

REPUBLIQUE TUNISIENNE
Ministère de la Santé Publique
Direction Générale de la Santé
Unité de la Médecine d'Urgence

Stratégie Nationale de Développement des Urgences

L'ŒDEME AIGU DU POUMON

Pr Salah BEN LAKHAL/Pr Zouhair JERBI

Pr Ag Sami ABDELLATIF (Réa Med RABTA)

Référentiels en Médecine d'urgence. SOUSSE 2011

- **Urgence**, médicale par excellence.
- **Fréquence**, 5% des consultations urgentes (FR).
- **Pronostic vital**, (respiratoire et hémodynamique) : Risque de DC par asphyxie ou collapsus cardio-vasculaire. Le pronostic dépend de l'étiologie et de la précocité de la prise en charge
- **Diagnostic**, est clinique
- **Définition**, extravasation brutale de liquide plasmatique dans l'interstitium et les alvéoles avec une ↑ de l'eau pulmonaire extravasculaire.

On distingue deux types d'OAP :

- **OAP hémodynamique**: où l'issue du liquide est liée à l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire.
- **OAP lésionnel**: où l'extravasation est plutôt en rapport avec une augmentation de la perméabilité au niveau de la membrane alvéolo-capillaire.

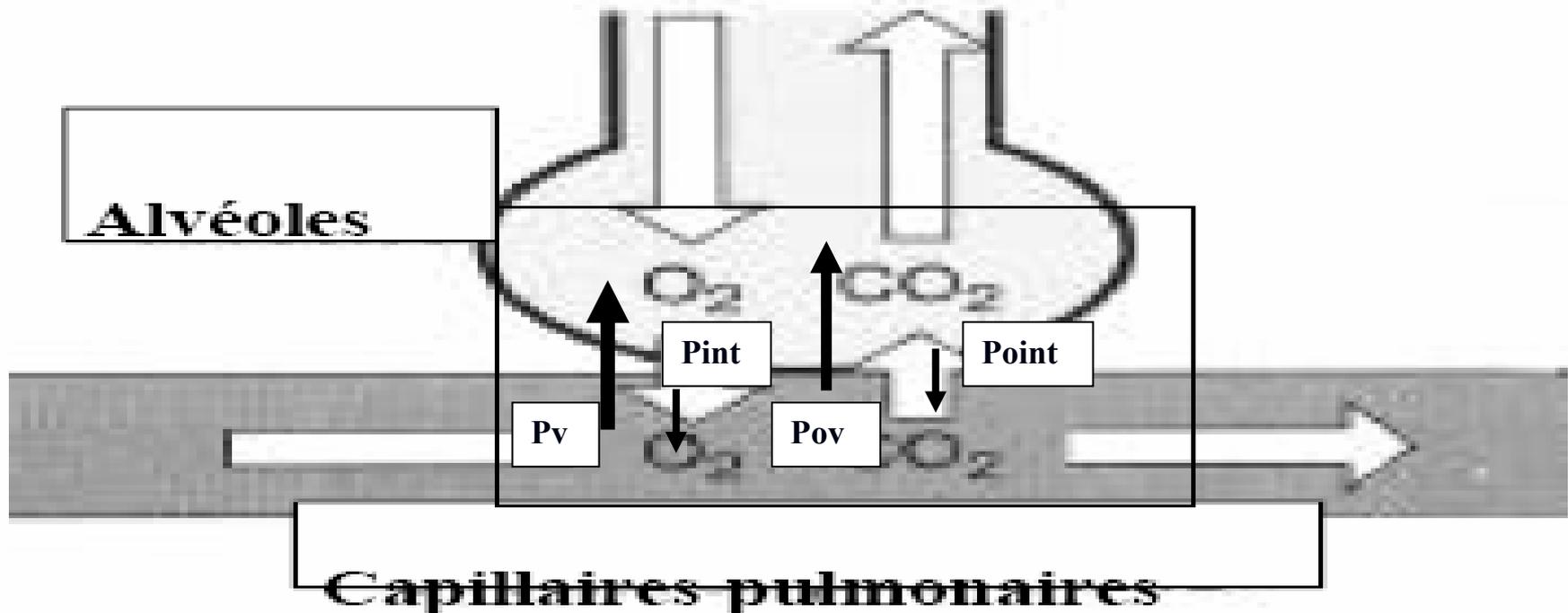
ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008

Worsening or decompensated chronic HF (peripheral oedema/congestion): there is usually a history of progressive worsening of known chronic HF on treatment, and evidence of systemic and pulmonary congestion. Low BP on admission is associated with a poor prognosis.

Physiopathologie (cf annexe 1)

➤ $Q_f = K_c (P_v - P_{int}) - \sigma (P_{o.v} - P_{o.int})$

- Q_f = flux liquidien
- K_c = coefficient de perméabilité cap, σ = coefficient de perméabilité prot (0.8)
- P_v = pression hydrostatique vasculaire
- P_{int} = pression hydrostatique interstitielle
- $P_{o.v}$ = pression oncotique vasculaire
- $P_{o.int}$ = pression oncotique interstitielle



OAP hémodynamique

➤ $Q_f = K_c (P_v - P_{int}) - \sigma (P_{o.v} - P_{o.int})$

➤ ↑ brutale P_v donc de la pression hydrostatique > 25 mmHg liée à ↑ POG, par obstacle (mitral) ou par une dysfonction VG (systolique ou diastolique) → ↑ Q_f .

