

Œdème aigu du poumon

Introduction :

L'OAP se définit comme une accumulation pathologique de liquide dans l'espace extra vasculaire pulmonaire.

2 types d'OAP

- ☐ OAP cardiogénique = hydrostatique = hydrodynamique
- ☐ OAP non cardiogénique = lésionnel

Rappel histo-pathologique :

La MAC (membrane alvéolo-capillaire) est constitué de :

1- Epithélium alvéolaire

2- Membrane basale

3- Endothélium vasculaire

* Les capillaires sont de très petite taille et on peut avoir plusieurs capillaires au contact d'un seul alvéole.

* 2 types de Cll épithélial tapissent l'alvéole

-- Pneumocytes I : n'interviennent pas dans les échanges mais fabriquent le surfactant

-- Pneumocytes II : participe

* l'épithélium est recouvert d'un film tensioactif qui a une phase liquidienne et une phase gazeuse ☐ surfactant

Son rôle : - aider l'alvéole à se distendre

- éviter le collapsus lors de l'expiration

- diminuer la tension de la surface alvéolaire lors de l'inspiration

* Les lymphatique s'organisent autour des bronches et des Vx de la résorption du liquide au nivo de l'interstitium. ce rôle s'accroît en cas d'OAP

* La plèvre joue un rôle de résorption

* Dans le poumon les fluides ont un mouvement continue du milieu vasculaire vers le milieu interstitiel selon l'équation de Starling

K_f = débit liquidien trans-vasculaire

P_c/P_i = pression hydrostatique

α = coeff de réflexion : efficacité de la MAC à empêcher le transfert des solutés par rapport à l'eau

Π_c/π_i = pression oncotique

Physio pathologie :

A- OAP car diogénique :

1- Mécanisme :

Augmentation brutal ou chronique de la P_{cp} ☐ OAP transsudat qui évolue en 3 stades

Stade 1 : $P_{cp} < 18 \text{ mmHg}$

Hypertension veineuse

Recrutement apicale où il n'y pas d'extrasation spécifique dans l'interstis

Stade 2 : 25 mmHg <Pcp<35 mmHg Œdème interstitiel
Stade 3 : Pcp >35 mmHg Œdème alvéolaire
Diffusion du liquide dans l'alvéole car la possibilité du drainage lymphatique dont dépassé

R! Il n'existe ici aucune anomalie structurale de la MAC

2- Causes :

* Cardiopathie ischémique : la dysfonction du VG □ ↓ fraction d'éjection □ ↑Pcp
□ OAP

* Cardiopathie hypertensive : trouble de relaxation du VG (IVG) avec absence de trouble de contractilité □ IVG avec fraction d'éjection conservée

* Cardiopathie valvulaire : - R Ao (rétrécissement aortique)
- I Ao (insuffisance aortique)
- R M (mitral) sans IVG
- IM

* Troubles du rythme : - tachycardie Ventriculaire
- tachycardie atrial

TV et TA entraîne le raccourcissement de diastole □ ↑ PAG □ Pcp ↑

C'est une altération de la contraction des oreillette

* Cardiopathie hypertrophique : ↑P de remplissage du VG secondaire à un trouble de relaxation □ Pcp ↑ □ OAP

* Cardiopathie primitive

* Cardiopathie aigue

3- Conséquences :

Le rapport ventilation/perfusion quand le poumon est sain décroît du sommet vers la base

- inversion du rapport
- trouble de l'hématose (reflète la gravité de l'OAP)

Stade 1 : hypoxémie hypocapnie

Stade 2 : hypoxémie normocapnie

Stade 3 : hypoxémie hypercapnie ; **hypo**ventilation alvéolaire globale ;
acidose respiratoire

PH < 7,38 Pa CO2 > 40 mmHg Bicarbonate 24-25 PaO2 < 60 mmHg

4- Clinique :

- dyspnée = polypnée
- Cyanose = hypoxémie
- sueur = hypercapnie
- signes de lutte
- toux quinteuse
- expectoration mousseuse rosées

**Signes de gravité :*

Tirage – sueur- balancement thoraco-abdominal- trouble de conscience

B- OAP non cardiogénique :

1- Mécanisme :

Il est secondaire à une $\uparrow$ excessive du α coeff de perméabilité par altération de la MAC

- Pcp N ou $\downarrow$
- Lésion destructrice de la MAC par les poly nucléaires (PN)
- $\uparrow$ perméabilité trans-Cellulaire notamment aux macrophages
- Création d'espace inter Cellulaire endothélial secondaire à une modification des interactions actine/myosine--< ELOIGNEMENT DES CII l'une de l'autre
- Altération quantitative et qualitative du surfactant

La résultante $\Rightarrow$ $\uparrow$ coeff hydrolytique capillaire $\square$ œdème lésionnel dans un contexte inflammatoire $\square$ exsudat (protéines)

2- causes :

L'agression de la MAC se voit par 2 voies :

A- Atteinte alvéolaire direct :

* Pneumopathie infectieuse

* Atteinte non infectieuse :

- inhalation (noyade, liquide gastrique, fumée d'incendie)
- Infiltration
- traumatisme du thorax
- embolie graisseuse

B-Atteinte indirect :

- choc septique
- pneumopathie aigue
- accident transfusionnel
- toxine (héroïne, aspirine)
- divers(acidose diabétique)

3- Conséquences :

- collapsus expiratoire alvéolaire (surfactant altéré)
- alvéole lésé, mal ventilé mais bien perfusé $\square$ shunt vraie intra pulmonaire
- hypoxémie réfractaire à l'O₂ peu ou pas corrigé par l'O₂

* *conséquences gazométriques :*

PaO₂/Fi O₂ < 200 mmHg

PaO₂ $\leq$ 50 mmHg

PaCo₂ $\leq$ 32 mmHg

4- Clinique :

- dyspnée
- cyanose intense