

# Prise en charge de l'œdème aigu du poumon

Journées d'échange entre les 2 rives  
Tiaret, Algérie, 25/05/2013

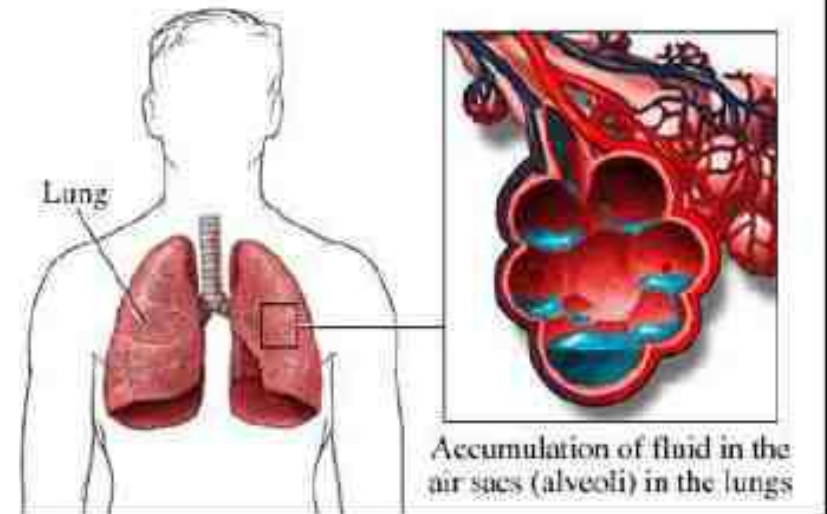
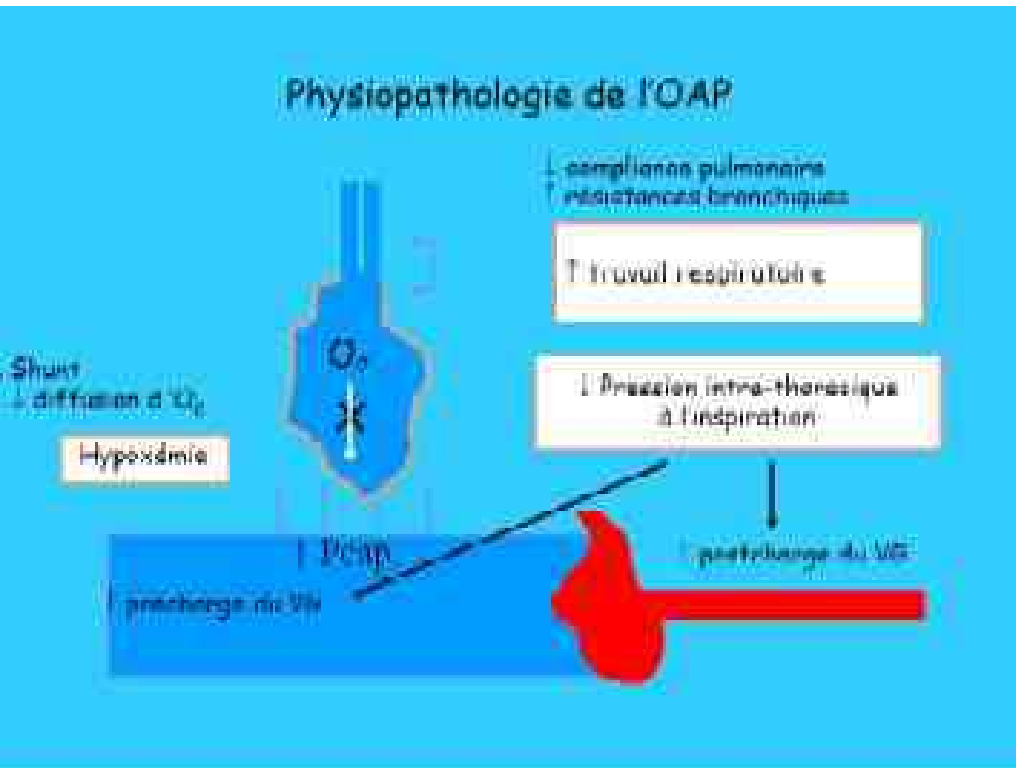


Dr Sihem OUAR  
CCA. SAU Henri Mondor. Créteil.

