

Oedème pulmonaire hémodynamique. Modalités thérapeutiques actuelles

Conférences d'actualisation SFAR 1996

A Édouard

Unité de réanimation chirurgicale, service d'anesthésiologie, centre hospitalier
de Bicêtre
94275 Le Kremlin Bicêtre

POINTS ESSENTIELS

- L'oedème pulmonaire hémodynamique (OPH) est une complication fréquente et grave de la période postopératoire précoce chez les patients atteints d'une cardiopathie connue.
- L'OPH est lié à une élévation brutale de la pression télédiastolique du ventricule gauche, le plus souvent secondaire à une dysfonction diastolique, aggravée par l'hypoxémie, l'ischémie myocardique ou l'hypertension artérielle.
- Une lésion de la barrière alvéolocapillaire majeure la transsudation de liquide liée au déséquilibre des pressions microvasculaires pulmonaires et en retarde la résorption.
- Les conséquences ventilatoires de l'OPH postopératoire s'ajoutent au retentissement respiratoire de l'acte chirurgical, expliquant la fréquence des tableaux cliniques d'asphyxie.
- Les dérivés nitrés sont la base du traitement symptomatique de l'OPH. Ils n'ont pas d'effets secondaires en l'absence d'hypotension artérielle sévère. Ils contribuent à la réversibilité de l'ischémie myocardique et au contrôle de la pression artérielle.
- Les diurétiques de l'anse de Henlé ont un effet bénéfique, partiellement indépendant de leur action sur la diurèse.
- Les morphiniques contribuent au soulagement de la dyspnée et réduisent les conséquences néfastes de la douleur postopératoire. Ils doivent être utilisés sous stricte surveillance respiratoire.
- L'oxygénothérapie est systématique et fréquemment associée à la ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) par l'intermédiaire d'un masque. La VS-PEP accélère la normalisation de l'hématose, évite souvent le recours à l'intubation trachéale et pourrait contribuer à l'amélioration hémodynamique.
- La résistance de l'OPH au traitement symptomatique et à la suppression des facteurs déclenchants, la nécessité d'intubation trachéale sont des signes de gravité pronostique, liés à la sévérité de l'atteinte myocardique.

L'œdème pulmonaire hémodynamique (OPH) est un syndrome volontiers spectaculaire et souvent éphémère dont la fréquence périopératoire a été estimée à 2 pour 100 000 patients, toutes catégories confondues [1]. Le plus souvent secondaire à une cardiopathie, l'OPH doit être distingué de l'accentuation progressive de la dyspnée observée au cours de l'évolution d'une insuffisance cardiaque congestive. Il s'agit d'une des complications cardiaques graves de la période postopératoire dont la survenue est prévisible, en chirurgie non cardiaque, par les scores de risque classiques [2]. Takase et al ont mis en évidence une incidence de 15 % de l'œdème pulmonaire postopératoire chez les patients atteints d'insuffisance coronarienne connue ou présumée [3]. Si l'incidence est similaire chez les patients de classe 1 et 2, selon le score de Goldman et al [2], l'existence d'une dyskinésie ventriculaire échocardiographique préopératoire a une valeur prédictive importante : 33 % d'incidence d'œdème pulmonaire en cas de dysfonction systolique du ventricule gauche contre 3 % en cas de fonction normale [3]. La période postopératoire est particulièrement propice au développement d'un OPH et la grande majorité des cas survient avant la fin de la première heure de la période de réveil [1]. Puisque le retentissement respiratoire de cette complication cardiovasculaire s'ajoute aux conséquences ventilatoires de l'acte chirurgical, voire de l'anesthésie, il est aisé d'imaginer que l'œdème pulmonaire hémodynamique se présente souvent sous l'aspect d'une détresse respiratoire postopératoire. Dans cet exposé, le rappel physiopathologique est destiné à souligner les facteurs favorisant la survenue d'un œdème pulmonaire hémodynamique postopératoire. Les modalités thérapeutiques présentées ensuite, associent souvent un traitement médicamenteux à une assistance ventilatoire partielle [4].

ÉLÉMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Composante hémodynamique

Par définition, l'OPH est lié à une modification du régime des pressions au niveau de la microcirculation fonctionnelle du poumon. Il peut s'agir d'une réduction brutale de la pression interstitielle secondaire à une chute de la pression intrapleurale ; le flux liquidien transmembranaire ainsi produit est responsable de l'œdème pulmonaire observé au décours des obstructions aiguës des voies aériennes supérieures. L'élévation de la pression microvasculaire reste toutefois le principal mécanisme de constitution d'un œdème pulmonaire hémodynamique. L'équation de Garr [5] :

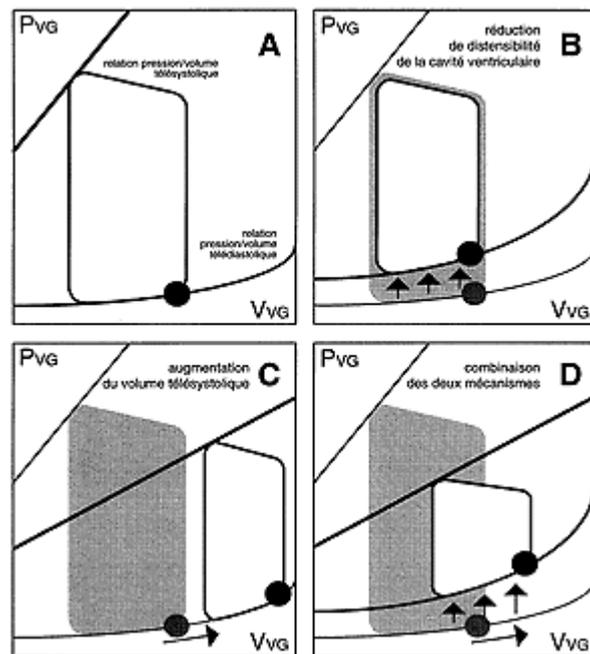
$$P_{mv} = P_{og} + 0,4 (P_{apm} - P_{og})$$

souligne que la pression intra-auriculaire gauche (P_{og}) est le déterminant principal de la pression microvasculaire (P_{mv}), bien que des élévations brutales et isolées du gradient entre la pression artérielle pulmonaire moyenne

et la pression dans l'oreillette gauche (Papm - Pog) soient susceptibles d'exacerber le flux liquidien transmembranaire.

