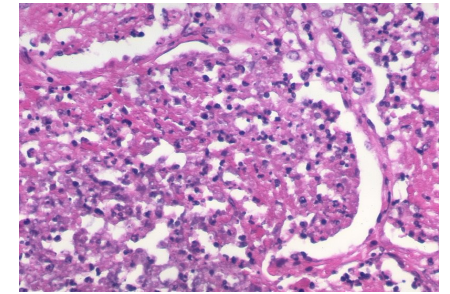
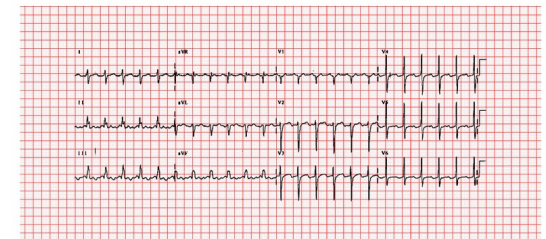


OAP : mécanisme, étiologies, facteurs déclenchants

- Révision 27/10/2020 : Insuffisance cardiaque aiguë = apparition rapide ou aggravation de symptômes et/ ou de signes d'IC, en tant qu'épisode inaugural révélant la cardiopathie sous-jacente ou un énième épisode de décompensation de cardiopathie connue C'est une urgence diagnostique et thérapeutique
- ?dème pulmonaire aigu : manifestation la plus fréquente d'IC aiguë, brutal/massif ou progressif, possiblement inaugural
- Mécanisme : - pression capillaire pulmonaire : transsudat de plasma toedème interstitiel puis oedème alvéolaire
- Gêne les échanges gazeux : hypoxémiethyperventilation réflexe (hypocapnie) jusqu'à épuisement des muscles respiratoires thypoventilation alvéolaire (hypercapnie)
- t Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'OAP Insuffisance cardiaque gauche systolique ou diastolique : Décompensation d'insuffisance cardiaque chronique
- Cardiopathieischémique (SCA)
- Cardiopathievalvulaire (RA, IA, IM, endocardite)
- Cardiomyopathiedilatée, hypertrophique +/- constrictive ou restrictive



Coupe histologique pulmonaire montrant un comblement alvéolaire par un transsudat riche en hématies et cellules inflammatoires, traduisant l'inondation alvéolaire de l'œdème aigu du poumon (OAP). Le mécanisme central est une élévation brutale de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires, secondaire à une



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG: PEDIA.ORG

La fibrillation atriale est l'un des principaux facteurs déclenchants d'un OAP chez un patient cardiaque connu ou non : la perte de la systole atriale et la tachycardie qu'elle induit réduisent le temps de remplissage diastolique et augmentent brutalement les pressions de remplissage du ventricule gauche. D'autres facteurs déclenchants

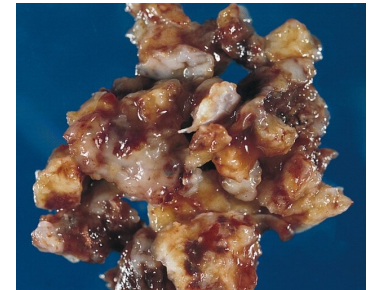
Source : Wikimedia Commons (CC)

OAP : mécanisme, étiologies, facteurs déclenchants (suite)

- Myocardite
- Cardiopathie congénitale
- OAP sans IVG
- Poussée hypertensive
- Dissection aortique
- RM ou équivalent (myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitral)
- Trouble du rythme
- Surtout si FC rapide, sur cardiopathie sous-jacente ou non, ou grande bradycardie



Angioscanner thoracique montrant une dissection aortique : étiologie à rechercher devant un OAP, notamment en cas d'insuffisance aortique aiguë associée à la dissection.



Pièce anatomique de myxome de l'oreille gauche : cause rare mais classique d'OAP par obstruction de l'orifice mitral, équivalent hémodynamique d'un rétrécissement mitral.

Source : Wikimedia Commons (CC)

OAP : mécanisme, étiologies, facteurs déclenchants (suite)

- Étiologie : Ecart de régime sans sel
- Arrêt ou écart du traitement
- Cause cardiaque Facteur déclenchant : Trouble du rythme ou de conduction : FA, TV, trouble conducteur
- Iatrogène : antiarythmique, beta-bloquant, diltiazem, vérapamil, baisse trop importante de précharge (diurétique, vasodilatateur)
- Poussée hypertensive ou ischémique
- Endocardite
- Rupture de cordage
- Cause extra-cardiaque : Nombreuses causes : fièvre, infection (notamment surinfection bronchique/PNP), anémie, EP, thyrotoxicose, insuffisance rénale, exacerbation de BPCO ou d'asthme, prise d'AINS ou de corticoïdes, abus d'alcool/drogue...