➤ 3 mécanismes protecteurs :

➤ ↑ pression interstitielle

➤ ↓ pression oncotique int

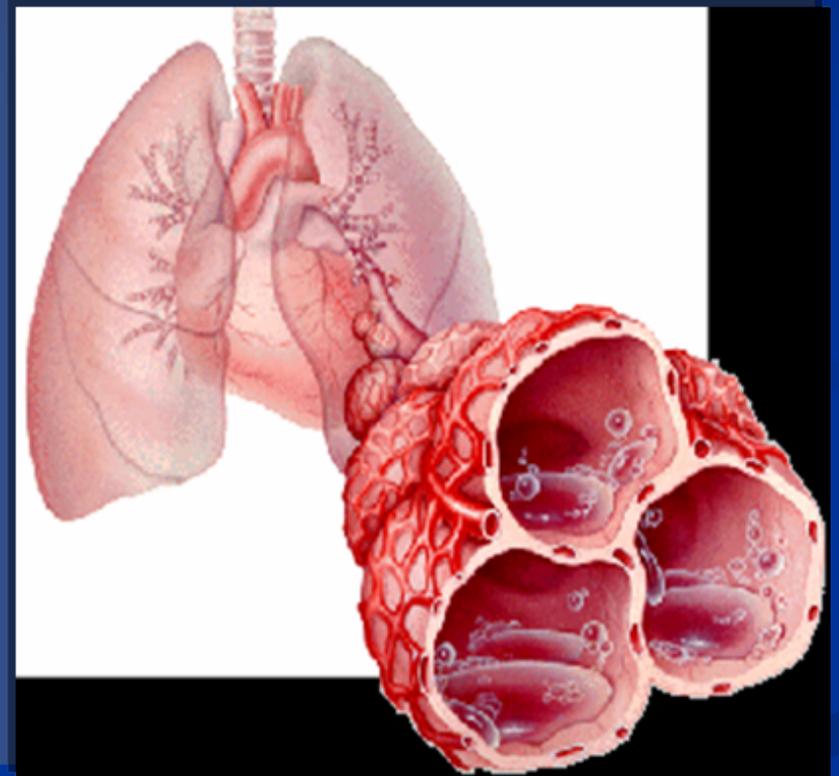
➤ ↑ de la capacité de drainage lymphatique

Ces mécanismes régulateurs tendent à limiter l'↑ P_v

➤ Toute situation qui altère ces mécanismes compensateurs (hypoalbuminémie sévère, gêne au drainage lymphatique) peut précipiter un OAP



Source : Servier Medical Art



OAP lésionnel

➤ $Q_f = K_c (P_v - P_{int}) - \sigma (P_{o.v} - P_{o.int})$

➤ P_v est N_{le}

➤ σ = coefficient de perméabilité prot. ↑

➤ Agression de la membrane alv-cap, II^{aire} à une réaction inflammatoire due à l'activation de nombreux médiateurs qui se déroule en 3 phases :

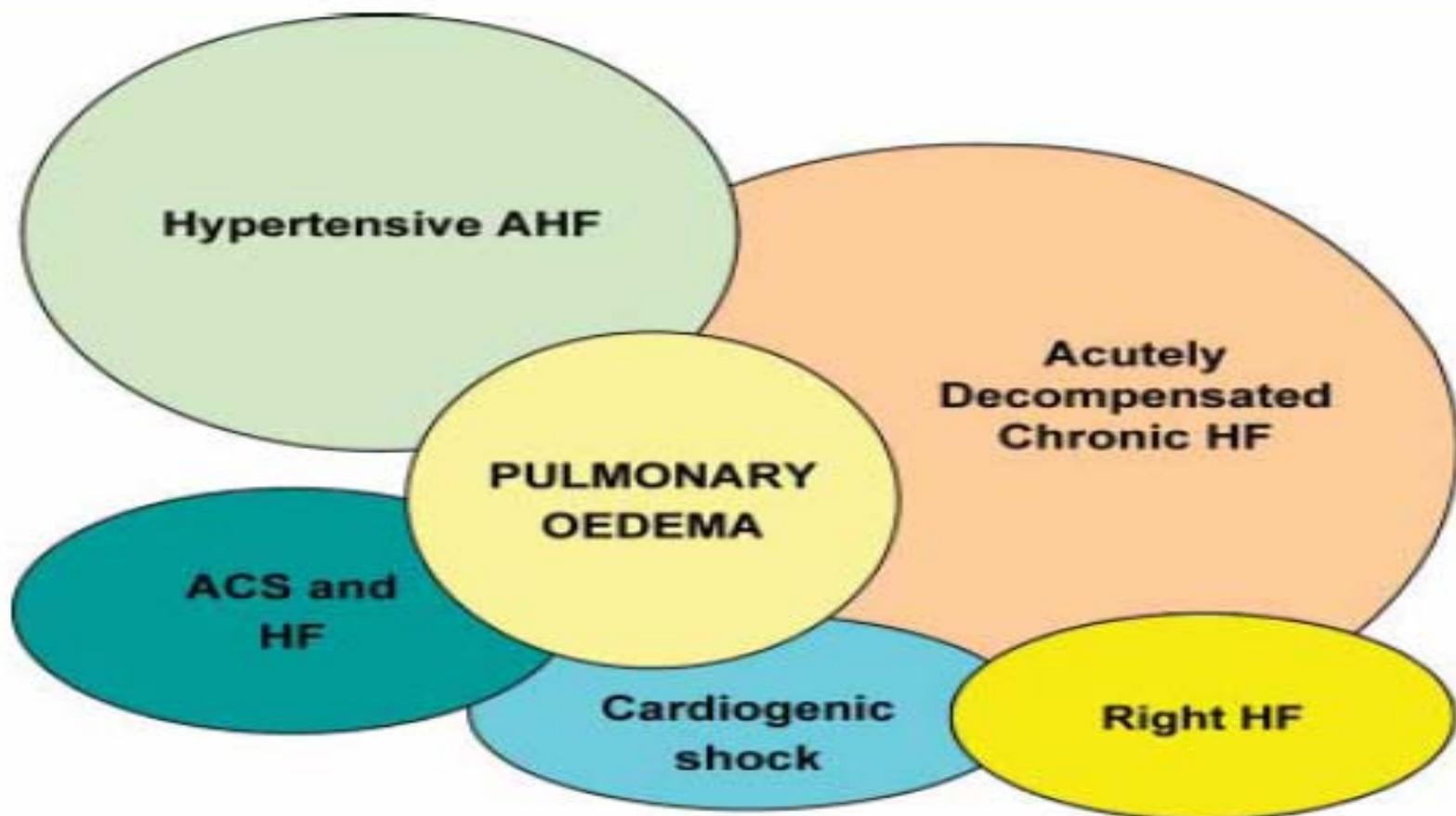
exsudative, proliférative, de fibrose

Aucune régulation n'est possible, au contraire il y a une tendance vers l'aggravation

