

# Œdèmes pulmonaires

S. Perrot, B. Sztrymf, J.-D. Ricard

*L'œdème pulmonaire est défini comme l'accumulation pathologique de liquide dans les espaces et tissus extravasculaires pulmonaires. Il s'agit d'une pathologie fréquente dont la prise en charge est une urgence et dont la gravité peut s'échelonner d'une simple dyspnée d'effort à une insuffisance respiratoire majeure. Il est classique de distinguer deux types d'œdème pulmonaire : cardiogénique et non cardiogénique. Bien qu'ils aboutissent dans les deux cas à une altération de l'hématose, leur prise en charge thérapeutique diffère du fait de mécanismes physiopathologiques différents. L'œdème pulmonaire cardiogénique est plus fréquent et secondaire à une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires, souvent en rapport avec une insuffisance cardiaque gauche. Le liquide est alors un transsudat et le traitement vise à rétablir une pression normale dans les capillaires pulmonaires. L'œdème pulmonaire non cardiogénique, dont le syndrome de détresse respiratoire aiguë en est la forme la plus sévère, est quant à lui la conséquence d'un processus associant agression directe et inflammation aboutissant à des lésions de la membrane alvéolocapillaire dont les étiologies sont nombreuses, intra- ou extrathoraciques. Le liquide extravasé est un exsudat et la prise en charge vise d'une part à corriger l'hypoxémie mais surtout à éviter toute aggravation supplémentaire par la ventilation mécanique des lésions pulmonaires. Le pronostic de l'œdème cardiogénique est meilleur que celui de l'œdème lésionnel malgré l'amélioration de sa prise en charge, notamment ventilatoire. Les œdèmes pulmonaires neurogéniques, d'altitude et de réexpansion sont moins fréquents et de mécanismes physiopathologiques moins bien compris.*

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Œdème pulmonaire ; Œdème cardiogénique ; Œdème lésionnel ; Syndrome de détresse respiratoire aiguë ; Œdème neurogénique ; Œdème d'altitude ; Œdème de réexpansion

## Plan

■ Introduction	1
■ Œdème pulmonaire cardiogénique	2
Physiopathologie	2
Tableau clinique	3
Étiologies	3
Examens complémentaires	4
Traitement	6
■ Syndrome de détresse respiratoire aiguë ou œdème pulmonaire lésionnel	6
Physiopathologie	6
Tableau clinique et diagnostic	7
Étiologies	7
Traitement	7
Évolution, complications et pronostic	7
■ Cas particuliers	8
Œdème pulmonaire neurogénique	8
Œdème pulmonaire d'altitude	9
Œdème pulmonaire de réexpansion	9

## ■ Introduction

Pour comprendre la formation de l'œdème pulmonaire, il faut en premier lieu rappeler les bases anatomiques et histologiques du poumon et des alvéoles.

La barrière alvéolocapillaire répond au double impératif d'une grande finesse permettant les échanges gazeux et d'une solidité permettant l'imperméabilité malgré l'élévation de la pression hydrostatique. Cette barrière est constituée de l'épithélium alvéolaire, d'une membrane basale pouvant par endroit être commune avec l'endothélium vasculaire, dernier composant de cette barrière.

L'alvéole est essentiellement soutenue de fibres élastiques qui trament l'interstitium. De chaque côté des septa sont apposés l'endothélium capillaire et l'épithélium alvéolaire. La matrice extracellulaire de la barrière alvéolocapillaire est composée de fibres de collagènes qui apportent une grande solidité indispensable à l'ensemble. Le réseau capillaire est lui-même emmêlé dans ce réseau de fibres. Les capillaires sont de taille suffisamment petite pour que plusieurs d'entre eux soient en contact avec la même alvéole. De même, chaque capillaire rencontre plusieurs alvéoles au cours de son trajet pulmonaire.

Deux types de cellules épithéliales tapissent les alvéoles. Les pneumocytes de type II, n'intervenant pas dans les échanges gazeux, ont un rôle dans la fabrication du surfactant et la

résorption du liquide alvéolaire. Les pneumocytes de type I, issus du type II, constituent 95 % de la surface de l'épithélium alvéolaire, mais ne représentent que 35 % du nombre de cellules épithéliales, le reste étant composé des pneumocytes de type II. Contrairement aux cellules épithéliales, les cellules endothéliales sont reliées les unes aux autres par des jonctions assez lâches de l'ordre de 0,1 µm, permettant le passage de liquides et de molécules de grandes tailles comme l'albumine.

L'épithélium alvéolaire est recouvert d'une phase liquidienne puis lipidique appelée surfactant, située à l'interface gaz-liquide. Son rôle principal est de diminuer la tension de la surface alvéolaire en facilitant l'expansion alvéolaire lors de l'inflation et en s'opposant au collapsus alvéolaire lors de la déflation, ce qui permet par ailleurs de limiter la transsudation. L'altération du surfactant, observée au cours des œdèmes pulmonaires lésionnels, vient donc amplifier la formation de l'œdème.

On ne souligne pas assez le rôle du réseau lymphatique qui est un acteur majeur de la formation et la résorption liquidienne au niveau interstitiel. Les vaisseaux lymphatiques démarrent dès la jonction entre l'espace alvéolaire et extra-alvéolaire, puis s'organisent autour des bronches et des vaisseaux sanguins et peuvent contenir jusqu'à 500 ml de lymphe.

La plèvre joue également un rôle dans la résorption du liquide lors d'un œdème pulmonaire puisqu'elle possède une perméabilité proche de celle de l'endothélium capillaire pulmonaire et que son feuillet pariétal est parcouru de vaisseaux lymphatiques. Lors de la formation de l'œdème pulmonaire, une partie de l'œdème interstitiel se draine dans l'espace pleural à travers la plèvre viscérale avant d'être évacuée par la plèvre pariétale.

Dans un poumon sain, les fluides ont un mouvement continu du milieu vasculaire vers l'espace interstitiel établi selon la différence nette entre les pressions hydrostatique et osmotique d'une part, et la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire d'autre part. L'œdème se forme lorsque les capacités de résorption sont dépassées, l'œdème interstitiel précédant l'œdème alvéolaire, l'œdème pulmonaire se définissant comme une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans les zones extravasculaires du poumon.

L'équation de Starling permet de comprendre les mouvements liquidiens :

$$Q_f = K_{fc} (P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i) - Q_{lymph}$$

(avec  $Q_f$  : débit liquidien transvasculaire ;  $K_{fc}$  : coefficient de perméabilité hydraulique ;  $P_c$  et  $P_i$  : pression hydrostatique capillaire et interstitielle ;  $\sigma$  : coefficient de réflexion = efficacité de la membrane à empêcher le transfert des solutés par comparaison à celui de l'eau ;  $\pi_c$  et  $\pi_i$  : pression oncotique capillaire et interstitielle ;  $Q_{lymph}$  : débit lymphatique pulmonaire).

Cette équation montre que le débit transvasculaire net filtré dépend non seulement des pressions hydrostatiques et oncotiques et de la perméabilité de la paroi capillaire, mais aussi du débit lymphatique. La première partie de l'équation schématise le gradient de pression hydrostatique qui tend à faire sortir le liquide des vaisseaux, alors que la seconde partie représente le gradient de pression oncotique, qui s'oppose à cette transsudation.

Les liquides qui sont filtrés de l'espace microvasculaire vers l'espace interstitiel ne pénètrent habituellement pas dans l'alvéole en raison des jonctions extrêmement serrées entre les cellules de l'épithélium alvéolaire. Une fois les fluides filtrés vers l'espace interstitiel, ils sont dirigés vers l'espace péribronchovasculaire proximal via le drainage lymphatique et rejoignent la circulation systémique [1].

La partie du liquide qui n'est pas drainée par les lymphatiques, en cas de saturation ou d'obstruction lymphatique, s'accumule dans le tissu conjonctif lâche péribronchovasculaire qui constitue le premier site d'accumulation de l'œdème pulmonaire.

