



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2017

Thèse N° 038/17

# ŒDÈME AIGU DU POUMON DE RÉEXPANSION (à propos de 2 cas cliniques avec revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/02/2017

PAR

Mme. ADLI IMANE

Née le 24 Juin 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Œdème aigu du poumon - drainage thoracique - Hypoxémie - Pronostic

JURY

M. KANJAA NABIL..... Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. SBAI HICHAM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
M. SMAHI MOHAMED..... Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	JUGES
M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKATTA BRAHIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>8</b>
<b>RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES</b> .....	<b>10</b>
I.    RAPPELS D'ANATOMIE [6] .....	11
1.    Topographie et rapports des poumons: .....	11
2.    Constituants des poumons : .....	14
II.   RAPPELS DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE: .....	18
1.    Voies aériennes : .....	18
2.    Volumes pulmonaires : .....	19
3.    Mécanique ventilatoire : .....	20
4.    Circulation pulmonaire : .....	24
5.    La membrane alvéolo-capillaire:[10] .....	26
III.  PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ŒDEME AIGU DU POUMON .....	29
1.    Œdème pulmonaire cardiogénique : .....	29
2.    Œdème pulmonaire lésionnel : .....	31
3.    Résolution de l'œdème: .....	37
<b>CAS CLINIQUES</b> .....	<b>38</b>
I.    CAS CLINIQUE N°1 .....	39
II.   CAS CLINIQUE N° 2 .....	44
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>49</b>
I.    PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OPR .....	50
1.    Le stress oxydatif: .....	51
2.    La théorie inflammatoire .....	52
3.    Le stress mécanique: .....	54
4.    La baisse du surfactant : .....	54
II.   ÉPIDEMIOLOGIE .....	55
1.    Incidence : .....	55
2.    Facteurs de risque : .....	57

---

III. CLINIQUE .....	70
1. Anamnèse :.....	70
2. Expression clinique: .....	70
IV. PARACLINIQUE .....	73
1. La Radiographie thoracique: .....	73
2. Le scanner thoracique : .....	74
3. L'échographie pleuro-pulmonaire : .....	76
4. Les gaz du sang artériel: .....	78
5. Les explorations cardiologiques : .....	79
6. Le bilan biologique :.....	81
V. FORMES CLINIQUES .....	84
1. Formes étiologiques :.....	84
2. Formes selon la localisation de l'œdème:.....	98
3. Formes pédiatriques:.....	102
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	106
1. Œdème pulmonaire aigu cardiogénique [11]:.....	106
2. Œdèmes pulmonaires aigus non cardiogéniques :.....	109
VII. TRAITEMENT .....	114
1. Mise en condition initiale :.....	114
2. Prise en charge ventilatoire : .....	115
2.1. Oxygénothérapie: .....	115
2.2. Ventilation artificielle :.....	117
3. Prise en charge hémodynamique : .....	138
4. Oxygénation extra-corporelle : .....	144
5. Traitement médicamenteux :.....	148
<b>PREVENTION .....</b>	<b>150</b>
I. DRAINAGES PLEURAUX EVACUATEURS : .....	151
1. Drainage du pneumothorax:.....	151

---

---

2. Drainage de la pleurésie : .....	157
II. PREVENTION DE L'OPR POST-CHIRURGICAL .....	163
1. Ventilation unipulmonaire : .....	163
2. Résection de tumeurs intra-thoraciques : .....	163
III. PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES: .....	164
1. La proanthocyanidine [114]: .....	164
2. La mélatonine [115]: .....	165
3. L'acide alpha-lipoique [116]: .....	167
<b>PRONOSTIC .....</b>	<b>168</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>171</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>173</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>180</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Δdébit Ao</b>	: variations du débit aortique en Doppler œsophagien.
<b>ΔVCI</b>	: variations du diamètre de la veine cave inférieure ;
<b>ΔVCS</b>	: variations du diamètre de la veine cave supérieure ;
<b>ΔVpic</b>	: variations du pic de vitesse aortique ;
<b>AA</b>	: air ambiant
<b>AAL</b>	: L'acide alpha-lipoïque
<b>ALI</b>	: acute lung injury
<b>BiPAP</b>	: Bilevel positive airway pressure
<b>BNP</b>	: B-type Natriuretic Peptide
<b>CI</b>	: capacité inspiratoire ;
<b>CPAP</b>	: continuous positive airway pressure
<b>CPT</b>	: capacité pulmonaire totale ;
<b>CT</b>	: Cathéter tunnelisé
<b>CV</b>	: capacité vitale ;
<b>E/Ea</b>	: rapport de la vitesse de l'onde E mitrale à l'onde Ea de déplacement de l'anneau mitral en Doppler tissulaire ;
<b>EEPVI</b>	: eau extra-vasculaire pulmonaire indexée
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: fraction inspiratoire en oxygène
<b>GDS</b>	: gaz du sang
<b>IPCP</b>	: indice de perméabilité capillaire pulmonaire
<b>IRA</b>	: Insuffisance respiratoire aiguë
<b>MAC</b>	: membrane alvéolo-capillaire
<b>NT-proBNP</b>	: N terminal pro-B-type Natriuretic Peptide
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association

