

REPUBLIQUE TUNISIENNE  
Ministère de la Santé Publique  
Direction Générale de la Santé  
Unité de la Médecine d'Urgence

Stratégie Nationale de Développement des Urgences

Référentiels en Médecine d'urgence

PRISE EN CHARGE DE  
L'OEDEME AIGUE DES POUMONS AUX URGENCES

Janvier 2010

Les Référentiels

Ce référentiel a été élaboré par le Ministère de la Santé Publique Direction générale de la santé, Unité de la médecine d'urgence

**Coordination :** Dr Naoufel Somrani et Dr Henda Chebbi (unité de la médecine d'urgence)

**Comité Scientifique :**

- président : Dr Fekri Abroug
- Membres : Dr Ahmed Balma, Dr Béchir Bouhaja, Dr Mounir Daghfous, Dr Chédly Dziri, Dr Hafedh Thabet, Dr Slaheddine Ghanouchi, Dr Zouheir Jerbi.

**Comité de rédaction :** Dr Salah Bellakhal, Dr Zouheir Jerbi, Dr Sondes Kraiem.

Ce Référentiel a été **validé** lors d'un séminaire avec la participation de : Dr Abdelaziz Ellili, Dr Abderraouf Mokrani, Dr Ahmed Balma, Dr Ali Cherif, Dr Chokri Hamouda, Dr Habib Gamra, Dr Hela Chelly, Dr Mekki Ben Salah, Dr Monia Rezgui, Dr Mounir Jeliti, Dr Mouldi Amamou, Dr Nebiha Borsali Falfoul, Dr Nabil Ben Salah, Dr Olfa Haouidek, Dr Rabeh Hamdi, Dr Sami Souissi, Dr Samia Ernez, Dr Soudani Marghli, Dr Sonia Ben Khelifa, Dr Tarak Atallah, Dr Wafa Fehri.

## 1. Points de repère :

- **Urgence** médicale par excellence.
- **Fréquence** : 5% des consultations urgentes.
- **Pronostic** vital (respiratoire et hémodynamique) : Risque de décès par asphyxie ou collapsus cardio-vasculaire. Le pronostic dépend de l'étiologie et de la précocité de la prise en charge
- **Diagnostic** : il est clinique
- **Définition** : l'OAP se définit par l'extravasation brutale de liquide plasmatique dans l'interstitium et les alvéoles avec une ↑ de l'eau pulmonaire extravasculaire. On distingue deux types d'OAP :
  - OAP hémodynamique où l'issue de liquide est liée à l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire.
  - OAP lésionnel où l'extravasation est plutôt en rapport avec une augmentation de la perméabilité au niveau de la membrane alvéolo-capillaire.
- **Physiopathologie** : voir annexe 1
- **Etiologies** : elles sont fréquentes, de ce fait devant tout OAP, il faut rechercher une étiologie

## 2. Diagnostic positif :OAP hemodynamique

- **Anamnèse :**
  - ATCDs de pathologie cardiovasculaire
  - Mode de début brutal
  
- **Symptomatologie :**
  - Aspect du patient : angoissé, sensation d'étouffer, de se noyer, assis bouche ouverte
  - Cyanose froide, sueurs
  - Dyspnée : Tachypnée à type d'orthopnée
  - Toux, expectorations mousseuses et abondantes parfois « saumonées» ou striées de sang.
  - Râles crépitant diffus (marée montante), parfois râles sibilants
  - TA ↑
  - Tachycardie > 90 b/min
  - Auscultation cardiaque : difficile
  - ECG : (intérêt étiologique et pour évaluer le retentissement)
    - Tachycardie sinusale cte
    - Troubles du rythme : ACFA, TSV, TV
    - HVG
    - BB
    - IDM
  
