

Œdème aigu pulmonaire cardiogénique.

A. Cohen-Solal - Hôpital Beaujon - CLICHY

L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est une urgence médicale. Il traduit l'inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat provenant du compartiment liquidien vasculaire pulmonaire. Il est pratiquement toujours la conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche. Il réalise une insuffisance respiratoire aiguë à caractère souvent dramatique qui nécessite un traitement d'urgence, qui associe au moins l'oxygénothérapie, le traitement diurétique et souvent les vasodilatateurs.

Physiopathologie (1, 2)

L'œdème pulmonaire correspond à une accumulation de liquides d'origine plasmatique dans les zones extravasculaires du poumon ; l'œdème alvéolaire, quelle qu'en soit l'étiologie, est toujours précédé par un œdème interstitiel. Cette expansion des liquides extravasculaires pulmonaires n'est pas un phénomène statique : elle traduit la défaillance des mécanismes d'évacuation hors du poumon des fluides qui ont traversé la paroi endothéliale : avant même que le contenu hydrique augmente, il apparaît une modification dynamique des débits liquidiens transvasculaires. Ceux-ci sont régis, à travers la membrane vasculaire, par l'équation de Starling :

$Q_f = K (P_{cap} - P_{int}) - (K\sigma(\sigma_{cap} - \sigma_{int}))$ où K est le coefficient de perméabilité hydraulique; P_{cap} et P_{int} les pressions hydrostatiques dans les espaces capillaires et interstitiels, σ_{cap} et σ_{int} les pressions oncotiques correspondantes et σ le coefficient de réflexion, qui traduit l'efficacité de la membrane à empêcher le transfert des solutés par comparaison à celui de l'eau.

Cette équation montre que le débit net transvasculaire filtré est fonction de la pression hydrostatique moyenne capillaire et interstitielle, de la pression oncotique moyenne interstitielle et capillaire (déterminée essentiellement par les protéines plasmatiques qui tend à retenir l'eau dans le secteur vasculaire) et de la perméabilité hydraulique. Il faut également prendre en compte la circulation lymphatique : à l'équilibre, le débit net filtré transvasculaire est égal au débit lymphatique et le volume d'eau extravasculaire ne se modifie pas. Dans l'œdème pulmonaire, la vitesse d'apparition et l'importance du phénomène transsudatif dépassent les capacités d'évacuation du filtrat transvasculaire hors du poumon

par la circulation lymphatique. La pression interstitielle doit être prise aussi en compte : en cas de dépression inspiratoire majeure (comme dans certaines crises d'asthme), une transudation peut se produire pour des pressions capillaires de 15 mm Hg seulement.

Au total, dans l'OAP cardiogénique, on peut semble-t-il admettre le mécanisme suivant :

- l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire moyenne dépassant 25 à 30 mmHg (elle est en fait très hétérogène, variant en hauteur dans le poumon, étant plus élevée à la base) entraîne, selon l'équation de Starling, une augmentation de liquide dans l'interstitium, augmentant la compliance de celui-ci, ce qui lui permet d'accepter un débit filtré liquidien accru que les lymphatiques n'ont pas le temps d'évacuer.

- la perméabilité de l'épithélium alvéolaire est très faible et les possibilités de filtration vers l'alvéole sont très réduites. Cependant, la distension liquidienne de l'interstitium favorise des ruptures des cloisons alvéolaires (ou bronchiolaires) : survient alors l'œdème alvéolaire.

- les voies aériennes représentent un espace particulièrement compliant où les liquides s'engagent préférentiellement réduisant le débit lymphatique.

Par conséquent, l'œdème alvéolaire engendre un véritable cercle vicieux, ce qui rend compte de l'aspect cataclysmique qu'il peut prendre, même s'il n'est dû qu'à une augmentation modeste des zones de filtration au delà d'un seuil donné.

Les mécanismes compensateurs sont chroniquement activés dans l'insuffisance ventriculaire gauche chronique (épaississement de la barrière alvéolo-capillaire, augmentation du débit lymphatique ...), expliquant que des niveaux de pressions capillaires pulmonaires de 20-25 mm Hg puissent être bien tolérés. Au contraire, l'œdème pulmonaire peut être cataclysmique quand ces mécanismes compensateurs n'ont pas le temps de se mettre en place : infarctus aigu du myocarde, insuffisance mitrale aiguë.

De la même façon, l'OAP ne s'associe pas nécessairement à une surcharge volumique généralisée : chez un sujet âgé, dont la capacité pulmonaire est réduite, une faible quantité de liquide extravasé dans les poumons peut suffire à asphyxier le patient. Un traitement diurétique excessif peut aboutir ultérieurement à une hypovolémie avec remplissage ventriculaire insuffisant et insuffisance rénale fonctionnelle.

