

Pneumopathies hypoxémiantes aux urgences : diagnostic et prise en charge

M. Sebbane¹, P.G. Claret², R. Dumont¹, J.E. de la Coussaye²

¹ *Département des urgences, hôpital Lapeyronie, centre hospitalier régional universitaire de Montpellier, 191, avenue du Doyen Gaston Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France*

² *Département des urgences, hôpital Carêmeau, centre hospitalier régional universitaire de Nîmes, place du professeur Robert Debré, 30029 Nîmes cedex 9, France*

Auteur correspondant: m-sebbane@chu-montpellier.fr

Points essentiels

- Les pneumopathies hypoxémiantes sont définies par la présence d'une hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) associée à un infiltrat radiologique, en l'absence d'argument en faveur d'une insuffisance ventriculaire gauche.
- L'incidence de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est variable mais bien documentée en réanimation. Cependant, très peu de travaux sont disponibles dans les départements des urgences.
- Le mécanisme physiopathologique de l'hypoxémie des pneumopathies hypoxémiantes associe l'effet shunt à une altération de la diffusion et un shunt intrapulmonaire.
- Les étiologies des pneumopathies hypoxémiantes sont les pneumopathies aiguës communautaires (PAC), le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et les pneumopathies infiltratives diffuses.
- Les critères de gravité sont cliniques et/ou biologiques : tachypnée $> 30 \text{ c/min}$, tachycardie $> 120 \text{ bpm}$, troubles de conscience, $\text{SpO}_2 < 90 \%$ et $\text{pH} < 7,38$.
- La tomodensitométrie thoracique est l'examen clé, elle permet une orientation diagnostique et pronostique grâce à une description fine des lésions et de leur étendue.
- L'antigénurie pour *L. pneumophila* et *S. pneumoniae*, le frottis nasal pour le diagnostic de grippe en période hivernale peuvent orienter rapidement le diagnostic.
- L'oxygénothérapie au masque à haute concentration est le traitement à délivrer en priorité afin de lutter contre l'hypoxémie et ses conséquences.
- L'oxygénothérapie à haut débit par canule nasale (optiflow) est une bonne alternative au masque, des études cliniques sont nécessaires pour cibler les indications aux urgences.
- La VNI peut être envisagée en cas de défaillance respiratoire isolée. Néanmoins, la ventilation invasive doit être la règle en cas de défaillance d'organes multiples (2 organes ou plus).

I. Introduction

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est un motif fréquent d'admission aux urgences. Parmi les causes de détresse respiratoire aiguë, les pneumopathies hypoxémiantes représentent une part importante des étiologies. Les pneumopathies hypoxémiantes peuvent être définies par des critères cliniques (début brutal en moins d'une semaine), radiologiques (présence d'opacités radiologiques), gazométriques ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg en air ambiant ou rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg) et par l'absence d'argument objectif en faveur d'une insuffisance ventriculaire gauche. Les causes sont habituellement nombreuses et peuvent être individualisées en trois grandes catégories : les causes infectieuses dominées par les pneumopathies aiguës communautaires (PAC), le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et les pneumopathies infiltratives diffuses. Les IRA nécessitant un support ventilatoire sont un motif fréquent d'admission en réanimation. Ces dernières sont responsables d'une morbi-mortalité importante [1]. De nombreuses études épidémiologiques ont évalué l'incidence et le devenir en réanimation des IRA [2].

II. Définition et Classification de l'IRA

Les insuffisances respiratoires aiguës sont classées en quatre types selon les mécanismes physiopathologiques responsables : Types I-IV [1].

La définition de l'IRA est d'abord biologique et correspond à une $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg et une $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg. L'IRA de type I correspond à l'IRA hypoxémique ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) et l'IRA de type II correspond à l'IRA hypercapnique ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg et $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg). Les pneumopathies hypoxémiantes sont responsables le plus souvent d'une IRA de type I et parfois de Type II. L'IRA de type III est périopératoire avec atélectasie et L'IRA de type IV est secondaire à un état de choc avec hypoperfusion et acidose métabolique.

