

## DÉFINITION

Accumulation brutale de liquide dans l'interstitium puis dans les alvéoles pulmonaires = altère les échanges gazeux et peut entraîner une insuffisance respiratoire aiguë.

On distingue :

- OAP cardiogénique
- OAP non cardiogénique ou lésionnel
- Autres situations particulières



## SIGNES CLINIQUES

**Signes respiratoires** : dyspnée aiguë intense, polypnée, tachypnée, orthoptie, sensation d'étouffement, toux, expectoration mousseuse parfois rosée, râles crépitants bilatéraux à l'auscultation, diminution SpO<sub>2</sub>.



**Signes généraux et cardiovasculaires** : tachycardie, HTA parfois hypoTA, sueurs, pâleurs, agitation, anxiété.

**Signes d'insuffisance cardiaque** associés : oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, prise de poids récente.

## ÉLÉMENTS DE GRAVITÉ

**Signes respiratoires** : dyspnée majeure, tachypnée importante ou apparition bradypnée, hypoxémie importante, signes de lutte respiratoire, épuisement respiratoire, hypercapnie, acidose, cyanose.

**Signes neurologiques** : agitation importante, confusion, somnolence, altération de la conscience.



**Signes hémodynamiques** : hypotA, signes d'hypoperfusion périphérique, extrémités froides, marbrures, oligurie, choc cardiotonique.

## DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- exacerbation aiguë de BPCO ;
- crise d'asthme ;
- embolie pulmonaire ;
- pneumopathie infectieuse ;
- pneumothorax ;
- syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ;
- épanchement pleural important



## PHYSIOPATHOLOGIE

Dans l'OAP cardiogénique :

- dysfonction du ventricule gauche ou élévation brutale de ses pressions de remplissage ;
- augmentation de la pression dans l'oreillette gauche ;
- augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires ;
- passage de liquide plasmatique vers l'interstitium pulmonaire ;
- envahissement des alvéoles lorsque les mécanismes de compensation sont dépassés.



# OEDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon (OAP) correspond à une accumulation brutale de liquide dans l'interstitium puis dans les alvéoles pulmonaires.

## TRAITEMENTS

**Mesures générales** : installation en position 1/2 assise, monitoring cardia-respiratoire, pose d'une VVP, surveillance rapprochée.

**O<sub>2</sub>** : administré en cas d'hypoxémie

La **ventilation non invasive** (VNI), notamment la **CPAP**, peut être mise en place précocement en cas de détresse respiratoire.

**Diurétiques de l'anse** si signes de congestion ou de surcharge hydrosodée

**Dérivés nitrés** pour permettre une vasodilatation et diminuer les pressions de remplissage cardiaque.

**Inotropes et vasopresseurs** non systématiques.

Traitement du facteur déclenchant



## FACTEURS DE RISQUE

### Pathologies favorisantes

- insuffisance cardiaque ;
- hypertension artérielle ;
- cardiopathie ischémique ;
- valvulopathie, notamment mitrale ou aortique ;
- cardiomyopathie ;
- troubles du rythme cardiaque.



### Principaux facteurs déclenchants

- poussée hypertensive ;
- syndrome coronarien aigu ;
- trouble du rythme ou de la conduction ;
- infection ;
- mauvaise observance du traitement ;
- apport excessif en eau ou en sodium ;
- insuffisance rénale ;
- anémie ;
- décompensation d'une valvulopathie ;
- certains médicaments favorisant la rétention hydrosodée ou la décompensation cardiaque.

## DIAGNOSTIC

Examen clinique

ECG

Radiographie thoracique

Bilan biologique dont BNP ou NT-proBNP

Gazométrie artérielle

Échocardiographie



## COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION

### Complications

- hypoxémie sévère ;
- insuffisance respiratoire aiguë ;
- acidose ;
- troubles du rythme cardiaque ;
- choc cardiogénique ;
- défaillance multiviscérale ;
- arrêt cardiorespiratoire ;
- décès.



### Évolution

Sous traitement adapté, l'amélioration respiratoire peut être rapide.

