



Mini module d'autoapprentissage : œdème aigue du poumon (OAP)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

L'œdème aigu du poumon

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

Maitre de conférences agrégé en réanimation médicale

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2024-2025

Public cible : DCEM3

Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis nécessaire comporte :

L'anatomie respiratoire

Physiologie respiratoire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

1	Introduction - Définition	8
2	Physiopathologie	8
2.1	Rappel physiologique	8
2.2	Constitution de l'œdème pulmonaire	9
2.3	Conséquences respiratoires	11
3	Etude clinique : TDD = OAP cardiogénique grave	12
3.1	Interrogatoire	12
3.2	Inspection.....	12
3.3	Examen clinique	13
3.3.1	Auscultation pulmonaire :.....	13
3.3.2	Auscultation cardiaque :	13
3.3.3	Prise de la pression artérielle	13
3.4	Examens complémentaires	14
3.4.1	L'électrocardiogramme :	14
3.4.2	Les gaz du sang artériel :	14
3.4.3	La radiographie thoracique (au lit du malade)	14
3.4.4	Autres examens complémentaires.....	15
3.5	Les éléments de gravité	16
3.6	Enquête étiologique	16
4	Formes cliniques.....	17
4.1	Formes symptomatiques	17
4.1.1	Forme suraiguë :	17

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

4.1.2	Formes larvées :	17
4.1.3	Les formes subaigües :	17
4.1.4	Les formes trompeuses :	17
4.2	Formes étiologiques	18
4.2.1	L'OAP cardiogénique.....	18
4.2.2	L'OAP hémodynamique non cardiogénique.....	19
5	Diagnostic différentiel	21
6	Traitement.....	21
6.1	OAP hémodynamique cardiogénique.....	21
6.1.1	Buts du traitement	21
6.1.2	Traitement symptomatique	21
6.1.3	Traitement Étiologique de l'Œdème Aigu du Poumon (OAP).....	23
7	Conclusion	24

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

- 1. Définir l'œdème aigu du poumon (OAP)**
- 2. Expliquer les mécanismes physiopathologies de l'OAP hémodynamique.**
- 3. Identifier les principales étiologies de l'OAP.**
- 4. Etablir le diagnostic clinique à partir des éléments anamnestiques cliniques et para cliniques**
- 5. Panifier la prise en charge initiale adaptée selon le contexte clinique.**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Prétest :

QCM 1 : Physiopathologie de l'OAP

Quelle est la principale cause de l'œdème aigu du poumon cardiogénique ?

- A. Une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire**
- B. Une diminution de la pression oncotique plasmatique**
- C. Une élévation de la pression capillaire pulmonaire**
- D. Une obstruction bronchique aiguë**
- E. Une hypovolémie sévère**

Réponse correcte : C. Une élévation de la pression capillaire pulmonaire

QCM 2 : Signes cliniques de l'OAP

Parmi les signes suivants, lequel n'est pas typique d'un OAP cardiogénique ?

- A. Dyspnée aiguë et orthopnée**
- B. Râles crépitants bilatéraux aux bases pulmonaires**
- C. Hypotension sévère systématique**
- D. Expectoration mousseuse rosée**
- E. Tachycardie associée à une hypertension ou une hypotension selon la gravité**

Réponse correcte : C. Hypotension sévère systématique

(L'hypotension est possible en cas d'OAP compliqué par un choc cardiogénique, mais elle n'est pas systématique.)

QCM 3 : Examens complémentaires

Quel examen est le plus utile pour différencier un OAP cardiogénique d'un OAP non cardiogénique ?

- A. Radiographie thoracique**
- B. BNP (peptide natriurétique cérébral)**
- C. Gaz du sang**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

D. ECG

E. Dosage des D-dimères

Réponse correcte : B. BNP (peptide natriurétique cérébral)

(Le BNP est augmenté en cas d'insuffisance cardiaque aiguë, donc en faveur d'un OAP cardiogénique.)

QCM 4 : Traitement de l'OAP cardiogénique

Quel traitement n'est pas recommandé en première intention pour l'OAP cardiogénique ?

A. Furosémide IV

B. Ventilation non invasive (VNI)

C. Bêtabloquants IV en urgence

D. Dérivés nitrés

E. Oxygénothérapie selon la saturation en oxygène

Réponse correcte : C. Bêtabloquants IV en urgence

(Les bêtabloquants IV sont à éviter en phase aiguë car ils peuvent aggraver une défaillance cardiaque aiguë.)

QCM 5 : Différenciation entre OAP et SDRA

Quel élément est plus évocateur d'un OAP cardiogénique plutôt qu'un SDRA ?

