

Item 250 : Oedème aigu pulmonaire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Définition et physiopathologie.....	3
II Conséquences fonctionnelles	5
III Causes de l'OAP cardiogénique.....	5
III.1 Rétrécissement mitral.....	5
III.2 Trouble de la fonction systolique du ventricule gauche.....	6
III.3 Trouble de la fonction diastolique du ventricule gauche.....	6
IV Diagnostic.....	7
IV.1 Circonstances de découverte et facteurs déclenchants.....	7
IV.2 Signes cliniques.....	8
IV.3 Évolution.....	9
IV.4 Examens complémentaires.....	9
V Traitement.....	10
V.1 But.....	10
V.2 Moyens.....	10
V.3 Indications pratiques	11

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'un oedème aigu du poumon (OAP).
- Mettre en oeuvre le traitement initial de l'OAP.

L'insuffisance cardiaque peut être définie de façon simple comme l'incapacité du cœur à assurer sa fonction normale de pompe dans les diverses situations de la vie courante.

L'insuffisance cardiaque est dite « compensée » lorsque des mécanismes compensateurs de l'organisme ou le traitement médical permettent une vie aussi proche que possible de la normale.

Elle est dite « décompensée » lorsqu'elle entraîne une gêne majeure de façon aiguë, subaiguë ou chronique. On parle souvent d'insuffisance cardiaque « congestive », en raison des symptômes cliniques liés à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire.

Bien que les ventricules soient dans une large part interdépendants, on décrit une insuffisance cardiaque droite et une insuffisance cardiaque gauche, en fonction de la localisation ou de l'impact de la maladie causale. Celles-ci peuvent évoluer de façon chronique ou aiguë ; la forme aiguë peut survenir sur un myocarde sain ou au contraire être un mode d'aggravation brutale d'une insuffisance cardiaque chronique.

L'insuffisance cardiaque droite aiguë est essentiellement observée au cours de l'embolie pulmonaire massive et des épanchements péricardiques compressifs. L'insuffisance cardiaque gauche aiguë se manifeste par l'œdème pulmonaire, situation très fréquente, qui fera l'objet de ce chapitre. La forme ultime et la plus grave des insuffisances cardiaques aiguës est le choc cardiogénique, qui implique une incapacité de la pompe cardiaque à assurer un débit et une pression de perfusion suffisants aux tissus.

I DÉFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extravasculaires pulmonaires. Une des conséquences principales de l'œdème pulmonaire est l'inondation des alvéoles pulmonaires, susceptible d'entraîner très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë. L'OAP cardiogénique est un œdème de

mécanisme hydrostatique dans lequel l'augmentation des pressions microvasculaires pulmonaires (capillaires et veinules pulmonaires) est liée à l'insuffisance cardiaque gauche « congestive ». Ce type d'œdème pulmonaire s'oppose schématiquement aux œdèmes de perméabilité (encore appelés « lésionnels »), dans lesquels le mécanisme causal est représenté par une altération anatomique de la membrane alvéolocapillaire.

La membrane alvéolocapillaire

La membrane alvéolocapillaire est constituée de 3 éléments principaux : l'endothélium capillaire, l'espace interstitiel alvéolocapillaire et 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 :

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

Où 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 et K' le coefficient de réflexion décrivant la perméabilité membranaire aux protéines.

À l'état basal, les forces en présence résultent en un flux net de liquide du capillaire vers l'interstitium. Il n'y a cependant pas d'œdème car le drainage interstitiel est simultanément assuré par la circulation lymphatique. Dans l'OAP cardiogénique, on admet que le facteur essentiel est l'augmentation du débit de filtration en relation avec un accroissement de P_{mv} consécutif à l'augmentation de la pression en amont des cavités du cœur gauche (pression atriale gauche, usuellement en rapport avec la pression télédiastolique du ventricule gauche). Plusieurs mécanismes compensateurs s'opposent à l'inondation alvéolaire : l'accroissement de P_{Hint} , la diminution de P_{oint} liée à la dilution des protéines interstitielles, enfin l'accroissement du débit lymphatique. Lorsque ces mécanismes sont débordés survient l'œdème alvéolaire, peut-être favorisé par des modifications de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Il est cependant important de considérer que ce phénomène est habituellement brutal et rapide. La résolution de l'œdème pulmonaire est un phénomène actif mettant en jeu des structures spécifiques de l'épithélium alvéolaire

II CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES

L'OAP retentit sur la fonction respiratoire.