---

<b>OAPC</b>	: œdème pulmonaire cardiogénique
<b>OPR</b>	: œdème aigu du poumon de réexpansion
<b>PAC</b>	: proanthocyanidine
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Pression artérielle en oxygène
<b>PAP</b>	: pression artérielle pulmonaire ;
<b>PAPO</b>	: pression de l'artère pulmonaire occluse ;
<b>PDL</b>	: position de décubitus latéral
<b>PEC</b>	: prise en charge
<b>PEEP</b>	: positive end-expiratory pression
<b>PNAV<sub>M</sub></b>	: pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique
<b>PNO</b>	: pneumothorax
<b>POD</b>	: pression dans l'oreillette droite ;
<b>PSP</b>	: pneumothorax spontané primaire
<b>PSS</b>	: pneumothorax spontané secondaire
<b>PVC</b>	: pression veineuse centrale ;
<b>PVC</b>	: pression veineuse centrale
<b>PVD</b>	: pression ventriculaire droite ;
<b>PVP</b>	: pression veineuse pulmonaire.
<b>RV</b>	: remplissage vasculaire
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Saturation artérielle en oxygène
<b>SDL</b>	: sonde à double-lumière
<b>SDRA</b>	: syndrome de détresse respiratoire aiguë
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: saturation pulsée en oxygène
<b>STDV<sub>Gi</sub></b>	: surface télédiastolique ventriculaire gauche indexée ;

<b>USI</b>	:unité de soins intensifs
<b>VATS</b>	: video-assisted thoracoscopic surgery
<b>VM</b>	: ventilation mécanique
<b>VNI</b>	: ventilation non invasive
<b>VPH</b>	: vasoconstriction pulmonaire hypoxique
<b>VPP</b>	: variations de pression pulsée ;
<b>VR</b>	: volume résiduel.
<b>VRE</b>	: volume de réserve expiratoire ;
<b>VT</b>	: volume courant ;
<b>VTDG<sub>i</sub></b>	: volume télédiastolique global indexé ;
<b>VUP</b>	: ventilation unipulmonaire
<b>VVE</b>	: variations du volume d'éjection systolique ;



# INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon de réexpansion, connu aussi sous le terme d'œdème pulmonaire « a vacuo », est une complication rare du drainage pleural [1], décrite pour la première fois en 1853 par Pinault. En 1959, Carlson et al. Publiaient le premier cas d'OPR après drainage d'un pneumothorax [2].

Cette complication iatrogénique peut survenir dans d'autres circonstances, en particulier, après décortication pleurale, décaillotage ou exérèse d'une tumeur pulmonaire importante [3,4].

Bien que la physiopathologie exacte de l'OPR ne soit pas bien identifiée, il existe néanmoins des études fiables capables d'aider à en élucider les mécanismes en cause. Il s'agit d'un œdème lésionnel, à pression capillaire normale, par augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire [5].

Le diagnostic positif de l'OPR est radio-clinique. La radiographie thoracique permet d'assurer le diagnostic en montrant un syndrome alvéolaire de topographie unilatérale, bilatérale ou controlatérale selon la localisation de l'œdème pulmonaire.

Le traitement symptomatique repose sur l'oxygénothérapie et la diminution des pressions d'aspiration. La ventilation mécanique est parfois nécessaire devant la gravité du tableau clinique. Dans les formes extrêmes, le recours aux techniques d'oxygénation extra-corporelle peut être nécessaire. [5]

Le pronostic de cette entité pathologique est conditionné par la rapidité du diagnostic et la qualité de la prise en charge. La mortalité varie de 5 à 20 % selon les séries [5].

Dans la présente thèse, nous nous proposons, à travers l'analyse de deux cas cliniques colligés au service de réanimation polyvalente A4 du CHU HASSAN II de Fès, et celle des données de la littérature médicale, de définir les différents mécanismes physiopathologiques reconnus en cause de l'OPR, ses caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives, ses modalités thérapeutiques et les mesures préventives permettant d'éviter cette complication qui peut être gravissime.

# RAPPELS ANATOMIQUES

# ET PHYSIOLOGIQUES

## **I. Rappels d'anatomie [6]**

### **1. Topographie et rapports des poumons:**

Les poumons sont des organes pairs et asymétriques où siègent les échanges gazeux assurant l'hématose. Ils sont situés dans la partie supérieur du thorax, séparés l'un de l'autre par le médiastin. Ils ont la forme d'un demi-cône à base diaphragmatique, leur convexité est en rapport avec la paroi thoracique et le sommet du cône s'insinue dans la base du cou, région dénommée défilé cervicothoracique.

L'intérieur de la cage thoracique, le médiastin et le poumon sont tapissés par la plèvre. Au niveau du médiastin, cette séreuse enveloppe les structures bronchovasculaires par lesquelles le poumon communique avec le cœur et la trachée (hile du poumon), et se prolonge vers le bas par adossement des deux feuillets pleuraux pour former un « méso pleural » (ligament triangulaire du poumon).

Chaque poumon se divise en lobes limités par des scissures puis en segments (unités anatomique et chirurgicale), en sous-segments et ainsi de suite.

L'unité macroscopique (et physiologique) la plus petite du poumon est le lobule pulmonaire identifiable à la surface du poumon par de fines lignes dessinant un polygone (figure 1). Il a la forme d'une pyramide tronquée dont le sommet est orienté vers le hile pulmonaire et dont la base est appliquée contre la plèvre. Entièrement délimité par des septas conjonctifs riches en fibres élastiques, il comprend une à trois bronchioles terminales et leurs ramifications. Sa taille est donc variable.