Écart de régime sans sel : facteur déclenchant fréquent de décompensation cardiaque, à rechercher systématiquement avec l'observance du traitement.

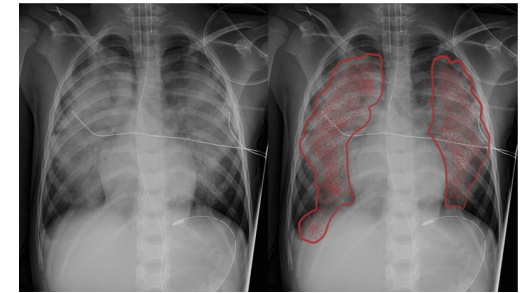


Radiographie thoracique montrant une infection pulmonaire : la surinfection bronchique ou la pneumopathie est une cause extra-cardiaque classique de décompensation en OAP.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de l'OAP (signes cliniques, RP, GDS)

- Dyspnée : polypnée de survenue brutale, avec orthopnéemajeure, angoissante, avec sueurs, cyanose
- Grésillement laryngé
- Toux avec expectoration rosée (« saumonée ») ou blanchâtre et mousseuse
- SF Autres formes : Forme trompeuse : crise dyspnéique, majoration d'une dyspnée chronique, pseudo-asthme cardiaque (bradypnée expiratoire + râles sibilants)
- Insuffisance cardiaque droite aiguë : prise de poids, OMI, hépatomégalie...
- Choc cardiogénique : stade extrême de l'insuffisance cardiaque aiguë
- Diagnostic SC : Râles crépitant aux bases puis vers les sommets (marée montante des crépitants)



Radiographie thoracique d'un oedème aigu du poumon : cardiomegalie, redistribution vasculaire vers les sommets, opacités alvéolaires bilatérales à prédominance perihilaire (aspect en « ailes de papillon ») et parfois épanchements pleuraux ou lignes de Kerley B. Cliniquement, l'OAP se manifeste par une dyspnée aiguë, une



La gazométrie artérielle (GDS) recherche initialement une hypoxémie avec hypocapnie (polypnée compensatrice), puis une hypercapnie avec acidose respiratoire en cas d'épuisement et d'hypoventilation alvéolaire, signe de gravité imposant une assistance ventilatoire urgente (VNI, voire intubation).

Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de l'OAP (signes cliniques, RP, GDS) (suite)

- Parfois sibilants (pseudo-asthme cardiaque du sujet âgé)
- Tachycardie constante sauf si OAP par bradycardie/traitement bradycardisant ou choc
- Détresse respiratoire : cyanose, signes de lutttes (tirage intercostal et sus-claviculaire, respiration abdominale...)
- Auscultation cardiaque : galop protodiastolique B3 (du remplissage rapide) si IVG, signes de valvulopathie
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire/reflux hépatojugulaire...
- Signes de gravité : Hémodynamique : PAS < 90 mmHg (ou chute > 30 mmHg), tachycardie > 120/min, marbrures, oligurie, extrémités pâles et froides
- Respiratoire : saturation < 85%, cyanose, polypnée > 40/min, dysphonie, signes de lutte, signes d'hypercapnie (sueur, confusion, HTA), signes d'épuisement (bradypnée, apnée)



Auscultation cardiaque à la recherche d'un galop protodiastolique (B3) en cas d'IVG, associée à une oxygénothérapie devant les signes de détresse respiratoire.

