

Oedème pulmonaire cardiogénique

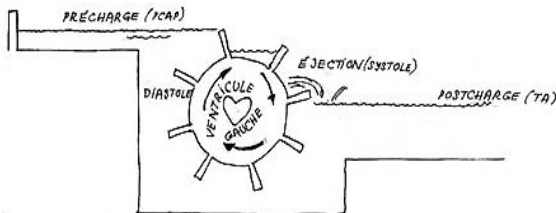


L'OAP cardiogénique est une urgence médicale. C'est une cause fréquente et potentiellement fatale d'insuffisance respiratoire aiguë.

Il est pratiquement toujours la conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche, entité souvent rencontrée dans la population âgée.

La prise en charge doit être immédiate car il n'est pas rare que l'OAP se complique d'un choc cardiogène dans des délais relativement courts.

Eléments de physiopathologie :



Atteinte cardiaque menant à une **défaillance du ventricule G**

a Diminution du débit cardiaque et surcharge de pression ou de volume du ventricule G

a **Augmentation de la pression capillaire pulmonaire augmentée** menant à un oedème de l'interstice pulmonaire.

a **Diminution de la compliance pulmonaire** avec rétrécissement des petites voies respiratoires et élévation des résistances des voies aériennes (asthme cardiaque)

a **Inondation des alvéoles pulmonaires par transsudat** entraînant une diminution des échanges gazeux (hypoxémie et hypercapnie).

Secondairement il est possible de voir apparaître une défaillance cardiaque droite suite à une surcharge de pression au niveau des artères pulmonaires et de l'oreillette D.

Attention : Contrairement aux oedèmes pulmonaires lésionnels ou non cardiogéniques, il n'existe pas de troubles de la perméabilité capillaire donc d'altération de la membrane alvéolo-capillaire.

Quelques causes des oedèmes pulmonaires **non** cardiogéniques ; lésionnels ou SDRA :

Causes pulmonaires : pneumonie, inhalation de toxique, noyade,...

Causes extra pulmonaires : état de choc, sepsis, embolie pulmonaire, polytrauma, pancréatite, brûlures, trauma crânien, héroïne, altitude, accident de plongée...

Etiologies :



Les causes de l'OAP cardiogénique sont toutes les atteintes cardiaques susceptibles d'entraîner brutalement des troubles de la contractilité du ventricule gauche par surcharge de volume (augmentation pré-charge) ou de pression (augmentation post-charge) ou par une diminution de sa compliance.

Lorsqu'on considère les étiologies d'une décompensation cardiaque, il est utile de distinguer les facteurs prédisposants ou atteintes cardiaques chroniques des facteurs déclenchants.

Facteurs prédisposants :

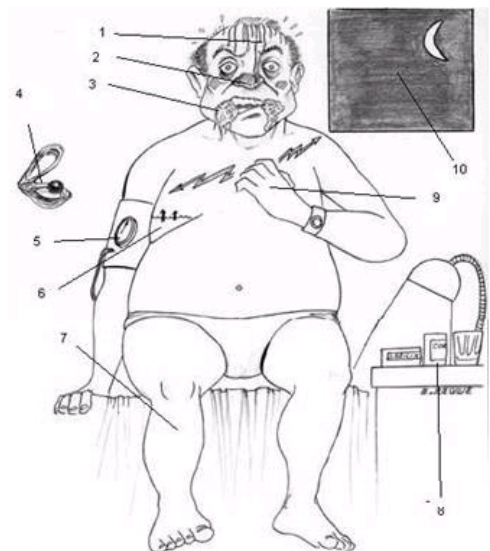
- *Troubles de la fonction systolique du VG (trouble de la contractilité)* : maladie coronarienne, HTA, valvulopathies, cardiomyopathie dilatée, troubles métaboliques (hyperthyroïdie par ex.), myocardite, toxiques (antracycline par ex.)
- *Troubles de la fonction diastolique du VG (défaut de compliance)* : hypertrophie du VG (cardiomyopathies hypertrophique ou restrictive).

Facteurs déclenchants :

- Infarctus myocardique
- Insuffisance aortique aiguë (dissection aortique, endocardite, compl. Sur valve artificielle, rupture sur trauma ou spontanée)
- Insuffisance mitrale aiguë (infarctus et rupture de cordage)
- Surcharge volémique iatrogène
- Trouble du rythme
- Crise hypertensive
- Tamponnade
- Embolie pulmonaire
- En présence d'une dysfonction cardiaque sous-jacente, beaucoup de facteurs déclenchants possibles : fièvre, sepsis, anémie, arrêt du traitement médicamenteux...

Signes et symptômes cliniques :

Tableau clinique survenant brutalement en quelques minutes et très souvent la nuit



- 1° Sueurs, anxiété
- 2° Cyanose périphérique
- 3° Expectorations mousseuses (+/- rosées)
- 4° Notion d'un excès de sel récent
- 5° HTA
- 6° Râles crépitants sur les deux plages
- 7° Oedème des membres inférieurs
- 8° Ecart de traitement
- 9° Dyspnée, orthopnée
- 10° Survenue nocturne fréquente

Signes cliniques évocateurs d'une dyspnée grave :

Altération de l'état de conscience (épuisement)
Difficulté à parler
Tirage intercostal et utilisation des muscles accessoires
Stridor inspiratoire
Cyanose centrale
Fréquence cardiaque > 110/min
Fréquence respiratoire > 30/min ou < 10/ min
Tachyarythmies supraventriculaire ou ventriculaires

Diagnostic pré-hospitalier :

- Symptômes et signes cliniques précités
- Anamnèse orientée à la recherche d'une insuffisance cardiaque chronique et d'éléments pouvant suggérer la survenue d'un facteur déclenchant (DRS, stop diurétique,...)
- ECG : pas de modifications caractéristiques le plus souvent tachycardie, rechercher signe d'ischémie aiguë ou trouble du rythme
- Si HypoTA= choc cardiogène !