La pression auriculaire gauche est déterminée par la relation entre la pression intracavitaire et le volume du ventricule gauche pendant le remplissage diastolique. Comme le suggère la [figure 1](#), une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, et secondairement de la pression auriculaire gauche, peut être liée soit à une dysfonction diastolique du ventricule gauche (réduction de la distensibilité de la cavité ventriculaire, [figure 1 B](#)), soit à une dysfonction systolique du ventricule gauche (élévation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche liée à une augmentation du résidu postsystolique, [figure 1 C](#)), soit à une association des deux ([figure 1 D](#)). La vitesse et l'amplitude de la relaxation myocardique sont les déterminants majeurs de la distensibilité diastolique de la cavité ventriculaire gauche. Il s'agit d'un phénomène dynamique vulnérable à une éventuelle carence énergétique. La distension pariétale, la stimulation α adrénergique et l'alcalose entravent la relaxation, tandis que tous les facteurs qui augmentent la production d'AMP cyclique amplifient la relaxation diastolique de la paroi du ventricule gauche. L'effet de succion protodiastolique au cours du prolongement de la relaxation isovolumique compte pour 20 % du remplissage totale de la cavité ventriculaire [\[6\]](#). Une réduction marquée et réversible de la distensibilité de la cavité ventriculaire se développe soit au cours de l'ischémie myocardique, soit au cours de l'hypoxémie, en l'absence de réduction du débit sanguin coronaire [\[4\]](#). Cette altération de la relaxation est majorée par une hypertrophie ventriculaire gauche. Enfin, une augmentation de la charge ventriculaire au cours de la protosystole, telle celle observée au cours d'une poussée hypertensive, est associée à un ralentissement de la chute de pression au cours de la relaxation isovolumique du ventricule gauche avec déplacement vers le haut de la relation pression/volume diastolique [\[7\]](#). Ainsi, l'hypoxie myocardique d'origine hypoxémique ou ischémique et l'hypertension artérielle sont les principales causes de dysfonction diastolique aiguë du ventricule gauche et donc d'OPH, en particulier s'il existe une cardiomyopathie sous-jacente [\[4\]](#). Cette situation est particulièrement fréquente au cours de la période postopératoire où douleur, sevrage de la ventilation mécanique et surcharge volumique iatrogène peuvent entraîner un OPH. La dysfonction systolique est plus rare chez les patients traités dans les services de chirurgie non cardiaque. Par contre, un trouble du rythme, en particulier une fibrillation ou un flutter auriculaires, peut contribuer au développement d'un oedème pulmonaire au cours de la période postopératoire puisqu'il complique l'évolution de 7 % des patients admis en réanimation [\[8\]](#).

Fig. 1. Relations physiologique (A) et pathologiques (B, C et D) entre la pression et le volume du ventricule gauche. La relation entre ces deux paramètres au cours de la télédiastole est représentée par un cercle dans l'angle inférieur droit de la boucle. En B, il existe une dysfonction diastolique isolée : la distensibilité réduite de la cavité ventriculaire entraîne un déplacement vers le haut de la relation pression/volume diastolique. En C, une dysfonction systolique par une modification de la relation pression/volume télésystolique entraîne une augmentation du volume télésystolique et un déplacement de la boucle vers la droite, le long de la même relation pression/volume diastolique. En D, une dysfonction mixte diastolique et systolique s'accompagne d'une élévation nette de la pression télédiastolique. En B, C et D, la relation pression/volume normale est représentée en noir.



Composante lésionnelle respiratoire

La simple transsudation de liquide à travers la paroi vasculaire vers l'interstitium et l'alvéole est insuffisante pour décrire l'OPH. Celui-ci a en effet des points communs avec l'œdème de perméabilité ou lésionnel. Utilisant un modèle expérimental d'œdème hydrostatique sur poumon isolé, Bachofen et al [9] [10] ont mis en évidence une inhomogénéité marquée entre l'œdème interstitiel et l'inondation alvéolaire adjacente tandis que la distribution régionale de l'œdème n'est pas seulement liée à la pesanteur. Des modifications de l'architecture pulmonaire apparaissent au cours de l'œdème hydrostatique : déplissement de la surface épithéliale, gonflement des capillaires alvéolaires par perte de la tension de surface air-liquide, collapsus alvéolaire au niveau de larges flaques de liquide. Des lésions épithéliales significatives sont trouvées dans les zones où l'œdème interstitiel et alvéolaire est le plus important, alors que les cellules endothéliales des capillaires pulmonaires sont relativement normales [9] [10]. Toutefois, sur un modèle expérimental d'œdème hydrostatique sur poumon en place, des lésions des cellules endothéliales ont été mises en évidence au cours des grandes élévations de pression microvasculaire [11]. Chez l'homme, Doyle et al ont

montré une augmentation de la concentration sérique de protéine A du surfactant au cours de certains oedèmes pulmonaires et du syndrome de détresse respiratoire aiguë [12]. Cette anomalie est inversement corrélée avec la compliance thoracopulmonaire et l'indice d'oxygénation. Elle témoigne d'une lésion pulmonaire aiguë au cours des variations de pression microvasculaire [12]. Ainsi, l'OPH n'est pas un modèle uniforme de mouvement liquidien passif selon un gradient de pression. Il s'accompagne d'altérations de structure et de fonction des composantes de la membrane alvéolocapillaire. Ces lésions ont d'autant plus d'importance que l'intégrité de la barrière est nécessaire à la résolution de l'oedème pulmonaire. Une clairance du liquide alvéolaire existe dans le poumon humain [13]. Elle dépend de la captation du sodium par le pôle apical des pneumocytes sous l'influence de la pompe Na^+/K^+ ATPase dépendante. La stimulation β_2 adrénergique augmente la vitesse de résorption de l'oedème par ce mécanisme dans le poumon humain, indépendamment du débit sanguin [14].

Enfin, l'extravasation du liquide dans le tissu interstitiel pulmonaire s'étend fréquemment aux espaces péribronchiolaires. Une réduction de calibre des voies aériennes peut apparaître ainsi au cours de l'OPH [15]. Le retentissement respiratoire de cette réduction est d'autant plus marqué qu'une hyperréactivité bronchique aux agonistes cholinergiques existe chez les patients atteints d'une dysfonction ventriculaire gauche [16]. Cette tendance bronchospastique est attribuée à la congestion des vaisseaux bronchiques comme la tachypnée semble liée à la stimulation des récepteurs J par l'oedème interstitiel.

Ainsi, l'OPH s'accompagne d'altérations ventilatoires qui peuvent précipiter une insuffisance respiratoire aiguë au cours de la période postopératoire où de nombreux autres facteurs peuvent altérer la fonction ventilatoire [17].

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

Les deux orientations du traitement symptomatique de l'OPH correspondent aux composantes de sa physiopathologie. Il s'agit d'abaisser la pression microvasculaire pulmonaire et de corriger les anomalies de l'hématose. Le premier objectif est obtenu par des médicaments tandis que le second fait appel à l'oxygénothérapie, voire à l'assistance ventilatoire. Les bénéfices des deux aspects du traitement sont liés car l'hypoxémie secondaire à l'oedème pulmonaire aggrave la dysfonction myocardique causale. L'échec de ce traitement traduit en général une dysfonction myocardique sévère avec insuffisance circulatoire aiguë dont le traitement dépasse le cadre de cet exposé.