Les transports actifs de sodium et de chlore à travers la barrière épithéliale alvéolaire jouent un rôle majeur dans la résolution et le drainage de l'œdème alvéolaire. Les sites principaux de réabsorption de ces deux ions sont les canaux ioniques se situant sur la membrane apicale des pneumocytes

de types I et II. Le sodium est activement transporté vers l'espace interstitiel par l'intervention d'une pompe  $Na^+ / K^+$  ATPase localisée sur la membrane basolatérale des pneumocytes de type II [2]. L'eau suit passivement, par l'intermédiaire d'aquaporines se situant principalement sur les pneumocytes de type I [3]. En l'absence de lésions, les mouvements des protéines du plasma sont restreints par leur taille.

On retient schématiquement deux principaux mécanismes dans la formation de l'œdème pulmonaire [4, 5] :

- hydrostatique : augmentation de la pression capillaire pulmonaire responsable d'une transsudation alvéolaire dont l'exemple typique est l'insuffisance cardiaque gauche, ou plus rarement diminution de la pression oncotique du plasma comme dans les hypoalbuminémies sévères ;
- non hydrostatique ou par trouble de la perméabilité (appelé communément « lésionnel ») : altération directe de la membrane alvéolocapillaire entraînant une exsudation alvéolaire.

## ■ Œdème pulmonaire cardiogénique

### Physiopathologie

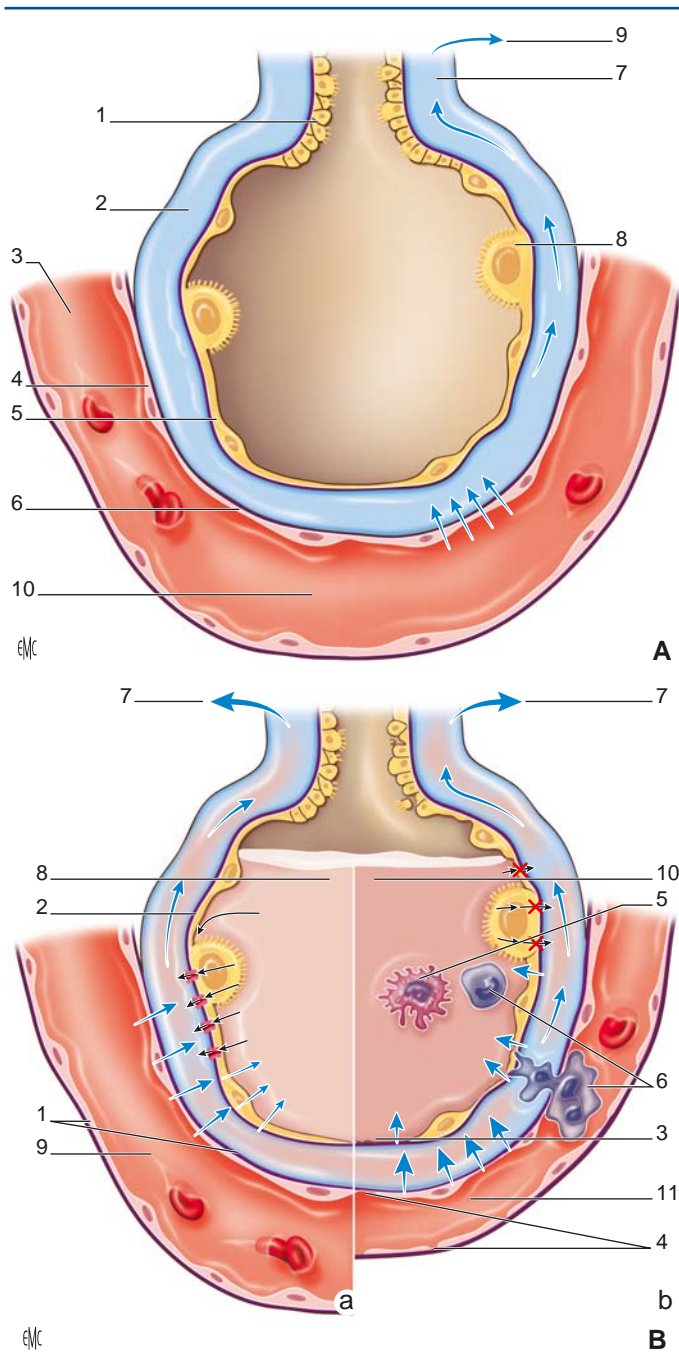
Comme indiqué plus haut, le mécanisme initial est une augmentation de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires entraînant un liquide pauvre en protéines vers l'interstitium puis les alvéoles (Fig. 1). L'œdème apparaît lorsque les capacités d'évacuation du filtrat transvasculaire par la circulation lymphatique sont dépassées. Il n'existe ici aucune anomalie structurale de la barrière alvéolocapillaire et en particulier aucune lésion épithéliale [6]. En revanche, lors du passage du liquide au sein des alvéoles, on observe des décollements des cellules épithéliales à mettre sur le compte d'une augmentation brutale de la pression interstitielle, le liquide en excès ne pouvant s'évacuer dans un premier temps par les voies physiologiques habituelles [7].

L'étiologie principale est l'insuffisance cardiaque gauche qu'elle soit systolique (infarctus du myocarde, cardiopathie dilatée, etc.) ou diastolique (cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique primitive, etc.) [8].

Lorsque la pression capillaire augmente, la filtration à travers l'endothélium augmente mais le débit lymphatique augmente parallèlement, s'opposant ainsi initialement à l'augmentation de l'eau pulmonaire. L'adaptation du débit lymphatique est le principal facteur de sécurité lors des œdèmes pulmonaires. Il faut citer deux autres mécanismes s'opposant à la formation de l'œdème que sont l'augmentation de la pression interstitielle liée à la transsudation, qui est limitée et tardive compte tenu de la compliance importante de l'interstitium pulmonaire, et la diminution de la pression oncotique interstitielle qui va s'opposer au passage de fluide supplémentaire.

Dans un poumon sain, le rapport ventilation/perfusion décroît du sommet vers la base. En cas d'œdème pulmonaire, ces rapports tendent à s'inverser par des phénomènes adaptatifs. L'œdème pulmonaire cardiogénique évolue en plusieurs stades en fonction de l'élévation de la pression capillaire pulmonaire. Entre 10 et 18 mmHg, apparaît un recrutement vasculaire apical défini par une vascularisation égale entre les bases et les sommets. Vers 25 mmHg, les veines pulmonaires des lobes supérieurs ont un calibre double de celles des lobes inférieurs : c'est la redistribution vasculaire, visible à la radiographie thoracique. L'œdème interstitiel survient ensuite pour des pressions se situant entre 25 et 35 mmHg, lorsque le système d'évacuation lymphatique est saturé. Au dernier stade correspondant à l'œdème alvéolaire, les pressions capillaires pulmonaires sont supérieures à 35 mmHg [9].

Ces perturbations se traduisent par une hypertension artérielle pulmonaire postcapillaire, qui est la conséquence de l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, le plus souvent due à une insuffisance cardiaque gauche. Mais les pressions du ventricule gauche peuvent aussi être normales, avec dans ce cas une élévation de la pression en amont (généralement secondaire à une pathologie mitrale telle que le rétrécissement mitral ou la thrombose de valve mitrale).



**Figure 1.**  
**A.** Alvéole normale (d'après [6]). 1. Épithélium bronchique distal ; 2. vaisseau lymphatique ; 3. capillaire ; 4. cellules endothéliales ; 5. cellule épithéliale de type I ; 6. barrière endothéliale intacte ; 7. interstitium péribronchovasculaire ; 8. cellule épithéliale de type II ; 9. drainage lymphatique ; 10. pression hydrostatique normale.  
**B.** Physiopathologie de l'œdème cardiogénique (a) et non cardiogénique (b) (d'après [6]). 1. Barrière endothéliale intacte ; 2. barrière épithéliale intacte ; 3. lésions destructrices de la barrière épithéliale ; 4. lésions destructrices de la barrière endothéliale ; 5. macrophage ; 6. neutrophile ; 7. augmentation du drainage lymphatique ; 8. liquide pauvre en protéines ; 9. augmentation de la pression hydrostatique ; 10. liquide riche en protéines ; 11. augmentation de perméabilité de la membrane alvéolocapillaire.

Dans le cas de l'insuffisance cardiaque gauche chronique s'installent plusieurs mécanismes compensateurs comme l'épaississement de la membrane alvéolocapillaire ou l'augmentation du débit lymphatique. Par conséquent le seuil de pression capillaire à partir duquel l'œdème pulmonaire apparaît est plus élevé.

