

Œdème aigu du poumon

J.-F. Benezet, J. Crampagne, S. Louvard, J. Flechet, J.-E. De la Coussaye

L'œdème aigu du poumon est une situation fréquemment rencontrée en pratique de médecine d'urgence, qu'elle soit pré- ou intrahospitalière. Il réalise une insuffisance respiratoire aiguë mettant en jeu le pronostic vital et représente le type même de l'urgence médicale. La médicalisation et une thérapeutique adaptée doivent être les plus précoces possibles. L'œdème aigu du poumon correspond à l'inondation brutale des alvéoles pulmonaires. Il faut distinguer les œdèmes aigus pulmonaires d'origine cardiogénique des œdèmes d'origine non cardiogénique. La prise en charge des premières heures est primordiale dans les deux cas. Elle permet d'anticiper les complications et détermine le pronostic immédiat. Pour atteindre cet objectif, de nouvelles données, à la fois physiopathologiques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques, notamment ventilatoires, doivent être maîtrisées. Les décompensations de cardiopathies ischémiques, hypertensives et les troubles du rythme constituent les étiologies les plus fréquentes des œdèmes aigus pulmonaires cardiogéniques. Ils peuvent aussi être, en moindre proportion, le mode révélateur d'une cardiopathie méconnue. La traumatologie, les pathologies circonstancielles, la toxicologie sont les trois principales causes d'apparition d'un œdème aigu pulmonaire non cardiogénique auquel risque d'être confronté le médecin de l'urgence. L'orientation de ces patients à la phase aiguë doit se faire préférentiellement vers des services de réanimation ou de soins intensifs.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Œdème aigu pulmonaire cardiogénique ; Œdème aigu pulmonaire non cardiogénique ; Urgence vitale ; Médicalisation précoce ; Thérapeutiques spécifiques

Plan

■ Œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique	1
Introduction	1
Physiopathologie	1
Prise en charge préhospitalière	3
Prise en charge au service d'accueil des urgences	5
Prise en charge lors des premières heures d'hospitalisation	6
■ Œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques	8
Introduction	8
Physiopathologie	8
Principes généraux du traitement du syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte	9
Œdème aigu pulmonaire non cardiogénique en médecine d'urgence	10

■ Œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique

Introduction

L'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique est une situation fréquemment rencontrée en pratique de médecine d'urgence. La prise en charge médicalisée doit être la plus précoce possible. La population touchée est essentiellement âgée, d'autant plus dans les pays riches où l'évolution démographique est marquée par un vieillissement important.

Physiopathologie

La physiopathologie de l'OAP cardiogénique est de mieux en mieux appréhendée. Deux grands mécanismes sont identifiés, à savoir une altération de la fonction systolique d'une part et des troubles de la relaxation myocardique d'autre part. Il est entendu que ces mécanismes peuvent être intriqués en pratique clinique. La compréhension de ces aspects physiopathologiques est indispensable afin d'adapter la thérapeutique et d'améliorer la prise en charge globale à la phase aiguë.

Position du problème

L'OAP cardiogénique se définit comme une augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire résultant d'une hypertension postcapillaire. En se rapportant à l'équation de Starling, les forces qui tendent à protéger le poumon et à le maintenir sec sont la pression oncotique plasmatique, le coefficient d'imperméabilité de la membrane alvéolocapillaire aux protéines plasmatiques, la pression hydrostatique interstitielle et le système de drainage lymphatique. Les forces hémodynamiques opposées sont les pressions capillaire pulmonaire et oncotique. À l'état normal, la pression capillaire pulmonaire est de l'ordre de 7 à 12 mmHg et la pression oncotique de 25 mmHg. Dans ces conditions, le liquide est maintenu dans les capillaires pulmonaires. La survenue d'un OAP est liée à une élévation brutale de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire au-delà de 25 mmHg. La conséquence directe est une extravasation de liquide dans le tissu interstitiel puis alvéolaire,

Tableau 1.

Étiologie des œdèmes pulmonaires cardiogéniques.

Pression auriculaire gauche augmentée, pression diastolique du ventricule gauche normale

- thrombose de valve mécanique mitrale
- myxome de l'oreillette gauche

Pression auriculaire gauche augmentée, pression diastolique du ventricule gauche augmentée

- atteinte de la fonction diastolique
- ischémie myocardique
- cardiopathie hypertrophique
- surcharge volumétrique
- insuffisance aortique ou mitrale aiguë
- rupture septale ischémique
- surcharge barométrique
- thrombose de valve mécanique aortique
- hypertension artérielle aiguë

Acutisation d'une pathologie chronique

- valvulopathie mitrale et troubles du rythme
- cardiomyopathie dilatée compliquée d'ischémie ou de trouble du rythme
- cardiopathie hypertrophique

conduisant à des troubles profonds de l'hématose avec hypoxémie et à une diminution de la compliance pulmonaire. Cette augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire résulte d'une incapacité du cœur gauche à compenser le retour veineux pulmonaire. La dysfonction du cœur gauche peut être systolique, diastolique ou mixte. La principale étiologie de l'OAP cardiogénique est la pathologie ischémique myocardique. Les étiologies sont résumées dans le **Tableau 1**.

Mise en jeu des mécanismes physiopathologiques

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque. Le VES dépend de la contractilité et des conditions de charge (pré- et postcharge ventriculaires gauches). Le VES est égal à la différence entre les volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche. La fonction ventriculaire gauche se caractérise par sa fonction diastolique (relation pression-volume télédiastolique) et par sa fonction systolique (relation pression-volume télésystolique). En pathologie, l'altération de la fonction systolique se définit par une diminution de la contractilité et/ou une élévation de la postcharge. Le maintien du VES se fait au prix d'une majoration du volume télédiastolique ventriculaire gauche qui va s'accompagner d'une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (interdépendance de la précharge et de la contractilité, et/ou de la précharge et de la postcharge). Ce phénomène se mesure par une élévation de la pression de l'artère pulmonaire occluse (PAPO) lors d'un monitoring invasif hémodynamique. Ce mécanisme d'adaptation est limité par l'augmentation de la pression hydrostatique pulmonaire responsable des signes congestifs avec œdème interstitiel puis intra-alvéolaire de l'OAP. L'altération de la fonction diastolique traduit une diminution du remplissage ventriculaire gauche liée à une réduction de la distensibilité (compliance) diastolique. Le VES est alors maintenu au prix d'une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Cette altération de la fonction diastolique entraîne une très mauvaise tolérance de ces patients aux modifications des conditions de remplissage du ventricule gauche. Ainsi, les tachycardies ou la perte de la systole auriculaire par fibrillation auriculaire altèrent le remplissage ventriculaire gauche et conduisent à une augmentation de la pression hydrostatique pulmonaire malgré une contractilité normale, voire augmentée.

La compréhension de ces mécanismes physiopathologiques a évolué récemment. Ceci permet de les aborder sous une vision

différente ou tout au moins complémentaire. Les données de la recherche fondamentale permettent de mieux appréhender la réponse cellulaire myocardique vis-à-vis d'anomalies de fonctionnement, de conditions de charge ou d'altérations de la fonction pompe. Les études animales contribuent également à approfondir les connaissances, en détaillant la réponse du myocarde sur l'animal entier. Les résultats cliniques contribuent à l'interprétation de ces mécanismes. Les nouveaux concepts intègrent des phénomènes complexes neurohormonaux et inflammatoires mis en jeu lors de la baisse de débit cardiaque. Il s'agit en particulier du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système sympathique, des cytokines, des peptides natriurétiques, de l'arginine-vasopressine, des facteurs endothéliaux, etc. Ces différents facteurs sont intriqués de façon variable en fonction des conditions de charge, de la nature du facteur déclenchant et du stade évolutif de la cardiopathie.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé par une baisse du débit de perfusion rénal. Il en découle une élévation significative des concentrations plasmatiques de rénine et d'angiotensine II, qui est un puissant vasoconstricteur et stimulateur de l'activation du système sympathique et de la sécrétion d'aldostérone. Le résultat aboutit à une rétention hydrosodée. La sécrétion exacerbée et prolongée d'angiotensine II et d'aldostérone joue également un rôle délétère sur le cardiomyocyte par le biais d'une dysfonction endothéliale, d'une toxicité cellulaire directe et d'une activité procollagène participant au remodelage ventriculaire. Celui-ci constitue un des mécanismes majeurs de réponse du ventricule gauche [1].

Le système nerveux sympathique, par l'intermédiaire de la noradrénaline, permet au début de la phase aiguë de maintenir une hémodynamique efficace par augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme. À terme, une stimulation excessive est associée à une apoptose des cardiomyocytes, une hypertrophie, une nécrose myocardique focale aggravant le processus de remodelage.

Les cytokines et peptides ont également un rôle à jouer. L'*atrial natriuretic peptide*, sécrété par les oreillettes, et le *brain natriuretic peptide*, relargué par les ventricules lors d'une augmentation des conditions de charge, sont des antagonistes physiologiques de l'angiotensine II, de la sécrétion d'aldostérone et de la réabsorption sodée. La sécrétion d'endothéline 1 par les cellules endothéliales est un puissant agent vasoconstricteur, notamment rénal. Elle intervient dans les mécanismes de rétention hydrosodée et d'aggravation de l'insuffisance cardiaque congestive. Enfin, le *tumor necrosis factor* (TNF) alpha semble également jouer un rôle néfaste sur la contraction des cardiomyocytes.

Conséquences de la mise en jeu des mécanismes neurohormonaux

Dans l'hypertension artérielle, l'augmentation de la postcharge est responsable d'une contrainte pariétale à l'origine de l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique. L'hypertrophie des myocytes est secondaire à la réactivation de l'expression de gènes embryonnaires de synthèse des protéines cardiaques. En réponse à ces contraintes hémodynamiques et biomécaniques, des facteurs de croissance myocardique liés à l'hypertension artérielle sont produits [2]. De plus, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone favorise la synthèse du collagène intramyocardique. Ces modifications (hypertrophie des myocytes et fibrose interstitielle myocardique) sur plusieurs années vont générer le processus de remodelage (cf supra) qui associe une hypertrophie et une modification géométrique du ventricule gauche [3]. En conséquence, une dysfonction diastolique et systolique s'instaure, aboutissant in fine à une dilatation cavitaire, une insuffisance cardiaque congestive et à l'apparition de troubles du rythme graves, facteurs fréquents de mort subite. L'association d'une dysfonction endothéliale et d'une atteinte de la microperfusion des couches épicaudiques et sous-endothéliales est probablement à l'origine de l'intrication de la pathologie hypertensive et de la pathologie ischémique. Des travaux récents montrent que les statines, les inhibiteurs de

l'enzyme de conversion, la spironolactone, les antioxydants, tous actifs sur la fonction endothéliale, peuvent avoir un rôle bénéfique [4]. Une poussée hypertensive sur une cardiopathie hypertensive préexistante s'accompagne d'un trouble de la relaxation et d'une dysfonction diastolique à l'origine de l'OAP. De même, la survenue d'une fibrillation auriculaire s'accompagne à la fois d'une aggravation de la dysfonction diastolique, mais aussi d'une dysfonction systolique avec baisse du débit cardiaque. L'hypoperfusion rénale qui en résulte active le système rénine-angiotensine-aldostérone, aboutissant à la constitution secondaire de signes de surcharge. Également, une hypovolémie significative induite par un traitement médicamenteux déplétif ou vasodilatateur excessif sur un myocarde compliant entraîne, par le biais de l'aldostérone et de l'angiotensine II, une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone avec la constitution secondaire d'un état congestif lié à la rétention hydrosodée.

La connaissance de ces mécanismes physiopathologiques, intriqués, variables dans le temps et d'interprétation difficile, doit être appréhendée avant d'instaurer un traitement qui peut devenir potentiellement délétère.

Prise en charge préhospitalière

L'OAP cardiogénique est une pathologie mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Une prise en charge optimale fait appel à une médicalisation préhospitalière et à une orientation adaptée dans une structure de soins, sans discontinuité de thérapeutique ni de surveillance. La coordination de cette chaîne de secours est assurée par la régulation médicale du Service d'aide médicale urgente centre 15.

L'OAP cardiogénique réalise une insuffisance respiratoire et circulatoire nécessitant une prise en charge optimisée dès la phase préhospitalière. Il s'agit d'une éventualité fréquente pour les équipes de secours, vu l'augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

Alerte

L'appel au centre 15 permet au médecin régulateur d'évoquer rapidement la situation de détresse. L'âge, le mode de vie, les antécédents cardiovasculaires et autres sont systématiquement recherchés. La nécessité d'une médicalisation est généralement évidente.

Éléments du diagnostic clinique

Le médecin préhospitalier se trouve devant un patient demi-assis en insuffisance respiratoire aiguë avec sensation de mort imminente. L'existence de signes de lutte respiratoire, la cyanose, les sueurs profuses liées au taux élevé de catécholamines, les marbrures signant un état de choc sont des éléments de gravité. L'agitation et les troubles du comportement peuvent être dus à l'anxiété, à une atteinte neurologique préexistante ou à l'hypoxie. La tension artérielle doit toujours être interprétée en fonction des valeurs habituelles. Une pression artérielle systolique supérieure à 150 mmHg a une valeur pronostique favorable, au contraire d'une hypotension artérielle, témoignant d'un choc cardiogénique ou d'une pathologie iatrogène. La tachycardie est due à l'hypoxie ; une bradycardie est le témoin dans la plupart des cas d'une mauvaise tolérance de l'insuffisance cardiaque. L'auscultation pulmonaire est souvent aspécifique, avec des râles crépitants et sous-crépitations, plus rarement des sibilants. La perception de râles sibilants seuls ne doit pas égarer le diagnostic vers une crise d'asthme chez le sujet de 60 ans et plus sans antécédent asthmatique. Il s'agit d'un authentique OAP, souvent dénommé pseudo-asthme cardiaque.

Monitoring préhospitalier

Il est standardisé et doit permettre une surveillance effective. Il comprend un monitoring de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la saturométrie de pouls. Dans le cas où

Tableau 2.
Classification de Killip.

Classification	Mortalité	Éléments cliniques
I	3%	Aucun signe d'insuffisance cardiaque
II	12%	Râles fins des bases Auscultation d'un B3
III	25%	Œdème pulmonaire clinique franc Râles crépitants jusqu'aux sommets
IV	75%	Choc cardiogénique

une ventilation mécanique est nécessaire, la mesure de la pression téléexpiratoire de gaz carbonique (CO₂) doit être installée. Les palettes du défibrillateur sont prêtes à l'emploi. De mise en œuvre rapide, le monitoring permet de signaler en temps réel des complications pouvant survenir durant le transport.

