

Œdème pulmonaire hydrostatique

Benjamin Seguy

Unité de Soins Intensifs Cardiologiques, CHU de Bordeaux

1. Physiopathologie

Un œdème pulmonaire hydrostatique (OPH) entraîne une augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV). L'EPEV correspond à la somme du liquide interstitiel, intracellulaire, alvéolaire et lymphatique dans le poumon (sans compter les épanchements pleuraux). Physiologiquement, il y a une « fuite » normale de fluides et solutés de la microcirculation pulmonaire vers le tissu interstitiel pulmonaire. Ces fluides et solutés n'arrivent pas à rejoindre l'alvéole du fait des « tight junctions » de l'épithélium alvéolaire. La « sortie nette » des microvaisseaux vers l'interstitium est régulée par la loi de Starling (qui comprend principalement les gradients de pression hydrostatique et oncotique et le coefficient de filtration de la barrière alvéolo-capillaire). Pour préserver ses capacités de transfert de l'oxygène, le poumon doit rester « au sec ». Le volume d'EPEV est strictement contrôlé par le système de drainage lymphatique qui assure un transfert permanent de l'EPEV du secteur interstitiel vers le secteur veineux. Dans l'œdème pulmonaire hydrostatique, fait de l'augmentation de la pression hydrostatique, les capacités du système lymphatique sont débordées et entraînent une augmentation de l'EPEV. Dans l'OPH, un autre mécanisme vient compenser le passage de fluide dans l'alvéole : c'est le transfert actif par des canaux ioniques des fluides vers l'interstitium. Le niveau de perméabilité vasculaire pulmonaire est responsable, selon le niveau de pression hydrostatique, d'un plus ou moins grand passage de fluide dans le secteur interstitiel [1].

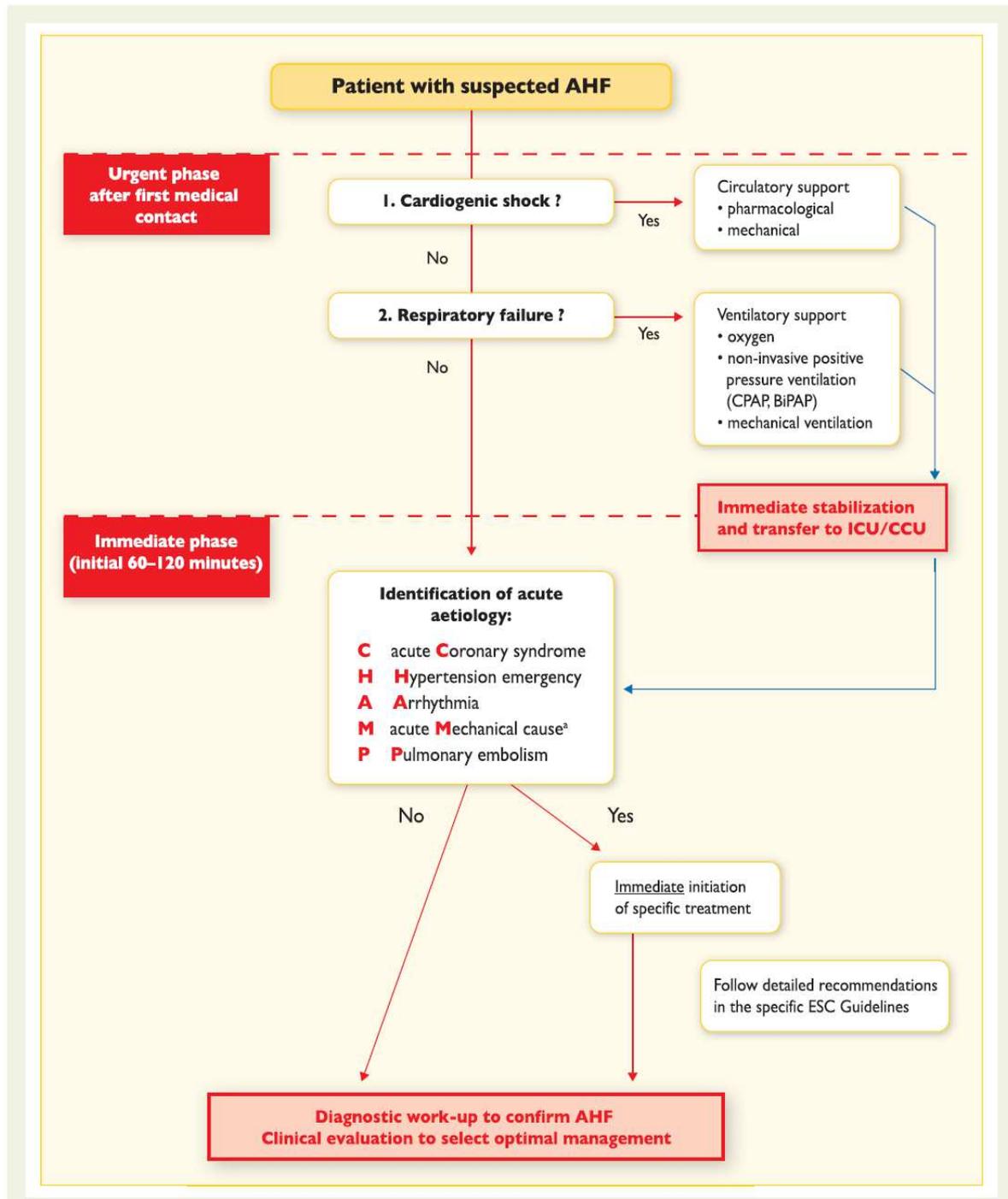
2. Diagnostic et prise en charge de l'OAP cardiogénique