A l'opposé de l'OAP cardiogénique, l'œdème non-cardiogénique (également appelé œdème lésionnel) est essentiellement dû à une lésion de la membrane alvéolo-capillaire. Il faut savoir que la

séparation des deux mécanismes n'est pas toujours aussi tranchée. En effet, tout œdème pulmonaire cardiogénique prolongé peut s'accompagner de lésions de la membrane alvéolocapillaire ; inversement, dans certains contextes, par exemple le choc septique, un œdème pulmonaire initialement lésionnel peut se compliquer d'une participation cardiogénique secondaire à une dysfonction ventriculaire.

Causes des œdèmes pulmonaires cardiogéniques

L'élévation de la pression capillaire pulmonaire est le reflet habituel d'une élévation de la pression auriculaire gauche.

a - Certaines insuffisances cardiaques gauches ne sont pas dues à une insuffisance ventriculaire gauche : il s'agit des rétrécissements mitraux ou plus rarement des myxomes occlusifs de l'oreillette gauche, et des épanchements péricardiques liquidiens compressifs. Dans ce dernier cas, la pression intramurale ventriculaire gauche en télédiastole est augmentée, mais les pressions transmurales sont normales.

b - Dans la plupart des cas, l'œdème aigu pulmonaire complique une *insuffisance ventriculaire gauche*. Celle-ci se traduit par une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche. Toutefois, le mécanisme à l'origine de cette élévation n'est pas univoque et peut correspondre à deux phénomènes (3) :

- un déplacement du ventricule gauche sur sa relation pression/volume diastolique passive. Il correspond à une dilatation ventriculaire secondaire à une *altération de la fonction systolique*. Elle fait fonctionner le ventricule étiré dans une zone de compliance réduite. C'est la cause la plus fréquente. L'insuffisance ventriculaire gauche peut être due à une cardiopathie ischémique, à une myocardiopathie idiopathique, œnologique ou toxique, ou encore à une myocardite. L'insuffisance ventriculaire gauche peut également correspondre à une surcharge volumique aiguë : non pas tant une insuffisance aortique brutale, qu'une insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, perforation ou capotage d'une valve.

- dans d'autres cas, le ventricule gauche n'est pas dilaté et l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche est la conséquence d'un déplacement en haut et à gauche de la relation pression/volume diastolique. Il s'agit donc d'une situation où, alors que le ventricule n'est pas nécessairement dilaté, la pression qui y règne en diastole est anormalement élevée. Ce déplacement de la

relation pression-volume diastolique peut être secondaire à une diminution globale de la distensibilité de la chambre ventriculaire gauche et/ou à une prolongation majeure de la relaxation. Ces insuffisances cardiaques à *fonction systolique conservée* sont de plus en plus fréquentes et fréquemment retrouvées chez le sujet âgé. Elles sont en général associées à un remodelage concentrique ventriculaire gauche défini par une augmentation du rapport épaisseur/rayon, sans ou surtout avec augmentation de la masse ventriculaire gauche (hypertrophie ventriculaire gauche) ; les cardiopathies hypertensives et les cardiomyopathies hypertrophiques primitives sont les étiologies les plus fréquemment retrouvées.

Dans tous les cas, un *facteur déclenchant* est souvent retrouvé comme mécanisme initiateur : trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire, surcharge hydrosodée, arrêt de traitement, traitement inotrope négatif intempestif, poussée hypertensive, anémie, surinfection bronchique entraînant une hypoxémie, fièvre ou surtout poussée ischémique ou infarctus du myocarde.

Tableau clinique

Dans le tableau typique, le début est relativement brutal, survenant en quelques minutes. Il est souvent nocturne. Il est marqué essentiellement par une dyspnée intense, précédée par un chatouillement laryngotrachéal, et une toux quinteuse, incessante. Il s'agit habituellement d'une tachypnée particulièrement oppressante, angoissante accompagnée d'une cyanose. Mais parfois, une dyspnée asthmatiforme peut faire égarer le diagnostic, notamment chez le sujet âgé. L'expectoration est abondante, rosée, mousseuse mais peut être en fait réduite ou même manquer. L'auscultation retrouve dans les deux champs pulmonaires soit des râles crépitants, soit le plus souvent dans ce tableau d'inondation alvéolaire, des râles bulleux correspondant à un encombrement de tout l'arbre respiratoire. Parfois des sibilants et un freinage bronchique, traduction d'une obstruction des voies aériennes, prédominent et risquent d'orienter vers une bronchopneumopathie obstructive. Le cœur est souvent inaudible en présence de tels bruits surajoutés. Il est en général rapide. Un galop de sommation atteste de la dysfonction ventriculaire gauche, un souffle systolique apexien témoigne d'une fuite mitrale. La pression artérielle est variable : le plus souvent abaissée avec une différentielle pincée ; parfois au contraire élevée quand l'hypertension est la cause de l'œdème aigu pulmonaire. Au maximum, est réalisé un tableau de choc cardiogénique avec un

pouls rapide filant, une tension imprenable, une oligurie, des marbrures périphériques, un temps de recoloration allongé.