III. Épidémiologie et mortalité

L'incidence de l'IRA rapportée dans la littérature est variable selon les études, en raison des définitions de l'IRA utilisées et des populations étudiées. Les études européennes, concernant les patients admis en réanimation et nécessitant une ventilation mécanique de plus de 24 heures, rapportent une incidence entre 77.6 et 88.6 cas pour 100 000 personnes par an [3]. L'incidence de l'IRA rapportée aux USA est plus élevée qu'en Europe, elle est de l'ordre de 137.1 cas pour 100 000 personnes par an. Cette différence peut être expliquée par le design des études et les indications de ventilation mécanique qui peuvent être variables d'un pays à un autre. Aux États-Unis d'Amérique, une étude dénombre 1 917 910 IRA admises en réanimation pour l'année 2009. 50.9 % des patients ont bénéficié d'un support ventilatoire (VNI ou VI ou les deux) [2]. Au Royaume-Uni, 5.9 % des admissions en réanimation sont des pneumopathies et la mortalité hospitalière de ces pneumopathies est de 49.4 % [4]. A ce jour, peu de données sont disponibles sur les IRA admises en réanimation et ne nécessitant pas de ventilation mécanique invasive. De même l'incidence de l'IRA ou du SDRA est peu étudiée aux urgences, cependant une incidence de SDRA de 0.9 % à 8.8 % a été récemment décrite chez les patients admis aux urgences pour sepsis sévère, contrairement à la réanimation où le SDRA a été beaucoup étudié [5]. La mortalité des IRA admises en réanimation varie de 30 % à 58 % selon les critères d'inclusion dans les différentes études épidémiologiques. Lorsque l'atteinte pulmonaire est isolée, le taux de mortalité

rapporté est de 7 %, ce taux peut être diminué à 4 ou 5 % pour certains auteurs. D'autres auteurs décrivent une mortalité aussi basse mais avec une augmentation régulière à chaque défaillance d'organe supplémentaire. Des facteurs de risques indépendants de mortalité des IRA ont été identifiés, comme la défaillance multiorgane, l'état de choc, l'âge avancé et certaines comorbidités (cirrhose, tumeurs malignes et l'insuffisance rénale chronique).

IV. Physiopathologie de l'IRA sur pneumopathie hypoxémiante

On peut considérer simplement que l'IRA hypoxémique (IRA de type I) est la conséquence d'une pathologie pulmonaire, qui peut survenir à l'occasion d'une pneumopathie infectieuse, d'une pathologie interstitielle non infectieuse qui rentre dans le cadre des pneumopathies infiltratives diffuses, d'une hémorragie alvéolaire ou d'un SDRA quelque soit son origine, alors que l'IRA hypercapnique est la conséquence d'une défaillance des muscles respiratoires responsables de façon prédominante d'une hypoventilation alvéolaire. Néanmoins, dans un certain nombre de cas, l'atteinte du parenchyme pulmonaire va être associée à une défaillance des muscles respiratoires, cet ensemble est responsable d'une hypoxémie associée à une hypercapnie. L'hypercapnie est souvent absente à la phase précoce des pneumopathies hypoxémiantes, celle-ci peut apparaître secondairement après un certain temps d'évolution.

La pathogénie du SDRA correspond à une invasion du parenchyme pulmonaire par les polynucléaires neutrophiles. L'alvéolite à polynucléaires neutrophiles, associée à l'exsudat alvéolaire, est responsable d'une altération de la ventilation et de la diffusion de la membrane alvéolocapillaire, avec effet shunt et réduction de la compliance pulmonaire. Les thrombus des capillaires pulmonaires sont responsables d'une augmentation de l'espace mort associé à la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique contribuant à l'apparition d'une défaillance ventriculaire droite. Ceci va précipiter le patient dans un tableau d'IRA hypoxémique, qui correspond à l'IRA de type I. Cinq mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans la survenue de l'hypoxémie : Effet shunt [ventilation/perfusion (V/Q) mismatch], c'est vraisemblablement le mécanisme physiopathologique le plus important, altération de la diffusion, shunt intrapulmonaire et hypoventilation alvéolaire, shunt intracardiaque droit-gauche, diminution de la fraction inspirée en oxygène.

V. Étiologies

1. Pneumonies aiguës communautaires graves

Une pneumopathie aiguë communautaire (PAC) est considérée comme sévère lorsqu'elle nécessite une prise en charge en réanimation. L'incidence annuelle des PAC est estimée à 5-11 cas/1000 habitants. Environ 10 % des PAC hospitalisées nécessitent une prise en charge en réanimation [6]. Les pneumonies sont une cause fréquente de l'IRA hypoxémique. Environ 14-23% des épisodes d'IRA sur pneumonie nécessitent un support ventilatoire mécanique. La mortalité rapportée en réanimation des IRA sur pneumonie communautaire est de 37-44% [7].

