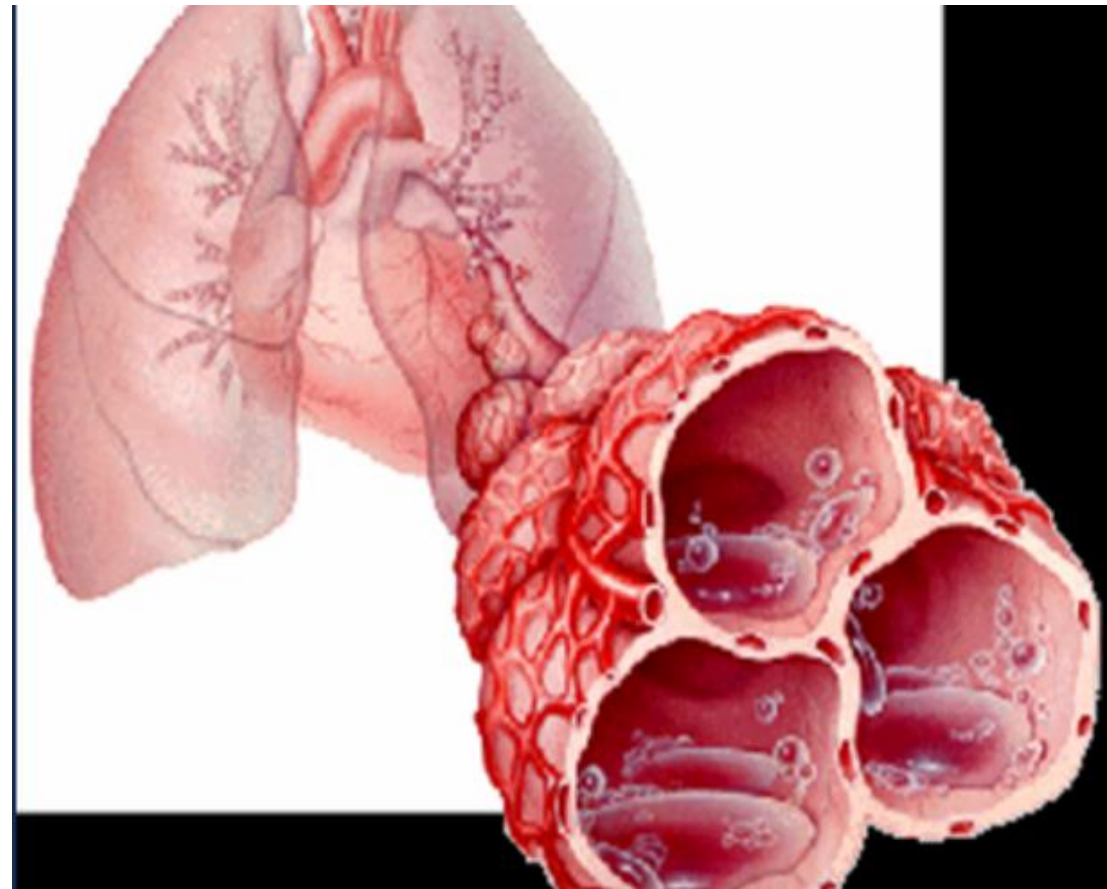


PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ŒDÈME PULMONAIRE AIGUE

Chellia H
Maitre de conférence A en
anesthésie réanimation



OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- ❑ Comprendre les mécanismes de l'œdème aigu du poumon.
- ❑ Connaitre les étiologies en fonction de chaque mécanisme.
- ❑ Connaitre les conséquences physiopathologiques.
- ❑ Dédire le traitement selon le mécanisme, l'étiologie et les conséquences

INTRODUCTION

- ❑ Urgence médicale par excellence.
- ❑ Fréquence: 5% des consultations urgentes (france).
- ❑ Constitue la principale manifestation de l'insuffisance cardiaque aiguë
- ❑ Le pronostic dépend de l'étiologie et de la précocité de la prise en charge
- ❑ Le diagnostic est principalement clinique