A. Un facteur déclenchant infectieux

B. Une élévation importante des pressions capillaires pulmonaires (> 18 mmHg)

C. Une absence de cardiopathie sous-jacente

D. Une hypoxémie sévère réfractaire à l'oxygénothérapie

E. Une atteinte pulmonaire bilatérale à la radiographie thoracique

Réponse correcte : B. Une élévation importante des pressions capillaires pulmonaires (> 18 mmHg)

(L'élévation des pressions de remplissage est caractéristique de l'OAP cardiogénique, contrairement au SDRA où elles restent normales ou basses.)



Mini module d'autoapprentissage : œdème aigue du poumon (OAP)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

1 Introduction - Définition

- ✓ L'œdème aigu du poumon (OAP) est défini comme un syndrome asphyxique lié à la présence d'une quantité anormalement élevée de liquide dans les espaces pulmonaires extravasculaires (interstitium et alvéoles).
- ✓ C'est un motif de consultation fréquent aux urgences (5 %).
- ✓ Le diagnostic est essentiellement clinique.
- ✓ Deux mécanismes principaux contribuent à la constitution de l'œdème pulmonaire :
 - L'↑ de la pression hydrostatique capillaire : OAP hémodynamique.
 - L'↑ de la perméabilité de la MAC : OAP lésionnel (SDRA).
- ✓ Il constitue une véritable URGENCE diagnostique et thérapeutique : La forme la plus grave réalise un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme.
- ✓ Le pronostic dépend de l'étiologie sous-jacente mais aussi de la rapidité et de la qualité de prise en charge.

2 Physiopathologie

2.1 Rappel physiologique

- ✓ **La membrane alvéolo-capillaire comporte trois éléments :**
 - L'endothélium vasculaire.
 - L'interstitium.
 - L'épithélium alvéolaire constitué de deux types de cellules :
 - Les pneumocytes (I) qui tapissent 90 % de la surface alvéolaire.
 - **Les pneumocytes (II) : Production du surfactant pulmonaire.**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

✓ **A l'état physiologique, cette MAC doit remplir les conditions suivantes :**

- Elle doit être suffisamment étanche pour s'opposer aux agressions mécaniques en cas d'augmentation de la pression capillaire pulmonaire. Cette étanchéité est assurée par les jonctions serrées (tight junction) entre les différentes cellules épithéliales.
- Elle doit être suffisamment fine pour faciliter la diffusion des gaz : Selon la loi de Fick, la diffusion est proportionnelle à la surface d'échange et elle est inversement proportionnelle à la distance entre le sang et les alvéoles : La surface alvéolaire est de l'ordre de 70 m² alors que l'épaisseur de la MAC est de l'ordre de 0.5 μm.
- Elle doit assurer la résorption du liquide d'œdème qui se fait grâce au système lymphatique.

2.2 Constitution de l'œdème pulmonaire

- ✓ Sur le plan physiologique, il existe toujours un flux liquidien qui se fait des capillaires pulmonaires vers le tissu interstitiel et alvéolaire. Ce flux qui est de l'ordre de 10 à 12 ml/H est régi par l'équation de Starling :

$$Q_f = K [(P_{hc} - P_{hi}) - \sigma (\pi_{cap} - \pi_{int})].$$

K : Coefficient de filtration traduisant la perméabilité à l'eau.

P_{hc} et P_{hi} : Pressions hydrostatiques capillaire et interstitielle.

π_{cap} et π_{int} : Pressions onctiques capillaire et interstitielle.

σ : Coefficient de réflexion traduisant la perméabilité aux protéines (0.8).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Figure 1.
 Schéma de la relation entre les capillaires pulmonaires, l'interstice (zone hachurée) et l'espace alvéolaire. Sens de l'interaction des pressions hydrostatiques et oncotiques (abréviations, voir texte).

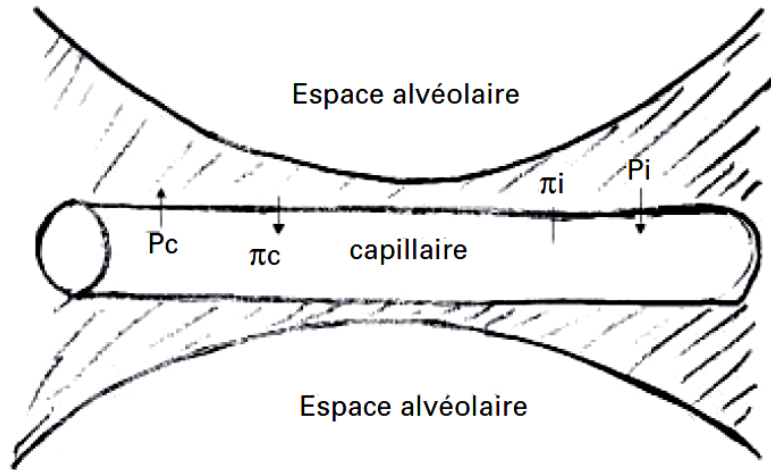


Fig.1 : Echanges liquidiens à travers la MAC

✓ **D'après cette équation, on peut déduire que la constitution de l'œdème pulmonaire peut être la conséquence de l'un des 6 mécanismes suivants :**

