

OEDEME AIGU DU POUMON

I. INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon (OAP) : résulte d'une accumulation pathologique d'eau et de solutés (transsudat plasmatique) dans le parenchyme pulmonaire avec inondation brutale de l'interstitium puis des alvéoles pulmonaires.

Il en résulte un tableau clinique d'insuffisance respiratoire aiguë qui reste une urgence médicale dont le diagnostic et le traitement ne doivent souffrir aucun retard Le pronostic vital est en jeu en l'absence de traitement.

II. RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

Entre la lumière du capillaire pulmonaire et l'air alvéolaire, il existe des structures formant la membrane alvéolo capillaire. Cette membrane de faible épaisseur permet les échanges gazeux, par les éléments qui la composent s'oppose à l'accumulation de liquide d'origine plasmatique. On distingue, de la lumière capillaire vers l'air alvéolaire :

- **La barrière endothéliale** : les cellules qui tapissent la lumière sont unies entre elles par des systèmes de jonctions lâches, qui peuvent s'élargir sous l'effet d'une faible élévation de la pression capillaire.
- **L'espace interstitiel alvéolo-capillaire**, constitué de tissu conjonctif et de macrophages et situé en continuité avec le secteur interstitiel péri bronchiolaire, lui-même drainé en permanence par les lymphatiques pulmonaires.
- **La barrière épithéliale**, composée de cellules squameuses et de pneumocytes, unies entre elles par des systèmes de jonction beaucoup moins perméables.

Physiologiquement, il existe en permanence à travers les cellules endothéliales et les capillaires pulmonaires des échanges liquidiens entre le secteur sanguin et le secteur interstitiel. A l'état normal, les forces qui tendent à faire sortir le liquide hors des capillaires (F1) s'équilibrent avec celles dirigées en sens inverse (F2), de telle sorte qu'en cas d'œdème pulmonaire, la quantité de liquide quittant le capillaire est donnée par l'équation de Starling . $Q = a [K(P_{cp} + \pi_{int}) - (P_{int} + \pi_{pl})]$

Q = flux net de liquide sortant du capillaire vers l'interstitium

a = coefficient de proportionnalité

K = coefficient de perméabilité

P_{cp} = pression capillaire pulmonaire

π_{int} = pression oncotique du liquide interstitiel

P_{int} = pression interstitielle

π_{pl} = pression oncotique plasmatique

- Une accumulation extravasculaire de liquide entraîne une augmentation de débit lymphatique ; lorsque les possibilités de drainage lymphatique sont dépassées, l'œdème pulmonaire apparaît

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Œdème pulmonaire cardiogénique

C'est une inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu pulmonaire interstitiel par transsudation de plasma provenant d'une **augmentation de la pression capillaire pulmonaire**. Il s'agit de la forme aigue de l'insuffisance cardiaque gauche

• Mécanismes

Il se produit une brutale défaillance du cœur gauche. Il existe une augmentation brutale des pressions en amont du cœur gauche donc une élévation de la pression capillaire pulmonaire ($N = 8-10$ mm Hg). Ce qui provoque l'inondation des alvéoles pulmonaires.

- Le premier stade est celui d'œdème interstitiel ; lorsque la pression capillaire est plus élevée,
- il se produit une rupture des jonctions étanches du revêtement alvéolaire et l'irruption dans les alvéoles d'un liquide contenant des cellules sanguines et des macromolécules. La teneur en protides du liquide d'œdème est basse, inférieure à 50 % de la protidémie.
- Il peut être consécutif à des pathologies cardiaques (insuffisance cardiaque, valvulopathie, cardiopathie, troubles du rythme, infarctus, etc.) ou à une hypervolémie (transfusion, forte consommation de sel engendrant une rétention, etc.).

• Conséquences

- **Au niveau des échanges gazeux** : ils sont mauvais et de ce fait l'O₂ parvient difficilement dans le sang : c'est l'état d'**hypoxémie**. Le sang s'appauvrit en O₂. Elle est exclusivement liée à l'**effet shunt** (zone de rapport ventilation/perfusion diminué),
Le patient se met à hyperventiler pour compenser cette perte en O₂ : accompagnée d'**hypocapnie**
- **Au niveau Ventilatoire** : inondation et collapsus alvéolaires avec augmentation du travail respiratoire Consécutivement à cet état, une grande fatigue survient, le patient ne parvient plus à ventiler seul, d'où l'apparition de sueurs, d'un état d'agitation extrême ou de somnolence
- Le cœur est dans l'incapacité d'assurer dans des conditions normales le débit sanguin nécessaire au transport de l'O₂ lui-même nécessaire aux tissus. Des phénomènes de compensation vont se mettre en place pour assurer les besoins de l'organisme :
 - Augmentation de la post charge par augmentation des résistances périphériques par phénomène de vasoconstriction
 - Augmentation de la précharge : il va y avoir une augmentation du retour veineux de façon à augmenter les pressions de remplissage dans le but d'assurer une éjection suffisante
 - Elévation du travail du myocarde, cela aboutit à une dilatation du VG, une diminution de la force contractile du cœur et une diminution de l'éjection systolique