# Quelques chiffres

- 30 000 personnes en France.
- Prévalence 10 pour mille habitants
- Augmentation avec l'âge:
  - 5 % entre 75 et 85 ans
  - 10 % > 85 ans
  - 2/3 des sujets atteints ont plus de 75 ans.
- Mortalité à un an > 35 % et le taux de réadmission à l'hôpital = 50 %.
- Première cause d'hospitalisation des sujets âgés de plus de 80 ans.

# OAP: Physiopathologie



# OAP: présentation clinique

Dyspnée aiguë, polypnée, cyanose

Agitation, angoisse, sueurs

Expectoration mousseuse

Crépitants (et/ou sibilants)....



- HTA , normoTA, hypoTA ?
- Précordialgies
- Tachycardie, bradycardie.....
- Souffle
- Œdèmes et signes d' IVD ?
- Choc !

## Éléments diagnostiques de l'insuffisance cardiaque (chronique)

L'après la classification de Framingham, le diagnostic d'insuffisance cardiaque droite, gauche et globale nécessite la conjonction de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et deux critères mineurs. Les critères mineurs ne sont acceptables que s'ils ne peuvent être attribués à une affection concomitante.

### Critères majeurs

- Dyspnée nocturne paroxysmique
- Turgescence jugulaire spontanée
- Râles crépitaux
- Cardiomégalie à la radiographie thoracique
- Œdème pulmonaire radiologique
- Bruit de galop à l'auscultation
- Reflux hépato-jugulaire
- Perte de poids > 4,5 kg en 5 jours sous traitement

### Critères mineurs

- Œdème bilatéral des chevilles
- Toux nocturne
- Dyspnée lors d'exercices modérés
- Hépatomégalie
- Épanchement pleural
- Diminution de plus de 33 % de la capacité vitale théorique
- Tachycardie (fréquence cardiaque > 120/minute)

Référence : McKee PA, Castelli WP, McNamara FM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285(26):1411-5

## Éléments cliniques évocateurs d'œdème aigu pulmonaire

Présence d'au moins 2 signes parmi les suivants :

Orthopnée

Crépitaux bilatéraux

- Sibilants bilatéraux chez le sujet âgé chez lequel l'OAP peut prendre la forme clinique atypique d'« asthme cardiaque »

- Bruit de galop à l'auscultation

Peuvent être associés :

- Reflux hépato-jugulaire ou turgescence jugulaire spontanée

- Hépatomégalie

- Œdème bilatéral des chevilles ou des membres inférieurs

Références : - European Society of Cardiology, Nieminen MS, Bohm M, Cowie MP, Drexler H, Filippatos GS, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):304-41G.  
- Braunwald E, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 7ème éd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005

# Forme atypique

- Asthme cardiaque : râles sibilants, sujet âgé++.
- Forme larvée : dyspnée paroxystique nocturne → signe mineur de congestion pulmonaire.

## Définition des sociétés européennes

Classification (par ordre décroissant de fréquence), basé sur la présentation clinique, du Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës [4].

<b>Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive</b>	Les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée de crépitants à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène < à 90 % à l'air ambiant.
<b>Insuffisance cardiaque chronique décompensée</b>	Le patient a les signes et les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive ; il a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire.
<b>Choc cardiogénique</b>	Le choc cardiogénique est défini comme une hypoperfusion liée à l'insuffisance cardiaque aiguë malgré la correction de la précharge. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à 0,5 ml.kg <sup>-1</sup> .h <sup>-1</sup> et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 batt/min. Ceci peut se faire avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.
<b>Insuffisance cardiaque droite</b>	Un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescents, un foie élargi et une hypotension artérielle.
<b>Insuffisance cardiaque à haut débit cardiaque</b>	Débit cardiaque élevé, fréquence cardiaque élevée, extrémités chaudes, congestion pulmonaire, parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

