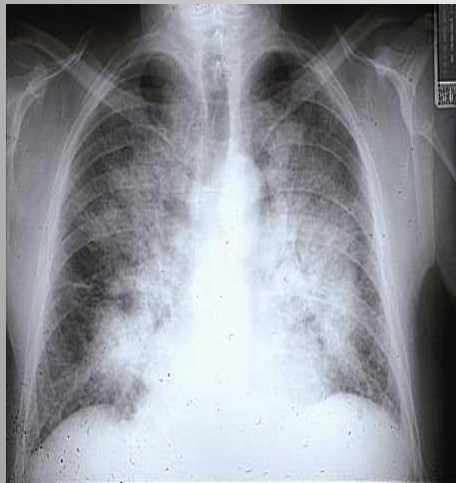


Source : Servier Medical Art



# ŒDÈME AIGU DU POUMON

## CONDUITE A TENIR

Dr tayeb

# DÉFINITION:

L'œdème aigu du poumon (O.A.P.) est une inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu pulmonaire interstitiel par transsudation du plasma

- ⊙ Grande urgence médicale.
- ⊙ Pronostic vital du patient est mis en jeu,
- ⊙ forme aiguë de l'insuffisance cardiaque gauche (IVG).

# PHYSIOPATHOLOGIE:

## 3 mécanismes sont possibles :

- Soit **hémodynamique** : augmentation de la PAP (ex:IVG) ou plus rarement diminution de la Pression oncotique du Plasma (ex: hypoalbuminémie massive ).

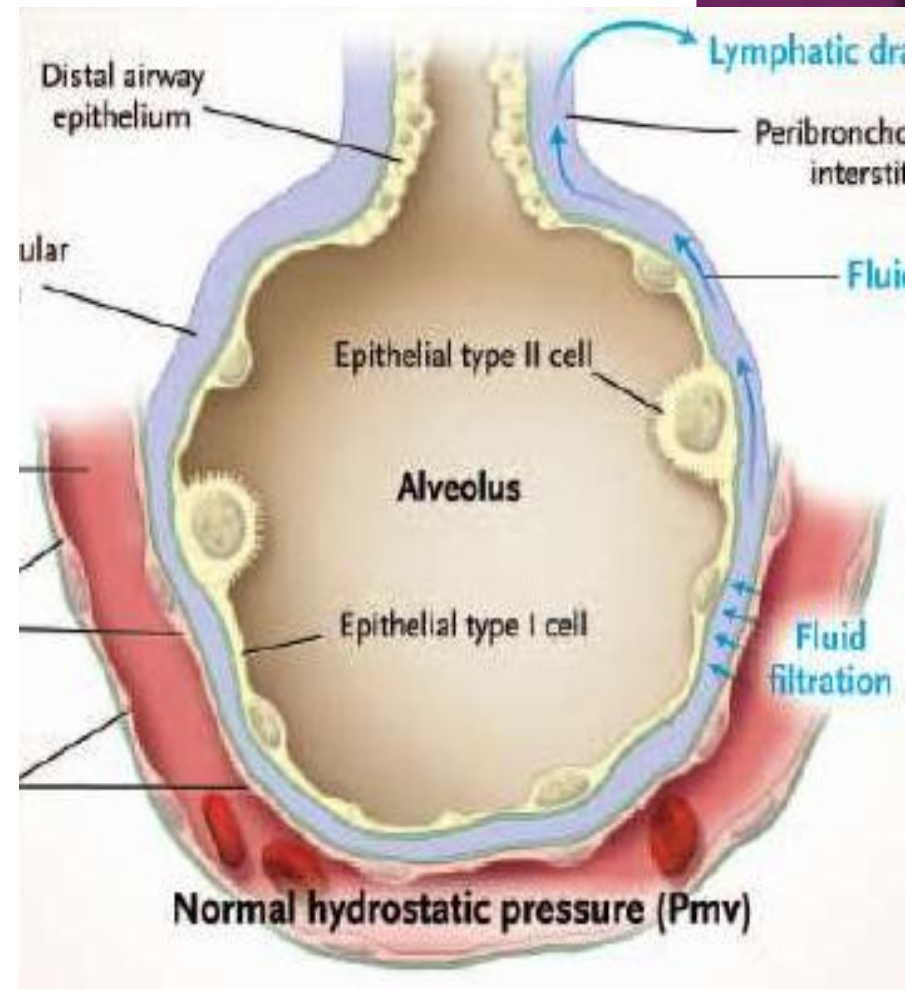
- Soit **Œdème aigu pulmonaire lésionnel** : altération directe de la membrane alvéolo-capillaire responsable d'une exsudation alvéolaire (SDRA).