- **Ex. complémentaires : (ne doivent pas retarder le ttt)**
  - Rx thorax : étayer le diagnostic et apprécier le stade évolutif de l'OAP
    - Au début, redistribution vasculaire vers les sommets
    - Ensuite : Œdème interstitiel, lignes B de Kerley : opacité linéaires réticulaires ou trabéculaires traduisant l'atteinte des septa inter lobulaires, elles sont horizontales de 1 à 2 mm d'épaisseur sur 1 cm de long, siégeant dans les bases
    - Puis : Oedème alvéolo-interstitiel : opacités floconneuses avec bronchogramme aérien de distribution typiquement péri hilaires en ailes de papillon.
    - Epanchement pleural
    - A la fin, poumons blancs
  - GDS artériel (intérêt pour évaluer le retentissement): hypoxémie, hypocapnie et alcalose respiratoire.
  - Echographie trans-thoracique : étudier la fonction VG et rechercher une étiologie
  - Biologie : Urée, Créatinémie.
  - Autres examens : dans l'OAP lésionnel, les examens dépendent de l'étiologie (**cf annexe 2**)

### 3. Diagnostic étiologique :

- Cardiopathies hypertensives : HTA essentielle, maligne, éclampsie
- Cardiopathies ischémiques
- Poussée d'insuffisance rénale
- Cardiopathie chronique : **rechercher systématiquement un facteur déclenchant** : Infection, fièvre, trouble du rythme, écart de régime ou de ttt, pic HTA, ischémie myocardique, intervention chirurgicale, anémie, hypoprotidémie, grossesse
- Myocardites aiguës : toxiques, médicamenteuses, infectieuses
- Valvulopathies aiguës : ischémiques ou infectieuses
- Les obstructions et les désinsertions de prothèses valvulaires
- Troubles du rythme cardiaque et de la conduction A-V
- L'hypothermie profonde, envenimation scorpionique
- Pour l'OAP de **type lésionnel**, les étiologies sont multiples et dépendent d'un contexte particulier (**cf annexe 2**).

#### 4. Diagnostic de gravité :

- Epuisement respiratoire,
- Etat de choc cardiogénique,
- Troubles de la conscience,
- Cyanose persistante,
- Poumons blancs
- Sous oxygène à fort débit :  $\downarrow$ SpO<sub>2</sub> (< 90%),  $\downarrow$ PaO<sub>2</sub> < (60 mmHg),  $\uparrow$ PaCO<sub>2</sub> (> 42 mmHg). Acidose métabolique, respiratoire ou mixte

#### 5. Eliminer une atteinte lésionnelle :

	<b>OAP hémodynamique</b>	<b>OAP lésionnel</b>
<b>ATCD CV</b>	Oui	non
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- contexte CV</li> <li>- Orthopnée +++</li> <li>- râles crépitants en marée montante</li> <li>- liquide mousseux rosé</li> <li>- Fatigue musculaire +</li> <li>- TA souvent <math>\uparrow</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- contexte évocateur</li> <li>- tachypnée</li> <li>- râles polymorphes</li> <li>- pas de liquide mousseux</li> <li>- Fatigue musculaire ++</li> <li>- TA souvent Nle</li> </ul>
<b>ECG</b>	intérêt étiologique	Normal
<b>RX thorax</b>	redistribution vers les sommets, lignes B de Kerley, turgescence hilare, distribution typiquement péri hilare en ailes de papillon.	Opacités alvéolo-interstitielles Epanchement pleural Poumons blancs