- Une augmentation de la perméabilité de la MAC ($\nearrow$ de σ)
- Une augmentation de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire.
- Une baisse de la pression hydrostatique interstitielle (ex : OAP à vacuo).
- Une baisse de la pression oncotique capillaire (hypo albuminémie profonde).
- Une augmentation de la pression oncotique interstitielle.
- Une baisse du drainage lymphatique (ex : Lymphangite carcinomateuse).

✓ **L' $\nearrow$ de la pression hydrostatique capillaire constitue le principal mécanisme de survenue de l'OAP hémodynamique. Trois mécanismes compensateurs seront mis en jeu dans cette situation :**

- Une $\nearrow$ rapide de la Φ suite à l'extravasation liquidienne vers l'interstitium. Elle est expliquée par la faible compliance de ce secteur.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Une $\searrow$ de la pression oncotique du secteur interstitiel.
 - Une augmentation des capacités de drainage lymphatique pouvant atteindre 10 fois plus le drainage habituel.
- Toute perturbation de ces mécanismes compensateurs favorise la constitution du liquide d'œdème. Dans ces conditions, le liquide d'œdème est de type transudatif, pauvre en protéines et dépourvu d'éléments cellulaires.
- ✓ L'atteinte de la perméabilité de la MAC ($\nearrow$ de σ) constitue le mécanisme principal de survenue de l'œdème pulmonaire lésionnel. Elle est déclenchée par un processus inflammatoire local (SDRA primaire) ou à distance (SDRA secondaire).
- Le liquide d'œdème est un liquide exsudatif riche en protéines et en éléments cellulaires.
 - L'évolution se fait en trois phases : exsudative, proliférative et fibrose.
 - Aucun facteur de régulation : L'évolution se fait souvent vers l'aggravation.

2.3 Conséquences respiratoires

- ✓ **Stade interstitiel** : La congestion vasculaire est responsable des conséquences suivantes :
- Constitution d'un œdème interstitiel → compression des bronchioles → une $\nearrow$ des résistances des VA et du volume de fermeture des voies aériennes.
 - Une redistribution vasculaire vers les sommets.
 - Une $\nearrow$ du travail des muscles respiratoires.
- ✓ **Stade alvéolaire** :
- L'inondation alvéolaire est responsable d'une baisse de la CRF et de compliance pulmonaire.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- **Altération des échanges gazeux :** Hypoxémie par effet shunt liée aux anomalies du rapport V/PQ. L'hyperventilation réactionnelle à l'hypoxémie explique l'alcalose respiratoire au stade initial. En l'absence d'amélioration, un épuisement des muscles respiratoire finit par s'installer avec apparition d'une acidose respiratoire puis mixte. Ainsi, le profil gazométrique caractérisant les formes graves de l'OAP est celui d'une hypoxémie associée à une acidose mixte.

3 Etude clinique : TDD = OAP cardiogénique grave

3.1 Interrogatoire

- ✓ **Antécédents :** HTA, cardiopathie antérieure, facteur de risque cardiovasculaire...
- ✓ **Mode de début :** Le plus souvent brutal, nocturne, caractérisée par une sensation d'oppression thoracique. Le patient à l'impression de s'étouffer ou de se noyer.

3.2 Inspection

- ✓ Le patient est en général assis, penché en avant, couvert de sueur, agité et angoissé.
- ✓ Dyspnée avec orthopnée.
- ✓ Tachypnée avec une FR pouvant aller jusqu'à 30 – 50 c/min.
- ✓ Grésillement laryngé avec une toux quinteuse ramenant une expectoration abondante, mousseuse, blanchâtre ou rosée, ne soulageant pas le patient.
- ✓ Signes de lutte : Battement des ailes du nez et contracture des muscles intercostaux.
- ✓ Cyanose périphérique avec turgescence des jugulaires.
- ✓ Marbrure des MI.
- ✓ Sensation de lourdeur sur les épaules (écharpe de plomb).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.3 Examen clinique

Doit comporter les trois volets suivants : L'auscultation pulmonaire, l'auscultation cardiaque et la prise de la pression artérielle.