- Soit par **insuffisance veino lymphatique** dans les néoplasie.

\* OAP de l'EP et de l'altitude.

# LA MEMBRANE ALVÉOLOCAPILLAIRE

- La membrane alvéolocapillaire est constituée de 3 éléments principaux :
  - l'endothélium capillaire,
  - l'espace interstitiel alvéolocapillaire
  - les cellules épithéliales.
- Les échanges liquidiens s'effectuent entre le capillaire et le secteur interstitiel drainé par le réseau lymphatique pulmonaire. Le flux net de liquide sortant du capillaire obéit à l'équation de Starling



# LOI DE STARLING:

$$Q_f = K (P_{Hmv} - P_{Hint}) - K' (P_{omv} - P_{oint})$$

- $Q_f$  est le débit de filtration,
- $K$  le coefficient de filtration décrivant la perméabilité à l'eau de la barrière alvéolocapillaire,
- $P_{Hmv}$  et  $P_{Hint}$  les pressions hydrostatiques microvasculaires et interstitielles,
- $P_{omv}$  et  $P_{oint}$  les pressions oncotiques microvasculaires et interstitielles
- $K'$  le coefficient de réflexion décrivant la perméabilité membranaire aux protéines.

# PHYSIOPATHOLOGIE:

- Augmentation de la PCP > 28 mm hg ( au-delà de la pression oncotique) ➔ transsudat du plasma dans le tissu interstitiel (œdème interstitiel ) puis dans les alvéoles (œdème alvéolaire ).
- liquide dans les alvéoles gêne les échanges gazeux alvéolo capillaire:
- Diffusion difficile de l' O<sub>2</sub> de l' alvéole vers le sang capillaire = hypoxémie ➔ hyperventilation reflexe (polypnée) , peut être totalement ou partiellement corrigée par l'augmentation de la pression partielle alvéolaire en oxygène( oxygénothérapie).
- Diffusion normale du CO<sub>2</sub> mais du fait de l' hyperventilation épuration en CO<sub>2</sub> augmente (hypocapnie ).
- Si OAP massif ou prolongé du fait de l'épuisement des muscles respiratoires ; hypoventilation alvéolaire ➔ hypercapnie .

# ŒDÈME AIGU DU POUMON LÉSIONNEL

- ⊙ Augmentation du coefficient de perméabilité par altération de la membrane alvéolo-capillaire.
- ⊙ Le liquide d'œdème a une très forte teneur en protéides proche de celle du plasma.
- ⊙ L'œdème pulmonaire lésionnel est responsable d'insuffisance respiratoire aiguë avec évolution ultérieure possible vers la fibrose interstitielle.
- ⊙ Etiologies :
  - Toxique
  - Infectieux
  - Syndrome de Mendelssohn (inhalation)
  - Noyade
  - Pancréatite, embolie graisseuse

# DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- ◉ Début **brutal** ; souvent **nocturne**, réveille le patient dans un **tableau d'asphyxie aigue**.
- ◉ Dyspnée à type de polypnée > 30/min.
- ◉ Orthopnée : le patient ne supporte pas la position allongée, il est assis au bord du lit.
- ◉ Sensation d'oppression thoracique.
- ◉ Suffocation, cyanose, sueur, angoisse, torpeur.
- ◉ Toux sèche puis expectoration abondante mousseuses roses saumonées.
- ◉ Tachycardie.
- ◉ Râles crépitants : en marrée montante.  
bruit de pas dans la neige.



