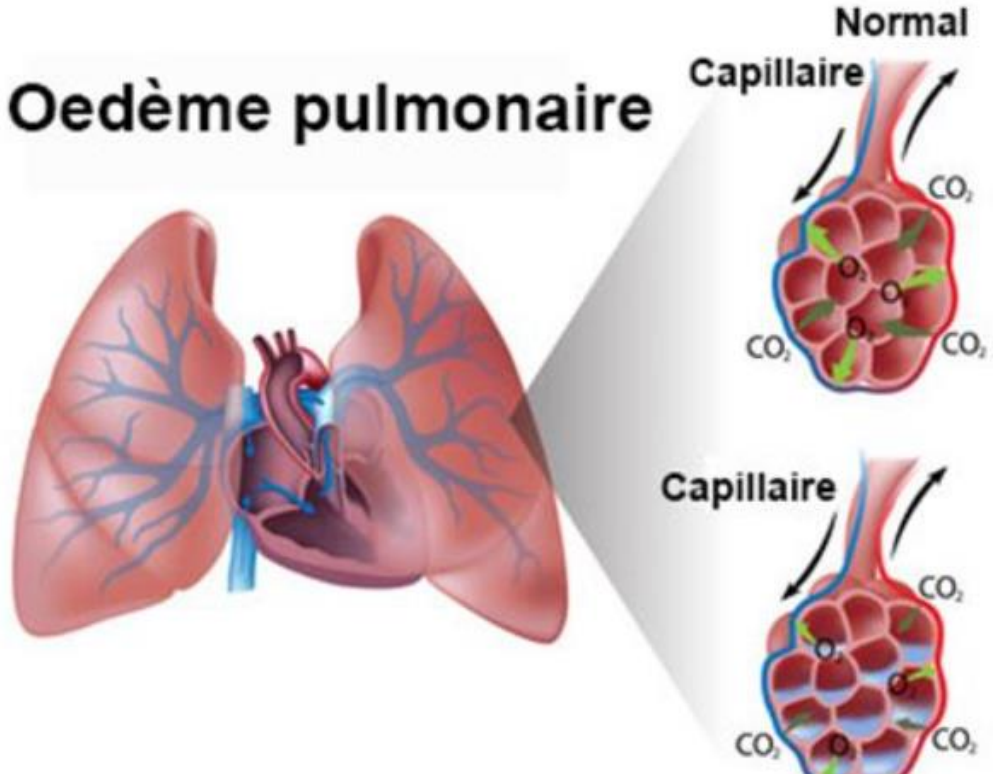
Œdème Aigu Du Poumon Hémodynamique

Collège Réanimation médicale
10/03/2023

Pr Ag Guissouma J
Hôpital Universitaire Habib Bougatfa Bizerte



ESC
European Society of Cardiology

European Heart Journal (2021) **42**, 3599–3726
doi:10.1093/eurheartj/ehab368

ESC GUIDELINES

2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

Introduction

L'OAP hémodynamique est une cause fréquente d'IRA pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme par son caractère asphyxique → La mortalité hospitalière varie de 4 à 10%

C'est l'accumulation rapide et anomale de l'eau extravasculaire pulmonaire d'abord dans l'interstitium puis dans les alvéoles

L'OAP cardiogénique en est la pathologie la plus fréquente

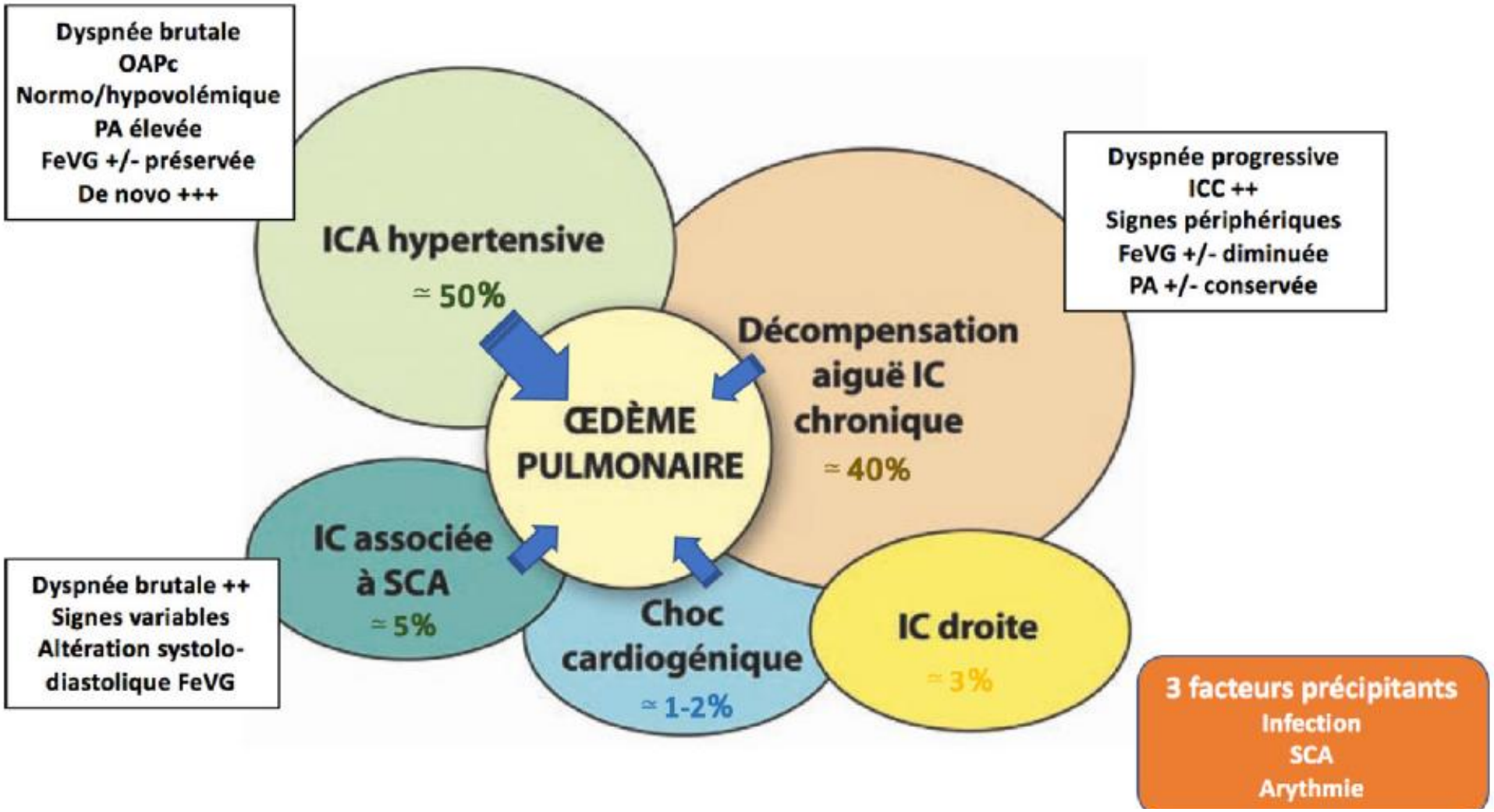
→survenant de novo ou le plus souvent comme une décompensation d'une Ice cardiaque chronique