# Les objectifs de la prise en charge aux urgences

1. Evaluer la sévérité de l'épisode
2. Corriger l'hypoxémie
3. Corriger les désordres hémodynamiques
4. Rechercher une étiologie
5. Choisir une orientation



# 1. Evaluer la sévérité de la crise

1. Etat de conscience
2. Oxygénation du patient (Sat O2)
3. Signes de fatigue respiratoire
4. Situation hémodynamique (hypotension...)
5. Présence d'un syndrome coronarien aigu (ST+ ou ST-) ou non

## Signes de gravité de l'OAP

### • **Détresse respiratoire aiguë**

- ✓ Fréquence respiratoire > 30/minute
- ✓ Tirage
- ✓ Sueurs profuses (signes d'hypercapnie)
- ✓ Cyanose
- ✓ Fréquence cardiaque > 150/minute

### • **Épuisement**

- ✓ Fréquence respiratoire ↓ avec aggravation de la cyanose
- ✓ Fréquence respiratoire < 12/minute avec signes d'OAP persistants
- ✓ Confusion
- ✓ Fréquence cardiaque < 40/minute

Référence : Mokres FA, Castelli WP, McNamara PM, Kahné WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285(26):1441-6.

### • **Signes de choc**

- ✓ Pression artérielle systolique < 85/90 mmHg ou
- ✓ Pression artérielle ↓ de 30 mmHg par rapport à la IA habituelle
- ✓ Troubles de conscience
- ✓ Marbrures

### • **Syndrome coronarien aigu**

- ✓ Douleur thoracique
- ✓ Surélévation du segment ST à l'ECG (ECG ST+)

Références : - European Society of Cardiology, Nieminen MS, Bohm M, Cowie MB, Dreiner H, Filippatos GS, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):334-416

- Braunwald E, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 7ème ed, Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2005

**HAS**  
HAUTE AUTORITE DE  
SANTÉ PUBLIQUE

## 2. Corriger l'hypoxémie

### Traitement immédiat

1. Oxygène (masque), objectif = Sat O<sub>2</sub> > 92%
2. Application d'une pression positive continue en fin d'expiration (CPAP)

### Mécanisme :

- Diminution de la pré charge par diminution du retour veineux (P intra thoracique positive)
- Réouverture d'alvéoles collabés
- La compliance pulmonaire
- Diminue la résistance expiratoire ainsi que le travail ventilatoire.
- Amélioration significative de la PaO<sub>2</sub>, de la PaCO<sub>2</sub>, de la fréquence ventilatoire et de la fréquence cardiaque.

# Ventilation Non-Invasive C-PAP

- Masque facial
- VS AI-PEP



# VNI : Indications

Intérêt certain Il faut faire (G1+)	Décompensation de BPCO OAP cardiogénique
Intérêt non établi de façon certaine Il faut probablement faire (G2+)	IRA hypoxémique de l'immunodéprimé Post-opératoire de chirurgie thoracique et abdominale  Stratégie de sevrage de la ventilation invasive chez les BPCO  Prévention d'une IRA post extubation  Traumatisme thoracique fermé isolé  Décompensation de maladies neuromusculaires chroniques et autres IRC restrictives  Mucoviscidose décompensée <i>Forme apnéisante de la bronchiolite aiguë</i> <i>Laryngo-trachéomalacie</i>
Aucun avantage démontré Il ne faut probablement pas faire (G2-)	Pneumopathie hypoxémiante SDRA  Traitement de l'IRA post-extubation  Maladies neuromusculaires aiguës réversibles
Situations sans cotation possible	Asthme Aigu Grave  Syndrome d'obésité-hypoventilation  <i>Bronchiolite aiguë du nourrisson (hors forme apnéisante)</i>

# Contre indication de la VNI

- environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
- patient non coopérant, agité, opposant à la technique
- intubation imminente (sauf VNI en pré-oxygénation)
- coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique [IRC])
- épuisement respiratoire
- état de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- sepsis sévère
- immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire
- pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante
- obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie)
- vomissements incoercibles
- hémorragie digestive haute
- traumatisme crânio-facial grave
- tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale

## 3. Corriger les désordres hémodynamiques

- Diurétiques
  - furosémide (1mg/kg IVD si fonction rénale normale) à renouveler
  - Surveillance diurèse : SU
- Dérivés nitrés
  - bolus i.v. (3mg/5 min) puis
  - administration continue (1-2 mg/heure)
  - Surveillance scopique
  - CI : TA<
- Catécholamines (dobutamine) si choc cardiogénique

## Traitement de l'OAP sans choc en ambulatoire

### • Diurétiques de l'anse

**Furosémide** 40 mg (Lasilix\* injectable, ampoule de 20 mg dans 2 ml)

OU

**Bumétamide** 1 mg (Burinex\* injectable, ampoules de 2 mg dans 4 ml)

intraveineux, renouvelable

ou plus si traitement préalable par diurétiques de l'anse

### • Trinitrine spray

**Natispray\*** 0,15 mg ou 0,30mg ou **Lénital\*** spray 0,40 mg

2 bouffées sublinguales si pression artérielle systolique > 110 mm Hg

À renouveler si pression artérielle systolique > 200 mm Hg

### • Oxygène à forte concentration

si disponible



## 4. Rechercher une étiologie

- SCA S-T+ ou S-T- (si oui, toujours discuter une reperfusion)
- Troubles du rythme ou de la conduction
- Crise HTA
- Mauvaise compliance.....etc

# Etiologies de l'OAP

## A- Origine cardiaque :

→ Augmentation de la pression de remplissage du VG :

- Cardiopathie ischémique.
- Cardiopathie valvulaire : IM, RA, IA.
- Cardiopathie hypertensive.
- Cardiomyopathie.

→ Obstacle au remplissage du VG :

- Sténose mitrale.
- Myxome de l'oreillette gauche.

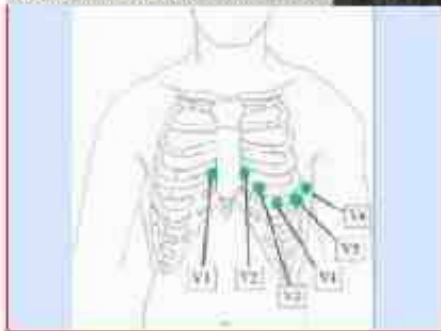
# Etiologies de l'OAP

## B- Origine extra cardiaque :

- Surcharge vasculaire iatrogène : remplissage intempestif.
- Insuffisance rénale : hyper volémie.
- Chute de la pression oncotique capillaire : hypo protidémie
- Toxiques: BB, OH...