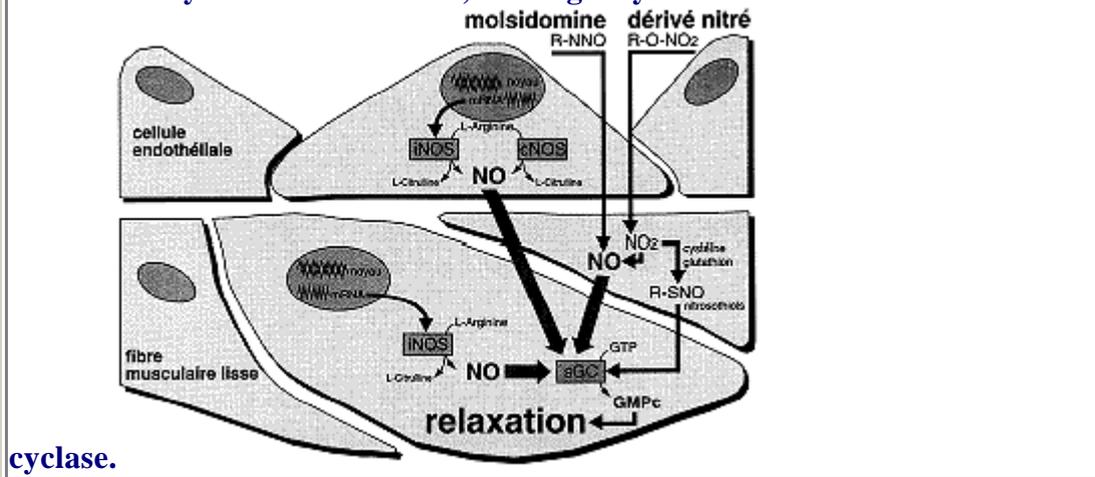
Traitement de la composante hémodynamique

Considérant le caractère prédominant de la dysfonction diastolique, l'abaissement pharmacologique de la pression télédiastolique ventriculaire est obtenu par une amélioration de la distensibilité pariétale et une réduction du volume sanguin central. Les médicaments usuels répondent à ces objectifs par une action sur le système veineux, la suppression de l'ischémie myocardique et le contrôle de la pression artérielle. Il est essentiel d'évoquer le diagnostic d'OPH au cours de la période périopératoire face à une dyspnée aiguë chez un patient atteint d'une cardiopathie présumée ou connue, car le traitement médicamenteux a une valeur diagnostique, sans effet secondaire, en l'absence d'hypotension artérielle. En effet, Hoffman et Reynolds ont comparé quatre modalités thérapeutiques d'un OPH présumé. Présumé, car le diagnostic était porté par le personnel paramédical au cours du transport préhospitalier [18]. Un tiers des patients ne présentait pas d'OPH mais une pneumopathie infectieuse ou l'exacerbation d'une bronchopneumopathie chronique. Quatre associations médicamenteuses étaient proposées en association avec l'oxygénothérapie : nitroglycérine-furosémide, morphine-furosémide, nitroglycérine-morphine-furosémide et nitroglycérine-morphine. L'amélioration clinique la plus nette est obtenue par la première association. Les aggravations cardiorespiratoires ont toujours été observées après administration de morphine tandis que tous les effets secondaires hydroélectrolytiques ont été rapportés dans les groupes traités par le furosémide. La nitroglycérine représente la base du traitement de l'OPH [18].

Les dérivés nitrés et les sydnominines

Comme le montre la [figure 2](#), les dérivés nitrés sont métabolisés dans la fibre musculaire lisse vasculaire par une glutathion-S-transférase en NO_2 , puis en monoxyde d'azote (NO) en présence de radicaux sulfhydryl. Le NO ainsi formé est transformé en S-nitrosothiol grâce aux donneurs de SH (cystéine et glutathion). Les nitrosothiols forment une nitrosyl-hème avec la guanylate cyclase. Ce complexe forme de la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) à partir de la guanosine triphosphate (GTP). La molsidomine et ses dérivés (ou sydnominines), la 3-morpholino-sydnominine (linsidomine ou SIN-1) et le N-nitroso-M-morpholinoamino-acétonitril (SIN-1A) ne nécessitent pas de métabolisme pour libérer du NO dans la cellule musculaire lisse. À ses effets vasodilatateurs, la molsidomine ajoute un effet anti-agrégant plaquettaire direct et une réduction de la synthèse du *platelet activating factor* (PAF-acéther) et du thromboxane A2 par une inhibition de la phospholipase membranaire [19].

Fig. 2. Représentation schématique du mécanisme de la vasodilatation induite par les dérivés nitrés et la molsidomine. iNOS : NO synthase inductible ; cNOS : NO synthase constitutive ; sGC : guanylate



Les dérivés nitrés et leurs homologues sydnonimiques ont des effets cardiovasculaires généraux et régionaux qui les rendent particulièrement adaptés au traitement de l'OPH. Au niveau de la circulation générale, les faibles concentrations sériques de dérivés nitrés (au décours d'administration sublinguale) entraînent une relaxation du muscle lisse vasculaire, responsable d'une vasodilatation prédominant dans le territoire veineux. Le muscle lisse veineux est en effet plus sensible au NO exogène en raison d'une faible production basale par l'endothélium veineux par comparaison avec l'endothélium artériel. La veinodilatation est responsable d'un stockage de sang périphérique, en particulier dans le territoire vasculaire splanchnique. Il en résulte une réduction télédiastolique des pressions et des volumes intracardiaques. Aux plus fortes concentrations (au cours d'une perfusion intraveineuse), les dérivés nitrés provoquent une vasodilatation des gros troncs artériels avec réduction de la pression artérielle et des résistances vasculaires systémiques. L'hypotension s'accompagne d'une tachycardie par mise en jeu du baroréflexe et d'une diminution du débit cardiaque chez le sujet sain. Par la diminution du volume et de la pression ventriculaires comme par la vasodilatation artérielle, les dérivés nitrés réduisent la demande en oxygène du muscle myocardique. Au niveau de la circulation coronaire, les dérivés nitrés provoquent une dilatation des vaisseaux de conductance épicaux, indépendante du débit et de l'endothélium. Les artéoles ne sont pas concernées par l'effet en raison de la faible quantité de groupements sulfhydryls contenus dans leurs fibres musculaires lisses. Les dérivés nitrés ne sont pas responsables d'un phénomène de « vol coronaire » car l'autorégulation métabolique dans les territoires sains diminue le calibre des vaisseaux de résistance. Il existe en effet une réduction de la demande en oxygène liée aux effets systémiques des dérivés nitrés. Ils favorisent la perfusion des zones ischémiques en n'altérant pas le mécanisme autorégulateur et en permettant la dilatation de la circulation collatérale. Les dérivés nitrés ont enfin un effet antispastique [19] .