Définition

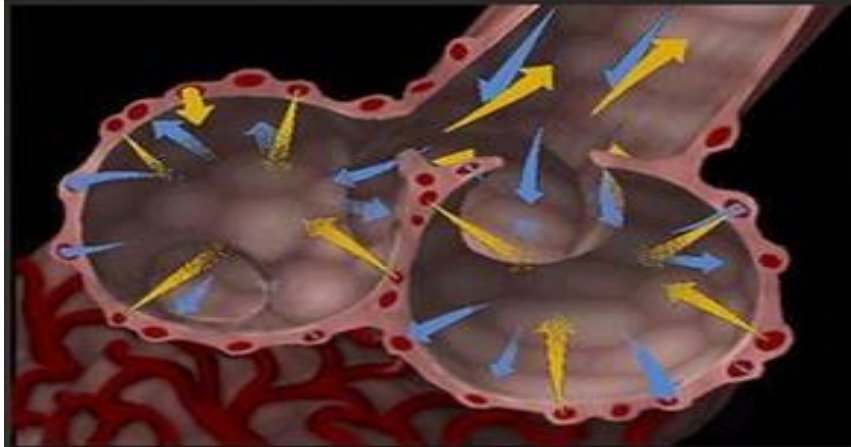
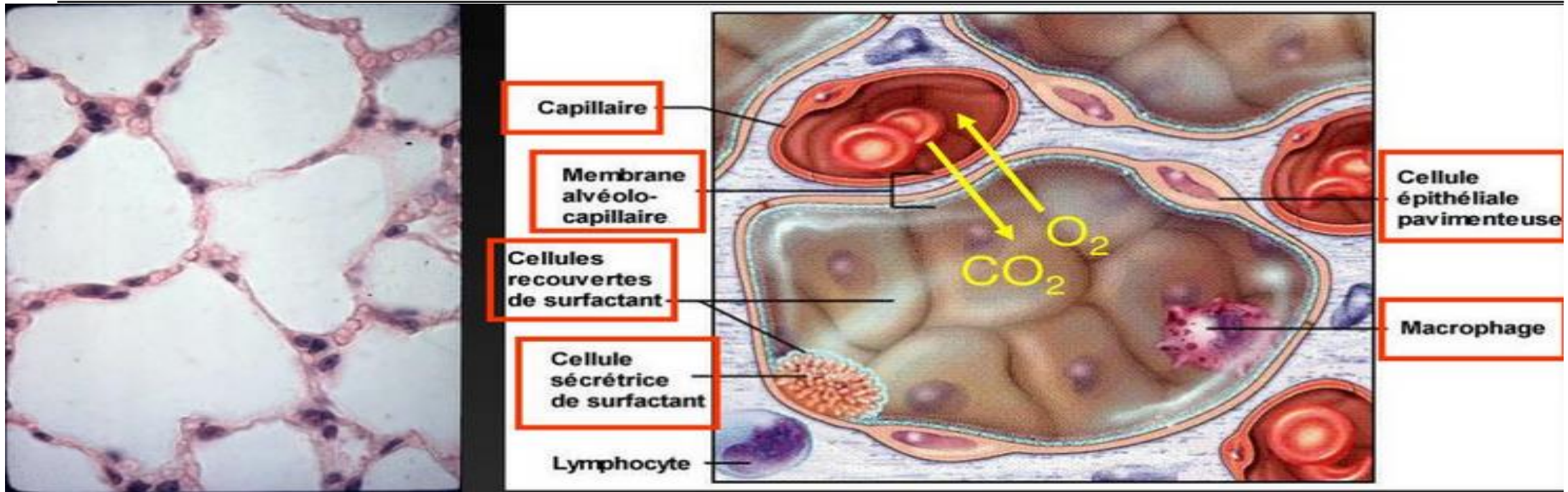
- ❑ C'est l'accumulation pathologique de liquide dans les espaces et tissus extravasculaires pulmonaires.
- ❑ Extravasation brutale de liquide plasmatique dans l'interstitium et les alvéoles avec une $\uparrow$ de l'eau pulmonaire extravasculaire.
- ❑ On distingue deux types d'OAP :
 - ❑ OAP hémodynamique : 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.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- ❑ L'alvéole pulmonaire est séparée du capillaire pulmonaire par une fine membrane dont l'épaisseur ne dépasse pas 3 micron.

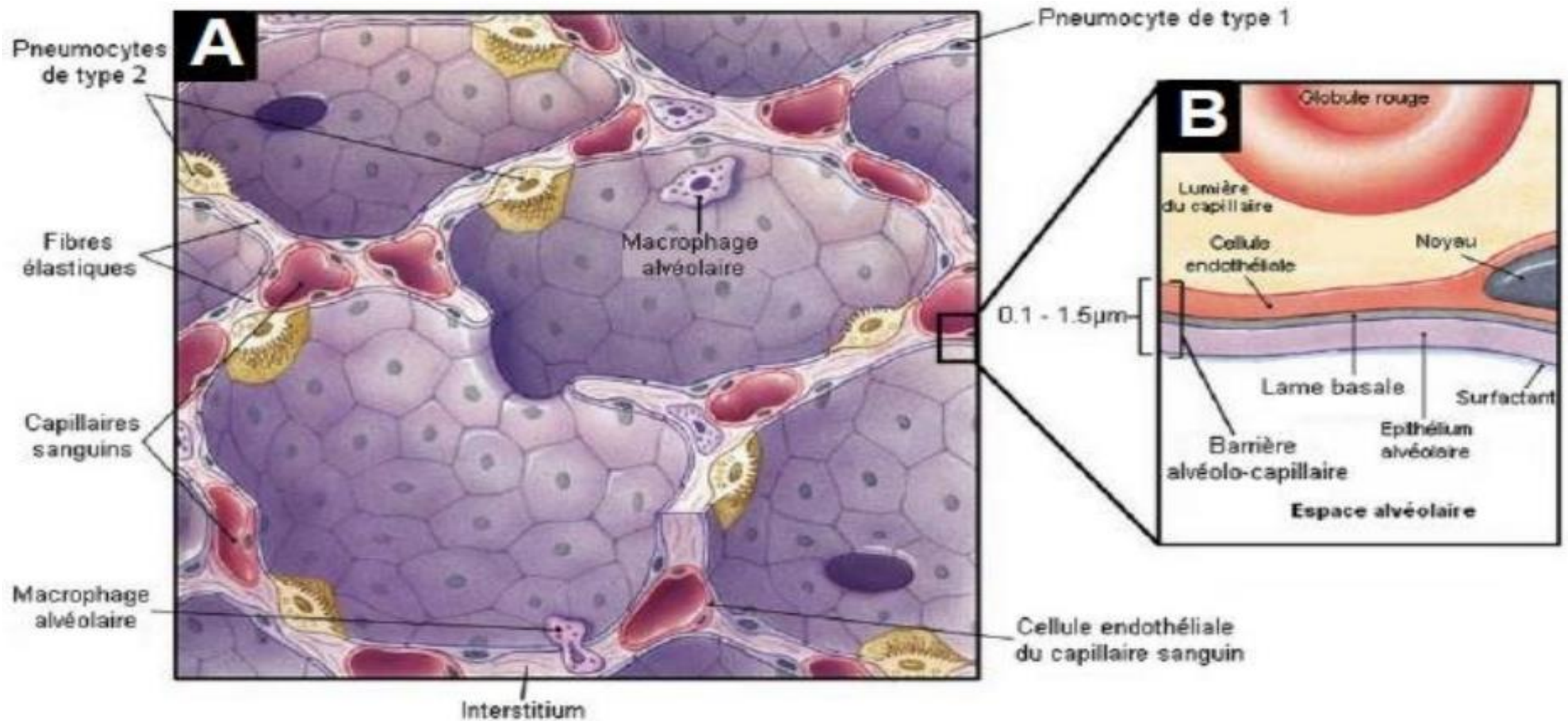
- ❑ La membrane alvéolo-capillaire est constituée de 3 éléments principaux :
 - ❑ L'endothélium capillaire,
 - ❑ L'espace interstitiel alvéolo-capillaire,
 - ❑ Les cellules épithéliales.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE



Surfactant: diminue la tension superficielle de la surface ==> empêche les alvéoles de s'affaisser.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

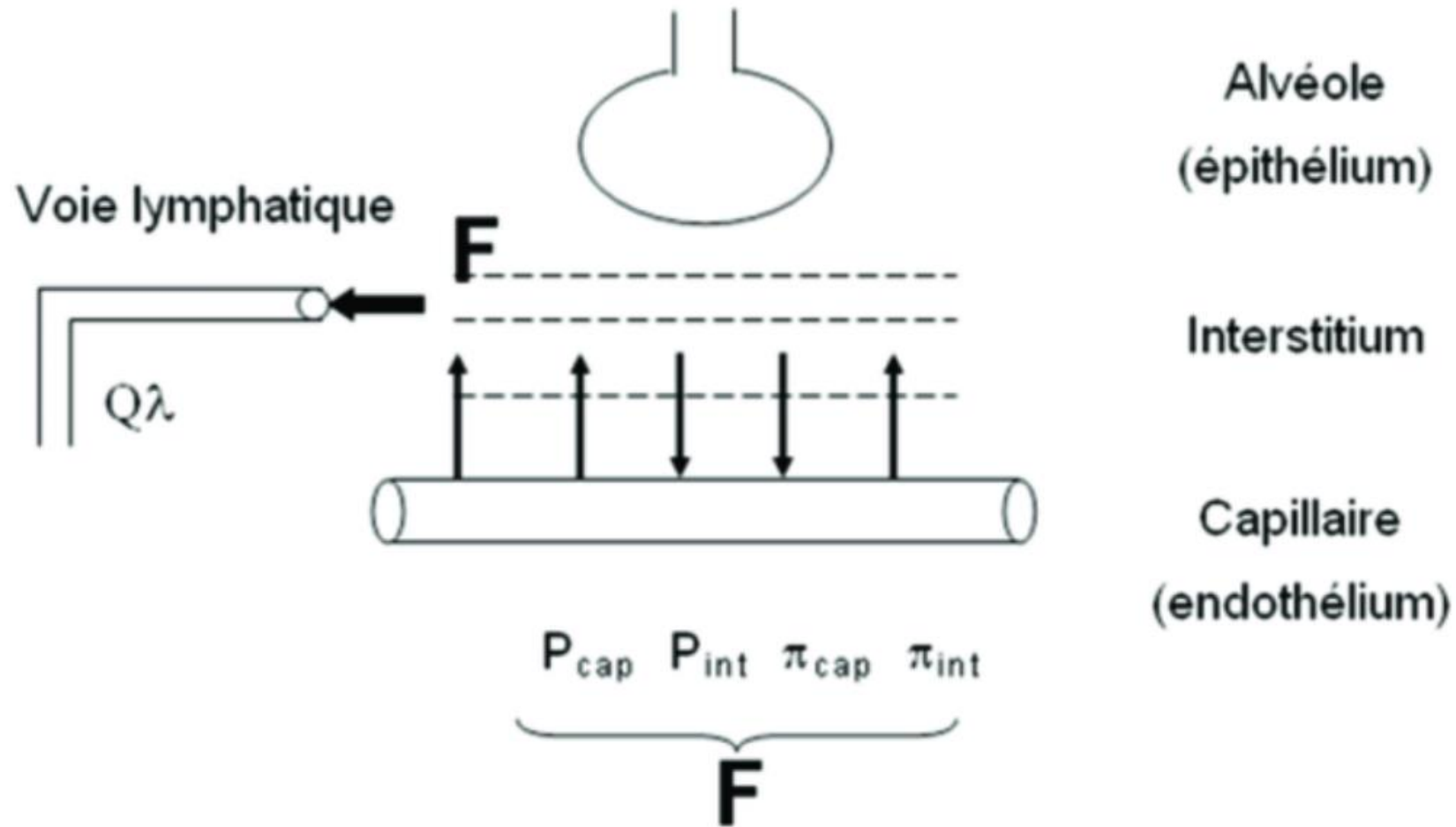


La membrane alvéolo-capillaire

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- ❑ Les échanges de fluides à travers la membrane alvéolo-capillaire obéissent essentiellement à la **loi de Starling**, même si des canaux actifs modulent aussi ces échanges.
- ❑ Le flux sortant de liquide du capillaire vers l'interstitium dépend de la surface d'échange de la membrane, de la conductance hydraulique de cette membrane, et du régime des pressions hydrostatique et oncotique.
- ❑ Le gradient de pression hydrostatique entre le capillaire et l'interstitium tend à faire sortir le liquide du capillaire, tandis que le gradient de pression oncotique tend à maintenir les fluides dans le capillaire.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

$$Q F = K [(P_{cap} - P_{int}) - (\pi_{cap} - \pi_{int})]$$

The diagram illustrates the Starling equation with arrows pointing from each variable to its physiological meaning:

- $Q F$ → Débit de filtration
- K → Coefficient de perméabilité
- P_{cap} → Pression capillaire pulmonaire
- P_{int} → Pression hydrostatique interstitielle
- π_{cap} → Pression oncotique plasmatique
- π_{int} → Pression oncotique interstitielle