## Tableau clinique

Les caractéristiques cliniques pulmonaires de l'œdème cardiogénique et non cardiogénique sont très proches. En revanche les antécédents du patient ainsi que le contexte clinique et l'anamnèse peuvent parfois permettre d'orienter rapidement le diagnostic vers un ou l'autre des deux diagnostics.

La dyspnée est le maître symptôme de l'œdème pulmonaire, et se caractérise par une polypnée, de survenue plus ou moins brutale et préférentiellement nocturne. Il existe une orthopnée, obligeant le patient à s'asseoir et classiquement à dormir avec plusieurs oreillers. C'est une dyspnée angoissante et oppressante accompagnée de cyanose et sueurs, voire de signes de lutte respiratoire, associée à une toux quinteuse incessante et un grésillement laryngé. Les expectorations sont habituellement mousseuses et rosées, mais ne sont pas systématiquement présentes. L'auscultation pulmonaire trouve des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires, débutants aux bases puis s'étendant vers les sommets. Un épanchement pleural uni- ou bilatéral peut être associé.

L'auscultation cardiaque peut être normale ou trouver une tachycardie avec éventuellement un souffle selon l'étiologie. En cas d'insuffisance ventriculaire gauche, il existe souvent un galop protodiastolique qui est un signe relativement spécifique de l'élévation de la pression téléstolique du ventricule gauche.

La pression artérielle variable, élevée ou abaissée, voire imprenable, renseigne sur le mécanisme étiologique de l'œdème aigu pulmonaire (OAP) et peut ainsi guider le traitement.

La notion de prise de poids récente est assez classique avec des œdèmes des membres inférieurs fréquents. En cas de cardiopathie ischémique connue, il est important de rechercher une douleur thoracique récente pouvant s'intégrer dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu.

Il peut exister des formes trompeuses telle que « l'asthme cardiaque » caractérisé par une dyspnée asthmatiforme, associant des sibilants et un freinage bronchique traduisant une obstruction des petites voies aériennes par compression extrinsèque des bronchioles liée à l'œdème initialement situé dans les espaces péribronchovasculaires, et à une réduction de la lumière bronchique par saillie veineuse (cf. supra). Le diagnostic est suspecté chez un patient sans antécédent d'asthme, pouvant parfois avoir une cardiopathie connue et dont l'âge n'est pas en faveur d'une maladie asthmatique débutante.

Les critères cliniques de gravité respiratoire en cas d'œdème pulmonaire sévère sont les signes d'épuisement respiratoire, à savoir tirage, sueurs et balancement thoracoabdominal, et les signes d'hypercapnie avec troubles de la conscience. En cas de choc cardiogénique associé, il est possible de constater des signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, extrémités froides), une hypotension artérielle et une oligurie.

## Étiologies

### Cardiopathies ischémiques

L'ischémie myocardique est une des étiologies les plus fréquentes d'œdème pulmonaire, l'hypoperfusion coronaire entraînant une dysfonction ventriculaire gauche.

L'œdème peut compliquer un syndrome coronarien aigu en traduisant la gravité et l'étendue de la souffrance myocardique, ou ponctuer l'évolution d'une insuffisance cardiaque chronique d'une cardiopathie ischémique.

### Cardiopathies hypertensives

Le mécanisme impliqué dans ce cas est essentiellement un trouble de la relaxation du ventricule gauche. En l'absence d'altération de la contractilité cardiaque, on parle d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée, également appelée insuffisance cardiaque diastolique.

### Cardiopathies valvulaires

L'OAP survenant sur un rétrécissement aortique est de mauvais pronostic et affirme le caractère serré du rétrécissement.



De même la mutilation valvulaire aortique par une endocardite peut se compliquer d'insuffisance aortique et d'OAP.

Le rétrécissement mitral est pourvoyeur d'augmentation de pression dans les capillaires pulmonaires. Il se complique donc d'œdèmes pulmonaires sans être nécessairement associé à une insuffisance ventriculaire gauche.

L'insuffisance mitrale se traduisant par un OAP est le plus souvent liée à une atteinte valvulaire majeure comme une endocardite infectieuse ou une rupture de cordage.

Enfin, une dysfonction prothétique doit être systématiquement suspectée et éliminée par une échographie cardiaque chez les patients ayant subi un remplacement valvulaire chirurgical, que la prothèse valvulaire soit biologique (rupture d'un feuillet, déhiscence de prothèse, etc.) ou mécanique (thrombose, etc.).

## Troubles du rythme

Plusieurs composantes interviennent dans la survenue d'un œdème pulmonaire en cas de troubles du rythme :

- l'existence d'une cardiopathie préalable et l'altération de la fraction d'éjection qu'elle entraîne ;
- la fréquence cardiaque à l'origine d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire. En cas de tachycardie ventriculaire ou auriculaire, le raccourcissement de la diastole ventriculaire est à l'origine de l'élévation des pressions auriculaires gauches et donc des pressions artérielles pulmonaires ;
- s'il existe un trouble de la relaxation, comme dans la cardiomyopathie hypertrophique, le remplissage ventriculaire actif par la systole auriculaire est important. Par conséquent, l'altération de la contraction auriculaire en cas de fibrillation atriale augmente nettement la pression dans les capillaires pulmonaires et favorise la survenue d'un OAP.

## Cardiomyopathies hypertrophiques

Les perturbations hémodynamiques pulmonaires sont consécutives à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche secondaires à un trouble de la relaxation. On parle alors d'insuffisance cardiaque diastolique.

## Myocardiopathies primitives

Les cardiomyopathies dilatées (CMD), hypertrophiques, constrictives ou restrictives peuvent parfois se révéler par un œdème pulmonaire.

## Myocardite aiguë

Le tableau clinique rejoint celui de l'ischémie myocardique avec douleurs thoraciques, élévation des marqueurs de nécrose myocardique, modifications électrocardiographiques et troubles de la cinétique segmentaire à l'échocardiographie. Un syndrome infectieux et l'absence de facteurs de risques cardiovasculaires doivent faire évoquer le diagnostic.

## Autres facteurs

Tous les facteurs cités par la suite à titre d'exemple sont à considérer comme des phénomènes intercurrents pouvant engendrer un œdème pulmonaire lorsque le fonctionnement du ventricule gauche est préalablement altéré : écart de régime sans sel, arrêt ou instauration d'un traitement bêtabloquant, fièvre, surinfection bronchique, pneumopathie, dysthyroïdie, poussée hypertensive, prise de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), embolie pulmonaire, anémie, grossesse, etc.

## Examens complémentaires

### Radiographie thoracique

À la phase précoce, l'œdème pulmonaire n'est encore qu'interstitiel. Par conséquent, on observe à la radiographie thoracique des opacités interstitielles, appelées lignes de Kerley, traduisant l'élargissement des septa interlobulaires par l'œdème, qui se situent soit à l'apex orientés obliquement de la périphérie vers les hiles (type A), soit aux bases orientées perpendiculairement à la paroi (type B) soit dans les régions périhilaires (type C).



**Figure 2.** Radiographie thoracique d'œdème pulmonaire cardiogénique.

L'œdème alvéolaire se traduit par des opacités floconneuses, mal limitées, confluentes, bilatérales et symétriques, avec une prédominance dans les régions hilaires (classiques opacités en « ailes de papillon »). Cependant, il arrive que la répartition de ces images radiologiques soit asymétrique ou unilatérale (Fig. 2). Les opacités alvéolaires et interstitielles sont la plupart du temps associées. L'éroussissement des culs-de-sac pleuraux, voire les épanchements pleuraux, sont fréquents. Dans le contexte d'œdème cardiogénique, il existe souvent une cardiomégalie.

## Biologie

### Gaz du sang

La perturbation des gaz du sang reflète la gravité du tableau. L'hypoxémie est constante et plus profonde en cas d'atteinte pulmonaire grave. Elle est liée à l'effet shunt en rapport avec le déséquilibre ventilation-perfusion expliqué par la présence d'œdème dans les alvéoles, et à une redistribution de la vascularisation pulmonaire vers les zones les mieux ventilées, à savoir les sommets, ce qui réduit par définition le déséquilibre  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  ( $\dot{V}_A$  : ventilation alvéolaire,  $\dot{Q}$  : perfusion). Il faut distinguer déséquilibre  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  avec  $\dot{V}_A/\dot{Q} > 0$  appelé « effet shunt », du shunt vrai avec  $\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$  qui survient lorsque beaucoup d'alvéoles sont comblées.