Examens complémentaires

Radiologie.

Les modifications radiologiques constituent l'élément fondamental du diagnostic d'œdème aigu du poumon. L'aspect habituellement retrouvé est celui d'un œdème alvéolaire traduit par la présence d'opacités nuageuses, mal limitées, plus ou moins confluentes au milieu desquelles est souvent visible un bronchogramme aérien. Ces images prédominent dans les régions péri-hilaires de façon symétrique respectant les sommets et les bases. Parfois cependant, la topographie est asymétrique, unilatérale, ou bien n'affecte qu'un seul lobe. Souvent des signes d'œdème pulmonaire interstitiel, liés à l'accumulation de liquide dans l'interstitium ou les septa, sont associés ; il est facilement reconnaissable devant un aspect réticulé irradiant des hiles effaçant le bord des vaisseaux de moyen calibre noyant le contour des opacités de la région hilare. Les lignes septales de Kerley correspondent à l'élargissement des septa interlobulaires par l'œdème ; les lignes B siègent aux bases orientées transversalement, perpendiculairement à la paroi ; les lignes A aux lobes supérieurs et se dirigent obliquement de la périphérie vers le hile. Enfin, un épaissement des scissures interlobaires, le comblement d'un cul de sac diaphragmatique, traduisent l'accumulation de l'œdème dans l'espace sous pleural. Souvent, notamment en position couché, en réanimation, l'aspect est moins évident.

Etude des gaz du sang.

Les perturbations des gaz du sang sont constantes au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Leur perturbation est variable et reflète la gravité du tableau, tout particulièrement la présence ou non d'une hypercapnie. Elle est cependant sans aucun rapport avec l'aspect radiologique. L'hypoxémie est liée au déséquilibre ventilation/perfusion, conséquence de la réduction ou même de la fermeture de la lumière d'un certain nombre d'alvéoles ou de bronchioles remplies d'œdème, associé à une mauvaise distribution de la perfusion. Habituellement, une hypocapnie par hyperventilation alvéolaire globale s'observe, mais

l'importance de l'obstruction bronchiolaire détermine parfois une hypercapnie, dont le caractère péjoratif doit être connu. Cette hypercapnie peut également traduire un épuisement respiratoire. Dans ce cas, une acidose, souvent d'ailleurs mixte, est notée, la composante métabolique étant due à l'acidose lactique que détermine l'hypoxie tissulaire.

L'étude échocardiographique.

L'échocardiographie doppler a une place importante dans un tableau d'œdème aigu pulmonaire. Toutefois, sa réalisation est difficile dans un contexte d'hyperventilation et d'orthopnée, alors que sa réalisation rigoureuse nécessite un décubitus latéral gauche et une apnée. Elle peut orienter le diagnostic en retrouvant un ventricule gauche dilaté et hypocinétique ou une sténose mitrale serrée. Le diagnostic est par contre beaucoup plus difficile en cas d'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée. Dans certains cas, l'analyse du flux transmitral peut aider au diagnostic : l'élévation de la pression auriculaire gauche se traduit en effet par une augmentation de vitesse de l'onde E de remplissage protodiastolique rapide, supérieure à 1,5 m/seconde, et dont la décroissance est raccourcie : un temps de décroissance de l'onde E < 140 millisecondes, est très souvent associé à des pressions capillaires pulmonaires supérieures à 20 mmHg.

Hémodynamique

L'étude hémodynamique est parfois indispensable. Elle permet non seulement d'affiner le mécanisme de l'œdème, mais également d'en suivre l'évolution. Elle objective une augmentation de la pression artérielle pulmonaire bloquée au delà de 30 mmHg sans gradient de pression avec la diastolique artérielle pulmonaire, confirmant l'existence d'une hypertension uniquement en post-capillaire. Une grande onde V, supérieure à 40 mm Hg, traduit le plus souvent une fuite mitrale (elle peut néanmoins se voir aussi un cas d'oreillette gauche peu compliante). Une pression capillaire pulmonaire normale élimine pratiquement le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire, sauf si l'inondation alvéolaire a entraîné une hypovolémie ou si le patient a déjà été traité. L'analyse exacte de la signification de la pression capillaire pulmonaire peut par contre toutefois être rendue difficile chez un patient ventilé, asthmatique, ou présentant une bronchopathie chronique, du fait de modifications de la pression extramurale.