Éléments du diagnostic biologique préhospitalier

De conception récente, les équipes préhospitalières peuvent pratiquer certains dosages biologiques en temps réel. Le dosage de la troponine est fiable et facile de réalisation. Il a un intérêt direct sur l'orientation du patient présentant un syndrome coronarien aigu. Toutefois, ces mesures n'ont de valeur que pour des patients examinés au-delà de la troisième heure, délai nécessaire à l'élévation significative du marqueur. Depuis 1 an, plusieurs études tendent à démontrer l'intérêt du dosage précoce du *brain natriuretic peptide*. Hormone spécifique des myocytes du ventricule gauche, son intérêt réside dans son aide au diagnostic, mais aussi à l'évaluation du pronostic [5-8]. Les sensibilité et spécificité sont proches de 95 % dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque congestive, avec une valeur prédictive positive de 95 % et une valeur prédictive négative de 98 % [9]. Le dosage plasmatique du *brain natriuretic peptide* en pratique préhospitalière semble constituer un argument de poids dans l'affirmation de l'origine cardiogénique d'un OAP ou d'une dyspnée brutale, tout particulièrement chez le sujet âgé [10]. La restriction à la pratique de ces dosages est qu'ils ne doivent en aucun cas retarder la mise en œuvre d'un traitement par définition urgent, et ce d'autant que le tableau clinique est évident dans une très grande majorité des cas. La gazométrie artérielle peut également être pratiquée en préhospitalier. Son intérêt reste toutefois limité, dans la mesure où elle n'a que peu d'incidence sur la stratégie thérapeutique ou l'évaluation de la gravité. L'examen clinique reste la clé de voûte du diagnostic positif, appuyé par l'électrocardiogramme et éventuellement par des dosages biologiques précoces. L'ensemble permet d'envisager avec confiance l'origine cardiogénique d'un OAP.

Estimation préhospitalière de la gravité

La gravité est appréciée sur l'existence de troubles de la conscience, d'une saturation artérielle en oxygène effondrée, des signes de lutte respiratoire, un collapsus cardiovasculaire, la constatation d'un infarctus à la phase aiguë. En présence d'un ou plusieurs de ces éléments et en l'absence d'une réponse thérapeutique rapide, une ventilation assistée doit être envisagée. La classification de Killip (Tableau 2) peut présenter un intérêt pour les équipes de réanimation préhospitalières dans leur stratégie d'orientation. Les OAP classe I ou II de Killip relèvent d'un service d'urgence, puis d'un service de cardiologie conventionnelle. Les classes III ou IV de Killip nécessitent une orientation en service de réanimation au mieux cardiologique et pouvant offrir dans des délais brefs des possibilités de reperfusion instrumentale.

Orientation étiologique préhospitalière

L'orientation étiologique s'attache à rechercher les causes susceptibles d'être immédiatement accessibles en préhospitalier.

Les trois étiologies le plus fréquemment rencontrées sont les cardiopathies ischémiques, les cardiopathies hypertensives et les tachyarythmies. Pour les pathologies ischémiques, l'OAP survient souvent sur une cardiopathie connue. En effet, un grand nombre de patients porteurs d'une insuffisance cardiaque ont une maladie coronarienne. Les cardiopathies hypertensives, fréquentes chez le sujet âgé, évoluent vers un OAP essentiellement par le biais d'une dysfonction diastolique ventriculaire gauche. Enfin, les troubles du rythme peuvent être à l'origine d'un OAP. La fibrillation auriculaire, paroxystique ou chronique, est le mode de survenue le plus fréquent, la pathogénie étant un trouble de la relaxation. Les autres étiologies des OAP cardiogéniques sont difficilement accessibles au diagnostic préhospitalier. L'existence d'une valvulopathie connue ou d'un souffle non connu peut orienter vers une valvulopathie aortique ou mitrale aiguë. Les facteurs favorisants doivent être recherchés, notamment médicamenteux (anti-inflammatoires non stéroïdiens et anticyclo-oxygénase 2, corticoïdes, antiarythmiques de classe 1, inhibiteurs calciques bradycardisants, anthracyclines, zidovudine, etc.).

Stratégie thérapeutique préhospitalière

La thérapeutique a un double objectif, à savoir prévenir l'arrêt cardiorespiratoire et améliorer la fonction cardiaque gauche systolique et diastolique, en termes d'inotropisme et de conditions de charge. La mise en œuvre du traitement intègre la bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques, des éventuels facteurs déclenchants et des traitements en cours. Toutefois, l'intrication éventuelle de ces divers éléments rend difficile l'approche physiopathologique de la thérapeutique de l'OAP cardiogénique en pratique préhospitalière.

Correction de l'hypoxémie

Masque facial. La correction de l'hypoxémie se fait par administration d'oxygène (O₂) au masque à haut débit (de 10 à 12 l/min) et à fraction inspiratoire d'oxygène (FiO₂) élevée. Elle doit être la première mesure à prendre. Toutefois, son efficacité reste aléatoire en fonction de l'hémodynamique du patient et de l'inondation alvéolaire.

Ventilation spontanée en pression de fin d'expiration positive (VS-PEP). La VS-PEP est une technique accessible depuis quelques années en préhospitalier, où son efficacité a largement été démontrée [11, 12]. Elle réduit le travail respiratoire en améliorant à la fois la compliance pulmonaire et la post-charge [13]. L'efficacité de la VS-PEP est donc double, avec un effet bénéfique à la fois ventilatoire et circulatoire. Elle permet de réduire le recours à une ventilation mécanique. Ce mode ventilatoire, bien que non systématique encore à ce jour en pratique préhospitalière, devrait s'inscrire dès la première intention dans le traitement de l'OAP cardiogénique. La valve de Boussignac permet aisément de mettre en route une VS-PEP par simple branchement sur une bouteille d'oxygène [14]. Elle génère une pression positive grâce à une valve virtuelle créant un régime d'air turbulent à l'extrémité du masque qui reste ouvert. L'utilisation de la VS-PEP peut s'avérer être un échec par épuisement respiratoire. L'ajout d'une aide inspiratoire permet, en réduisant le travail ventilatoire, d'aider le patient. [15, 16] Cependant, aucune étude n'a montré la supériorité de la ventilation non invasive (VNI) avec aide inspiratoire par rapport à la VS-PEP. De surcroît, il apparaît que l'incidence de l'infarctus du myocarde est plus élevée chez les patients en OAP cardiogénique ventilés sous VNI avec aide inspiratoire [17]. La ventilation en pression positive à deux niveaux de pression ou *bilevel positive airway pressure* (BIPAP) permet d'atteindre cet objectif en améliorant plus rapidement les paramètres ventilatoires [18]. Cependant, cette technique est très peu diffusée dans le cadre de l'urgence préhospitalière [19]. La VNI se heurte également à de nombreuses contre-indications, qui sont les troubles de conscience, les états de choc, les vomissements, la non-acceptation du patient [20]. L'absence d'amélioration, voire l'aggravation sous VNI, imposent l'arrêt de cette technique.

Ventilation contrôlée. L'indication d'une ventilation contrôlée est un critère de gravité indiscutable, avec une mortalité de 84 % pour les patients en OAP sur infarctus du myocarde. L'intubation est pratiquée chez les sujets en état de choc, en épuisement respiratoire ou présentant des troubles de la conscience. Elle améliore les paramètres respiratoires et hémodynamiques en augmentant le recrutement alvéolaire et le rapport ventilation-perfusion, et en mettant les muscles respiratoires au repos. La majoration de la pression intrathoracique exerce des effets bénéfiques sur les pressions de remplissage et sur la fonction ventriculaire gauche. L'intubation endotrachéale peut se faire soit après une induction en séquence rapide, soit après une anesthésie locale de la glotte qui permet de respecter la position demi-assise.

Traitements hémodynamiques

Diurétiques. La correction des désordres hémodynamiques est l'autre objectif thérapeutique à atteindre. Les diurétiques de l'anse sont administrés par voie intraveineuse et à des doses suffisantes, de l'ordre de 60 à 80 mg de furosémide ou de 2 à 4 mg de bumétanide. Ces doses peuvent être répétées en l'absence d'effet escompté au bout de 15 minutes. Toutefois, l'administration en perfusion à débit continu semble plus efficace et moins délétère que les bolus répétés. De même, l'efficacité de fortes doses de diurétiques reste discutée par rapport aux dérivés nitrés. L'effet natriurétique est souvent retardé par rapport à l'amélioration clinique, du fait d'une action veinodilatatrice. Le furosémide augmente les résistances périphériques, avec augmentation de la postcharge altérant le débit cardiaque et le VES. Ceci s'explique par une activation du système rénine-angiotensine et du système sympathique.

Dérivés nitrés. Les dérivés nitrés présentent un double avantage par veinodilatation et effet vasodilatateur sélectif du réseau coronarien. Ils améliorent la consommation d'oxygène par réduction de la pression télédiastolique, de la tension pariétale du ventricule gauche et amélioration de la perfusion coronaire. La résultante aboutit à une amélioration de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche. L'administration répétée de fortes doses de dérivés nitrés en bolus associés à des doses moindres de diurétiques (40 mg de furosémide) semble plus appropriée dans les formes sévères que de fortes doses de diurétiques avec une perfusion continue de dérivés nitrés [21]. L'attitude actuelle dans la prise en charge de l'OAP cardiogénique sévère à la phase initiale consiste en l'utilisation de bolus répétés de 3 mg toutes les 5 minutes de dinitrate d'isosorbide associés à des doses limitées de furosémide ou de bumétanide. Cette stratégie agressive permet, grâce à l'effet supplémentaire de vasodilatation artérielle, de limiter le recours à la ventilation contrôlée ainsi que l'incidence de l'infarctus du myocarde. La pression artérielle étant monitorée, l'objectif thérapeutique espéré est une diminution de 30 % de la pression artérielle moyenne. Ce schéma ne peut être proposé pour des valeurs de pression artérielle moyenne inférieures à 100 mmHg.

Amines vasoactives. L'existence de signes de bas débit cardiaque ou d'hypotension artérielle indique l'administration d'amines vasoactives. La dobutamine est proposée en première intention. Les posologies en débit continu vont progressivement de 5 à 20 µg/kg/min, en surveillant l'éventuelle survenue de troubles du rythme. Devant un collapsus rebelle ou un état de choc installé, la dopamine ou la noradrénaline, voire l'adrénaline, sont indiquées. Pour une pression artérielle systolique inférieure à 70 mmHg, la noradrénaline peut être utilisée à des doses de 0,1 à 0,3 µg/kg/min. La dopamine est introduite à des posologies de 5 à 20 µg/kg/min à partir de valeurs de la pression artérielle systolique supérieures à 80 mmHg, tout en diminuant la noradrénaline. Dès que la pression artérielle systolique atteint 90 mmHg, la dobutamine est progressivement introduite, tout en pouvant espérer diminuer la dopamine. Le maniement des amines vasoactives reste délicat en médecine préhospitalière, sur des terrains d'une extrême précarité. Elles sont cependant le dernier rempart thérapeutique dans les formes gravissimes.

Autres traitements. Les autres traitements n'ont pas leur place en dehors de l'amiodarone, qui peut être proposée en l'absence de contre-indications dans le traitement des troubles du rythme supraventriculaires à la posologie de 5 mg/kg/20 min. Les digitaliques ne sont pas indiqués dans cette pathologie. Il en va de même pour les effets vasodilatateurs artériolaire et veineux des morphiniques, jusqu'à preuve du contraire.

L'accès hypertensif est dans la majorité des cas contrôlé par les diurétiques et les dérivés nitrés. La persistance d'une hypertension artérielle sévère peut faire envisager l'adjonction d'un traitement antihypertenseur. Celui-ci doit être prudent. La nicardipine à débit continu (de 1 à 2 mg/h) peut être proposée au cours d'une cardiopathie hypertensive isolée et décompensée. Son emploi est donc très limité et formellement contre-indiqué lors d'une cardiopathie ischémique associée. L'urapidil, par ses effets vasodilatateurs périphériques artériels et veineux en plus d'une action hypotensive centrale, peut représenter une alternative. Un bolus de 25 mg est administré avant un relais en perfusion continue (de 9 à 30 mg/h). Son utilisation n'a toutefois jamais été validée dans le cadre de l'OAP cardiogénique. Un syndrome coronarien aigu avec OAP fait appel aux techniques de revascularisation coronaire, soit par thrombolyse, soit par cardiologie interventionnelle. L'orientation du patient prend ici une importance primordiale.

Orientation du patient

L'orientation du patient est un élément de la prise en charge tout aussi important que la mise en route d'une stratégie thérapeutique adéquate. La décision doit être prise de manière collégiale entre le médecin préhospitalier, le médecin régulateur du centre 15 et le cardiologue. Dans le meilleur des cas, le patient est orienté directement vers un service de cardiologie disposant d'une unité de soins intensifs et d'une table d'angiographie. Toutefois, un grand nombre d'OAP sont orientés sur les services d'accueil des urgences. Ceci peut se concevoir pour des patients dont l'évolution est favorable sans nécessité de thérapeutiques spécifiques. À l'inverse, les patients Killip III et IV doivent être orientés d'emblée vers un service de réanimation.

Prise en charge au service d'accueil des urgences

L'admission du patient doit être anticipée de sorte qu'une salle de déchocage soit réservée. Le service est prévenu par l'intermédiaire de la régulation du centre 15. Lors de l'admission d'un OAP, comme pour toute autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital, il est impératif d'assurer une transmission orale et écrite entre le médecin transporteur et le médecin des urgences, et de veiller à ce qu'il n'y ait pas de rupture de thérapeutique lors des manipulations liées au brancardage et à l'installation du patient. L'objectif à atteindre est de confirmer le diagnostic, d'adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique et d'orienter le malade vers la structure de soins compatible avec son état.

Confirmation diagnostique

La confirmation du diagnostic débute par l'interrogatoire qui est repris et approfondi auprès du patient et de son entourage, afin de cerner au mieux un ou plusieurs éléments étiologiques. Parmi les facteurs de décompensation de la fonction systolique ventriculaire gauche, il faut rechercher les écarts de régime sans sel, le contexte infectieux notamment bronchopulmonaire, les endocardites, la notion ou l'existence d'un trouble du rythme, fibrillation auriculaire le plus souvent (Tableau 3). Toutefois, les circonstances favorisant intéressantes sont souvent liées à l'environnement thérapeutique. Leur identification est fondamentale, nombre d'entre elles sont potentiellement réversibles sous l'effet d'un traitement spécifique approprié. Le caractère délétère de l'arrêt brutal des bêtabloquants, avec diminution significative de la fraction d'éjection et effet rebond, est à

Tableau 3.

Facteurs favorisant ou déclenchant la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

Écart de régime
Remplissage vasculaire excessif
Aggravation d'une insuffisance rénale
Anémie
Infection
Embolie pulmonaire
Infarctus du myocarde
Tachyarythmie
Troubles hydroélectrolytiques
Hyper- et hypothyroïdie
Facteurs médicamenteux corticoïdes :
anti-inflammatoires non stéroïdiens
antiarythmiques
inhibiteurs du calcium
bêtabloquants

l'origine d'une dégradation de la fonction ventriculaire gauche, et ce d'autant que le patient est coronarien. Également, l'interruption des digitaliques favorise les poussées d'insuffisance cardiaque gauche. La prise régulière d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, d'antagonistes de l'angiotensine II, de digoxine, de bêtabloquants doit être connue. L'administration concomitante de diurétiques à fortes doses au cours de l'épisode aigu risque d'entraîner une mauvaise tolérance hémodynamique. Le reste de l'interrogatoire est axé sur l'apparition ou l'aggravation d'une dyspnée d'effort et/ou d'une orthopnée, préférentiellement nocturne, l'existence de syncopes à l'effort, la notion d'une douleur thoracique comme facteur déclenchant. Un électrocardiogramme 18 dérivation doit être réalisé. Il va permettre de déceler les troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires, les anomalies de la conduction auriculoventriculaire. Les signes électriques faisant évoquer une pathologie coronarienne aiguë sont mis en évidence, sauf en cas de bloc de branche gauche complet. Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sont identifiés, ainsi que les anomalies de l'onde P. L'examen clinique recherche à l'inspection les signes d'épuisement respiratoire associés à des troubles du comportement dans le cas d'une hypoxémie sévère mal tolérée ou plus fréquemment d'une carbonarcose. Les marbrures, signe de la vasoconstriction périphérique, sont notées. La pâleur, les sueurs profuses, l'angoisse, sont fréquentes. En dehors de ces signes évidents de gravité dont vont découler des mesures urgentes, la position assise ou demi-assise traduit l'orthopnée, le grésillement laryngé et l'émission d'expectorations mousseuses saumonées témoignant de l'aspect massif de l'OAP. L'état d'hydratation est estimé avec la recherche d'œdèmes déclives. L'auscultation pulmonaire confirme le diagnostic par l'existence de râles crépitants et sous-crêpitants des deux champs pulmonaires. Parfois, le diagnostic est plus difficile, voire trompeur, si la dyspnée est asthmatiforme avec bradypnée expiratoire et râles sibilants ou bronchiques. Les bruits du cœur sont d'analyse délicate avec le bruit pulmonaire surajouté. Il faut rechercher un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale ou de rétrécissement aortique. L'examen des mollets et la recherche de signes de thrombophlébites profondes des membres inférieurs ne doit pas être omis. Le reste de l'examen somatique est bien entendu réalisé.