Equation de Starling

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- Les forces qui tendent à protéger le poumon et à le maintenir sec sont la pression oncotique plasmatique, le coefficient d'imperméabilité aux protéines plasmatiques de la membrane alvéolo-capillaire, la pression hydrostatique interstitielle et le système de drainage lymphatique.
- Les forces hémodynamiques opposées sont les pressions capillaires pulmonaire et oncotique.
- À l'état normal, la pression capillaire pulmonaire est de l'ordre de 7 à 12 mmHg et la pression oncotique de 25 mmHg.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Equation de Starling: $QF = k [(P_{cap} - P_{int}) - (\pi_{cap} - \pi_{int})]$

$$QF = Q\lambda \text{ (10 à 20 cc/h)}$$

$$QF > Q\lambda \Rightarrow \boxed{\text{œdème}}$$

$$Q' \text{ (œdème interstitiel)} = QF - Q\lambda$$

$Q\lambda$: débit lymphatique

PHYSIOPATHOLOGIE

- D'un point de vue physiopathologique,
l'œdème résulte le plus souvent d'un déséquilibre entre les phénomènes qui tendent à déplacer le liquide des vaisseaux vers les espaces extravasculaires et les mécanismes qui tendent à en évacuer ce liquide, c'est-à-dire le drainage lymphatique interstitiel et l'absorption liquidienne par l'épithélium alvéolaire

PHYSIOPATHOLOGIE

$$Q' = Q F - Q \lambda$$

$$Q' = K [(P_{cap} - P_{int}) - (\pi_{cap} - \pi_{int})] - Q \gamma$$

↗ Perméabilité capillaire : ↗ K
(Lésion de la membrane)



OAP lésionnel

↗ P_{cap}



OAP hémodynamique
ou hydrostatique

↘ P_{int}
↘ π_{cap} , ↗ π_{int}

↘ $Q \lambda$



Facteurs
adjuvants

OAP cardiogénique : ↗ POG
OAP de surcharge : Hypervolémie

PHYSIOPATHOLOGIE

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

Mécanisme :

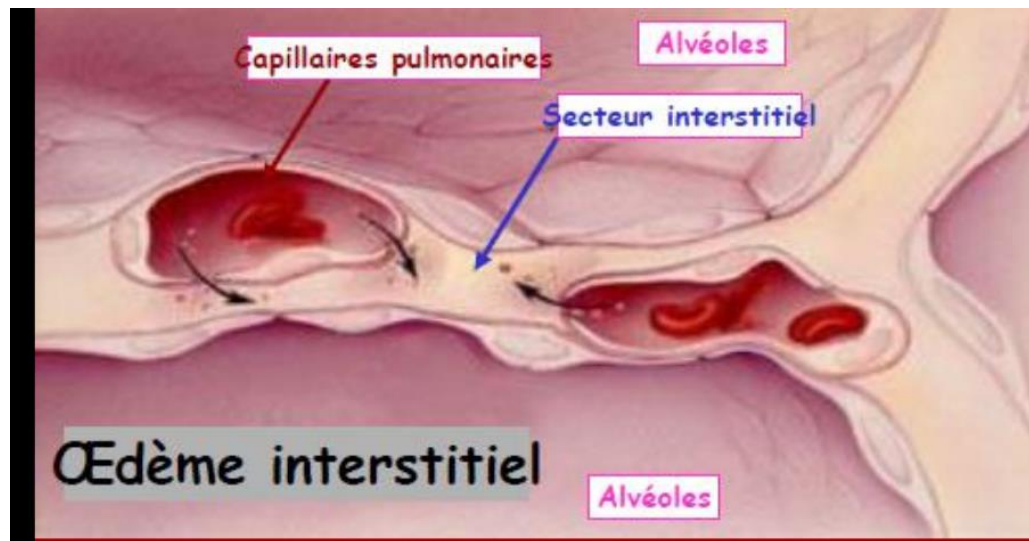
- Élévation de la Pcap (N = 8-10 mm Hg) .
 - ↗ brutale Pcap donc de la pression hydrostatique > 25 mmHg liée à ↗ POG (la pression auriculaire G). Celle-ci est secondaire à une augmentation de la pression du ventricule G une dysfonction VG et/ou à une sténose ou fuite mitrale
 - 03 mécanismes protecteurs :
 - ↗ pression interstitielle
 - ↘ pression oncotique
 - ↗ de la capacité de drainage lymphatique
 - Toute situation qui altère ces mécanismes compensateurs (hypo albuminémie sévère, gêne au drainage lymphatique) peut précipiter un OAP

PHYSIOPATHOLOGIE

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

Mécanisme :

- Le premier stade est celui d'œdème interstitiel ;
- Le deuxième stade œdème alvéolaire: lorsque la pression capillaire est plus élevée, il se produit une rupture des jonctions étanches du revêtement alvéolaire et l'irruption dans les alvéoles d'un liquide.
- La teneur en protides du liquide d'œdème est basse, inférieure à 50 % de la protidémie.



Œdème pulmonaire cardiogénique : 3 mécanismes possibles

- Perturbation de l'écoulement sanguin : valvulopathie mitrale ou aortique, myxome de l'Oreillette Gauche
- Trouble de la fonction systolique du ventricule G, altérée par perte de la masse contractile (ex : IDM, cardiomyopathie primitive ou secondaire)
- Trouble de la fonction diastolique du Ventricule G, par ischémie, hypertrophie du myocarde (HTA) ou surcharge myocardique (amylose, hémochromatose)
- Un facteur déclenchant est souvent responsable de la décompensation aiguë : trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire, poussée ischémique, syndrome fébrile, anémie, écart de régime ou arrêt du traitement médicamenteux ou introduction d'un β bloquant.

Hypervolémie :

- Insuffisance rénale chronique ou aiguë.
- Apports hydriques par voie veineuse excessifs.

Principales causes de dysfonction ventriculaire gauche

Surcharge mécanique :

Rétrécissement aortique

Cardiomyopathie obstructive

HTA

Dysfonction systolique :

Ischémie myocardique

Intoxications (β bloquants, inhibiteurs calciques, colchicine..)