3.3.1 Auscultation pulmonaire :

- ✓ Typiquement : Râles crépitant diffus aux deux champs pulmonaires avec prédominance aux deux bases puis envahissant les deux champs pulmonaires en « marée montante ».
- ✓ Des râles sibilants peuvent être retrouvés témoignant de l'augmentation des RVA par œdème bronchique.

3.3.2 Auscultation cardiaque :

- ✓ Difficile à réaliser (gênée par les crépitant pulmonaires).
- ✓ Tachycardie, un bruit de galop et éventuellement un souffle ou un roulement orientant vers une pathologie valvulaire.

3.3.3 Prise de la pression artérielle

- ✓ Constitue un élément diagnostique et pronostique important.
- ✓ Elle peut être augmentée témoignant d'une poussée hypertensive.
- ✓ Elle peut être abaissée témoignant d'un état de choc cardiogénique. Dans ces conditions, la diastolique est souvent élevée avec une différentielle pincée.

Le reste de l'examen

- ✓ Rechercher les signes orientant vers la cause de l'OAP : Douleur thoracique (+++) dont il faudra préciser les caractéristiques.
- ✓ Absence de fièvre, de phlébite.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.4 Examens complémentaires

Trois examens complémentaires doivent être obligatoirement demandés : L'ECG, la radiographie thoracique et les GDS. D'autres moyens peuvent être demandés en fonction de leur disponibilité et en fonction de l'orientation étiologique.

3.4.1 L'électrocardiogramme :

- ✓ Peut montrer des arguments en faveur d'une étiologie particulière : Infarctus du myocarde, trouble du rythme rapide...
- ✓ **On retrouve le plus souvent :**
 - Une tachycardie sinusale secondaire à l'hypoxémie ou à l'insuffisance cardiaque.
 - Des troubles diffus de la repolarisation secondaires à l'HTA.
 - Des signes d'HAG / HVG évocateurs d'une HTA ancienne.

3.4.2 Les gaz du sang artériel :

- ✓ Permettent d'évaluer la gravité de l'OAP.
- ✓ A un stade initial : Hypoxémie associée à une hypocapnie.
- ✓ A un stade avancé : hypoxémie associée à une acidose respiratoire ou mixte.

3.4.3 La radiographie thoracique (au lit du malade)

- ✓ La silhouette cardiaque montre souvent une cardiomégalie.
- ✓ **Stade interstitiel :** Redistribution vasculaire vers les sommets avec apparition des lignes de Kerley : Ce sont des opacités linéaires, réticulaires ou trabéculaires traduisant l'épaississement des septa inter lobulaires. Elles font habituellement 1 à 2 mm d'épaisseur et prédominent au niveau des bases.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **Stade alvéolaire** : Opacité floconneuses, de tonalité hydrique, mal systématisée sauf au contact des scissures, à prédominance péri-hilaire réalisant la classique image en « ailes de papillon ». La nature alvéolaire est confirmée par la présence de broncho-gramme aérien. Des épanchements pleuraux ou une scissurite peuvent également être retrouvés

3.4.4 Autres examens complémentaires

- ✓ **Echographie cardiaque** : Examen non invasif pouvant être réalisé au lit du malade. Elle permet de:
 - Objectiver la nature hémodynamique de l'OAP en montrant une dysfonction diastolique avec augmentation des pressions de remplissage.
 - Montrer la cause de l'OAP : Les troubles de la cinétique segmentaires orientent vers une cause ischémique, une IM massive par rupture d'un pilier de la mitrale, une valvulopathie mitrale ou aortique, une végétation en rapport avec une endocardite infectieuse...
 - Elle permet également une étude de la dysfonction systolique en évaluant la FEVG et la FR du VG.
- ✓ **Exploration hémodynamique par le cathéter artériel pulmonaire** :
 - Elle est de moins en moins utilisée en pratique courante. On a recours à cette technique surtout en cas d'un état de choc associé.
 - Elle montre une augmentation de la PAPO > 18 mmHg.
 - Permet de mesurer le débit cardiaque, la PAP(s/d/m), les résistances vasculaires périphériques et la DAV en O₂ (abaissée en cas de choc cardiogénique).
 - Elle peut orienter vers une IM aigue en objectivant une onde « V » ample.
 - Elle permet aussi de guider la conduite thérapeutique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **Monitoring par PiCCO** : en cas d'OAP, il montre une augmentation de l'eau pulmonaire extra-vasculaire. Il permet d'orienter vers la nature hémodynamique de l'OAP en objectivant un indice de perméabilité < 3 . Il permet également une évaluation du DC et des RVS.
- ✓ **Dosage du BNP** : Permet d'orienter vers la nature cardiogénique de la dyspnée lorsque le tableau clinique n'est pas univoque.
- ✓ **L'hémoconcentration** : Elle traduit un état d'hypovolémie induit par le passage liquidien du secteur vasculaire vers les espaces alvéolaires.