Etiologies

- Cardiopathies hypertensives : HTA essentielle, maligne, éclampsie
- Cardiopathies ischémiques : 60%
- Poussée d'insuffisance rénale
- Cardiopathie chronique : **rechercher systématiquement un facteur déclenchant** : Infection, fièvre, trouble du rythme, écart de régime ou de ttt, pic HTA, ischémie myocardique, intervention chirurgicale, anémie, hypoprotidémie, grossesse
- Myocardites aiguës : toxiques, infectieuses....
- Valvulopathies aiguës : ischémiques ou infectieuses
- Les obstructions et les désinsertions de prothèses valvulaires
- Troubles du rythme cardiaque et de la conduction A-V
- L'hypothermie profonde, envenimation scorpionique
- Pour l'OAP de **type lésionnel**, les étiologies sont multiples et dépendent d'un contexte particulier

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008



Cas Clinique

Mme MK, âge 75 ans

ATCD: HTA mal suivie, Diabète type 2(ADO)

HDM: Dyspnée depuis 5 jours avec douleur thoracique

Raménée aux urgences par sa famille par une voiture personnelle

Examen: troubles de la conscience GCS 8, TA 13/10, pouls rapide
polypnée RR:32/min, mousse aux lèvres, cyanose des extrémités,
râles crépitants diffus aux 2 champs pulmonaires, T° 37,5°c

Relevez les signes de gravité

cas clinique

Mme MK, âge 75 ans

ATCD: HTA mal suivie, Diabète type 2(ADO)

HDM: Dyspnée depuis 5 jours avec douleur thoracique
Raménée aux urgences par sa famille par une voiture
personnelle.

Examen: troubles de la conscience GCS 8, TA 13/10,
pouls rapide, polypnéique RR:32/min, mousse aux
lèvres, cyanose des extrémités, râles crépitants
diffus aux 2 champs pulmonaires.

Citez les signes en faveur de l'OAP

cas clinique

Mme MK, âge 75 ans

ATCD: HTA mal suivie, Diabète type 2(ADO)

HDM: Dyspnée depuis 5 jours avec douleur thoracique
Raménée aux urgences par sa famille par une voiture
personnelle

Examen: troubles de la conscience GCS 8, TA 13/10,
pouls rapide, polypnéique RR:32/min, mousse aux
lèvres, cyanose des extrémités, râles crépitants
diffus aux 2 champs pulmonaires

La clinique

➤ Anamnèse :

- ATCDs de pathologie cardiovasculaire
- Mode de début brutal

La clinique

➤ Symptomatologie :

- Aspect du patient : angoissé, sensation d'étouffer, de se noyer, assis bouche ouverte
- Cyanose froide, sueurs
- Dyspnée : Tachypnée à type d'orthopnée
- Toux, expectorations mousseuses et abondantes parfois « saumonées » ou striées de sang.
- Râles crépitants diffus (marée montante), parfois râles sibilants
- TA ↑
- Tachycardie > 90 b/min
- Auscultation cardiaque : difficile



Signes de gravité

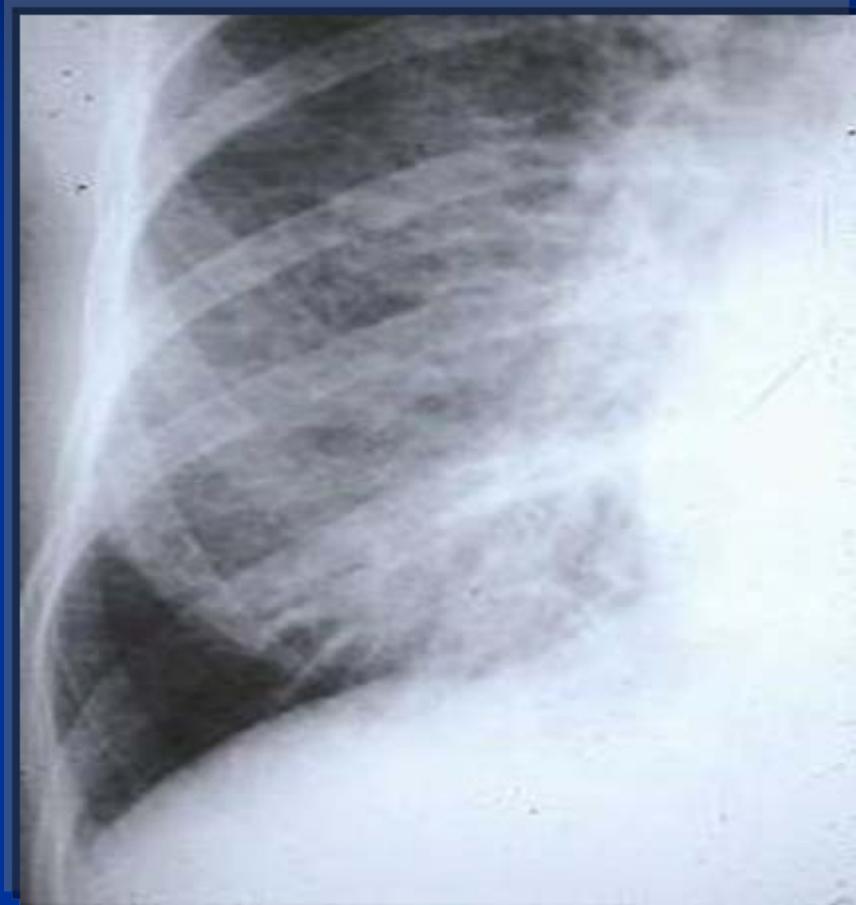
- Épuisement Respiratoire
- État de choc (cardiogénique)
- Troubles de la conscience
- Cyanose persistante
- Poumons blancs
- Sous O₂ à fort débit:
SpO₂ < 90%, PaO₂ < 60mmHg, acidose
métabolique , respiratoire ou mixte

Quelle est votre CAT?