Surcharge volémique

Insuffisance aortique (endocardite, dissection aortique)

Insuffisance mitrale (rupture de pilier, dysfonction ischémique)

Rupture septale (IDM)

Dysfonction diastolique :

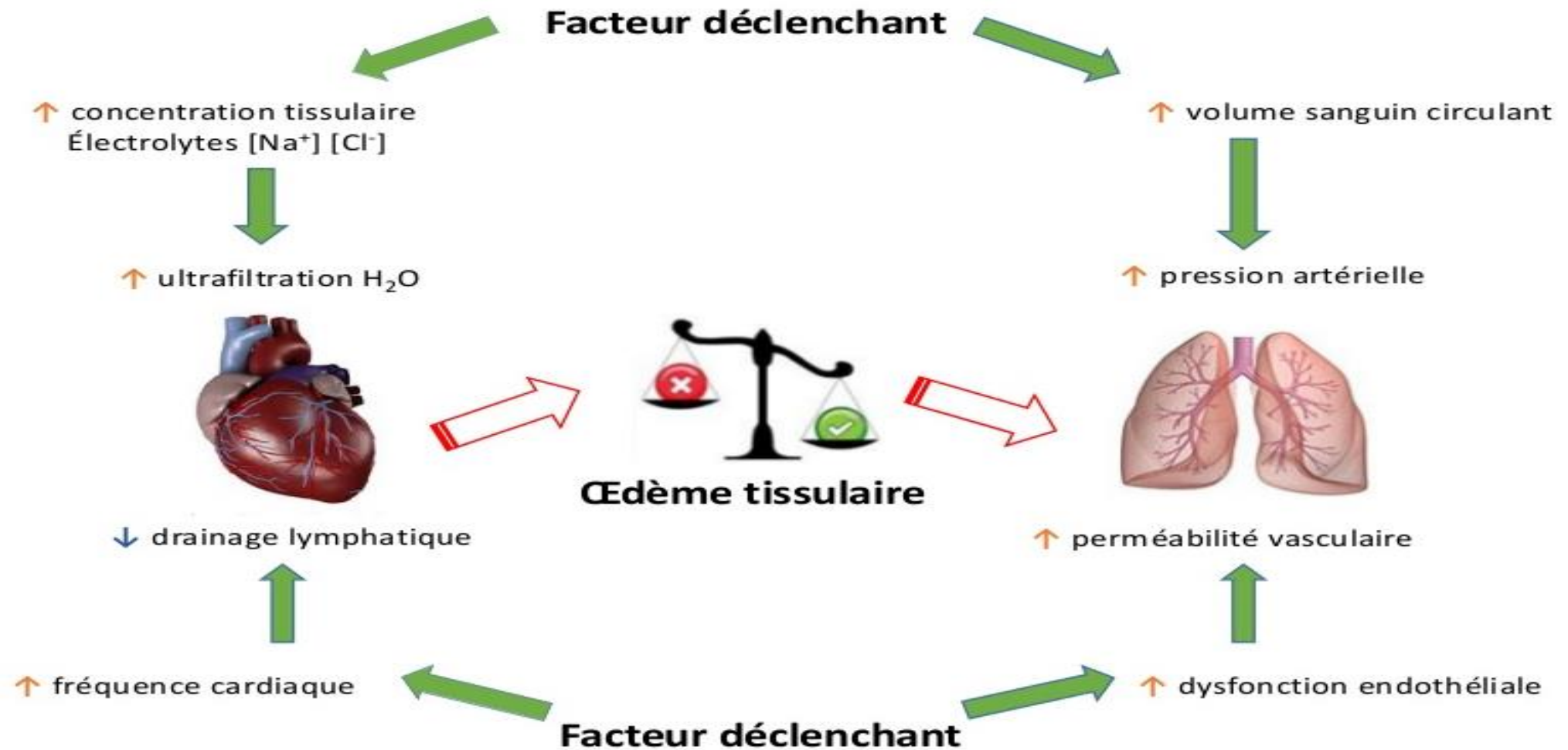
Cardiomyopathie hypertrophique

Cardiopathie hypertensive

Cardiopathie ischémique

Amylose, hémochromatose

(source : *Revue du Praticien*. Michard Teboul, 1999, 49)



PHYSIOPATHOLOGIE

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL

- Définition :

l'œdème lésionnel peut être responsable d'une insuffisance respiratoire extrêmement grave, évoluant vers la fibrose interstitielle et correspondant au syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte (SDRA)

PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanisme

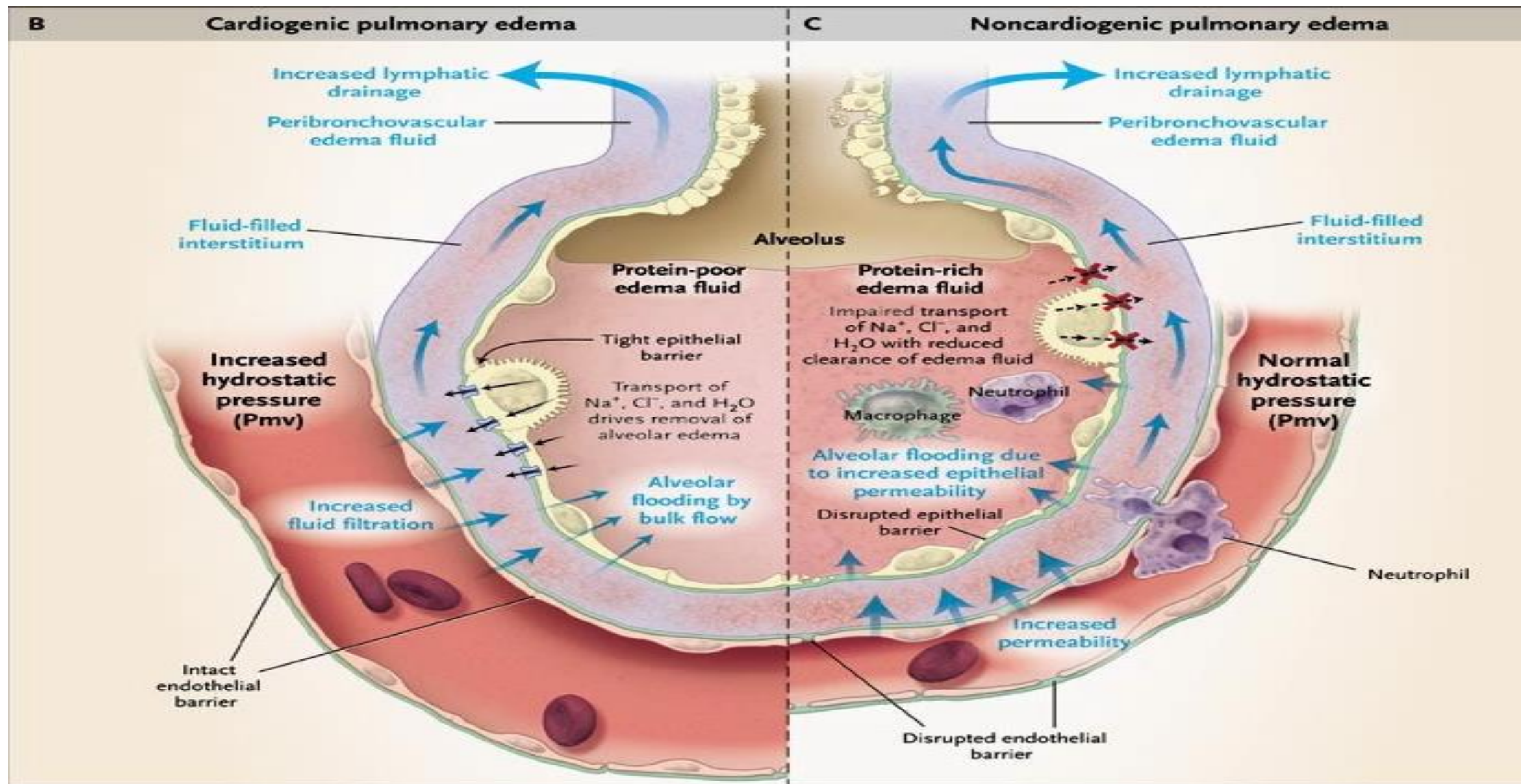
ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL

- P_{cap} est N_{le}
- coefficient de perméabilité $\uparrow\uparrow$
- Agression de la membrane alvéolo--capillaire à une réaction inflammatoire due à une activation de nombreux médiateurs qui se déroule en 3 phases : exsudative, exsudative, proliférative, de fibrose,
- Le liquide d'œdème est riche en protéides (proche du plasma)
- Aucune régulation n'est possible, au contraire il y a une tendance vers l'aggravation

PHYSIOPATHOLOGIE

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL

- Conséquences ventilatoires : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la compliance pulmonaire. L'hypoxie est plus profonde qu'au cours de l'OAP cardiogénique. Elle est exclusivement liée au shunt intrapulmonaire vrai (zone de rapport ventilation/perfusion nul), les alvéoles étant pleines de liquides et/ou collabées. C'est l'intérêt d'une ventilation en pression expiratoire positive, dont l'effet serait de maintenir ouvertes les alvéoles et de diminuer le shunt



Conséquences fonctionnelles

- Sur la fonction respiratoire.
 - Au stade d'œdème interstitiel : la congestion vasculaire induit :
 - Une compression des bronchioles,
 - Une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes
 - Une redistribution de la perfusion vers les sommets.
 - Un travail ventilatoire augmenté, ce qui se traduit déjà par une dyspnée.