En cas d'OAP non sévère, l'hypoxémie est accompagnée d'hypocapnie (en rapport avec une hyperventilation alvéolaire) et d'alcalose respiratoire.

En cas d'OAP sévère, l'hypoxémie s'accompagne initialement d'une normocapnie évoluant secondairement vers une hypercapnie et une acidose respiratoire témoin d'un début d'épuisement respiratoire, traduisant l'importance de l'obstruction bronchiolaire. L'hypercapnie, même minime, est un signe de gravité majeur qui doit alerter le clinicien.

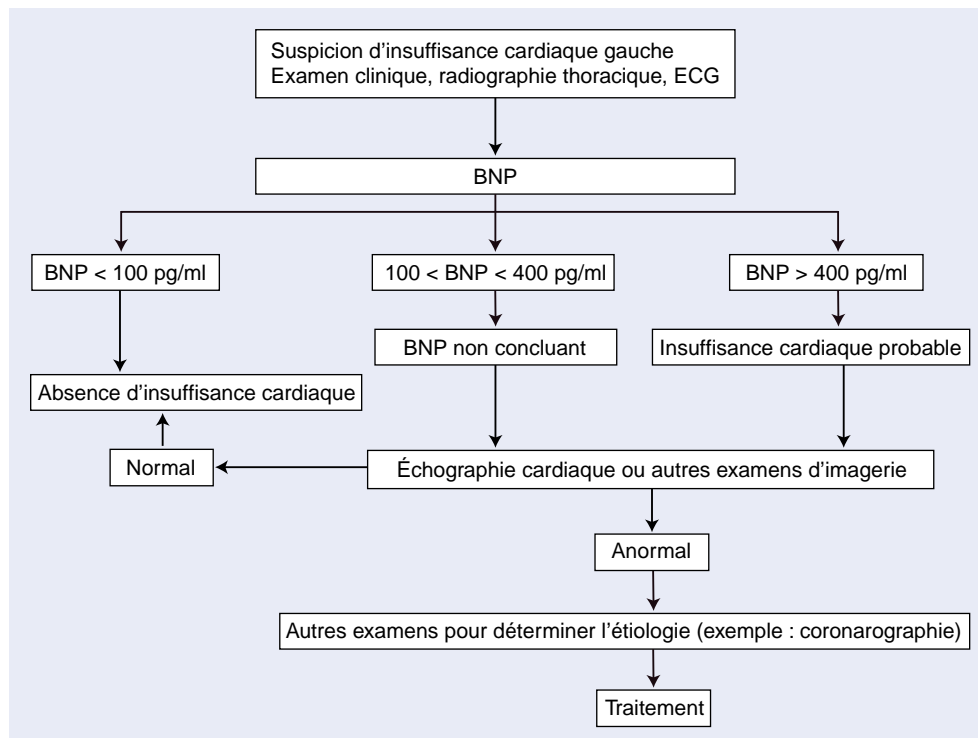
### « Brain natriuretic peptide » ou peptide natriurétique de type B (BNP)

Le BNP, est sécrété par les cellules musculaires cardiaques, essentiellement par celles du ventricule gauche dans les situations normales. La synthèse en est augmentée en cas de distension des myocytes, comme on le voit typiquement dans une insuffisance cardiaque. Sa fonction de peptide natriurétique provoque une excrétion de sodium par les reins en diminuant l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Son utilité diagnostique est d'éliminer l'origine cardiaque de l'œdème pulmonaire (Fig. 3) grâce à son excellente valeur prédictive négative. Au-delà, son utilité est plus limitée même si on accepte classiquement le seuil de 400 pg/ml comme argument en faveur d'insuffisance cardiaque gauche. Entre 100 et 400 pg/ml, le dosage de BNP n'est pas contributif.

Le pro-BNP, précurseur du BNP, est parfois dosé. Son interprétation est la même mais les seuils sont différents.

Enfin, il faut se méfier des situations pouvant occasionner des faux positifs comme l'insuffisance rénale, l'hypertrophie myocardique, l'âge ou un processus infectieux.



**Figure 3.** Arbre décisionnel. Utilité du peptide natriurétique de type B (BNP) dans l'approche diagnostique d'un œdème pulmonaire. ECG : électrocardiogramme.

### Troponine

Une augmentation des marqueurs de nécrose myocardique peut orienter vers une ischémie myocardique. Une coronarographie diagnostique et éventuellement thérapeutique doit être réalisée en l'absence de contre-indication.

### Ionogramme sanguin – créatinine plasmatique

La recherche d'une insuffisance rénale est indispensable, tout comme les désordres métaboliques souvent présents chez ces patients recevant de nombreux traitements aux effets indésirables potentiellement dangereux (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antialdostérone, etc.).

### Échodoppler cardiaque

C'est l'examen de choix à la phase aiguë en cas d'OAP mal toléré ou de difficultés diagnostiques, et son utilité est incontestable dans le bilan de la pathologie cardiaque sous-jacente en examinant la fonction myocardique et valvulaire.

Elle évalue la fonction ventriculaire gauche et permet de diagnostiquer une insuffisance cardiaque systolique (fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 40 %, diminution du débit aortique et de la fraction de raccourcissement du ventricule gauche) ou diastolique (FEVG > 40 % et troubles de la relaxation du ventricule gauche).

Le Doppler permet de mettre en évidence une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, dont le retentissement en amont est une augmentation des pressions capillaires pulmonaires. L'analyse du flux transmitral peut aider au diagnostic : l'élévation de la pression auriculaire gauche au-delà de 20 mmHg entraîne une augmentation de vitesse de l'onde E (= *early*, onde de remplissage ventriculaire passif protodiastolique) au profit de l'onde A (= atrium, onde de remplissage ventriculaire actif télédiastolique), avec un temps de décroissance de l'onde E raccourci inférieur à 150 ms.

Le recours à l'échographie transœsophagienne en cas de difficultés de la voie transthoracique peut être nécessaire, notamment chez les patients intubés ou chez ceux en ventilation spontanée risquant de ne pouvoir tolérer l'examen.

### Cathétérisme cardiaque droit

Cet examen ne doit pas être réalisé en première intention en cas d'OAP, ce d'autant plus qu'une cause cardiogénique est suspectée. En effet, c'est une procédure invasive et l'échocardiographie permet le plus souvent de répondre aux questions posées. Dans ce contexte, on note de façon constante une élévation de la pression capillaire (classiquement à plus de 18 mmHg) quel que soit le mécanisme étiologique précis de l'œdème. La pression dans l'oreillette droite (reflet des pressions de remplissage) est le plus souvent élevée. Le débit cardiaque dépend de la cardiopathie sous-jacente et de l'étiologie de l'OAP. La pression artérielle pulmonaire est à interpréter également au regard de l'hypoxémie lors de l'épisode, entraînant une vasoconstriction pulmonaire.

### Autres examens utiles

#### Électrocardiogramme (ECG)

La réalisation d'un ECG est indispensable. Il permet d'objectiver un trouble du rythme ou de la conduction, une ischémie myocardique récente ou ancienne et d'orienter vers une cardiopathie sous-jacente imputable dans la genèse de l'œdème pulmonaire (signes indirects d'hypertrophie ventriculaire gauche, de cardiomyopathie dilatée, etc.).

#### Coronarographie

Elle peut être utile à but diagnostique et éventuellement thérapeutique en urgence en cas de syndrome coronarien aigu, ou dans un second temps s'il existe une suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente.

#### Échographie pulmonaire

Peu utilisée, elle peut mettre en évidence des images hyperéchogènes punctiformes avec un aspect de traînée appelé « signe de la comète », témoin de pathologie pulmonaire interstitielle.

#### Holter rythmique

Il doit être proposé chez tout patient se plaignant de palpitations, d'épisodes dyspnéiques spontanément résolutifs ou de syncopes.