Monitoring aux urgences

Le monitoring aux urgences comprend au minimum et sans exception un électrocardioscope, une saturométrie de pouls, une prise tensionnelle non invasive automatisée (mesures toutes les 10 minutes), une mesure continue de la pression téléexpiratoire de CO₂ si une ventilation mécanique est nécessaire. La température centrale est prise en début d'examen.

Examens complémentaires aux urgences

Les examens complémentaires accessibles aux urgences sont de deux ordres : les examens de laboratoire d'une part, les examens d'imagerie médicale d'autre part. Ces derniers doivent être pratiqués au lit du malade et en aucun cas entraver la prise en charge thérapeutique du patient.

Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire, de réalisation facile et rapide, est un examen essentiel. Un seul cliché basse tension est réalisé de face en position assise ou demi-assise, avec une incidence antéropostérieure. Il permet d'apprécier les modifications de la trame pulmonaire, et par là l'importance de l'œdème interstitiel et périovasculaire par l'existence des lignes de Kerley, l'œdème péribronchoartériel avec flou des contours et redistribution du flux vasculaire vers les apex, la présence d'épanchements pleuraux. Une cardiomégalie souvent préexistante ne peut pas être interprétée de façon fiable sur des clichés effectués en décubitus dorsal ou demi-assis. La radiographie pulmonaire standard permet également d'éliminer une autre cause de détresse respiratoire, comme par exemple une pneumopathie ou un pneumothorax.

Échocardiographie

L'échocardiographie doppler transthoracique présente les avantages d'être un moyen non invasif permettant d'évaluer rapidement la fonction cardiaque et de fournir des arguments déterminants en faveur de l'origine cardiaque de l'insuffisance respiratoire aiguë. En pratique courante, elle met en évidence une dilatation ou une hypertrophie cavitaire associée à une altération de la fonction ventriculaire gauche systolique globale ou segmentaire, ou une anomalie de la fonction diastolique. L'analyse des valves mitrales et aortiques à la recherche d'un rétrécissement aortique serré ou d'une insuffisance mitrale massive sur rupture de cordage est essentielle pour l'orientation ultérieure du patient vers une structure de chirurgie cardiothoracique. La visualisation du péricarde permet d'éliminer une tamponnade ou une constriction. L'échocardiographie transœsophagienne est plus performante, mais reste à ce jour difficilement réalisable chez des patients précaires sur le plan respiratoire [22]. En cas de ventilation mécanique, elle présente l'avantage d'une excellente visualisation des valves mitrales, contrairement à la technique transthoracique. La réalisation de l'échocardiographie à la phase aiguë de l'OAP doit être développée en médecine d'urgence.

Examens biologiques

Examens biologiques de base. L'ionogramme sanguin apporte des éléments importants. Il apprécie d'abord la fonction rénale ; ceci amène en cas d'insuffisance rénale avancée à augmenter les doses de diurétiques. La natrémie oriente sur l'état d'hydratation cellulaire du patient. Les dyskaliémies sont corrigées sous peine de voir apparaître des troubles conductifs ou rythmiques précédant l'altération de la fonction systolique. Une hypomagnésémie profonde peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë et une diminution de la concentration extracellulaire en calcium ionisé peut s'accompagner d'une altération significative de la fonction systolique ventriculaire gauche, tout comme une lactatémie excessive. La numération-formule sanguine renseigne sur le degré d'anémie éventuel et oriente vers une pathologie infectieuse intriquée devant une hyperleucocytose. Cette situation est fréquente chez le sujet âgé en OAP. Les marqueurs de l'inflammation, comme la protéine C réactive, peuvent aider dans l'orientation diagnostique et la stratégie thérapeutique.

Marqueurs cardiovasculaires. Le dosage de la troponine Ic est très sensible et spécifique de la nécrose myocardique. Les créatine-phosphokinases (CPK), enzymes d'origine musculaire, ont également une élévation dans les mêmes délais. Il faut coupler leur dosage avec leur fraction MB, plus spécifique du muscle myocardique. Un rapport MB sur CPK totales supérieur

à 10 % oriente vers une souffrance myocardique ischémique. Le dosage de la myoglobine plasmatique ne possède pas de spécificité cardiaque, mais présente comme seul avantage une élévation très précoce (de 1 à 3 heures) et sensible, ce qui doit être là aussi un élément d'orientation. En cas de doute, le dosage des D-dimères par méthode *enzyme-linked immunosorbent assay*, indiqué en fonction des données de l'examen clinique, permet d'effectuer un premier triage en éliminant le diagnostic de maladie thromboembolique. Un résultat de D-dimères inférieur à 500 ng/ml possède une valeur prédictive négative très forte (supérieure à 99 %).

« **Brain natriuretic peptid** ». Le dosage du *brain natriuretic peptide* réalisé au lit du malade présentant une dyspnée aiguë a une valeur prédictive négative proche de 98 % dans l'insuffisance cardiaque congestive et permet d'identifier un sous-groupe de patients à risque. Tout récemment, une étude multicentrique vient de confirmer ces premiers résultats [8]. Ce nouveau marqueur présente déjà pour certains un intérêt certain en urgence dans le dépistage des poussées d'insuffisance cardiaque [23]. Il ne doit pas remplacer l'échocardiographie, mais peut être un élément diagnostique très utile en cas d'indisponibilité de cette dernière. Le *brain natriuretic peptide* éclaire également sur l'efficacité thérapeutique et doit pouvoir guider une éventuelle modification ou adaptation posologique.

Gaz du sang. La gazométrie artérielle a un intérêt tout particulier : elle renseigne fiablement sur les altérations de l'hématose et guide l'oxygénothérapie. L'hypoxémie à la phase aiguë de l'OAP est une constante. L'apparition ou l'aggravation rapide d'une hypercapnie est un signe de gravité. La valeur du pH reflète l'impact systémique de la pathologie. L'acidose est dans ce cadre préférentiellement mixte (respiratoire et métabolique). Un dosage de la lactatémie doit être réalisé en cas d'acidose sévère.

Techniques ventilatoires aux urgences

Deux modes ventilatoires sont accessibles aux urgences, la VNI et la ventilation conventionnelle [12].

La VNI est une technique qui permet dans certains cas d'éviter l'intubation endotrachéale et la ventilation artificielle standard [24]. Les OAP cardiogéniques asphyxiques chez des sujets conscients sont une bonne indication de VNI en VS-PEP ou en mode BIPAP. La ventilation au masque permet d'attendre que le traitement fasse son effet et d'éviter l'épuisement initial. Les modalités optimales d'assistance ventilatoire dans cette pathologie sont encore discutées et guidées par la clinique. Cependant, la VS-PEP ne modifie pas la mortalité hospitalière [25]. Le recours à la ventilation mécanique est réservé pour les formes réfractaires aux traitements conventionnels, les formes asphyxiques d'emblée, les épuisements respiratoires et les troubles de la conscience.

À l'issue de cette prise en charge aux urgences, le patient doit être orienté selon le niveau de conditionnement instauré et la gravité de l'OAP vers un service de réanimation, de soins intensifs de cardiologie, de médecine (Fig. 1). L'admission dans la structure de soins doit permettre de poursuivre les investigations et d'adapter ou d'instaurer d'autres thérapeutiques plus spécifiques.

Prise en charge lors des premières heures d'hospitalisation

Le principe de cette prise en charge va consister à mettre en œuvre les investigations nécessaires au diagnostic d'une étiologie accessible à une thérapeutique urgente supplémentaire à celles déjà instaurées.

Choc cardiogénique sur infarctus myocardique [26]

Lors d'un état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde, l'objectif est de réduire les délais de mise en route des

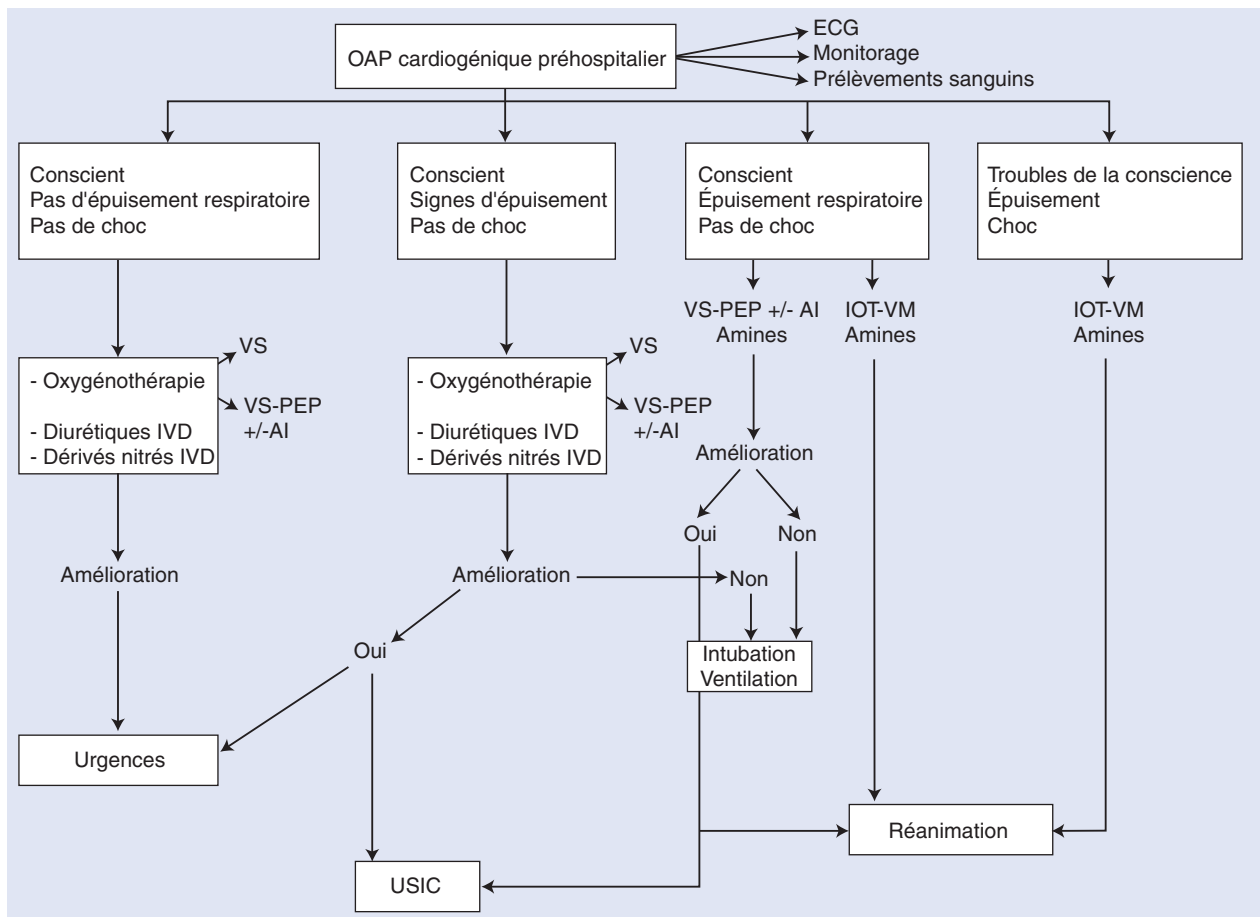


Figure 1. Arbre décisionnel. Œdème aigu pulmonaire cardiogénique préhospitalier. OAP : œdème aigu pulmonaire ; ECG : électrocardiogramme ; VS : ventilation spontanée ; VS-PEP : ventilation spontanée à pression en fin d'expiration positive ; IOT-VM : intubation orotrachéale-ventilation mécanique ; AI : aide inspiratoire ; IVD voie intraveineuse directe ; USIC : unité de soins intensifs de cardiologie.

traitements de reperfusion à la phase aiguë que sont la cardiologie interventionnelle et la thrombolyse. La cardiologie interventionnelle, à condition de disposer d'une table d'angiographie, doit être privilégiée [27]. Dans ce contexte, il s'agit le plus souvent d'angioplastie primaire, sans thrombolyse préalable [28]. Le taux de repermeabilisation coronaire lors de choc cardiogénique est de 75 % environ, avec un taux de mortalité globale proche des 50 %. Les meilleurs candidats à la revascularisation sont les patients âgés de moins de 70 ans présentant un infarctus inaugural sans comorbidité associée [29]. La thrombolyse dans le cadre de l'OAP cardiogénique avec choc sur nécrose myocardique doit être administrée en l'absence de contre-indication si l'angioplastie n'est pas disponible ou si l'éloignement de celle-ci ne permet pas des possibilités de revascularisation dans des délais acceptables. Cette technique est accessible dès la prise en charge préhospitalière. Quel que soit le thrombolytique administré (*recombinant-tissue-type plasminogen activator* [rt-PA] ou ténecteplase-t-PA), le bas débit cardiaque limite la possibilité de repermeabilisation et l'extension de la fibrinolyse. La correction préalable du bas débit par agents vasopresseurs ou contre-pulsion aortique devient un impératif. La contre-pulsion aortique par ballon intra-aortique fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du choc cardiogénique. La mise en place précoce de cette technique dans les chocs cardiogéniques améliore le pronostic des patients sans modifier le taux de mortalité. La contre-pulsion aortique permet de pouvoir espérer passer le cap de l'instant critique et doit être couplée aux stratégies de revascularisation coronaire [30, 31]. Les techniques d'assistance extra- ou intracorporelles du choc cardiogénique existent. Leurs indications dépendent de la sévérité de l'état de choc, du contexte étiologique, des possibilités de récupération de la fonction myocardique après revascularisation.

Lésions valvulaires aiguës et cardiomyopathies hypertrophiques

Insuffisance aortique aiguë

Elle associe une hypoperfusion systémique et un OAP. Les deux principales étiologies sont représentées par l'endocardite bactérienne et la dissection aortique. Le diagnostic repose en urgence sur l'échocardiographie doppler. Le traitement repose sur la reconnaissance du degré de défaillance circulatoire, la diminution des pressions veineuses pulmonaires et l'optimisation du débit cardiaque. L'association de diurétiques et de vasodilatateurs est recommandée. Les inotropes positifs type dobutamine sont souvent utilisés pour accélérer la fréquence cardiaque. En effet, une tachycardie entre 100 et 120 battements par minute diminue la fuite aortique, élève la pression artérielle diastolique, et donc la perfusion coronaire et le débit cardiaque effectif. Si l'instabilité hémodynamique persiste malgré un traitement médical bien conduit, la mutation vers un centre de chirurgie cardiothoracique en urgence est la seule solution.