- **Monitoring des constantes vitales: FC, PA, SpO₂, RR**
- **Oxygénation: Intubation + VA**
- **Demander des examens complémentaires:
ECG, Rx thorax et GDS
Autres: biologiques**

- Ex. complémentaires : (ne doivent pas retarder le ttt)
 - **Rx thorax** : étayer le diagnostic et apprécier le stade évolutif de l'OAP
 - Au début, **redistribution vasculaire** vers les sommets
 - Ensuite : **Œdème interstitiel**, lignes B de Kerley : opacité linéaires réticulaires ou trabéculaires traduisant l'atteinte des septa inter lobulaires, elles sont horizontales de 1 à 2 mm d'épaisseur sur 1 cm de long, siégeant dans les bases
 - Puis : **Oedème alvéolo-interstitiel** : opacités floconneuses avec bronchogramme aérien de distribution typiquement péri hilare en ailes de papillon.
 - **Épanchement pleural**
 - A la fin, **poumons blancs**
 - **GDS artériel** (intérêt pour évaluer le retentissement): hypoxémie, hypocapnie et alcalose respiratoire.
 - **Échographie trans-thoracique** : étudier la fonction VG et rechercher une étiologie
 - Biologie : Urée, Créatinémie.

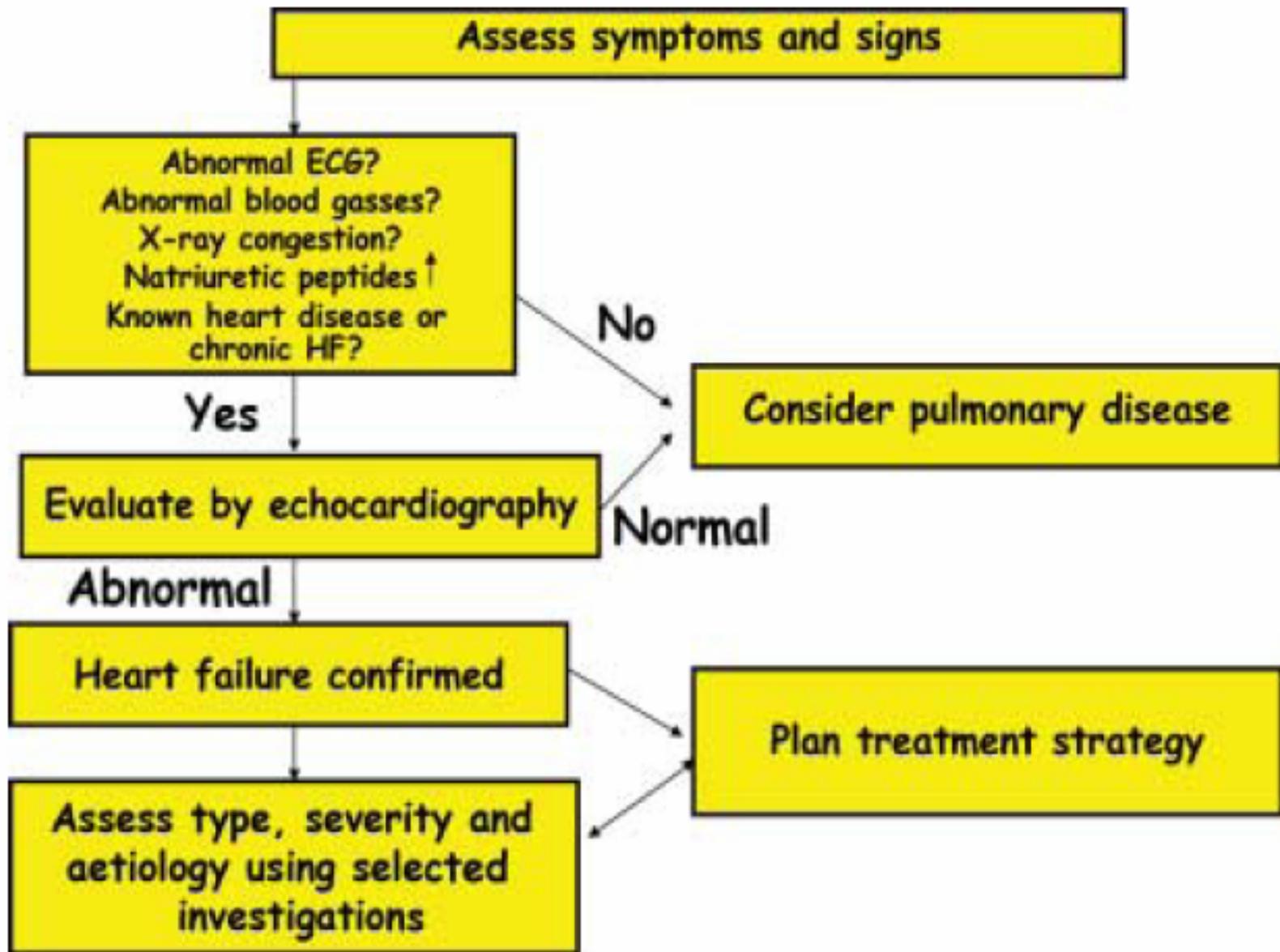
lignes B de Kerley



ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008

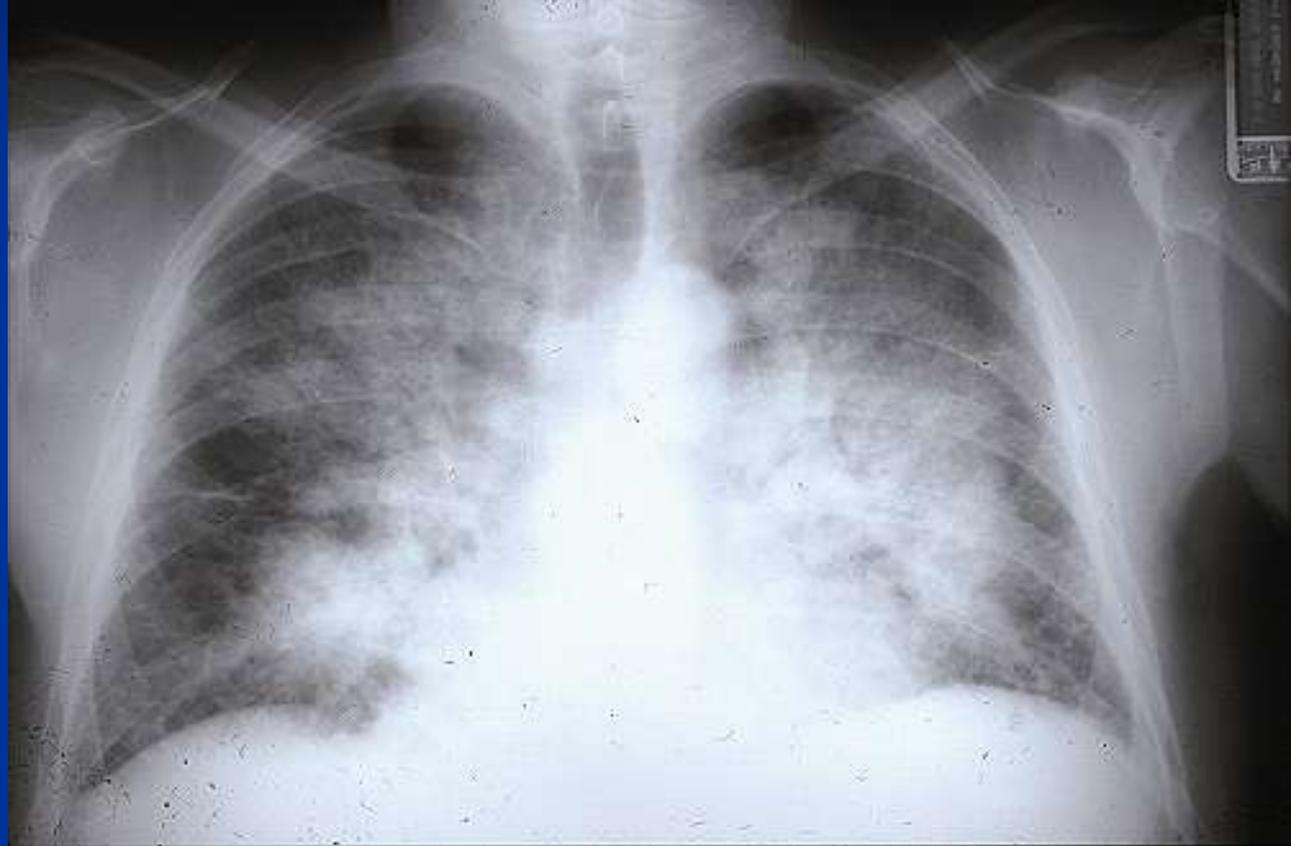
Diagnosis of acute heart failure

The diagnosis of AHF is based on the presenting symptoms and clinical findings (see section Definition and diagnosis). Confirmation and refinement of the diagnosis is provided by appropriate investigations such as the history, physical examination, ECG, chest X-ray, echocardiography, and laboratory investigation, with blood gases and specific biomarkers. The diagnostic algorithm is similar for AHF developing *de novo* or as an episode of decompensation in chronic HF (see section Diagnostic techniques and *Figure 5*).



Cas clinique

- Rx Thorax:



Opacités alvéolo-interstitielles bilatérales diffuses

Cas clinique

- ECG: TACFA 160/min,
- GDS (VA, VT 420ml, FiO_2 1, FR 16, PEP 5 cmH₂O)
pH 7,26, PaCO₂ 55, PaO₂ 280, SaO₂ 99%
- Biologie GB 14000, urée: 7,2mMol,
Trop: 0,2 (N<0,5 ng/ml ou µg/l)

Quelle est la cause de décompensation?

1/ TACFA (ECG)

2/ SCA (ECG, Troponin)

Traitement

Oxygénothérapie :