3.5 Les éléments de gravité

- ✓ Etat de choc cardiogénique.
- ✓ L'épuisement respiratoire.
- ✓ La cyanose persistante.
- ✓ Les troubles de la conscience.
- ✓ Les poumons blancs à la radiographie thoracique.
- ✓ La $SpO_2 < 90\%$ sous oxygène à fort débit, l'acidose respiratoire ou mixte.

3.6 Enquête étiologique

- ✓ **Interrogatoire** : Douleur thoracique dont il faudra préciser les caractéristiques, cardiopathie antérieure, ATCD d'HTA, écart de régime...
- ✓ **ECG** : Signe d'ischémie myocardique évolutive, séquelles d'infarctus ancien, troubles du rythme ventriculaire ou supra ventriculaire, trouble de la conduction auriculo-ventriculaire...
- ✓ **Radiographie thoracique** : cardiomégalie, silhouette mitrale...
- ✓ **Echographie cardiaque**.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **Biologie** : Dosage des enzymes cardiaques.
- ✓ **Coronarographie** en cas d'argument clinique/électrique en faveur d'une poussée ischémique.

4 Formes cliniques

4.1 Formes symptomatiques

4.1.1 Forme suraiguë :

- **Forme bronchoplégique mortelle d'emblée (mort subite).**
- **Formes foudroyantes.**
- **Les formes hémoptoïque** : Le coup de sang pulmonaire de Gallavardin.
- Formes avec collapsus d'emblée.

4.1.2 Formes larvées :

- Elles sont très fréquentes et le plus souvent associées aux valvulopathies.
- La symptomatologie peut se résumer en une toux quinteuse isolée en dehors de tout contexte infectieux.
- Il est capital de diagnostiquer ces formes larvées pour au moins deux raisons :
 - Elles peuvent évoluer de manière imprévisible vers un OAP massif.
 - Possibilité de récurrences

4.1.3 Les formes subaigües :

- Traduisent le plus souvent une cardiopathie décompensée.

4.1.4 Les formes trompeuses :

- Les formes pseudo-asthmatiformes avec un freinage expiratoire.
- Les formes avec une pleurésie au premier plan.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Formes douloureuses évocatrices d'EP.
- Formes avec expectorations sanglantes orientant vers l'EP.

4.2 Formes étiologiques

4.2.1 L'OAP cardiogénique

4.2.1.1 L'insuffisance ventriculaire gauche

- ✓ Cause la plus fréquente d'OAP cardiogénique.
- ✓ Le diagnostic repose sur les données cliniques, électriques mais surtout écho cardiographiques.
- ✓ **Cette IVG peut avoir comme origine :**
 - Une cardiopathie ischémique : En cas d'IDM, L'OAP peut être due à une nécrose étendue, à un trouble du rythme ou de la conduction surajouté ou à une complication mécanique (en particulier une rupture d'un pilier de la mitrale).
 - Une poussée hypertensive.
 - Une valvulopathie (IAo, Rao, IM)
 - Cause rare : Myocardites aigue infectieuse, toxique, péripartum...

4.2.1.2 Le rétrécissement mitral

- ✓ Deuxième cause d'OAP cardiogénique.
- ✓ Reconnu par l'auscultation cardiaque montrant un roulement diastolique au foyer mitra – La radiographie thoracique montre une silhouette mitrale avec un cœur grossièrement triangulaire. L'échocardiographie confirme le diagnostic et chiffre la sévérité de la valvulopathie (surface mitrale, gradient trans valvulaire).
- ✓ Les formes larvées sont fréquentes, accompagnées d'hémoptysie.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Décompensées lors d'un effort physique, un écart de régime, grossesse...

4.2.1.3 Décompensation de cardiopathie chronique :

- ✓ Ecart de régime, corticothérapie, fièvre, anémie, trouble du rythme, mauvaise observance du traitement...

4.2.1.4 Autres causes :

- ✓ La cardiomyopathie.
- ✓ Les intoxications par des toxiques ayant un effet stabilisant de membrane.
- ✓ Les troubles du rythme paroxystiques sur cœur sain.

4.2.2 L'OAP hémodynamique non cardiogénique

C'est l'apanage des OAP hémodynamique par rétention hydro-sodée massive se voyant en particulier chez les IRC insuffisamment dialysés.

4.2.2.1 OAP lésionnels

S'oppose point par point à l'OAP hémodynamique.