Comme l'illustre la [figure 3](#), la trinitrine est un moyen simple et rapide d'améliorer l'état clinique des patients ayant un OPH sévère, en l'absence d'insuffisance circulatoire aiguë [\[20\]](#). Dans cet exemple, l'administration sublinguale permet une réduction significative de la pression artérielle. En pratique, trois types de produits sont utilisables, dont les principales présentations sont indiquées dans le [tableau I](#) :

- la *trinitrine* : subissant une hydrolyse gastrique importante, elle doit être utilisée par voie sublinguale au travers de laquelle la résorption est immédiate et quasi-complète avec un Tmax moyen de 2 min ;
- le *dinitrate d'isosorbide* : la résorption sublinguale est de 30 à 60 % de la dose avec une biodisponibilité de 30 à 40 %. Le Tmax moyen est de 20 min ;
- la *molsidomine* : la résorption après administration orale est rapide et quasi-totale avec une biodisponibilité de 60 à 70 %. Le Tmax moyen est de 30 à 60 min. Le métabolisme aboutit à un composé actif, le linsidomine, rendant négligeable l'effet du premier passage hépatique et réduisant la variabilité interindividuelle.

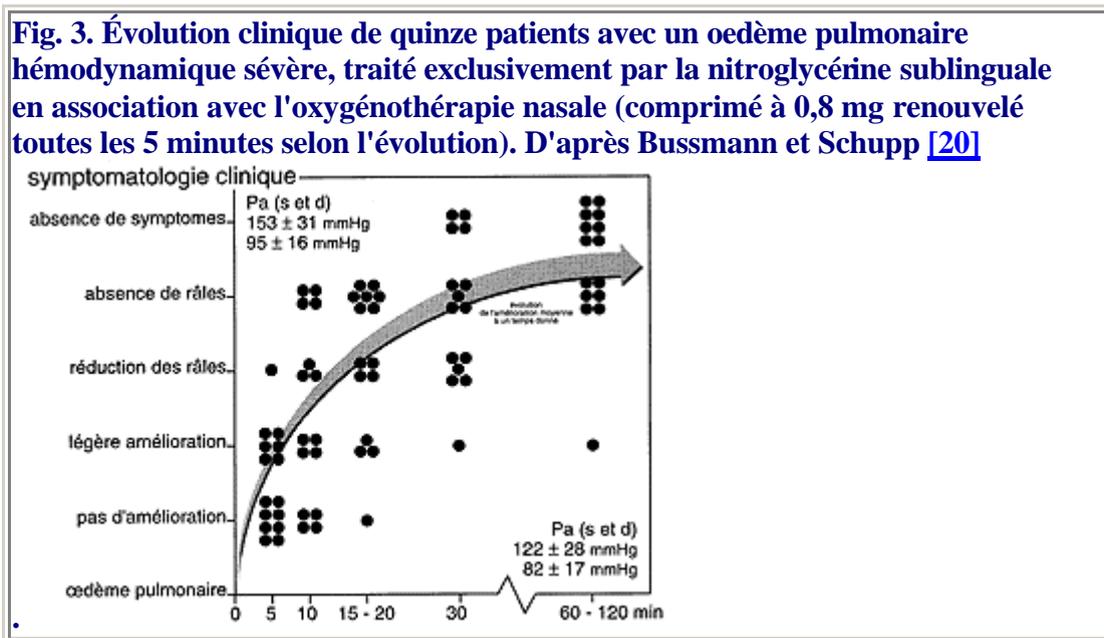


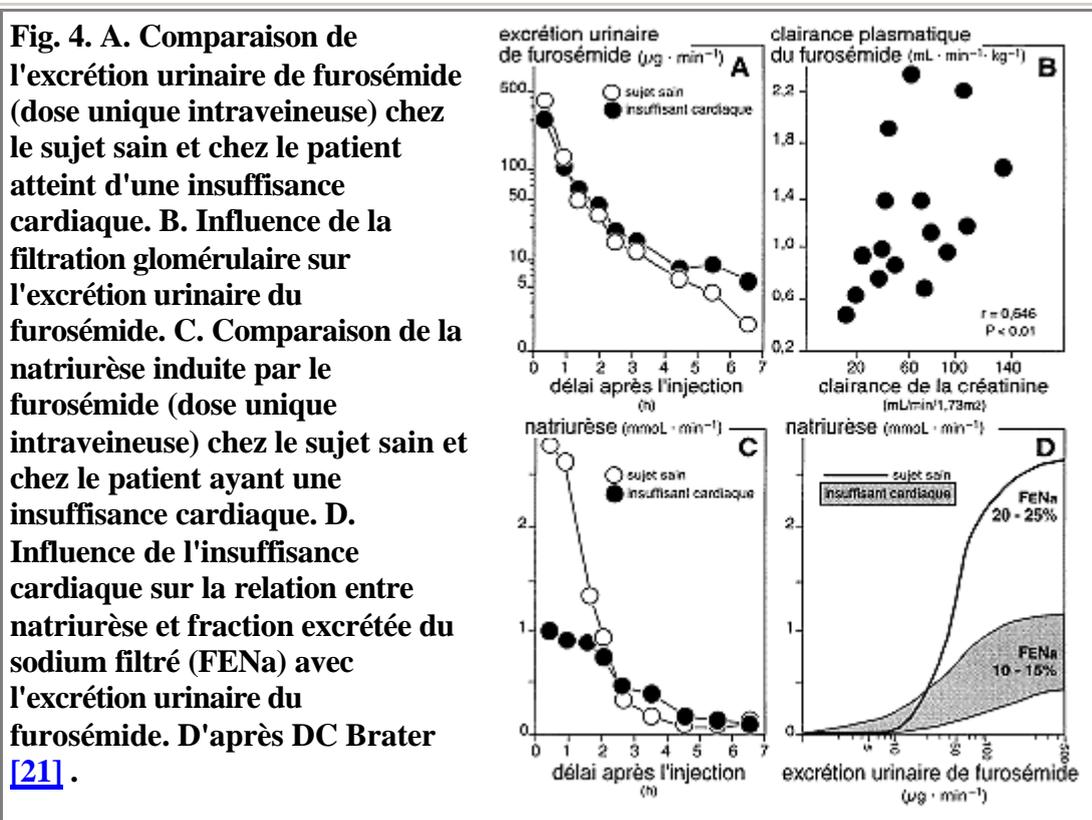
Tableau I. Présentation des dérivés nitrés et des sydnonimines utilisables pour traiter un oedème pulmonaire hémodynamique. SL : sublingual ; PO : per os ; IV : intraveineux. (D'après Karila-Cohen et Berdeaux [19]).

DCI (spécialité)	Présentation	Posologie
Comprimés		
trinitrine (Natirose [®])	0,75 mg	1 comprimé SL à renouveler
dinitrate d'isosorbide (Risordan [®])	5 mg	1 comprimé SL à renouveler
molsidomine (Corvasal [®])	2 mg	1 comprimé SL ou PO
Solutions à vaporiser en SL		
trinitrine (Natispray fort [®])	0,4 mg/bouffée	1 bouffée SL à renouveler
Solutions à perfuser en IV		
trinitrine (Lénital injectable [®])	1,5 mg · mL ⁻¹	0,25-0,75 μg · kg ⁻¹ · min ⁻¹
dinit. d'isosorbide (Risordan injectable [®])	1 mg · mL ⁻¹	0,50-2,50 μg · kg ⁻¹ · min ⁻¹
linsidomine (Corvasal intracoronaire [®])	0,2 mg · mL ⁻¹	[1]
[1] Cette présentation est, en principe, réservée au traitement du spasme coronaire au cours d'une angiographie et s'utilise in situ (bolus de 1 mg intracoronaire).		