# SIGNES CLINIQUES DE GRAVITÉ

- Tachypnée > 30/min, bradypnée
- Cyanose, marbrures
- Troubles de la conscience
- PA < 110 mm Hg
- Rapidité de la détérioration clinique

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ◉ **1. Crise d'asthme**
- ◉ **2. Embolie pulmonaire :**
  - 2.1 - **Le plus souvent**, l'embolie pulmonaire pure se manifeste, lorsqu'elle est grave, sous forme de détresse respiratoire sans anomalie auscultatoire, sans anomalie radiologique en particulier parenchymateuse ou pleurale.
  - 2.2 - **Dans les formes d'embolie pulmonaire survenant à titre de complication d'une cardiopathie, le diagnostic est difficile.** scintigraphie pulmonaire ou l'angiographie +++
- ◉ **3. Atteinte infectieuse pulmonaire :** la frontière entre les infections pulmonaires sévères et l'œdème pulmonaire lésionnel liés à ces infections.
- ◉ **4. Bronchopneumopathie chronique en évolution :** Dans ces cas, le tableau clinique est fort différent avec un anamnèse de bronchopneumopathie chronique, hippocratisme digital et cyanose. La radiographie du thorax est différente.

# ETIOLOGIES:

1-insuffisance ventriculaire gauche (systolique,diastolique):

+décompensation de patients présentant une ICG préexistante chronique .

+cardiopathies ischémiques .

+cardiopathies valvulaires (RAO, IAO,IM,endocardite)

+cardiomyopathie(CMD,cardiopathie hypertrophique,cardiopathie constrictive ou restrictive cardiomyopathie du post –partum.

+myocardite

+cardiopathie congénitale.

2-cardiopathie sans insuffisance ventriculaire gauche :

+poussée hypertensive majeur.

+dissection aortique

⊙ RM ou équivalent :myxome de l'OG ou thrombose de  
thrombose mitrale

3-troubles du rythme ventriculaire ou auriculaire :

+ fréquence ventriculaire rapide +++

+ grande bradycardie

# EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

# LA RADIOGRAPHIE DE THORAX

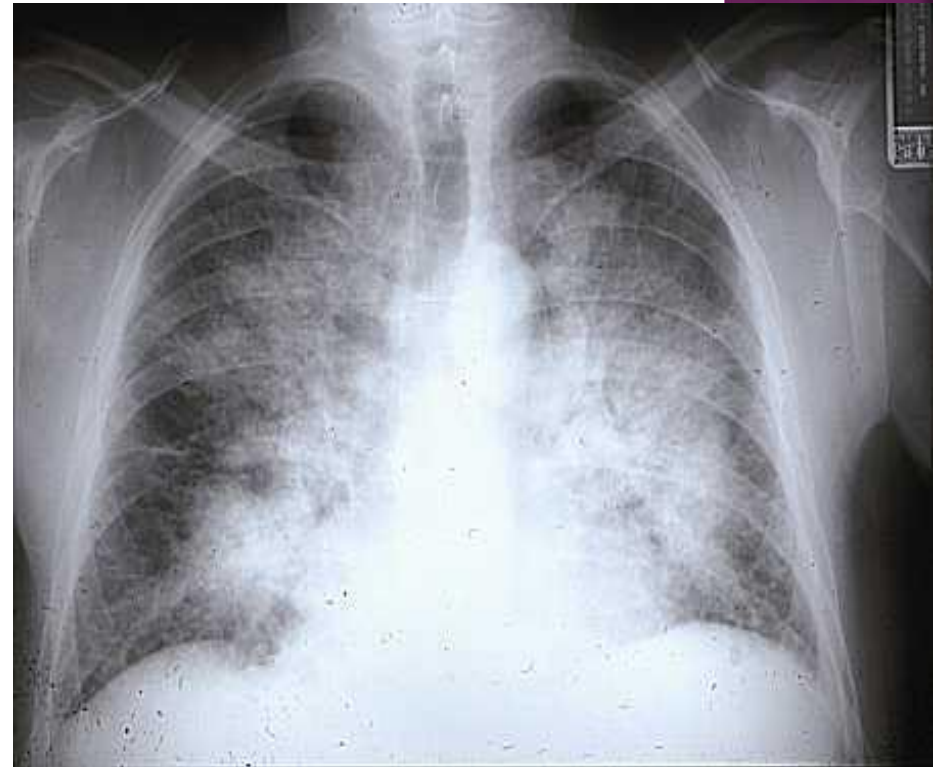
Parenchyme pulmonaire :