Etiologies.

1) Les cardiopathies ischémiques sont les plus souvent en cause. Dans la majorité des cas, l'OAP survient sur une cardiopathie connue. Une poussée ischémique altère les fonctions systolique et diastolique (ralentissement de la relaxation) ventriculaire gauche. Un OAP révélant ou compliquant un infarctus myocardique aigu est toujours de mauvaise pronostic.

2) Les cardiopathies hypertensives sont moins souvent en cause qu'auparavant. Le mécanisme prédominant est une altération de la relaxation.

3) Les cardiopathies valvulaires sont fréquemment en cause.

- l'insuffisance mitrale responsable d'un OAP est le plus souvent liée à une rupture de cordage ou à une mutilation valvulaire par endocardite bactérienne. Le souffle caractéristique peut être absent en cas d'effondrement du débit. L'échocardiographie-doppler et l'exploration hémodynamique (grande onde V) permettent le diagnostic dans les cas difficiles.

- l'insuffisance aortique est aussi souvent due à une mutilation valvulaire par endocardite quand le tableau réalisé est un OAP brutal

- en cas de sténose aortique, l'OAP signe le caractère serré du rétrécissement.

- l'OAP est un accident classique du rétrécissement mitral serré.

- enfin, chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire, un OAP signe, jusqu'à preuve du contraire, un dysfonctionnement prothétique : rupture d'un feuillet valvulaire en cas de bioprothèse, thrombose en cas de valve mécanique.

4) Myocardiopathies primitives

L'œdème aiguë du poumon constitue fréquemment l'accident révélateur d'une myocardiopathie primitive

5) Cardiomyopathies hypertrophiques

Les OAP des cardiopathies hypertrophiques sont essentiellement secondaires à des anomalies de la fonction diastolique : diminution de la distensibilité de la chambre ventriculaire, ralentissement de la relaxation.

6) Troubles du rythme

Tous les troubles du rythme peuvent être à l'origine d'un OAP. La fibrillation auriculaire augmente d'autant plus les pressions pulmonaires que la fréquence ventriculaire est rapide et que la contribution

auriculaire au remplissage est importante, c'est à dire en cas de trouble de la relaxation. Les flutters et tachysystolies auriculaires ajoutent à la gravité de la tachycardie les à-coups de pression dans la circulation pulmonaires que réalisent les contractions auriculaires venant buter sur des valves auriculo-ventriculaires fermées. Les tachycardies ventriculaires entraînent souvent un œdème pulmonaire.

7) Embolie pulmonaire

Un OAP, de mécanisme mal précisé, peut survenir en cas d'embolie pulmonaire, mais c'est une éventualité rare.

8) Facteurs favorisants

Bien que l'OAP puisse émailler l'aggravation progressive de la fonction systolique altérée d'un ventricule dilaté, il est très souvent déclenché par un phénomène intercurrent qu'il importe de rechercher systématiquement, notamment si la fonction systolique du ventricule gauche apparaît relativement conservée : fièvre, surcharge hydrosodée, prise de corticoïdes ou d'AINS, poussée ischémique ou hypertensive, anémie, trouble du rythme et pour mémoire, grossesse. Depuis quelques années, l'instauration d'un traitement betabloquant peut être un facteur de décompensation brutale de l'insuffisance cardiaque.

Diagnostics différentiels

Toutes les causes d'essoufflement aigu peuvent être évoquées. Le diagnostic différentiel se pose surtout devant les formes atypiques, sans expectoration ni crépitants ou chez le sujet âgé ou les symptomatologies peuvent être batardes : le caractère brutal, l'orthopnée et ultérieurement l'aspect radiologique et surtout la réponse au traitement diurétique sont généralement des éléments décisifs.

En cas d'œdème pulmonaire à forme asthmatique, le soulagement partiel de l'essoufflement par un dérivé nitré d'action rapide ou le furosémide est souvent un argument décisif.

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 ici moins efficaces. La pression capillaire pulmonaire n'est pas augmentée. Leur traitement nécessite de toute les façon une prise en charge par un service de réanimation.

Traitement de l'œdème pulmonaire dans sa forme habituelle (4).

Le traitement doit viser à la fois :

- à corriger les conséquences de l'œdème sur l'hématose grâce à l'oxygénothérapie et au besoin la ventilation artificielle ;
- à diminuer la pression capillaire pulmonaire.

Dans la plupart des cas, un traitement classique associant oxygénothérapie et diurétiques, peut suffire à juguler la crise.

