

Prise en charge de l'œdème aigue du poumon

Journées d'échange entre les 2 rives
Tissemsilt, Algérie, 26 Mai 2012



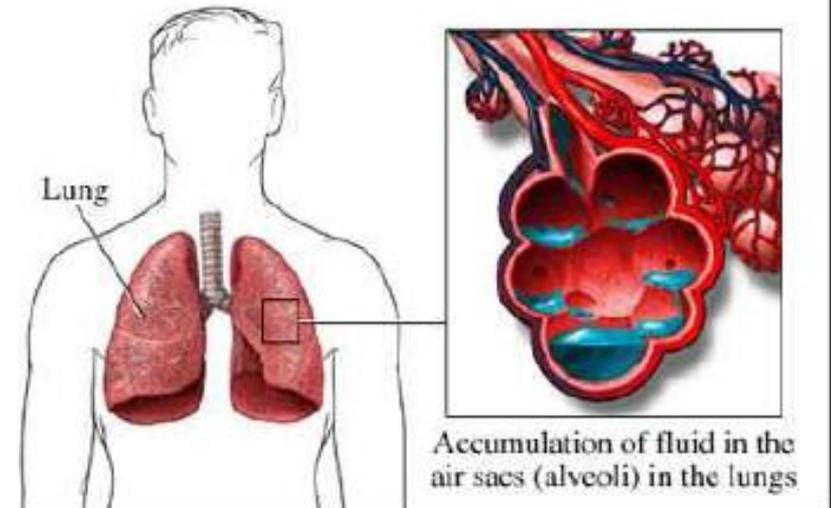
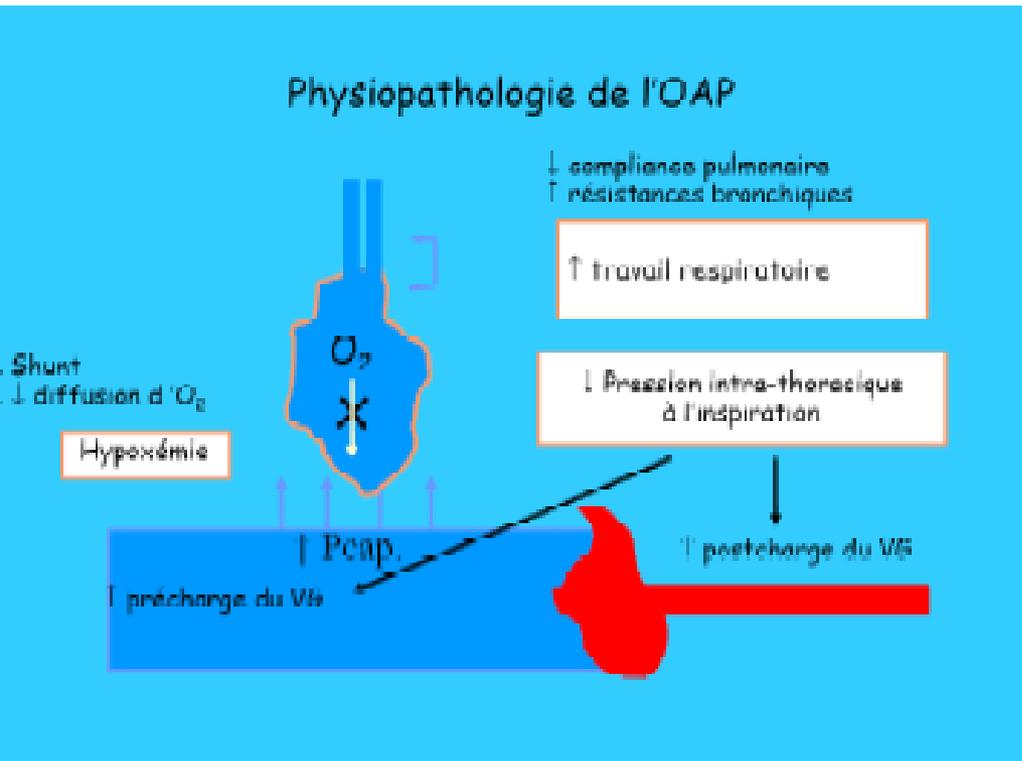
Dr Sihem OUAR
CCA. SAU Henri Mondor. Créteil.



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

Crépitations (et/ou sibilants)....