O₂ 4-5 l/min sonde nasale

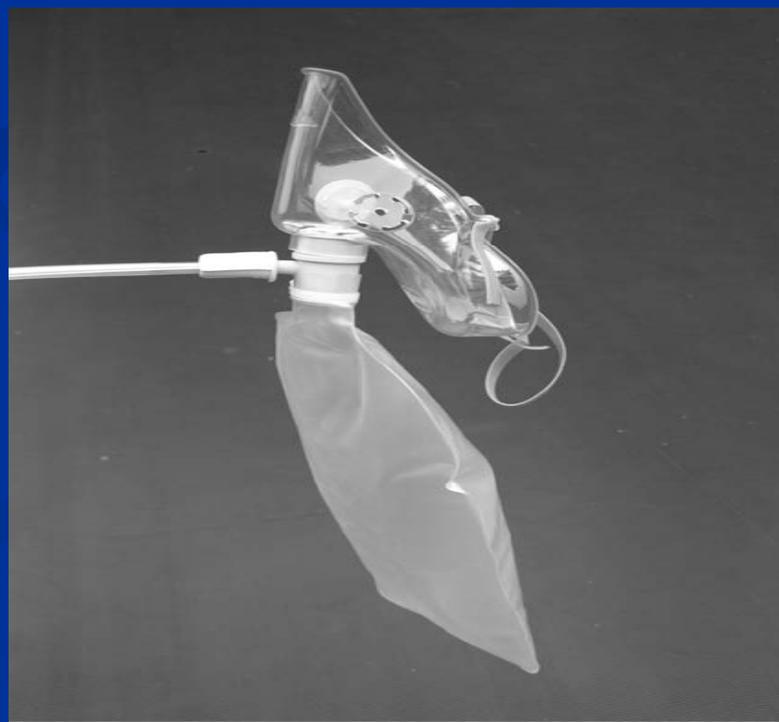
5-7 l/min masque

>7 l/min masque haute concentration

CPAP - VNI

O'Driscoll, B R et al. Thorax 2008;63:vi1-vi68

Intubation -VA



Oxygénation

- Sonde nasale
- Masque à haute concentration
- CPAP (Continuous positive airway pressure) :
 - Soutien ventilatoire sous forme de pression positive en fin d'expiration (PEP) en utilisant un masque facial.
 - La PEP est de 7,5 à 10 cmH₂O.
 - Elle permet de diminuer l'eau extravasculaire, d'améliorer le drainage lymphatique, les échanges gazeux et la post charge du VG.

CPAP ou VNI

- Diminution du travail respiratoire
- Amélioration plus rapide de l'hématose et des constantes que dans le groupe contrôle
- Chadda K, crit care med 2000
- Doit être utilisé rapidement
 - En cas d'échec du traitement initial
 - En cas de gravité initiale du tableau

- CPAP

- Améliore la fréquence respiratoire, le rapport $\text{PaO}_2/\text{fiO}_2$, le pH et la PaCO_2 par rapport à l' O_2 au masque.
- Diminue le nombre de patients intubés et ventilés
- Par contre, n'améliore ni la survie ni la durée d'hospitalisation.

- Ventilation contrôlée

- Permet une oxygénation satisfaisante, diminue le travail respiratoire.
- La PEEP permet d'améliorer la compliance et la CRF.



Traitement des OAP

Ventilation non invasive

- Efficacité démontrée dans les OAP
- Pas d'avantage majeur vs CPAP en terme de survie
- Un seul appareil par service
- Réglages :
 - AI : 8-12
 - PEP : 5-7

Intubation + ventilation

Échec de la VNI

Troubles de la conscience

Impossibilité de la VNI

cas clinique

- A côté de l'intubation et VA, quel TTT prescrivez-vous?

Médicaments diminuant la précharge

- **Diurétiques** : furosémide diurétique de choix (↑ excrétion hydro sodée, ↓ PCP et le remplissage VG)
- La première dose : 1 mg/kg

The recommended initial dose is a bolus of furosemide 20–40 mg i.v. (0.5–1 mg of bumetanide; 10–20 mg of torasemide) at admission. Patients should be assessed frequently in the initial phase to follow urine output. The placement of a bladder catheter is usually desirable in order to monitor urinary output and rapidly assess treatment response.

the initial starting dose. The total furosemide dose should remain <100 mg in the first 6 h and 240 mg during the first 24 h.

Médicaments diminuant la précharge

- **Vasodilatateurs veineux** (↓précharge) : dérivés nitrés : leur action est rapide ; Ils ont remplacé le ttt classique (garrots, saignées)
- *Vasodilators are recommended at an early stage for AHF patients without symptomatic hypotension, SBP > 90 mmHg or serious obstructive valvular disease*
 - Voie IV : Dinitrate d'isosorbide (Risordan®)
 - Voie sublinguale : Natirose
 - Voie inhalée : Natispray

Vasodilator	Indication	Dosing	Main side-effects	Other
Nitroglycerine	Pulmonary congestion/oedema BP >90 mmHg	Start 10–20 µg/min, increase up to 200 µg/min	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Isosorbide dinitrate	Pulmonary congestion/oedema BP >90 mmHg	Start with 1 mg/h, increase up to 10 mg/h	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Nitroprusside	Hypertensive HF congestion/ oedema BP >90 mmHg	Start with 0.3 µg/kg/min and increase up to 5 µg/kg/min	Hypotension, isocyanate toxicity	Light sensitive
Nesiritide*	Pulmonary congestion/oedema BP >90 mmHg	Bolus 2 µg/kg + infusion 0.015–0.03 µg/kg/min	Hypotension	