L'anamnèse ne permet pas à elle seule d'identifier le patient à risque d'une PAC sévère, bien qu'elle puisse aider à préciser l'orientation étiologique. Le diagnostic repose sur l'association de signes généraux et cliniques spécifiques de sévérité associés à une ou des opacités radiologiques. Un germe est retrouvé dans environ 60 % des cas, l'infection étant polymicrobienne chez 17 %

des patients [6] et l'origine virale ne doit pas être négligée. L'incidence des PAC graves d'origine virale est vraisemblablement sous-estimée en raison des difficultés diagnostiques. Les bactéries les plus communément retrouvées sont : Streptococcus pneumoniae 15-46% ; Legionella pneumophila 0-23% ; Staphylococcus aureus 0-22% ; Haemophilus influenzae 0-14% ; les bacilles Gram négatifs 4-25%. Le pneumocoque demeure la principale cause de complications et de mortalité. Les principales indications à l'admission en réanimation sont l'insuffisance respiratoire (hypoxémie sévère et/ou hypercapnie), l'état de choc, et la présence de comorbidités cardiaques et pulmonaires [6]. Les raisons de mise en route de la ventilation mécanique, dans un nombre important de cas de pneumonies communautaires graves, sont les complications comme le choc septique, le SDRA et la décompensation d'une pathologie pulmonaire préexistante (BPCO ou autre pathologie respiratoire chronique).

2. Syndrome de Détresse Respiratoire aigu (SDRA)

Le SDRA est la manifestation pulmonaire de nombreuses pathologies associant une réaction inflammatoire et une augmentation de la perméabilité vasculaire pulmonaire, responsable d'une augmentation du poids du poumon et d'une réduction importante des zones aérées. Ce syndrome est associé à une forte mortalité en réanimation, variable de 11 à 68 % selon les études. Le plus souvent, les patients décèdent dans un tableau de défaillance multiorgane, et très peu décèdent d'une hypoxémie réfractaire.

La définition du SDRA habituellement utilisée et mise en place depuis 1994 par la Conférence de Consensus américaine et européenne a été récemment revisitée à Berlin en 2012 [8]. Cette nouvelle définition a apporté un certain nombre de modifications aux paramètres existants, mais la définition du syndrome demeure à peu près la même. Deux modifications majeures de cette nouvelle définition sont : le tableau le moins grave du SDRA, appelé "Acute Lung Injury" (ALI) est remplacé par SDRA léger, la mesure de la pression artérielle pulmonaire bloquée (PAPO) ne fait plus partie des critères diagnostiques du syndrome, remplacée par une mesure objective de la fonction ventriculaire pour éliminer une cause cardiaque des opacités pulmonaires. Quatre critères définissent la gravité du SDRA : le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg, la pression de fin d'expiration positive (PEEP) ≥ 5 cmH₂O, la compliance dynamique < 40 mL/cmH₂O et le nombre de quadrants touchés à la radiographie du thorax. L'avantage de cette nouvelle définition est qu'elle utilise la même nomenclature (SDRA) pour déterminer le niveau de gravité, de léger à sévère (tableau 1). Les causes du SDRA sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 1. Les paramètres de la nouvelle définition de Berlin 2012 du SDRA

Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SDRA) selon la définition de Berlin 2012	
Début des symptômes respiratoires	depuis moins d'une semaine
Imagerie thoracique : radiographie ou TDM	opacités bilatérales
Origine des opacités pulmonaires	non cardiogénique, pas de surcharge hydrique et fonction ventriculaire gauche normale
Rapport PaO ₂ /FiO ₂	incluant la PEEP ≥ 5 ou CPAP ≥ 5 cmH ₂ O
- Léger	200 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg
- Modéré	100 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 mmHg
- Sévère	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 mmHg

PEEP, positive end expiratory pressure; CPAP, continous positive airway pressure; TDM tomodensitométrie.

Tableau 2. Étiologies du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SDRA)

Différentes causes du SDRA
1. Pneumopathie
2. Inhalation du contenu gastrique
3. Inhalation de produits toxiques
4. Traumatisme thoracique
5. Noyade
6. Sepsis
7. Traumatisme grave
8. Brûlures graves
9. Pancréatite aiguë
10. Embolie graisseuse
11. Hypovolémie
12. Transfusion sanguine
13. Circulation extra-corporelle (CEC)

3. Les causes rares de pneumopathies hypoxémiantes

La prévalence et l'incidence des pneumopathies hypoxémiantes de causes rares sont peu connues, elles sont très probablement faibles. Les causes rares de pneumopathies hypoxémiantes correspondent essentiellement aux causes non infectieuses, parmi lesquelles nous pouvons distinguer les causes immuno-allergiques avec un facteur déclenchant qui pourrait être un germe, un médicament, un produit toxique, un allergène organique ou les causes inflammatoires (les maladies de système). Nous allons énumérer les particularités des causes les plus fréquentes.