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

Forme atypique

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

Etiologies de l'OAP hémodynamique

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 hémodynamique

B- Origine extra cardiaque :

- Surcharge vasculaire iatrogène : remplissage intempestif.
- Insuffisance rénale : hyper volémie.
- Chute brutale de la pression hydrostatique interstitielle
 - Evacuation rapide d'un épanchement pleurale
 - Crise d'asthme.
- Chute de la pression oncotique capillaire : hypo protidémie

OAP: scénarios cliniques (SC)

SC1: Dyspnea and/or congestion + SBP > 150 mmHg (> 65%)

- Dyspnea develops abruptly
- Diffuse pulmonary edema
- Minimal systemic edema
- Patient is very often normovolemic or hypovolemic (HTA, diuretic treatment)
- LVEF mostly normal (Kawaguchi et al, *Circulation* 2003) but LV reduced compliance



SC2: Dyspnea and/or congestion + SBP 100-150 mmHg

= Decompensated chronic HF

- Dyspnea develops gradually
- Gradual increase in body weight
- Systemic edema
- Minimal pulmonary edema



Nieminen et al. *Eur. Heart J.* 2005

OAP: scénarios cliniques (SC)

SC3 : dyspnea and/or congestion + SBP < 100 mmHg

- ± Hypoperfusion, ± cardiogenic shock.
- No or low pulmonary edema.
- Symptoms develop more or less rapidly (weeks or months).

SC4 : dyspnea and/or congestion + with ACS

- ACS symptoms ± ST elevation

Nieminen et al. *Eur. Heart J.* 2005

Table 2 Terminology and common clinical and haemodynamic characteristics

Clinical status	Heart rate	SBP mmHg	CI L/min/m ²	PCWP mmHg	Congestion Killip/Forrester	Diuresis	Hypoperfusion	End organ hypoperfusion
I Acute decompensated congestive heart failure	+/-	Low normal/ High	Low normal/ High	Mild elevation	K II/F II	+	+/-	-
II Acute heart failure with hypertension/hypertensive crisis	Usually increased	High	+/-	>18	K II-IV/F I-II	+/-	+/-	+, with CNS symptoms
III Acute heart failure with pulmonary oedema	+	Low normal	Low	Elevated	K III/F II	+	+/-	-
IVa Cardiogenic shock* / low output syndrome	+	Low normal	Low, <2.2	>16	K III-IV/F I-II	Low	+	+
IVb Severe cardiogenic shock	>90	<90	<1.8	>18	K IV/F IV	Very low	++	+
V High output failure	+	+/-	+	+/-	K I/F I-II	+	-	-
VI Right sided acute heart failure	Usually low	Low	Low	Low	F I	+/-	+/-, acute onset	+/-

*There are exceptions; the above values in table II are general rules.

*The differentiation from low cardiac output syndrome is subjective and the clinical presentation may overlap these classifications.

SBP = systolic blood pressure; CI = cardiac index; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; CNS = central nervous system.

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

2. Corriger l'hypoxémie

Traitement immédiat

1. Oxygène (masque), objectif = Sat O₂ > 92%
2. Application d'une pression positive continue en fin d'expiration (CPAP)

Mécanisme :

- Réouverture d'alvéoles collabés
- La compliance pulmonaire
- Diminue la résistance expiratoire ainsi que le travail ventilatoire.
- Amélioration significative de la PaO₂, de la PaCO₂, 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</i> <i>(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) à renouveler si besoin

■ Dérivés nitrés

- administration continue (1-2 mg/heure)

Et/ou

- bolus i.v. (3mg/5 min)