Au stade d'œdème interstitiel, la congestion vasculaire induit une compression des bronchioles, une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes et une redistribution de la perfusion vers les sommets. Le travail ventilatoire est augmenté, ce qui se traduit déjà par une dyspnée.

Au stade d'œdème alvéolaire, il existe de plus un effondrement de la compliance pulmonaire avec un travail ventilatoire fortement accru. Les échanges gazeux s'altèrent considérablement.

À la phase initiale, l'hypoxémie, en relation avec un effet shunt lié aux anomalies du rapport ventilation-perfusion, s'accompagne d'une hyperventilation réactionnelle qui se traduit par une alcalose ventilatoire. Néanmoins, une acidose métabolique, dont le mécanisme n'est pas entièrement élucidé (fatigue des muscles respiratoires), peut rapidement survenir. L'augmentation considérable du travail respiratoire imposée à des muscles fonctionnant dans des conditions sans doute très défavorables est un facteur capital de l'apparition de l'épuisement ventilatoire. Ainsi, le tableau gazométrique de la plupart des formes graves d'OAP est celui d'une hypoxémie, associée à une acidose mixte.

Cette cascade d'événements explique que si l'OAP cardiogénique est la conséquence d'une cardiopathie, son risque le plus immédiat et le plus préoccupant est le décès par épuisement ventilatoire.

III CAUSES DE L'OAP CARDIOGÉNIQUE

Schématiquement, trois causes peuvent expliquer l'élévation de la pression auriculaire G responsable de la survenue d'un OAP cardiogénique.

III.1 RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Il existe une sténose faisant obstacle à l'écoulement sanguin vers le ventricule gauche. Celui-ci n'est en règle pas altéré. Le myxome de l'oreillette gauche peut avoir les mêmes conséquences.

III.2 TROUBLE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

Il correspond à une dilatation ventriculaire secondaire à une altération de sa fonction systolique. Il s'agit sans doute de la cause la plus fréquente d'OAP. Cette dysfonction est retrouvée dans les cardiopathies ischémiques, valvulopathies et cardiomyopathies dilatées de causes multiples.

III.3 TROUBLE DE LA FONCTION DIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

Il s'agit ici d'une réduction de la distensibilité ventriculaire gauche et/ou d'une prolongation majeure de la relaxation. Ces insuffisances cardiaques semblent de plus en plus fréquentes, notamment chez le sujet âgé. Le ventricule gauche est hypertrophique, non dilaté. Les cardiopathies hypertensives et les cardiomyopathies hypertrophiques primitives en sont les causes principales.

Le **tableau I** résume les principales étiologies de l'OAP cardiogénique.

Tableau I. Étiologies

Cardiopathies hypertensives

HTA essentielle, maligne, pré-éclamptique

Cardiopathies ischémiques

Infarctus du myocarde

L'OAP peut être lié :

- à l'étendue de la nécrose ou à l'importance de l'ischémie satellite en phase aiguë
- à un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire ou à un trouble de la

conduction (vagale ou bloc de haut degré)

- à une complication mécanique :

- rupture septale
- dysfonction ou rupture de pilier

- à plus long terme :

- ectasie pariétale
- cardiopathie ischémique avec déchéance myocardique

Angor

Valvulopathies aiguës ou chroniques du cœur gauche

L'OAP est un argument pour un remplacement valvulaire proche.