OAP / Syndrome d'Insuffisance cardiaque aiguë
SICA → 5 scénarios

Scénarios	Fréquence	Profils cliniques
1. PAS > 140 mmHg	~50%	• Apparition brutale • Œdème pulmonaire diffus
2. PAS 100-140 mmHg	~40%	• Apparition progressive • Œdèmes systémiques prédominants
3. PAS < 100 mmHg	< 10%	• Apparition brutale ou progressive • Congestion souvent peu marquée • Détecter hypoperfusion
4. Syndrome coronarien aigu	~20%	• Apparition brutale • DRS/signes ECG d'ischémie • Elévation significative troponine
5. Insuffisance ventriculaire droite isolée	~3%	• Apparition brutale ou progressive • Signes de congestion veineuse systémique • Symptômes gastro-intestinaux

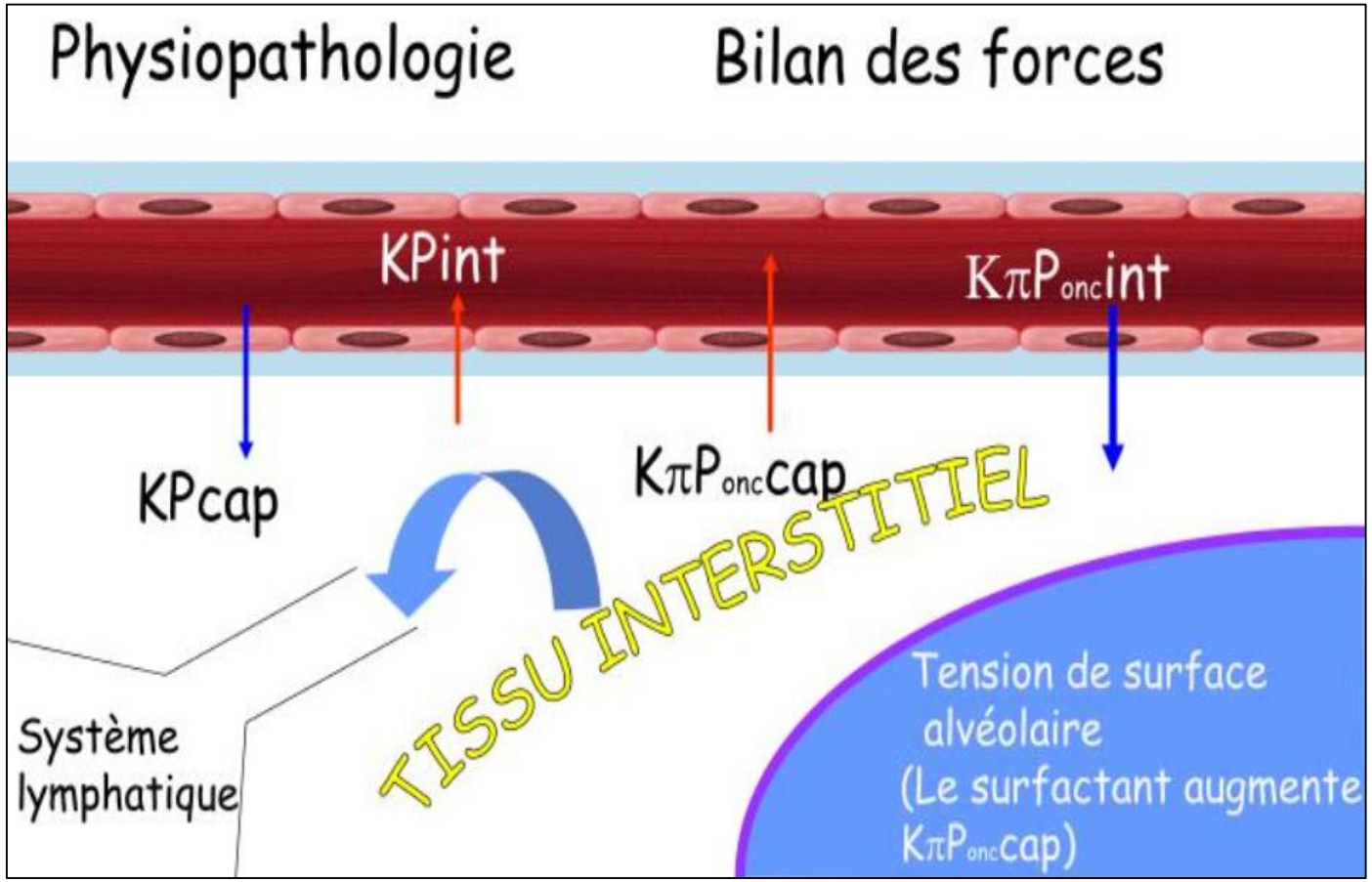
Mebazaa A, Crit Care Med. 2008;36(1 Suppl):S129-39.

OAP / Insuffisance cardiaque aiguë
SICA : 5 classes



Dickstein K, ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 29: 2388–2442

Physiopathologie



- Le flux net du liquide sortant du capillaire obéit à

l'équation de Starling

Qf= K [(Pcap-Pint)-(∏cap-∏int)]