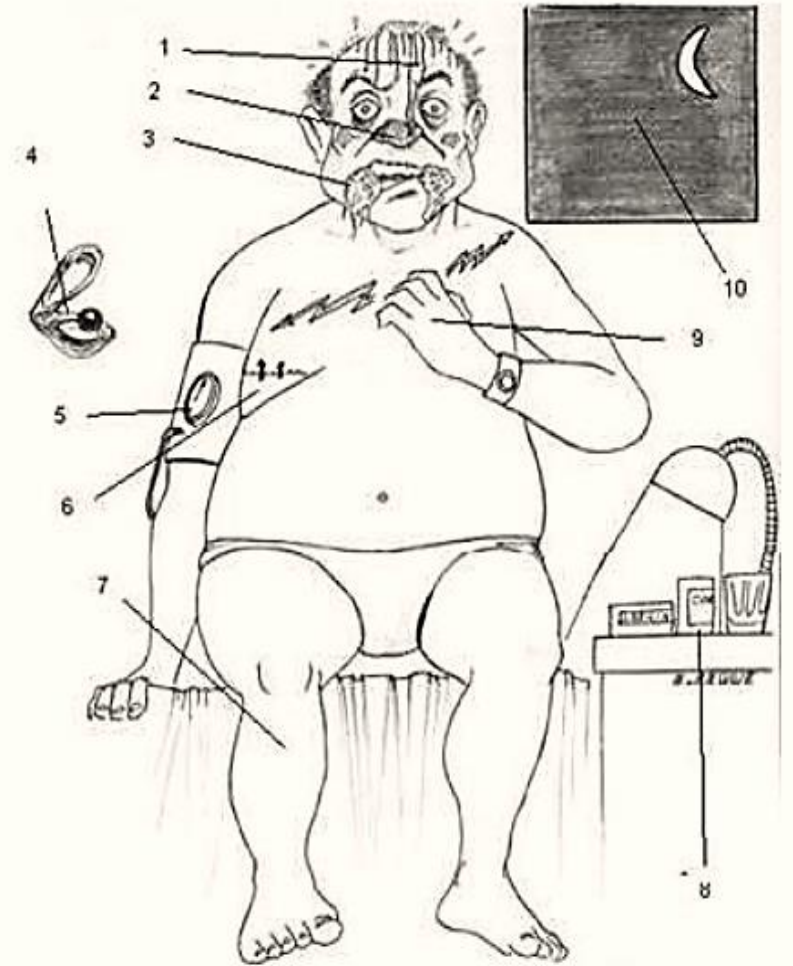
Conséquences fonctionnelles

- Au stade d'œdème alvéolaire:
 - Effondrement de la compliance pulmonaire avec un travail ventilatoire fortement accru.
 - À la phase initiale, l'hypoxémie, en relation avec un effet shunt lié aux anomalies du rapport ventilation-perfusion, avec une hyperventilation réactionnelle qui se traduit par une alcalose ventilatoire.
 - Une acidose métabolique peut rapidement survenir.
 - Une augmentation considérable du travail respiratoire un facteur capital de l'apparition de l'épuisement ventilatoire.
- Ainsi, le tableau gazométrique de la plupart des formes graves d'OAP est celui d'une hypoxémie, associée à une acidose mixte.

Conséquences cliniques :

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE :

- ❑ Début brutal, souvent nocturne (10)
- ❑ Grésillement laryngé et de toux irritative.
- ❑ Dyspnée avec orthopnée, (9)
- ❑ Expectoration mousseuse abondante (3)
- ❑ Anxiété et agitation, sueurs (1)
- ❑ Cyanose périphérique (2)
- ❑ Râles crépitants à auscultation pulmonaire (6)



(D'après « IDE Mémo » Prunier, Beliard, Zagury, Revue, Editions Medicilline)

Conséquences cliniques

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL :

- Insuffisance respiratoire aigüe à début brutal ou rapidement progressif.

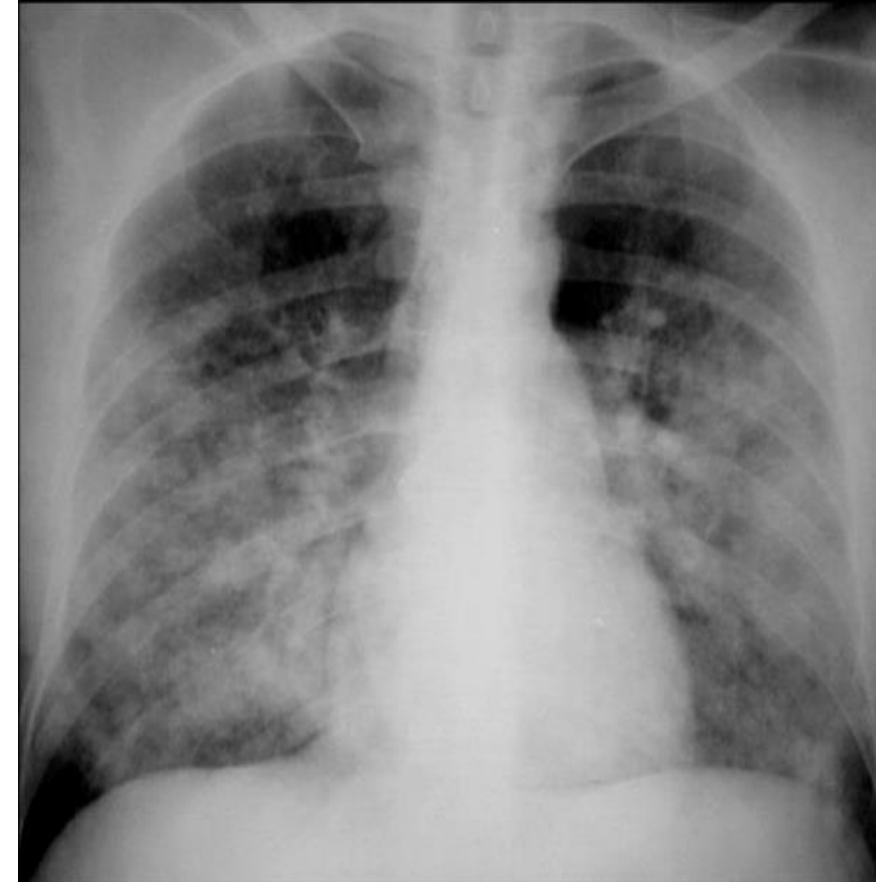
Conséquences radiologiques

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE :

- ❑ Œdème interstitiel :
 - Redistribution vasculaire au sommet,
 - Aspect flou des contours bronchiques,
 - Émoussement des culs-de-sac pleuraux, et lignes B de Kerley (fines lignes horizontales aux bases).

- ❑ Œdème alvéolaire : images clés alvéolaires volontiers péri-hilaires, prédominant parfois sur le poumon droit

- ❑ Stade avancé les deux poumons peuvent être entièrement « blancs ».





