

MODULE PNEUMOLOGIE

Poumon cardiaque

Meridj. A

Service pneumologie

Hôpital militaire régional universitaire
de Constantine

Plan

- Objectifs.
- Définition.
- Physiopathologie / étiologies.
- Clinique.
- Examens paracliniques.
- Prise en charge thérapeutique.

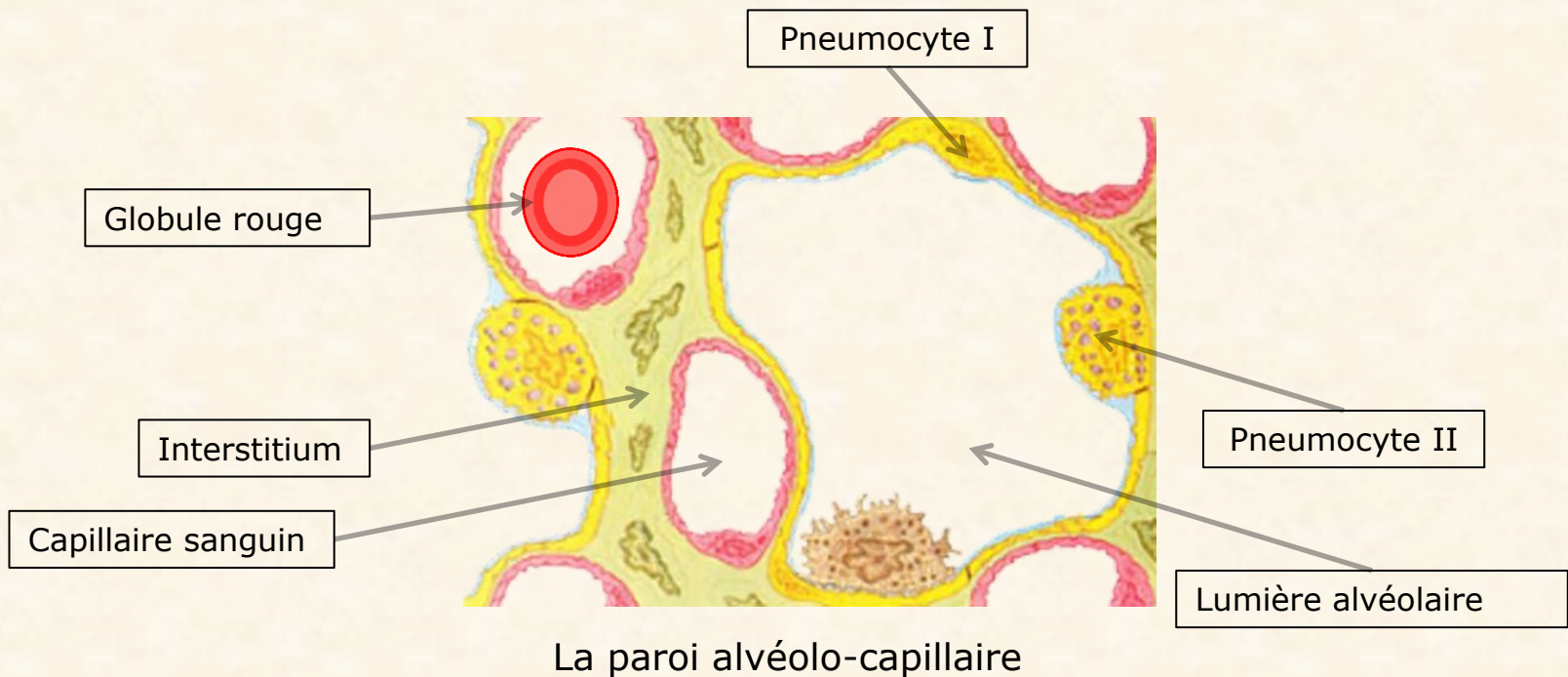
Objectifs

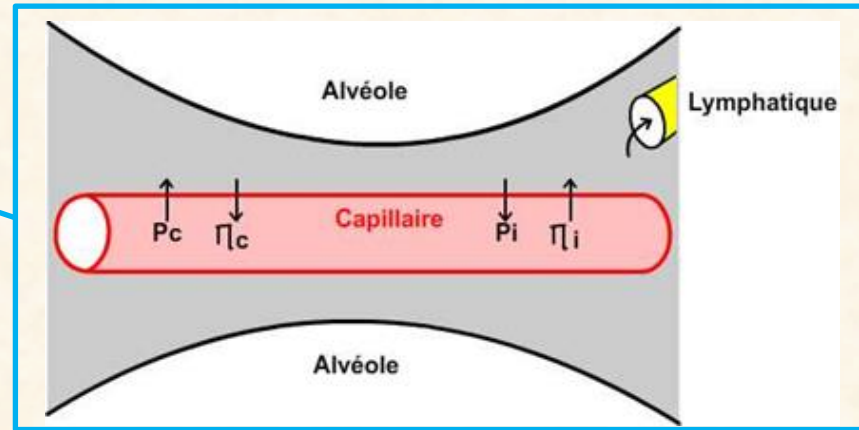
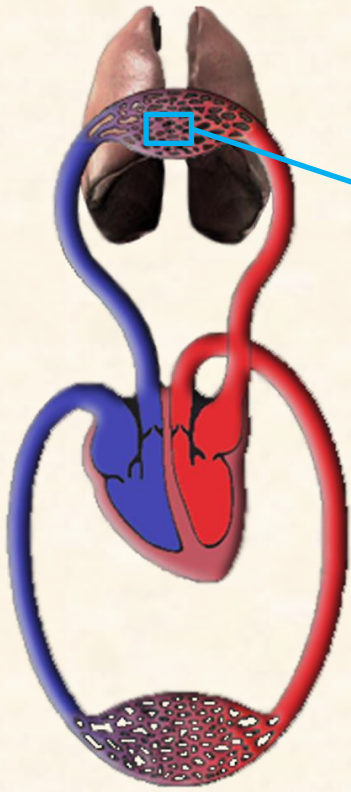
- Reconnaître un œdème aigue du poumon.
- Connaître les étiologies.
- Connaître les modalités de prise en charge thérapeutique.

Définition

L'expression « poumon cardiaque » correspond à l'ensemble des manifestations cliniques et radio-anatomiques liées à l'existence d'une hypertension pulmonaire post-capillaire. C'est une pathologie très fréquente dont le diagnostic et le traitement ne doivent souffrir aucun retard.

Physiopathologie / Étiologies





L'équilibre liquidien entre le lit vasculaire pulmonaire, l'interstitium et les alvéoles pulmonaires est régi par la loi de Starling:

$$Q = Kf [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

Kf = coefficient de filtration à travers la paroi capillaire.

P_c = pression hydrostatique du capillaire pulmonaire (entre 8 et 10 mmHg).

P_i = pression hydrostatique du fluide interstitiel (12 mmHg).

π_c = pression oncotique du plasma (25 mmHg).

π_i = pression oncotique de l'interstitium (3 mmHg).

σ = coefficient de réflexion des protéines

Chez le sujet sain, il y a un échange permanent entre le plasma et l'interstitium mais le réseau lymphatique draine en permanence l'excès d'eau.

- Les principales étiologies :

- Perturbation de l'écoulement sanguin : valvulopathie mitrale ou aortique (rétrécissement ou insuffisance)
- Trouble de la fonction systolique du ventricule G, altérée par perte de la masse contractile (ex : IDM, cardiomyopathie primitive ou secondaire)
- Trouble de la fonction diastolique du Ventricule Gauche, par ischémie, hypertrophie du myocarde (HTA) ou surcharge myocardique (amylose, hémochromatose)

- Les facteurs déclenchants:

Un facteur déclenchant est souvent responsable de la décompensation aigue : trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire, poussée ischémique, syndrome fébrile, anémie, écart de régime ou arrêt du traitement médicamenteuse ou introduction d'un β bloquant.

Les principales étiologies :

- Rétrécissement mitral.
- Poussée d'hypertension artérielle.
- Insuffisance cardiaque gauche...