Diurétiques

L'utilisation des diurétiques agissant au niveau de l'anse de Henlé, pour le traitement de l'OPH est classique bien que leur effet bénéfique propre n'a jamais été démontré. En raison d'une absorption intestinale réduite et aléatoire au cours de l'insuffisance cardiaque, les diurétiques doivent être administrés par voie parentérale. Au décours d'une injection intraveineuse chez des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque congestive avec une fonction rénale préservée, l'élimination urinaire de la molécule diurétique est comparable à celle observée chez les sujets sains ([figure 4 A](#)) [21]. En l'absence d'insuffisance rénale sévère (créatininémie < ou = 150 mmol · L⁻¹), la posologie des diurétiques ne doit pas être modifiée pour traiter un OPH : 60 à 80 mg de furosémide (Lasilix[®]), 2 à 3 mg de bumétamide (Burinex[®]). Par contre, chez les insuffisants cardiaques, avec fonction rénale anormale, l'élimination urinaire des diurétiques est réduite comme chez les patients avec une insuffisance rénale primitive ([figure 4 B](#)) : une augmentation posologique est alors nécessaire avec le risque de toxicité de la molécule. Indépendamment

de la fonction rénale, l'insuffisance cardiaque induit une résistance à l'effet natriurétique des diurétiques de l'anse dont le mécanisme est encore mal compris ([figure 4 C](#) et [figure 4 D](#)). L'association de l'acétazolamide pour son action au niveau du tubule proximal ou d'un thiazidique pour son action au niveau du tube distal pourrait partiellement pallier cette défaillance [[21](#)].



Comme le montre le [tableau II](#), l'administration intraveineuse de 40 à 60 mg de furosémide chez des patients présentant un oedème pulmonaire de surcharge de moyenne gravité, entraîne une réduction de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion et une amélioration de l'hypoxémie [[22](#)]. Cet effet bénéfique est indépendant de l'effet diurétique qui est variable selon le degré d'altération de la fonction rénale. La veinodilatation induite par le furosémide entraîne une réduction de la pression hydrostatique capillaire ; les forces de Starling favorisent alors un remplissage capillaire (*capillary refill*) au niveau des circulations systémique et pulmonaire. Ceci est facilité par une élévation de la protidémie et de la pression colloïdo-osmotique du plasma de mécanisme inconnu qui augmente le gradient colloïdo-hydrostatique et favorise la rétrodiffusion du fluide de l'interstitium vers le compartiment vasculaire [[22](#)]. L'action veinodilatatrice du furosémide dépend probablement du niveau de base de la compliance veineuse du patient. Ainsi, après administration intraveineuse de $1,3 \pm 0,6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ de furosémide chez des patients avec insuffisance cardiaque très sévère sans oedème pulmonaire, Francis et al [[23](#)] mettent en évidence une détérioration précoce de la fonction pompe du

ventricule gauche (réduction de l'index systolique et élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche) coïncidant avec une activation neurohormonale (élévation de l'activité rénine plasmatique et des concentrations de noradrénaline et d'arginine vasopressine). L'abaissement de la pression télédiastolique est plus tardif tandis que l'effet diurétique apparaît et que les marqueurs biologiques se normalisent.

Tableau II. Analyse du mécanisme d'action d'une dose unique de furosémide intraveineux pour traiter un oedème pulmonaire de surcharge chez 21 patients. Papo : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; Ponc : pression oncotique (= colloïdo-osmotique) plasmatique. (D'après Schuster et al [22] .)

	Groupe avec réponse diurétique (n = 10)	Groupe sans réponse diurétique (n = 11)
diurèse (mL)		
première heure	854 ± 160	151 ± 38
sixième heure	2 125 ± 263	451 ± 103
PaO ₂ (mmHg)		
avant traitement	83 ± 7	89 ± 5
sixième heure	93 ± 8*	99 ± 6*
Papo (mmHg)		
avant traitement	16 ± 3	17 ± 3
première heure	11 ± 3*	13 ± 3*
sixième heure	10 ± 2*	10 ± 2*
Ponc (mmHg) [1]		
avant traitement	20 ± 2	16 ± 2
première heure	21 ± 2*	18 ± 2*
sixième heure	21 ± 2*	16 ± 2
Volume sanguin (mL · kg ⁻¹) [2]		
avant traitement	67,9 ± 4,1	67,2 ± 3,8
sixième heure	67,5 ± 3,8	70,7 ± 4,7*
Urée sanguine (mmol · L ⁻¹)	3,7 ± 0,4	9,9 ± 2,2
Créatininémie (μ mol · L ⁻¹)	115 ± 9	203 ± 27
* P < 0,05 versus la valeur correspondante avant traitement		
[1] Élévation significative du gradient colloïdo-hydrostatique sous traitement		
[2] Valeur normale pour la technique est comprise 50 et 80 mL · kg ⁻¹		

Autres médicaments du traitement symptomatique

En présence d'une hypertension artérielle résistante à l'administration sublinguale d'un dérivé nitré (comprimé ou vaporisation), il est possible de perfuser le dérivé nitré pour étendre l'effet vasodilatateur aux artères ou de recourir à une dihydropyridine, telle la nicardipine (Loxen[®]), par bolus iv ($1 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$), suivis éventuellement par une perfusion intraveineuse continue.

L'indication des digitaliques dans le traitement de l'OPH n'est pas systématique. Certes, il existe une amélioration de la fonction systolique du ventricule gauche au cours de la défaillance cardiaque aiguë d'origine ischémique [24], mais l'inhibition de la pompe Na^+/K^+ ATPase dépendante par la digoxine entraîne une augmentation secondaire du calcium intracellulaire pendant la diastole par échange $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ au niveau du sarcolemme. Il se développe ainsi une anomalie de la diastole qui contre-indique l'emploi des digitaliques chez les patients porteurs d'une cardiopathie à dysfonction diastolique prédominante (hypertrophie, ischémie myocardique) [25]. L'amiodarone (Cordarone[®]) est une alternative à la digoxine dans le traitement des troubles du rythme supraventriculaires, en particulier la fibrillation auriculaire.

La morphine, par injections intraveineuses répétées de 2 à 3 mg, soulage la dyspnée et réduit les conséquences néfastes de la douleur postopératoire. Elle doit être administrée sous stricte surveillance respiratoire en raison du risque majoré de dépression [18].

En présence d'une hypotension artérielle et en l'absence de monitoring hémodynamique au cours de la période postopératoire, il est légitime de faire précéder le traitement de l'OPH par une perfusion de dopamine ($2 \text{ à } 10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) pour maintenir la pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg [26].