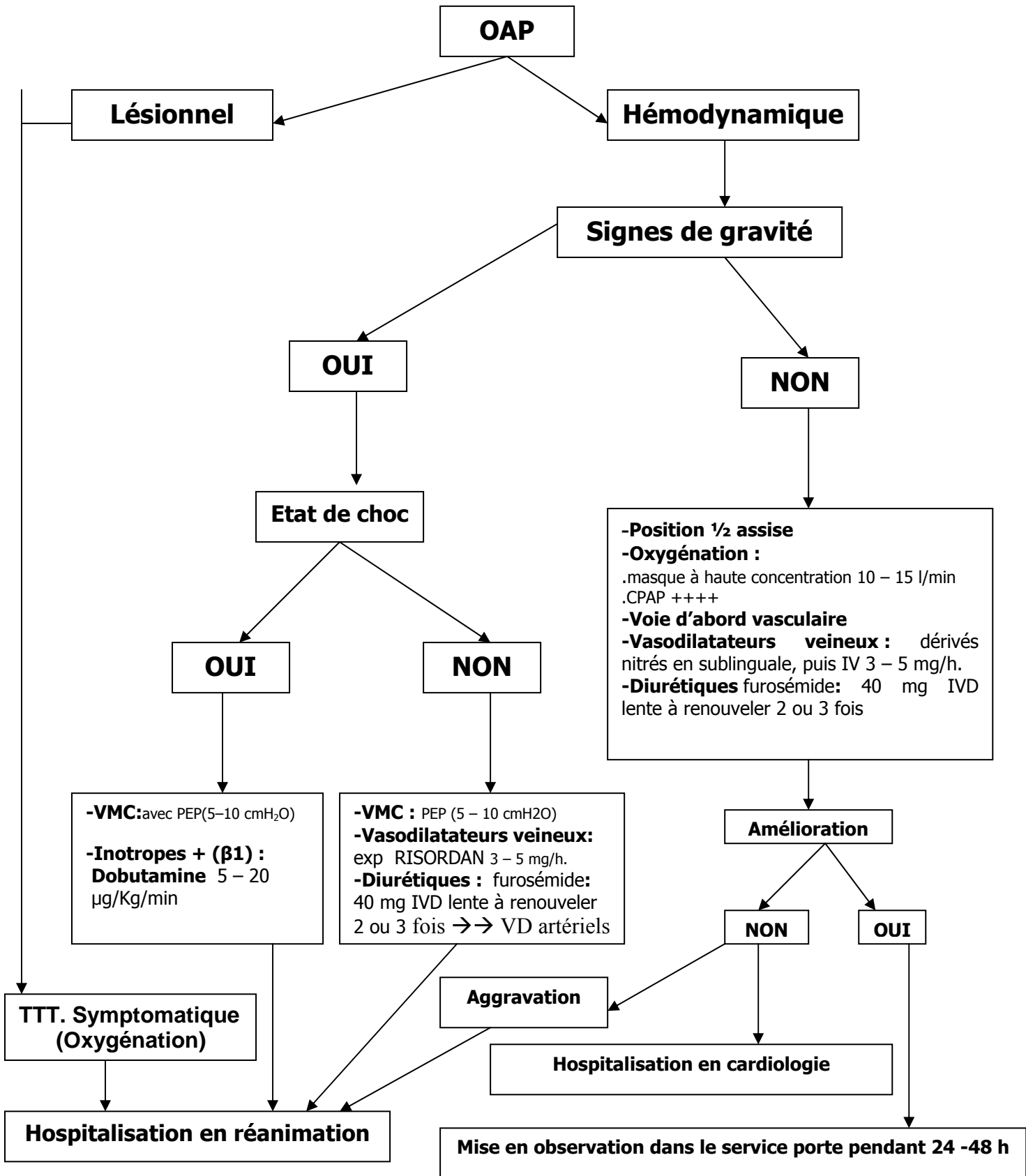
## 6. Traitement :

### 6.1. Moyens :

- Oxygénation :
  - Sonde nasale
  - Masque à haute concentration
  - VNI « CPAP (Continuous positive airway pressure) ou BiPAP (aide inspiratoire+PEP) » : soutien ventilatoire sous forme de pression positive en fin d'expiration (PEP) en utilisant un masque facial. La PEP est de 7,5 à 10 cmH<sub>2</sub>O. Elle permet de diminuer l'eau extravasculaire, d'améliorer le drainage lymphatique, les échanges gazeux et la post charge du VG.
  - Ventilation mécanique avec PEP (5 – 10 cmH<sub>2</sub>O)
- Médicaments diminuant la précharge :
  - Vasodilatateurs veineux (↓précharge) : **dérivés nitrés** : leur action est rapide ; Ils ont remplacé le ttt classique (garrots, saignées)
    - Voie IV : Dinitrate d'isosorbide (Risordan)
    - Voie sublinguale : Natirose, Natispray
  - Diurétiques : **furosémide** diurétique de choix (↑excrétion hydrosodée, ↓ PCP et le remplissage VG)
- Médicaments diminuant la postcharge :
  - Vasodilatateurs artériels : exp. Les inhibiteurs calciques (Nicardipine).
- Tonicardiaques :
  - Digitaliques +/- : si AC/FA +++.
  - Inotropes + (β1) : Dobutamine : ↑ VES et ↓ RVS