Insuffisance mitrale aiguë

L'insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage sur processus ischémique, endocardite, dégénérescence myxœdémateuse, est de diagnostic échographique. La voie transthoracique ne visualise pas toujours la fuite mitrale et l'échographie transœsophagienne doit alors être pratiquée. La conduite thérapeutique tend vers une diminution des pressions veineuses pulmonaires, de la postcharge ventriculaire gauche, de manière à privilégier le flux sanguin vers la circulation systémique. Les vasodilatateurs sont d'indication large. La mise en place dans ce contexte d'une contre-pulsion aortique diastolique peut avoir

des effets favorables de réduction de la postcharge et d'augmentation de la perfusion coronaire. En cas d'hypotension sévère, les vasoconstricteurs peuvent être manipulés avec une grande prudence devant le risque d'augmentation préjudiciable de la postcharge. Parallèlement à la mise en route du traitement médical, l'identification de la cause, notamment ischémique, doit être rapide. L'association d'une chirurgie de revascularisation coronaire au remplacement valvulaire mitral semble améliorer la survie à long terme. De même, lors d'une dysfonction de pilier sans rupture, une angioplastie précoce peut diminuer la fuite mitrale et différer ou annuler le recours à la chirurgie. La thrombolyse semble diminuer l'incidence des insuffisances mitrales au cours des nécroses inférieures. Toutefois, il paraît raisonnable d'envisager une angioplastie primaire si les conditions locales le permettent. Dans le cas où une instabilité hémodynamique persiste malgré un traitement bien conduit, la chirurgie doit être réalisée le plus vite possible.

Rétrécissement mitral

Il peut être dû à une anomalie congénitale, à un rhumatisme articulaire aigu ou à une dégénérescence avec calcifications chez le sujet âgé. Il peut rester longtemps asymptomatique. Chez le sujet en OAP, il traduit dans la très grande majorité des cas plusieurs années d'évolution. Il faut rechercher à l'interrogatoire des symptômes caractéristiques comme la syncope et la douleur thoracique d'effort, des signes d'insuffisance cardiaque prenant toute leur valeur en cas de souffle méconnu. Cliniquement, un souffle systolique crescendo-decrescendo maximal en mésotélésystolique est retrouvé dans la région aortique et le long du bord gauche du sternum. L'irradiation se fait classiquement vers les carotides, où il est possible de palper un *thrill* lorsqu'il existe un gradient de pression significatif au travers de l'orifice aortique. L'abolition du deuxième bruit traduit classiquement le caractère serré de la sténose. L'électrocardiogramme montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, la radiographie thoracique au stade tardif de la congestion pulmonaire un élargissement du ventricule gauche et un aspect saillant de l'aorte ascendante. L'échocardiographie couplée au doppler réalisée après l'admission du patient confirme le diagnostic. Elle précise l'épaississement des valvules aortiques, détecte les calcifications, apprécie l'épaisseur pariétale et la fonction ventriculaire gauche. La surface de l'orifice aortique peut être déterminée et le mode doppler évalue le gradient de pression systolique au travers de l'orifice. L'approche thérapeutique de ces patients porteurs d'un rétrécissement aortique en OAP est très délicate. Il faut retenir que les dérivés nitrés ne doivent pas être utilisés, ou alors avec une extrême prudence, en raison du risque de baisse de la pression artérielle et de la réduction secondaire du débit coronaire. Ces patients sont orientés en réanimation ou en soins intensifs, où une prise en charge chirurgicale ou de cardiologie interventionnelle est discutée.

Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente de rétrécissement mitral. La période asymptomatique peut durer vingt années et se terminer par l'apparition brutale d'une insuffisance cardiaque gauche, souvent contemporaine d'un épisode de fibrillation auriculaire. Un traitement associant digitaliques et amiodarone va viser à ramener la fréquence cardiaque à des valeurs proches de la normale. Les troubles du rythme paroxystique avec tachycardie mal tolérés sur le plan hémodynamique sont à traiter éventuellement par choc électrique. En cas d'hypotension artérielle non liée à une hypovolémie ou à une tachycardie, les agents vasoconstricteurs sont contre-indiqués et les agents bêta-adrénergiques (dopamine, dobutamine) à des doses non tachycardisantes sont préférables. L'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose sont prévenues afin d'éviter une poussée d'hypertension artérielle pulmonaire avec le risque d'une insuffisance ventriculaire droite aiguë.

Cardiomyopathies hypertrophiques

Elles se caractérisent par une hypertrophie ventriculaire gauche et septale avec anomalie mitrale associée. La résultante est un rétrécissement de la chambre de chasse, variable selon les

conditions de charge et la systole, et que contribue à aggraver un mouvement anormal d'un feuillet mitral qui se plaque contre le septum. Le trouble hémodynamique fondamental est la diminution de la compliance et la lenteur de la relaxation. L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque congestive, les troubles du rythme et la mort subite. Le traitement classique associe bêtabloquants et/ou inhibiteurs calciques. En urgence, il faut éviter chez ces patients précaires toutes les situations favorisant les arythmies auriculaires, les poussées hypertensives, l'augmentation de contractilité, ainsi que les diminutions brutales de précharge et de postcharge qui aggravent l'obstruction dynamique.

Autres étiologies

Les autres étiologies d'OAP cardiogéniques sont explorées dans l'unité d'hospitalisation. Les méthodes d'étude du ventricule gauche parviennent à détecter les anomalies des fonctions diastolique et systolique. L'échocardiographie est indispensable. Elle permet à elle seule d'évaluer la fonction contractile et les dimensions des deux ventricules, d'apprécier les déterminants de la pompe cardiaque (valves, péricarde, cinétique segmentaire) par une étude anatomique et fonctionnelle, d'étudier sélectivement les fonctions ventriculaires systolique et diastolique. Le cathétérisme artériel pulmonaire est une autre méthode, invasive, probablement complémentaire de l'échographie, réalisable uniquement en unité de réanimation ou de soins intensifs. Par la mesure du débit cardiaque couplée à celle de la saturation veineuse en O₂, il analyse la distribution d'O₂ au niveau périphérique et permet de juger de l'adéquation métabolique du débit. La mesure de la PAPo reste le meilleur indice prédictif de survenue de l'OAP. En schématisant, l'échocardiographie précise le mécanisme physiopathologique en cause, tandis que le cathétérisme artériel pulmonaire quantifie la dysfonction ventriculaire gauche et guide son suivi thérapeutique. Il convient néanmoins de rappeler que le cathétérisme artériel pulmonaire n'améliore pas la survie et qu'il est le plus souvent inutile pour guider la thérapeutique de l'OAP.

■ Œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques

Introduction

La première description de défaillance pulmonaire aiguë suite à des traumatismes ou des chocs hypovolémiques graves remonte à 1967 [32]. Les caractéristiques cliniques les plus évidentes sont la dyspnée, la tachypnée, l'hypoxémie souvent réfractaire à l'oxygénothérapie, une diminution notable de la compliance pulmonaire. L'OAP est dû à une augmentation de perméabilité de la paroi alvéolocapillaire entraînant une invasion des alvéoles par des liquides riches en protéines et en cellules. Les radiographies pulmonaires montrent des infiltrations bilatérales inhomogènes du parenchyme pulmonaire. Ce syndrome est connu sous le nom de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) de l'adulte. Il peut être d'origine pulmonaire directe ou le plus souvent indirecte extrapulmonaire (Tableau 4).

Physiopathologie

Agression pulmonaire directe

L'agression pulmonaire directe par agents nocifs (paraquat, vapeurs acides, fumées, O₂ pur, toxines infectieuses etc.), par contusion ou par pneumonie infectieuse aboutit à une défaillance pulmonaire des suites d'une lésion directe de l'épithélium alvéolaire ou d'une activation des macrophages alvéolaires. Les caractéristiques de cette souffrance pulmonaire sont l'œdème par extravasation, la nécrose cellulaire, l'hyperplasie épithéliale, l'inflammation et la fibrose [33]. On distingue

Tableau 4.

Pathologies associées à un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte.

Aspiration
Contenu gastrique
Eau douce et salée
Hydrocarbure
Système nerveux central
Traumatisme
Anoxie
Convulsions
Augmentation de la pression intracrânienne
Surdosage médicamenteux ou intoxication
Acide acétylsalicylique
Héroïne
Plaquenil®
Propoxyphène
Paraquat
Altérations hématologiques
Coagulation intravasculaire disséminée
Transfusion sanguine massive
Réaction de leucoagglutination
Infections
Sepsis (formes à Gram positif ou négatif)
Pneumonie bactérienne, virale, mycotique
Tuberculose
Inhalation de toxiques
Oxygène
Fumée
Agents chimiques (NO ² , Cl ² , NH ³ , phosgène)
Troubles métaboliques
Pancréatite
Urémie et diabète sucré, qui semblent favoriser les autres facteurs de risque
Chocs (rares dans les chocs cardiogéniques ou emboliques ; peu fréquents dans les hémorragies pures)
Traumatismes
Embolie graisseuse (habituellement os longs)
Contusion pulmonaire
Non thoracique (sévère)
Circulation extracardiaque

trois phases dans le mécanisme de la défaillance pulmonaire : la phase exsudative avec œdème, hémorragie, inflammation, la phase proliférative et la phase de fibrose terminale. Seule nous intéresse dans cet article la phase exsudative. Elle se caractérise par une congestion capillaire, un œdème alvéolaire et interstitiel, et une hémorragie intra-alvéolaire. Les lésions du surfactant et de l'épithélium entraînent une activation macrophagique avec réaction inflammatoire. Cette dernière atteint l'épithélium pulmonaire et l'endothélium capillaire pulmonaire. Les macrophages peuvent être également activés, avec pour résultante une modification de la perméabilité capillaire et une accumulation de liquides, de protéines et de cellules dans les alvéoles [34]. Quelques heures après l'agression initiale, les cellules endothéliales libèrent des médiateurs inflammatoires, des substances vasoactives, des facteurs procoagulants, et expriment des récepteurs d'adhésion pour les cellules phagocytaires. Le renforcement de cette adhésion endothéliale en présence de médiateurs inflammatoires chimotactiques active les cellules granulocytaires qui vont diffuser dans les septa intra-alvéolaires et les alvéoles pulmonaires. La résultante est une aggravation de la réaction inflammatoire en cours. Il y a rapidement apparition de membranes hyalines constituées de protéines plasmatiques

extravasées, d'immunoglobulines, de fibrinogène, de débris cellulaires et d'alvéoles congestionnées, œdémateuses et partiellement collabées.

Agression pulmonaire indirecte

Les médiateurs libérés à distance dans d'autres organes parvenant au poumon par le flux sanguin et l'accumulation de microagrégats dans les capillaires pulmonaires sont responsables du développement du SDRA d'origine indirecte, qui apparaît ainsi comme un aspect particulier d'un phénomène inflammatoire plus général. Les cellules sanguines (monocytes, granulocytes, plaquettes, hématies) et les cellules endothéliales sont des éléments particulièrement actifs de cette forme de SDRA. Lors d'une agression infectieuse, sous l'effet stimulateur des cytokines (TNF, interleukine 1, etc.) et de l'endotoxine, ou lors des phénomènes d'ischémie-reperfusion des états de choc, le fonctionnement normal de l'endothélium est perturbé, avec l'apparition d'une activité procoagulante qui favorise une coagulation intravasculaire, la consommation de plaquettes et les dépôts de fibrine [35]. Les cellules endothéliales libèrent alors de nombreux médiateurs (*platelet activating factor*, cytokines, facteurs chémoattracteurs, etc.), activent le complément par liaison des complexes immuns circulants et expriment des récepteurs d'adhésion en nombre croissant. Ces derniers augmentent les interactions avec les neutrophiles attirés et activés par les médiateurs de l'inflammation libérés par les cellules endothéliales. Tout ceci contribue à entretenir et amplifier la réaction inflammatoire. Ces altérations de l'endothélium ont des conséquences sur la perméabilité capillaire et l'œdème, mais aussi sur les fonctions métaboliques du poumon, entraînant une augmentation significative de substances actives comme la bradykinine responsable d'hypotension et d'œdèmes, les prostaglandines E₁, E₂ et F₂ alpha à l'origine d'augmentation de la perméabilité vasculaire, la noradrénaline et la sérotonine favorisant la vasoconstriction, l'agrégation plaquettaire et l'adhésion leucocytaire.

Quel que soit le type d'agression, directe ou indirecte, le SDRA se définit par un rapport pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) / FiO₂ inférieur à 200 [36]. Le diagnostic différentiel se fait entre l'OAP cardiogénique et les œdèmes de perméabilité (Tableau 5).

Principes généraux du traitement du syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte

Les principes du traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxique reposent sur l'identification de l'origine de l'agression pulmonaire diffuse et de la fuite capillaire pulmonaire, car l'élimination des stimulus inflammatoires limite la progression de l'agression et permet une amélioration progressive. Aucun traitement ne parvient à une réparation directe de l'endothélium et de la perméabilité alvéolaire, ni n'accélère la résorption du liquide alvéolo-interstitiel.

Traitements médicamenteux

Les corticostéroïdes n'ont pas montré d'effets sur la mécanique pulmonaire, les échanges gazeux ou le pronostic du SDRA au stade précoce [37]. Leur justification, pour certains auteurs, porte sur la diminution de la fibrose postinflammatoire, avec des résultats convaincants pour des administrations prolongées de méthylprednisolone [38]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que l'ibuprofène peuvent légèrement modifier l'évolution de l'agression pulmonaire en cas de sepsis, mais les résultats des investigations cliniques sont décevants [39, 40]. Les taux de surfactant sont réduits dans le SDRA, mais des essais d'aérosols de surfactant chez les adultes n'ont pas montré d'amélioration du pronostic. L'administration d'antiradicaux libres en prévention de l'agression pulmonaire aiguë n'est pas encourageante [41].

Tableau 5.
Éléments différenciant les œdèmes pulmonaires non cardiogéniques et cardiogéniques.

Non cardiogénique (SDRA)	Cardiogénique
Histoire antérieure	
Âge inférieur à 60 ans	Âge supérieur à 60 ans
Absence de pathologie cardiaque	Antécédents de pathologie cardiaque
Bilan hydrique équilibré (difficile à apprécier après une réanimation d'un choc, d'un traumatisme etc.)	Hypertension, douleurs thoraciques, palpitations récentes Écart de régime récent, détresse métabolique mineure - affection des voies urinaires, saignement gastro-intestinal etc. Bilan hydrique positif
Examen physique	
Veines jugulaires plates	Turgescence des veines jugulaires
Pouls battant	Hypertrophie du ventricule gauche, haut-le-cœur, dyskinésie
Galop physiologique	Présence d'un B3 et d'un B4 ; souffles
Absence d'œdème	Œdème : flancs, sacrum, jambes
ECG	
Tachycardie sinusale, modification non spécifique du segment ST	Signes d'ischémie ancienne ou récente, tachycardie supraventriculaire Hypertrophie du ventricule gauche
Radiographie de thorax	
Cœur de taille normale	Cardiomégalie
Distribution périphérique des infiltrats	Infiltrats hilaires ou basaux Pédicule vasculaire supérieur à 53 mm
Pédicule vasculaire inférieur à 48 mm	Congestion vasculaire et péribronchique
Bronchogramme aérien fréquent (80 %)	Lignes septales (lignes de Kerley), bronchogramme aérien (25 %) Épanchement pleural
Mesures hémodynamiques	
Pression artérielle pulmonaire d'occlusion	Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
< 15 mmHg et index cardiaque > 3,5 l/min/m ²	> 18 mmHg et index cardiaque < 3,5 l/min/m ²

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte ; ECG : électrocardiogramme.