Éliminer une endocardite aiguë si contexte fébrile.

Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction cardiaque

- Arythmie rapide par fibrillation auriculaire (ACFA)

Éliminer :

- une cardiomyopathie
 - une préexcitation ventriculaire (WPW) avec conduction antérograde par la voie accessoire
- Tachycardie supraventriculaire avec conduction nodale rapide : flutter, tachysystolie
 - Tachycardie ventriculaire
 - Bloc auriculoventriculaire avec rythme d'échappement lent

Cardiomyopathies non obstructives (CMNO)

- Primitives ou idiopathiques
- Secondaires (toxiques, inflammatoires, métaboliques, endocriniennes, etc.)

Autres causes

- Myocardites aiguës infectieuses ou toxiques
- Cardiopathies congénitales

IV DIAGNOSTIC

IV.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET FACTEURS DÉCLENCHANTS

De plus en plus, l'OAP cardiogénique survient chez des malades âgés, voire très âgés. Pour la plupart d'entre eux, il constitue une complication initiale ou récidivante d'une insuffisance cardiaque connue et traitée. Il convient alors de rechercher des facteurs déclenchants : poussée ischémique, trouble du rythme ou de la conduction, arrêt de traitement ou prescription intempestive d'un inotrope négatif, épisode infectieux, anémie, surcharge hydrosodée, insuffisance rénale. La forme clinique la plus fréquente est l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë nocturne, liée à une cardiopathie décompensée brutalement avec poussée hypertensive, survenant chez le sujet âgé.

Point de débat

La « poussée » hypertensive est traditionnellement évoquée comme facteur déclenchant de l'œdème, conduisant souvent à justifier un traitement anti-hypertenseur urgent et spécifique. Cependant, des chiffres tensionnels élevés sont la conséquence usuelle de toute affection très dyspnéisante (et très angoissante), notamment si une hypercapnie est associée. La pression artérielle peut être d'autant plus considérée comme un facteur causal qu'elle est très élevée à une phase précoce de l'œdème. Dans les autres cas, elle en est plutôt une conséquence.

IV.2 SIGNES CLINIQUES

Il s'agit habituellement d'un diagnostic clinique aisé dans sa forme typique : sujet pâle, cyanosé, froid, couvert de sueurs, avec une tachypnée superficielle et une orthopnée (assis au bord de son lit), angoissé avec oppression thoracique « en chape de plomb ». Le patient se plaint d'une toux avec grésillement laryngé, ramenant une expectoration fréquemment « rose saumoné ». Le début est souvent nocturne, brutal.

L'examen clinique appréciera l'existence de signes de gravité (voir encadré) et confirmera le diagnostic évoqué dès l'inspection :

- auscultation cardiaque : tachycardie, bruit de galop gauche. Éventuellement, souffle systolique ;
- auscultation pulmonaire : râles crépitants envahissant les deux champs pulmonaires en « marée montante » ;
- hypertension artérielle systolodiastolique habituelle ; plus rarement, pression artérielle basse et pincée (facteur de gravité).

Signes cliniques de gravité de l'OAP

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

Une crise d'asthme inaugural de début nocturne chez une personne âgée est un OAP jusqu'à preuve du contraire.

D'autres formes symptomatiques peuvent être observées :

- *forme bronchospastique* : elle survient dans 50 % des cas chez le vieillard, l'insuffisant respiratoire chronique. Le diagnostic différentiel avec un asthme vrai ou une décompensation aiguë de BPCO est réellement difficile cliniquement. Il s'agit du pseudoasthme cardiaque, lié à l'œdème bronchiolaire ;
- *forme suraiguë* : l'OAP compte parmi les causes de mort subite (diagnostic médico-légal) ;
- *forme subaiguë* : caractérisée par une dyspnée au moindre effort, une toux, une orthopnée et des épanchements pleuraux ;
- *forme hémoptoïque*

IV.3 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.