Élévation de la
pression de
l'oreillette gauche

Augmentation de la
pression des veines
pulmonaires

Élévation de la pression
hydrostatique des
capillaires « Pc »

- Si la Pc est entre 10 et 15 mmHg :
l'œdème est drainé par les lymphatiques.
- Si la Pc est entre 15 et 20 mmHg :
œdème péri-bronchovasculaire (stade 1).
- Si la Pc est entre 20 et 25 mmHg :
œdème de l'interstitium inter-alvéolaire (stade 2).
- Si la Pc est entre 25 et 35 mmHg :
œdème alvéolaire (stade 3)

Augmentation de la
filtration d'eau et
des solutés vers
l'interstitium.

Clinique

- L'orthopnée: (dyspnée de décubitus améliorée par la position assise): est très évocatrice d'une insuffisance cardiaque gauche.
- L'hémoptysie: évocatrice lorsqu'elle survient à l'effort (rétrécissement mitral)
- L'œdème aigue du poumon (OAP): Dans sa forme typique le diagnostic est facile avec la survenue brutale d'une dyspnée, polypnée, une toux avec une expectoration mousseuse ou blanchâtre parfois rosée. Le patient est cyanosé, couvert de sueurs. Il adopte spontanément la position assise. L'auscultation trouve des râles crépitants et un rythme de galop proto-diastolique ou pré-systolique.
- Le sub-OAP: tableau clinique de gravité modérée. Il se manifeste par une orthopnée avec dyspnée de repos d'installation progressive et une toux quinteuse sèche. L'absence de râles ne permet pas d'exclure le diagnostic car l'œdème interstitiel qui précède l'œdème alvéolaire n'est pas audible à l'auscultation.
- L'asthme cardiaque:
L'asthme cardiaque n'est pas un asthme survenant chez une personne cardiaque. Il s'agit en fait des manifestations respiratoires d'une décompensation cardiaque, évocatrices des symptômes d'une crise d'asthme, survenant chez des personnes sans antécédent d'asthme ou d'allergie. C'est une forme trompeuse où l'OAP s'accompagne de râles sibilants (œdème bronchique et bronchospasme).

Signes de gravité:

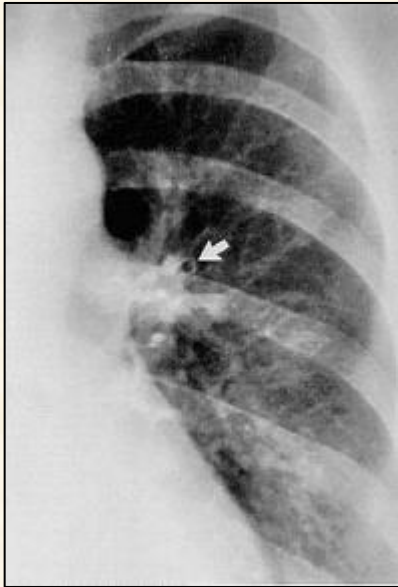
- Sueurs, marbrures.
- Troubles de conscience.
- Bradypnée, balancement thoraco-abdominal.
- Hypotension artérielle, oligurie.

Examens paracliniques

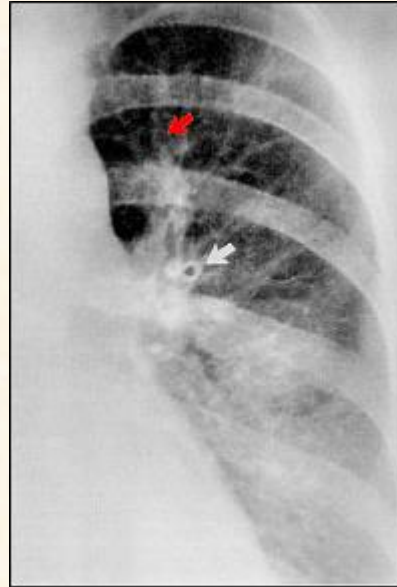
Les signes radiologiques:

La cardiomégalie est habituelle. On trouve par ailleurs:

- Redistribution vasculaire vers les sommets. C'est un signe précoce. (stade 1)
- Œdème pulmonaire interstitiel (stade 2):
 - Opacités linéaires rayonnantes hilifuges.
 - Le signe de l'anneau au niveau de l'image hilaire en jumelle .



