

L'ŒDÈME AIGU PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

P.-Y. STAINIER (1), P. LANCELLOTTI (2), V. SMEETS (3), L.A. PIERARD (4)

RÉSUMÉ : L'œdème aigu du poumon cardiogénique est une urgence médicale fréquemment rencontrée en pratique clinique. Il survient habituellement chez la personne âgée. Il réalise un tableau clinique de détresse respiratoire aiguë lié à l'inondation brutale des alvéoles pulmonaires par un transsudat. Il constitue une urgence vitale. Une fois reconnu, la bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques et des facteurs déclenchants est indispensable pour une prise en charge optimale. L'étiologie est multiple.

INTRODUCTION

L'œdème pulmonaire traduit une extravasation des liquides d'origine plasmatique au travers de la membrane alvéolo-capillaire, d'abord dans le tissu interstitiel puis dans le compartiment alvéolaire. Cette extravasation est la conséquence d'un dépassement paroxystique des mécanismes d'évacuation du liquide extravasculaire par la circulation lymphatique.

L'équation de Starling-Landis régit les échanges liquidiens entre les secteurs intravasculaire et capillaire (tableau I). L'œdème pulmonaire cardiogénique se définit comme un œdème pulmonaire de type hémodynamique lié à une augmentation brutale de la pression hydrostatique capillaire moyenne dépassant 25 à 30 mm Hg.

L'augmentation de la pression hydrostatique résulte d'une hypertension postcapillaire souvent liée à une dysfonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche, pouvant être aiguë ou chronique.

EPIDÉMIOLOGIE

L'œdème pulmonaire cardiogénique est souvent rencontré en milieu hospitalier et est une cause fréquente d'admission au service des urgences. Une insuffisance cardiaque diastolique est retrouvée dans près de la moitié des cas et sa fréquence est d'autant plus importante que la personne est âgée, diabétique, hypertendue, coronarienne et présente une hypertrophie ventriculaire gauche (1).

(1) Assistant, (2) Chef de clinique adjoint, (4) Chargé de cours, chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège.
(3) Etudiante de 3^e doctorat.

ACUTE CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA

SUMMARY : Acute cardiogenic pulmonary oedema frequently occurs in clinical practice, frequently in an old patient. It consists in acute respiratory distress related to rapid development of transsudative fluid within the lung interstitium and alveolar accumulation.

It requires rapid assessment and therapy to prevent progression to respiratory failure and cardiovascular collapse. The pathogenesis and identification of the underlying disease process are essential for optimal medical approach. The aetiology is multiple.

KEYWORDS : *Acute cardiogenic pulmonary edema - Systolic dysfunction - Diastolic dysfunction - Ischemic mitral regurgitation*

PHYSIOPATHOLOGIE

Normalement, le volume de liquide extravasculaire est stable : le débit filtré transvasculaire est égal au débit lymphatique. En cas d'augmentation de la pression hydrostatique capillaire, la filtration de liquide est, selon l'équation de Starling-Landis, accrue. L'accumulation de liquide se produit initialement au niveau du compartiment interstitiel le plus compliant, autour des bronchioles, artérioles et veinules, puis ensuite dans la portion moins compliant du septum alvéolo-capillaire. Si l'augmentation de pression interstitielle est suffisante, l'inondation alvéolaire se produit. Celle-ci dépend, non seulement du niveau de pression hydrostatique, mais aussi de la vitesse d'augmentation de pression, de l'importance des ruptures des cloisons alvéolaires provoquées par la distension de l'interstitium (œdème accru) ou du niveau d'activation des mécanismes compensatoires tels que l'augmentation du débit lymphatique et de la diminution de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire par épaississement de la barrière alvéolo-capillaire (œdème limité).

L'importance des mécanismes compensatoires dans une situation chronique explique la bonne tolérance de cardiopathies chroniques jusqu'à des pressions capillaires élevées. L'insuffisance cardiaque chronique peut être systo-

TABLEAU. I. LOI DE STARLING-LANDIS

$$Q = K (P_{iv} - P_{ex}) - (p_{iv} - p_{ex})$$

Q : flux liquidiens entre capillaire et interstitium pulmonaires
K : coefficient de perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire.

P_{iv} : Pression hydrostatique intravasculaire.

P_{ex} : Pression hydrostatique extravasculaire.

p_{iv} : Pression oncotique intravasculaire.

p_{ex} : Pression oncotique extravasculaire.

lique et/ou diastolique. L'altération de la fonction systolique est caractérisée par une diminution de la contractilité et/ou une élévation de la postcharge. Le mécanisme adaptatif afin de maintenir un volume d'éjection constant se fait au prix d'une majoration du volume du ventricule gauche responsable d'une augmentation de sa pression télédiastolique. Il existe un déplacement vers la droite et vers le haut de la relation pression-volume diastolique qui peut alors conduire à une augmentation de la pression hydrostatique pulmonaire responsable de l'ex-travasation de liquide dans le tissu interstitiel, puis alvéolaire.