## Traitement

L'objectif principal est de diminuer la pression capillaire pulmonaire. La thérapeutique symptomatique vise à corriger les conséquences de l'œdème sur l'hématose en restaurant une PaO<sub>2</sub> normale et en diminuant l'hypercapnie si elle est présente, via l'oxygénothérapie et au besoin la ventilation mécanique, en association aux traitements médicamenteux notamment diurétiques et vasodilatateurs veineux.

### Traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique sans signe de gravité

Le traitement de l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique se distingue en deux phases. Durant la phase préhospitalière, les traitements symptomatiques sont débutés et dans la phase hospitalière, il convient d'orienter le patient en fonction de la gravité de la pathologie, soit en service de médecine standard, soit en unité de soins intensifs ou de surveillance continue, soit en réanimation médicale pour les cas les plus sévères. En dehors du traitement étiologique, la prise en charge s'oriente autour des thérapeutiques suivantes [10] :

- position semi-assise, à jeun initialement puis régime sans sel strict ensuite, pose d'une à deux voies veineuses périphériques, perfusion de glucosé sans sel en quantité modérée pour ne pas favoriser la survenue d'une hyponatrémie, monitoring cardiotensionnel et de la saturation ;
- oxygénothérapie : administrée aux lunettes ou au masque haute concentration avec un objectif de saturation supérieur ou égal à 96 % (un peu moindre chez les patients insuffisants respiratoires chroniques). La ventilation non invasive sera abordée plus bas ;
- diurétiques : plusieurs classes de diurétiques peuvent être utilisées. Habituellement, les diurétiques de l'anse sont administrés en première intention comme le furosémide, par voie intraveineuse initialement. Ils possèdent également un effet vasodilatateur par voie intraveineuse. Les posologies sont à adapter à la réponse diurétique et à ses effets sur l'hématose. En cas de nécessité de fortes doses, l'administration à la seringue électrique en continu sur 24 h est préférée aux bolus répétés. Le furosémide augmentant la kaliurèse, une surveillance au minimum quotidienne du ionogramme sanguin est indispensable ainsi qu'une supplémentation potassique. La pose systématique d'une sonde urinaire dans le seul but de quantifier la diurèse n'est pas recommandée. Il peut s'avérer nécessaire de prescrire un diurétique au long cours en fonction du stade d'insuffisance cardiaque du patient ou du type de la pathologie sous-jacente ;
- vasodilatateurs veineux : les dérivés nitrés doivent être utilisés en première ligne en association avec les diurétiques dès que la pression artérielle le permet. Leur mode d'action est une vasodilatation du système capacitif, diminuant ainsi le retour veineux, donc la précharge du ventricule gauche et au final la pression télédiastolique du ventricule gauche et des pressions dans les capillaires pulmonaires. Ils sont administrés par voie intraveineuse à la seringue électrique, l'isosorbide dinitrate est le plus utilisé. Sa posologie habituelle de 1 à 3 mg/h est à arrêter si la pression artérielle systolique chute en dessous de 100 mmHg.

### Traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique grave

En cas de signes d'épuisement respiratoire, d'OAP asphyxique, de troubles neurologiques, de choc cardiogénique ou de résistance au traitement, une prise en charge en soins intensifs ou réanimation doit être proposée et le recours à la ventilation mécanique peut s'avérer nécessaire. Celle-ci peut être mise en place selon les modalités suivantes :

- ventilation non invasive : l'œdème pulmonaire cardiogénique est une indication privilégiée de la ventilation non invasive à condition qu'il n'y ait pas de signe de gravité extrême (trouble de la conscience, épuisement respiratoire) auquel cas la ventilation conventionnelle invasive doit être instituée d'emblée. Deux modes sont utilisés sans qu'aucun n'ait fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'autre. La CPAP

(*continuous positive airway pressure*) et la BiPAP (*bilevel positive airway pressure*). Ces modes ventilatoires présentent des intérêts sur la diminution du travail respiratoire et l'hématose, mais également une amélioration des performances cardiaques par le biais d'une chute de la précharge cardiaque droite et gauche, et d'une potentialisation du travail du ventricule gauche par l'élévation de sa pression transmurale. La ventilation non invasive doit être proposée chez tout patient présentant des signes de détresse respiratoire, le plus tôt possible, notamment en préhospitalier ;

- ventilation invasive : essentiellement indiquée chez les patients présentant des troubles de conscience, liés à une hypercapnie majeure ou à un choc cardiogénique grave, ou encore en arrêt cardiorespiratoire ;
- inotropes positifs : grâce à des drogues ayant une activité  $\beta$ 1-positif, utilisées selon la gravité de la situation hémodynamique, à savoir la dobutamine puis l'adrénaline. Leur indication privilégiée est représentée par les OAP cardiogéniques réfractaires au traitement médical ou avec une mauvaise tolérance hémodynamique dans le cas d'un état de choc cardiogénique.

### Traitement étiologique

Il est indispensable et doit être instauré rapidement en fonction du facteur favorisant (cf. infra Tableau clinique et diagnostic). L'absence de réponse au traitement ou la rechute rapide après amélioration doit faire suspecter la persistance du facteur déclenchant.

L'arrêt de tout traitement inotrope négatif (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, etc.) est le plus souvent nécessaire.

## ■ Syndrome de détresse respiratoire aiguë ou œdème pulmonaire lésionnel

### Physiopathologie

Ses mécanismes sont représentés par la Figure 1 :

- des lésions destructrices de la barrière alvéolocapillaire essentiellement par les polynucléaires neutrophiles ;
- une augmentation de la perméabilité transcellulaire notamment aux macromolécules ;
- la création précoce d'espaces intercellulaires endothéliaux secondaire à une modification des interactions actine-myosine éloignant les cellules les unes des autres ;
- l'altération qualitative et quantitative du surfactant.

La conséquence de ces lésions est une augmentation du coefficient de filtration hydraulique capillaire et une diminution du coefficient de réflexion des substances oncotiquement actives. L'œdème se forme alors plus vite et à un seuil de pression hydrostatique plus bas, puisque la barrière alvéolocapillaire est lésée [5, 11]. Le facteur hydrostatique devenant très important, une des conséquences thérapeutiques est donc de maintenir la pression hydrostatique la plus basse possible compatible avec la bonne perfusion des organes vitaux (absence d'insuffisance rénale notamment), afin de minimiser l'inondation alvéolaire iatrogène.

Si l'on mesure la PAPO (pression d'occlusion de l'artère pulmonaire), reflet de la pression télédiastolique du ventricule gauche, elle sera inférieure à 18 mmHg, pression seuil des œdèmes pulmonaires cardiogéniques. Ce type d'œdème se rencontre essentiellement dans un contexte inflammatoire. À la différence de l'œdème pulmonaire cardiogénique, la concentration en protéines du liquide extravasé est élevée du fait de la perte des propriétés de « tamisage » moléculaire de la barrière endothéliale.

Il existe dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) un collapsus expiratoire des alvéoles, ces dernières étant alors mal ventilées mais bien perfusées. On observe donc une hypoxémie par shunt vrai intrapulmonaire non ou très faiblement corrigée par l'augmentation de la FiO<sub>2</sub>.



**Tableau 1.**

Aspects radiologiques selon le mécanisme de l'œdème pulmonaire (d'après [6]).

Aspects radiologiques	Œdème cardiogénique	Œdème non cardiogénique
Silhouette cardiaque	Normale ou élargie	Habituellement normale
Taille des hiles pulmonaires	Normale ou augmentée	Habituellement normale
Distribution vasculaire	Équilibrée ou redistribution vers les sommets	Normale
Distribution de l'œdème	Œdème périhilaire ou diffus	Œdème cotonneux ou périphérique
Épanchements pleuraux	Souvent présents	Habituellement absents
Œdème péribronchique	Présent	Habituellement absent
Lignes de Kerley	Présentes	Habituellement absentes
Bronchogramme aérique	Habituellement absent	Habituellement présent

## Tableau clinique et diagnostic

Le diagnostic de SDRA est évoqué chez les patients avec une insuffisance respiratoire aiguë qui répond aux critères suivants :

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  mmHg ;
- images alvéolaires bilatérales diffuses ;
- absence d'insuffisance cardiaque gauche (éliminant l'œdème pulmonaire cardiogénique).