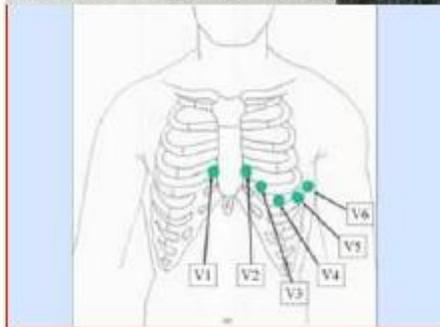
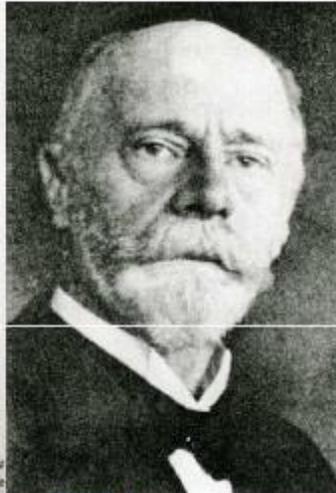
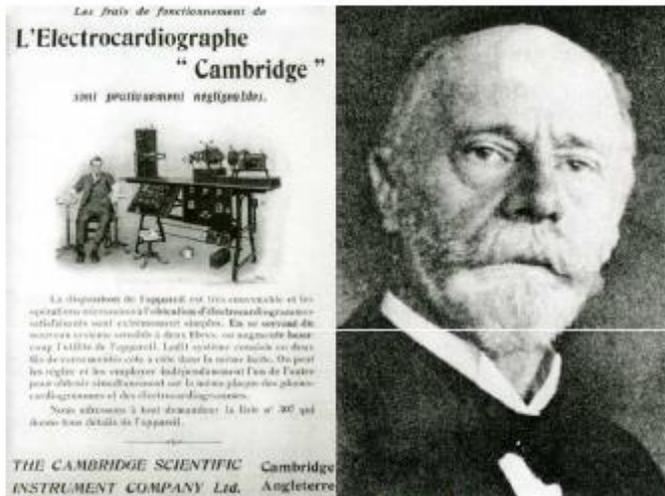
■ Catécholamines (selon ACLS) si choc cardiogénique

4. Rechercher une étiologie

- SCA S-T+ ou S-T- (si oui, toujours discuter une reperfusion)
- Arythmies
- Crise HTA
- Mauvaise compliance.....etc

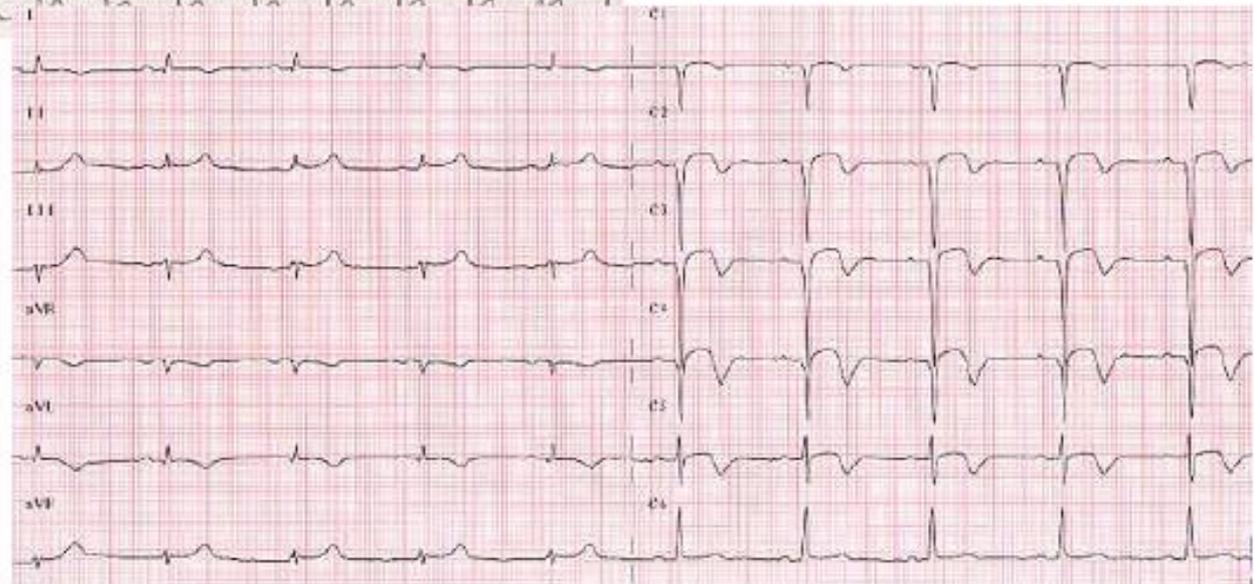
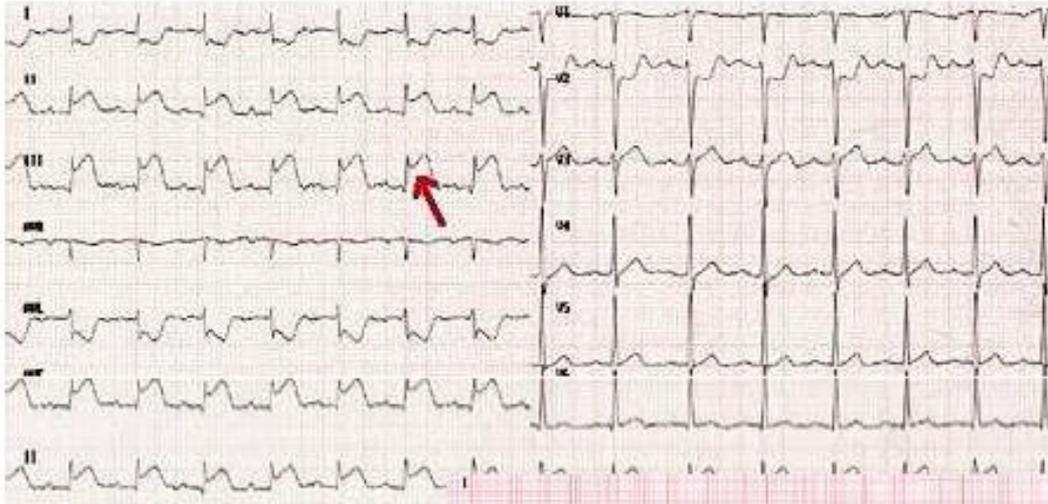
Bilan paraclinique