Objectifs thérapeutiques

Les principaux objectifs du traitement symptomatique sont de maintenir des niveaux de PaO₂ et de transport en oxygène adéquats, tout en prévenant les complications telles que la toxicité de l'O₂, la surcharge volémique, les hémorragies gastro-intestinales, les infections locales ou systémiques, la maladie thromboembolique, la malnutrition et les problèmes liés à la ventilation mécanique.

Prise en charge ventilatoire

Elle doit être guidée par plusieurs principes. L'objectif n'est pas d'obtenir des constantes physiologiques normales. L'hypercapnie permissive (PaCO₂ à 60-70 mmHg) et la diminution de la PaO₂ aux alentours de 55 mmHg semblent plus raisonnables que de risquer une surdistension pulmonaire, un *trapping* aérien, une défaillance circulatoire ou une toxicité à l'O₂ surajoutée [42]. La surdistension alvéolaire peut endommager les parois alvéolaires et capillaires, et entraîner une augmentation de la fuite liquidienne avec aggravation de l'OAP et/ou rupture aérienne conduisant au barotraumatisme. L'augmentation de la PEP afin d'améliorer la PaO₂ peut diminuer le débit cardiaque et réduire

ainsi la délivrance en O₂ aux tissus [43]. Chez ces patients, seule une petite fraction de poumon est compliant et capable d'échanges gazeux ; le réglage du volume courant doit donc être relativement faible. Enfin, la physiopathologie sous-jacente varie dans le temps et doit nécessiter l'adaptation constante du mode ventilatoire et de ses réglages [44]. La ventilation en décubitus ventral du SDRA a été réactualisée ces dernières années du fait de constats spectaculaires sur l'amélioration des indices d'oxygénation dans une large proportion de patients. Le mécanisme de cette amélioration est complexe, avec des interactions entre mécanique thoracique et répartition de la perfusion. Cependant, cette technique n'a pas d'impact sur le pronostic ni sur la prise en charge en urgence. Les indications, la durée, le mécanisme d'action doivent être précisés.

Le pronostic du SDRA est meilleur s'il survient isolément (survie supérieure à 85 %) que lorsqu'il est intégré à un syndrome de défaillance multiviscérale (survie de 30 %). Les pneumonies nosocomiales augmentent significativement la mortalité. Les lésions pulmonaires disparaissent complètement chez 60 % des patients qui survivent après extubation.

Œdème aigu pulmonaire non cardiogénique en médecine d'urgence

Est envisagée dans ce chapitre la prise en charge des OAP non cardiogéniques auxquels le médecin des urgences risque d'être le plus fréquemment confronté dans son exercice quotidien.

Œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques et pathologies circonstancielles

Noyade

Elle reste une cause de mortalité importante (3 000 décès par an en France) et pose le problème d'une réanimation d'extrême urgence sur les lieux mêmes. Le pronostic reste sombre par l'association des lésions hypoxiques cérébrales et du SDRA.

Physiopathologie. Les lésions pulmonaires sont dues au film aqueux qui se forme sur les parois alvéolaires avec des lésions du surfactant, une augmentation des résistances thoraciques et une altération majeure de l'hématose avec hypoxémie sévère. Les altérations observées varient en fonction de l'eau inhalée. L'eau de mer est hypertonique par rapport au plasma. En contact avec la membrane alvéolocapillaire, celle-ci se comporte comme une membrane semi-perméable et va donc conditionner les mouvements d'eau du plasma vers les alvéoles afin de rétablir une isotonie. Ceci a pour conséquence de créer une hémococoncentration avec hypovolémie et d'aggraver l'inondation alvéolaire. L'inhalation d'eau douce, hypotonique, provoque des mouvements d'eau dans le sens inverse. Il en résulte une hypervolémie avec hémodilution et risque d'hémolyse si l'hypotonie est trop importante. Le poumon reste le siège d'un œdème pulmonaire de type lésionnel par altération de la membrane alvéolaire et du surfactant. La présence de chlore, d'impuretés, de sable, ne fait qu'aggraver les lésions.

Clinique. À l'examen clinique, plusieurs tableaux peuvent se rencontrer :

- ingestion simple d'eau sans inhalation pulmonaire, qui provoque des vomissements sans gravité chez un patient conscient ;
- trouble de la conscience réversible après sauvetage sans détresse respiratoire majeure ;
- détresse respiratoire d'intensité moyenne (toux, râles auscultatoires, tachypnée, absence de troubles neurologiques) ;
- coma plus ou moins profond, de préférence hypertonique, parfois accompagné de crises convulsives associées à une détresse respiratoire sévère ; celle-ci est marquée par une cyanose, un encombrement pulmonaire majeur, une respiration rapide et superficielle ; à ces troubles neurologiques et respiratoires s'associent souvent des désordres hémodynamiques sous forme de collapsus ;
- patient en état de mort apparente, en arrêt respiratoire ou circulatoire.

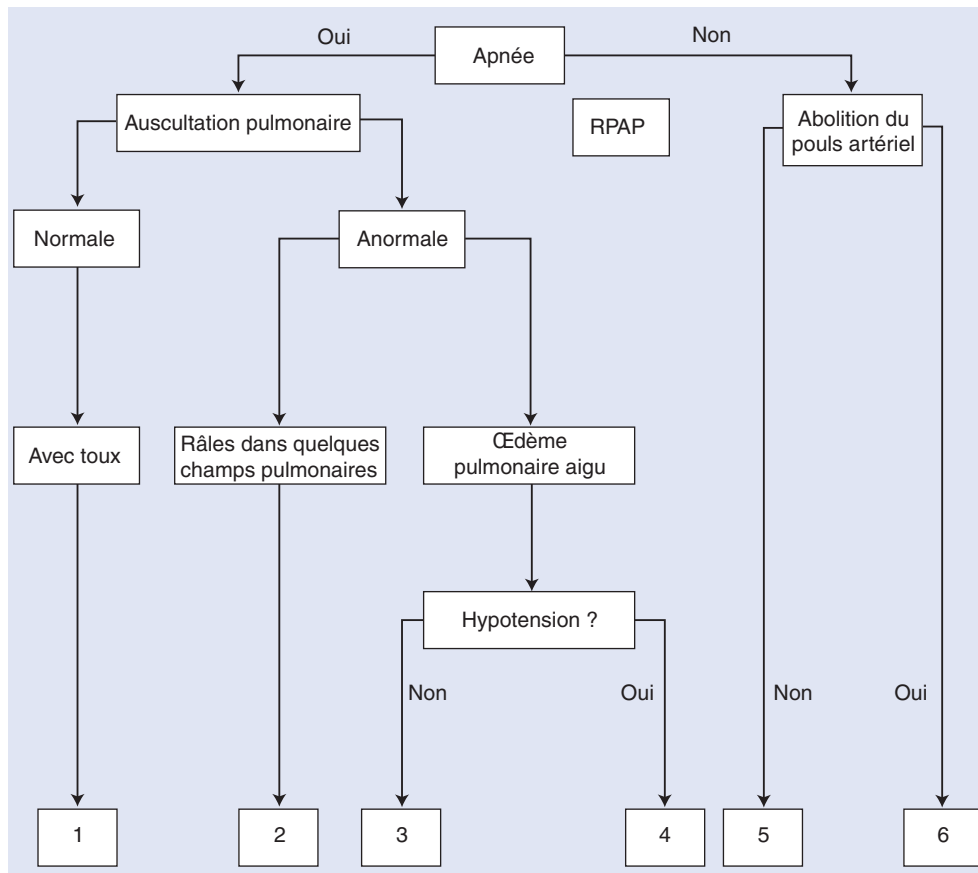


Figure 2. Arbre décisionnel. Algorithme de Szpilman [45]. RPAP : Rythme respiratoire, Pouls artériel, Auscultation, Pression artérielle (les initiales RPAP aident à mémoriser la séquence permettant la classification).

Tableau 6.

Classification de Szpilman [45].

Grade de Szpilman	Pourcentage global ^a	État neurologique			Mortalité globale ^a
		Conscient	Confusion	Coma	
1	65,3%	89,4%	10,6%	-	0%
2	19,4%	68,3%	31,7%	-	0,6%
3	3,1%	13,7%	86,3%	-	5,2%
4	1,5%	3,8%	38,5%	57,7%	19,4%
5	1,1%	-	-	100%	43,9%
6	9,6%	-	-	100%	93,1%

^a À partir de 2 304 cas de noyades.

Prise en charge immédiate. Face à ces différents tableaux cliniques, plusieurs classifications ont été proposées, dont celle de Szpilman [45]. Elle s’appuie sur un algorithme basé sur l’examen clinique respiratoire et cardiovasculaire (Fig. 2) (Tableau 6). Cet algorithme est intéressant car il permet une approche pratique de la conduite à tenir. Ainsi, la conduite à tenir sur les lieux de l’accident varie en fonction de l’état clinique. Dans tous les cas, la réanimation doit être la plus précoce possible. Si le sujet est conscient (classe 1 de Szpilman), sans trouble respiratoire, il faut le réchauffer et le rassurer. Une hospitalisation de courte durée est préconisée. Si le sujet est conscient avec des troubles respiratoires modérés (classe 2 de Szpilman), il faut assurer une oxygénothérapie soit au masque à haut débit (de 8 à 12 l/min), soit par VS-PEP entre 5 et 10 cmH₂O et FiO₂ entre 50 et 100 %. L’objectif est l’obtention d’une saturométrie de pouls supérieure à 95 % sans signe clinique d’épuisement respiratoire [46]. Un monitoring hémodynamique non invasif est instauré en même temps qu’un réchauffement lent externe. Un transport médicalisé et une hospitalisation en soins continus, voire en réanimation, complètent la prise en charge préhospitalière. Si le sujet est en

insuffisance respiratoire aiguë (classe 3 de Szpilman), la réanimation respiratoire est instaurée soit par VNI et PEP si le sujet est conscient et coopérant, soit par ventilation mécanique avec PEP sur sonde endotrachéale à FiO₂ de 100 %. En cas de troubles hémodynamiques associés (classe 4 de Szpilman), un remplissage vasculaire par macromolécules type hydroxy-éthyl-amidon est indiqué. En cas d’arrêt respiratoire (classe 5 de Szpilman) ou cardiaque (classe 6 de Szpilman), une réanimation classique respiratoire ou cardiopulmonaire est débutée et poursuivie, en l’absence de reprise d’activité cardiaque, en se souvenant que l’hypothermie très fréquente dans ce contexte protège le cerveau contre les séquelles anoxiques [47, 48].

Prise en charge secondaire. En milieu hospitalier, la réanimation de la détresse respiratoire est poursuivie sous contrôle clinique, biologique (gazométrie artérielle) et radiographique. Les différentes techniques de ventilation (VNI, ventilation mécanique en pression contrôlée, ajustement des niveaux de FiO₂ et de PEP) sont optimisées et ajustées en fonction de l’évolution clinique et mises en œuvre dès l’admission de la victime aux urgences ou en réanimation. Les traitements associés (monoxyde d’azote, drainage postural, fibroaspiration bronchique) ne sont pas spécifiques de la noyade mais de l’évolution du SDRA. L’antibioprophylaxie systématique par l’association amoxicilline-acide clavulanique reste très discutée, et peut être remplacée en réanimation par une surveillance bactériologique et un traitement adapté aux données de l’antibiogramme.

L’évolution neurologique d’un coma postanoxique reste incertaine et les mesures classiques de réanimation neurologique sont entreprises (neurosédation, traitement de l’hyperpression intracrânienne, monitoring de la pression intracrânienne, de la pression de perfusion cérébrale, etc.) [49].

Si le patient ne présente aucune détresse à l’admission aux urgences, une hospitalisation en unité d’hospitalisation de

courte durée pour une surveillance de 24 heures avec radiographie pulmonaire et bilan biologique est souvent indiquée.

Inhalation de fumées

Toxicologie. Les fumées d'incendie sont schématiquement responsables de deux types de toxicité : la première est pulmonaire, aboutissant à un SDRA ; la seconde est systémique, d'expression immédiate ou retardée. Il n'est pas souvent possible de connaître la toxicité précise des fumées inhalées. Les facteurs comme la durée d'exposition, la proximité du foyer de combustion, jouent un rôle essentiel dans la nature et l'importance des effets toxiques. La combustion induit une baisse de la FiO_2 pouvant atteindre 10 % et produit du CO_2 , sans toxicité importante, et du monoxyde de carbone (CO), dont la toxicité est bien établie. Des concentrations élevées de CO_2 entraînent une hyperventilation et induisent une pénétration pulmonaire importante d'autres toxiques. Le CO se fixe sur l'hémoglobine avec une affinité 250 fois supérieure à celle de l' O_2 , entraînant la formation de carboxyhémoglobine (HbCO). Il en résulte une diminution du transport d' O_2 . De plus, le CO exerce des effets toxiques directs en diminuant l'activité de la cytochrome-oxydase et en augmentant la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire [50].

La combustion de nombreux matériaux de synthèse (polyamide, polyacrylonitrile, résines, polyuréthane, etc.) mais aussi de matériaux naturels (bois, laine, soie) est susceptible de dégager des cyanures, et ce d'autant que la combustion s'effectue à haute température et que la concentration en O_2 de l'atmosphère est faible. Les cyanures inhibent de nombreux complexes enzymatiques, en particulier la cytochrome-oxydase en bloquant l'utilisation d' O_2 par les mitochondries [51].

De nombreux autres toxiques systémiques sont identifiés, mais leur importance relative reste imprécise. Les oxydes d'azote et de soufre, l'ammoniac, le chlore, le phosgène sont irritants. L'hydrogène sulfuré exerce à la fois des effets toxiques systémiques et des effets irritants avec OAP lésionnel.

En pratique, seule la responsabilité de la baisse de FiO_2 , du CO et des cyanures a été cliniquement établie, ce qui n'exclut pas la toxicité potentielle de nombreux autres composants. On parle de toxicité globale des suies et gaz inhalés sans pouvoir aller plus loin dans l'identification des principaux toxiques pulmonaires.

Physiopathologie. Les lésions trachéobronchiques ne sont pratiquement jamais dues à la chaleur, mais sont de nature chimique. Il s'agit d'une part des gaz irritants, et d'autre part des suies. Les gaz irritants provoquent des OAP lésionnels à des concentrations faibles, de l'ordre de 50 ppm pour le chlore. Les suies sont de nature chimique très complexe et responsables de brûlures. De plus, elles peuvent adsorber de nombreux autres toxiques, provoquant des réactions secondaires à l'origine de nouveaux toxiques. Le dépôt de particules inhalées dépend étroitement de leur diamètre. Des particules de plus de 10 μm se déposent surtout sur les bronches jusqu'à la quatrième génération ; en dessous de 3 μm , elles atteignent les bronches les plus distales. Cette brûlure chimique est clairement mise en évidence par l'aspect de la muqueuse bronchique sous-jacente aux dépôts adhérents retirés par fibroaspiration. De manière très précoce, des altérations importantes du surfactant pulmonaire sont constatées après inhalation de fumées. Très rapidement apparaît un œdème interstitiel avec augmentation du débit lymphatique. Un afflux de polynucléaires est observé et va participer au déclenchement du SDRA par libération de nombreuses enzymes protéolytiques et de radicaux libres. La physiopathologie ne diffère guère de celle d'autres SDRA, à ceci près que l'atteinte est diffuse, avec peu de zones saines.