L'anamnèse est primordiale en identifiant les circonstances étiologiques compatibles. Malheureusement l'histoire de la maladie ne permet pas toujours de distinguer les deux types d'œdèmes pulmonaires. Par exemple, un infarctus du myocarde (suggérant un œdème pulmonaire cardiogénique) peut se compliquer de syncope, voire d'arrêt cardiaque, avec inhalation de liquide gastrique et donc d'œdème lésionnel. À l'inverse, chez les patients ayant des traumatismes sévères ou un sepsis (suggérant un œdème pulmonaire lésionnel), le remplissage vasculaire important en réanimation peut mener à une hyperinflation du secteur vasculaire et à un œdème hydrostatique.

La défaillance respiratoire n'implique pas obligatoirement une affection primitivement pulmonaire et doit faire rechercher une affection extrathoracique de principe (cf. Œdème pulmonaire d'altitude).

Les signes fonctionnels sont non spécifiques associant une dyspnée avec détresse respiratoire.

Les gaz du sang sont indispensables afin d'objectiver l'hypoxémie avec shunt vrai, tout comme la radiographie thoracique montrant des opacités bilatérales floconneuses alvéolaires à distribution périphérique (à la différence de l'œdème cardiogénique où elles sont plutôt périhilaire) (Tableau 1). L'échographie cardiaque transthoracique écarte l'origine cardiaque en mettant en évidence un ventricule gauche de fonctions systolique et diastolique normales et des pressions de remplissage du ventricule gauche normales. Le cathétérisme cardiaque droit, de moins en moins pratiqué, retrouve un PAPO et un index cardiaque normaux.

Les autres examens sont orientés vers la recherche étiologique selon le contexte anamnestique et clinique : scanner abdomino-pelvien, fibroscopie bronchique avec prélèvements à visée bactériologique, etc. (Fig. 4).

## Étiologies

L'agression de la barrière alvéolocapillaire peut se faire par deux voies définissant ainsi deux grands cadres étiologiques du SDRA :

- atteinte par voie alvéolaire ou épithéliale : SDRA directs, liés à une pathologie pulmonaire ;
- pneumopathies infectieuses bactériennes (pneumocoque, légionnelle, etc.), virales (cytomégalovirus, grippe, virus varicelle-zona, etc.) ou opportunistes (pneumocystose, etc.) ;

- atteintes non infectieuses : inhalation (liquide gastrique, noyade, etc.), infiltration (lymphangite carcinomateuse, etc.), embolies graisseuses, traumatismes pulmonaires directs (contusion) ou indirects (blast) ;
- atteinte par voie vasculaire ou endothéliale : SDRA indirects, liés à une pathologie extrapulmonaire :
  - chocs septiques, hémorragiques ;
  - pancréatite aiguë ;
  - sepsis sévère (intra-abdominal, par exemple) ;
  - complications transfusionnelles : TRALI (*transfusion related acute lung injury*) ;
  - toxiques et médicaments : monoxyde de carbone, ozone, héroïne, salicylés, etc. ;
  - divers : acidocétose diabétique, coagulation intravasculaire disséminée, irradiation pulmonaire, etc.

## Traitement

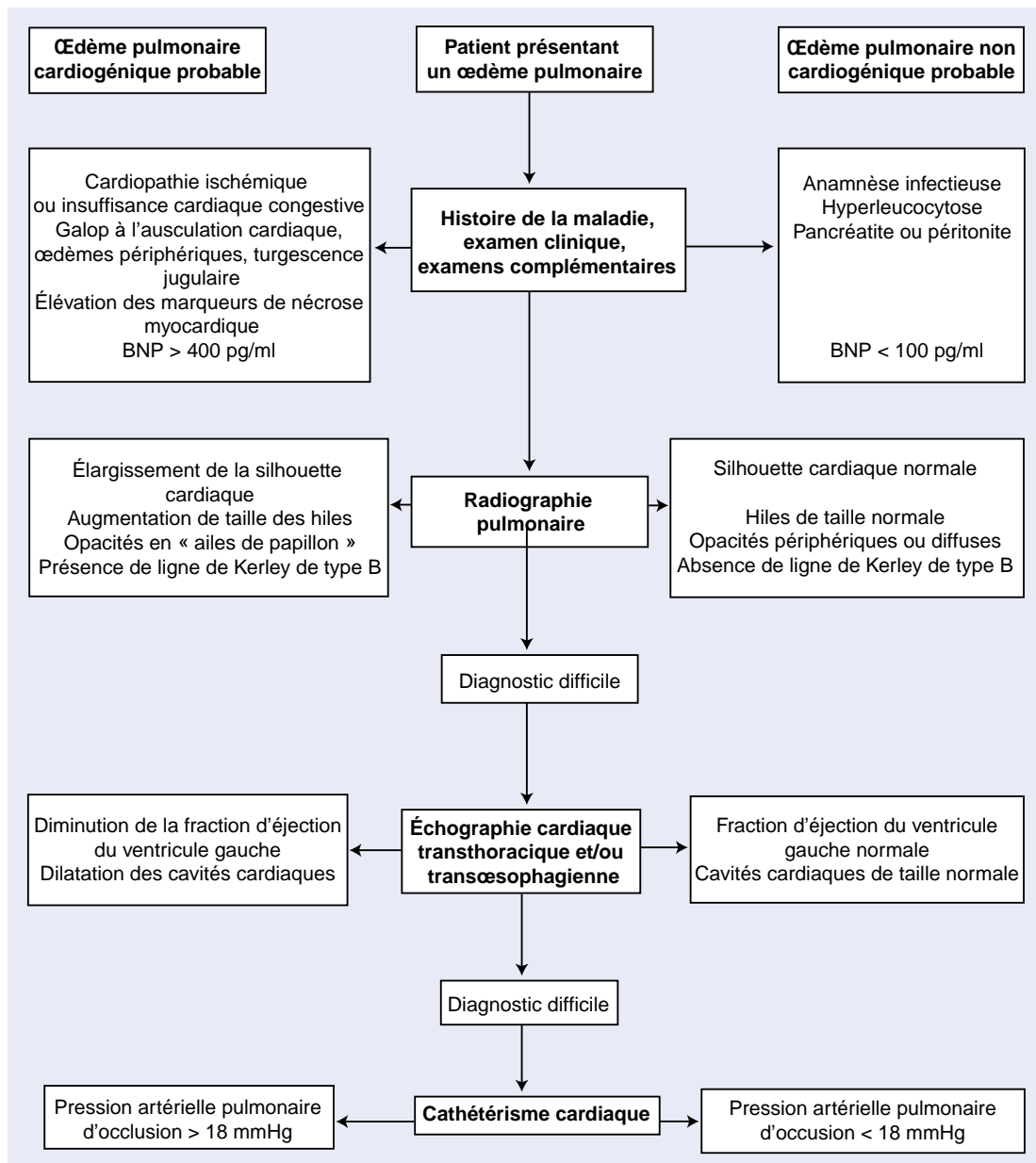
Une hospitalisation en réanimation est indispensable.

Le traitement est :

- étiologique : c'est le traitement spécifique de l'affection causale ;
- symptomatique :
  - ventilation mécanique : elle est indispensable dans ce contexte. Elle est protectrice afin de ne pas aggraver les lésions pulmonaires et d'éviter celles induites par la ventilation mécanique [12], en respectant une pression téléinspiratoire (ou pression de plateau) de moins de 30 cmH<sub>2</sub>O. Cela est respecté en adaptant les réglages du respirateur avec une limitation du volume courant (entre 5 ml/kg et 10 ml/kg de poids théorique idéal) et avec une pression télé-expiratoire positive (PEEP) qui potentialise les échanges gazeux en optimisant le recrutement alvéolaire [13]. En luttant contre le collapsus alvéolaire expiratoire secondaire à l'altération de la membrane alvéolocapillaire, la PEEP permet de réduire le shunt intrapulmonaire. Dans de très rares cas, une ventilation non invasive avec PEEP est proposée aux patients ayant des SDRA peu graves [14] mais en général l'intubation trachéale s'avère incontournable, avec sédation profonde du patient et au besoin curarisation afin d'obtenir une adaptation optimale au respirateur ;
  - décubitus ventral : il entraîne une redistribution des rapports ventilation/perfusion de mécanisme imparfaitement élucidés dans les poumons des patients atteints de SDRA. Cette redistribution s'accompagne d'une amélioration de l'oxygénation la plupart du temps, mais il n'existe pas à ce jour d'études ayant réussi à montrer un bénéfice à long terme sur la mortalité [15] ;
  - la prescription de monoxyde d'azote (NO) par voie inhalée : elle peut être utile en induisant une vasodilatation de la circulation pulmonaire anormalement vasoconstricte dans des zones bien ventilées, réduisant ainsi le shunt intrapulmonaire. Tous les patients ne présentent pas de réponse significative à ce traitement. Par ailleurs, aucun effet sur la survie n'a été prouvé à ce jour [16] ;
  - le rôle des corticoïdes : il reste controversé, tant du point de vue d'une corticothérapie précoce et systématique, que d'une corticothérapie discutée au cas par cas dans les phases tardives avec une évolution fibrosante [17] ;
  - l'administration de surfactant exogène : elle n'a pas prouvé son efficacité en terme de pronostic et ne peut être recommandée en pratique quotidienne chez l'adulte [18], même si certains essais prouvent une amélioration de l'oxygénation et de la compliance pulmonaire dans les heures suivants son administration [19].