- ✓ Terrain : Survient souvent sur un terrain indemne de cardiopathie antérieure.
- ✓ Circonstances de survenue :
 - SDRA primaire : Syndrome de Mendelson, traumatisme thoracique, inhalation de fumée ou de toxique, pneumopathie.
 - SDRA secondaire : Embolie graisseuse, pancréatite aiguë, transfusion massive, état de choc septique...
- ✓ Le début peut être brutal comme l'OAP hémodynamique mais il est typiquement insidieux.
- ✓ L'évolution se fait en trois phases : Exsudative, proliférative puis la fibrose.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Les troubles de l'hémostase sont profonds avec une hypoxémie réfractaire nécessitant le plus souvent le recours à la VM.
- ✓ Les éléments distinctifs par rapport à l'OAP hémodynamique sont résumés par le tableau suivant :

	OAP hémodynamique	OAP lésionnel
Mécanisme	↗ PAPO	↗ perméabilité de la MAC
Antécédents cardiaques	Oui	Non
Cardiomégalie	Oui	Non
Radiographie thoracique	Opacité péri-hilaire	Prédominance périphérique
PaO ₂	↘	Effondrée (non corrigé par l'O ₂)
PAPO	>18 mmHg	< 12 mmHg
Débit cardiaque	↘	Normal ou ↗
DAVO ₂	> 5 ml/100 ml	< 3 ml/100 ml

Tableau n°1: Comparaison des deux types d'OAP

4.2.2.2 Les OAP de mécanismes mixtes ou mal élucidés

- ✓ L'OAP à vacuo.
- ✓ L'OAP d'altitude.
- ✓ L'OAP neurogène.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

5 Diagnostic différentiel

Se pose avec les autres causes d'insuffisance respiratoire aiguë :

- ✓ L'embolie pulmonaire.
- ✓ Les décompensations de BPCO ou les crises d'asthme.
- ✓ La dyspnée laryngée, la pneumopathie infectieuse...

6 Traitement

6.1 OAP hémodynamique cardiogénique

6.1.1 Buts du traitement

- ✓ Corriger l'hypoxémie.
- ✓ Favoriser la résorption du liquide d'œdème.
- ✓ Traiter la cause de l'OAP.

6.1.2 Traitement symptomatique

- ❖ Correction de l'hypoxémie :
 - ✓ **Oxygénothérapie par sonde nasale, lunette, masque de venturi ou masque à haute concentration** : Constitue la première mesure thérapeutique urgente à réaliser.
 - Le débit : 4 à 8 L/min pour $SpO_2 > 92\%$.
 - La réponse à l'oxygénothérapie dépend de l'importance du shunt pulmonaire.
 - ✓ **La CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)** : Soutien ventilatoire sous forme d'une pression positive en fin d'expiration à travers un masque de Boussignac. La PEEP est réglée entre 7 et 10 cmH₂O. Elle permet de réduire le travail des muscles respiratoires, de réduire la précharge et la post charge du VG et d'améliorer les possibilités de drainage lymphatique du liquide d'œdème.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **La VNI** : Elle permet de rajouter une aide inspiratoire (AI) supplémentaire par rapport à la CPAP.
- ✓ **La ventilation mécanique invasive** : Elle est indiquée en cas de contre-indication à la VNI ou en cas de signes de gravité d'emblée manifestes :
 - Un état de choc ou des troubles du rythme ou de la conductance graves.
 - Des troubles profonds de l'état de conscience ou un état d'agitation extrême rendant le patient peu compliant.
 - Une hypoxémie très sévère.

Le mode le plus utilisé est celui de la VAC : L'application d'une PEEP est souhaitable tout en tenant compte des effets délétères pouvant s'associer à l'initiation de la ventilation (en particulier hémodynamiques).

❖ Diminution de la pré charge du VG

- ✓ **La morphine** : 5 à 10 mg en S/C : CI en cas de BPCO ou en cas de troubles de la conscience.
- ✓ **Les diurétiques** :
 - On prescrit souvent les diurétiques de l'anse
 - Furosémide : Dose initiale de 20 à 40 mg (IV). Les doses peuvent être renouvelées sans dépasser 100 mg durant les premières 6 H et 240 mg durant les premières 24 H (ESC).
 - Effet veinodilatateur et diurétique.
 - Attention à l'hypokaliémie.
- ✓ **Les dérivés nitrés** :
 - VD surtout veineux.
 - Voie sublinguale ou IV.
 - Ont également l'avantage d'induire une VD coronaire et servent par conséquent comme traitement anti-ischémique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Dose : Perfusion continue et on commence par 1 – 2 mg/ H de risordan puis on augmente progressivement les doses jusqu'à 10 mg/H.
- La perfusion doit se faire sous surveillance stricte de l'état hémodynamique (CI en cas d'EDC).
- ✓ ***L'ultrafiltration en cas d'IRC anurique.***
- ❖ Renforcement de la contractilité myocardique
- ✓ La dobutamine : Constitue la catécholamine de choix en cas d'OAP cardiogénique compliquée d'un état de choc cardiogénique. Elle agit sur les récepteurs β_1 myocardiques. Elle est administrée à la dose de 5 à 20 $\mu\text{g/kg/min}$.
- ✓ Autres inotropes positifs : Le Levosimendan, les inhibiteurs de la phosphodiesterase III...
- ❖ Réduction de la post charge du VG
- ✓ Les antihypertenseurs ne sont autorisés qu'en l'absence de toute instabilité hémodynamique.
- ✓ La molécule la plus utilisée est la nicardipine avec une dose initiale de 1 mg/H puis la dose sera adaptée en fonction des objectifs de PA.
- ✓ La pompe de contre pulsion aortique constitue également un moyen possible pour réduire la précharge du VG dans le cadre des OAP d'origine ischémique.