IV.4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. *Électrocardiogramme*

Il a pour but essentiel de rechercher un facteur déclenchant : arythmie supraventriculaire ou ventriculaire, troubles de conduction avec bradycardie, modifications nouvelles d'origine ischémique.

2. *Gaz du sang artériel*

Disponibles seulement à l'arrivée en milieu hospitalier, ils peuvent mettre en évidence une hypoxémie avec alcalose ventilatoire ou une acidose ventilatoire ou mixte. L'acidose ventilatoire témoigne toujours d'une hypoventilation alvéolaire. L'hypoxémie peut avoir été corrigée par l'oxygénothérapie, permettant d'observer une saturation transcutanée en oxygène (SpO₂) satisfaisante. Celle-ci ne doit en aucun cas rassurer lorsqu'elle est associée à une acidose ventilatoire ou mixte, facteur de gravité à toujours rechercher.

3. *Radiographie pulmonaire*

Outre les renseignements éventuels sur la cardiopathie sous-jacente, la radiographie pulmonaire est un examen clé du diagnostic différentiel (notamment dans les formes de pseudoasthme cardiaque). En fonction de la gravité, on pourra observer d'abord des images d'œdème interstitiel avec redistribution vasculaire au sommet, aspect flou des contours bronchiques, émoussement des culs-de-sac pleuraux, et lignes B de Kerley (fines lignes horizontales aux bases). À un stade plus évolué, on observe des images alvéolaires volontiers périhilaires, prédominant parfois sur le poumon droit ; enfin, les deux poumons peuvent être entièrement « blancs ». Le bronchogramme aérien est réputé rare. On peut trouver un épanchement pleural associé.

4. *Échocardiographie*

Cet examen permet d'orienter sur le type de cardiopathie et sa sévérité. Il permet aussi d'obtenir des paramètres hémodynamiques de manière non ou peu invasive (voie transœsophagienne). Cet examen de « débrouillage » doit être largement utilisé, soit après résolution de l'OAP, soit dans les formes résistantes au traitement chez un malade sous ventilation artificielle.

5. Cathétérisme pulmonaire

Cet examen réalisé en milieu de réanimation permet dans certaines formes graves de confirmer l'origine cardiogénique de l'OAP et d'adapter le traitement.

6. Autres examens

En fonction du contexte, le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'une coronarographie peuvent être indiqués. Le dosage plasmatique du BNP (Brain Natriuretic Peptid) peut aider dans les formes de diagnostic difficile à différencier l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique d'une infection pulmonaire ou d'un œdème pulmonaire d'origine non cardiogénique.

V TRAITEMENT

Il doit être commencé dès que possible, c'est-à-dire au domicile du patient. Il s'agit d'une urgence préhospitalière imposant le recours à une équipe SMUR ; l'hospitalisation est la règle, vers un service d'accueil des urgences, de soins intensifs cardiologiques ou de réanimation médicale, selon la gravité, l'évolution initiale et les habitudes locales.

V.1 BUT

Le but du traitement est de prévenir le décès par arrêt cardiaque hypoxémique et/ou hypercapnique, et d'assurer la régression de l'œdème en diminuant la pression microvasculaire pulmonaire.

V.2 MOYENS

1. Prévenir le décès par la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë

Quatre possibilités sont à considérer :

- oxygénothérapie à fort débit continu (6 à 8 litres en ventilation spontanée), administrée par sonde nasale, lunettes ou Ventimask ;
- ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP), réalisée au masque étanche ;
- ventilation non invasive au masque, par une technique d'aide inspiratoire avec pression expiratoire positive (VSAI-PEP) ;
- ventilation contrôlée sous intubation endotrachéale, au ballon ou sous respirateur.

2. Assurer la régression de l'œdème en diminuant la pression capillaire

Cela pourra être réalisé :

- par diminution du volume circulant :
 - vasodilatation veineuse : : trinitrine orale, intraveineuse ou sublinguale (*Lénitral*, *Natispray*) ou dinitrate d'isosorbide (*Risordan*) ;
 - diurétiques de l'anse : furosémide (*Lasilix*) ou bumétanide (*Burinex*).
- par augmentation du débit cardiaque :
 - diminution de la postcharge : : vasodilatateurs artériels (nitroprussiate, phentolamine, inhibiteurs calciques) ;
 - augmentation de l'inotropisme : digitaliques (*Cédilanide*) ; catécholamines (dobutamine, dopamine).

Point de débat

Les diurétiques de l'anse, outre leur effet de diminution du volume circulant, ont un effet veinodilatateur immédiat, mais assez faible ; dans les formes graves à TA élevée, il semble plus efficace de multiplier les doses de dérivés nitrés que celles de diurétiques. La morphine intraveineuse est très utilisée à l'étranger ; elle aurait, outre ses propriétés de réduction de la réponse sympathique au stress, un effet vasodilatateur. Elle est très peu utilisée en France sans doute en raison de la crainte d'une dépression respiratoire.

V.3 INDICATIONS PRATIQUES

La prise en charge ventilatoire doit être parfaitement appropriée à l'état du patient :

- l'oxygénothérapie simple par voie nasale ne sera bénéfique que s'il n'existe pas d'hypoventilation alvéolaire franche ;
- la prise en charge de la ventilation est nécessaire dès que les signes d'hypoventilation paraissent évidents (troubles de la conscience, tachypnée intense, signes d'épuisement ventilatoire, etc.) ; la ventilation sous intubation endotrachéale reste le traitement de référence, mais la ventilation non invasive pourrait être une alternative élégante, permettant de surseoir à l'intubation dans un certain nombre de cas. Elle ne peut être indiquée qu'en l'absence de troubles importants de la conscience, de collapsus. Dans ce type d'indication, la VS-PEP et la VSAI-PEP peuvent être utilisées. Leur échec après 15-30 minutes impose l'intubation trachéale.

Si la PA est normale ou augmentée les dérivés nitrés sont indiqués en première intention :

- *Risordan* : 15 mg sublingual (+ 40 mg *per os*) ;
- ou *Natispray* (2 à 4 bouffées à 0,4 mg) ;
- ou *Lénitral Risordan* (3 mg IVD toutes les 5 min).

Un relais prolongé par dérivés nitrés par voie IV continue est usuel, à la posologie de 1 à 3 mg/h sous surveillance stricte de la PA. Dans tous les cas, interrompre les nitrés dès que la PA est inférieure à 110 mmHg.

Le furosémide (*Lasilix* : 40 à 80 mg IVD) ou le bumétanide (*Burinex* : 2 à 4 mg IVD) seront associés aux nitrés.

Si la PA est effondrée on recherchera :

- un trouble du rythme ou de conduction : le réduire immédiatement par médicaments (en préférant l'amiodarone aux digitaliques) ou choc électrique externe ;
- un choc cardiogénique : dobutamine 10 µg/kg/min en perfusion continue.

Certaines étiologies pourront justifier d'un traitement immédiat ou en semiurgence :

- reperfusion ou traitement chirurgical d'une complication mécanique (rupture de cordage ou de pilier, du septum, etc.) lors d'un infarctus du myocarde ;
- valvulopathie aiguë au cours d'une endocardite.

Un bilan étiologique, de même qu'un traitement étiologique seront envisagés ou, le cas échéant, réajustés. Le pronostic immédiat de l'OAP est relativement grave, puisque 10 à 20 % des malades décéderont au cours de l'hospitalisation motivée par cet épisode. Cependant l'âge souvent élevé de ces patients associé à une situation clinique souvent très grave ne doit pas faire récuser la ventilation assistée, y compris invasive, dont une majorité de malades tirera bénéfice en quelques heures.