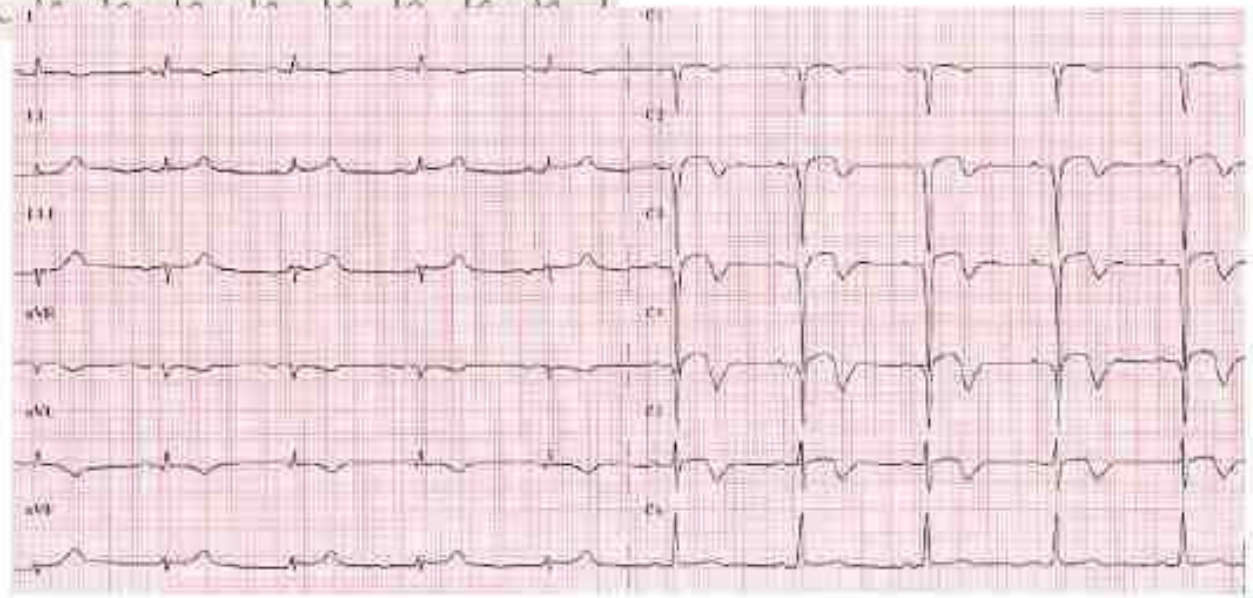
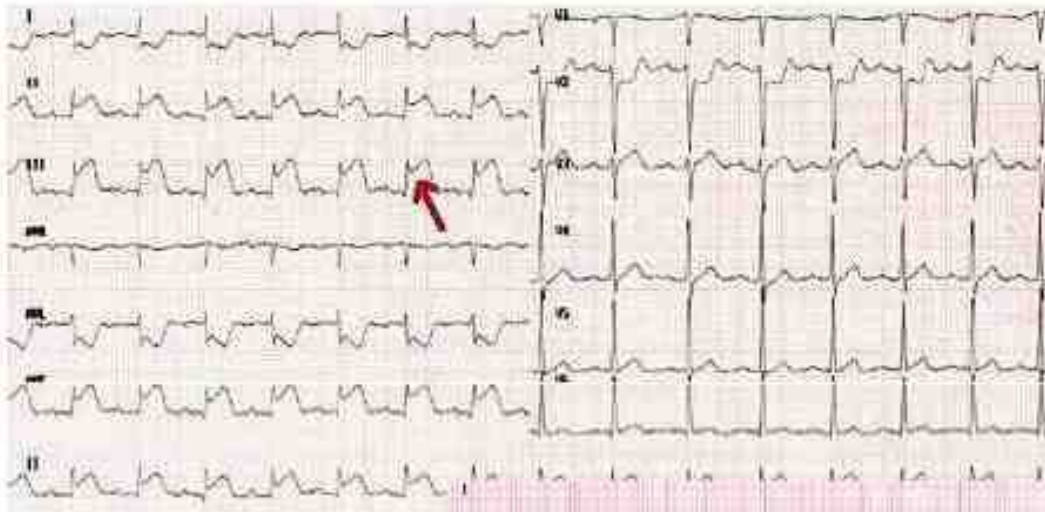
# Bilan paraclinique