Médicaments diminuant la postcharge

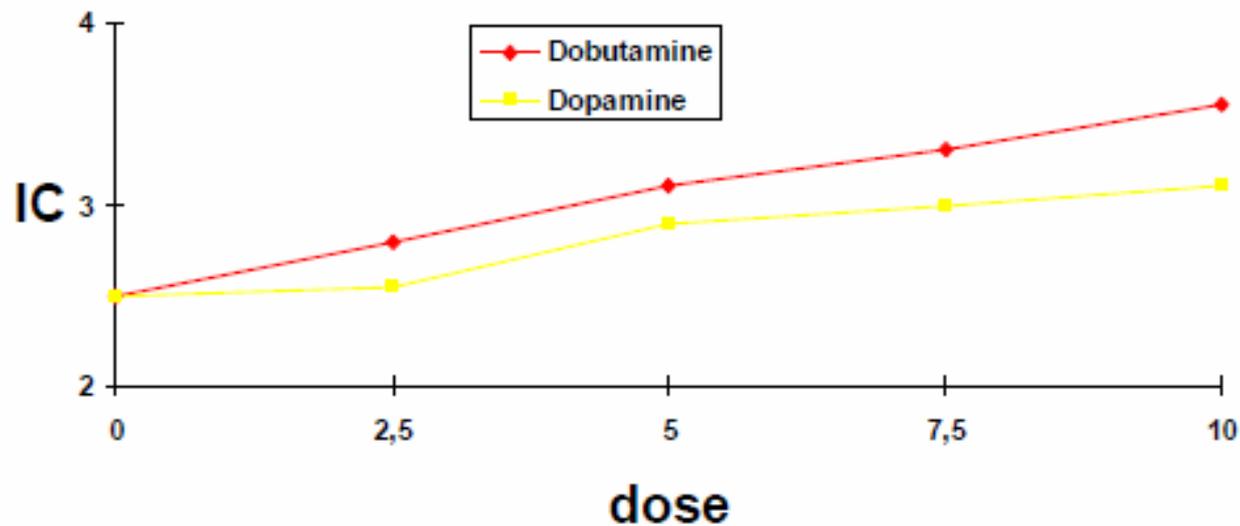
- Vasodilatateurs artériels ??: exp.
Les inhibiteurs calciques (Nicardipine)

Tonicardiaques

- Digitaliques +/- : si AC/FA +++
- Inotropes + ($\beta 1$) : Dobutamine : \uparrow VES et \downarrow RVS