Traitement de la composante respiratoire

La détresse respiratoire est la traduction habituelle de l'insuffisance cardiaque aiguë. Les anomalies des paramètres de mécanique respiratoire sont corrélées avec le niveau de la pression microvasculaire et la sévérité de l'affection. La capacité pulmonaire totale est réduite en raison de l'inondation alvéolaire et de la compression parenchymateuse par la cardiomégalie et les éventuels épanchements pleuraux [27]. Toutefois, une part importante de la restriction parenchymateuse est secondaire à l'élévation du volume de fermeture. Le syndrome restrictif se traduit par une réduction de la capacité vitale (en moyenne de 40 %) [27] [28]. Les anomalies bronchiolaires sont précoces et sévères : l'augmentation de la résistance des voies aériennes [29] s'accompagne d'un syndrome obstructif avec réduction du VEMS (en moyenne de 50 %) et du DEM25-75 (en moyenne de plus de 60 %) [27]. Les études de mécanique respiratoire ont été effectuées chez des patients en état stable [29] ou au cours des premiers jours suivant un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë [27]. Les résultats sous-estiment probablement les conséquences respiratoire d'un OPH. À ce stade, l'étude des gaz du sang met souvent en évidence l'association d'une

hypoxémie avec une acidose mixte (lactique en cas d'hypoxie tissulaire et hypercapnique) dans les cas sévères. L'hypercapnie témoigne de la fatigue des muscles respiratoires et de l'hyperproduction de CO₂ liée à la conjonction du travail respiratoire augmenté et du tamponnement des acides tissulaires par le bicarbonate circulant [4]. L'assistance respiratoire est nécessaire pour prévenir l'arrêt cardiorespiratoire. Les objectifs sont de faciliter l'oxygénothérapie, de réduire le travail respiratoire et de contribuer à la régression de l'œdème pulmonaire en limitant les variations de pression intrathoracique au cours du cycle respiratoire.

Assistance ventilatoire et insuffisance cardiaque chronique

Au cours de l'insuffisance cardiaque en état stable, la ventilation spontanée avec pression positive télé-expiratoire (VS-PEP ou CPAP) a des effets bénéfiques. Il existe une amélioration constante de la mécanique respiratoire avec augmentation de la compliance dynamique, réduction de la résistance des voies aériennes et du travail respiratoire [27]. Le niveau optimal de pression positive est variable selon les patients ; les valeurs habituelles sont comprises entre 5 et 10 cmH₂O. Expérimentalement, un effet bénéfique de la VS-PEP sur la fonction ventriculaire gauche a été attribué à une réduction de la post-charge du ventricule [30]. Une prolongation du bénéfice hémodynamique au décours de la séance de VS-PEP a été rapporté chez l'animal rendu insuffisant cardiaque par entraînement électro-systolique ; la levée du tonus vasoconstricteur α adrénergique a été mise en cause dans cet effet [31]. Chez l'homme, le bénéfice de la VS-PEP par l'intermédiaire d'un masque facial, en termes de fonction ventriculaire gauche est plus discuté au cours de l'insuffisance cardiaque en état stable. Bradley et al ont montré que la VS-PEP entraînait une augmentation du débit cardiaque dans un sous-groupe de patients dont la pression artérielle pulmonaire d'occlusion était supérieure à 12 mmHg [32]. Le même groupe a mis en évidence un effet bénéfique de la VS-PEP nocturne sur la fraction d'éjection ventriculaire et l'état fonctionnel de patients porteurs d'une insuffisance cardiaque congestive avec respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil [33]. En fait l'augmentation précoce du débit cardiaque sous VS-PEP, est inconstante et limitée lorsqu'elle existe [29].

Assistance ventilatoire et insuffisance cardiaque aiguë

Au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique, la VS-PEP par l'intermédiaire d'un masque facial, permet une réduction du shunt intrapulmonaire [26] et une correction rapide de l'hypoxémie que le patient soit normocapnique [34] ou hypercapnique (figure 5) [35]. La diminution de la fréquence respiratoire permet de préjuger d'une réduction de la charge de travail respiratoire [34] [35] [36]. La correction de l'hypoxémie explique partiellement cet effet bénéfique [26] [36]. La VS-PEP réduit les besoins d'intubation trachéale et de ventilation mécanique au cours des œdèmes pulmonaires cardiogéniques graves. La durée moyenne de VS-PEP nécessaire est inférieure ou égale à dix heures [26] [35] [37]. Holt et al [37] ont montré que l'utilisation de la VS-PEP réduit la durée de séjour en Unité de soins intensifs ($1,2 \pm 0,4$ j) par comparaison avec l'oxygénothérapie nasale isolée ($1,7 \pm 0,8$ j) et avec la ventilation mécanique par intubation trachéale ($4,2 \pm 1,9$ j). Bien que la durée

totale de séjour hospitalier ne soit pas influencée, le coût de l'épisode est significativement réduit [37]. Les patients porteurs d'un OPH, traités par VS-PEP ont une amélioration plus rapide des paramètres d'évaluation de fonction ventriculaire ; mais la relative lenteur du processus plaide contre une influence directe du régime de pression intrathoracique sur la fonction cardiaque (figure 6) [26]. Il n'y a pas d'influence évidente du mode de traitement d'un épisode d'OPH sur la mortalité des patients [26] [37]. Toutefois, la nécessité d'une ventilation mécanique au cours de la prise en charge d'un OPH est un signe de gravité indiscutable. Brezins et al ont décrit une mortalité de 84 % chez des patients présentant un oedème pulmonaire justifiant la ventilation mécanique au décours d'un infarctus du myocarde [38] ; la fonction ventriculaire gauche pendant l'épisode n'est pas corrélée avec la survie hospitalière ou à moyen terme, suggérant que la réversibilité de la sidération myocardique a probablement une influence considérable [38].

Fig. 5. Évolution des paramètres respiratoires chez des patients présentant un oedème pulmonaire hémodynamique traité par oxygénothérapie seule (l) ou associée à une VS-PEP (m). * $P < 0,05$ entre les 2 groupes. D'après Bersten et