- Augmentation de la trame vasculaire avec redistribution vers les sommets .
- Opacités réticulaires
- Lignes septales de Kerley
- scissurites.
- Opacités floconneuses, bilatérales en « aile de papillon »
- Souvent un épanchement pleural généralement bilatéral

Silhouette cardiaque :

Généralement cardiomégalie

Silhouette triangulaire en cas de RM



# ECG:

- Tachycardie sinusale
- peut montrer des signes orientant vers une étiologie particulière :
  - Signes d'ischémie myocardique : SCA
  - Hypertrophie VG, AG
  - Troubles du rythme.

# ECHOCARDIOGRAPHIE :

- + Ex clé , pressions pulmonaires
- + Taille des cavités cardiaques
- + Fonction ventriculaire gauche
- + Évaluation d'une valvulopathie



# BIOLOGIE :

- + Gazométrie sanguine :
  - Hypoxémie
  - Hypocapnie
  - Hypercapnie, acidose ⇔ gravité +++
  
- + Ionogramme, Créatinine, glycémie
- + NFS,
- + Enzymes cardiaques ; troponine.
- + dosage de BNP ++

# ÉVOLUTION:

- ◉ L'évolution dépend de l'étiologie et de la réponse au traitement immédiat.
- ◉ Elle doit être évaluée dans les 20 à 30 minutes suivant la prise en charge :
  - évolution défavorable : asphyxie aiguë avec hypoventilation alvéolaire grave et troubles de conscience ; l'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment ;
  - évolution favorable : régression de la dyspnée, équilibration tensionnelle, reprise d'une diurèse.

# TRAITEMENT :

## Buts :

- + Corriger les conséquences de l'OAP sur l'hématose
- + Diminuer la Pcap (cardiogénique)
- + Traiter la cause de l'OAP
- + Prévenir les récives

## B - Mise en condition :

Hospitalisation en urgence en cas de mauvaise tolérance en réanimation ou en USI

position semi assise

- Poser 2 VVP ;KT central et artériel en cas de choc
- Monitoring : PA ,FC, T° , SpO2, FR ,scope ECG en continue
- Sonde vésicale
- Bilan rapide : Biologie , TTX, ECG, Echo voire KT droit
- Oxygénothérapie : 6 à 8l/min sonde nasale, masque, parfois Ventilation artificielle on peut être amené à utiliser de forts débit (9 à 10 L/ min)

# TRAITEMENT :

- ◉ La saigné est très rarement employée

## **TRAITEMENT MEDICAL :**

### **diurétiques de l'anse :**

le furosémide : 40 à 80 mg en IVD3 à 4 fois / 24 heures à renouveler selon la diurèse ( 2500 à 3000 ml / 24 h ) et la kaliémie et la fonction rénale.

### **les vasodilatateurs :**

Veineux : les dérivés nitrés ,leur utilisation est impossible si le débit cardiaque est trop abaissé (PAS < 95 mmhg)

En préhospitalier : dinitrate d'isosorbide (RISORDAN 5 ) 1 à 2 cp en sublingual.

trinitrine (lenital ) 2 à 4 mg / heure à la seringue électrique.

Artériel : nicardipine (loxen ) en cas d'un accès hypertensif .