Dans l'insuffisance cardiaque diastolique isolée compliquant, par exemple, l'hypertension artérielle systémique, la relation pression-volume diastolique est déplacée vers le haut et vers la gauche. Ces patients ont souvent, mais pas toujours une hypertrophie du ventricule gauche responsable d'une réduction de la compliance ventriculaire. Ils sont alors incapables d'accroître leur volume télédiastolique ventriculaire gauche ainsi que leur volume systolique alors que leur pression télédiastolique ventriculaire gauche est élevée. Il en résulte une augmentation de la pression auriculaire gauche conduisant à une augmentation de la pression hydrostatique pulmonaire responsable de l'œdème. Ces patients sont donc très sensibles aux variations de remplissage du ventricule gauche, car ils n'ont pas de réserve de précharge. Cela explique parfois l'importance de la systole auriculaire afin de permettre le remplissage optimal du ventricule. Dans d'autres cas, il s'agit plutôt d'un allongement, parfois majeur, du temps de relaxation ventriculaire : ceci explique l'influence délétère d'une fréquence cardiaque élevée qui réduit le temps diastolique. L'importance de la dysfonction diastolique dans la survenue de l'œdème pulmonaire a bien été illustrée par Gandhi et al. En effet, dans leur étude portant sur 38 patients, la fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée à la phase aiguë de l'œdème pulmonaire (2).

D'autres facteurs participent également à la physiopathologie de l'œdème pulmonaire. Ce sont des mécanismes neurohormonaux initialement plutôt bénéfiques mais qui deviennent par la suite délétères. Il s'agit du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système sympathique, des cytokines, des peptides natriurétiques, des facteurs endothéliaux (3, 4). Ces différents systèmes sont intriqués de façon variable en fonction de la nature du facteur déclenchant, du type et de l'évolutivité de la cardiopathie sous-jacente.

ETIOLOGIE

L'œdème pulmonaire cardiogénique complique habituellement une cardiopathie chronique, parfois méconnue. Les différents types de cardiopathies chroniques sont rappelés dans le tableau II.

Une majorité de patients présentent une cardiopathie ischémique. La survenue d'un syndrome coronarien aigu est fréquemment en

TABLEAU II. ETIOLOGIE DES OEDÈMES HÉMODYNAMIQUES COMPLIQUANT UNE CARDIOPATHIE CHRONIQUE.

Cardiopathie ischémique
Cardiopathie hypertensive
Cardiomyopathie hypertrophique, obstructive ou non obstructive
Cardiomyopathie dilatée : myocardite, carencielle, infectieuse, neuromusculaire, idiopathique, familiale, cardiomyopathie rythmique
Cardiomyopathie infiltrative : amyloïdose, hémochromatose, rejet de greffe.
Cardiopathie valvulaire : insuffisance mitrale ou aortique aiguë (rupture de cordage, endocardite bactérienne), dysfonction valvulaire mécanique, myxome de l'oreillette.

cause. Une insuffisance mitrale aiguë est une cause classique : rupture de pilier ou rupture d'un cordage principal. Une étude récente menée dans le service suggère que l'insuffisance mitrale ischémique chronique, quand elle a un caractère dynamique important, peut représenter un élément pathogénique significatif (5). Ce caractère dynamique correspond à des variations significatives du volume régurgité qui peuvent survenir dans la vie courante et être mesurées à l'effort par échocardiographie Doppler (6). L'augmentation à l'effort du volume régurgité n'a pas de relation avec le volume régurgité au repos et constitue un facteur indépendant de mortalité accrue (7, 8).

Une dysfonction aiguë d'une prothèse valvulaire, déchirure d'un feuillet de bioprothèse, thrombose de prothèse mécanique, est parfois responsable du syndrome.

La cardiopathie hypertensive a longtemps été la cause principale. L'association poussée hypertensive-dysfonction diastolique demeure un facteur pathogénique fréquent (2).