Traitement des OAP

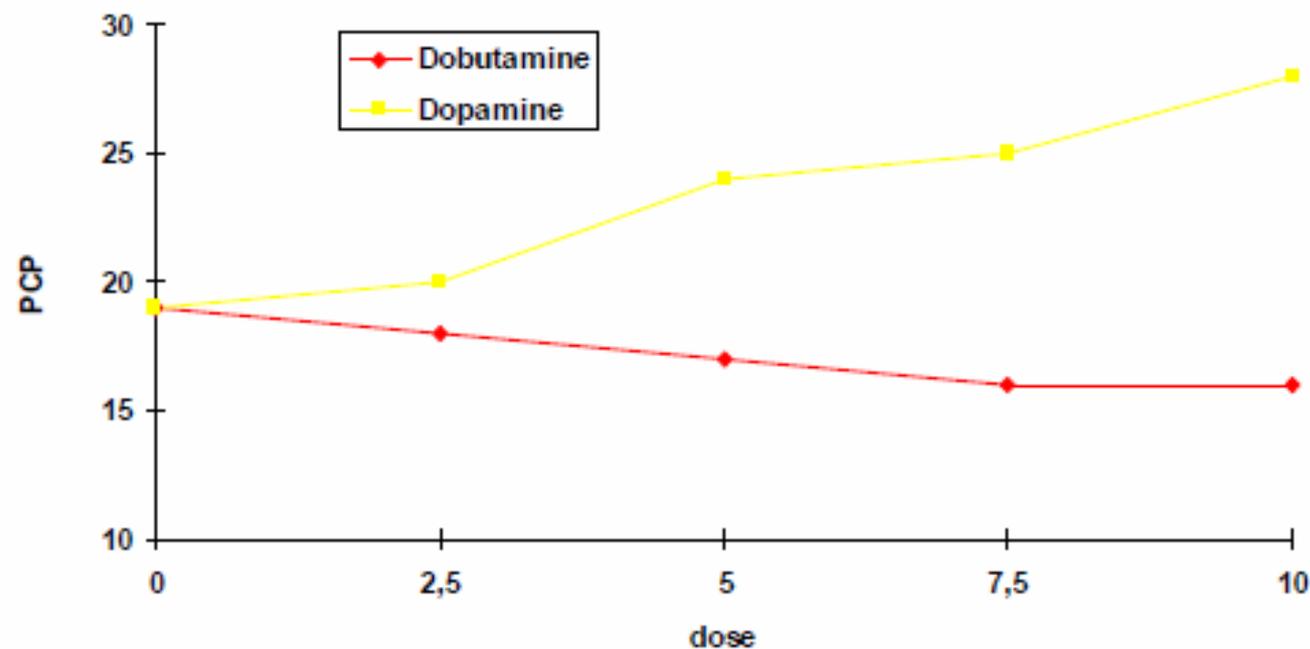
Dobutamine



D'après Leier et Col, Circulation

Traitement des OAP

Dobutamine



D'après Leier et Col, Circulation

Traitement des OAP

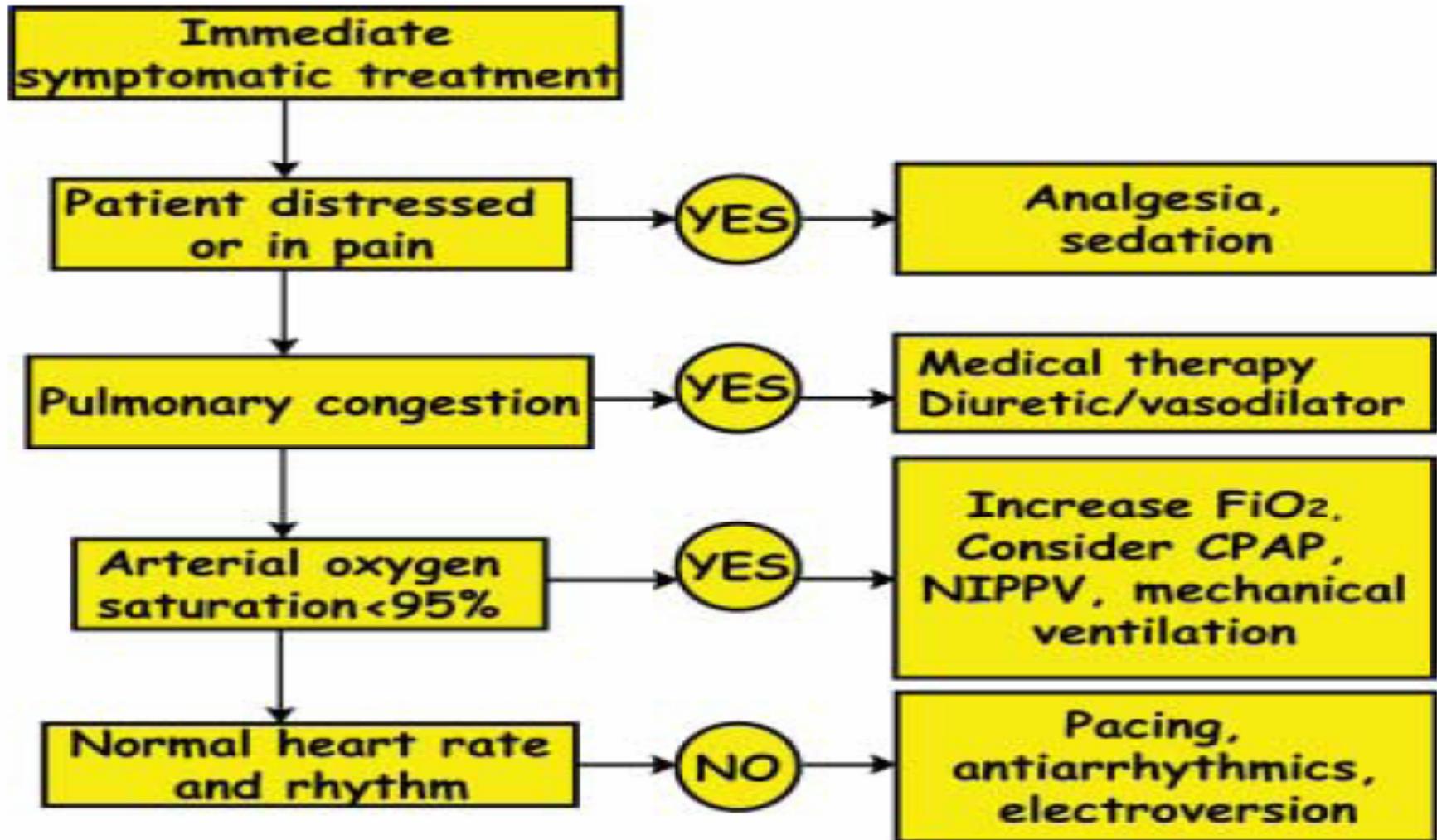
Critères d'efficacité

186 patients, 29 décès hospitaliers

	Vivants	Décédés	p
Diurèse à 6 heures	925 ₊ 727	512 ₊ 706	2 10 ⁻⁴
FR 6 h	25 ₊ 6	30 ₊ 11	9 10 ⁻³
PAS à 6 heures	129 ₊ 23	116 ₊ 30	0.01

Le Conte, *Am J Emerg Med* 1999

	Bolus	Infusion rate
Dobutamine	No	2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ($\beta+$)
Dopamine	No	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: renal effect ($\delta+$) 3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: inotropic ($\beta+$) >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: ($\beta+$), vasopressor ($\alpha+$)
Milrinone	25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10–20 min	0.375–0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximone	0.25–0.75 mg/kg	1.25–7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan*	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10 min (optional)**	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Norepinephrine	No	0.2–1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Epinephrine	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0.05–0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$



OAP

Signes de gravité

OUI

NON

Position $\frac{1}{2}$ assise

O₂ :

.Sonde 10 - 15 l/min

.MHC

.CPAP +++