3. a. Pneumopathie interstitielle aiguë

Les pneumopathies interstitielles aiguës (PIA) sont intégrées dans le groupe des pneumopathies infiltratives diffuses. Les lésions anatomopathologiques correspondent à un dommage alvéolaire diffus [9]. Ces lésions semblent ressembler aux lésions décrites au cours du SDRA. En dehors des formes idiopathiques, les causes les plus fréquentes sont les hémorragies intra-alvéolaires, les pneumopathies médicamenteuses, les pneumopathies toxiques et les maladies de système ainsi que les vascularites. Il est souvent difficile de distinguer, même d'un point de vue anatomopathologique, la PIA du SDRA, d'ailleurs certains auteurs considèrent souvent la PIA comme un SDRA idiopathique.

Les PIA débutent le plus souvent brutalement en moins d'une semaine, par une dyspnée sévère chez un patient sans antécédent, parfois c'est un tableau subaigu en un à deux mois avec une radiographie pulmonaire qui montre des opacités alvéolaires bilatérales et diffuses. Cependant, les rares cas de fibroses pulmonaires idiopathiques ont un début peu évocateur de SDRA. La TDM thoracique et le lavage bronchioloalvéolaire (LBA) représentent les examens essentiels pour le diagnostic des PIA. Une alvéolite à polynucléaires neutrophiles est retrouvée au LBA [9]. La TDM thoracique en haute résolution montre des lésions de condensation alvéolaire, des lésions d'hyperdensité en verre dépoli et des bronchectasies de rétraction. Les lésions d'hyperdensité en verre dépoli sans bronchectasie de rétraction correspondent le plus souvent à la phase exsudative ou proliférative débutante et sont associées à un meilleur pronostic, alors que la présence de bronchectasies de rétraction avec les lésions en verre dépoli correspondent à une phase proliférative plus tardive ou voire même fibrosante [10]. L'intérêt majeur de la TDM thoracique haute résolution est que les lésions sont corrélées au pronostic du patient. Classiquement le pronostic des PIA est très mauvais, avec une mortalité de l'ordre de 60 % à 6 mois. Cependant, une mortalité de 30 % est rapportée dans des séries plus récentes, en faveur d'une nette amélioration du pronostic. Cette amélioration pronostique peut être attribuée à de multiples facteurs, vraisemblablement une meilleure définition des lésions TDM, une prise en charge initiale agressive et l'administration précoce d'un traitement immunosupresseur [11].

3. b. Pneumopathie aiguë à éosinophiles

La pneumopathie aiguë à éosinophiles est une pathologie respiratoire relativement rare. Elle peut se présenter comme une dyspnée de début brutal en quelques jours. Aucune étiologie n'est rapportée, depuis la première description en 1989, bien que des facteurs exogènes comme certaines poussières soient incriminées. Cette pneumopathie touche le plus souvent des sujets jeunes de 20-30 ans sans antécédent. La radiographie du thorax montre des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales. Le tableau radio-clinique peut mimer parfaitement une pneumopathie virale ou atypique voire même un SDRA. Le LBA permet de mettre en évidence une alvéolite à polynucléaires éosinophiles majeure en dehors de toutes causes infectieuses. Bien sur, les causes médicamenteuse, parasitaire et fongique doivent être éliminées. Le traitement est basé sur une corticothérapie à forte posologie par voie intraveineuse. L'évolution est souvent favorable et rapide sous corticoïdes associés à un support ventilatoire [12].