## Évolution, complications et pronostic

Sur le plan pulmonaire, certains patients évoluent rapidement favorablement après une phase de détresse respiratoire, avec la plupart du temps une récupération ad integrum anatomopathologique. En revanche, d'autres patients ont une progression vers



**Figure 4.** Arbre décisionnel. Différenciation clinique entre œdème pulmonaire cardiogénique et non cardiogénique (d'après [6]). BNP : peptide natriurétique de type B.

la fibrose pulmonaire, avec dans ce cas des lésions histologiques visibles dès sept jours après le début de la pathologie. L'espace alvéolaire est alors comblé de cellules mésoenchymateuses avec des dépôts de collagène et de fibrine [20].

Le pronostic reste extrêmement sévère avec une mortalité de l'ordre de 40 %, plus élevée en cas d'évolution fibrosante. Certaines étiologies semblent de meilleur pronostic (atteintes pulmonaires initiales, traumatismes). Le décès est plus souvent la conséquence de complications comme les défaillances d'organes (insuffisance rénale ou cardiaque), le non-contrôle du sepsis, la survenue d'une fibrose pulmonaire, que de l'hypoxémie réfractaire. Le pneumothorax, grave sur ce terrain, était une complication fréquente de la ventilation mécanique du SDRA, beaucoup plus rare maintenant, du fait de la meilleure prise en compte des risques de la ventilation mécanique par les cliniciens.

Chez les patients survivants à un SDRA, il n'existe que rarement un handicap respiratoire persistant avec une fonction ventilatoire le plus souvent normale dans les douze mois suivant l'épisode. Néanmoins, une chute de la qualité de vie est notée, généralement attribuée à une fatigue et à une chute de la force musculaire. Seul la moitié des patients peuvent avoir une activité professionnelle dans un délai d'un an [21].

## ■ Cas particuliers

### Œdème pulmonaire neurogénique

Le diagnostic d'œdème pulmonaire neurogénique est basé sur l'apparition rapide d'un œdème pulmonaire dans les suites d'une affection neurologique et sur l'exclusion des autres causes possibles [22]. Ce type d'œdème a été rapporté chez l'enfant et chez l'adulte.

La physiopathologie n'est pas claire, mais il est probable qu'elle implique deux mécanismes : hémodynamique et inflammatoire. La pathologie cérébrale provoque une sécrétion de médiateurs adrénérgiques, qui conduirait à une augmentation de la pression pulmonaire hydrostatique et à la formation purement hémodynamique de l'œdème. Il a été démontré qu'il existait simultanément une altération de la fonction cardiaque pouvant aller d'une simple hypokinésie localisée à une sidération cardiaque.

La réponse inflammatoire systémique est médiée par des cytokines et chémokines d'origine cérébrales (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 produits par les astrocytes et les cellules microgliales) et



joue un rôle dans la genèse de l'œdème et dans sa pérennisation, via une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire et l'activation des leucocytes pulmonaires [23].

Ces deux mécanismes ont pour déclencheur l'augmentation de la pression intracrânienne ou une ischémie localisée aux centres vasomoteurs.

L'hypoxémie qui en résulte peut avoir des conséquences dramatiques si elle entraîne une hypoxie cérébrale dans ce contexte.

La présentation clinique et paraclinique pulmonaire de l'œdème n'a rien de spécifique. Celui-ci débute souvent en même temps que la pathologie neurologique mais peut aussi se manifester au cours de l'évolution de la pathologie. Dans les formes pures d'œdème neurogénique, il n'y a pas de dysfonction ventriculaire gauche.

Bien qu'un certain nombre de lésions du système nerveux central y soient associées, l'étiologie la plus fréquente est l'hémorragie méningée sur rupture d'anévrisme qui représente plus de deux tiers des cas. Dans ce cas, les facteurs de risque d'œdème pulmonaire neurogénique sont la sévérité clinique et radiologique de l'hémorragie cérébro-méningée et l'origine vertébrale. Il existe également une corrélation avec l'âge, le délai de l'intervention chirurgicale et l'hypervolémie iatrogène.

Les autres pathologies neurologiques fréquemment en cause sont les thrombophlébites cérébrales, les traumatismes crâniens et médullaires, les méningites, les embolies gazeuses, l'épilepsie et les états de mal épileptique. Dans le cas de l'épilepsie, l'œdème apparaît classiquement lors de la phase postcritique et peut être récurrent.

Les étiologies moins fréquentes sont la sclérose en plaques, les tumeurs cérébrales, les encéphalites, les affections médullaires et les lésions cérébrales ischémiques.

La prise en charge de la pathologie neurologique en cause est indispensable. Le traitement consiste à trouver le bon équilibre entre oxygénation efficace, mesures de protection cérébrale, baisse de l'hypertension intracrânienne et contrôle d'une possible dysfonction cardiaque. Le recours à la ventilation mécanique peut s'avérer indispensable mais dans ce cas l'hypercapnie doit être évitée en raison de son impact péjoratif sur le système nerveux. Il convient d'être extrêmement prudent dans le recours aux catécholamines, utilisées éventuellement afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale de plus de 60 mmHg. En effet, des doses importantes de catécholamines exogènes peuvent conduire à une augmentation de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et à une pérennisation de l'œdème pulmonaire. Le taux de mortalité associée est élevé, mais la résolution est usuellement rapide (48-72 h) si un traitement adapté et précoce est instauré [24].

## Œdème pulmonaire d'altitude

L'œdème pulmonaire d'altitude est une forme d'œdème pulmonaire apparaissant chez des sujets prédisposés au-delà de 2 500 mètres en général. Le mécanisme physiopathologique est complexe et mal expliqué [25-27]. L'hypoxie en altitude provoque une vasoconstriction qui se traduit par une augmentation des pressions capillaires et du gradient entre capillaire et alvéole pulmonaire. Les débits sanguins régionaux deviennent inégaux, ce qui entraîne une augmentation de la pression hydrostatique sur certains capillaires pulmonaires et donc une fuite de liquide. Par ailleurs, la perméabilité capillaire augmente sous l'effet de médiateurs de l'inflammation, tels que certains facteurs de croissance ou interleukines sécrétés par les macrophages alvéolaires et les pneumocytes ainsi que par les plaquettes et leucocytes piégés dans la microvascularisation pulmonaire [28]. Le fonctionnement des canaux ioniques, comme la pompe  $Na^+ / K^+$  ATPase intervenant normalement dans la lutte contre l'inondation alvéolaire, est perturbé par l'hypoxie. La réouverture du foramen ovale a été identifiée comme facteur de risque d'œdème pulmonaire d'altitude et de majoration de l'hypoxémie [29].

Le risque dépend de l'altitude, de la rapidité d'ascension, d'une susceptibilité individuelle et du niveau de l'effort effectué. Une température ambiante basse constitue un facteur de risque supplémentaire. L'œdème pulmonaire d'altitude survient dans le

## Tableau 2.

Critères pour le diagnostic d'œdème pulmonaire d'altitude selon la conférence de consensus de Lake Louise en 1992 (d'après [30]).