# Électrocardiogramme

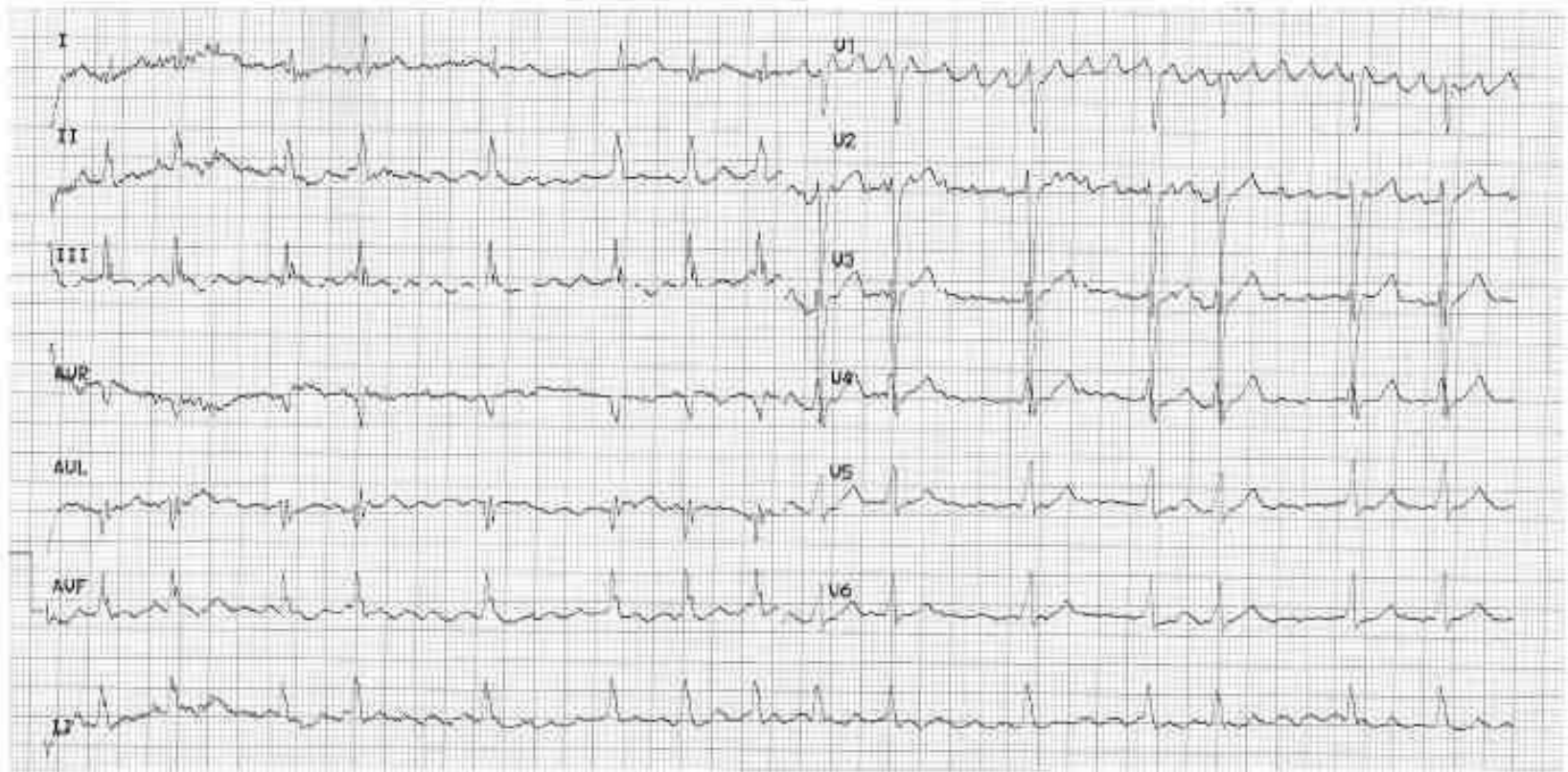


- Ischémie myocardique ?
- TdR ?
- TdC ?