La première cause d'œdème pulmonaire hydrostatique est cardiogénique. Inversement, 95 % des patients en insuffisance cardiaque aiguë, présentent des signes de congestion pulmonaire.

Il est parfois le symptôme d'une cause grave cardiaque sous-jacente (complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, lésions coronariennes instables proximales ou tritronculaires, valvulopathie sévère décompensée) [2]. Le choc cardiogénique et l'insuffisance respiratoire aiguë sont les deux complications à rechercher et à traiter rapidement avec un traitement étiologique à chaque fois que possible.

Les causes en sont nombreuses, mais les recommandations de l'*European Society of Cardiology* (ESC) en 2016, insistent sur la nécessité de dépister et de proposer un traitement radical en plus du traitement symptomatique aux « C.H.A.M.P » (*acute Coronary syndromes, Hypertension emergency, Arythmia, acute Mechanical cause et Pulmonary embolism*) (figure 1). Il est recommandé que ces étiologies puissent être dépistées dans un délai de 60 à 120 min. Cinq pour cent des patients se présentant avec une hypotension ont un pronostic particulièrement péjoratif, ce d'autant que des signes d'hypoperfusion se rajoutent.

En plus de l'examen clinique, de la radiographie des poumons et de l'ECG (tous rarement normaux), l'échographie cardiaque transthoracique est l'examen indispensable. Le BNP (*Brain Natriuretic Peptide*) ou NT-proBNP (*N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide*) est un outil utile pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë. Sa valeur prédictive négative est importante (BNP < 100 pg/ml) et NT-proBNP < 300 pg/ml), mais sa valeur prédictive positive est plus faible (nombreuses causes extracardiaques d'augmentation et augmente avec l'âge). Des valeurs anormalement basses de BNP peuvent se rencontrer dans les OAP « flash ». L'obésité est un facteur reconnu de faux négatif du BNP [2].