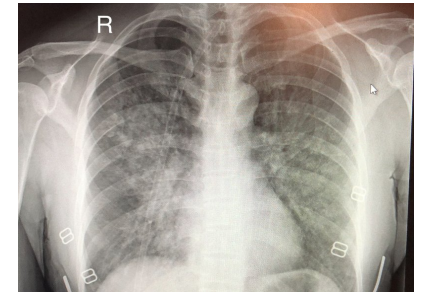


Turgescence jugulaire : signe d'insuffisance cardiaque droite associée, à rechercher avec le reflux hépatojugulaire lors de l'examen clinique de l'OAP.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de l'OAP (signes cliniques, RP, GDS) (suite)

- Neurologique : confusion, somnolence, coma
- Révision 27/10/2020 : ECG- Tachycardie sinusale
- Signes étiologiques : trouble du rythme, IDM, HVG (HTA, RA)...
- RP : Epaississement de la trame vasculaire avec redistribution vers les sommets et lignes de Kerley (oedème interstitiel : plutôt sub-oedème) de type A = apex, B = base ou C = péri-hilaire
- ?dème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, symétriques, péri-hilaires
- Epanchement pleural souvent associé : bilatéral ou prédominant à droite t OAP possiblement unilatéral (le plus souvent à droite) : IM excentrée, généralement par prolapsus de la petite valve ou par rupture de cordage
- Bilan standard: troponine, NFS, hémostase, ionogramme, urée, créat, bilan hépatique, glycémie, CRP



Radiographie thoracique de face : opacités floconneuses bilatérales et péri-hilaires témoignant d'un oedème alvéolaire, avec redistribution vasculaire vers les sommets.



Bilan biologique standard devant un OAP : troponine, NFS, hémostase, ionogramme, urée, créatininémie, bilan hépatique, glycémie et CRP.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement de l'OAP

- BNP NT-pro-Bio BNP PC : Valeur diagnostique (très bonne VPN d'origine cardiogénique) et pronostique
- Devant une dyspnée aiguë, une IC aiguë sera écartée si : BNP < 100pg/ml ou NTproBNP < 300 pg/ml
- Augmenté : dysfonction VG, HVG, dysfonction VD ou faux positif si âge > 75 ans (surtout chez la femme) insuffisance rénale, inflammation, sepsis ou hypoxie
- Diminué : traitement de l'insuffisance cardiaque, obésité, OAP flash (délai de sécrétion)
- Diagnostic : GDS
- OAP non sévère : hypoxie, hypocapnie, alcalose métabolique
- OAP sévère/choc : hypoxie + normocapnie/hypercapnie, acidose (surtout OAP important : acidose métabolique (lactique, choc) et/ou hypercapnique) ou pH normal
- ETT : tUrgente si OAP mal toléré (notamment en cas de SCA) ou suspicion d'endocardite tSystématique dans les 24h sinon



La ventilation non invasive (VNI, CPAP ou VS-AI-PEP) au masque facial est un traitement de première intention de l'OAP sévère : la pression positive qu'elle délivre diminue le retour veineux (precharge), recrute les alvéoles inondées et améliore l'oxygénation, réduisant le recours à l'intubation et la mortalité.



Le traitement médicamenteux associe des diurétiques de l'anse intraveineux (furosemide) pour réduire la surcharge volumique, et des vasodilatateurs (dérivés nitrés) pour diminuer la précharge et la postcharge, sous réserve d'une pression artérielle systolique suffisante. L'oxygénothérapie est systématique en cas d'hypoxémie.

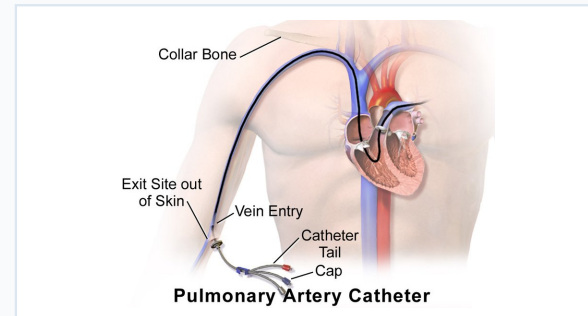
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement de l'OAP (suite)

- Diagnostic positif : altération de la fonction VG systolique et/ou diastolique
- Diagnostic étiologique : valvulopathie, hypokinésie segmentaire...
- Echo pulmonaire
- Signes d'oedème pulmonaire (Queue de comètes)
- Epanchement pleural
- Exploration hémodynamique : Généralement au lit du malade en USI par technique de Swan-Ganz (peu réalisé)
- Indication : doute diagnostique (choc septique avec oedème lésionnel...), monitoring si intubé
- Résultats : PAP occlusion (> 18 mmHg), pressions pulmonaires, débit cardiaque, élargissement de la différence artérioveineuse en O₂



Échocardiographie transthoracique (ETT) : examen clé du diagnostic positif (altération de la fonction VG) et étiologique (valvulopathie, hypokinésie segmentaire) de l'OAP.