Qf : débit de filtration de memb alv-cap

K : coefficient de perméabilité

P : pression hydrostatique

∏: pression oncotique

Cap: capillaire

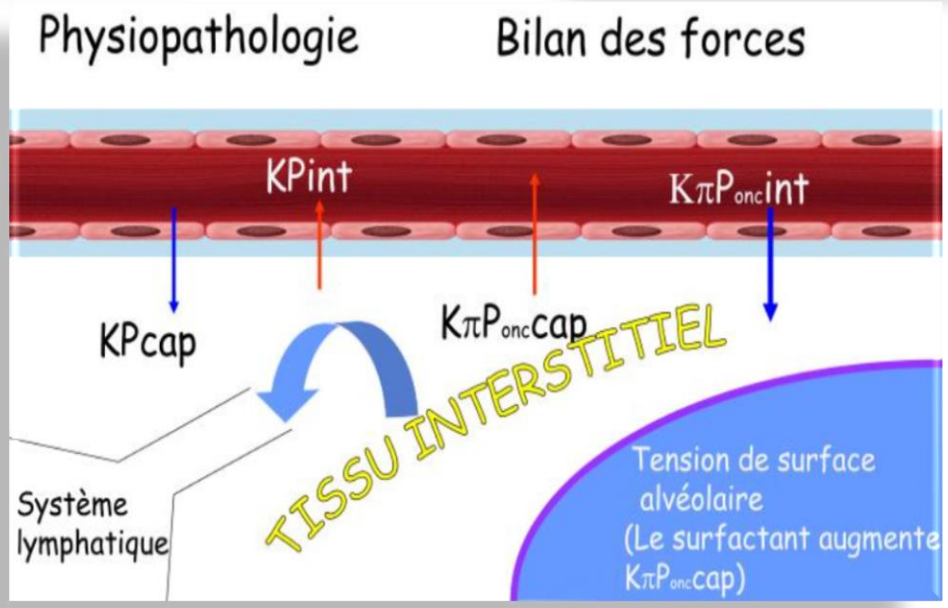
Int : interstitielle

Physiopathologie

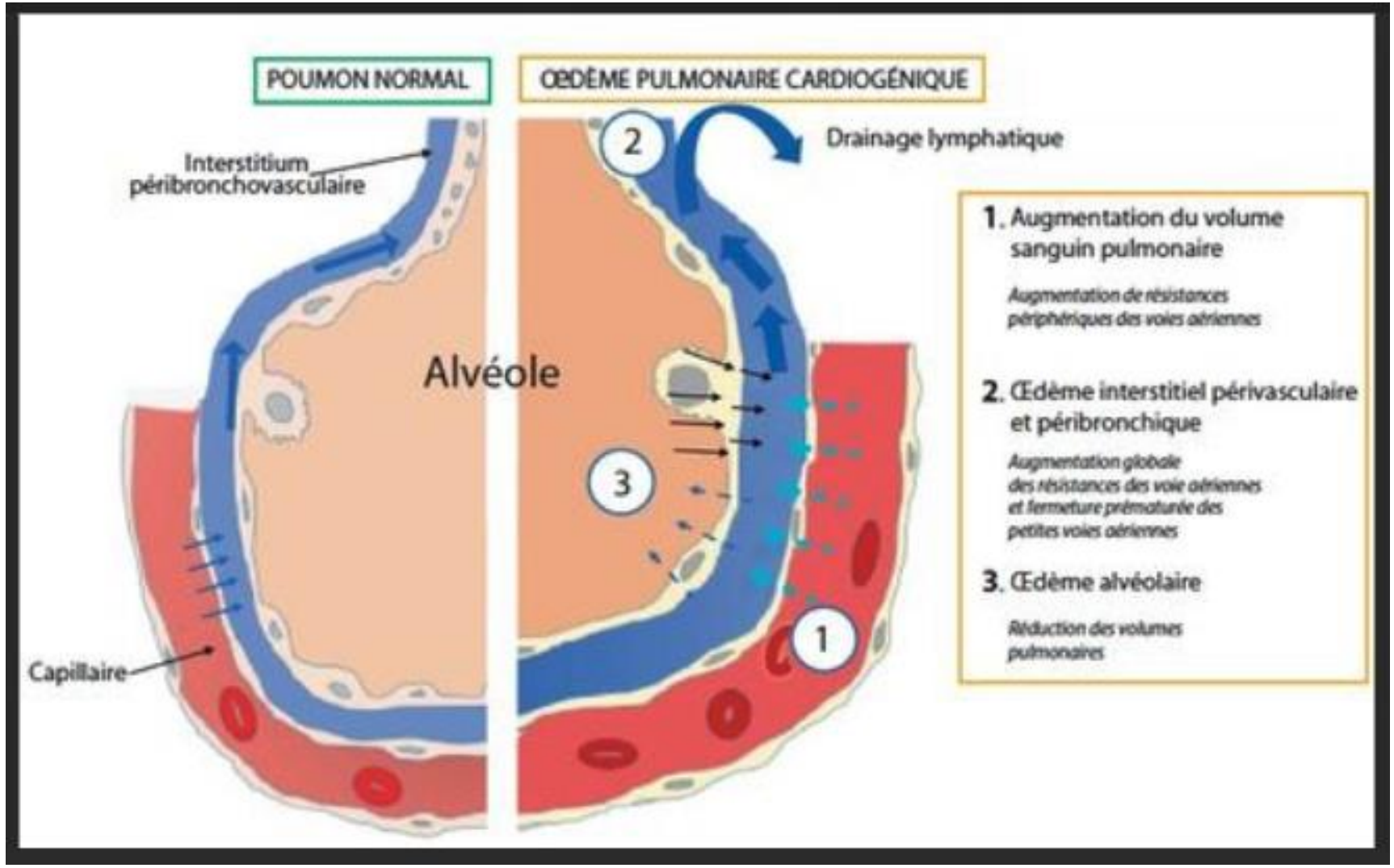
A l'état physiologique **le bilan des forces** résulte en :

un flux net du liquide du capillaire vers l'interstitium

Cependant il n'y aura **pas d'oedeme** car le **drainage** est simultanément assuré par la circulation **lymphatique** pulmonaire



Physiopathologie :



La **membrane alvéolo-capillaire** est **intacte**

Le **liquide** accumulé dans les alvéoles est un **transsudat** pauvre en protéines et cellules sanguines

Physiopathologie : mécanismes initiateurs

l'équation de Starling

Qf= K [(Pcap-Pint)-(∏cap-∏int)]

1. Augmentation de la pression hydrostatique capillaire> 25 mmHg
2. Diminution de la pression hydrostatique interstitielle → OAP à vacuo
3. Diminution de la pression oncotique capillaire : situation rare due à une importante hypoprotidémie (ice hep, sd nephrotique..)
4. Diminution du drainage lymphatique : très rare du à un obstacle mécanique (lymphangite carcinomateuse) ou fonctionnel (Ice Cdte)

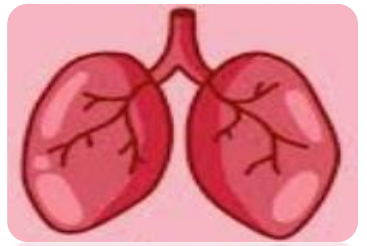
Physiopathologie : mécanismes initiateurs

Augmentation de la pression hydrostatique capillaire> 25 mmHg

↗P°Hs

- OAP Cardiogénique
  - **-Sans IVG** POG ↗-PTDVG nles → RM, Myxoedeme OG
  - **-Avec IVG** POG ↗-PTDVG↗ → Dysfonction systolique et/ou diastolique VG
- OAP de surcharge → -Ice rénale oligoanurique, -Ice cardiaque → Augmentation des apports liquidiens

Conséquences physiopathologiques



Respiratoires

Altération de la mécanique ventilatoire

- Sd restrictif
- ↘de la compliance pulmonaire
- ↗ des Rces pulmonaires

↗ du W resp
↗ de la consommation d'O2
Fatigue +dyspnée

Altération des échanges gazeux

- **Effet shunt** : due à l'innondation des alvéoles et des bronchioles
- **Effet espace mort :** par redistribution de la V° vers les territoires mieux aérés

Hypoxémie
↗lactate
Hypercapnie
Acidose

Conséquences physiopathologiques

Hémodynamiques

HTAP post capillaire

Dysfonction VD

Puis Dilatation VD

Passive :

Par transmission rétrograde de la Pression de l'OG

Aggravée par l'hypoxémie et la compression des Vx par l'oedeme

Réactive :
Par ↗ de la PAPO IIre aux phénomènes de Vasoconstrict °ou de remodelage des AP en cas d'Ice C Chr

Signes de congestion :

OMI
TSJ
RHJ
hepatalgies

Diagnostic Positif

Anamnèse

- **ATCDs** : cardiopathie, valvulopathies, HTA…
- **Mode de début** : dyspnée brutale souvent nocturne type orthopnée
- **Symptomatologie** :