Électrocardiogramme

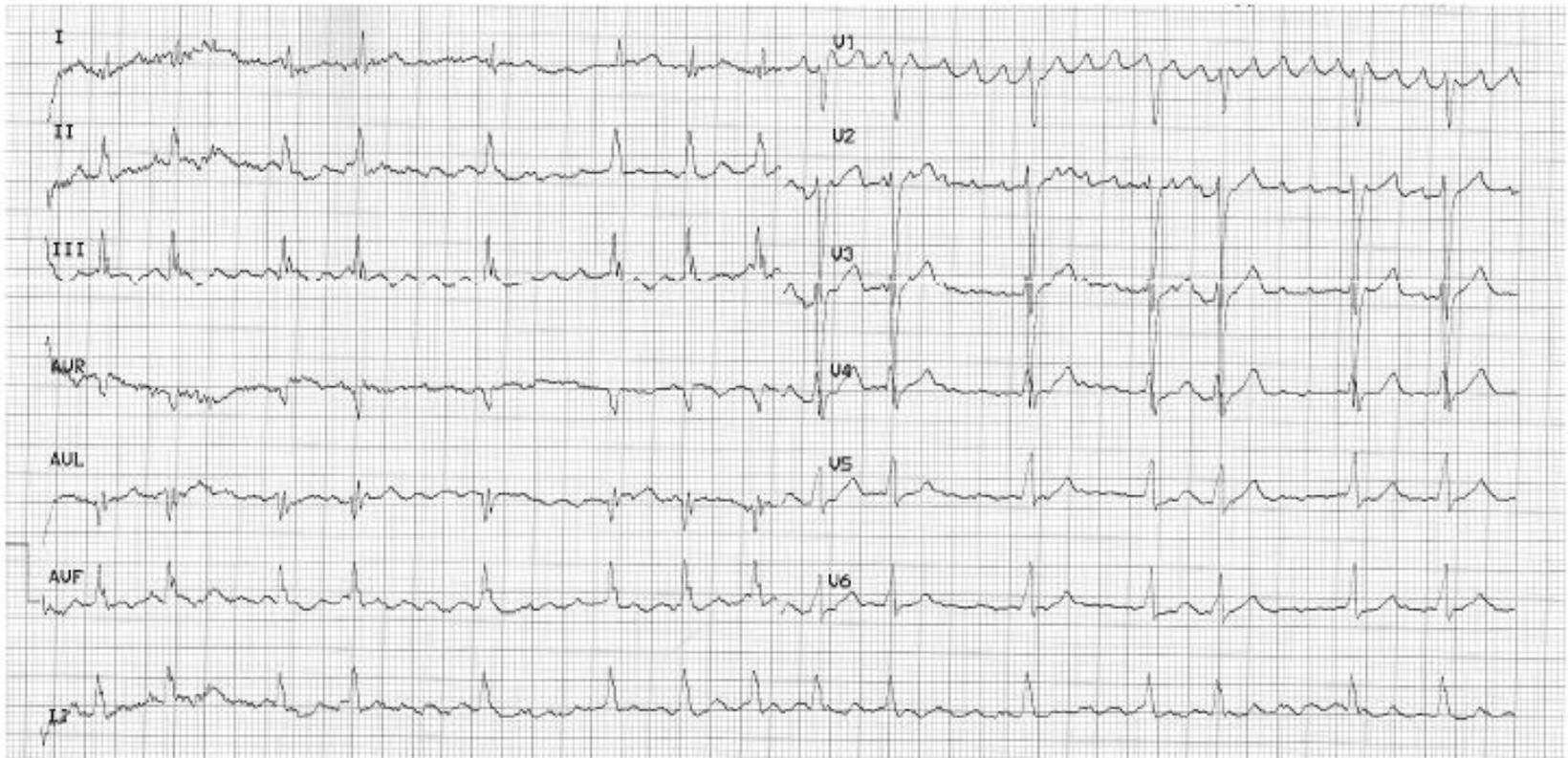


- Ischémie
myocardique ?
- TdR ?
- TdC ?

Syndrome coronaire aigu ?

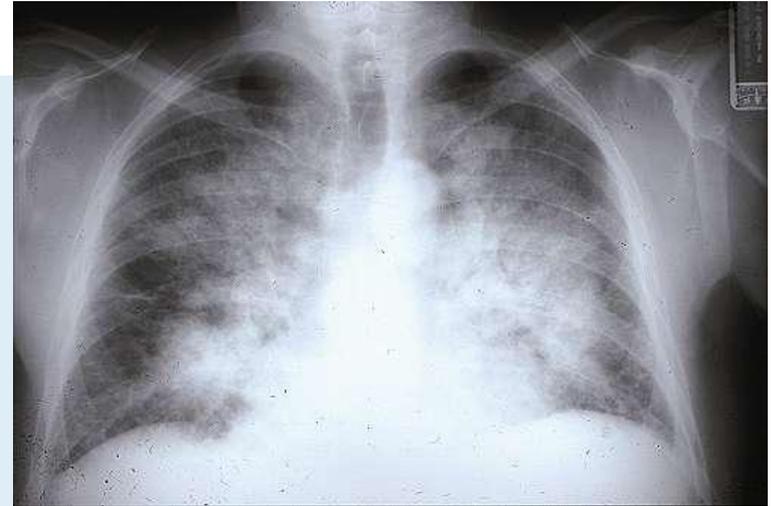


TdR supra-ventriculaire ?



Bilan biologique et radiologique

- GDS
- NFS plaquette TP TCA
- Iono cratinine
- Troponine
- NT ProBNP si doute clinique
- D dimères
- Radiographie thoracique



5. Choisir une orientation

- Soins intensifs : toujours :
 - Si SCA S-T+ ou S-T
 - Hypoxémie persistante

- Etage : dans la majorité des autres cas

Mise en situation

I- Mise en condition du malade :

- Position demi assise
- Mise en place d'un abord veineux.
- Oxygénothérapie : au masque 6-10l/min ;
intubation/ventilation si trouble de la
conscience, hypoxie ou hypercapnie.

II- Traitement symptomatique :

A- Diminution de la précharge+++ :

- Diurétiques : * Furosémide Lasilix*

- Dérivés nitrés :

* Vasodilatateur administré par voie sublinguale dès le diagnostic.

* Trinitrine : Risordan.5 → 1cp en sublinguale à répéter en fonction de l'état du malade.

* Mise en place d'une perfusion continue : Isosorbide, Dinitrale (Linitral*) 1,5-5mg/h.

* Risque d'hypotension, tachycardie réactionnelle, céphalée.

- Morphine : vasodilatateur veineux → dépression des centres respiratoires.

II- Traitement symptomatique :

- Augmentation de l'inotropisme :
 - Basée sur les inotropes positifs :
 - * Dobutamine, Adrénaline.
 - * réservés au choc cardiogénique.
 - Les digitaliques :
 - * intéressants en cas d'ACFA associée.
 - * Deslasonide : Cedilanide* amp 400µg : ½amp-1amp×2/j.

Traitement des facteurs déclenchant :

- Anémie, infection, trouble du rythme (ACFA), écart du régime.
- Dysthyroïdie.
- Médicaments et insuffisance cardiaque chronique :
 - * Arrêt du ttt d'une IC chronique.
 - * Prise de corticoïdes, AINS, bêtabloqueurs.

Traitement de l'OAP sans choc en ambulatoire (HAS)

- 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

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!