Des mesures simples sont toujours indiquées :

- mise du patient en position assise
- obtention rapide d'une voie veineuse
- oxygénothérapie

. L'oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie doit être administrée à fort débit, 6 à 10 l/mn par sonde nasale, correctement introduite, ou par un masque à haute concentration.

- La ventilation au masque en pression positive (CPAP).

Ces dernières années, l'administration de l'oxygénothérapie sous pression positive a été proposée dans le traitement des OAP cardiogéniques. La CPAP pourrait améliorer l'oxygénation (en augmentation des volumes pulmonaires en fin d'expiration par recrutement alvéolaire), réduire le travail respiratoire (en augmentant la compliance pulmonaire) et la charge systolique à l'éjection du ventricule gauche (l'augmentation des pressions intrathoraciques réduisant la charge systolique à l'éjection du ventricule gauche par réduction des pressions transmursales ventriculaires et aortiques (5)), sans toutefois de réduction marquée de la précharge ventriculaire puisque la phase inspiratoire spontanée en pression négative est respectée. Elle est appliquée à l'aide d'un masque facial étroitement appliqué et étanche au travers duquel une oxygénothérapie est délivrée en pression positive (généralement de l'ordre de 10 mm d'eau). Elle nécessite une surveillance attentive du patient (pour détecter des signes de mauvaise tolérance et d'éventuelles complications : barotraumatisme, nécrose cutanée, distension gastrique, inhalation bronchique...) et du circuit de ventilation (fuites, obstruction) qui ne peut être réalisée que dans des

services expérimentés. Son efficacité a été démontrée dans des OAP de gravité variable, avec (6) et sans (7) acidose respiratoire, réduisant la nécessité de recourir à une ventilation assistée, mais elle est inconstante. Il n'a toutefois pas été démontré qu'elle réduise la mortalité hospitalière (8). Cela, ainsi que sa maniabilité médiocre, explique probablement que son utilisation reste sporadique.

. Le traitement diurétique :

- les diurétiques à action rapide tel que le furosémide, (Lasilix ®) ou le bumétamide (Burinex ®) sont toujours indiqués. Ils doivent être administrés par voie intraveineuse directe, à des doses suffisantes : au minimum 20 à 40 mg de furosémide et 2 à 4 mg de bumétamide. En l'absence d'amélioration rapide, ces doses peuvent être répétées au bout de quinze minutes. L'amélioration symptomatique précède souvent l'apparition de la diurèse (celle-ci survenant en général aux alentours de 20 mn), car ces diurétiques sont classiquement dotés d'une action relaxante sur le système vasculaire veineux (9).

. Les vasodilatateurs veineux doivent être également largement indiqués.

Leur action prédominante se situe sur le système capacitif qu'ils dilatent; ils diminuent donc le retour veineux, réduisant ainsi le volume, donc la pression télédiastolique du ventricule gauche. Ils sont particulièrement efficaces en cas de ventricule dilaté, car de faibles variations du volume télédiastolique peuvent entraîner des réductions importantes de pression télédiastolique (figure 1), et en cas d'insuffisance mitrale qu'il peuvent réduire voire faire disparaître quand celle-ci est fonctionnelle, due à la dilatation de l'anneau mitral, ou ischémique. A l'inverse, sur cœur peu dilaté à fonction systolique relativement conservée, ils peuvent provoquer un désamorçage de la pompe ventriculaire gauche par réduction trop importante du volume télédiastolique. Ils entraînent souvent également – sauf aux fortes doses- une augmentation du débit cardiaque en raison de la tachycardie secondaire aux modifications de pression artérielle, mais également de l'augmentation du volume systolique . Celle-ci peut répondre à des mécanismes multiples : amélioration de la fonction contractile du ventricule gauche secondaire à l'augmentation de la PO_2 ; baisse de l'impédance aortique, favorisant l'éjection ventriculaire gauche; réduction de la compression réalisée par un ventricule droit dilaté dans un sac péricardique relativement peu distensible en cas de dilatation biventriculaire.

Les dérivés nitrés sont généralement administrés à la seringue électrique. L'administration intraveineuse continue peut être précédée soit d'une injection en bolus, soit d'une administration par voie sublinguale (Natirose®) ou translinguale (Natispray®) (10). Les posologies utilisées de nitroglycérine sont de l'ordre à 1 à 3 mg/heure, et d'isosorbide dinitrate de l'ordre 2,5 à 7,5 mg/heure. On peut également utiliser la linsidomide IV.

Bien que la supériorité des nitrés sur le furosémide ait été récemment évoquée (11), il est clair que ces deux thérapeutiques ne s'opposent pas, mais se complètent.