FACTEURS DÉCLENCHANTS

Les facteurs déclenchant la décompensation aiguë d'une cardiopathie chronique doivent être systématiquement recherchés. Les différents éléments sont rappelés dans le tableau III. En

TABLEAU III. FACTEURS POUVANT DÉCLENCHER LA DÉCOMPENSATION D'UNE CARDIOPATHIE CHRONIQUE

Régime riche en sel
Remplissage vasculaire excessif
Embolie pulmonaire
Introduction d'un médicament inotrope négatif, intoxication digitale, AINS, corticoïde, cardiotoxique (anthracycline,...)
Trouble de compliance médicamenteuse
Trouble du rythme
Trouble de la conduction
Poussée HTA
Dysthyroïdie
Anémie
Fièvre
Pathologie infectieuse
Poussée inflammatoire
Insuffisance rénale aiguë
Ischémie, Infarctus myocardique
Insuffisance mitrale dynamique

plus de l'examen clinique et des examens para-cliniques, l'anamnèse et parfois l'hétéro-anamnèse quand elles sont possibles constituent souvent des éléments très utiles dans la prise en charge médicale (9).

CLINIQUE

La principale traduction clinique de l'œdème pulmonaire est la dyspnée intense, accompagnée de toux quinteuse avec expectoration mousseuse, rosée, plus ou moins abondante. La dyspnée est liée à l'hypoxémie (comblement alvéolaire) et à l'augmentation du travail respiratoire (œdème bronchique alvéolaire et augmentation des résistances pulmonaires).

L'auscultation pulmonaire révèle, dans sa forme typique, la présence de râles crépitants débutant aux deux bases, puis des râles humides en marée montante. Cependant, dans 10 à 15 % des cas, le tableau pulmonaire n'est pas toujours aussi typique. En effet, l'auscultation de sibilants peut mimer une crise d'asthme (lié à l'œdème péribronchique). La propédeutique cardiaque est variable et dépend du type de la cardiopathie chronique sous-jacente. On recherchera notamment une irrégularité du rythme cardiaque, une hypo- ou hypertension artérielle, des signes cliniques d'insuffisance cardiaque chronique ainsi qu'un souffle cardiaque. Cependant, au stade aigu, l'auscultation cardiaque est souvent difficile en raison des râles crépitants et de la polypnée du patient.

A l'anamnèse, on sera vigilant à la notion de douleur thoracique évocatrice d'angor, de palpitations, d'une syncope révélatrice d'un possible trouble conducteur.

D'autres éléments sémiologiques peuvent également être recherchés : l'altération de l'état de vigilance, des signes de lutte ou d'épuisement respiratoires, des anomalies des téguments (marbrures, pâleur), la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, un tableau de choc cardiogénique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Outre l'anamnèse et l'examen clinique qui constituent des éléments indispensables pour une prise en charge médicale adéquate, le recours à des examens complémentaires est nécessaire (10).

La radiographie thoracique est un examen essentiel. Elle permet surtout d'éliminer d'autres causes de détresse respiratoire (pneumopathie, pneumothorax) et de quantifier l'importance de l'œdème pulmonaire.

Au stade d'œdème interstitiel, on peut constater des stries de type B de Kerley aux bases, une densification de la trame broncho-pulmonaire ainsi que des épanchements pleuraux scissuraux. Au stade d'œdème alvéolaire, s'y ajoute alors la présence d'opacités périhilaires non systématisées, parfois confluentes en ailes de papillon.

L'électrocardiogramme doit être systématiquement effectué afin de déterminer un éventuel facteur déclenchant (arythmie, infarctus myocardique aigu) ou de révéler quelques arguments sur le type de cardiopathie sous-jacente (hypertrophie ventriculaire gauche, séquelle de nécrose myocardique).

La place de l'échocardiographie-Doppler est primordiale. Elle permet d'évaluer la fonction cardiaque et de déterminer le type de cardiopathie sous-jacente : valvulopathie, cardiopathie dilatée, insuffisance cardiaque diastolique d'évaluation plus subtile. Il n'est pas toujours facile à réaliser à la phase aiguë.

Sur le plan biologique, certains taux sériques sont indispensables : ionogramme, hémogramme, paramètres de la fonction rénale, enzymes myocardiques. La gazométrie sanguine représente non seulement un intérêt pronostique mais permet, en outre, de guider la thérapeutique. Le dosage du peptide natriurétique de type B semble constituer un élément intéressant tant pour le diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique que pour le pronostic du patient (11, 12).

L'exploration hémodynamique par cathétérisme cardiaque droit (cathéter de Swan-Ganz) est le plus souvent inutile en phase initiale de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Il peut

cependant s'avérer nécessaire en cas de doute diagnostique. Le cathétérisme cardiaque gauche est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu déclenchant l'œdème pulmonaire, davantage à titre thérapeutique (angioplastie coronarienne, mise en place d'une contre-pulsion aortique).

TRAITEMENT

La prise en charge médicale doit être la plus précoce possible. Elle permet d'anticiper les complications et détermine le pronostic immédiat du patient.

La mise en œuvre du traitement intègre la bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques, des éventuels facteurs déclenchants, du traitement en cours et du type de cardiopathie sous-jacente.