Critères diagnostiques
<i>Symptômes (au moins deux)</i>
• Dyspnée
• Toux
• Asthénie ou diminution des performances physiques
• Oppression thoracique
<i>Signes cliniques (au moins deux)</i>
• Crépitants ou sibilants
• Cyanose
• Tachycardie
• Tachypnée

monde entier, avec un pic de prévalence l'hiver en raison du tourisme. Les alpinistes ou skieurs ayant déjà présenté un œdème pulmonaire d'altitude sont à plus fort risque de récurrence et de survenue imprévisible d'œdème en cas d'exposition aux hautes altitudes.

Le diagnostic repose sur un ensemble de symptômes, regroupés dans un score validé lors de la conférence de consensus de Lake Louise en 1992 [30] (Tableau 2).

Le traitement repose sur l'oxygénothérapie et sur le retour à une plus basse altitude le plus rapidement possible. Si la descente n'est pas possible, une simulation de diminution d'altitude grâce à une chambre hyperbare peut être mise en place. Le traitement par inhibiteur calcique (nifédipine) a prouvé son efficacité [31] grâce à ses propriétés vasodilatatrices s'opposant à la vasoconstriction pulmonaire réflexe à l'hypoxie. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide), le salmétérol, la dexaméthasone et le sildénafil constituent des alternatives potentiellement efficaces, dont l'indication dans le traitement de l'œdème pulmonaire d'altitude reste à démontrer [32].

La prévention de l'œdème pulmonaire d'altitude chez les patients ayant déjà eu un épisode se base sur une ascension progressive et lente, avec éviction de tout exercice physique, et administration préventive de nifédipine à libération prolongée.

## Œdème pulmonaire de réexpansion

Ce type d'œdème, également appelé œdème à pression négative, survient après réexpansion trop rapide d'un poumon ayant été collabé par divers mécanismes [33, 34].

Les pathologies les plus fréquemment en cause sont les pneumothorax, les épanchements pleuraux de grandes abondances ou les atelectasies.

Il survient en cas de drainage trop brutal d'un épanchement pleural gazeux ou liquidien ou après la levée d'une atelectasie de grande abondance, d'autant plus que le poumon est resté longtemps collabé (plus de 72 heures). La survenue et l'évolution de ce type d'œdème peuvent être dramatiques, notamment chez les patients ayant subi une pneumonectomie, il a en effet été rapporté des cas d'œdèmes de réexpansion sur le poumon controlatéral. Il survient habituellement dans l'heure suivant le geste thérapeutique, au plus tard dans les 24 heures, et doit être évoqué systématiquement en cas de dégradation respiratoire. La radiographie thoracique met en évidence des opacités alvéolaires unilatérales, contrairement aux autres types d'œdèmes où les images radiologiques sont bilatérales.

Les facteurs de risque en cas de pneumonectomie pour cancer bronchopulmonaire sont la réalisation d'une radiothérapie préopératoire et d'un curage ganglionnaire étendu. La prévention passe dans ce cas par un remplissage péroopératoire prudent. La technique de drainage a également été identifiée comme facteur de risque notamment en cas d'aspiration trop forte de l'épanchement.

Son mécanisme physiopathologique reste mal connu et probablement multifactoriel associant troubles de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire, modification de la

sécrétion de surfactant et variations hémodynamiques dans les capillaires pulmonaires au cours de la réexpansion. Son évolution est habituellement favorable en moins de 48 heures, bien que certaines études aient observé une mortalité de 15 % à 20 %.



## Références

- [1] Matthay M, Clerici C, Saumon G. Active fluid clearance from the distal air spaces of the lung. *J Appl Physiol* 2002;**93**:1533-41.
- [2] Crapo D. New concepts in the formation of pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1993;**147**:790-2.
- [3] Bachofen H, Schürch S, Michel P, Weibel R. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs. *Am Rev Respir Dis* 1993;**147**:989-1003.
- [4] Roch A, Allardet-Servent J. Physiopathologie de l'œdème pulmonaire. *Réanimation* 2007;**16**:102-10.
- [5] Saumon G. L'épithélium alvéolaire lors des œdèmes pulmonaires. *Méd Sci (Paris)* 1999;**15**:778-87.
- [6] Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary oedema. *N Engl J Med* 2005;**353**:2788-96.
- [7] Lemaire F, Zelter M. *Œdèmes pulmonaires*. Paris: Masson; 1992.
- [8] Schortgen F, Delclaux C, Brochard L. Œdèmes pulmonaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Akos - Traité de médecine, 6-0860, 1998.
- [9] Sans N, Giron J, Fajadet P, Galy-Fourcade D, Railhac JJ, Senac JP. Poumon cardiaque. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Cœur-poumon, 32-498-R-10, 2000.
- [10] Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL. Practical recommendations for pre-hospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failures syndrome. *Crit Care Med* 2008;**36**(suppl1):S129-S139.
- [11] Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;**342**:1334.
- [12] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**157**:294-323.
- [13] Richard JC, Girault C, Leteurtre S, Leclerc F. Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations d'experts de la société française de réanimation de langue française. *Réanimation* 2005;**14**:2-12.
- [14] Agarwal R, Reddy C, Aggarwal AN, Gupta D. Is there a role for noninvasive ventilation in acute respiratory distress syndrome? A meta-analysis. *Respir Med* 2006;**100**:2235-8.
- [15] Alsaghir AH, Martin CM. Effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;**36**:603-9.
- [16] Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;**334**:779.
- [17] Agarwal R, Nath A, Aggarwal AN. Do glucocorticoids decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A meta-analysis. *Respirology* 2007;**12**:585-90.
- [18] Kesecioglu J, Haitsma JJ. Surfactant therapy in adults with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2006;**12**:55-60.
- [19] Spragg RG, Lewis LF, Walmsley HD. Effect of recombinant surfactant protein C based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;**351**:884-92.
- [20] Tomaszewski JF. Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;**11**:593-619.
- [21] Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One year outcomes in survivors of acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003;**348**:683-93.
- [22] Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;**51**:447-55.
- [23] Sedý J, Zicha J, Kuneš J, Jendelová P, Syková E. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008;**57**:499-506.
- [24] Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F, Mandel M, Teixeira MJ. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;**15**:144-50.
- [25] De Clari F, Von Albertini M. High-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;**335**:207.
- [26] Goetz AE, Kuebler WM, Peter K. High-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;**335**:206-7.
- [27] Jerome EH, Severinghaus JW. High-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;**334**:662-3.
- [28] Matthay MA, Ingbar DH. Pulmonary edema. In: Lenfant C, editor. *Lung biology in health and disease*. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 355-74.
- [29] Allemann Y, Hutter D, Lipp E, Sartori C, Duplain H. Patent foramen ovale and high-altitude pulmonary edema. *JAMA* 2006;**296**:2954-8.
- [30] Hackett PH, Oelz O. The Lake Louise consensus on the definition and quantification of altitude illness. In: Sutton J, Coates G, Houston C, editors. *Hypoxia and mountain medicine*. Burlington, VT: Queen City Printers; 1992. p. 327-30.
- [31] Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary oedema. *Cardiovasc Res* 2006;**72**:41-50.
- [32] Luks AM, Swenson ER. Medication and dosage considerations in the prophylaxis and treatment of high-altitude illness. *Chest* 2008;**133**:744-55.
- [33] Ben M'Rad S, Baccar MA, Azzabi S, Aouina H, Bouacha H, Nacef T. Reexpansion pulmonary edema. *Rev Pneumol Clin* 1999;**55**:105-8.
- [34] Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988;**45**:340-5.

S. Perrot (stephane\_perrot@hotmail.com).

B. Sztrymf.

Service de réanimation médicochirurgicale, Hôpital Louis Mourier, Assistance publique-hôpitaux de Paris, UFR de médecine Paris-Diderot-Paris 7, 178, rue des Renouillers, 92700 Colombes, France.

J.-D. Ricard.

Service de réanimation médicochirurgicale, Hôpital Louis Mourier, Assistance publique-hôpitaux de Paris, UFR de médecine Paris-Diderot-Paris 7, 178, rue des Renouillers, 92700 Colombes, France.

Unité INSERM U722, UFR de médecine Paris-Diderot-Paris 7, Site de Bichat, 16, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Perrot S., Sztrymf B., Ricard J.-D. Œdèmes pulmonaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-024-B-30, 2009.

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations



Cas clinique