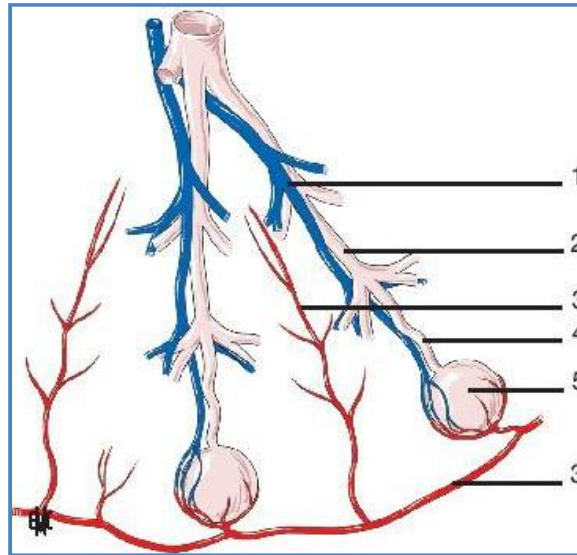


Figure 1. Schématisation d'un lobule pulmonaire et ses vaisseaux. [6]

1. Artère centrolobulaire ;
2. Bronchiole ;
3. Veine périlobulaire ;
4. Canal alvéolaire ;
5. Alvéole.

#### § Poumon droit :

Il est normalement subdivisé par la présence de deux scissures en trois lobes.

Il présente trois faces et trois bords :

- La face externe répond à la paroi thoracique et donc aux côtes et aux espaces intercostaux par l'intermédiaire de la plèvre pariétale ;
- la face médiastinale présente le hile dont le recouvrement pleural se poursuit vers le bas par le ligament triangulaire oblique en bas et en arrière. Le hile est en rapport en avant avec la veine cave supérieure que longe le nerf phrénique droit, en arrière le bord droit de l'œsophage que rejoint le nerf pneumogastrique, et à sa partie supérieure par la crosse de la grande veine azygos qui le croise d'arrière en avant ;
- la base répond à la coupole diaphragmatique droite, qui la sépare du dôme hépatique.

Le sommet droit entre en rapport avec les organes de la base du cou, vaisseaux sous-claviers en avant et racine inférieure du plexus brachial en arrière. Les bords antérieur et inférieur sont minces, le bord postérieur épais répond à la gouttière costo-vertébrale avec à ce niveau la chaîne ganglionnaire sympathique et les racines supérieure et inférieure de la grande veine azygos.

#### § Poumon gauche :

Il est divisé en deux lobes par une scissure très oblique, presque verticale, si bien que le lobe supérieur apparaît antérieur et le lobe inférieur postérieur. Il présente trois faces et trois bords :

-La face externe répond à la paroi thoracique et donc aux côtes et aux espaces intercostaux par l'intermédiaire de la plèvre pariétale ;

-la face médiastinale présente le hile qui se dirige vers le bas. Il est moins oblique en arrière qu'à droite, et refoulé en avant par l'aorte qui le contourne. En avant du hile existe une dépression plus marquée répondant spécialement au ventricule gauche. Le hile est longé en avant par le nerf phrénique gauche et en arrière par le nerf pneumogastrique gauche qui vient de donner sa branche récurrentielle. Les rapports vasculaires essentiels de la face médiastinale du poumon par rapport au hile sont la crosse de l'aorte et les troncs artériels supra-aortiques gauches vers le haut et vers le bas, le cœur par l'intermédiaire du péricarde en avant et l'aorte thoracique descendante en arrière ;

-la base est un peu moins étendue qu'à droite mais descend plus bas. Elle répond à la coupole diaphragmatique gauche qui la sépare du lobe gauche du foie, de la grosse tubérosité gastrique, de la rate et de l'angle colique gauche.

Le sommet gauche est un peu moins élevé que le droit. Il entre en rapport avec les organes de la base du cou, vaisseaux sous-claviers en avant, racine inférieure du plexus brachial en arrière, et crosse du canal thoracique.

## **2. Constituants des poumons :**

À l'inverse de la topographie pulmonaire qui est constante, la distribution des bronches, des artères et des veines pulmonaires subit des variations fréquentes.

### **2.1. Arbre bronchique :**

Les bronches souches (première génération) proviennent de la bifurcation de la trachée qui se produit à hauteur de l'angle de Louis en avant et du bord inférieur de la quatrième vertèbre thoracique en arrière. Elles se divisent ensuite en bronches lobaires (deuxième génération), segmentaires (troisième génération), sous-segmentaires (quatrième génération) et ainsi de suite jusqu'à l'alvéole (27 divisions ou générations chez l'homme). Les bronches segmentaires sont numérotées de un à dix.

### **2.2. Circulation pulmonaire :**

#### **§ Circulation « nutritive » :**

Les poumons comme tout organe, consomment de l'oxygène (O<sub>2</sub>) et produisent du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>). L'apport de sang riche en O<sub>2</sub> se fait par les artères bronchiques afférentes et l'élimination du sang désaturé en oxygène et enrichi en CO<sub>2</sub>, se fait par les veines bronchiques efférentes. La circulation bronchique est dite circulation « nutritive », le sang y circule à la pression systémique, à « haute pression ». Dans cette circulation circule environ 1 % du débit cardiaque.

Les artères bronchiques assurent la nutrition et l'oxygénation de l'arbre bronchique et du poumon.

L'artère bronchique droite naît du tronc broncho-intercostal. Il existe parfois une seconde artère bronchique droite, née d'une artère bronchique gauche et venant se placer en avant de la bronche principale droite.

A gauche, il existe souvent deux artères bronchiques: supérieure et inférieure. Elles naissent directement de l'aorte thoracique descendante et gagnent la bronche principale gauche.

À côté de leur fonction nutritive bronchopulmonaire, ces artères vascularisent aussi la trachée basse et la carène, les nœuds lymphatiques, les vasa vasorum de l'aorte, l'œsophage, le péricarde et la plèvre avoisinante, le toit de l'oreillette gauche, et contractent dans un nombre non négligeable de cas des anastomoses avec les artères coronaires.

Les veines bronchiques sont regroupées de chaque côté en deux groupes:

Le groupe pré bronchique se jetant dans la veine pulmonaire homo latérale et le groupe rétro-bronchique se jetant, à droite dans la veine azygos, et à gauche dans la veine hémi-azygos accessoire.