### **ventilation mécanique :**

VNI excellent traitement de l'OAP massif ; la ventilation mécanique en pression positive (adjonction de PEEP le plus souvent ou CPAP)

# TRAITEMENT :

## **Inotropes positives**

En cas d'OAP cardiogénique réfractaire au traitement médical ou avec mauvaise tolérance hémodynamique (état de choc cardiogénique ).

Dobutamine ( dobutrex ) 5  $\mu$ g /kg/ mn à dose progressivement croissante .

Associer Dopamine 5  $\mu$ g /kg/mn si la PA reste basse .

**Morphine** : 3mg en bolus IV contre indiquée en cas d'épuisement respiratoire

Effet vasodilatateur veineux et artériel .

## **Anticoagulant :**

À dose efficace en cas de SCA , FA , CMD sévère

Sinon HBPM à dose préventive

## **Surveillance :**

- Hémodynamique : FC, TA, diurèse, PVC.
- Respiratoire : FR, signes de détresse respiratoire, SaO<sub>2</sub>, GDS.
- Etat de conscience

# TRAITEMENT :

## Traitement étiologique :

### - OAP cardiogénique :

- \* poussée d'HTA ( anti-hypertenseurs )
- \* IDM en phase aiguë: revascularisation myocardique médicamenteuse (thrombolyse) ou instrumentale(angioplastie primaire )
- \* Endocardite infectieuse : antibiothérapie et chirurgie en urgence en cas de valvulopathie
- \* réduction d u trouble rythmique auriculaire ou ventriculaire

### - OAP lésionnel :

Hospitalisation en milieu de réanimation

Traitement étiologique est indispensable

Ventilation en pression télé expiratoire positive (PEEP)6ml / kg.

## Traitement Préventif :

- TTT de l'insuffisance cardiaque chronique (Diu, IEC, BB)
- Chirurgie des valvulopathies
- Revascularisation des cardiopathies ischémiques

	OAP CARDIOGÉNIQUE	OAP LÉSIONNEL
<b>PATHOGÉNIE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de la pression capillaire pulmonaire (PCP)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PCP normale ou basse</li> <li>• Atteinte de l'échangeur alvéolo-capillaire (cellules endothéliales, cellules alvéolaires, surfactant) <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ extravasation du contenu capillaire, riche en fibrine</li> <li>⇒ évolution vers la fibrose pulmonaire</li> </ul> </li> </ul>
<b>ÉTIOLOGIES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IVG +++ (cardiopathie ischémique, RA ...)</li> <li>• Rétrécissement mitral</li> <li>• Causes "extra-cardiaques" : OAP d'altitude, hypo-albuminémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infectieuses +++ (virus grippal)</li> <li>• Hyperoxie prolongée</li> <li>• Noyade, embolies graisseuses, causes immunologiques</li> </ul>
<b>DIAGNOSTIC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dyspnée de repos, orthopnée</li> <li>• Grésillement laryngé</li> <li>• Hypoxémie</li> <li>• Syndrome alvéolo-interstitiel radiologique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptomatologie clinique : cf. OAP cardiogénique</li> <li>• Hypoxémie sévère</li> </ul>
<b>PRONOSTIC</b>	Surtout fonction de la cardiopathie sous-jacente	Risque d'évolution vers la fibrose pulmonaire
<b>TRAITEMENT</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hospitalisation</li> <li>• Traitement symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oxygène nasal, position demi-assise</li> <li>- Régime sans sel, diurétiques IV</li> <li>- TNT à la SE (1 à 2 mg/h)</li> <li>- Inotropes (Dobu/Dopa) éventuels sous monitoring des pressions de remplissage (SWAN-GANZ)</li> </ul> </li> <li>• Traitement de la cardiopathie causale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hospitalisation</li> <li>• Ventilation avec pression positive télé-expiratoire (CPAP ou PEEP)</li> <li>• Fi O2 &lt; 50 %</li> <li>• Expansion volémique dans les cas graves nécessitant des pressions positives élevées</li> <li>• Traitement étiologique +++</li> </ul>