Diagnostics différentiels principaux :

Toutes les causes d'insuffisance respiratoire aiguë peuvent être évoquées (décompensation d'une BPCO, pneumonie, crise d'asthme, embolie pulmonaire,...)

Le diagnostic différentiel se pose surtout devant les formes atypiques, sans expectoration ni crépitations ou chez le sujet âgé où la symptomatologie peut être bâtarde.

Le caractère brutal, l'orthopnée, l'aspect radiologique ultérieur et surtout la réponse au traitement diurétique sont généralement des éléments décisifs au diagnostic.

Les œdèmes aigus lésionnels sont difficiles à distinguer des œdèmes aigus cardiogéniques. Ils surviennent en général dans un contexte infectieux ou neurologique; les diurétiques sont dans ces cas en général moins efficaces.

L'asthme inaugural est exceptionnel au-delà de 60 ans : penser d'abord à une décompensation cardiaque !

Prise en charge :

1. Thérapie respiratoire

- **Oxygène** à haut débit, viser saturation > 90%
- **Aérosol ventolin** 5mg=20gttes est parfois utile
- Si persistance d'une hypoxémie, ad **ventilation non invasive** si aucune contre-indication (aide inspiratoire et PEEP 5-10mmHG si possible). Assise, manuelle ou fixation par sangles du masque et 2 options selon matériel disponible :



Ventilation au ballon manuellement pour apporter AI, si disponible connecter valve de PEEP



Respirateur de transport (Oxylog 2000 par ex.) réglé sur mode AI+PEEP

Contre-indications à la VNI :

ACR
GCS< 10
Saignement digestif
Instabilité hémodynamique (signe de choc) ou arythmie cardiaque instable
Traumatisé
Obstruction des voies aériennes supérieures
Risque élevé de bronchoaspiration
Coopération mauvaise ou impossible

- **Intubation** et ventilation invasive si contre-indication à la VNI

2. Thérapie cardiovasculaire

- Patient en **position assise**, jambes pendantes (sauf si choc !)
- Pose d'une voie veineuse périphérique
- **Nitroglycérine** 0,8-1,6mg po à répéter toutes les 5-10min ou en pompe 0.5-12mg/h (½ vie 3-5min !)
Action : diminution précharge par vasodilatation
CI si hypoTa< 100mmHG, signes de choc ou sténose aortique serrée
- **Furosémide (Lasix®)** 40mg iv → diurèse 30min après administration.
Si pas de réponse, plusieurs options : 1.doubler la dose initiale de lasix 2. additionner un thiazidique 3. débiter une pompe de lasix (max 80mg/h !!)
Action : diminution précharge par vasodilatation (effet « morphine-like ») par augmentation de la diurèse
CI si hypoTa< 100mmHG ou signes de choc
- **Morphine** 2-4mg iv, à répéter si nécessaire à 5-15min d'intervalle
Action : diminution de la précharge par vasodilatation, diminution des résistances artérielle périphériques et supprime angoisse et dyspnée.
- **Inotropes positif** chez patient en choc cardiogène
 - ❖ Dobutamine 2-20µg/kg/min, év. associé à l'adrénaline 0.05-3 µg/kg/min, voire à la noradrénaline 0.05-0.5 µg/kg/min
 - ❖ Milrinone (inhibiteur de la phosphodiesterase)
Attention, ces médicaments augmentent le risque d'arythmies !
- La pose de garrot au niveau des deux membres inférieurs ainsi que la saignée (300-500ml) sont des alternatives possibles mais controversées.

3. Traitement des arythmies

- Les **tachyarythmies supraventriculaire et ventriculaires** pouvant survenir en association avec un OAP sont considérées comme **instables** et requièrent une cardioversion rapide (3 chocs) puis traitement médicamenteux par cordarone 300mg en 20min puis 150mg chaque 10min si nécessaire.
- Concernant la **fibrillation auriculaire** : il est souvent difficile déterminer si elle est la cause ou la conséquence de la décompensation cardiaque ! La prise en charge est a priori la même que pour les autres tachyarythmies. Si la FA est chronique, rapide et que la situation hémodynamique le permet, la digoxine peut être utilisée dans le but de ralentir le rythme cardiaque.

4. Envisager un traitement étiologique

C'est principalement celui de l'infarctus myocardique aigu, qui doit donc être systématiquement recherché.

La prise en charge d'un infarctus myocardique aigu prouvé par des sus-décalages persistants de >1mm dans 2 dérivation adjacentes ou un bloc de branche gauche nouveau, et se compliquant d'un OAP, constitue en une thrombolyse ou une coronarographie avec angioplastie primaire dans les 3 premières heures. Dès la 3^{ème} heure, l'angioplastie primaire est l'option thérapeutique préférée.

En cas de choc cardiogène suite à un infarctus myocardique aigu, l'angioplastie primaire sera toujours privilégiée.

5. Faire admettre le patient aux urgences d'un hôpital disposant d'une unité de soins intensifs

Les examens complémentaires et le bilan sanguin vont mettre en évidence l'étiologie de la décompensation cardiaque et permettre ainsi une prise en charge appropriée (transfert en chir. cardiaque si rupture de cordage valve mitrale ou si nécessité d'un ballon à contrepulsion intra-aortique car situation non stabilisée malgré traitement optimal...)

Conclusion :

- Diagnostic à évoquer fréquemment
- L'évolution peut se compliquer rapidement d'un choc cardiogène ou même être fatale
- Si la prise en charge est immédiate et bien conduite, l'amélioration de la situation se voit généralement en une heure