B. Œdème pulmonaire lésionnel

• Mécanisme :

Il est généralement provoqué par une agression (physique, chimique, toxique, infectieuse, ou par inhalation) de la barrière alvéolo-capillaire responsable de lésions avec œdème, hémorragies alvéolaires, et infiltration inflammatoire. On parle, pour les formes les plus graves, de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Il existe aussi des causes extra-pulmonaires de SDRA (sepsis grave, polytraumatisme, pancréatite, etc.).

Augmentation du coefficient de perméabilité, par altération de la membrane alvéolocapillaire, alors que la pression capillaire pulmonaire (Pcp) est normale ou basse. Le liquide d'œdème est riche en protéines (proche du plasma)

L'œdème lésionnel peut être responsable d'une insuffisance respiratoire extrêmement grave, évoluant vers la fibrose interstitielle et correspondant au syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA)

- **Conséquences ventilatoires :** baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la compliance pulmonaire. L'hypoxie est plus profonde qu'au cours de l'OAP cardiogénique. Elle est exclusivement liée au **shunt intrapulmonaire vrai** (zone de rapport ventilation/perfusion nul), les alvéoles étant pleines de liquides et/ou collabées. C'est l'intérêt d'une ventilation en pression expiratoire positive, dont l'effet serait de maintenir ouvertes les alvéoles et de diminuer le shunt.

IV. ETIOLOGIE

A – OAP cardiogénique

Il est lié à l'altération au niveau du cœur gauche. L'altération va avoir des répercussions en amont. Cela se produit dans les pathologies suivantes :

1) Insuffisance ventriculaire gauche :

a) Par altération de la fonction systolique :

- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie dilatée non ischémique
- Myocardite

b) Par altération de la fonction diastolique : Cardiopathie hypertrophique

2) Valvulopathies : Insuffisance mitrale, Rétrécissement mitral, Rétrécissement aortique, plus rarement insuffisance aortique

B – OAP lésionnel

Plus rare. Pronostic plus réservé.

- Lésions traumatiques liées des contusions pulmonaires = chute, Polytraumatisme
- Lésions en lien avec une pneumopathie : infectieuse, Inhalation liquidienne ou par gaz toxique
- Causes extra pulmonaires : pancréatite aigüe nécrosante, embolie graisseuse.....

V. FACTEURS DECLENCHANTS

Œdème pulmonaire cardiogénique

- Ecart de régime sans sel
- Interruption, erreur, inadéquation dans les traitements
- Trouble du rythme cardiaque essentiellement VG, poussée d'HTA
- IDM en évolution avec un tableau atypique ou inexistant
- Surinfections bronchiques
- Apports liquidiens excessifs

VI. DIAGNOSTIC

A. Signes cliniques

- Début brutal souvent nocturne, parfois précédé d'une toux irritative - Grésillement laryngé
- Dyspnée intense angoissante, soulagée en position assise
- Toux incessante, improdutive initialement puis expectorations mousseuses blanches parfois saumonées
- Signes de détresse respiratoire : polypnée, tirage intercostal sus sternal, sueurs, pincement des ailes du nez, cyanose, Orthopnée
- Râles crépitant à l'auscultation pulmonaire

B. Examens complémentaires

- Bilan biologique et ECG pour déterminer l'étiologie
- Radio pulmonaire montrant des opacités floconneuses des 2 champs pulmonaires
- Échographie cardiaque transthoracique : permet de poser le diagnostic et de rechercher une étiologie

VII. TRAITEMENT :

- Oxygénothérapie au masque à haute concentration voire CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)
- Position ½ assise
- Sonde urinaire
- Voie veineuse périphérique
- la réduction des pressions de remplissage du ventricule gauche
- Diurétiques comme le Lasilix (permettent l'élimination de la surcharge hydrosodée)
- Dérivés nitrés (vasodilatateurs veineux) comme le Risordan (permettent la diminution de la précharge)
- Traitement du facteur déclenchant = par exemple antihypertenseur si poussée hypertensive

VIII. PRONOSTIC : L'évolution d'un patient ayant un œdème aigu du poumon est rapidement favorable si le traitement est débuté rapidement. Le pronostic dépend de la cardiopathie sous-jacente.

REFERENCES

1. Dr JP Saal OAP ,physiopathologie» Revue du Praticien 1991,41,20 1967-1974
2. «Mebazaa A., Payen D. Le point sur l'insuffisance cardiaque aiguë, Édition Springer, 2006.
3. N Akrouf insuffisance cardiaque aiguë – Nouveautés physiopathologiques. MAPAR 2010.