Œdème interstitiel avec les lignes B de kerley



Œdème interstitiel et alvéolaire

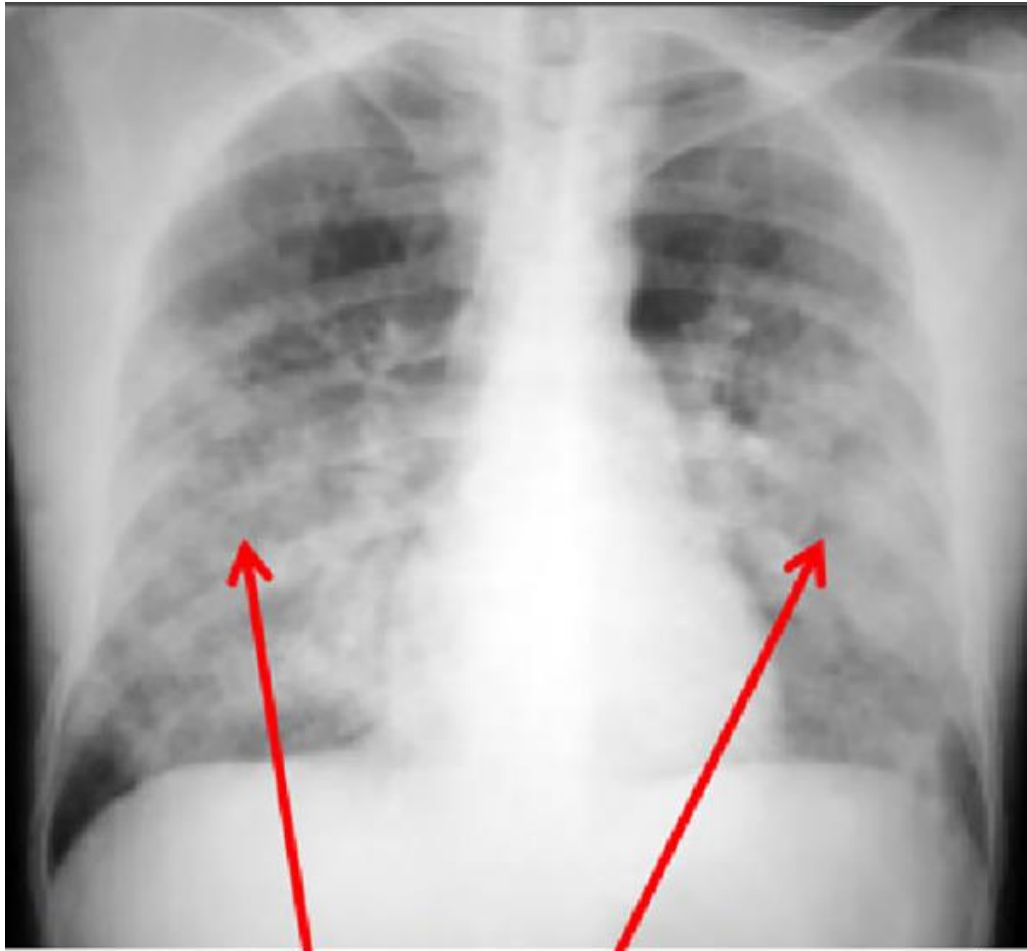
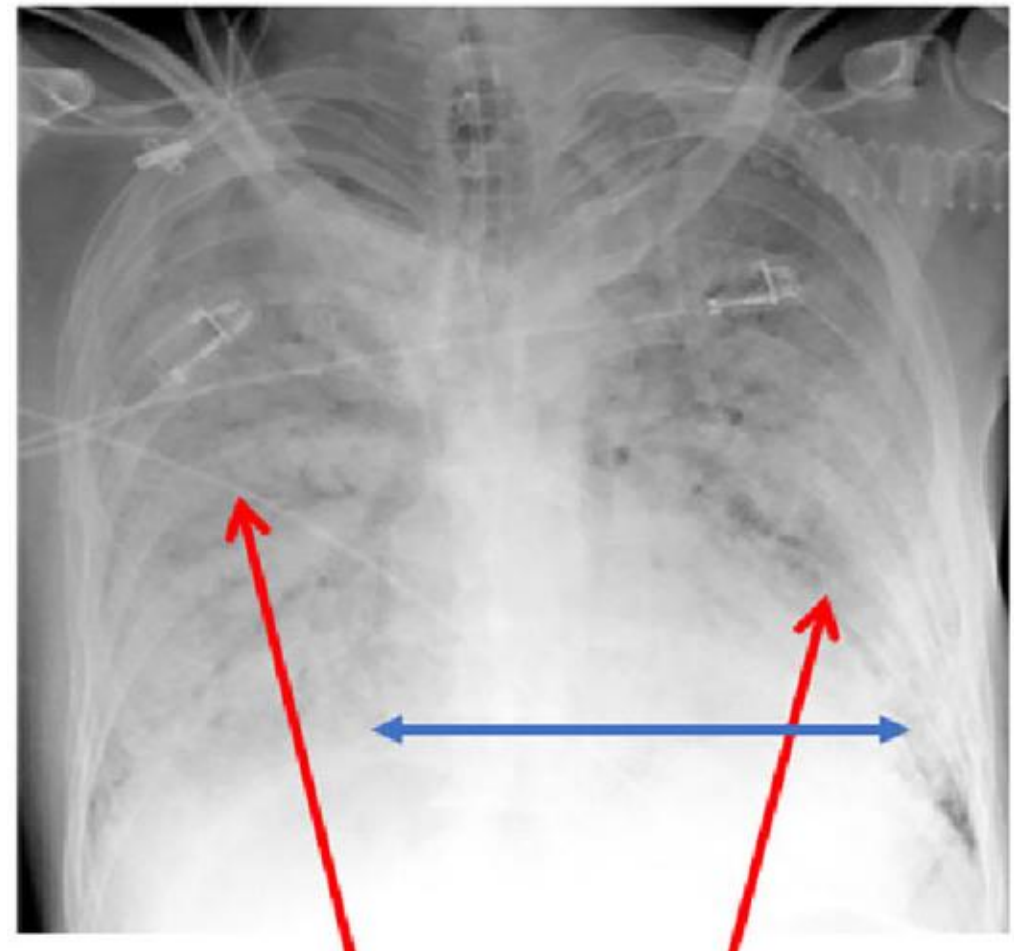


Image en ailes de papillon



Syndrome alvéolaire diffus

Conséquences radiologiques

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL :

- Conséquences radiologiques
- Condensations bilatérales
- Cœur normal
- Peu ou pas d'épanchement pleural
- Gradient antéro-postérieur



A Retenir :

OAP cardiogénique = insuffisance cardiaque Gauche

Ne pas confondre OAP cardiogénique et OAP lésionnel

Toutes les détresses respiratoires du sujet âgé ne sont pas des OAP !