#### § Circulation « fonctionnelle » :

Le principal rôle des poumons est d'assurer l'hématose, c'est-à-dire l'enrichissement du sang en oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone du sang. Cette circulation fonctionnelle est assurée par les vaisseaux pulmonaires. Comme pour tous les organes, les vaisseaux afférents sont de type artériel: les artères pulmonaires droite et gauche et les vaisseaux efférents de type veineux. Mais cette circulation a pour particularité d'être inversée quant à la composition du sang qu'elle véhicule. Cela est à rapprocher à la fonction même des poumons. Le sang afférent via les artères pulmonaires est pauvre en oxygène et riche en dioxyde de carbone, alors que le sang efférent dans les veines pulmonaires est enrichi en oxygène et épuré d'une partie du dioxyde de carbone.

Les artères pulmonaires naissent du tronc de l'artère pulmonaire à sa terminaison. Depuis le hile jusqu'à la périphérie, les artères cheminent en



association étroite avec le système bronchique, et comme les bronches, se subdivisent sur le mode dichotomique.

Les veines pulmonaires : sont situées à la périphérie des unités constituant le poumon (lobules, sous segments, segments et lobes). Elles sont le meilleur repère des plans de clivage dans le poumon.

Le sang provenant du réseau péri-alvéolaire est collecté par de petites veinules dans un système périphérique : les veines périlobulaires. Du fait de leur situation périphérique, ces veines périlobulaires drainent les divers lobules entre lesquels elles sont comprises. Ces veines périlobulaires se regroupent en troncs. Les troncs collecteurs des veines périlobulaires apparaissent à la périphérie des sous-segments et forment les veines péri-sous-segmentaires qui peuvent appartenir à trois systèmes : inter-sous-segmentaire, intersegmentaire, sous-pleural.

Avalvulaires, elles se terminent dans l'oreillette gauche. Les orifices de terminaison des veines droites dans l'oreillette sont séparés de celles du côté gauche par une distance de 25 à 30 mm.

#### § Lymphatiques du poumon :

La lymphe, issue de l'interstitium des segments pulmonaires, est véhiculée par des vaisseaux qui prennent naissance au niveau des alvéoles pulmonaires sous forme de microcapillaires et qui, au fur et à mesure que leur taille augmente, remontent le long de l'axe bronchoartériel ou des veines pulmonaires pour rejoindre le médiastin. Ces vaisseaux sont valvulés et pulsatiles et véhiculent la lymphe de façon active. Dans le médiastin, ces vaisseaux poursuivent un trajet ascendant pour aller s'aboucher dans la circulation veineuse au niveau des confluent veineux jugulo-sous-claviers. Ils peuvent aussi rejoindre indirectement la circulation sanguine par l'intermédiaire du canal thoracique avec lequel ils sont connectés dans le médiastin par de nombreuses collatérales pérित्रachéobronchiques.

### **2.3. Innervation :**

Les poumons reçoivent leur innervation du système nerveux central par l'intermédiaire du système nerveux autonome neurovégétatif.

Les nerfs vagues (parasymphatiques) donnent des branches qui se détachent entre les nerfs récurrents en haut et les veines pulmonaires inférieures en bas. Les rameaux sympathiques (ou splanchniques) proviennent du ganglion cervical inférieur, des deuxième, troisième et quatrième ganglions thoraciques et des contingents cardiaques.

Les fibres nerveuses de ces deux systèmes s'organisent en plexus périartériels et péribronchiques : ces derniers se subdivisent en plexus extra- et sous-cartilagineux. Les fibres efférentes sympathiques naissent des ganglions sympathiques latérovertébraux. Les fibres efférentes parasymphatiques naissent de ganglions situés dans la paroi bronchique. En pratique, les fibres afférentes ne rejoignent le système nerveux central que par l'intermédiaire des nerfs vagues.

### **2.4. Plèvre et cavité pleurale :**

La plèvre est constituée de deux membranes, la plèvre viscérale qui recouvre le poumon et la plèvre pariétale qui recouvre la paroi thoracique interne et le diaphragme et qui se rejoignent au niveau du hile de chaque poumon. Elle est composée de cinq compartiments principaux: la circulation systémique pariétale, l'espace interstitiel pariétal, l'espace pleural limité de chaque côté par les cellules mésothéliales, l'interstitium pulmonaire, et la circulation pulmonaire et bronchique.

La cavité pleurale est l'espace très mince situé entre les deux feuillets pleuraux. Il s'agit d'une cavité de 20 µm d'épaisseur qui contient habituellement de 0,1 mL/Kg à 0,2 mL/Kg de liquide pleural. Un faible gradient de pression hydrostatique filtre ce liquide depuis les capillaires systémiques pariétaux vers l'espace pleural. Le liquide pleural est réabsorbé de façon prédominante par les lymphatiques de la plèvre pariétale, par l'intermédiaire de pores (stomata) situés entre les cellules mésothéliales.

## II. Rappels de physiologie respiratoire:

La fonction respiratoire assure plusieurs rôles : pourvoir aux besoins en oxygène des cellules de l'organisme ; assurer l'élimination du dioxyde de carbone produit par le métabolisme cellulaire ; réguler l'équilibre acido-basique ; participer aux défenses immunitaires et intervenir dans la régulation du métabolisme. [7]

### 1. Voies aériennes :

Les voies aériennes (VA) débutent au niveau du nez et de la bouche, en contact avec l'air ambiant, pour se terminer dans les poumons par des bronches de très petit calibre.