→Toux quinteuse + grésillement laryngé

→Expectorations mousseuses blanchâtres ou rosées

→Angoisse

→Sensation d'oppression thoracique

→Signes en rapport avec l'étiologie : Dr thoraciques, Palpitations, céphalées…

Diagnostic Positif
Signes cliniques

Respiratoires :

- Polypnée, orthopnée
- Cyanose
- Signes de lutte
- Râles crépitants bilatéraux
- Râles sibilants/ronflants parfois

Hémodynamiques :

- Tachycardie
- **PA** element dg et pc :

→↗PA: cause ou hyperadrénergisme

→↘PA: choc cardiogénique

- **AC**: galot, SS (IM) , RD (RM)

Neurologiques :

- Agitation
- Altération de l'etat de conscience

Diagnostic Positif
Signes de gravité

-Tachypnée

-Bradypnée

-Signes de lutte

-PAS<=110

-Marbrures

-Tb de la conscience

-Rapidité de la détérioration clinique

Diagnostic Positif
Examens complémentaires

ECG

- Tachycardie sinusale quasi constante
- Bradycardie: S gravité/ patient ss betaB
- Dg étiologique : SCA, tr rythme, HVG…

Rx Thorax

Au Lit

- Lignes de kerley stade d'oedeme interstitiel
- Infiltrats péri-hilaires, opacités alvéolaires floconneuses confluentes en ailes de papillon
- A l'extreme poumons blancs
- Cardiomégalie, silhouette mitrale

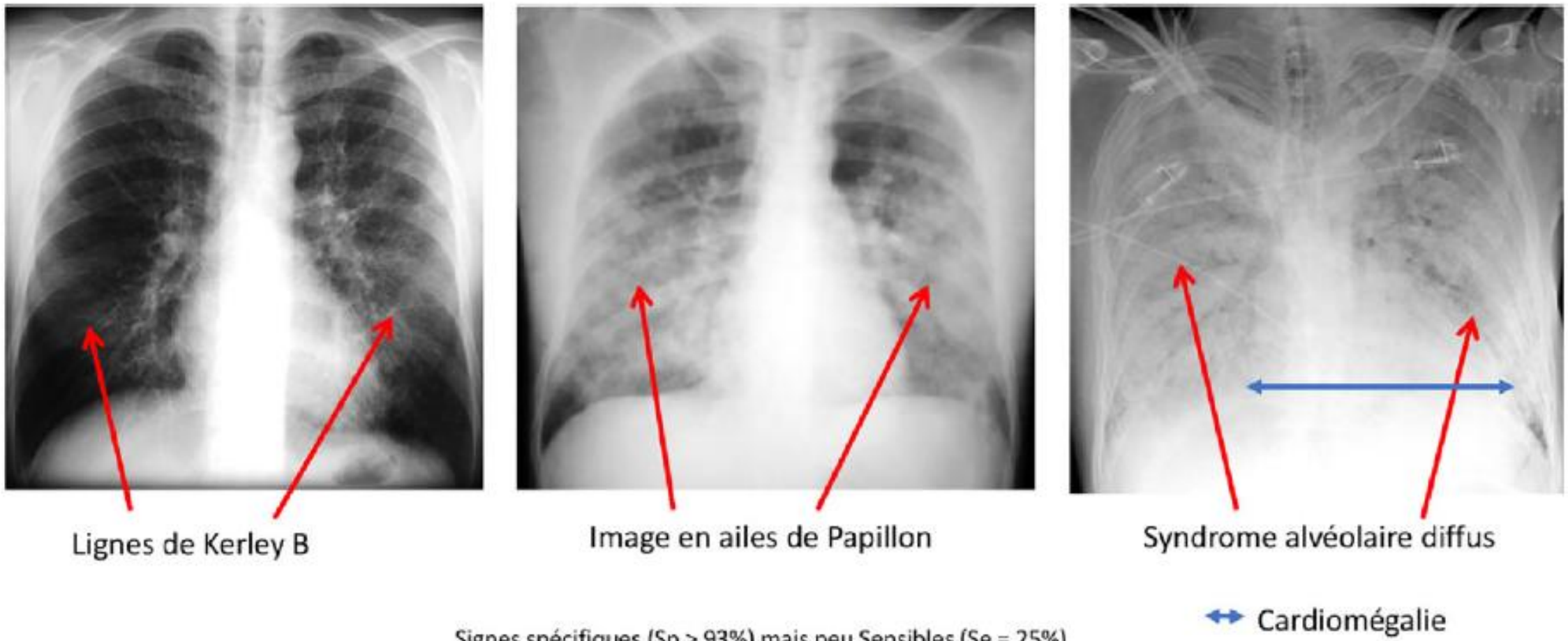


Fig. 4 Aspects radiographiques des signes retrouvés dans les SICA (iconographies des auteurs)

Diagnostic Positif
Examens complémentaires

GDS

- Hypoxémie
- Hypocapnie
- Hypercapnie Acidose resp, métabolique ou mixte
- → S Gravité

Biologie

- Hémoconcentration : ↗ Hte, PT, urée
- Hyperadrénergisme : ↗Gmie, ↗GB, ↘K
- Hypoperfusion tissulaire : ↗lactates
- Biomarqueurs cardiaques : Trop US SCA?
- NT proBNP/Pro BNP : utiles si doute dg

Diagnostic Positif

Examens complémentaires

Echo Pleuro-pulmonaire

- Excellente sensibilité et spécificité

ETT

- Evalue :
- →la FEVG, P°remplissage,
- →P°pulmonaires
- →La volémie
- →la cause de l'OAP: Tr cinétique segmentaire SCA, Tr cinétique globale(myocardite), valvulopathie…