3. c. Hémorragie intra-alvéolaire

Le tableau clinique associe le plus souvent une détresse respiratoire d'apparition brutale à un infiltrat radiologique bilatéral et diffus et une anémie aiguë. L'hémoptysie n'est pas constante surtout dans les formes les plus sévères. En général, elle est rapportée dans environ deux tiers des

cas [13]. Le tableau radio-clinique peut parfaitement ressembler à un tableau de SDRA, associant les différents critères diagnostiques. Néanmoins, l'hémorragie intra-alvéolaire est prise pour un SDRA dans 3 % des cas [14]. La morbi-mortalité est importante (20-50%) en dehors d'un diagnostic précis et d'un traitement efficace. Le LBA permet de confirmer le diagnostic d'hémorragie intra-alvéolaire, en montrant un liquide rosé avec de très nombreuses hématies à l'examen cytologique. Les biopsies pulmonaires trans-bronchiques ou chirurgicales ne sont pas nécessaires pour confirmer le diagnostic. Les causes des hémorragies intra-alvéolaire sont classées en deux grandes catégories : les causes immunes (maladie de Goodpasture, collagénose, connectivite, microangéite...) et non immunes (tumorale, cardiovasculaire, toxique, médicamenteuse, trouble de l'hémostase, embols de cholestérol...). Durant l'enquête étiologique, il est capital de rechercher des manifestations extra-pulmonaires en faveur d'une maladie auto-immune, surtout si les lésions sont accessibles à une biopsie avec examen anatomopathologique. Il faut rechercher systématiquement un syndrome pneumorénal (insuffisance rénale, hématurie et protéinurie), l'échocardiographie permet d'éliminer une origine cardiaque. Certains dosages d'anticorps spécifiques peuvent être utiles pour mieux orienter le diagnostic étiologique. Cette stratégie diagnostique permet un traitement relativement précoce par corticoïdes voire immunosuppresseurs en plus du traitement symptomatique comme le support ventilatoire.

3. d. Bronchiolite oblitérante avec pneumonie organisée (BOOP)

La BOOP fait partie des pneumopathies infiltratives diffuses, elle peut avoir un début brutal avec un tableau de pneumopathie hypoxémiante sévère associé à des lésions parfois fugaces. Le plus souvent aucune étiologie n'est retrouvée. Parmi les étiologies rapportées, on trouve les infections notamment les infections virales, les médicaments, les toxiques et la radiothérapie. La radiographie pulmonaire montre des opacités alvéolaires multiples. La TDM thoracique permet d'affiner le diagnostic avec des lésions multifocales et d'âges variables, des opacités en verre dépoli, un comblement alvéolaire et parfois des lésions interstitielles. Le LBA permet d'orienter le diagnostic en montrant une alvéolite mixte à polynucléaires neutrophiles et lymphocytes. Le diagnostic peut être confirmé par l'examen anatomopathologique d'un fragment de biopsie pulmonaire chirurgicale ou transbronchique. Le traitement des formes graves repose sur l'assistance ventilatoire à la phase aiguë et la corticothérapie.

3. e. Pneumopathie d'hypersensibilité

Les pneumopathies d'hypersensibilité sont d'origines immuno-allergique, secondaires à l'inhalation d'allergènes organiques. Ce sont des granulomatoses pulmonaires responsables parfois de pneumopathie hypoxémiante sévère voire même d'un SDRA. Les formes aiguës surviennent quelques heures après la phase d'exposition à l'allergène dans l'environnement domestique ou professionnel. La TDM thoracique montre des opacités en verre dépoli associées à des opacités micronodulaires centrolobulaires. Le LBA à la phase initiale montre une hypercellularité à polynucléaires neutrophiles.

VI. Critères de gravité selon la cause de l'IRA

La gravité des IRA est d'abord clinique, marquée par une cyanose importante, des marbrures généralisées, une bradycardie et des troubles de conscience. Le balancement thoraco-abdominal, l'utilisation des muscles respiratoires accessoires et la bradypnée sont des signes d'épuisement. L'hypoxémie aiguë et profonde se manifeste par : la tachypnée > 30 c/min, la tachycardie > 120 bpm, la $SpO_2 < 90\%$ (en dehors de l'insuffisance respiratoire chronique) et la cyanose. L'hypercapnie aiguë se manifeste par : la tachycardie > 120 bpm, l'hypertension artérielle, la confusion mentale et la somnolence. Un $pH < 7.38$ est un facteur de risque d'admission en réanimation et de mortalité à 30 jours des dyspnées aux urgences [15].

1. Pneumopathies aiguës communautaires graves

Les scores classiques de gravité des pneumonies (Pneumonia Severity Index (PSI) ou score de Fine [16] permet d'estimer le degré de gravité d'une pneumonie et sa mortalité, mais pas de prédire l'admission en réanimation. Cependant, le score ATS modifié est probablement le plus adapté pour prédire l'admission en réanimation, (Ss : 95 %, Sp : 73 %, VPP : 54 % et VPN : 98 %). Ce score comporte 2 critères majeurs (choc septique, ventilation mécanique) et 3 critères mineurs (pression artérielle systolique < 90 mmHg, pneumonie multilobaire (> 2 lobes), $PaO_2/FiO_2 < 250$ mmHg). La présence d'un critère majeur ou de 2 critères mineurs recommande l'admission en réanimation [17, 18].