Les VA supérieures, situées par convention au-dessus de la glotte, ont un rôle physiologique dans la ventilation. Les VA inférieures (sous-glottiques) se composent de cylindres ramifiés qui se divisent et deviennent de plus en plus courts, étroits et nombreux au fur et à mesure qu'ils pénètrent profondément dans les poumons. Ce processus de division débute à l'extrémité distale de la trachée et se poursuit jusqu'aux bronchioles terminales (qui sont les plus petites voies aériennes dépourvues d'alvéoles). La trachée et l'ensemble des bronches jusqu'aux bronchioles terminales constituent les voies aériennes de conduction. Le volume de gaz contenu dans les voies aériennes de conduction s'appelle le « volume mort anatomique » d'environ 150 mL.

Les VA qui font suite aux voies de conduction et précèdent les canaux alvéolaires et les alvéoles sont appelées « bronchioles respiratoires ». Ces bronchioles ont à la fois un rôle de conduction et d'échanges gazeux. Au-delà des bronchioles respiratoires se trouvent les canaux alvéolaires, entièrement bordés d'alvéoles. La partie de poumon située en aval des bronchioles terminales détermine une unité anatomique appelée « acinus ».[7]

## 2. Volumes pulmonaires :

Par définition, on appelle « volume pulmonaire » une grandeur mesurable individuellement (volume courant, volume de réserve expiratoire, etc.) alors qu'une capacité est la somme de plusieurs volumes pulmonaires (figure 2).

À la fin d'une expiration normale, chez un sujet au repos dont les muscles ventilateurs (inspiratoires, expiratoires, muscles laryngés) sont « relâchés », la quantité de gaz contenue dans les poumons (voies aériennes et alvéoles) s'appelle la « capacité résiduelle fonctionnelle » (CRF). À partir de cette position de repos, si le sujet inspire « à fond », il mobilise une quantité de gaz appelée « capacité inspiratoire » (CI). Si au contraire le sujet expire « à fond » à partir de la CRF, il mobilise une quantité appelée « volume de réserve expiratoire » (VRE). À l'issue de cette expiration maximale, il reste dans les poumons une quantité de gaz appelée « volume résiduel » (VR).

La quantité maximale de gaz pulmonaire qu'un sujet peut mobiliser entre l'inspiration profonde et l'expiration profonde s'appelle la « capacité vitale » (CV), qui est la somme de la CI et du VRE. La quantité de gaz présente dans les poumons à la fin d'une inspiration maximale s'appelle la « capacité pulmonaire totale » (CPT), qui est la somme de CV et de VR, mais qui est également la somme de CI et de CRF.

À chaque cycle ventilatoire, le volume de gaz mobilisé s'appelle « volume courant », dont l'abréviation est VT (Tidal Volume). Le VT est éminemment variable chez un même sujet en fonction de sa position, de ses émotions, de son activité physique, etc. Lorsque le VT a été mobilisé à partir de la CRF, il reste un volume de « réserve » inspiratoire (VRI) qu'il est possible d'inspirer avant d'atteindre la CPT.

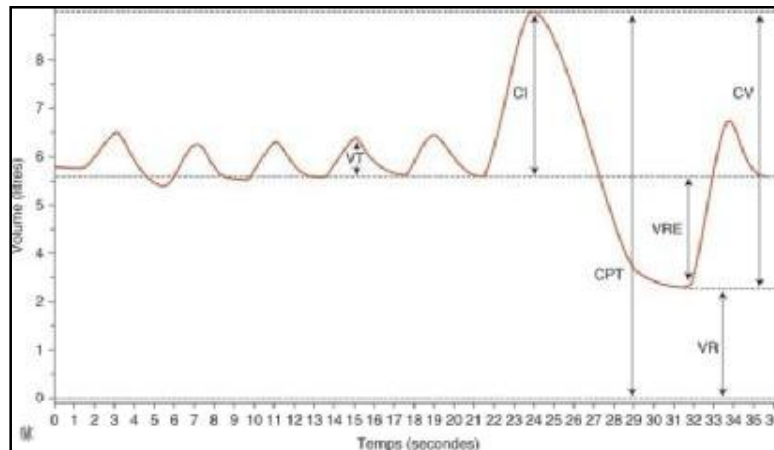


Figure 2. Enregistrement des variations de volume pulmonaire en fonction du temps chez un individu normal [7].

VT : volume courant ; CI : capacité inspiratoire ; CV : capacité vitale ; CPT : capacité pulmonaire totale ; VRE : volume de réserve expiratoire ; VR : volume résiduel.

### 3. Mécanique ventilatoire :

L'entrée d'air dans les poumons ou « inspiration » résulte de la contraction coordonnée de muscles des voies aériennes supérieures et de muscles dits inspiratoires. On observe successivement une ouverture des voies aériennes sus-glottiques (pharynx et larynx), une distension de la cage thoracique et une diminution de la pression qui règne dans la cavité pleurale. Cela provoque l'augmentation du volume des poumons et diminue la pression régnant dans les alvéoles ; de l'air est aspiré dans les alvéoles dès que la pression alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique.

La sortie de gaz ou « expiration » est le plus souvent un phénomène passif, lié à la restitution de l'énergie élastique accumulée par le système ventilatoire au cours de l'inspiration. Par analogie avec l'inspiration, si les voies aériennes sus-glottiques sont ouvertes, du gaz est expulsé depuis les alvéoles dans l'atmosphère dès que la pression alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique.

### § Muscles inspiratoires :

Le diaphragme est le principal muscle inspiratoire lorsqu'il se contracte les viscères abdominaux sont refoulés vers le bas et la hauteur de la cage thoracique augmente. Dans le même temps, les côtes s'horizontalisent, ce qui provoque une augmentation du diamètre transversal du thorax.