Des vasodilatateurs mixtes peuvent être également utilisés s'il existe une hypertension artérielle associée. Le nitroprussiate de sodium (0,2 à 2 µg/kg/min, posologie augmentée de façon très progressive sous surveillance tensionnelle sans dépasser 4 µg/kg/min) associe en effet à une action vasodilatatrice veineuse, une action vasodilatatrice artériolaire, responsable d'une augmentation du volume systolique (12). Il est toutefois assez difficile à utiliser.

Les vasodilatateurs mixtes utilisables per os sont rarement utilisés du fait de leur action retardée. C'est le cas des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Des *vasodilatateurs artériels* peuvent être utilisés en cas d'œdème aigu hypertensif (figure 2). Du fait de sa rapidité d'action, la nifédipine par voie sublinguale (une gélule percée) est plus souvent utilisée, mais ce traitement ne dispense pas du traitement diurétique ou nitré et surtout peut être mal toléré chez le sujet âgé. Si cela est possible, la nicardipine intraveineuse, l'urapidil ont l'avantage de pouvoir être administrés à la seringue électrique. On oublie enfin très souvent que les nitrés sont un excellent traitement de l'œdème aigu hypertensif : ils baissent la pression aortique centrale beaucoup plus que ne le suggère la mesure d'une pression artérielle périphérique au brassard, notamment chez le sujet âgé.

. Les inotropes positifs.

Le traitement inotrope positif sera indiqué s'il existe une hypotension artérielle. La dobutamine (Dobutrex®) est l'amine sympathomimétique la plus utilisée, généralement à la dose de 5 à 20 µg/kg/min. L'augmentation de la force de contraction du ventricule gauche est surtout intéressante s'il existe une altération de la fonction systolique ; elle risque d'être peu efficace en cas d'altération prédominante de la fonction diastolique ou s'il existe une sténose mitrale. L'augmentation du débit cardiaque permet une remontée de la pression artérielle, sauf aux fortes doses où l'action beta-2 stimulante vasculaire se démasque. La meilleure vidange du ventricule gauche permet à celui-ci de se déplacer vers le bas sur sa

relation pression/volume diastolique et ainsi de réduire les pressions pulmonaires. Toutefois, les explorations hémodynamiques montrent que la pression capillaire pulmonaire baisse moins sous dobutamine que sous vasodilatateurs veineux (12, 13).

Dans ces conditions, il est préférable, si l'on souhaite augmenter le débit cardiaque, d'utiliser, si la pression artérielle le permet, des inhibiteurs des phosphodiésterases comme l'amrinone (Inacor®, 0.5 mg/kg en bolus éventuellement répétable toutes les 15 minutes, avec une dose d'entretien à 5-10 μ g/kg/min), la milrinone (14) (Corotrope® : 50 μ g/kg en bolus sur 10 minutes suivi d'une perfusion continue de 0,35 à 0,75 μ g/kg/mn) ou l'énoximone (15) (Perfane ® : 0,5 à 1 mg/kg en bolus, suivi d'injection répétées de 0,5 mg/kg toutes les 30 minutes ou d'une perfusion continue de 5 à 20 μ g/kg/min) par voie IV. En effet, ces médicaments combinent à l'action inotrope positive une action vasodilatatrice mixte responsable d'une diminution des pressions pulmonaires et d'une augmentation du débit cardiaque ; de ce fait, la consommation en oxygène du myocarde est moins augmentée, ce qui n'est pas négligeable en cas de cardiopathie ischémique. Néanmoins, ces produits restent peu maniables et l'administration simultanée de dobutamine et de trinitrine aboutit généralement aux mêmes résultats.

Quand un OAP survient chez un patient traité par bêtabloquant, il apparaît logique d'arrêter transitoirement, ou au moins de diminuer fortement le traitement bêtabloquant. La dobutamine doit alors être utilisée à doses élevées (nécessité de déplacer le beta-bloquant du récepteur occupé) ; les inhibiteurs des phosphodiésterases pourraient avoir l'avantage d'agir en aval du beta-récepteur occupé.

Dans tous les cas, dans ce contexte d'hypoxémie, d'hypokaliémie patente ou potentielle sous diurétiques et fréquemment d'ischémie, l'administration de drogues inotropes positives fait courir un risque de trouble du rythme supra-ventriculaire ou surtout ventriculaire.

Traitement de l'œdème pulmonaire grave

Dans tous les cas où, malgré le traitement médical, aucune amélioration n'est constatée dans l'heure qui suit, ou bien dans des cas d'emblée graves, la ventilation assistée doit être discutée. Doivent être considérés comme critères de gravité :

- les troubles de la conscience
- le collapsus vasculaire ou les signes de choc

- une hypercapnie supérieure à 50 mmHg
- une désaturation artérielle inférieure à 50 %
- une acidose métabolique avec bicarbonates plasmatiques inférieurs à 20 meq/l.