# Syndrome coronaire aigu ?

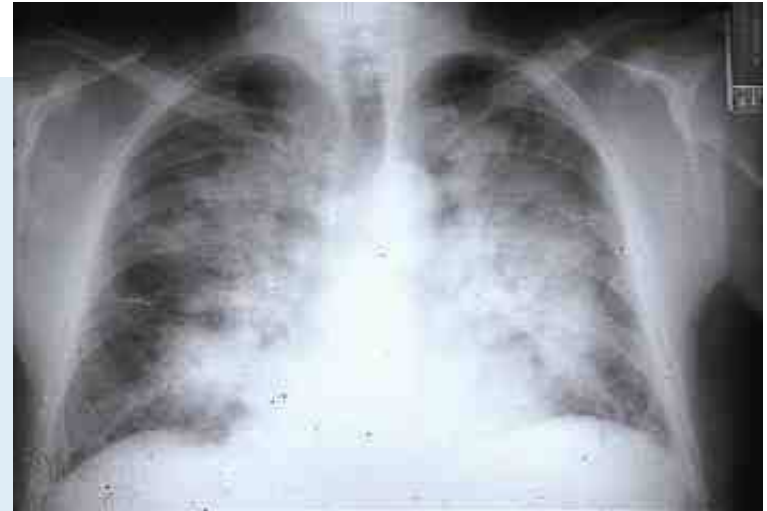


# TdR supra-ventriculaire ?



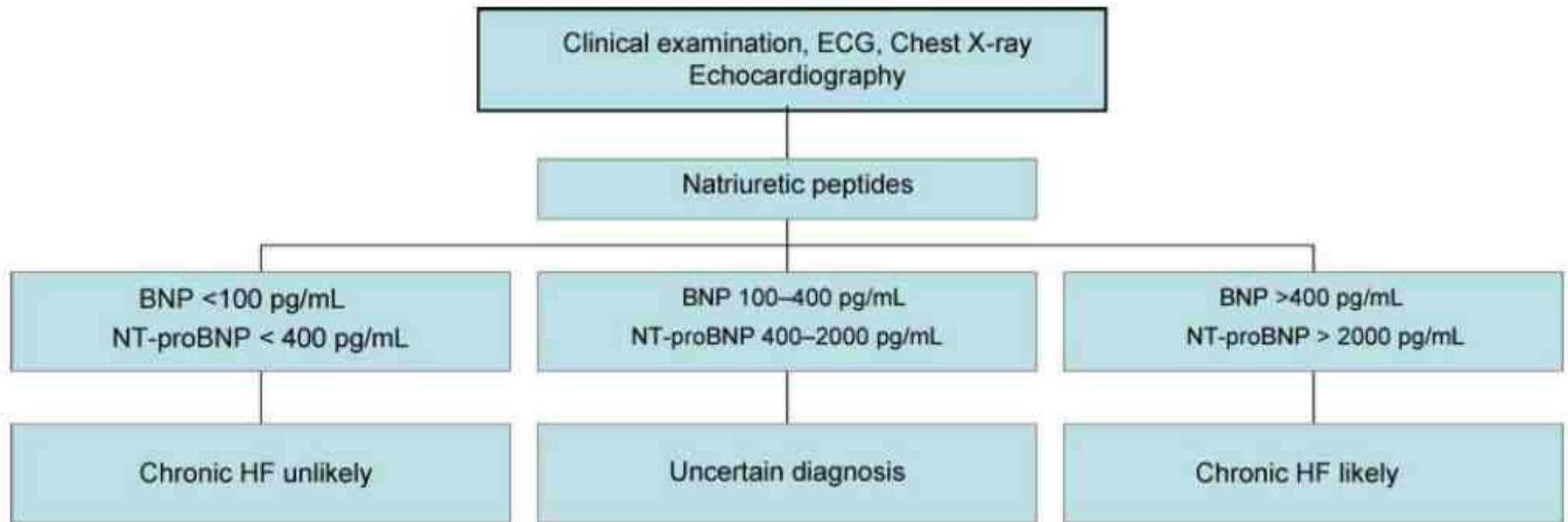
# Bilan biologique et radiologique

- GDS
- NFS plaquette TP
- Iono créatinine
- Troponine
- NT ProBNP si doute clinique
- Radiographie thoracique





# BNP et NT Pro BNP



**Figure 1** Flow chart for the diagnosis of HF with natriuretic peptides in untreated patients with symptoms suggestive of HF.

## 5. Choisir une orientation

- Soins intensifs : toujours :
  - Si SCA S-T+ ou S-T
  - Hypoxémie persistante
  
- Hospitalisation standard : dans la majorité des autres cas

# Conclusion

- OAP : urgence vitale ! Quotidienne
- Forme hypertensive « euvolémique » ++
- Prise en charge bien définie
- Restauration rapide d'une hématose satisfaisante (VNI)
- Facteur ischémique ?
- Cardiopathie sous jacente
- Collaboration SAMU/ Urgences/ Cardiologie.





**MERCI DE  
VOTRE  
ATTENTION!**