6.1.3 Traitement Étiologique de l'Œdème Aigu du Poumon (OAP)

Le traitement étiologique de l'Œdème Aigu du Poumon (OAP) dépend de sa cause sous-jacente. Il repose sur la correction de l'affection responsable pour prévenir la récurrence et améliorer le pronostic du patient.

6.1.3.1 OAP Cardiogénique (OAP hémodynamique)

C'est la cause la plus fréquente d'OAP. Il est dû à une élévation brutale des pressions de remplissage du ventricule gauche.

- Syndrome coronarien aigu (Infarctus du myocarde, Angor instable) :
 - Revascularisation par angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronarien selon les cas.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Traitement médical : antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, β -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Hypertension artérielle aiguë mal contrôlée :
 - Contrôle rapide de la pression artérielle avec des vasodilatateurs IV (Nitroglycérine, Nicardipine).
- Valvulopathies aiguës (insuffisance mitrale, rétrécissement aortique sévère) :
 - Remplacement ou réparation valvulaire en urgence en cas de défaillance hémodynamique sévère.
 - Médicaments en attente de la chirurgie : diurétiques, vasodilatateurs, inotropes si nécessaire.
- Troubles du rythme sévères (tachyarythmies, bradycardies) :
 - Cardioversion électrique en cas de fibrillation auriculaire rapide mal tolérée.
 - Traitement des troubles de conduction (pose d'un stimulateur cardiaque si nécessaire).
- Insuffisance cardiaque aiguë décompensée :
 - Optimisation du traitement médical avec diurétiques, vasodilatateurs et inotropes selon la fonction ventriculaire gauche.

7 Conclusion

- ✓ L'OAP est une urgence diagnostique et thérapeutique
- ✓ Le traitement de l'OAP repose sur deux axes :
- ✓ Traitement symptomatique : oxygénothérapie, diurétiques, vasodilatateurs.
- ✓ Traitement étiologique spécifique qui dépend de la cause sous-jacente et conditionne le pronostic.
- ✓ Une prise en charge rapide et adaptée permet d'éviter les complications et d'améliorer la survie du patient.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post test :

Cas clinique 1 : OAP cardiogénique sur insuffisance cardiaque gauche décompensée

Monsieur B., 68 ans, est connu pour une hypertension artérielle et une cardiopathie ischémique avec antécédent d'infarctus du myocarde datant de 3 ans. Il consulte aux urgences pour une dyspnée aiguë apparue brutalement au repos, survenue en pleine nuit, l'obligeant à dormir assis.

À l'examen clinique :

- Polypnée à 32 cycles/min
- Orthopnée marquée
- Râles crépitants bilatéraux aux bases
- Tachycardie régulière à 110 bpm
- Pression artérielle à 170/100 mmHg
- $SpO_2 = 86\%$ à l'air ambiant

Questions

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Exacerbation d'une BPCO
- B. Pneumopathie infectieuse
- C. Œdème aigu du poumon cardiogénique
- D. Embolie pulmonaire
- E. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

2. (QROC) Citez les examens complémentaires à réaliser en urgence et leur intérêt.

.....
.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponses cas clinique 1

1. Réponse correcte : C. Œdème aigu du poumon cardiogénique

(Arguments : dyspnée nocturne, orthopnée, antécédents cardiaques, HTA, râles crépitants, hypoxémie.)

2. Examens complémentaires urgents et justification :

- Radiographie thoracique → **opacités alvéolaires en « ailes de papillon », redistribution vasculaire pulmonaire.**
- BNP ou NT-proBNP → **différencier OAP cardiogénique (> 400 pg/mL) d'un OAP non cardiogénique.**
- ECG → **rechercher des signes d'ischémie myocardique aiguë.**
- Gaz du sang → **hypoxémie et parfois hypercapnie.**
- Échocardiographie transthoracique → **évaluer la fraction d'éjection et rechercher une dysfonction ventriculaire gauche.**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 2 : OAP et infarctus du myocarde

Madame A., 62 ans, diabétique et tabagique, se présente pour une douleur thoracique constrictive irradiant vers le bras gauche et la mâchoire depuis 3 heures. Cette douleur est associée à une dyspnée croissante, une agitation et une sensation d'étouffement.