Clinique. Cliniquement, les signes d'intoxication au CO comme les céphalées, les troubles visuels, les nausées, les vomissements, la coloration cutanée cochenille sont recherchés. Les signes cardiovasculaires peuvent comprendre un collapsus ou un arrêt cardiocirculatoire. Le diagnostic repose jusqu'à preuve du contraire sur le dosage plasmatique de l'HbCO. Le diagnostic d'intoxication cyanhydrique repose essentiellement

sur la clinique ; la réalisation du dosage biologique en urgence est souvent impossible. Tout intoxiqué par les fumées d'incendie présentant des signes neurologiques compatibles avec une anoxie cérébrale ou des signes cardiovasculaires graves (collapsus, arrêt circulatoire) doit être considéré comme un intoxiqué aux cyanures. Le dosage des lactates plasmatiques permet d'orienter vers ce diagnostic avec une haute probabilité s'ils sont supérieurs à 10 mmol/l.

Les lésions des voies aériennes supérieures (brûlures de la face, des vibrisses, dépôts de suies nasaire et lingual, tatouages cutanés de la face) ne préjugent pas de l'atteinte pulmonaire. L'expectoration de suies dans les crachats a certes une valeur prédictive, mais non infaillible. Un des éléments essentiels demeure l'interrogatoire afin de savoir si le patient a inhalé ou non de la fumée.

Examens complémentaires. De nombreux examens complémentaires ont été proposés pour le diagnostic de l'atteinte pulmonaire. La radiographie peut montrer des opacités alvéolaires, des atelectasies, mais elle n'est pas d'un grand secours lors de l'admission de la victime aux urgences à cause du retard radioclinique. La gazométrie artérielle est d'interprétation difficile, notamment parce qu'il existe souvent une hypoxémie transitoire en l'absence d'intoxication vraie. En fait, c'est la répétition de ces examens qui permet d'apprécier la gravité. La scintigraphie au xénon 133 et la réalisation d'explorations fonctionnelles avec courbes volume-débit sont potentiellement utiles, mais non réalisables en urgence. L'examen le plus utile à la période initiale dans le diagnostic des atteintes pulmonaires est la fibroscopie bronchique [52]. Elle évalue l'importance des lésions et l'œdème des voies aériennes supérieures. Surtout, elle permet d'authentifier l'inhalation des fumées d'incendie en montrant des lésions de la muqueuse trachéobronchique : dépôts de suies, lésions inflammatoires avec parfois œdème de la muqueuse bronchique saignant au contact, fausses membranes correspondant à un amalgame de mucus, suies et débris de muqueuses pouvant former des bouchons. La fibroscopie permet aussi le diagnostic d'inhalation de liquide gastrique chez un patient comateux. L'absence de telles lésions en dessous de la glotte exclut une atteinte pulmonaire importante. En revanche, leur présence sous-glottique affirme le diagnostic, avec un risque important de SDRA de survenue immédiate ou retardée. Toutefois, il est très difficile d'établir un pronostic de gravité à partir des données de la fibroscopie pour plusieurs raisons. D'une part, seules les bronches proximales sont accessibles au fibroscope, alors que l'atteinte bronchique distale et alvéolaire est primordiale. D'autre part, la composition chimique des suies inhalées est imprévisible. Devant des arguments de suspicion clinique ou biologique d'inhalation de fumées, il convient de pratiquer une fibroscopie bronchique. Elle doit être systématique devant tout patient intubé et ventilé, et d'indication large pour les autres patients, notamment s'il existe des brûlures cutanées associées.

Traitement. Les principes de traitement des victimes d'inhalation de fumées sont bien codifiés [53, 54]. Le traitement de l'intoxication oxycarbonée repose sur l'oxygénothérapie, normobare dans la plupart des cas et hyperbare pour les formes avec signes de gravité, notamment neurologique et pour les femmes enceintes. Le traitement de l'intoxication cyanhydrique repose sur l'oxygénothérapie et l'administration de l'antidote utilisable en urgence, y compris en préhospitalier, à savoir l'hydroxocobalamine. Cette dernière, administrée dans les formes graves, a fait la preuve de son efficacité et est dénuée d'effets secondaires importants [55, 56]. La posologie est de 5 g par voie intraveineuse, éventuellement renouvelable. Le traitement du SDRA en rapport avec l'inhalation de fumées d'incendie ne diffère pas de la réanimation habituelle, à ceci près que le risque de surinfection est très élevé, ainsi que la mortalité. Cependant, le poumon peut cicatriser malgré des dommages initiaux considérables. La fibroscopie bronchique a un rôle thérapeutique en levant les obstructions bronchiques dues aux suies et responsables d'atelectasies favorisant les surinfections.

Le lavage endobronchique n'a pas fait la preuve de son efficacité thérapeutique. Des agents médicamenteux comme la N-acétyl-cystéine ou l'allopurinol pourraient présenter un intérêt, mais il n'existe pas de preuve clinique de leur efficacité.

En conclusion, à l'arrivée du patient aux urgences, l'examen clinique est refait et des examens complémentaires sont effectués : radiographie pulmonaire, gazométrie artérielle, dosage de l'HbCO, dosage des lactates plasmatiques.

Devant une inhalation de fumées authentifiée par la fibroscopie bronchique, une hospitalisation en unité de soins intensifs est privilégiée, car la survenue d'un SDRA est hautement probable et d'apparition retardée [57].

Œdème pulmonaire de haute altitude

L'OAP de haute altitude est une complication potentiellement fatale de l'ascension rapide à des altitudes supérieures à 2 900 mètres. Cet OAP provient de mécanismes non cardiogéniques, bien que l'hypertension artérielle pulmonaire apparaisse impliquée dans la pathogénie [58, 59]. Des études hémodynamiques ont montré une augmentation de la pression artérielle pulmonaire avec une pression veineuse pulmonaire normale. L'OAP peut résulter d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire dans des régions limitées du lit capillaire pulmonaire ou d'une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires.

Les symptômes débutent après 6 à 36 heures en haute altitude. Il apparaît une dyspnée de repos, une tachypnée et des crépitations aux bases. Dans les formes les plus prononcées, la cyanose, l'orthopnée et l'hémoptysie sont présentes. Une caractéristique de cet OAP est la présence de membranes hyalines dans les petites bronches et les alvéoles. L'origine de leur formation reste inconnue. La méthode la plus simple de prévention et de traitement de l'OAP de haute altitude est de pratiquer une ascension progressive et de descendre dès qu'apparaissent les symptômes [60]. L'administration de salmétérol semble présenter un intérêt dans la prévention [61]. Le traitement spécifique comprend l'oxygénothérapie avec adjonction d'une PEP ou l'utilisation d'une chambre pressurisée et une hydratation adéquate. L'acétazolamide (de 500 à 750 mg), la nifédipine et la dexaméthasone (de 8 à 16 mg) peuvent aussi se révéler efficaces dans ce contexte [62-64]. Plus récemment, l'utilisation du monoxyde d'azote améliore la gazométrie et semble améliorer l'évolution de l'OAP de haute altitude [65]. Le traitement le plus simple reste la redescente.

Œdème aigu pulmonaire et pendaison [66]

Lors de pendaison, d'authentiques OAP lésionnels sont décrits. Le mécanisme est dû à une alternance de violentes surpressions-dépressions lors des mouvements respiratoires réflexes (*gasp*) sur l'obstacle des voies aériennes supérieures. Ceci favorise les ruptures alvéolaires avec création d'un œdème. Pour d'autres, cet OAP pourrait être lié à une hypertension artérielle pulmonaire ou à une histaminolibération. On en rapproche les OAP survenant au décours d'une obstruction laryngée.

Œdème aigu pulmonaire non cardiogénique et traumatologie

Contusion pulmonaire

Les contusions pulmonaires s'observent dans les suites d'un traumatisme direct du parenchyme pulmonaire (traumatisme thoracique) ou indirect (polytraumatisme, onde de choc).

Physiopathologie. La lésion élémentaire est une rupture alvéolocapillaire entraînant une fuite de sang extravasculaire et une fuite d'air en dehors de l'alvéole [67]. Ces lésions peuvent rester circonscrites ou s'étendre et créer un hémothorax, un pneumothorax, un emphysème interstitiel. En quelques heures (de 2 à 6 heures) apparaît un œdème pulmonaire de type lésionnel, riche en protéines, dans les zones lésées et périlésionnelles. Il peut être bilatéral et atteindre des zones non lésées. Il

existe une infiltration de cellules mononucléées et de polynucléaires dans les zones où l'architecture est conservée. Vingt-quatre heures plus tard, ces phénomènes s'accroissent avec des dépôts de fibrine hyalinoïdes et des cellules épithéliales dans les zones périlésionnelles. La zone contuse se densifie, avec une dilatation des lymphatiques sous-pleuraux et une thrombose de nombreux vaisseaux dans les zones périlésionnelles corticales. De plus, la dilacération pulmonaire qui favorise la création d'hématocèles et de pneumatocèles est plus ou moins hémorragique. Ce saignement aggrave par lui-même les lésions pulmonaires par noyade hémorragique d'alvéoles situées en zone déclive. L'évolution naturelle de ces lésions reste assez mal précisée. Schématiquement, le risque majeur est l'évolution vers le SDRA. Ce risque est d'autant plus important que le malade est choqué, nécessite un remplissage vasculaire important et est sous ventilation mécanique avec PEP [68]. À l'inverse, les diurétiques sont sans effet.

Diagnostic. Il repose habituellement sur des arguments simples lors de l'admission de la victime aux urgences. Le mécanisme lésionnel met en évidence la notion de traumatisme important, d'écrasement ou de *blast*. Cliniquement, une hémoptysie ou des sécrétions bronchiques sanglantes peuvent être constatées. Radiologiquement, il existe un temps de latence entre le traumatisme et l'apparition d'images radiologiques. Ce délai est variable selon le volume contus, le volume liquidien perfusé, la présence de lacérations pulmonaires associées [69]. Le scanner précoce permet une approche diagnostique dans la mesure où la contusion est visible immédiatement après le traumatisme [70]. De plus, l'étude des densités est susceptible d'individualiser une zone hématique, et donc de reconnaître la nature traumatique des images et de quantifier exactement le degré de contusion [71, 72]. La réalisation précoce du scanner n'est possible que si l'état de la victime, notamment hémodynamique, le permet.

Traitement. La ventilation spontanée en VS-PEP constitue une technique intéressante, mais aucune étude précise n'est venue le prouver à ce jour. Lorsque la ventilation mécanique est nécessaire, il est indispensable dans ce contexte d'en connaître les effets délétères. Un volume courant trop élevé entraîne une distension du parenchyme pulmonaire sain avec augmentation de la perméabilité de l'endothélium microvasculaire et de l'épithélium alvéolaire [73]. De plus, l'augmentation des pressions favorise l'augmentation de volume des pneumatocèles. Enfin, en cas de lésions majeures de la membrane alvéolocapillaire, l'hyperpression favorise la survenue d'embolies gazeuses. L'adjonction d'une PEP à la ventilation mécanique est la mesure la plus courante pour améliorer la PaO₂ sans devoir augmenter excessivement la FiO₂ [74, 75]. L'augmentation du degré de contusion sous PEP semble être essentiellement liée à une réduction de drainage lymphatique dans le territoire contus avec création d'œdème [76, 77]. La compliance est donc significativement diminuée. L'amélioration gazométrique et radiologique liée à une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle ne signifie pas une réduction des lésions.

Embolie graisseuse

Physiopathologie. La traumatologie rend compte de la quasi-totalité (95 %) des étiologies d'embolies graisseuses consécutives à l'obstruction du réseau microcirculatoire par des microgouttelettes de graisses insolubles issues des graisses médullaires lors des fractures osseuses. Les os les plus fréquemment incriminés sont par ordre décroissant le fémur, le tibia ou les deux os de la jambe. Les fractures du bassin, du membre supérieur ou des côtes ne sont que très rarement incriminées lorsqu'elles sont isolées. Les facteurs favorisants semblent être la multiplicité des fractures, l'association à des lésions viscérales avec état de choc, l'importance du déplacement, la mauvaise contention du foyer fracturaire avec déplacement secondaire.

Pour que puisse survenir l'embolisation graisseuse dans la circulation veineuse, il faut d'une part une rupture des veines périosseuses et d'autre part une pression dans la moelle osseuse

supérieure à celle qui règne dans le réseau veineux. Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les globules graisseux, obstruction majorée par l'adhésion plaquettaire et de fibrine. La lipoprotéine lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation. Cette libération d'acides gras libres conduit au SDRA par toxicité directe au niveau de la membrane alvéolocapillaire et du surfactant, et aux troubles de coagulation par relargage de thromboplastine [78]. Ces lésions de type toxique viennent aggraver les lésions obstructives secondaires à l'embolisation graisseuse et à la formation de caillots fibrinocruoriques [79]. Cette atteinte respiratoire fait toute la gravité de la maladie.

Clinique. L'installation progressive d'une insuffisance respiratoire aiguë conduit au SDRA. L'auscultation pulmonaire et la radiographie à la phase initiale sont aspécifiques, voire normales. L'électrocardiogramme peut montrer des signes de cœur pulmonaire aigu. L'étude hémodynamique droite retrouve une hypertension de l'artère pulmonaire de type précapillaire avec une PAPo normale, non modifiée par l'oxygénothérapie. Les manifestations neurologiques sont polymorphes, conséquence de l'embolisation graisseuse et fibrinocruorique cérébrale, de l'hypoxémie liée à l'atteinte pulmonaire et des lésions hémorragiques provoquées par la toxicité des acides gras libres sur l'endothélium vasculaire. Les manifestations cutanéomuqueuses sont retardées (de j2 à j4) et correspondent à un purpura pétéchiol.

Le traitement repose vraisemblablement sur l'immobilisation précoce des foyers de fracture et sur la réanimation respiratoire faisant appel à une oxygénothérapie au masque dans les formes modérées et à la ventilation artificielle avec PEP pour les formes graves.

Œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques et atteintes neurologiques

Œdème aigu pulmonaire neurogénique

Physiopathologie. Le mécanisme physiopathologique responsable de l'OAP neurogénique n'est pas complètement élucidé. Le *primum movens* est la survenue d'une atteinte encéphalique engendrant une poussée d'hypertension intracrânienne aiguë qui provoque une stimulation sympathique majeure [80]. Celle-ci est responsable d'une décharge massive et brutale de catécholamines, comme le prouvent les taux importants plasmatiques et urinaires de ces dernières chez les patients souffrant d'hémorragies cérébroméningées [81]. La recherche d'un site anatomique responsable du déclenchement de l'OAP neurogénique montre qu'il semble être situé dans la *medulla oblongata*, au niveau du *nucleus tractus solitarius* [82]. La stimulation de ces zones est responsable expérimentalement d'un OAP.

Deux grandes théories physiopathologiques sont avancées pour expliquer la formation de l'OAP neurogénique : la théorie hémodynamique et l'augmentation de la perméabilité capillaire. La vasoconstriction systémique provoquerait un détournement du sang vers le lit vasculaire pulmonaire. L'élévation brutale et transitoire de la pression intravasculaire dans les capillaires pulmonaires qui en découlerait serait responsable d'une lésion directe de l'endothélium par barotraumatisme. Il en résulterait une altération de la perméabilité capillaire réalisant ainsi un OAP de type lésionnel. D'autres causes d'augmentation de cette perméabilité capillaire peuvent trouver leur origine par un mécanisme central par ouverture des pores endothéliaux ou par des facteurs toxiques endogènes comme les endorphines. Le caractère lésionnel de l'OAP neurogénique est appuyé par l'augmentation de la concentration alvéolaire en protéines.