Les objectifs thérapeutiques immédiats sont essentiellement la correction de l'hypoxie par oxygénothérapie et la réduction rapide de la pression capillaire pulmonaire.

Le patient doit donc être placé en position assise et recevoir de l'oxygène à haut débit, de 6 à 10 l/min par sonde nasale ou de préférence par un masque. La ventilation au masque en pression positive (de l'ordre de 10 cm d'eau) donne habituellement de bons résultats si elle est bien tolérée par le patient : le travail respiratoire est diminué, un certain degré de recrutement alvéolaire est possible, l'impédance à l'éjection ventriculaire gauche peut être réduite.

Par rapport à l'oxygénothérapie, la ventilation non invasive par CPAP peut diminuer le taux d'intubation, mais seulement chez les patients hypercapniques (13).

Le traitement immédiat vise aussi à contrôler la pression capillaire pulmonaire, par un diurétique à action rapide et un vasodilatateur veineux. Il semble que l'administration intraveineuse répétée de dinitrate d'isosorbide en bolus associé à une faible dose de furosémide soit plus efficace que le furosémide à haute dose associé à une faible dose de dinitrate d'isosorbide (14). La diminution des pressions de remplissage ventriculaire gauche doit être prudente en cas de dysfonction diastolique.

Ensuite, il convient de traiter le facteur déclenchant éventuel. Le pronostic précoce est lié non seulement au type de cardiopathie sous-jacente mais aussi à la réversibilité du facteur déclenchant. Ce traitement spécifique peut comporter la réduction de la fièvre, la correction d'une arythmie, d'une anémie, d'une ischémie myocardique ou le traitement chirurgical d'une régurgitation valvulaire aiguë.

A plus long terme, il faut favoriser un remodelage ventriculaire gauche inverse, contrebalancer l'activité neuro-hormonale et tenter de prévenir l'apparition de nouveaux épisodes aigus.

Les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone font régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche, améliorent la relaxation du ventricule gauche et la distensibilité aortique.

Si l'intérêt des bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque systolique n'est plus à démontrer, leur rôle est moins bien défini en cas de dysfonction diastolique. Néanmoins, cette classe médicamenteuse peut être efficace en cas de tachycardie et/ou d'ischémie myocardique.

Certains arguments laissent supposer que les statines pourraient exercer un effet favorable sur la rigidité artérielle et la fonction endothéliale.

Parmi toutes ces mesures pharmacologiques, il ne faudrait pas oublier les mesures hygiéno-diététiques habituelles à savoir la restriction sodée et l'activité physique modérée régulière.

En fonction de la cardiopathie sous-jacente, le recours à un traitement chirurgical est parfois nécessaire.

CONCLUSIONS

L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique représente une urgence vitale. Son étiologie est multiple. Une bonne compréhension des mécanismes pathogéniques et physiopathologiques, des facteurs déclenchants et le type de cardiopathie sous-jacente est indispensable.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aumont MC, Duc P, Morisson-Castagnet JF.— Insuffisance cardiaque "diastolique" et pression pulsée. *Arch Mal Cœur*, 2003, **96**, 125-130.
2. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM et al.— The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 17-22.
3. Milo O, Cotter G, Kaklusi E et al.— Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus non ischemic causes. *J Am Coll Cardiol*, 2003, **92**, 222-226.
4. Geppert A, Zorn G, Heinz G et al.— Soluble selectins in the pulmonary and systemic circulation in acute cardiogenic and non cardiogenic pulmonary failure. *Intensive Care Med*, 2001, **27**, 521-527.
5. Piérard LA, Lancellotti P.— Pathogenesis of acute pulmonary edema : role of ischemic mitral regurgitation. Soumis pour publication.
6. Lebrun F, Lancellotti P, Piérard LA.— Quantification of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2001, **38**, 1685-1692.

7. Lancellotti P, Lebrun F, Piérard LA.— Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2003, **42**, 1921-1928.
8. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint A.C. et al.— Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Circulation*, 2003, **108**, 1713-1717.
9. Schortgen F, Declaux C, Brochard L.— *Oedèmes pulmonaires*.- Encycl Méd Chir, Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Traité de Médecine Akos, 1998, 6-0860.
10. Remme WJ, Swedberg K.— Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2001, **22**, 1527-1560.
11. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al.— Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 161-167.
12. Borgeons P, Piérard L.— Le dosage rapide des peptides natriurétiques cardiaques. Une nouvelle contribution au diagnostic, au suivi thérapeutique et au pronostic des affections cardiovasculaires. *Rev Méd Liège*, 2003, **58**, 615-620.
13. Nava S, Carbone G, DiBattista N et al.— Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, **168**, 1432-1437.
14. Cotter G, Metzko E, Kaluski E et al.— Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet*, 1998, **351**, 389-393.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. L. Piérard, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.