2. Le SDRA

Selon la nouvelle définition quatre critères sont identifiés comme étant des facteurs de gravité du SDRA : le rapport $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg, la pression de fin d'expiration positive (PEEP) ≥ 5 cmH₂O, la compliance dynamique < 40 mL/cmH₂O et le nombre de quadrants touchés à la radiographie du thorax ou à la TDM thoracique.

L'incidence et la mortalité du SDRA augmente avec l'âge. La présence d'une autre défaillance d'organe, l'inhalation, le sepsis sévère, un antécédent de cirrhose, la défaillance hépatique et neurologique, la transplantation de moelle, les pathologies hématologiques, et les tumeurs malignes évolutives sont associés à une mortalité élevée du SDRA en réanimation. La persistance d'une hypoxémie sévère et d'une défaillance circulatoire est aussi un facteur prédictif de mauvais pronostic. La majorité des évolutions fatales du SDRA se font dans un tableau de défaillance multiorgane. L'atteinte respiratoire à elle seule est responsable d'une faible mortalité, de l'ordre de 9-16% [19].

3. Pneumopathies infiltratives diffuses

Les critères de gravité rapportés sont la présence de comorbidités cardiovasculaires ou respiratoires, l'association à un sepsis sévère ou choc septique, ainsi que la présence de critères de SDRA notamment une hypoxémie profonde et l'utilisation de PEEP élevée. Les formes idiopathiques ont une mortalité plus élevée (49 %) que les formes non idiopathiques [1].

VII. Examens complémentaires

1. Examens morphologiques

1. a. Radiographie du thorax

La radiographie du thorax doit être systématique, même si elle est moins performante et nettement moins précise que la TDM thoracique. Elle permet de faire le diagnostic des opacités pulmonaires et d'apprécier leur étendue.

1. b. TDM thoracique haute résolution

La TDM thoracique injectée fait partie des examens clés lors de la prise en charge en urgence des IRA. Elle est plus sensible et plus spécifique que la radiographie standard. Elle permet une orientation diagnostique plus précise et rapide, grâce à une description plus précise des lésions pulmonaires (condensation alvéolaire, verre dépoli, bronchectasies de rétraction et image en rayon de miel), permet aussi d'apprécier l'étendue des lésions et d'éliminer certains diagnostics différentiels, dont l'embolie pulmonaire. La TDM thoracique haute résolution permet une classification et une orientation étiologique précise des pneumopathies infiltratives, qui a conduit à une réduction des indications de biopsie pulmonaire. La TDM permet aussi d'orienter le LBA et la biopsie pulmonaire vers les zones où les lésions sont les plus actives.

2. Examens biologiques

En plus de la biologie standard et des gaz du sang artériel, les patients présentant une pneumopathie hypoxémiante dans un contexte de PAC sévère, de SDRA ou de pneumopathies infiltratives diffuses devraient avoir les examens suivants : hémocultures, antigénuries pour *Legionella pneumophila* et *S.pneumoniae*, cultures d'expectorations, cultures d'aspirations bronchiques ou mini-lavage bronchoalvéolaire, test VIH, frottis nasal pour le diagnostic de grippe en période hivernale, et selon le contexte : sérologies *Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasme*.

3. Lavage bronchoalvéolaire

Le LBA est un examen clé dans la prise en charge des pneumopathies hypoxémiantes intubées et non intubées, son indication doit être discutée afin d'éviter les complications iatrogènes notamment chez les patients non intubés mais limités en réserve respiratoire et les patients intubés avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ trop bas < 100 mmHg.

4. Biopsie pulmonaire

Elle concerne surtout les patients admis pour pneumopathie infiltrative diffuse d'origine indéterminée. Le recours à la biopsie pulmonaire doit être limité et discuté au cas par cas, selon les résultats de l'analyse détaillée du dossier, des résultats immunologiques, du LBA et de la TDM thoracique. L'examen anatomopathologique est informatif surtout lorsqu'il est réalisé précocément, chez des patients intubés et ventilés mécaniquement avec peu de critères de gravité, donc peu de dysfonctions d'organes et de comorbidités associées.

VIII. Prise en charge

1. Traitement symptomatique

1. a. Oxygénothérapie au masque haut débit

L'oxygénothérapie représente le traitement à délivrer en priorité pour lutter contre l'hypoxémie et ses conséquences. Le mode d'administration de l'oxygène dépend des débits nécessaires pour corriger l'hypoxémie. Les pneumopathies hypoxémiantes sont fréquemment responsables d'une hypoxémie profonde, des débits élevés d'oxygène sont souvent nécessaires. L'utilisation de masques à réserve (masques à haute concentration) permet de délivrer des niveaux élevés de FiO₂, de l'ordre de 70-90% mais non réglables. Ce dispositif est bien sûr contre-indiqué en cas de détresse respiratoire avec acidose respiratoire décompensée.

1. b. Oxygénothérapie à haut débit par canule nasale "Optiflow"

L'Optiflow est un nouveau mode d'administration de l'oxygénothérapie, qui permet l'administration d'un débit élevé d'oxygène humidifié et chauffé, adapté à l'hyperventilation alvéolaire des malades en IRA. Ce système se substitue donc au masque à haute concentration, dès lors qu'un débit supérieur à 5 L/min est requis. Ce dispositif permet d'une part de délivrer des débits élevés de 50 à 60 L/min et d'autre part de régler la FiO₂ de 21–100 %. D'autres avantages ont été décrits aussi comme la réduction de l'espace mort, un petit effet pression positive expirée. Ces avantages ont été surtout documentés dans des études réalisées en réanimation chez des patients en détresse respiratoire [20]. Un travail récent a évalué la faisabilité et l'efficacité de ce dispositif lors des détresses respiratoires admises aux urgences, et confirme les résultats observés en réanimation en terme d'effet sur l'amélioration des symptômes cliniques et des paramètres biologiques [21]. L'utilisation de ce dispositif en pratique courante aux urgences mériterait plus d'évaluation clinique, afin de cibler plus précisément le type de détresse respiratoire qui serait éligible à ce traitement aux urgences.

1. c. Ventilation non invasive

La ventilation non invasive (VNI) est fortement recommandée dans des indications précises de détresse respiratoire aiguë, comme la décompensation de BPCO et l'OAP hypercapnique. Deux d'études ont évalué l'intérêt de la VNI ou CPAP dans les IRA non hypercapniques, l'une montre une réduction du taux d'intubation et de la mortalité, sauf pour le SDRA, la seconde étude ne montre aucun avantage de la CPAP, voire même un risque de retarder l'intubation et donc d'aggraver le pronostic des patients. D'autres travaux rapportent que l'hypoxémie est un facteur de risque indépendant d'échec de la VNI [22]. La conférence de consensus Française de 2006 ne recommande pas l'utilisation de la VNI en première intention pour traiter une IRA sur pneumopathie hypoxémiante, notamment en présence d'une défaillance extra-pulmonaire, d'un rapport PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg, d'un Glasgow < 11 ou d'une agitation [23]. Néanmoins, selon une étude récente, le SDRA léger selon la nouvelle définition de Berlin 2012 pourrait éventuellement bénéficier de la VNI en première ligne [24].

1. d. Ventilation invasive

L'indication de la ventilation mécanique après intubation orotrachéale doit être large, il s'agit du traitement de choix de nombreuses IRA sur pneumopathie hypoxémiante, notamment en cas

d'hypoxémie profonde ou une association à d'autres défaillances d'organes. La pneumopathie hypoxémiante est l'expression radiologique de l'atteinte de la membrane alvéolocapillaire responsable de l'hypoxémie réfractaire. L'introduction de la ventilation mécanique notamment l'utilisation de la PEEP permet un recrutement alvéolaire optimal responsable de l'amélioration de l'oxygénation. L'objectif de la ventilation mécanique est de contrôler l'hypoxémie tout en évitant le barotraumatisme. L'instauration du concept de ventilation protectrice dans le SDRA et son extension à d'autres pathologies respiratoires graves a permis une amélioration significative du devenir des patients de réanimation intubés ventilés.

Les réglages des paramètres de la ventilation assistée contrôlée (VAC) sont : un volume courant (Vt) à 6 mL/kg de poids théorique ou idéal, une fréquence élevée 25-30 c/min, une PEEP de 5 à 10 cmH₂O puis titrée selon le degré de recrutement et la SpO₂ cible, la FiO₂ à 80 % en fonction de la SpO₂ cible qui doit être à 90 %. Le monitoring de la pression plateau est capital en raison du risque de barotraumatisme responsable de lésions surajoutées en plus des lésions primaires. Une sédation profonde est recommandée avec un score de Richmond à - 4 afin d'assurer une ventilation efficace et sans risque. L'association des curares durant les premières 48 h de la prise en charge permet de réduire la mortalité hospitalière et le barotraumatisme [25].