La théorie hémodynamique repose sur des explorations réalisées dès l'apparition des premiers signes cliniques. Ces résultats, en montrant une augmentation des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires avec chute de l'index cardiaque, sont en faveur d'une origine hydrostatique de l'OAP neurogénique. Une incompétence ventriculaire gauche est souvent associée à une PAPo élevée et à une baisse de l'index

cardiaque. À l'appui de la théorie hémodynamique, une amélioration voire une normalisation des paramètres est constatée après administration de dobutamine [81]. Ainsi, bien que ces mécanismes physiopathologiques restent toujours discutés, à côté de la vasoconstriction pulmonaire qui à elle seule peut entraîner un OAP, une atteinte myocardique directe pourrait jouer un rôle. Les troubles de la repolarisation à coronarographie normale souvent rencontrés dans l'hémorragie cérébroméningée vont dans ce sens [83].

Il n'existe pas d'étude clinique prospective évaluant l'incidence de l'OAP neurogénique. Ce dernier surviendrait de manière symptomatique dans environ 2 % des hémorragies cérébroméningées. Sur le plan étiologique, toutes les lésions cérébrales responsables d'une hypertension intracrânienne peuvent se compliquer d'OAP neurogénique. Les deux grands pourvoyeurs d'OAP neurogéniques sont donc les traumatismes crâniens et les hémorragies cérébroméningées.

Tableau clinique. Cliniquement, le début est suraigu. Dans un contexte de lésion cérébrale responsable d'hypertension intracrânienne aiguë, l'apparition d'une hypersécrétion bronchique sérohématique, le plus souvent abondante avec cyanose, doit faire envisager le diagnostic d'OAP neurogénique. Une tachycardie, une poussée d'hypertension artérielle suivie éventuellement d'une instabilité hémodynamique sont souvent associées. À la radiographie pulmonaire, l'OAP est massif, suraigu, bilatéral [84]. Le diagnostic différentiel se fait avec un syndrome de Mendelson ou une infection pulmonaire, qui peut toutefois être éliminée aisément par le délai séparant la survenue de l'OAP de l'accident initial.

Traitement. La prise en charge thérapeutique de l'OAP neurogénique est essentiellement symptomatique avec la mise en place d'une ventilation contrôlée. L'utilisation d'une PEP est fréquente. Son effet potentiellement délétère sur la pression intracrânienne doit être nuancé. La PEP peut être proposée en cas d'hypoxie réfractaire, y compris en présence d'une hypertension intracrânienne, à la condition de contrôler les variations de la PaCO₂ et de la pression artérielle. La dobutamine a été utilisée avec succès et a permis une résolution rapide de l'OAP [81]. Cependant, le pronostic de ces patients reste étroitement lié à la possibilité d'amélioration de l'état neurologique.

Œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques et produits toxiques

Œdème aigu pulmonaire et inhalation d'hydrocarbures

L'OAP résulte de l'effet toxique direct des hydrocarbures volatils sur l'épithélium et la vascularisation respiratoire. Elle survient chez des patients qui, ayant ingéré des hydrocarbures, les inhalent. Les problèmes surviennent le plus souvent chez l'enfant. Chez l'adulte, il s'agit dans la plupart des cas d'accidents industriels, de tentatives d'autolyse, de siphonnage de réservoirs d'essence. Les hydrocarbures entraînent une agression respiratoire d'étendue variable, dépendant de la viscosité et du volume d'inhalation. Plus la viscosité est basse, plus important est le volume inhalé et plus la lésion est grave. En tant que solvant des lipides, ces produits sont directement toxiques pour les tissus respiratoires. Un OAP, des hémorragies, des atelectasies, des membranes hyalines et une nécrose épithéliale des voies aériennes et des septa alvéolaires sont constatés [85].

L'inhalation survient après ingestion et les vomissements ne sont pas obligatoires. Une dyspnée, une tachypnée, une tachycardie et une fièvre élevée surviennent rapidement. L'expectoration peut être hémoptoïque. La somnolence est habituelle, mais des altérations de la conscience plus sévères peuvent survenir, comme une confusion, des convulsions, voire un coma. L'auscultation pulmonaire est le plus souvent normale. Les examens de laboratoire donnent des éléments non spécifiques. Une hyperleucocytose modérée existe ; une hypoxémie artérielle se développe. La radiographie du thorax est particulièrement utile, car des infiltrats apparaissent 20 à 30 minutes après l'inhalation de certains hydrocarbures. Les infiltrats, multiples, duveteux, mal définis, prédominent dans les zones inférieures du poumon. Certains patients présentent un tableau

Tableau 7.

Œdèmes pulmonaires toxiques non hémodynamiques.

- héroïne
- chloroquine
- paraquat (formes massives)
- vapeurs caustiques inhalées
- hydrocarbures pétroliers ingérés
- monoxyde de carbone
- salicylés

d'infiltrat périhilaire bilatéral. Le diagnostic correct nécessite de retrouver à l'interrogatoire la notion d'ingestion ou d'inhalation d'hydrocarbures confirmée par l'odeur de l'haleine.

Le traitement repose sur une oxygénothérapie substitutive afin de maintenir une PaO₂ au-dessus de 60 mmHg. Une ventilation mécanique avec PEP peut être nécessaire. Les vomissements induits pour éliminer les hydrocarbures résiduels sont à éviter. L'utilisation systématique d'antibiotiques ne repose sur aucune donnée. Les corticoïdes par voie générale (prednisone, 1 mg/kg/j) à la période aiguë entraînent, dans des cas anecdotiques, une amélioration.

Autres œdèmes pulmonaires aigus toxiques

La cause la plus fréquente d'OAP en toxicologie reste la pneumopathie d'inhalation. Un OAP peut être causé par une toxicité pulmonaire directe (OAP lésionnel) ou plus rarement par les conséquences de l'intoxication (OAP hémodynamique). Les principaux toxiques responsables d'OAP lésionnels sont résumés dans le [Tableau 7](#).

Cocaïne. Avec la cocaïne, les formes mettant en jeu le pronostic vital s'observent chez les passeurs en cas de rupture d'emballage in corpore [86]. Il se développe alors un véritable syndrome adrénérergique avec défaillance neurologique (coma, œdème cérébral, convulsions, accident vasculaire cérébral), dépression respiratoire avec OAP lésionnel et signes cardiovasculaires avec ischémie ou infarctus myocardique, troubles du rythme ventriculaire, défaillance cardiaque globale [87]. Le traitement est symptomatique avec administration d'anticonvulsivants, d'alpha- ou bêtabloquants afin de limiter les effets de la décharge sympathoadrénérergique, administration de lactate molaire de sodium sur des anomalies de conduction intraventriculaire, amines vasoactives et ventilation artificielle pour la détresse respiratoire.

Des OAP lésionnels sont décrits lors d'*overdoses* à l'héroïne, dont certains relèvent d'une ventilation mécanique [88].

Chloroquine. Les intoxications à la chloroquine [89] peuvent donner dans de très rares cas des hypoxies réfractaires sans que le mécanisme physiopathologique ne puisse être mis en évidence. Ces hypoxies dans ce contexte favorisent la survenue de troubles du rythme et leur traitement n'est pas spécifique. Il s'intègre dans le protocole thérapeutique des intoxications sévères à la chloroquine, comprenant l'administration d'adrénaline, de thiopental, de diazépam [90].

Paraquat. Le paraquat est un herbicide largement et exclusivement utilisé par les professionnels de l'agriculture. Il se comporte comme un caustique doué d'une toxicité systémique aiguë, notamment pulmonaire, et il n'existe pas de traitement spécifique [91]. L'atteinte pulmonaire combine œdème et hémorragie ou, à un degré moindre, une alvéolite aiguë qui peut évoluer vers la fibrose pulmonaire [92]. Plusieurs approches thérapeutiques sont proposées mais restent controversées. L'association corticoïdes-immunosuppresseurs, l'administration de déféroxamine, de vitamine C, E, de bêtabloquants, de précurseurs du surfactant, la dialyse péritonéale, l'hypo-oxygénation-hypothermie ont été tentées sans succès. La ventilation mécanique répond aux critères classiques de ventilation des OAP lésionnels.

Aspirine. L'intoxication par l'acide acétylsalicylique peut être à l'origine d'OAP lésionnels ou mixtes [93, 94]. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples : effet toxique direct sur

l'endothélium pulmonaire avec augmentation de la perméabilité et extravasation ; effet dépresseur central et OAP neurogénique ; effet hémodynamique avec hyperadrénérergie d'origine centrale ; inhibition des prostaglandines avec augmentation du flux lymphatique pulmonaire. Le traitement de l'intoxication par acide acétylsalicylique repose sur les traitements évacuateurs et épurateurs où l'hémodialyse prend toute son importance dans les formes de mauvais pronostic. Il n'existe pas d'antidote spécifique.

Chlore. Les inhalations de chlore et de dérivés chlorés (acide chlorhydrique, phosgène, trifluorure de chlore) peuvent donner une symptomatologie immédiate (gaz chlorhydrique) ou retardée de quelques heures (chlore, phosgène) [95]. La radiographie pulmonaire peut être normale au début de l'intoxication ou bien montrer d'emblée une distension alvéolaire, un syndrome interstitiel ou des images d'œdème. Dans les formes massives, la détresse respiratoire est au premier plan, avec un OAP présentant des membranes hyalines alvéolaires et des microthrombi vasculaires à l'étude anatomopathologique [96]. La prise en charge ne présente pas de spécificité.

Autres toxiques. Il faut aussi citer dans ce cadre la possibilité de survenue d'OAP lésionnel d'origine médicamenteuse iatrogène, qui peut être un motif d'admission aux urgences. Le tableau clinique associe fièvre, collapsus et OAP lésionnel, qui peut apparaître quelques minutes ou quelques heures soit après une anesthésie locale à la lidocaïne, soit après une angiographie chez un patient traité par amiodarone ou après réintroduction d'un médicament comme l'halopéridol, l'hydrochlorothiazide, l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime... [97].

Œdèmes aigus pulmonaires et pneumopathies d'inhalation

La pneumopathie d'inhalation est une agression pulmonaire entraînée par le contenu acide de l'estomac. Cette inhalation survient lors de vomissements ou de régurgitations. Les troubles de la conscience, l'anesthésie, la chirurgie, les gestes médicaux (sonde nasogastrique ou endotrachéale) sont des situations à risques. L'utilisation de ballonnet à basse pression et à haut volume sur les sondes endotrachéales diminue le risque d'inhalation [98]. Les principaux facteurs déterminant l'importance de la maladie provoquée par l'inhalation sont l'acidité du liquide inhalé à un pH inférieur à 2,5 réalisant le classique syndrome de Mendelson, la présence de particules alimentaires, le volume de l'inhalation et sa dispersion. Ces facteurs entraînent une réaction inflammatoire péribronchique importante et provoquent des pneumopathies sévères. Une fois inhalé, l'acide est rapidement distribué dans le poumon et atteint la plèvre en quelques secondes. L'acidité entraîne une brûlure chimique des bronches, bronchioles et parois alvéolaires avec exsudation créant un authentique œdème lésionnel. L'altération du surfactant favorise le collapsus alvéolaire. La compliance pulmonaire décroît progressivement avec l'augmentation des liquides interstitiels et les altérations des tensions de surface. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et le contexte de détérioration brutale de la fonction respiratoire chez des sujets prédisposés aux inhalations de liquide gastrique. Cliniquement, il existe des formes initialement silencieuses développant secondairement une détresse respiratoire aiguë, motif d'admission aux urgences. Biologiquement, seule l'hypoxémie artérielle semble constante ; les autres éléments biologiques sont aspécifiques. La radiographie thoracique est extrêmement variable et il n'existe pas de corrélation avec l'évolution clinique. Les principes du traitement en urgence reposent sur le maintien d'une oxygénation suffisante (PaO₂ > 60 mmHg) avec ventilation au masque ou sur ventilation mécanique avec PEP pour les formes les plus sévères. Les bronchodilatateurs peuvent être utiles. L'administration prophylactique d'antibiotiques dans les inhalations acides n'est pas indiquée, tout comme les corticostéroïdes. L'orientation de ces patients se fait vers un service de médecine, de soins intensifs ou de réanimation, sans occulter le caractère rapidement évolutif dans certains cas de cette pathologie.

Œdèmes aigus pulmonaires et transfusions ^[99]

Il s'agit d'une complication à laquelle le médecin des urgences peut être confronté lors de la nécessité d'une transfusion. En dehors de l'éventualité de l'OAP de surcharge pour lequel les enfants et les sujets âgés sont les plus exposés, la survenue d'un OAP lésionnel post-transfusionnel est possible. Il constitue la troisième cause de décès dû aux transfusions de produits sanguins, avec une morbidité et une mortalité allant de 5 à 14 % selon les études. Cet OAP se caractérise par une détresse respiratoire aiguë avec œdème bilatéral à la radiographie. Il survient de 1 à 2 heures après la transfusion de globules rouges ou de tout autre produit contenant des produits sanguins. Il n'existe pas de facteurs individuels prédisposants vis-à-vis de l'OAP transfusionnel. En effet, le mécanisme physiopathologique incriminé est celui de la transfusion concomitante d'anticorps *human leukocyte antigen* I ou II, ou de granulocytes spécifiques. Ils apparaissent comme étant les médiateurs de la réponse inflammatoire à l'origine des lésions microvasculaires pulmonaires. Pour 80 % des patients, l'évolution est favorable et sans séquelle dans les jours qui suivent l'agression initiale.

Œdèmes aigus pulmonaires et épanchements pleuraux ^[100]

L'OAP lésionnel de réexpansion (a vacuo) peut se rencontrer lors du drainage d'épanchements pleuraux gazeux ou liquidiens. Les manifestations cliniques peuvent aller de la simple toux lors de l'aspiration à un tableau clinique et radiologique d'OAP, le plus souvent unilatéral, du côté drainé mais parfois bilatéral. L'œdème semble lié à la réexpansion brutale d'un poumon rétracté sur son hile, impliquant un mécanisme de type ischémie-reperfusion à l'origine de l'OAP lésionnel. Cependant, la relation entre la brutalité de la réexpansion et l'œdème et l'existence de cas d'OAP a vacuo bilatéraux plaident pour un mécanisme hémodynamique impliquant l'importance de la dépression appliquée à la plèvre. Les facteurs de risque de l'OAP de réexpansion semblent donc être l'ancienneté du décollement pleural, le caractère totalement rétracté du poumon, voire déplacé du côté opposé, la brutalité et l'importance de l'aspiration. Il est donc recommandé pour les pneumothorax de laisser le drain au bocal sans aspiration pendant 1 heure avant d'appliquer progressivement une aspiration. L'évolution est le plus souvent favorable. Toutefois, des évolutions vers des formes graves ont été décrites, avec des taux de décès de 15 à 20 % malgré l'instauration d'une ventilation mécanique.

Cet article a été publié pour la première fois en 2003 dans le traité d'Urgences.