Diagnostic Positif

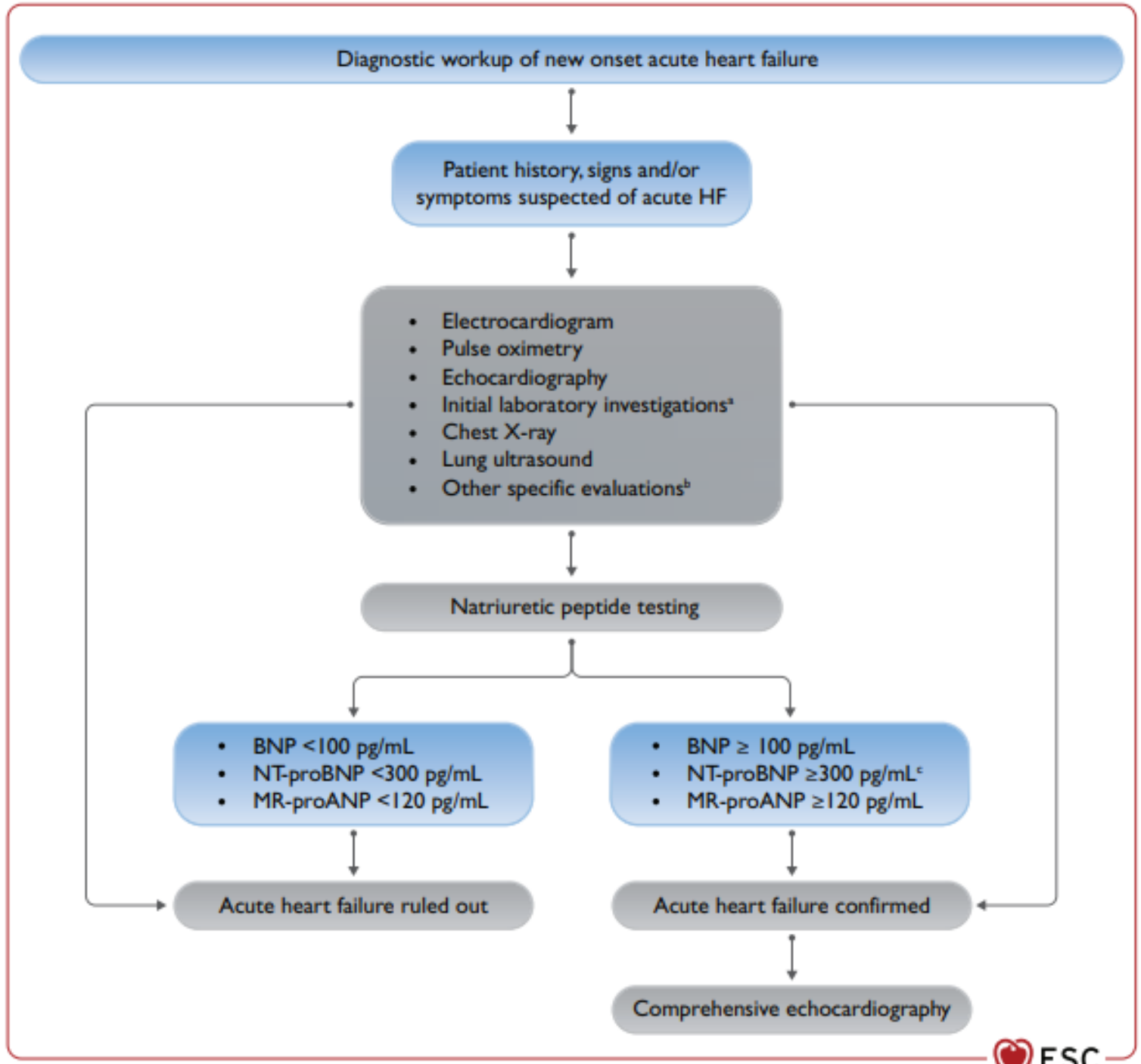
Examens complémentaires : Echo Pleuro-pulmonaire

Aération normale: lignes A et glissement pleural

Perte modérée de l'Aération : lignes B multiples et bien espacées

Perte sévère de l'Aération : lignes B multiples et confluentes

Absence d'Aération : consolidation pulmonaire naissant de la ligne pleurale


Diagnostic workup of new onset acute heart failure
Patient history, signs and/or symptoms suspected of acute HF
Electrocardiogram
Pulse oximetry
Echocardiography
Initial laboratory investigations[a]
Chest X-ray
Lung ultrasound
Other specific evaluations[b]
Natriuretic peptide testing
BNP <100 pg/mL
NT-proBNP <300 pg/mL
MR-proANP <120 pg/mL
BNP ≥ 100 pg/mL
NT-proBNP ≥300 pg/mL[c]
MR-proANP ≥120 pg/mL
Acute heart failure ruled out
Acute heart failure confirmed
Comprehensive echocardiography
ESC

Formes cliniques symptomatiques

Suraigues:

→Bronchoplégiques

→EDC cardiogénique

→foudroyante

→Mortelles

Trompeuses

→Asthmatiforme

→Hémoptoique (EP?)

→Douloureuses (SCA)

→ Avec pleurésie

Mineures

→RM

→Symptomes paroxystiques liés à l'effort

Subaigues

→Symptomes permanents

→Ice C ch

Formes étiologiques

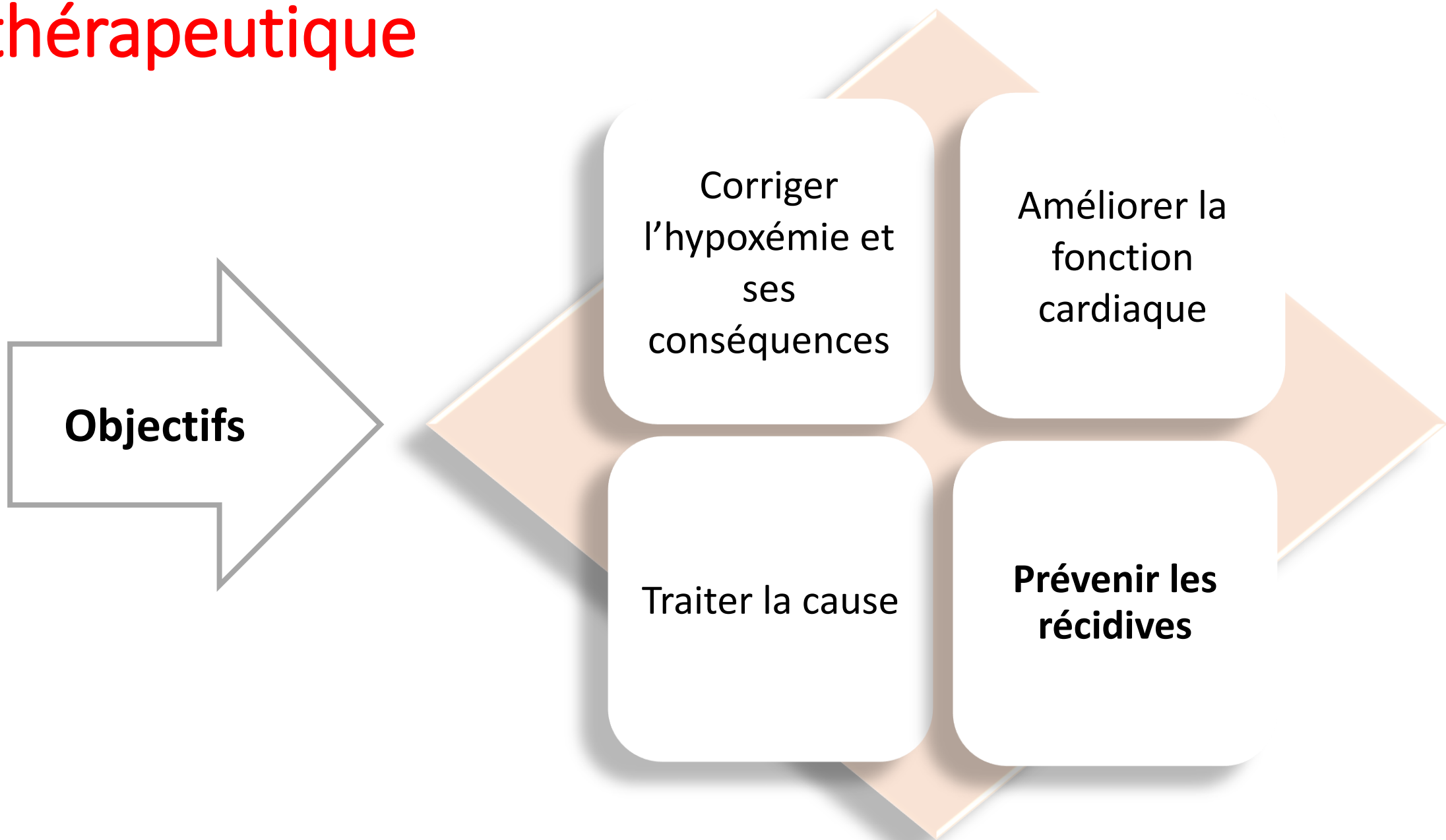
+ IVG

-Cardiopathie ischémique+/- Complication mécanique
-**Cardiopathie hypertensive 1ère cause d'OAP**
-Cardiopathies valvulaires chroniques
→Iao, Rao, IM : indication chirurgicale
-cardiomyopathies
-Tr rythme

