Pr Abdeslam Djennane

Université de Batna, Faculté de médecine

Cours physiopathologie: 3ème année médecine

**L’œdème aigu du poumon**

**Introduction**

L'OAP est un syndrome asphyxique secondaire à la présence de quantité anormalement élevée de liquide dans le secteur extravascualire pulmonaire (interstitiel et/ou alévéolaire)

C'est une cause fréquente de consultation et d'hospitalisation dans les services d'urgences.

Il réalise dans la forme la plus grave un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë mettant en jeu le pronostic vital

**Physiopathologie**

-**A l'état physiologique :**

il existe en permanence à travers l'endothélium vasculaire un flux liquidien (F) passant du capillaire vers l'interstitium qui sera drainé par les lymphatiques pulmonaires.

Ce flux liquidien est lié à

- la perméabilité et

- pressions de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire selon l'équation de Starling :

cette quantité de liquide est en permanence drainée par les lymphatiques pulmonaires

Q Lymph = 10 à 20 cc/h.

Ce débit augmente jusqu'à 10 fois la normale en cas d'accumulation en extravasculaire de liquide.

Quand cette capacité de drainage est dépassée, il y'aura une accumulation de liquide dans l'interstitium : œdème interstitiel puis au niveau alvéolaire.

**-Constitution de l’œdème**

Un œdème pulmonaire apparaît lorsque le flux liquidien allant du sang capillaire vers le secteur interstitiel dépasse les possibilités de drainage lymphatique

[Q' = QF - Q Lymph ]--> Quantité du liquide accumulée en extravasculaire

* augmentation du flux (F) et/ou diminution du Q Lymph.

Q' = QF - Q Lymph

Q' = k[(Pcap – Pint) – (Ponc cap - Ponc int)] - Q Lymph

* D'après cette équation, l'OAP peut être théoriquement liée à l'un des mécanismes suivants de façon plus ou moins associés :
* Augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire (augmentation de K).
* Augmentation de la pression hydrostatique capillaire.
* Augmentation de la pression oncotique interstitielle.
* Baisse de la pression oncotique plasmatique.
* Baisse du débit lymphatique.

En réalité, seuls les deux premiers sont susceptibles d'engendrer un OAP; les autres jouent le rôle de facteurs favorisants.

On oppose donc deux types d'OAP :

**-**Hémodynamique ou hydrostatique ou cardiogénique(par augmentation de pression hydrostatique capillaire).

- Lésionnel (par augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire).

**- les conséquences respiratoires :**

L'inondation et le collapsus alvéolaire sont responsables de **troubles respiratoires fonctionnelles :**

* Une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).
* Une baisse de la compliance pulmonaire.
* Une augmentation des résistances des voies aériennes.
* augmentation du travail respiratoire.
* **des conséquences gazométriques , qui sont:**
* Une hypoxémie par effet shunt (V/P diminué) voir un shunt vrai (V/P nulle).
* Une hypocapnie avec une alcalose respiratoire par hyperventialtion réflexe d'origine hypoxémique
* Une hypercapnie avec une acidose respiratoire par épuisement respiratoire et/ou une acidose métabolique d'origine lactique par hypoxémie

-Résorption du liquide d’œdème

* nécessaire à la guérison de l’œdème
* depuis l’alvéole vers l’interstitium
* dépend d’un transport ionique actif transépithélial qui crée un gradient osmotique menant à une réabsorption d’eau vers l’interstitium .
* le transport d’eau suit un gradient de concentration ionique, principalement de sodium

**A-L'OAP cardiogénique**

L'OAP cardiogénique est un OAP hémodynamique secondaire à l'élévation anormale de la pression hydrostatique capillaire.

La membrane alvéolocapillaire est intacte et le liquide pulmonaire est donc de type transudatif pauvre en protéines.

Selon l’équation de **Gaar :**

PCP= POG + 0,4(PAP-POG)

l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire est la conséquence d'une élévation de la POG en rapport avec :

1- Une valvulopathie mitrale sténosante (RM)

ou plus rarement un myxome de l'OG par trouble de l'écoulement sanguin de l'OG vers le VG.

Dans ce cas, la POG est augmentée alors que la pression télédiastolique du VG (PTDVG) est normale.

2- Une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) : augmentation de PTDVG

* dysfonction systolique du VG :
	+ anomalie de la contractilité myocardique

IDM, cardiomyopathie dilatée…,

* + une surcharge volumétrique :

(IM aiguë : flux systolique du VG vers l'OG)

- une surcharge barométrique (RAo, HTA...)

* + et/ou une dysfonction diastolique du VG avec une anomalie de la compliance du VG et trouble de la relaxation ventriculaire gauche :

- cardiopathie ischémique,

- troubles du rythme,

- cardiopathie hypertrophique..