■ Références

- [1] Weber KT. Mechanisms of disease: aldosterone in congestive heart failure. Review article. *N Engl J Med* 2001;**345**:1689-99.
- [2] Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001;**344**:17-22.
- [3] Mann DL. Mechanism and models in heart failure: a combinatorial approach. *Circulation* 1999;**100**:999-1008.
- [4] Farquharson CA, Struthers AD. Spironolactone increases nitric oxide bioactivity, improves endothelial vasodilator dysfunction, and suppresses vascular angiotensin 1/angiotensin 2 conversion in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000;**101**:597-607.
- [5] Bruguieri D, Betocchi S, Manganelli F, Gigante B, Losi MA, Ciampi Q, et al. Determinants and clinical significance of natriuretic peptides in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2001;**22**:1328-36.
- [6] Chen V, Kazanagra R, Garcia A, Lenert L, Krishnaswamy P, Gardetto N, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatments outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:386-91.
- [7] Kazanegra R, Cheng V, Garcia A, Krishnaswamy P, Gardetto N, Clopton P, et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study. *J Card Fail* 2001;**7**:21-9.
- [8] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;**347**:161-7.
- [9] Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Harrison A, Amirnovin R, Lenert L, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:379-85.
- [10] Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel P. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:202-9.
- [11] Antonelli P, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patient with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;**339**:429-35.
- [12] L'her E, Moriconi M, Texier F, Bouquin V, Kaba L, Renault A, et al. Non-invasive continuous positive airway pressure in acute hypoxaemic respiratory failure: experience of an emergency department. *Eur J Emerg Med* 1998;**5**:313-8.
- [13] Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;**155**:500-5.
- [14] Paulet R, Bourguignon PY, Spitz O, Ta TH, Thyrault M, Coudray JM. VS-PEP préhospitalière : intérêt de la valve de « CPAP Boussignac » dans la prise en charge des OAP cardiogéniques. *Réan Urg* 1999;**8**(suppl):SP173.
- [15] Kosowsky JM, Stephanides SL, Branson RD, Sayre MR. Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series. *Prehosp Emerg Care* 2001;**5**:190-6.
- [16] Wigder HN, Hoffmann P, Mazzolini D, Stone A, Scholly S, Clark J. Pressure support noninvasive positive pressure ventilation treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 2001;**19**:179-81.
- [17] Wysocki M. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure? *Intensive Care Med* 1999;**25**:1-2.
- [18] Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;**356**:2126-32.
- [19] Craven RA, Singletary N, Bosken L, Sewell E, Payne M, Lipsey R. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. *Acad Emerg Med* 2000;**7**:1065-8.
- [20] Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tourmoud C, Zaehring M, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999;**25**:21-8.
- [21] Cotter G, Metzker E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low dose isosorbide dinitrate in severe acute pulmonary oedema. *Lancet* 1998;**351**:389-93.
- [22] Geibel A, Kasper W, Behroz A, Pisewolk U, Meinertz T, Just H. Risk of transthoracic echocardiography in awake patients with cardiac diseases. *Am J Cardiol* 1988;**62**:337-9.
- [23] Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;**355**:1126-30.
- [24] Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998;**114**:1185-92.
- [25] Yan AT, Bradley TD, Liu PP. The role of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. *Chest* 2001;**120**:1675-85.
- [26] Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Dao Q, et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med* 2002;**39**:131-8.
- [27] Webb JG, Sanborn TA, Sleeper TA, Carere RG, Buller CE, Slater JN, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001;**141**:964-70.

- [28] Urban P, Macaya C, Rupprecht HJ, Kiemeneij F, Emanuelsson H, Fontanelli A, et al. Randomized evaluation of anticoagulation versus antiplatelet therapy after coronary stent implantation in high-risk patients: the multicenter aspirin and ticlopidine trial after intracoronary stenting (MATTIS). *Circulation* 1998;**98**:2126-32.
- [29] Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: therapy and prevention. *Clin Cardiol* 1998;**21**:72-80.
- [30] Holmes Jr. DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:668-74.
- [31] Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(suppl3A):1123-9.
- [32] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;**2**:319-23.
- [33] Mortelliti MP, Manning HL. Acute respiratory distress syndrome. *Am Fam Physician* 2002;**65**:1823-30.
- [34] Olman MA, White KE, Ware LB, Cross MT, Zhu S, Matthay MA. Microarray analysis indicates that pulmonary edema fluid from patients with acute lung injury mediates inflammation, mitogen gene expression, and fibroblast proliferation through bioactive interleukin-1. *Chest* 2002;**121**(suppl3):69S-70S.
- [35] Crouser ED, Julian MW, Blaho DV, Pfeiffer DR. Endotoxin-induced mitochondrial damage correlates with impaired respiratory activity. *Crit Care Med* 2002;**30**:276-84.
- [36] Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care: acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definition and epidemiology. *Thorax* 2002;**57**:452-8.
- [37] Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, Rinaldo JE, Tate RM, Sibbald WJ. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1987;**317**:1565-70.
- [38] Meduri GU, Tolley EA, Chrousos GP, Stentz F. Prolonged methylprednisolone treatment suppresses systemic inflammation in patients with unresolving acute respiratory distress syndrome: evidence for inadequate endogenous glucocorticoid secretion and inflammation-induced immune cell resistance to glucocorticoids. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**165**:983-91.
- [39] Bernard GR, Wheeler AP, Russel JA, Schein R, Summer WR, Steinberg KP, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1997;**336**:912-8.
- [40] Sciuto AM, Stotts RR, Hurt HH. Efficacy of ibuprofen and pentoxifylline in the treatment of phosgene-induced acute lung injury. *J Appl Toxicol* 1996;**16**:381-4.
- [41] Tandon M, Srivastava RK, Tandon S, Gubta KB. Novel therapies for the acute respiratory distress syndrome. *Indian J Med Sci* 2001;**55**: 21-36.
- [42] Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care* 2002;**47**:249-62.
- [43] Saura P, Blanch L. How to set positive end-expiratory pressure? *Respir Care* 2002;**47**:292-5.
- [44] Creamer K, McCloud L, Fisher L, Ehrhart I. Optimal positive end-expiratory pressure fails to preserve nonrespiratory lung function in acute lung injury. *Chest* 1999;**116**(suppl1):16S-17S.
- [45] Szpilman D. Near-drowning and drowning classification. *Chest* 1997;**112**:660-5.
- [46] Dottorini ME, Eslami A, Baglioni S, Fiorenzano G, Todisco T. Nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of near-drowning in freshwater. *Chest* 1996;**110**:1122-4.
- [47] Conn A, Montes J, Barker G. Cerebral salvage in near-drowning following neurologic classification by triage. *Can J Anaesth* 1980;**27**: 201-9.
- [48] Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation* 2002;**52**:247-54.
- [49] Modell JH. Current concepts: drowning. *N Engl J Med* 1993;**328**: 253-6.
- [50] Gartner R, Griffe O, Captier G, Selloumi D, Otman S, Brabet M, et al. Acute respiratory insufficiency in burn patients from smoke inhalation. *Pathol Biol* 2002;**50**:118-26.
- [51] Ferrari LA, Arado MG, Giannuzzi L, Mastrantonio G, Guatelli MA. Hydrogen cyanide and carbon monoxide in blood of convicted dead in a polyurethane combustion: a proposition for the data analysis. *Forensic Sci Int* 2001;**121**:140-3.
- [52] Lambert F, Carli P, Chauchat P. Inhalation de fumées d'incendie:apport de la fibroscopie bronchique au diagnostic précoce. *JEUR* 1988;**1**: 89-95.
- [53] Campbell A. Hospital management of poisoning in victims suffering from smoke inhalation. *Emerg Nurse* 2000;**8**:12-6.
- [54] Sheridan R. Specific therapies for inhalation injury. *Crit Care Med* 2002;**30**:718-9.
- [55] Forsyth JC, Mueller PD, Becker CE, Osterloh J, Benowitz NL, Rumack BH, et al. Hydroxocobalamin as a cyanide antidote: safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;**31**:277-94.
- [56] Houeto P, Borron SW, Sandouk P, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Pharmacokinetics of hydroxocobalamin in smoke inhalation victims. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;**34**:397-404.
- [57] Barriot P, Lambert Y, Riou B. Intoxication par les fumées d'incendie. *Méd Théor* 1995;**1**:225-69.
- [58] Goetz AE, Kuebler WM, Peter K. High-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;**335**:206-7.
- [59] Voelkel NF. High-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002;**346**: 1606-7.
- [60] De Meer K, Heymans HS, Zijlstra WG. Physical adaptation of children to life at high altitude. *Eur J Pediatr* 1995;**154**:263-72.
- [61] Sartori C, Allemann Y, Duplain H, Lepori M, Egli M, Lipp E, et al. Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002;**346**:1631-6.
- [62] Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Oelz O. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991;**325**:1284-9.
- [63] Dumont L, Mardirossof C, Tramer MR. Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 2000;**321**:267-72.
- [64] Sartori C, Trueb L, Scherrer U. High-altitude pulmonary edema. Mechanisms and management. *Cardiologia* 1997;**42**:559-67.
- [65] Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A, Savcic M, Eichenberger U, Kleger GR, et al. Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;**334**:624-9.
- [66] Mantha S, Rao SM. Noncardiogenic pulmonary oedema after attempted suicide by hanging. *Anaesthesia* 1990;**45**:993-4.
- [67] Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. *J Trauma* 1996;**41**: 565-71.
- [68] Croce MA, Fabian TC, Davis KA, Gavin TG. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities. *J Trauma* 1999;**46**:361-6.
- [69] Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma* 1999;**46**:833-8.
- [70] Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001;**51**:223-8.
- [71] Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A, Brazzi L, Vitale G, Moretto A, et al. CT scan in ARDS: clinical and physiopathological insight. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;**95**:87-94 [suppl].
- [72] McKinley BA, Moore FA, Sailors RM, Cocanour CS, Marquez A, Wright RK, et al. Computerized decision support for mechanical ventilation of trauma induced ARDS: results of a randomized clinical trial. *J Trauma* 2001;**50**:415-24.
- [73] Brochard L, Lemaire F. Tidal volume, positive end-expiratory pressure, and mortality in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999;**27**:1661-3.
- [74] Lee WL, Detsky AS, Stewart TE. Lung-protective mechanical ventilation strategies in ARDS. *Intensive Care Med* 2000;**26**:1151-5.
- [75] Vail SJ. Lung protective strategies: just going back to basics. *Crit Care Med* 2000;**28**:1693.
- [76] Miller RS, Nelson LD, Dirusso SM, Rutherford EJ, Safcsak K, Morris Jr. JA. High-level positive end-expiratory pressure management in trauma-associated adult respiratory distress syndrome. *J Trauma* 1992;**33**:284-90.

- [77] Pingleton SK. Barotrauma in acute lung injury: is it important? *Crit Care Med* 1995;**23**:223-4.
- [78] Liet JM, Moreau A, Ardouin T, Dahl K, Roze JC. Acute respiratory distress due to fat embolism. *Arch Pediatr* 1997;**4**:547-9.
- [79] Selig WM, Burhop KE, Malik AB. Role of lipids in bone marrow-induced pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1987;**62**:1068-75.
- [80] Nelson AM, McMorrow ME. Neurogenic pulmonary edema: a common complication of central nervous system injury. *Am J Nurs* 2002;**102**(suppl):44-8.
- [81] Deehan S, Grant I. Haemodynamic changes in neurogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 1996;**22**:672-6.
- [82] Ochiai H, Yamakawa Y, Kubota E. Deformation of the ventrolateral medulla oblongata by subarachnoid hemorrhage from ruptured vertebral artery aneurysms causes neurogenic pulmonary edema. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001;**41**:529-34.
- [83] Takahashi M, Mitsunashi T, Katsuki T, Ikeda U, Tanaka H, Kusaka G, et al. Neurogenic pulmonary edema and large negative T waves associated with subarachnoid hemorrhage. *Intern Med* 2001;**40**:826-8.
- [84] Pyeron AM. Respiratory failure in the neurological patient: the diagnosis of neurogenic pulmonary edema. *J Neurosci Nurs* 2001;**33**:203-7.
- [85] Esteban A, Guerra L, Ruiz-Santana S, Fernandez A, Fernandez-Segoviano P. ARDS due to ingestion of denatured rapeseed oil. *Chest* 1983;**84**:166-9.
- [86] Klein C, Balash Y, Pollak L, Hiss J, Rabey MJ. Body packer: cocaine intoxication, causing death, masked by concomitant administration of major tranquilizers. *Eur J Neurol* 2000;**7**:555-8.
- [87] Ortega-Carnicer J, Bertos-Polo J, Gutierrez-Tirado C. Aborted sudden death, transient Brugada pattern, and wide QRS dysrhythmias after massive cocaine ingestion. *J Electrocardiol* 2001;**34**:345-9.
- [88] Sporer KA, Dorn E. Heroin-related noncardiogenic pulmonary edema: a case series. *Chest* 2001;**120**:1628-32.
- [89] Ndiaye N, Petrognani R, Diatta B, Seck M, Theobald X, Adnet P. Chloroquine poisoning with respiratory distress and fatal outcome. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:683-5.
- [90] Riou B, Barriot P, Rimailho A, Baud FJ. Treatment of severe chloroquine poisoning. *N Engl J Med* 1988;**318**:1-6.
- [91] Singh S, Bamberg P, Chaudhry D, Makharia G, Kakkar N, Singh D. Fatal paraquat poisoning: report of two cases. *J Assoc Physicians India* 1999;**47**:831-2.
- [92] Licker M, Schweizer A, Hohn L, Morel DR, Spiliopoulos A. Single lung transplantation for adult respiratory distress syndrome after paraquat poisoning. *Thorax* 1998;**53**:620-1.
- [93] Andersen R, Refstad S. Adult respiratory distress syndrome precipitated by massive salicylate poisoning. *Intensive Care Med* 1978;**4**:211-3.
- [94] Hormaechea E, Carlson RW, Rogove H, Uphold J, Henning RJ, Weil MH. Hypovolemia, pulmonary edema and protein changes in severe salicylate poisoning. *Am J Med* 1979;**66**:1046-50.
- [95] Borak J, Diller WF. Phosgene exposure: mechanisms of injury and treatment strategies. *J Occup Environ Med* 2001;**43**:110-9.
- [96] Snyder RW, Mishel HS, Christensen GC. Pulmonary toxicity following exposure to methylene chloride and its combustion product, phosgene. *Chest* 1992;**101**:860-1.
- [97] Foucher R, Biour M, Blayac JP, Godard P, Sgro C, Kuhn M, et al. Drugs that may injure the respiratory system. *Eur Respir J* 1997;**10**:265-79.
- [98] Effros RM, Hogan G, Wahlen Hoagland K, Olson L, Lin W. Protection of lungs from acid during aspiration. *Am J Med* 2001;**111**(suppl8A):56S-59S.
- [99] Popovsky MA. Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 2001;**8**:272-7.
- [100] Ben M'rad S, Baccar MA, Azzabi S, Aouina H, Bouacha H, Nacef T. Reexpansion pulmonary edema. *Rev Pneumol Clin* 1999;**55**:105-8.

J.-F. Benezet, Praticien hospitalier.

J. Crampagne, Praticien hospitalier.

S. Louvard, Praticien hospitalier.

J. Flechet, Praticien hospitalier.

J.-E. De la Coussaye, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Département urgence-réanimation, centre hospitalier universitaire de Nîmes, 5, rue Hoche, 30029 Nimes cedex 9, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Benezet J.-F., Crampagne J., Louvard S., Flechet J., De la Coussaye J.-E. Œdème aigu du poumon. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-C-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations