

Physiopathologie Des Œdèmes Pulmonaires

I. Définition:

C'est l'accumulation pathologique de liquide dans les espaces et tissus extravasculaires pulmonaires (espace interstitiel et alvéolaires).

L'œdème pulmonaire aboutit à une altération de l'hématose et donc à **une hypoxémie** voire à une insuffisance respiratoire majeure.

2 types :- HÉMODYNAMIQUE

- LESIONNEL

II. Anatomie de la barrière alvéolo-capillaire

a. Caractéristiques de la barrière alvéolo-capillaire:

- **Fine** : ce qui facilite les échanges gazeux.
- **Solide** : éviter la rupture mécanique
- Elle est composée de 3 couches :
 - l'épithélium alvéolaire
 - L'espace interstitiel alvéolo-capillaire
 - Endothélium capillaire

Epithélium alvéolaire: Fait de cellules épithéliales ou pneumocytes sont de deux types I et II

- Les pneumocytes de types I recouvrent 95% de l'épithélium.

- Les pneumocytes de types II : cellules souches qui produisent le surfactant et interviennent dans la résorption du liquide alvéolaire ,
- Le surfactant est synthétisé par les pneumocytes de types II , tapisse la surface alvéolaire , son rôle est de réduire le collapsus alvéolaire à l'expiration .
- L'altération quantitative et qualitative du surfactant au cours des œdèmes lésionnels vient donc amplifier la formation de l'œdème.

Endothélium capillaire : fait d'un tapis de cellules endothéliales reliées par des jonctions permettant le passage des liquides et des molécules comme l'albumine

b. LE RÉSEAU LYMPHATIQUE : rôle de drainage du liquide interstitiel

- S'organise autour des bronches et des vaisseaux sanguins

- Les vaisseaux lymphatiques pulmonaire sont drainés dans le canal thoracique pour le poumon gauche et le canal lymphatique droit pour le poumon droit

- c. **LA PLÈVRE:** joue un rôle dans l'œdème pulmonaire, lieu de résorption des liquides et le système lymphatique communique avec l'espace pleural.

III. Mouvements liquidiens physiologiques

- A l'état normal il existe un passage de liquide de la lumière capillaire vers l'interstitium, qui ensuite est drainé par le système lymphatique.
- L'œdème résulte d'un déséquilibre entre:
 - les mécanismes qui tendent à déplacer le liquide des vaisseaux vers les espaces extravasculaires (transsudation ou exsudation) et
 - les mécanismes qui tendent à en évacuer ce liquide, c'est-à-dire le drainage

$$Q_f = K \underset{\text{Hydrostatique}}{(P_{\text{cap}} - P_{\text{int}})} - s \underset{\text{Oncotique}}{(P_{\text{cap}} - P_{\text{int}})}$$

lymphatique interstitiel et l'absorption liquidienne par l'épithélium alvéolaire.

Q_f : est le flux de liquide à travers la paroi capillaire

K coefficient de filtration hydrostatique du capillaire reflète la perméabilité à l'eau de l'endothélium.

P_{cap} et **P_{int}** : pression hydrostatique capillaire et interstitielle

S est le coefficient de réflexion oncotique reflète la perméabilité aux substances oncotiques actives essentiellement l'albumine)

P_{cap} et **P_{int}** : pression oncotique capillaire et interstitielle essentiellement générée par l'albumine

- La première partie de l'équation représente le gradient de pression hydrostatique, qui tend à faire sortir le liquide des vaisseaux.
- La seconde partie représente le gradient de pression oncotique, qui s'oppose à cette transsudation de liquide.

FACTEURS INCRIMINÉS DANS LA GÉNÈSE D'UN OAP :

- Augmentation de la PCP.
- Augmentation de la perméabilité capillaire.
- Diminution de la pression oncotique.
- Blocage du réseau lymphatique.
- Altération du surfactant.