Aspect normal



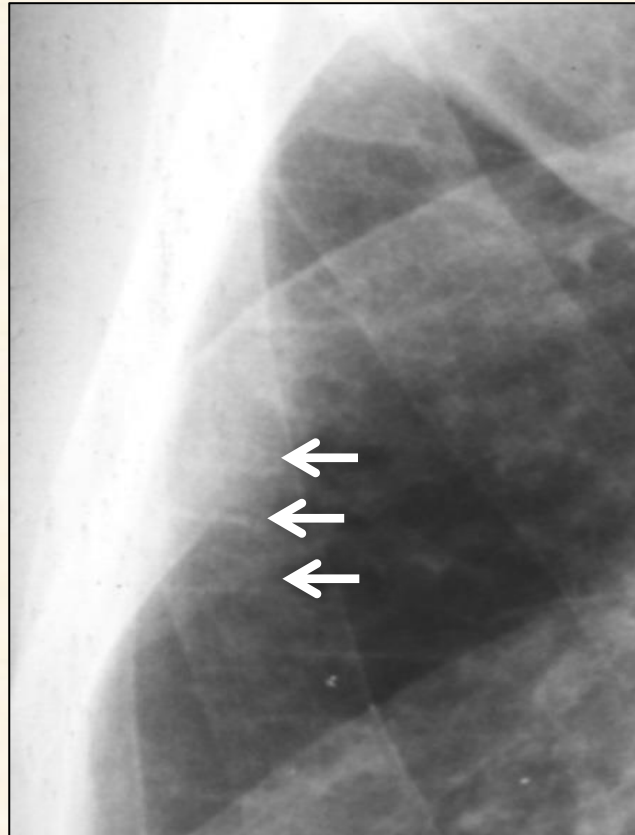
→ Redistribution vasculaire
→ Signe de l'anneau



Opacités linéaires
rayonnantes hilifuges

Examens paracliniques

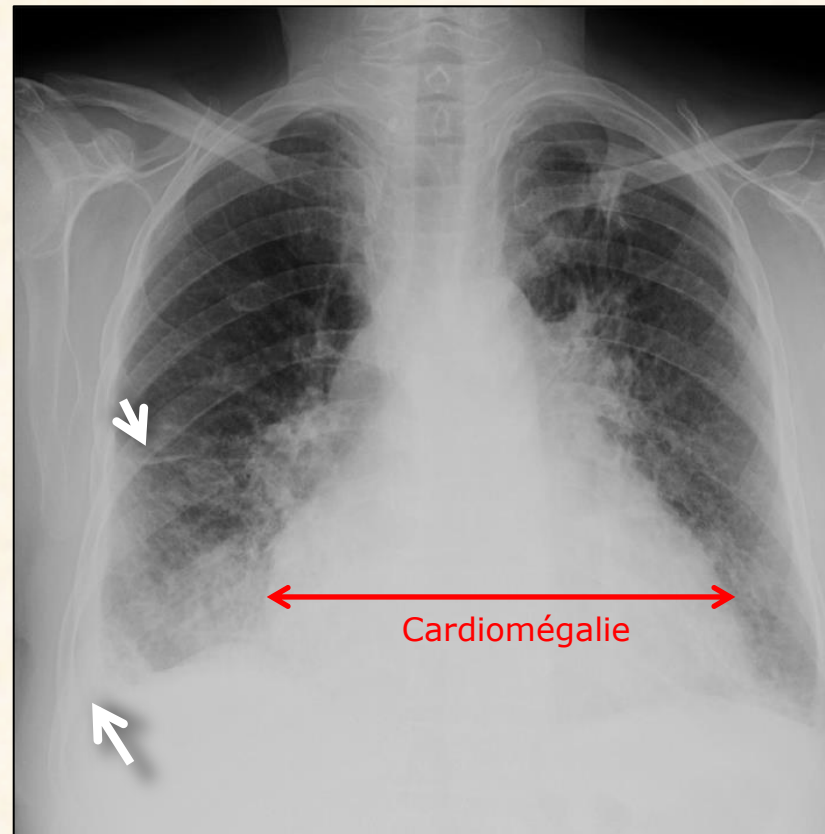
- Les lignes septales basales ou lignes B de Kerley : petites lignes fines sous-pleurales, à disposition transversale (aspect en barreaux d'échelle).