Les autres muscles inspiratoires : Même lors d'une ventilation calme, la mise en route conjointe du diaphragme, des muscles intercostaux externes et des scalènes est indispensable. En effet, si la cage thoracique n'était pas rigidifiée par ces deux derniers groupes musculaires, la contraction du diaphragme entraînerait un affaissement de la partie supérieure de la cage thoracique.

Des muscles inspiratoires dits accessoires participent de façon significative à l'inspiration dans certaines conditions (exercice physique intense, distension pulmonaire, paralysie du diaphragme) : il s'agit surtout des muscles intercostaux externes, des sternocléidomastoïdiens et des scalènes. La contraction des muscles intercostaux externes participe à l'horizontalisation des côtes.

### § Expiration et muscles expiratoires :

Au cours d'une ventilation calme, l'expiration est passive. Le retour à l'équilibre c'est-à-dire le retour à l'état initial s'effectue grâce à l'élasticité des tissus. Mais dans certaines circonstances (exercice physique, obstruction bronchique sévère), des groupes musculaires contribuent à l'augmentation de la pression pleurale et, par conséquent, de la pression alvéolaire ; l'expiration est alors dite active. A l'élasticité vient alors s'ajouter d'une part l'intervention des muscles intercostaux qui agissent sur les côtes pour diminuer le volume de la cage thoracique et d'autre part l'intervention des muscles abdominaux qui agissent sur le diaphragme en le poussant vers le haut dans le but de faciliter davantage l'expiration.

### § Notion de compliance :

Les poumons et la cage thoracique sont des structures déformables. De ce fait, toute variation de pression de part et d'autre de ces structures entraîne une variation de leur volume. Comme ils sont élastiques, les poumons et la cage thoracique reviennent à leur position initiale (position « de repos ») lorsque les pressions appliquées cessent.

Il existe une relation étroite entre la pression qui existe de part et d'autre de ces structures (pression transmurale) et leur volume. Les propriétés statiques du système respiratoire sont étudiées principalement à partir de courbes pression-volume. Ces courbes sont aussi appelées « courbes de compliance ». Par exemple, à partir des mesures des variations de la pression pleurale (extrapolée à partir des variations de la pression œsophagienne) et des variations de la pression buccale, il est possible d'établir les courbes pression-volume du poumon et de la cage thoracique (Figure 3).

On peut également en déduire la courbe pression-volume du système respiratoire, qui correspond à la somme des deux précédentes. Si on observe la courbe pression-volume de la cage thoracique, on remarque que la pression est négative jusqu'à environ 60 % de la capacité vitale (cela signifie que pour ces volumes, la cage thoracique a tendance à augmenter de volume). Elle se positive ensuite à haut volume pulmonaire (la cage thoracique a tendance à se rétracter).

Dans les zones de ventilation courante (autour de la CRF), les pentes de ces courbes sont approximativement rectilignes : on peut donc calculer la compliance statique ( $\delta V/\delta P$ , c'est-à-dire la variation de volume par unité de variation de pression).

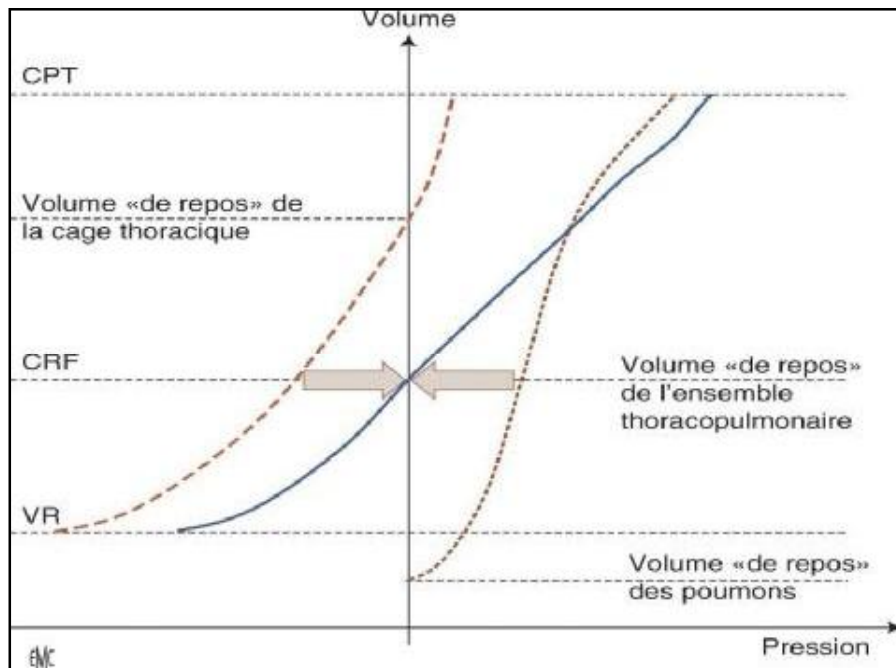


Figure 3. Les courbes pression-volume du poumon et de la cage thoracique [8].

La pression de rétraction élastique dépend du volume du parenchyme pulmonaire et de la cage thoracique. Lorsque les poumons sont dans la cage thoracique et qu'aucun muscle respiratoire n'est mis en jeu, un équilibre s'établit : les pressions de rétraction du parenchyme pulmonaire et de la cage thoracique sont égales en valeur absolue et de signe opposé. Chez un sujet normal, c'est ce qui détermine la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La pente de la relation pression-volume est la compliance.