IV. Œdème pulmonaire hémodynamique

- Il survient en cas d'élévation brutale ou chronique de la PCP.
- A l'état normal la pression capillaire pulmonaire est de l'ordre de 7 – 12 mm Hg, dans ces conditions le liquide est maintenu dans le capillaire pulmonaire .
- La survenue d'un OAP est liée à une élévation brutale de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire au-delà de 25 mm Hg .
- Et la conséquence directe est l'extravasation de liquide dans le tissu interstitiel puis dans l'alvéole.
- Trouble de l'hématose et hypoxémie avec baisse de la compliance.
- L'OAP cardiogénique évolue en plusieurs stades

1-Stade d'œdème interstitiel

- La PCP est comprise entre 18 et 25.
- diffusion du liquide dans l'interstitium pulmonaire
- clinique : dyspnée à l'effort + toux
- épanchement pleuraux

2-Stade d'œdème alvéolaire:

- PCP sup à 25 mm hg
- diffusion du liquide dans les alvéoles
- rx opacité péri hilaires non systématisées confluentes en ailes de papillon
- clinique : dyspnée + râles crépitants aux bases

L'augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire résulte d'une incapacité du cœur gauche à compenser le retour veineux pulmonaire.

La dysfonction du cœur gauche peut être systolique, diastolique ou mixte.

La principale étiologie de l'OAP cardiogénique est

- la pathologie ischémique myocardique , IVG
- Obstacle mécanique RM
- Cardiopathies hypertensives HTA.

AU TOTAL :

L'OAP hémodynamique est caractérisé par :

- ➡ MAC intacte.
- ➡ PCP élevée.
- ➡ Transsudat.

V. Œdème pulmonaire « lésionnel »

- Atteinte de la membrane alveolocapillaire : destruction de la MAC soit directe ,ou indirecte
- **Directe** : rupture de l'épithélium alvéolaire ou d'une activation du macrophage alvéolaire (pneumonie ,inhalation ,contusion pulmonaire, embolie graisseuse, circulation extra pulmonaire, coagulopathie intravasculaire disséminé, brulure ...)
- **Indirecte** : lésion de l'endothélium à distance dans d'autres organe parvenant au poumon par le flux sanguin (sepsis ,pancréatite ,...)
- Les alvéoles sont envahies par un exsudat riche en protéines de l'inflammation, des cytokines, des cellules (polynucléaires neutrophiles, cellules épithéliales,...).
- L'agression pulmonaire dans le SDRA aboutie à l'insuffisance respiratoire aigue avec hypoxémie et évolue en trois phases successives :
 - 1- La phase exsudative avec œdème, hémorragie, inflammation,
 - 2-la phase proliférative avec production de collagène
 - 3-la phase de fibrose terminale.
- la phase exsudative se caractérise par une congestion capillaire, un œdème alvéolaire et interstitiel, et une hémorragie intra-alvéolaire. Les lésions du surfactant et de l'épithélium entraînent une activation macrophagique avec réaction inflammatoire.
- Cette dernière atteint l'épithélium pulmonaire et l'endothélium capillaire pulmonaire.
- Les macrophages peuvent être également activés, avec pour résultante une modification de la perméabilité capillaire et une accumulation de liquides, de protéines et de cellules dans les alvéoles.

CONSÉQUENCES

- Un collapsus expiratoire des alvéoles ,ces dernières sont alors mal ventilés et perfusés.
- On observe une hypoxémie par effet shunt intra pulmonaire non ou très faiblement corrigé par l'augmentation de la FiO2
- **Diminution de la compliance pulmonaire**
- Perte du volume pulmonaire aéré

AU TOTAL :

- ➡ L'OAP lésionnel est caractérisé par:
- ➡ MAC altérée.
- ➡ PCP normale ou abaissée.
- ➡ Exsudat.

•

VI. Autre types d'œdèmes pulmonaire d'altitude

• 1 -Œdème pulmonaire d'altitude

Apparaît en haute altitude (supérieure à 2700 mètres) .

- Le mécanisme est la vasoconstriction pulmonaire due à l'hypoxie
- La vasoconstriction pulmonaire va provoquer une augmentation de la perfusion de certains territoires vasculaires pulmonaires avec fuites capillaires, transsudation protéique intra-alvéolaire et développement d'un œdème.

2 - Œdème pulmonaire neurogène

- L'œdème pulmonaire neurogène peut survenir à l'occasion de désordres neurologiques tels que traumatisme crânien, neurochirurgie, crise épileptique, hémorragie sous-arachnoïdienne ou intra-cérébrale,