RM

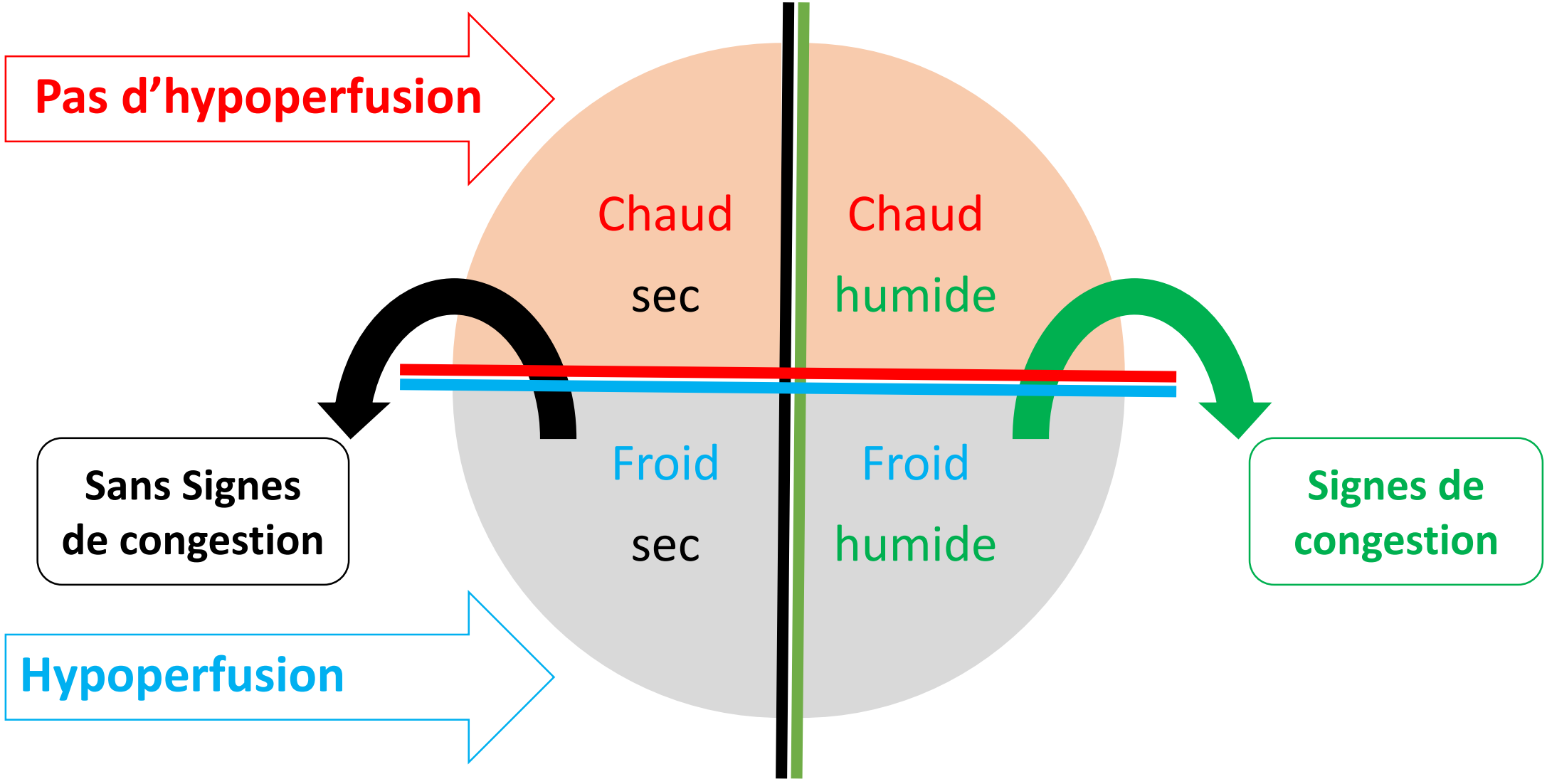
-2ème cause d'OAP
-Roulement diastolique au foyer mitral
-Eclat de B1
-Rx Thx: silhouette mitrale
-ETT : confirme le dg evalue le degré de la sténose
→ttt chgie urgente

Prise en charge thérapeutique

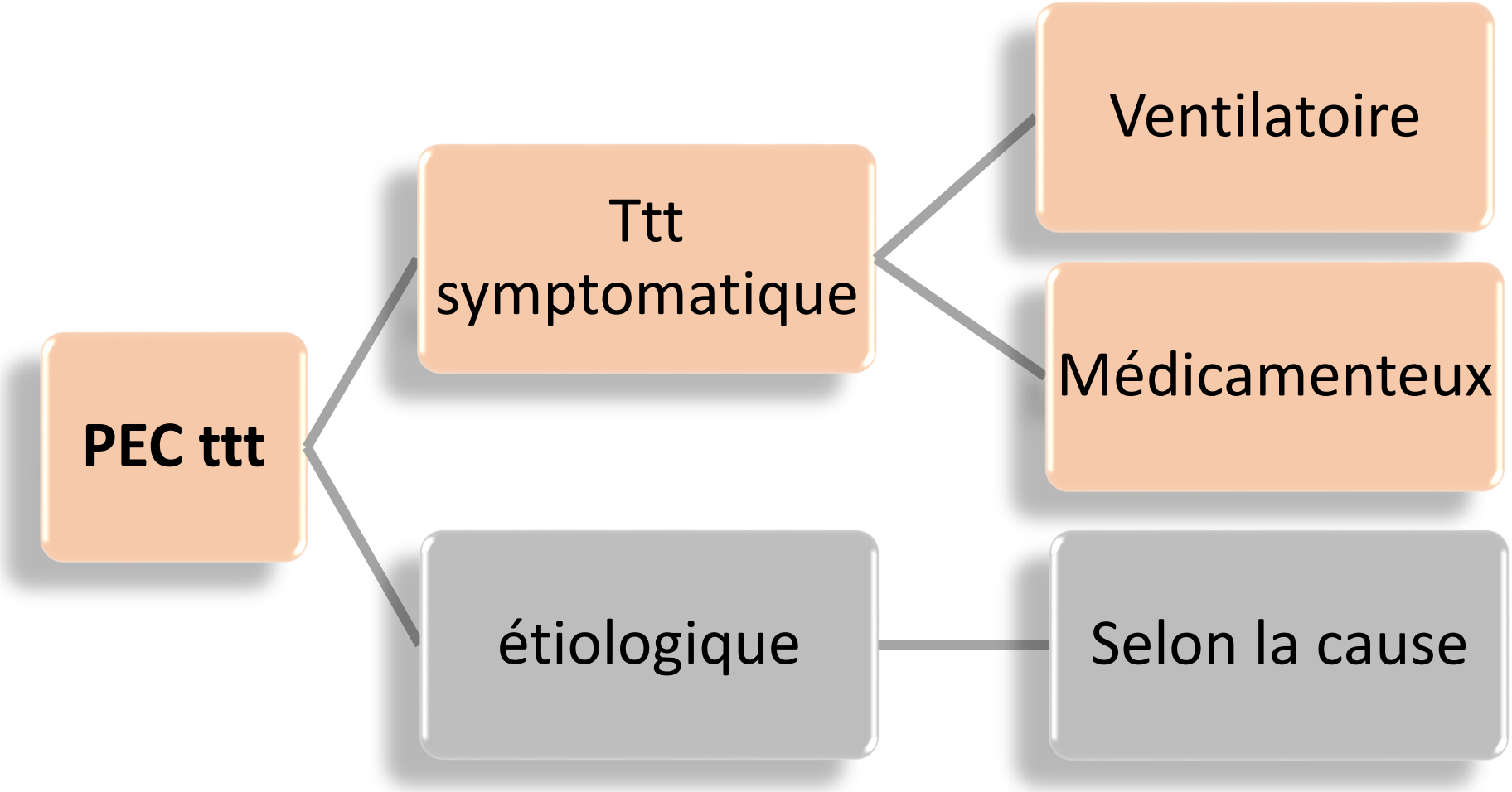


Prise en charge thérapeutique

Profils cliniques selon la présence ou non de congestion/hypoperfusion



Prise en charge thérapeutique



Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique Ventilatoire

Oxygénothérapie en VS

- débit 6 à 8l/mn
- →objectifs SpO2>92% et PaO2>60mmHg

CPAP

- VS+PEEP :7,5 à 10cm H2O
- Modalité de 1ère intention en dehors de la Réa
- Effets respiratoires et hémodynamiques

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique Ventilatoire

VNI: BPAP

- **Formes graves avec**
- →Hypercapnie>45mmHg ou
- →persistance IRA malgré ttt médical bien conduit
- **Après avoir éliminer un SCA**
- **Réglages:**
- →AI 6 à 8 cm H2O
- →PEEP <= 10 cm H2O
- →objectifs VT 6à 8 ml/kg
- **Séance de 45mn à 1h puis espacées**

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique Ventilatoire

Ventilation Invasive

- **Indications :**
- → Echec de la VNI et du ttt médical
- →IRA d'emblée grave
- →CI à la VNI : ACR , EDC, Tr de la conscience, Coma
- **Réglages :** VAC
- → VT: 6 à 8ml/Kg
- →FR: 14 à 16 cpm
- →PEEP <=10

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique médicamenteux

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Morphine	**- Effet anxiolytique** : ↘dyspnée et FC **- Effet vasodilatateur** : artériel et veineux → **Déconseillée car Risque de dépression respiratoire** : réservée aux formes hyperalgiques sous une bonne surveillance	2 à 5 mg IVL en bolus à renouveler si nécessaire

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique médicamenteux

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Dérivés Nitrées : Dinitrate d'isosorbide **→Ttt de choix**	**- Effet vasodilatateur ++ veineux :** ↘ pré et post charge du VG ↘la demande myocardique en O2 **- Doublement utile en cas d'OAP sur SCA :** → vasodilatation coronaire **- Contre Indication :** EDC, RM ou Rao, ttt par Viagra	**- Sublinguale** action rapide 2à 3 sprays à renouveler **- IV** boli répétés 3mg/5mn **- Relais IVSE** 1mg/h →6mg/h selon la PAS

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique médicamenteux

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Diurétiques de l'anse Furosémide	**-Effet diurétique** **-Effet vasodilatateur veineux** ↘ pré charge ↘la pression hydrostatique capillaire **→ ↘la congestion**	**- Dose initiale :** 1mg/kg - Voie IVSE pas de bénéfice/boli - **½ vie 6h→** inutile de répéter les injections les 1ères Heures **- Associer thiazidique ou spironolactone** Si : Anasarque, Ice Ren CH, Réponse insuffisante au 1er bolus ou ttt diurétique au long cours

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique médicamenteux

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Inotropes positifs : Dobutamine	**- Indications :** →bas débit et signes d'hypoperfusion - Effet : ↗ contractilité myocardique	**- Dose initiale :** 2 à 3 δ/kg/mn IVSE - ↗ en fct° des paramètres HD
Vaso-constricteurs Noradrénaline	**- Indications :** EDC cardiogénique sans amélioration ss inotropes	

Prise en charge thérapeutique :

Ttt symptomatique médicamenteux

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Digoxine	**- Effet inotrope lent** → limite son utilisation ds l'OAP **- Contre Indication :** →Tr de la conduction, ischémie	
Lévosimendan	**- Indications:** Contrecarrer l'effet d'un ttt beta bloquant	

Prise en charge thérapeutique :

Ttt Etiologique

OAP sur HTA

Médicament	Effets Thérapeutiques	Posologie
Nitroprussiate de sodium Nipride	**- Indication:** OAP sévère sur HTA maligne	0,2 à 2 δ/kg/mn IVSE
Nicardipine Loxen	**- Indication:** OAP sur pic Hypertensif →**Vasodilatateur** artériel et coronaire	1 à 5 mg/h selon PAS

Prise en charge thérapeutique :

Ttt Etiologique

Etiologie	Moyens Thérapeutiques
SCA	Ttt anti-ischémique Reperfusion
Tr de rythme	Ttt anti arythmique
Valvulopathie sténosante	Tttt Chirurgical en urgence
Facteur décompensant une Ice C ch	ATB si infection Arrêt beta B…

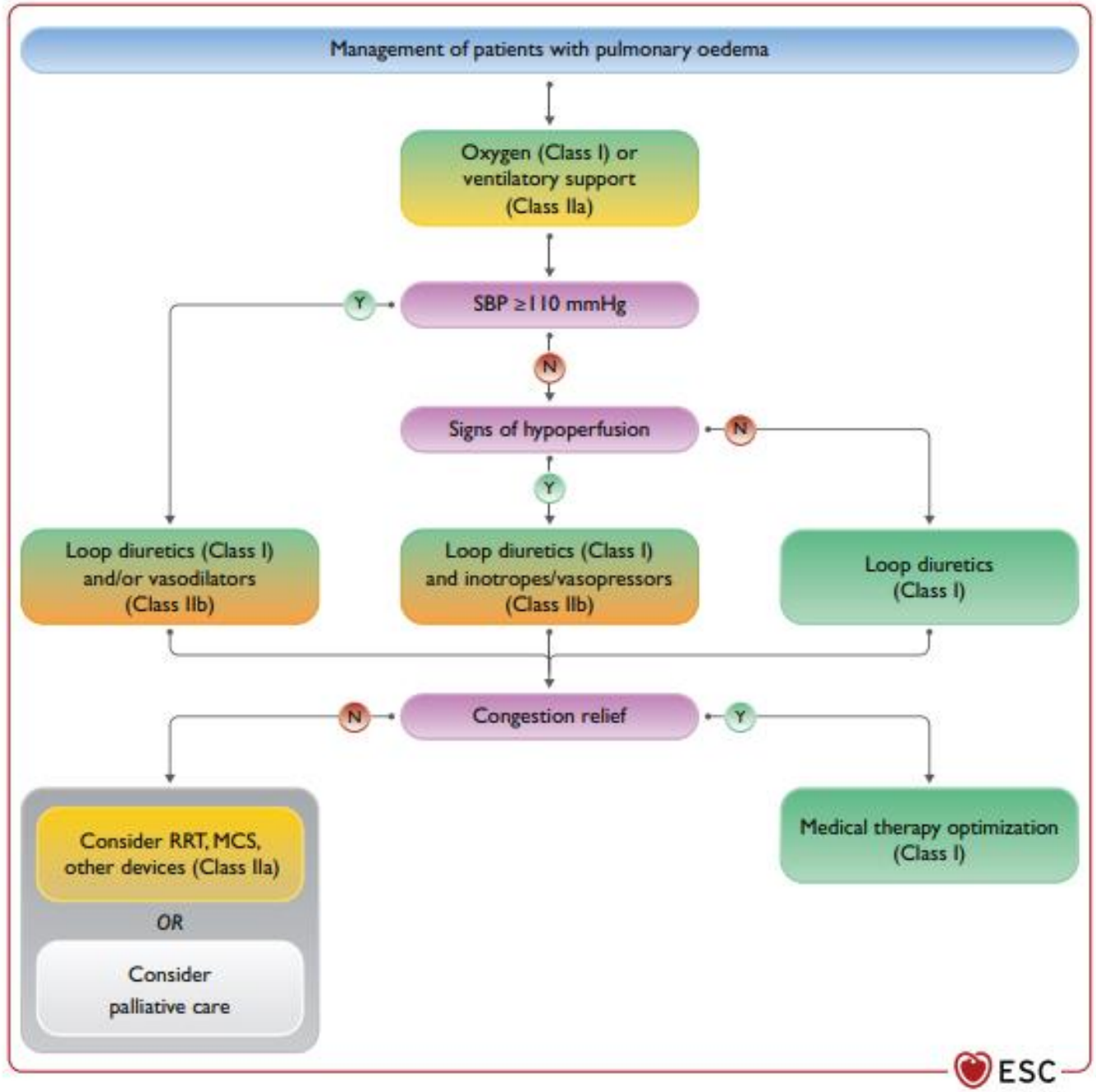
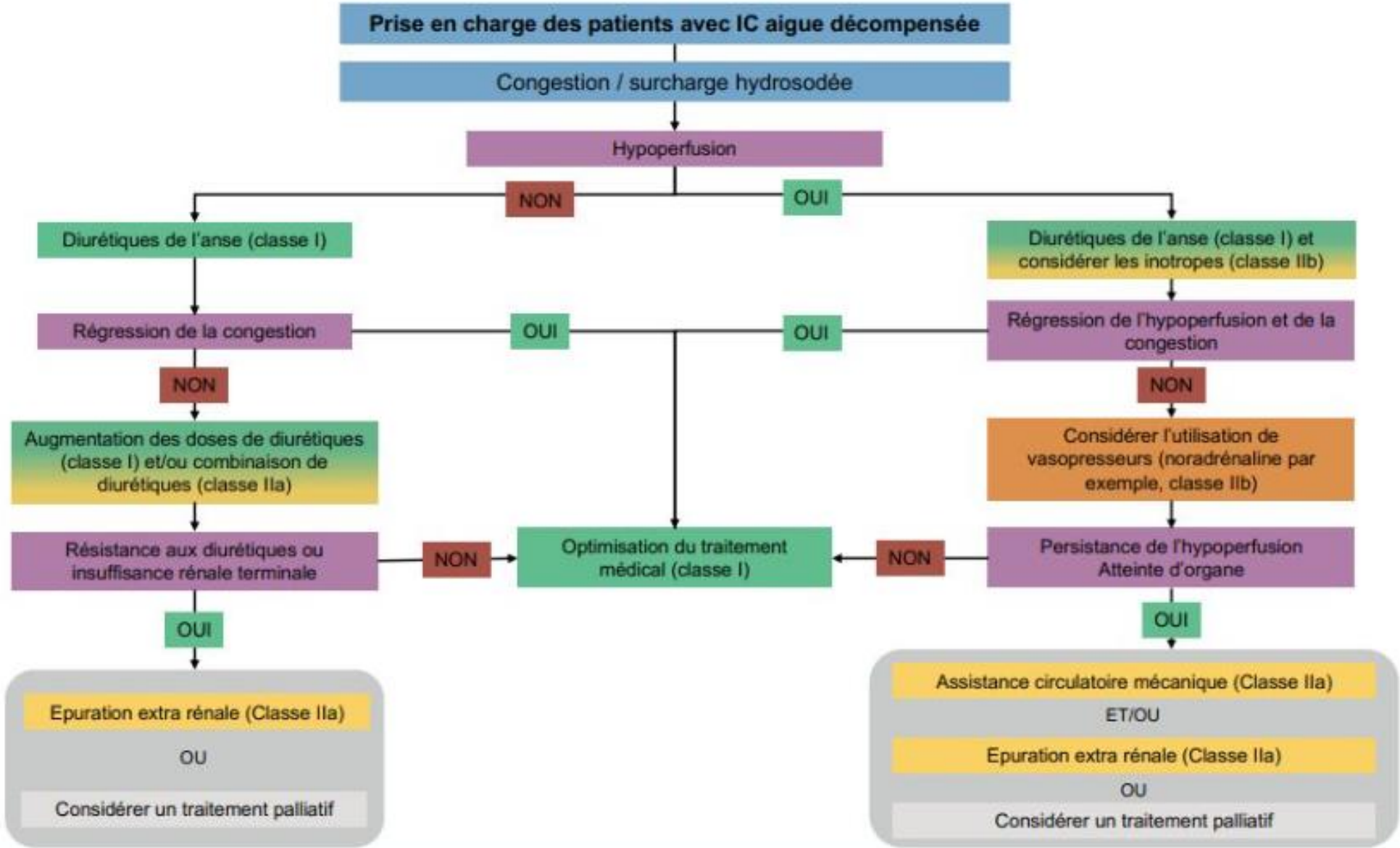


Figure 8 Management of pulmonary oedema. MCS = mechanical circulatory support; RRT = renal replacement therapy; SBP = systolic blood pressure.

FIGURE 3. Prise en charge des patients en IC aiguë décompensée, d'après les recommandations ESC 2021.



Dg de **gravité**

Dg **étiologique**

Profil

Perf/congestion

Urgence
diagnostique

OAP cardiogénique

PEC optimale précoce
symptomatique +

étiologique

Bon suivi

Ttt de fond
éviter les recidives

Merci
Pour Votre Attention