

ŒDEME AIGU PULMONAIRE

Rédacteurs : Mathilde Wairy

Relecteurs : Jean-Jacques BOFFA, Eric DAUGAS

1. Points clés – à ne pas manquer

- Evaluation des signes de gravité
 - Déplétion sodée rapide
 - O₂
 - Transfert en USI ou réanimation si :
 - o Détresse respiratoire aigüe ou hypoxémie modérée à sévère > 6L/min ou acidose respiratoire
 - o Etat de choc associé
 - o Absence d'amélioration rapide
- !!** Bilan étiologique à ne pas négliger

2. Définition

Accumulation anormale de liquide transsudatif dans le secteur extravasculaire pulmonaire (*alvéoles et interstitium*).

3. Étiologies

Cardiogénique <i>Aiguë ou décompensation de chronique</i>	- o Valvulopathies - o Syndrome coronarien aigu - o Myocardite - o Poussée hypertensive - o Troubles du rythme ventriculaire ou supra-ventriculaire ou de la conduction - o Décompensation d'une cardiopathie chronique avec facteur déclenchant à rechercher (en plus des causes ci-dessus : écart de régime hyposodé, infections, modification de traitement ...)
Hyperhydratation extracellulaire	- o TACO : Transfusions itératives - o Hydratation intra-veineuse (apport excessif de NaCl) - o Insuffisance rénale

4. Clinique

Signes de gravité	- o Détresse respiratoire - o Hypoxémie modérée à sévère : O₂ > 6 L/min, acidose respiratoire. - o Signe de choc (possible état de choc cardiogénique associé)
--------------------------	---

Signes cliniques d'intérêt	- o Toux, grésillement laryngé, expectorations mousseuses saumonées voire hémoptysie - o Orthopnée évocatrice ++ - o HTA fréquente ; association possible avec des signes d'insuffisance cardiaque droite - o Fébricule possible - o Crépitants symétriques, parfois sibilants et frein expiratoire - o Prise de poids
----------------------------	---

5. Diagnostic et examens complémentaires

Diagnostic positif	Clinique, radiologique et échographique
Biologie	Gaz du sang : pour évaluer la tolérance et gravité NT-pro-BNP (bonne VPP si pas d'insuffisance rénale, <i>privilégier si ENTRESTO</i>) BNP (<i>privilégier si IRC</i>)
Imagerie	RP : infiltrat alvéolo-interstitiel bilatéral, émoussement des culs de sac pleuraux, scissurite
Autres	ETT : analyse du profil mitral ($E/A > 2$ et $E/E' > 15$ évocateurs) Echographie pleuropulmonaire : ligne B en « queue de comète »

6. Prise en charge en urgence

OAP modéré : conduite à tenir en service conventionnel / USIN

Traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie à un débit adapté (objectif de $SpO_2 > 92\%$)
- Ne pas allonger le patient

Traitement syndromique :

- Si état choc : transfert en réanimation
- Si absence d'état de choc cardiogénique associé ++
- **Diurétiques de l'anse (FUROSEMIDE) IV :**
 - o Furosémide en IVD en fonction de la sévérité et du niveau de fonction rénale - par exemple : 80 à 125 mg.
 - o Pour les patients déjà traités au long cours par du furosémide, faire 2 à 3 fois la posologie usuelle IV.
- **Vasodilatateurs nitrés (ISOSORBIDE DINITRATE)** (contre-indiqué si IDM inférieur à l'ECG :
 - o Bolus de 1 ou 2 mg si PAS > 160 mmHg puis relai IVSE 1-2 mg/h.
 - o Maintenir PAs $> 110-120$ mmHg
 - o Contre-indiqué si PAS < 110 mmHg
- **Ultrafiltration/hémodialyse** si échec traitement médical, anurie, hémodialysé chronique, syndrome cardio-rénal réfractaire.

Examens complémentaires :

Recherche étiologique + évaluation de la gravité

- **ECG** : recherche de signe d'un événement pouvant être la cause de l'OAP
- **Gazométrie** : retentissement sur l'hématose (peut induire une alcalose respiratoire ; l'acidose respiratoire est un signe de gravité signant l'épuisement respiratoire)
- **Bilan biologique minimal** :
 - o Troponine en cas de suspicion clinique ou ECG de syndrome coronarien aigu,
 - o NT-pro-BNP
 - o Créatininémie
 - o Ionogramme sanguin et CRP NFS.
- **Echocardiographie** : à visée diagnostique et étiologique

Traitement étiologique ++ : participe au traitement de l'épisode aigu et prévient la récurrence (reperfusion coronaire, réduction ou ralentissement d'un trouble du rythme, chirurgie d'une valvulopathie, traitement de l'HTA...)

Amélioration clinique normalement rapide sous traitement. En l'absence d'amélioration, revoir le diagnostic et demande d'un avis auprès du réanimateur.

OAP sévère : que faire en attendant la réanimation ?

Si détresse respiratoire aiguë, hypoxémie modérée à sévère avec $O_2 > 6$ L/min, acidose respiratoire :

- Prise en charge identique à l'OAP modéré et importance d'assurer une oxygénation correcte donc en fonction des possibilités et le matériel disponible :
- Oxygénothérapie au masque à haute concentration 15L/min (s'assurer que la réserve soit toujours gonflée)
- Ou Ventilation Non Invasive (VNI) :
 - o Mode VSAI ou CPAP
 - o Apport d'oxygène plus important que l'oxygénothérapie conventionnelle
 - o Effet hémodynamique (baisse de la précharge et de la postcharge ventriculaire gauche par augmentation de la pression intrathoracique)
 - o En l'absence d'amélioration sous VNI : discuter l'intubation orotrachéale

Si état de choc cardiogénique associé :

- Contre-indication formelle aux diurétiques et aux vasodilatateurs !
- Importance d'un traitement étiologique rapide, d'une oxygénation correcte et d'un traitement vasopresseur ou inotrope.

7. Bibliographie

- *Médecine intensive - réanimation, urgences vitales et défaillances viscérales aiguës*, Collège des Enseignants de Médecine Intensive Réanimation, 8^e édition, Editions Elsevier Masson
- *2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*, Heidenreich et al., *Circulation*, 2022
- *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*