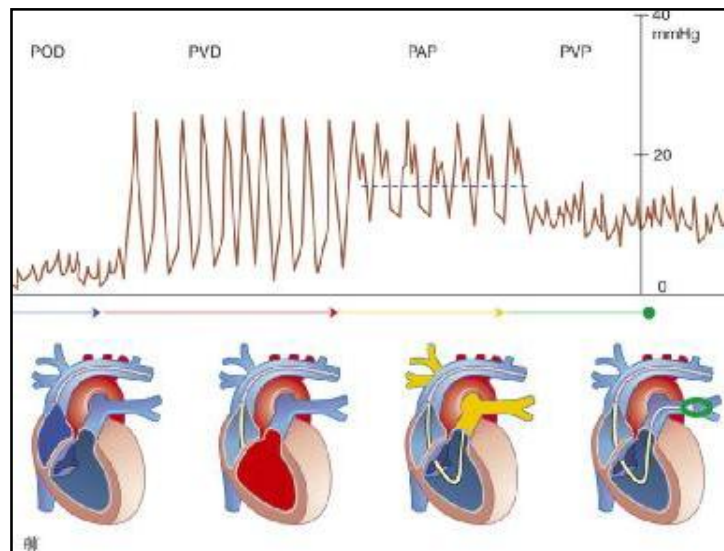
#### **4. Circulation pulmonaire :**

La circulation pulmonaire assure la totalité des échanges gazeux entre l'organisme et l'environnement. Elle assure plusieurs autres fonctions qui sont d'une importance particulière en physiologie :

- une fonction métabolique, comme la conversion de l'angiotensine 1 en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion de l'angiotensine contenue dans les cellules endothéliales pulmonaires ;
- une fonction de réservoir sanguin, lorsqu'il s'agit par exemple de fournir du sang au ventricule gauche au tout début d'un exercice physique (afin d'augmenter le plus rapidement possible le débit cardiaque), avant que le retour veineux n'ait eu le temps d'augmenter au niveau des cavités cardiaques droites ;
- une fonction de filtre circulatoire, qui permet d'éviter à des thrombus, des microorganismes ou des bulles provenant de la circulation veineuse systémique de parvenir aux artères systémiques (quand la circulation pulmonaire est court-circuitée, comme dans certaines communications interatriales, un thrombus veineux systémique peut atteindre la circulation cérébrale et provoquer un accident vasculaire cérébral) ;
- une fonction d'apports nutritifs aux cellules du parenchyme pulmonaire.

La circulation pulmonaire est placée sur un plan fonctionnel en série avec la circulation systémique. Cependant, la pression qui règne dans les artères pulmonaires est environ cinq fois plus faible que celle qui règne dans la circulation systémique, la circulation pulmonaire placée entre le cœur droit et le cœur gauche est dite à basse pression. Le sang (qui circule par convection des plus hautes vers les plus basses pressions) est poussé par le ventricule droit à travers les vaisseaux pulmonaires, jusqu'à l'atrium gauche.

La pression artérielle pulmonaire diastolique et la pression moyenne régnant dans les veines pulmonaires sont très voisines. Cela signifie que le sang ne circule dans les vaisseaux pulmonaires que pendant la systole du ventricule droit, et que la vitesse de circulation du sang dans les vaisseaux pulmonaires en diastole est proche de zéro. (Figure 4)



**Figure 4. Représentation schématique des pressions dans les cavités cardiaques droites et dans les vaisseaux pulmonaires [9].**

POD : pression dans l'oreillette droite ; PVD : pression ventriculaire droite ; PAP : pression artérielle pulmonaire ; PVP : pression veineuse pulmonaire.

Les vaisseaux capillaires intra-alvéolaires sont soumis à la pression alvéolaire : ils ne sont donc ouverts que si la pression sanguine à l'intérieur des capillaires ( $P_{cap}$ ) est supérieure à la pression qui règne dans les alvéoles ( $P_{alv}$ ).

Durant la phase inspiratoire du cycle ventilatoire, la pression alvéolaire diminue du fait de l'augmentation du volume pulmonaire: même si  $P_{cap}$  ne change pas, le diamètre des vaisseaux intra-alvéolaires augmente à l'inspiration.

La gravité a peu d'effet sur  $P_{alv}$ , mais a un effet sur la distribution du sang dans les poumons et par conséquent sur  $P_{cap}$ . Le sang est principalement distribué aux bases pulmonaires, où  $P_{cap}$  est supérieure à  $P_{alv}$  et où, par conséquent, les capillaires intra-alvéolaires sont ouverts.

## 5. La membrane alvéolo-capillaire:[10]

Les capillaires pulmonaires, de petits tuyaux à paroi fine formés des prolongements cytoplasmiques aplatis des cellules endothéliales, occupent presque la totalité des parois alvéolaires (88%), mais ont deux profils anatomiques différents qui dépendent de la position des prolongements des cellules épithéliales alvéolaires de type I.

Sur plus de la moitié de la circonférence des capillaires, les cellules endothéliales capillaires et les cellules épithéliales alvéolaires adhèrent étroitement les unes aux autres par leurs membranes basales fusionnées en une seule couche, formant **la membrane alvéolo-capillaire** (Figure 5).

A l'opposé dans le périmètre capillaire restant, les couches de cellules endothéliales et épithéliales sont séparées l'une de l'autre par un espace interstitiel contenant un petit nombre de fibres conjonctives de soutien, qui forment la partie épaisse de la barrière. Les capillaires alvéolaires trouvent leur chemin au travers du septum alvéolaire de telle manière que leurs portions minces coulissent d'un côté à l'autre, faisant face alternativement à un espace alvéolaire et à son voisin, de façon à faciliter les échanges gazeux, alors que les portions épaisses restent alignées dans la direction des septas.

