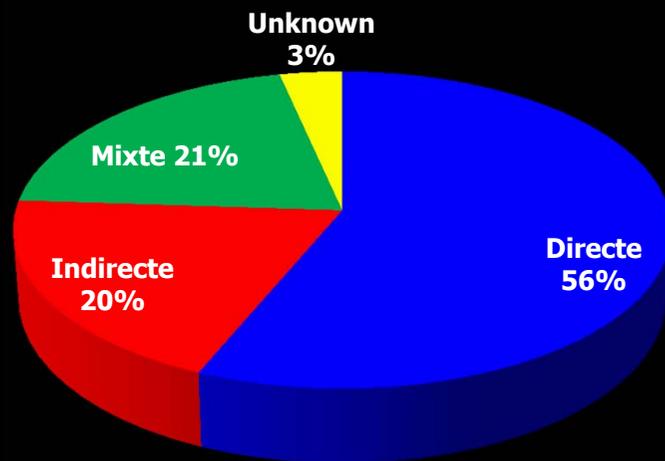
Atteintes pulmonaires indirectes

- Sepsis
- Transfusion (TRALI)
- Transfusions multiples
- Choc
- Pancréatite aiguë
- Circulation extracorporelle
- Brûlures étendues
- Polytraumatisme

Etiologies

Etude prospective multicentrique
78 réanimation, 10 pays européens
463 patients avec ALI

Brun-Buisson 2004 ICM





Merci