La ventilation assistée permet une meilleure ventilation alvéolaire grâce à une augmentation de la ventilation globale et à un rétablissement de la liberté des voies aériennes par des aspirations. L'effet de l'admission veineuse sera atténué par la réouverture des bronchioles ou d'alvéoles primitivement occluses et par l'enrichissement en oxygène de l'air insufflé. Celui-ci variera de 40 à 100 %, le but étant d'obtenir une pression artérielle supérieure à 100 mmHg. Par ailleurs, la ventilation assistée a par elle-même un effet bénéfique : en effet, en augmentant les pressions pulmonaires, elle réduit le retour veineux. En cas d'hypoxémie persistante, on peut utiliser une pression expiratoire positive en sachant que celle-ci majore la réduction du retour veineux et entraîne un risque de désamorçage de la pompe ventriculaire gauche ; celui-ci, toutefois, est bien moins marqué en cas de dilatation ventriculaire (16).

La ventilation assistée pose le problème de son sevrage, d'où l'intérêt de traiter rapidement et puissamment tout œdème aigu pulmonaire.

D'autres thérapeutiques sont plus rarement utilisées.

- La morphine (0,5 à 1 centigramme par voie IV) est moins souvent utilisée du fait de la grande efficacité des diurétiques à action rapide et de la trinitrine. Du fait de son action dépressive respiratoire, elle ne peut être utilisée que si la décompensation d'une éventuelle bronchopneumopathie chronique a été formellement écartée, et si l'œdème pulmonaire n'est pas trop grave, faisant craindre une hypoventilation alvéolaire déjà présente. Son mécanisme d'action est complexe. Elle supprime les sensations de dyspnée et d'angoisse, diminue le retour veineux et réduit les résistances artérielles périphériques.

- La saignée est également moins utilisée qu'auparavant. Si elle est indispensable, elle doit être rapide (300 à 400 ml). Une hypotension artérielle modérée ne constitue pas une contre-indication. Elle doit être par contre évitée en cas de collapsus ou d'anémie. La position assise jambes pendantes ou la pose de garrots aux quatre membres peuvent donner des résultats non négligeables.

La Digoxine® par voie IV est peu utilisée car bien moins efficace que la dobutamine.

En cas de collapsus, l'administration d'agents vasopresseurs comme l'adrénaline ou la noradrénaline est indiquée.

L'assistance circulatoire peut être indiquée en dernière extrémité en cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical. Elle est généralement réalisée par la mise en place d'un ballon de contre pulsion par voie intra-aortique. Une assistance circulatoire par un système de cœur artificiel peut également être discutée dans certains cas.

Traitement étiologique

Il sera réalisé chaque fois que possible :

- en cas d'hypertension artérielle, l'administration de vasodilatateurs artériels peut entraîner une amélioration rapide de la situation ;

- en cas de troubles du rythme ventriculaire graves, c'est l'indication d'une cardioversion. Il peut en être de même en cas de fibrillation auriculaire très rapide. En cas de flutter auriculaire ou de fibrillation auriculaire moins rapide, une dose de charge d'amiodarone par voie orale est indiquée pour tenter de réduire l'arythmie après ralentissement par une ampoule de Digoxine® intraveineuse. Une injection intraveineuse d'amiodarone (400 mg) peut être nécessaire pour obtenir une réduction plus rapide : elle doit alors impérativement être réalisée à travers un cathéter central et sur au moins 30 minutes pour limiter les risques de thrombophlébite et surtout de collapsus.

L'œdème aigu pulmonaire complique souvent une poussée ischémique aiguë. La trinitrine intraveineuse s'impose dans ces situations. L'administration d'antagonistes du calcium à action inotrope négative modérée, tels que la nifédipine ou le diltiazem, peut également être indiquée.

L'œdème aigu pulmonaire compliquant un infarctus aigu récent, constitue une indication élective à un geste de revascularisation en urgence, soit par thrombolyse, soit par angioplastie.

Une insuffisance mitrale aiguë massive par rupture de cordage peut conduire à un œdème pulmonaire intraitable et nécessiter chez un patient intubé et ventilé le transfert rapide en chirurgie cardiaque pour réparation mitrale en urgence. Dans le même ordre d'idée, un œdème aigu pulmonaire compliquant une thrombose de prothèse mitrale responsable ne peut guérir que par un remplacement valvulaire en urgence ou une fibrinolyse.