2. Traitement spécifique

2. a. Pneumopathie aiguë communautaire grave

L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée sans délai. Dans les formes graves, les recommandations proposent une association ciblée sur le pneumocoque et les germes atypiques fréquents : Mycoplasme et chlamydia. L'amoxicilline ou une céphalosporine 3e génération (cefotaxime ou ceftriaxone) sont les antibiotiques antipneumococciques. Un macrolide ou une fluoroquinolone sont recommandés contre les germes atypiques. L'association levofloxacine et rifampicine ou macrolide est recommandée en cas de légionellose.

2. b. Pneumopathie infiltratives diffuses

La corticothérapie est le traitement de première intention des pneumopathies infiltratives diffuses. L'efficacité dépend de la précocité d'introduction. L'administration de fortes doses de corticoïdes est recommandée notamment dans les pneumopathies interstitielles aiguës et les hémorragies intra-alvéolaires. Le cyclophosphamide ou les échanges plasmatiques peuvent être associés aux corticoïdes dans les formes les plus graves ou résistantes aux corticoïdes.

2. c. Traitement étiologique des causes de SDRA secondaires (choc septique, péritonite, arrêt de la transfusion ou du médicament, éviction d'un allergène...).

Références

1. Suri HS, Li G, Gajic O, Epidemiology of Acute Respiratory Failure and Mechanical Ventilation, in Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2008, Springer Berlin Heidelberg. p. 193-202.

2. Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS, et al. Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey. *J Hosp Med* 2013; 8(2): 76-82.
3. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care* 2003; 7(4): 288-90.
4. Woodhead M, Welch CA, Harrison DA, et al. Community-acquired pneumonia on the intensive care unit: secondary analysis of 17,869 cases in the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 2006; 10 Suppl 2: S1.
5. Mikkelsen ME, Shah CV, Meyer NJ, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in patients presenting to the emergency department with severe sepsis. *Shock* 2013; 40(5): 375-81.
6. Brar NK and Niederman MS. Management of community-acquired pneumonia: a review and update. *Ther Adv Respir Dis* 2011; 5(1): 61-78.
7. Lewandowski K, Metz J, Deutschmann C, et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(4): 1121-5.
8. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-33.
9. Demedts M and Costabel U. ATS/ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Eur Respir J* 2002; 19(5): 794-6.
10. Johkoh T, Muller NL, Cartier Y, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: diagnostic accuracy of thin-section CT in 129 patients. *Radiology* 1999; 211(2): 555-60.
11. Suh GY, Kang EH, Chung MP, et al. Early intervention can improve clinical outcome of acute interstitial pneumonia. *Chest* 2006; 129(3): 753-61.
12. Pilet F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, et al. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(9): 1235-9.
13. Jin SM, Yim JJ, Yoo CG, et al. Aetiologies and outcomes of diffuse alveolar haemorrhage presenting as acute respiratory failure of uncertain cause. *Respirology* 2009; 14(2): 290-4.
14. Patel SR, Karpaliotis D, Ayas NT, et al. The role of open-lung biopsy in ARDS. *Chest* 2004; 125(1): 197-202.
15. Burri E, Potocki M, Drexler B, et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Crit Care* 2011; 15(3): R145.
16. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336(4): 243-50.
17. Ewig S, Ruiz M, Mensa J, et al. Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(4): 1102-8.
18. Fang WF, Yang KY, Wu CL, et al. Application and comparison of scoring indices to predict outcomes in patients with healthcare-associated pneumonia. *Crit Care* 2011; 15(1): R32.
19. Yilmaz M, Iscimen R, Keegan MT, et al. Six-month survival of patients with acute lung injury: prospective cohort study. *Crit Care Med* 2007; 35(10): 2303-7.
20. Ricard JD. High flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2012; 78(7): 836-41.

21. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, et al. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care* 2012; 57(11): 1873-8.
22. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2012; 38(3): 458-66.
23. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). in 3ième Conférence de Consensus commune de la SFAR, SPLF et SRLF. 2006. Paris.
24. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, et al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care* 2013; 17(6): R269.
25. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010; 363(12): 1107-16.