Dans les deux cas, la POG et la pression télédiastolique du VG sont augmentées

**Clinique :**

* Une oppression thoracique angoissante
* Une dyspnée intense de décubitus avec orthopnée et tachypnée : patient assis dans son lit penché en avant.
* Toux quinteuse et incessante d'abord sèche puis ramenant une expectoration abondante mousseuse blanchâtre ou rosée saumonée ne soulageant pas le malade.
* râles crépitants perçus aux deux bases puis envahissant la totalité des poumons en « marée montante »,
* une tachycardie, un bruit de galop, un souffle ou un roulement orientant vers une pathologie valvulaire causale.

**Paraclinique :**

La radiographie thoracique

* un œdème alvéolaire avec des opacités floconneuses confluentes non systématisées prédominantes au niveau des bases et aux hiles en ailes de papillon associées à un bronchogramme aérien.

Les gaz du sang montrent des signes non spécifiques avec

* Une hypoxémie associée à une hypocapnie avec une alcalose respiratoire du faite de l'hyperventilation.

L'ECG

des signes d'IDM en évolution

des troubles du rythme

Un ECG normal n'élimine pas l'origine cardiogénique de l'OAP.

L'échographie cardiaque

* + Une valvulopathie.
	+ Troubles de la cinétique en faveur d'une cardiopathie ischémique.
	+ Une dysfonction du VG systolique ou diastolique..

Le Brain Natriuretic Peptide (BNP)

C'est un marqueur fiable pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque gauche et de l'OAPc.

**B-OAP lésionnel**

altération de la membrane alvéolocapillaire responsable d'une exsudation plasmatique riche en protides , ceci en l'absence de toute augmentation de la pression hydrostatique capillaire

La lésion de la membrane alvéolocpillaire peut se faire :

-directement par voie aérienne (agression pulmonaire directe) ou

- indirectement par voie sanguine (agression pulmonaire indirecte) : mise en jeu des substances cellulaires et immunologiques avec des effets en cascade et complexes

Agression pulmonaire directe

* Infection pulmonaire : B, V, P ...
* Contusion pulmonaire
* Inhalation
	+ contenu gastrique
	+ toxique
	+ gaz, fumée (O2, CO, chlore)
* Autres :
	+ Noyade
	+ Brûlures des voies aériennes
	+ Irradiation
* Intoxication aux organophosphorés

Agression pulmonaire indirecte

* Infection extrapulmonaire / péritonite, pancréatite, ...
* Polytraumatisé
* Transfusions massives
* **Autres :**

-E pulmonaire cruorique ou non (graisseuse, amniotique, ...)

-E choc

-Phénomène d'ischémie – reperfusion

-Brûlures étendues

-Autres causes : CEC / toxiques (aspirine, opiacés, envenimation)

**Clinique**

Les signes de détresse respiratoire :

* cyanose,
* tachypnée,
* expectoration jaune visqueuse riche en protides rarement hémorragique,
* signes de lutte respiratoire,
* des râles crépitants inconstants,
* une tachycardie,
* la pression artérielle est fonction de l'étiologie.

**Paraclinique**

* La radio thorax : images alvéolo-interstielles à prédominance périphériques.
* Les gaz du sang : une hypoxémie sévère qui s'élève très peu sous O2
* L'étude hémodynamique montre :
	+ Une pression capillaire normale <12 mmHg (PAPO normale).
	+ Une HTAP précapillaire.
	+ Un débit et un index cardiaque augmenté.
	+ Les résistances vasculaires systémiques diminuées et les résistances vasculaires pulmonaires augmentes.
* la compliance thoraco-pulmonaire et pulmonaire et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) sont diminuées de façon plus importantes que dans l'OAP cardiogénique

**traitement :**

**OAP cardiogénique :**

* **Corriger l'hypoxémie et ses conséquences :**
* L'oxygénothérapie par lunette ou par masque (débit 6 à 8 l/min ) peut être suffisante.
* La ventilation non invasive est très utile en cas d'OAPc surtout la ventilation spontanée en pression positive en fin d'expiration
* La ventilation mécanique invasive :

- formes graves d'emblée ou secondairement

- contre indication à la VNI

**- Améliorer la fonction cardiaque gauche systolique et diastolique en terme d'inotropisme et de conditions de charge ( précharge et postcharge) :**

* La position demi assise avec jambes pendantes.
* Les diurétiques d'action rapide : le furosémide = le lasilix\*.
* Les dérivés nitrés
* La Dobutamine ou Dobutrex\* est la catécholamine de choix.
* La Dopamine.
* Les inhibiteurs de la phosphodiestérase
* Le nitropussiate de Na+ = Nipride\*
* La Nicardipine (Loxen\*)
* **Traiter la cause :**
* IDM : Traitement anti-ischémique ± une revascularisation
* Une poussée hypertensive : Traitement anti-hypertenseur
* Trouble du rythme : Traitement anti-arythmique
* Valvulopathie sténosante : Traitement chirurgical
* **Rechercher et traiter un facteur déclenchant afin de prévenir les récidives.**