REFERENCES

1. Ingram Jr R, Braunwald E. Pulmonary edema : cardiogenic and non-cardiogenic. In: Braunwald E, editor. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders, WB; 1992. p. 551-569.
2. Gropper MA, Wiener-Kronish JP, Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema. Clin Chest Med 1994;15:501-515.
3. Aumont M, Cohen-Solal A, Gourgon R. Pathophysiology of acute heart failure. In: Perret C, Vincent J, editors. Update in intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag; 1988. p. 224-237.
4. Cohen Solal A, Bourgoin P, Uzan L. Prise en charge de l'oedème aigu pulmonaire grave. Rev Prat 2000;50:30-35.
5. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. Circulation 1995;91:1725-31.
6. Bersten A, Holt A, Vedig A, Skowronski G, Baggoley C. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. N Engl J Med 1991;325:1825-1830.
7. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985;55:296-300.
8. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. Chest 1995;107:1379-86.
9. Dikshit K, Vyden J, Forrester J, Chatterjee K, Prakash R, Swan H. Renal and extrarenal hemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after myocardial infarction. N Engl J Med 1973;288:1087-1090.
10. Bussman W, Schupp D. Effect of sublingual nitroglycerin in emergency treatment of severe pulmonary oedema. Am J Cardiol 1978;41:931-936.
11. Northridge D. Frusemide or nitrates for acute heart failure. Lancet 1996;347:667-668.

12. Monrad E, Baim D, Smith H, Lanoue A. Milrinone, dobutamine and nitroprusside : comparative effects on hemodynamics and myocardial energetics in patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1986;73 (suppl III):III-168 - III-174.
13. Chatterjee K. Mechanism of action of inotropic agents in heart failure. In: Perret C, Vincent J, editors. *Update in Intensive Care and Emergency Medecine. Acute Heart Failure*. Berlin: Springer Verlag; 1988. p. 213-234.
14. Colucci W, Wright R, Jaski B, Fifer M, Braunvald E. Milrinone and dobutamine in severe heart failure : differing heodynamic effects and individual patient responsiveness. *Circulation* 1986;86 (suppl III):III-175 - III-183.
15. Axelrod R, De Marco T, Dae M, Botvinick E, Chatterjee K. Hemodynamic and clinical evaluation of piroximone, a new inotrop-vasodilator agent in severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1124-1130.
16. Ayres S. Mechanisms and consequences of pulmonary edema : cardiac failure, shock lung, and principles of ventilatory therapy in adult respiratory detress syndrome. *Am Heart J* 1982:97-112.

FIGURES

Figure 1

Effets d'un vasodilatateur veineux sur un coeur sain à gauche (A) et un coeur dilaté insuffisant à droite (B), illustrés par des relations pression/volume. Sur coeur sain, des faibles variations de pression télédiastoliques s'accompagnent d'une réduction importante du volume télédiastolique (VTD) et ainsi du volume systolique (VS). Sur coeur dilaté insuffisant, au contraire, une baisse importante de pression télédiastolique (et donc capillaire pulmonaire) peut être obtenue au prix d'une réduction modérée du remplissage ventriculaire.

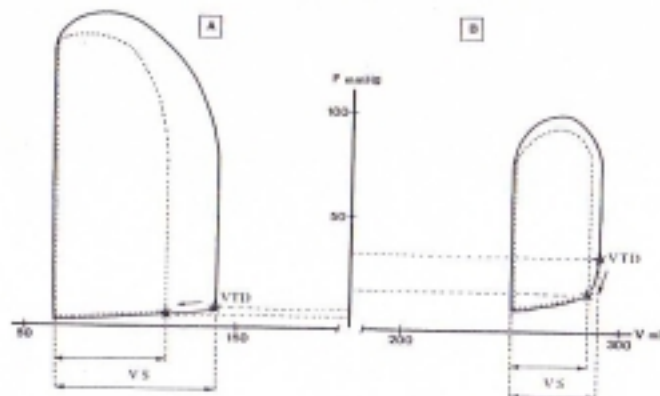


Figure 2

Effets d'un vasodilatateur artériel (DA) et d'un inotrope positif (tonocardiaque : T) sur un coeur dilaté, illustré sur une relation pression/volume. Par rapport à un point télésystolique contrôle (C), l'administration d'un tonocardiaque va permettre une augmentation du volume systolique (VS) par diminution du volume télésystolique, du fait d'une augmentation de la pente de la relation pression/volume télésystolique (T). Un résultat identique sur le VS peut être obtenu par l'administration d'un vasodilatateur artériel par baisse de la pression télésystolique sans modification de contractilité (pas de modification de la pente de la relation pression/volume télésystolique : point DA). La combinaison des deux médicaments (T+DA) permet une augmentation encore plus importante du VS au prix du baisse de pression télésystolique.