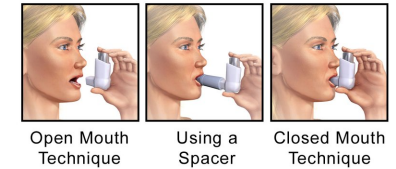


Cathéter de Swan-Ganz : exploration hémodynamique invasive au lit du malade en USI, mesurant la pression artérielle pulmonaire d'occlusion et le débit cardiaque en cas de doute diagnostique.

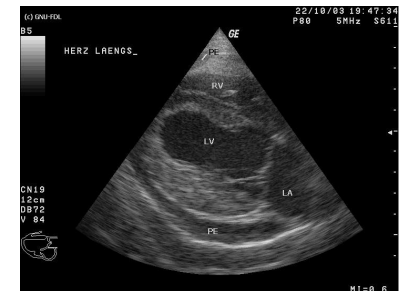
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement de l'OAP (suite)

- DD : ?dème lésionnel = syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA)
- Crise d'asthme : sibilants à l'auscultation, asthmatique connu ou non âgé
- EP : sans expectoration rosée et mousseuse, sans crépitant à l'auscultation, sans syndrome alvéolaire sur la RP t Possible EP compliqué d'OAP (ou facteur déclenchant sur une cardiopathie)
- Tamponnade : signes d'insuffisance cardiaque droite
- Pneumopathie hypoxémiante interstitielle : infectieuse, médicamenteuse, néoplasique, sarcoïdose
- Insuffisance respiratoire décompensée
- t Hospitalisation en urgence +/- en USI ou réanimation avec transport médicalisé si mauvaise tolérance



Technique de prise d'un traitement inhalé : la crise d'asthme, avec sibilants à l'auscultation, fait partie des diagnostics différentiels de l'OAP.

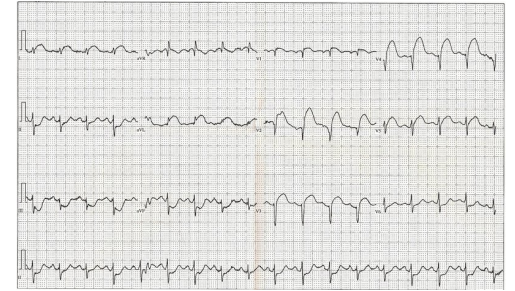


Échocardiographie montrant un épanchement péricardique (PE) : la tamponnade, avec ses signes d'insuffisance cardiaque droite, est un diagnostic différentiel important de l'OAP.

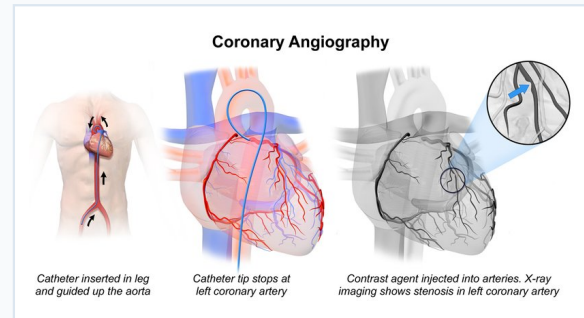
Source : Wikimedia Commons (CC)

Choc cardiogénique

- TTT étiologique= Thrombolyse/angioplastie si SCA ST+, réduction d'un trouble du rythme, TTT de poussée d'HTA...
- TTT symptomatique : Régime sans sel (ne pas perfuser de NaCl), à jeun, équilibre de la glycémie
- Position demi-assise
- 2 VVP avec perfusion de G5% (500 ml/24h)
- Monitoring : PA, FC, température, SaturationO2, FR, scope ECG, diurèse
- Oxygénothérapie (par sonde nasale ou aumasque) : objectif de saturation > 90%
- Equilibre de la glycémie



Le choc cardiogénique est défini par une hypotension artérielle persistante (PAS < 90 mmHg) associée à des signes d'hypoperfusion tissulaire (extrémités froides et marbrées, oligurie, confusion, hyperlactatémie), secondaires à une chute sévère du débit cardiaque. La cause la plus fréquente est l'infarctus du myocarde



Coronarographie en urgence : un cathéter introduit par voie fémorale ou radiale est avancé jusqu'aux ostia coronaires, puis un produit de contraste est injecté pour visualiser une sténose ou une occlusion. Devant un choc cardiogénique sur infarctus du myocarde, la revascularisation coronaire urgente (angioplastie primaire) est le