### 6.2. Entamer un traitement étiologique : IDM , Tr rythme...

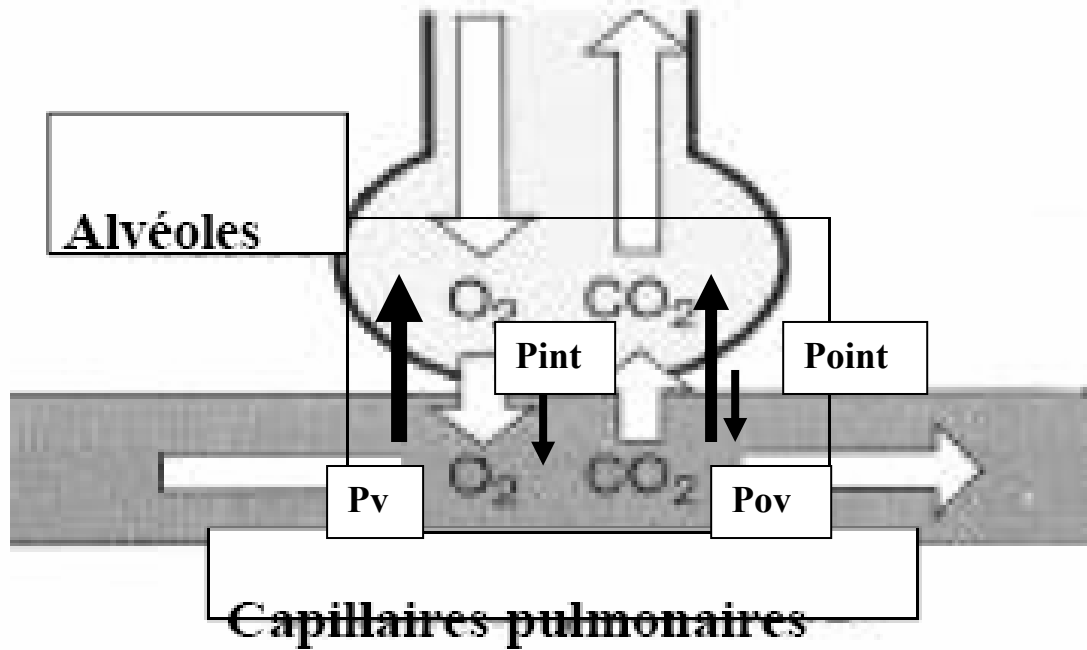
### 6.3. Conduite thérapeutique et orientation :





## Annexe 1.

Schéma



$$Q_f = K_c (P_v - P_{int}) - \sigma(P_{o.v} - P_{o.int})$$

$Q_f$  = flux liquidien

$K_c$  = coefficient de perméabilité cap,  $\sigma$  = coefficient de perméabilité prot (0.8)

$P_v$  = pression hydrostatique vasculaire

$P_{int}$  = pression hydrostatique interstitielle

$P_{o.v}$  = pression oncotique vasculaire

$P_{o.int}$  = pression oncotique interstitielle

## **Annexe 2 : Etiologies de l'OAP lésionnel.**

- Pneumonie infectieuse (bactérienne, virale ou parasitaire)
- Inhalation :
  - o liquide gastrique : syndrome de Mendelson
  - o fumée toxique, cocaïne ou une noyade
- Contusion pulmonaire
- Poly traumatisme
- Embolie graisseuse
- Sepsis
- Etats de choc
- Brûlures étendues
- Transfusion massive
- CIVD
- Pancréatite
- Intoxication : paraquat, héroïne

### **Références:**

- Œdème pulmonaire. M.D.Schaller, F.Feihl, Ph.Eckert. Réanimation médicale. Edition MASSON 2001. 834 – 840.
- Cardiac crises. J.L.Vincent. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2003. 391 – 447.
- Severe heart failure in the ICU. F.Ginsberg and J.E.Parrillo. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2005. 212 – 216.