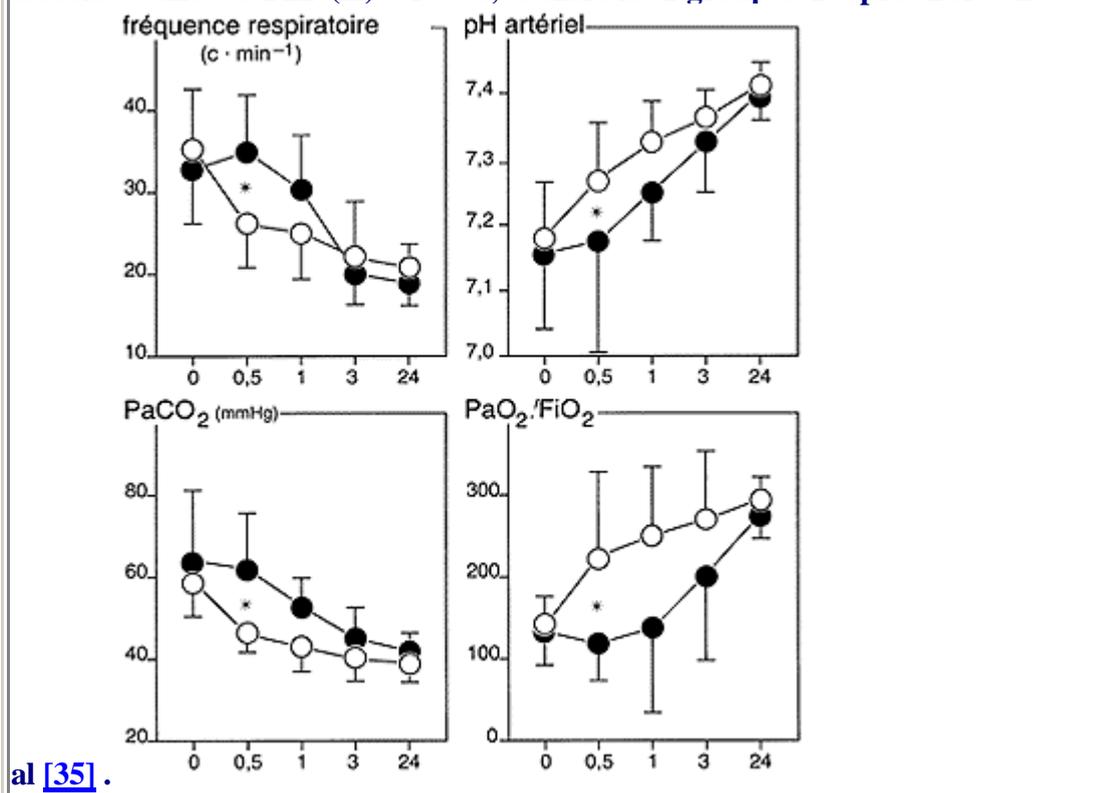
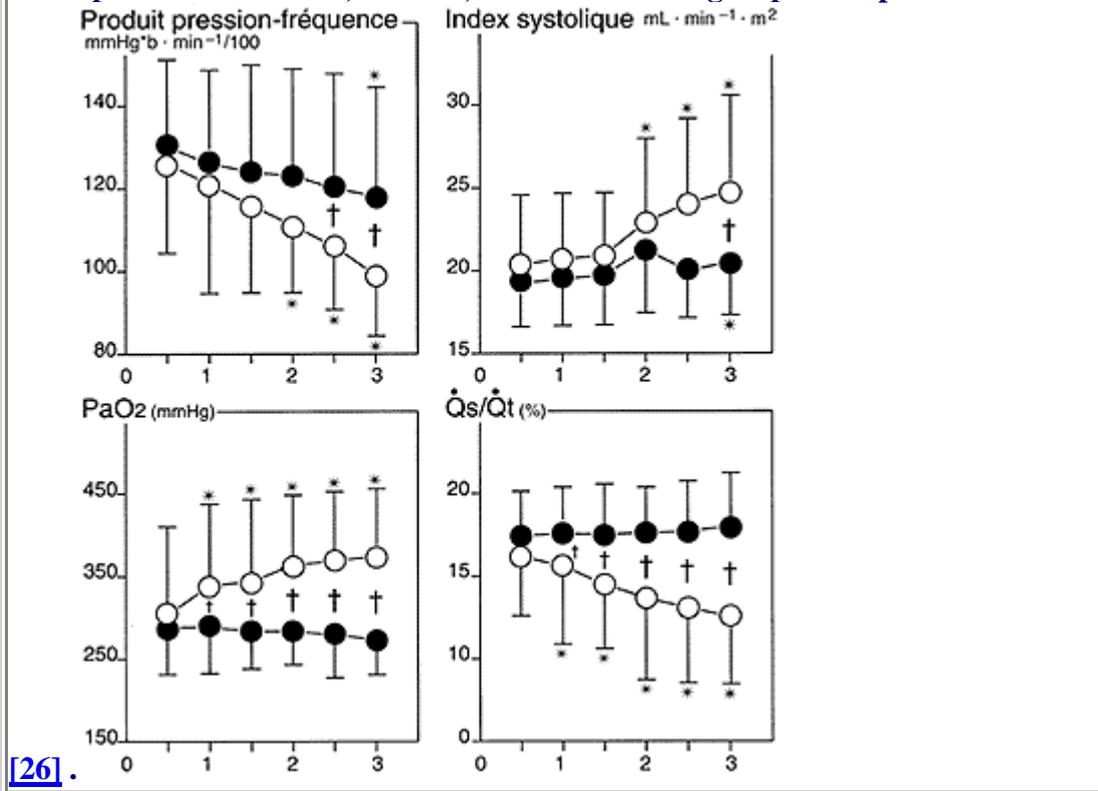


Fig. 6. Évolution des paramètres cardio-respiratoires chez des patients présentant un oedème pulmonaire hémodynamique traité par oxygénothérapie seule (l) ou associée à une VS-PEP (m). * $P < 0,05$ versus la valeur correspondante à 30 min ; * $P < 0,05$ entre les deux groupes. D'après Lin et al



[26].

En pratique, la VS-PEP non-invasive est une alternative à l'intubation trachéale qui est indiquée en présence d'un oedème pulmonaire cardiogénique chez un patient conscient, hypoxémique malgré une oxygénothérapie nasale (débit $\geq 8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$). L'hypercapnie n'est pas une contre-indication. La mise en place d'une sonde nasogastrique est nécessaire. Le masque facial est préférable à un embout nasal car l'occlusion buccale volontaire, nécessaire à l'efficacité du second, est difficile à obtenir chez des patients en détresse respiratoire [39]. Un dispositif simple est nécessaire pour permettre la VS-PEP : le système Vital Signs[®] limite l'effort du patient grâce à un débit élevé de gaz. Le niveau de PEP choisi est habituellement 7,5 ou 10 cmH₂O [40]. Les paramètres de surveillance sont la SpO₂, la fréquence respiratoire, la tension des muscles inspiratoires accessoires et les signes d'hyperinflation (en particulier l'inconfort du patient). Aucun paramètre ne permet de prévoir l'efficacité de la VS-PEP en association avec les médicaments ; toutefois, les patients qui justifieront ultérieurement une intubation trachéale, par comparaison avec ceux chez qui la VS-PEP sera un succès, ont souvent un état général plus précaire (estimé par le score Apache II : 25 ± 4 versus 18 ± 5), une moindre élévation de fréquence cardiaque (91 ± 18 versus $114 \pm 21 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$) et respiratoire (26 ± 9 versus $31 \pm 8 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$), une hypoxémie (estimé par le rapport PaO₂/FIO₂ : 98 ± 39 versus 149 ± 90) et une hypercapnie (64 ± 11 versus $53 \pm 20 \text{ mmHg}$) plus graves [4]. L'échec thérapeutique et l'indication d'intubation trachéale sont affirmés par l'apparition

d'un trouble de conscience (score de coma de Glasgow ≤ 9), un rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ inférieur à 70 et/ou une PaCO_2 supérieure à 55 mmHg [26] [35] .