- œdème pleural : comblement des culs-de-sac, pleuraux , épanchements liquidiens plus ou moins importants uni (le plus souvent a droite) ou bilatéraux , épaissement des scissures interlobaires, pleurésie inter-lobaire.

épaississement de la
petite des scissure

Comblement du
cul-de-sac pleural



- Des opacités alvéolaires, bilatérales, en flocons de neige, rapidement confluentes, réalisant dans la forme typique un aspect en ailes de papillon (stade 3).



œdème pulmonaire aigu
de siège alvéolaire

ECG : à réaliser dès que possible, à la recherche d'un:

- Troubles du rythme
- Syndrome coronarien aigu
- Hypertrophie ventriculaire et/ou auriculaire gauche.

Biologie :

- Ionogramme sanguin: recherche une dyskaliémie, hyponatrémie.
- Bilan rénale : recherche une insuffisance rénale.
- CPK, troponine : recherche un syndrome coronarien aigu.
- Gaz du sang: l'hypoxémie est constante, l'hypercapnie et l'acidose sont des signes de gravité.

Échocardiographie rarement en urgence:

- Cavités gauches dilatées et/ou hypertrophiées.
- Mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche.
- Analyse de la fonction diastolique.
- Diagnostic étiologique.

Prise en charge thérapeutique

- Position demi-assise.
- Pose d'une voie veineuse de gros calibre (pas de sérum physiologique)
- Monitoring: scope et saturomètre.
- Si la TA est Normale ou élevée :
 - Administration par voie sublinguale de la Trinitrine qui diminue la précharge ventriculaire (contrôler la TA +++). La TNT simple 0,15mg gélules à croquer agit en 1 à 2 minutes. Si bien supportée (TA Syst > 100 mm Hg) poursuite les dérivés nitrés par voie intraveineuse lente au pousse-seringue électrique (PSE) LENITRAL® 1 mg/h ou RISORDAN® 2mg/h.
 - Diurétique par voie intraveineuse Furosémide (LASILIX®) 40 mg (2 ampoules) afin d'entraîner une diurèse importante et une diminution de la pression capillaire
- Oxygénothérapie au masque adaptée à la SpO2 (corrige les effets de l'hypoxémie)
- Correction du facteur déclenchant :
 - En cas d'HTA incontrôlable : LOXEN® 2 -10 mg/h IVL PSE
 - En cas d' AC/FA : digitalique (1 à 2 amp de 0,5 mg de Digoxine®) ou amiodarone (CORDARONE®)
 - En cas d'HypoTA et/ou bas débit : inotropes par voie IV continue au PSE Dobutamine® 5 - 20 µg/kg/mn parfois associés à Dopamine 10 -15 µg/kg/mn
 - En cas d'IDM : thrombolyse
- Restriction hydrique.
- Anticoagulation préventive.

- **Traitement de l'OAP grave** : En cas de collapsus périphérique ou si l'OAP s'aggrave
 - Si la TA Syst est < 10 mmHg et/ou signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, cyanose), le furosémide et la Trinitrine sont délétères en induisant une chute de la TA , le traitement fait appel aux inotropes par voie IV au PSE afin de tenter d'augmenter la TA et d'abaisser la pression capillaire : Dobutamine® 5- 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$.
En cas d'inefficacité le traitement par assistance mécanique est souvent nécessaire
 - En cas de détresse respiratoire majeure avec risque d'arrêt cardio-respiratoire par hypoxie (trouble de la conscience, agitation obnubilation, respiration superficielle inefficace, cyanose majeure, signes de choc périphérique) : ventilation non invasive ou intubation trachéale avec ventilation assisté