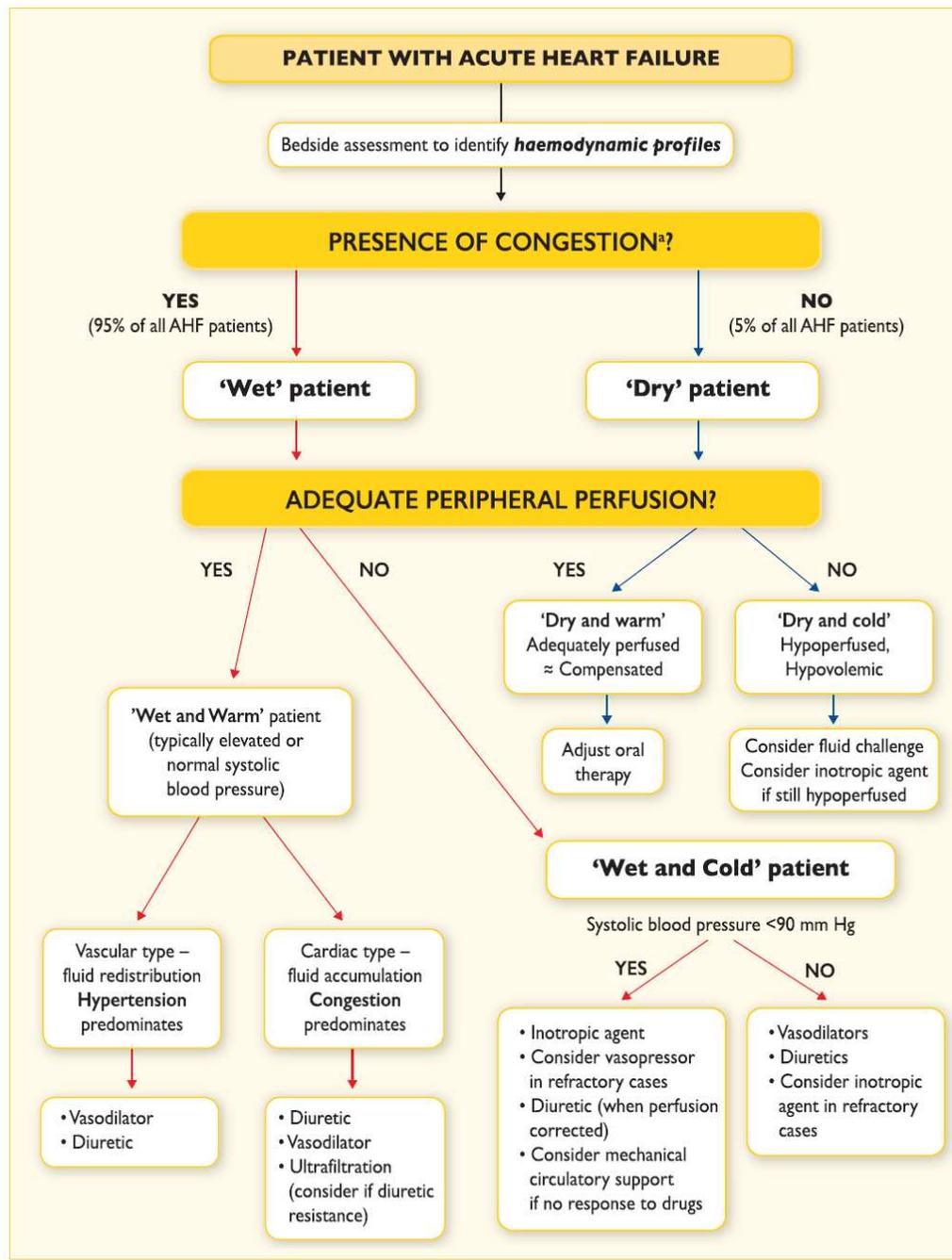
Figure 1. Management des patients se présentant en insuffisance cardiaque aiguë

L'OAP cardiogénique est une urgence vitale qui doit être traitée en soins intensifs et/ou réanimation. Concernant la prise en charge ventilatoire, la ventilation non invasive (VNI) est recommandée chez tous les patients avec signes de détresse respiratoire aiguë, sans attendre les gaz du sang. Une attention particulière doit être portée aux patients hypotendus, la mise en pression positive pouvant entraîner une chute de la pression artérielle. La ventilation mécanique est recommandée en cas d'échec de la prise en charge non invasive.

Concernant la prise en charge pharmacologique :

- Les diurétiques de l'anse restent recommandés, uniquement à visée symptomatique, en commençant par des doses faibles (par exemple : 20-40 mg de furosémide IV ou la dose initiale prise en per os en IV). La perfusion IVSE n'a pas démontré de supériorité par rapport à la perfusion discontinue. La combinaison aux diurétiques de l'anse d'un thiazidique ou de spironolactone est possible en cas de résistance aux diurétiques.
- Les vasodilatateurs IV, au premier rang desquels les dérivés nitrés sont recommandés si PAS > 90 mmHg et en première ligne si la cause de l'OAP est hypertensive.
- Les inotropes n'ont de place que chez les patients hypotendus ou avec des signes d'hypoperfusion tissulaire.
- L'ultrafiltration n'a de place que si échec du traitement diurétique ou indication d'une épuration extrarénale

Figure 2. Management des patients selon le profil clinique



Il est remarqué dans les recommandations que le domaine du traitement de l'ICA et de l'OAP est peu concerné par le développement de nouvelles molécules.

Enfin, après un épisode d'OAP traité, les réadmissions sont fréquentes. Il a été montré qu'un suivi par une équipe multidisciplinaire, comprenant des cardiologues spécialistes de l'insuffisance cardiaque, permettait de diminuer les réhospitalisations.