Voie d'abord vasculaire

VD veineux : dérivés

nitrés en sublinguale,

NATISPRAY ou

RISORDAN (1 gélule

ouverte sous la langue)

puis IV 3 - 5 mg/h.

Diurétiques: furosémide

40 mg IVL (x 2 ou 3)

OAP

Signes de gravité

OUI

NON

Position $\frac{1}{2}$ assise

O₂ :

.Sonde 10 - 15 l/min

.MHC

.CPAP +++

Voie d'abord vasculaire

VD veineux : dérivés

nitrés en sublinguale,

NATISPRAY ou

RISORDAN (1 gélule

ouverte sous la langue)

puis IV 3 - 5 mg/h.

Diurétiques: furosémide

40 mg IVL (x 2 ou 3)

Amélioration

NON

OUI

REA

Cardiologie

OAP

Signes de gravité

OUI

NON

Etat de choc

OUI

NON

VMC + PEP (5-10cm)
I⁺: Dobu 5 - 20 γ

REA

Position $\frac{1}{2}$ assise

O₂ :

.Sonde 10 - 15 l/min

.MHC

.CPAP +++

Voie d'abord vasculaire

VD veineux : dérivés
nitrés en sublinguale,

NATISPRAY ou

RISORDAN (1 gélule
ouverte sous la langue)

puis IV 3 - 5 mg/h.

Diurétiques: furosémide
40 mg IVL (x 2 ou 3)

Amélioration

NON

OUI

Cardiologie

OAP

Signes de gravité

OUI

NON

Etat de choc

OUI

NON

VMC + PEP (5-10cm)
I⁺: Dobu 5 - 20 γ

VMC + PEP (5 - 10cm)
V/D vnx: Risordan 3-5 mg/h.
Diurétiques : furosémide, 40 mg IVL (x 2 ou 3)
→→ VD artériels

Position $\frac{1}{2}$ assise

O₂ :

.Sonde 10 - 15 l/min

.MHC

.CPAP +++

Voie d'abord vasculaire

VD veineux : dérivés

nitrés en sublinguale,

NATISPRAY ou

RISORDAN (1 gélule

ouverte sous la langue)

puis IV 3 - 5 mg/h.

Diurétiques: furosémide

40 mg IVL (x 2 ou 3)

Amélioration

NON

OUI

REA

Cardiologie



**Merci pour votre
attention**