Source : Wikimedia Commons (CC)

Choc cardiogénique (suite)

- TTT Diurétiques : Diurétique de l'anse par voie IV à forte dose : furosémide Lasilix®
- 40-80 mg ou 1 mg/kg en IVD, répété toute les 4-6h selon la diurèse t cible 2500 à 3000 mL/24h
- Action en 5 minutes, maximale en 30 minutes : effet vasodilatateur veineux immédiat + diurétique Alternative : bumétanide Burinex® (1 mg = 40 mg de Lasilix®)
- Précautions : supplémentation potassique, surveillance de la volémie, kaliémie et créatininémie t Si résistance : associer diurétique thiazidique ou spironolactone (Aldactone®) à faible dose
- Dérivé nitré : Doses tests par voie orale (Natispray® 2 bouffées) ou sublinguale (trinitrine 1 mg) toutes les 5 à 10 minutes : objectif = PAM de 10 mmHg et effet sur l'amélioration des symptômes
- PassageIVSE = dinitrate d'isosorbide (Risordan®) : 1 à 10 mg/h avec surveillance de la PA t Utilisation impossible si PAS < 100 mmHg



Furosémide (diurétique de l'anse) : traitement de première intention de l'OAP par voie IV à forte dose, répété toutes les 4 à 6h selon la diurèse, avec surveillance de la kaliémie.

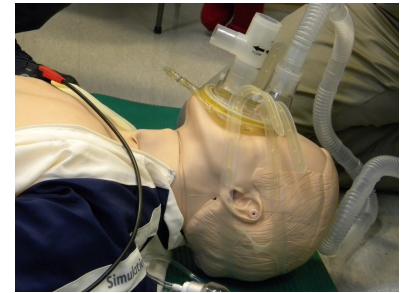


Dérivé nitré (trinitrine) en spray ou patch : effet vasodilatateur veineux immédiat associé au traitement diurétique, à utiliser avec prudence si PAS proche de 100 mmHg.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Choc cardiogénique (suite)

- Révision 27/10/2020 Ventilation mécanique en pression positive : Corrige l'hypoxémie, le travail respiratoire, la pré- et postcharge, la pression intrathoracique
- VNI en 1ère intention (possiblement débuté par le SAMU) par CPAP ou BiPAP (VS-AI-PEP) : en cas de détresse respiratoire (saturation < 90% et FR > 25/min) ne répondant pas au traitement médical
- Intubation si : état de choc, OAP asphyxique, non amélioration rapide sous VNI (épuisement respiratoire), troubles de conscience sévères, vomissements t De courte durée = 24 à 48h
- Inotropes TTT positifs : Indication : OAP avec choc cardiogénique ou réfractaire au traitement médical
- Dobutamine (Dobutrex®) 5-20 ug/kg/min à dose progressivement croissante
- Lévosimendan inotrope et vasodilatateur (sensibilisateur des protéines contractiles au calcium), parfois utilisé chez patient qu'on ne peut pas sevrer des inotropes



Ventilation non invasive (VNI) par CPAP ou BiPAP : traitement de première intention de la détresse respiratoire (saturation < 90%, FR > 25/min) ne répondant pas au traitement médical seul.



Intubation et ventilation mécanique : indiquée en cas d'état de choc, d'OAP asphyxique ou de non-amélioration sous VNI, pour une durée courte de 24 à 48h.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Choc cardiogénique (suite)

- Autres : Morphine (3 mg en bolus IV) : si douleur ou anxiété majeure, CI en cas d'épuisement respiratoire
- Anticoagulation : à dose efficace si SCA ou FA, ou HBPM systématique à dose préventive
- beta-bloquant : - A arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif
- A conserver/diminuer en cas d'OAP minime bien toléré (crépitant des bases)
- A introduire rapidement après stabilisation de la dysfonction VG systolique
- IEC : débuté en cas de dysfonction VG, dans les 48h si stabilisé



Morphine en bolus IV (3 mg) : indiquée en cas de douleur ou d'anxiété majeure associée à l'OAP, contre-indiquée en cas d'épuisement respiratoire.



Bêta-bloquant : à arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif, à conserver si bien toléré, et à introduire rapidement après stabilisation de la fonction VG, comme l'IEC.

Source : Wikimedia Commons (CC)