3. Cas particulier de l'OAP du sevrage de la ventilation mécanique

La survenue de l'OAP par la ventilation en pression positive est bien connue [3], mais le sevrage de la ventilation peut induire un OAP. Plusieurs mécanismes sont alors en jeu : l'augmentation de la précharge du ventricule droit et celle de la postcharge du ventricule gauche.

Brièvement, l'augmentation du gradient de pression entre le compartiment veineux extrathoracique et l'oreillette droite va augmenter sa précharge, ce qui va finir par augmenter la précharge du ventricule gauche. Ce dernier, du fait de l'augmentation du gradient de pression entre la cavité ventriculaire gauche et le compartiment artériel extrathoracique, fait face à une augmentation de la postcharge. L'augmentation parfois brutale du tonus sympathique et du travail respiratoire peuvent également être des facteurs aggravants. Ces mécanismes concourent à l'OAP de sevrage. De plus, chez des patients coronariens, une ischémie myocardique doit toujours être recherchée.

Le diagnostic d'OAP de sevrage est évoqué devant la survenue d'une détresse respiratoire aiguë (DRA) au cours d'une épreuve de sevrage. Le diagnostic peut parfois être évoqué cliniquement (expectorations mousseuses, augmentation simultanée de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque), mais il faut toujours chercher à le confirmer par des examens complémentaires.

La mesure de la pression capillaire pulmonaire, reflet de la pression de l'oreillette gauche, est le gold standard, mais elle est rarement réalisée en pratique et elle nécessite des conditions de réalisation et d'interprétation rigoureuses (zéro des capteurs, mesure en pause télé-expiratoire difficile chez un patient en DRA).

L'échographie cardiaque transthoracique s'est imposée comme le moyen d'évaluation le plus simple et le plus fiable des pressions de remplissage du ventricule gauche au cours de l'épreuve de sevrage.

L'analyse du flux de doppler transmitral permet d'estimer les pressions de remplissage du ventricule gauche avec une Se et Sp correctes.

- Un rapport $E/Ea > 8$ permet de prédire une PAPO > 18 mmHg avec une Se de 83 % et une Sp de 88 % [4]
- Un rapport $E/A > 0.95$ et un $E/Ea > 8.5$ en fin de sevrage permettait de prédire une PAPO > 18 mmHg avec une Se de 82 % et une Sp de 91 %.

L'étude doppler nécessite des conditions de réalisations strictes avec un parfait alignement sur les flux, l'absence de valvulopathie mitrale (rétrécissement ou fuite significative), de troubles de la cinétique segmentaire basaux ou d'HTAP sévère. De plus, cette évaluation hémodynamique invasive ou non, doit être concomitante de l'épreuve de sevrage et des symptômes du patient.

Une augmentation du NT-ProBNP a été également plus fréquemment retrouvée chez les patients échouant au test de sevrage par rapport à ceux le réussissant dans une population d'insuffisants cardiaques.

De manière rétrospective, une augmentation de la protidémie de 6 %, entre le début et la fin du test de sevrage, permet également de dépister avec une Se 87 % et une Sp de 91 %, un OAP de sevrage. La physiopathologie repose sur l'hémoconcentration observée au décours de l'OAP hydrostatique [5].

Conclusion

L'œdème aigu pulmonaire hydrostatique est de diagnostic parfois difficile, à côté du contexte clinique, des examens de « débrouillage » qui le font suspecter (radiographie pulmonaire, ECG). L'ETT est l'examen indispensable pour confirmer le diagnostic par l'analyse non invasive des pressions de remplissage du ventricule gauche et en faire le bilan étiologique. Les causes coronariennes et

valvulaires aiguës sont à traquer car elles nécessitent un traitement dédié en milieu spécialisé (angioplastie percutanée, chirurgie cardiaque) et que le retard diagnostique expose à une surmortalité. L'OAP, lié au sevrage ventilatoire, est une entité particulière qui expose à un risque d'échec de sevrage de la ventilation mécanique. Son diagnostic peut être posé a posteriori par une variation de la protidémie.

Références

1. Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. Extravascular lung water in critical care: recent advances and clinical applications. *Ann Intensive Care* 2015; 5: 38-50.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016 May 20. pii: ehw128. [Epub ahead of print].
3. Teboul JL. Weaning induced cardiac dysfunction: where are we today? *Intensive Care Med* 2014; 40: 1069-79.
4. Vignon P, AitHssain A, François B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gastinne H. Echocardiography Assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care* 2008; 34: 243-9.
5. Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL. Increase in plasma protein concentration for diagnosis weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1231-8.