À l'examen clinique :

- **Patient en position assise, en détresse respiratoire**
- **FR = 34 cycles/min, SpO₂ = 84 % à l'air ambiant**
- **Râles crépitants bilatéraux jusqu'aux sommets**
- **PA = 140/80 mmHg, FC = 120 bpm**
- **Expectoration mousseuse rosée**

Questions

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Œdème aigu du poumon sur infarctus du myocarde**
- B. Poussée d'insuffisance cardiaque chronique**
- C. Embolie pulmonaire**
- D. Pneumopathie bilatérale**
- E. Crise d'asthme sévère**

2. (QROC) Quels sont les axes principaux de la prise en charge immédiate ?

.....

.....

.....

.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponses cas clinique 2

1. Réponse correcte : A. Œdème aigu du poumon sur infarctus du myocarde

(Arguments : douleur thoracique ischémique, dyspnée aiguë, tachycardie, expectoration rosée.)

2. Prise en charge immédiate :

- Oxygénothérapie si $SpO_2 < 90 \%$.
- Dérivés nitrés IV (**trinitrine**) pour réduire la précharge (si PAS > 100 mmHg).
- Diurétiques de l'anse (furosémide IV) pour diminuer la surcharge volémique.
- Antalgie et sédation en cas d'anxiété sévère.
- Revascularisation urgente par angioplastie ou thrombolyse si infarctus ST+.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 3 : OAP non cardiogénique (SDRA post-sepsis)

Monsieur C., 55 ans, sans antécédent cardiaque, est hospitalisé en réanimation pour une pneumopathie bactérienne sévère compliquée d'un sepsis. Après 24 heures, il développe une aggravation brutale de sa dyspnée avec désaturation sévère sous oxygénothérapie.

À l'examen clinique :

- **FR = 38 cycles/min, SpO₂ = 80 % sous masque à haute concentration**
- **Râles crépitants diffus**
- **Hypotension artérielle à 90/60 mmHg**
- **Tachycardie à 125 bpm**
- **Radiographie thoracique : opacités alvéolaires diffuses bilatérales sans cardiomégalie**

Questions

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Œdème aigu du poumon cardiogénique**
- B. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)**
- C. Pneumopathie bilatérale isolée**
- D. Embolie pulmonaire massive**
- E. Crise d'asthme sévère**

2. (QROC) Quels critères permettent de différencier un SDRA d'un OAP cardiogénique ?

.....
.....
.....
.....
...

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponses

1. Réponse correcte : B. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

(Arguments : infection sévère, hypoxémie réfractaire, opacités bilatérales, absence de cardiomégalie.)

2. Critères différenciant SDRA et OAP cardiogénique :

- Pression capillaire pulmonaire : **normale ou basse (< 18 mmHg) dans le SDRA, élevée dans l'OAP cardiogénique.**
- BNP : **normal dans le SDRA, élevé dans l'OAP cardiogénique.**
- Échocardiographie : **fonction ventriculaire normale dans le SDRA, altérée dans l'OAP cardiogénique.**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 4 : OAP hypertensif

Monsieur D., 50 ans, sans suivi médical, consulte pour une dyspnée brutale, une agitation et des céphalées intenses. Il n'a aucun antécédent cardiologique connu.

À l'examen clinique :

- PA = 240/130 mmHg
- FR = 30 cycles/min, SpO₂ = 89 %
- Tachycardie à 110 bpm
- Râles crépitants bilatéraux
- Absence de fièvre

Questions

1. (QCM) Quelle est la cause principale de son OAP ?

- A. Une infection pulmonaire sévère**
- B. Une dissection aortique**
- C. Une hypertension artérielle maligne**
- D. Une anémie hémolytique aiguë**
- E. Une embolie pulmonaire submassive**

2. (QROC) Quelle stratégie thérapeutique immédiate adoptez-vous ?

.....
.....
.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponses

1. Réponse correcte : C. Une hypertension artérielle maligne

(Arguments : HTA extrême, absence d'antécédents cardiaques, dyspnée aiguë.)

2. Stratégie thérapeutique immédiate :

- Nicardipine IV ou labétalol IV **pour abaisser la pression artérielle progressivement.**
- Diurétiques IV **pour diminuer la surcharge pulmonaire.**
- Dérivés nitrés IV **pour réduire la post-charge.**