CONCLUSION

L'OPH est la complication fréquente d'une cardiopathie au cours de la période postopératoire. Une défaillance respiratoire en est souvent la manifestation clinique. Dans la majorité des cas, l'OPH est lié à l'aggravation d'une dysfonction diastolique prédominante, secondaire à l'hypoxémie, à l'ischémie myocardique ou à l'hypertension artérielle. Les dérivés nitrés par voie sublinguale et l'oxygénothérapie sont la base du traitement symptomatique en association avec la suppression des facteurs déclenchants. La persistance de l'hypoxémie après 30 minutes de traitement impose la ventilation spontanée en pression expiratoire positive par un masque facial. Les troubles de conscience et l'hypercapnie imposent l'intubation trachéale et la ventilation mécanique sous sédation. L'échec du traitement symptomatique et/ou une hypotension artérielle, résistante à la perfusion de dopamine, justifie le monitoring hémodynamique invasif.

RÉFÉRENCES

- 1 Cooperman LH, Price HR. Pulmonary edema in the operative and postoperative period: review of 40 cases. *Ann Surg* 1970;172:883-91
- 2 Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845-50
- 3 Takase B, Younis LT, Byers SL, Shaw LJ, Labowitz AJ, Chaitman BR et al. Comparative prognostic value of clinical risk indexes, resting two-dimensional echocardiography, and dipyridamole stress thallium-201 myocardial imaging for perioperative cardiac events in major nonvascular surgery patients. *Am Heart J* 1993;126:1099-106
- 4 Bersten AD, Holt AW. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 1995;1:410-9
- 5 Garr KA, Taylor AE, Owens LJ, Guyton AC. Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. *Am J Physiol* 1967;213:910-4
- 6 Cheng CP, Freeman GL, Santamore WP, Constantinescu MS, Little WC. Effect of loading conditions, contractile state and heart rate on early left ventricular filling in conscious dogs. *Circ Res* 1990;66:814-23

- 7 Lorell BH, Grice WN, Apstein CS. Influence of hypertension with minimal hypertrophy on diastolic function during demand ischemia. *Hypertension* 1989;13:361-70
- 8 Blanloeil Y, François T, Lejus C, Moren J, Michel P. Atrial fibrillation in critically ill patient. Incidence and evaluation of amiodarone therapy abstract. *Anesthesiology* 1993;79:A307
- 9 Bachofen H, Schürch S, Michel RP, Weibel ER. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs. Morphology. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:989-96
- 10 Bachofen H, Schürch S, Weibel ER. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs. Barrier lesions. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:997-1004
- 11 West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R. Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1991;70:1731-42
- 12 Doyle IR, Nicholas TE, Bersten AD. Serum surfactant protein-A levels in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:307-17
- 13 Matthay MA, Wiener-Kronish JP. Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar edema in humans. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1250-7
- 14 Sakuma T, Okaniwa G, Nakada T, Nishimura T, Fujimura S, Matthay MA. Alveolar fluid clearance in the resected human lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:305-10
- 15 Brown RH, Zerhouni EA, Mitzner W. Visualization of airway obstruction in vivo during pulmonary vascular engorgement and edema. *J Appl Physiol* 1995;78:1070-8
- 16 Cabanes LR, Weber SN, Matran R, Regnard J, Richard MO, Degeorges ME et al. Bronchial hyperresponsiveness to metacholine in patients with impaired left ventricular function. *N Engl J Med* 1989;320:1317-22
- 17 Sottiaux T, Damas P. Insuffisance respiratoire postopératoire. In : Samii K éd. *Anesthésie-réanimation chirurgicale*. Paris : Flammarion, Médecine-Sciences, 1995:1161-70
- 18 Hoffman JR, Reynolds S. Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema. *Chest* 1987;92:586-93
- 19 Karila-Cohen D, Berdeaux A. Dérivés nitrés (25-313 C10, 7 p). In : *Encycl. Méd. Chir, Thérapeutique*. Editions Techniques, Paris, 1994

- 20 Bussman WD, Schupp D. Effect of sublingual nitroglycerin in emergency treatment of severe pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1978;41:931-6
- 21 Brater DC. Pharmacokinetics of loop diuretics in congestive heart failure. *Br Heart J* 1994;72:S40-S43
- 22 Schuster CJ, Weil MH, Besso J, Carpio M, Henning RJ. Blood volume following diuresis induced by furosemide. *Am J Med* 1984;76:585-92
- 23 Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, Olivari MT, Levine B, Cohn JN. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1985;103:1-6
- 24 Rackow EC, Packman MI, Weil MH. Hemodynamic effects of digoxin during acute cardiac failure: a comparison in patients with and without acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 1987;15:1001-5
- 25 Lorell BH, Isoyama S, Grice MN, Winberg ED, Apstein CS. Effect of ouabain and isoproterenol on left ventricular diastolic function during low flow ischemia in isolated blood perfused rabbit hearts. *Circ Res* 1987;63:457-67
- 26 Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995;107:1379-86
- 27 Light RW, George RB. Serial pulmonary function in patients with acute heart failure. *Arch. Intern Med* 1983;143:429-33
- 28 Hales CA, Kazemi H. Smallairways function in myocardial infarction. *N Engl J Med* 1974; 290:761-5
- 29 Lenique F, Habis M, Lofaso F, Touchard D, Saal SP, Dubois-rande JL et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure (CPAP) in congestive heart failure (CHF) abstract. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A644
- 30 Genovese J, Moskovitz M, Tarasiuk A, Graver M, Scharf SM. Effects of CPAP on cardiac output in normal and hypervolemic unanesthetized pigs. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:752-8
- 31 Genovese J, Huberfeld S, Tarasiuk A, Moskovitz M, Scharf SM. Effects of CPAP on cardiac output in pigs with pacing-induced congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1985;152:1847-53
- 32 Bradley JT, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:377-82

33 Naughton MT, Liu PP, Benard DC, Goldstein RS, Bradley TG. Treatment of congestive heart failure and Cheyne-Stokes respiration during sleep by continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:92-7

34 Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985;55:296-300

35 Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825-30

36 Väisänen I, Räsänen J. Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1987;92:481-5

37 Holt AW, Bersten AD, Fuller S, Piper RK, Worthley LIG, Vedig AE. Intensive care costing methodology: cost benefit analysis of mask continuous positive airway pressure for severe cardiogenic pulmonary oedema. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:170-4

38 Brezins M, Benari B, Papo V, Cohen A, Burztein S, Markiewicz W. Left ventricular function in patients with acute myocardial infarction, acute pulmonary edema, and mechanical ventilation: relationship to prognosis. *Crit Care Med* 1993;23:380-5

39 Montner PK, Greene ER, Murata GH, Stark DM, Timms M, Chick TW. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1614-8

40 Teboul JL, Lenique F. Comment ventiler un patient atteint d'œdème pulmonaire cardiogénique ? In : Brochard L, Mancebo J eds. *Ventilation artificielle - Principes et applications*. Paris : Arnette, 1994:313-30