La totalité de la surface alvéolaire est couverte d'une couche de l'épaisseur d'une molécule par un matériel chimique remarquable appelé le surfactant qui synthétisé et libéré par les cellules épithéliales alvéolaires de type II. Le surfactant stabilise les alvéoles par sa capacité extraordinaire à réduire la tension superficielle lors de la diminution du volume pulmonaire au cours de l'expiration. Bien que 90% de la surface alvéolaire soient couverts par les cellules de type I, l'épithélium contient en fait un plus grand nombre de cellules alvéolaires de type II, productrices de surfactant et de taille plus réduite, ce qui fait ressortir leur importance

fonctionnelle, particulièrement dans les poumons des nouveau-nés dont les alvéoles sont fines et susceptibles de se collaber. Le surfactant stabilise également les poumons adultes, ce qui garantit les échanges gazeux via la membrane alvéolo-capillaire (MAC).

La résorption d'oxygène et la libération du dioxyde de carbone surviennent chacune par diffusion passive des molécules par suite des différences des pressions partielles des gaz de part et d'autre de la MAC. Mais la diffusion est également influencée de manière importante par l'épaisseur de la membrane, et pour l'oxygène par la distance entre la source des molécules dans l'espace alvéolaire et leur liaison chimique finale avec l'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges : la diffusion est d'autant plus grande que la distance est plus faible. De la même manière, les échanges gazeux surviennent de manière préférentielle à travers la portion fine de la barrière alvéolo-capillaire alors que les échanges des liquides et de solubles entre la lumière capillaire et l'espace interstitiel se produisent dans la portion épaisse.

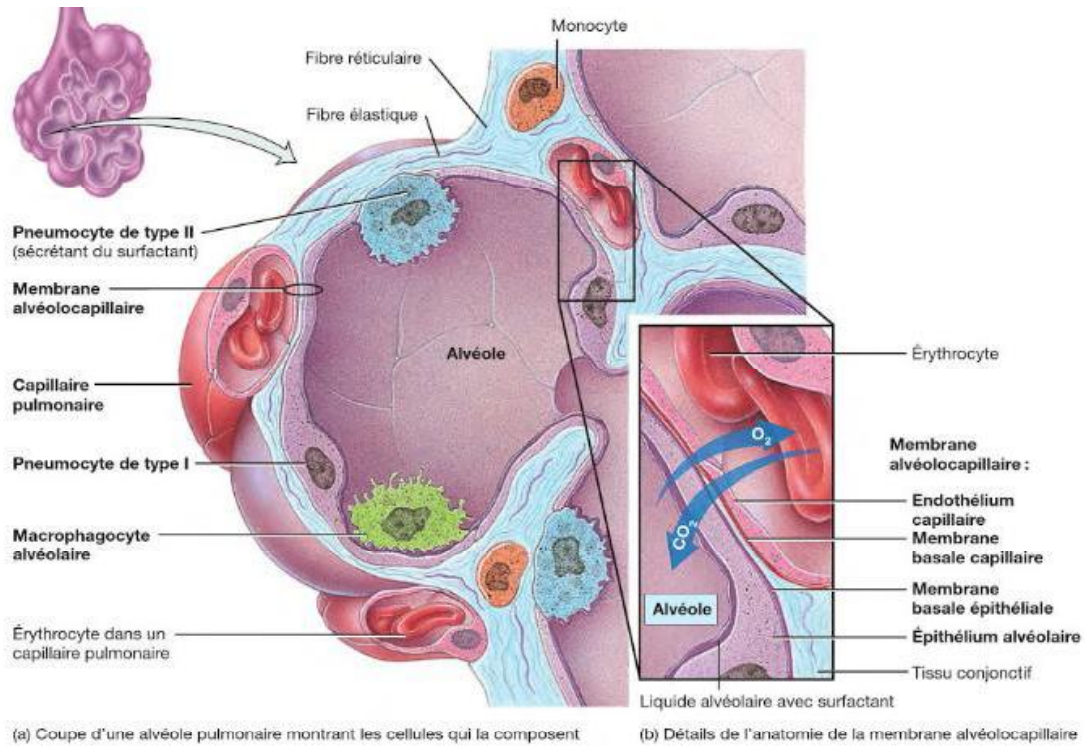


Figure 5. Structure d'une alvéole pulmonaire et de la membrane alvéolo-capillaire.

[10]

### III. Physiopathologie de l'œdème aigu du poumon

#### 1. Œdème pulmonaire cardiogénique :

Sur le plan physiologique, il existe en permanence à travers les cellules endothéliales et les capillaires pulmonaires des échanges liquidiens entre le secteur sanguin et le secteur interstitiel. Malgré les progrès réalisés pour la compréhension de la physiopathologie de la clairance alvéolaire, c'est toujours la loi de Starling qui est utilisée pour décrire les mécanismes responsables de la création d'un œdème pulmonaire. Cette loi permet de calculer les mouvements de liquide à travers la membrane alvéolo-capillaire.

$$Q = K \times [(P_c - P_i) - \sigma (\Pi_c - \Pi_i)]$$

Selon cette équation, le mouvement de liquide (Q) du capillaire pulmonaire vers l'interstitium est dépendant du coefficient de filtration hydraulique du capillaire (K), des pressions hydrostatiques dans le capillaire et dans le milieu interstitiel ( $P_c$  et  $P_i$  respectivement), du coefficient de réflexion oncotique ( $\sigma$ ) ou coefficient d'imperméabilité aux protéines plasmatiques et des pressions oncotiques capillaire et interstitielle ( $\Pi_c$  et  $\Pi_i$  respectivement).

L'œdème pulmonaire cardiogénique (OAPC) est une manifestation de l'insuffisance cardiaque aiguë, il résulte d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire. [11]

En se rapportant à l'équation de Starling, la survenue d'un œdème 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, conduisant à des troubles profonds de l'hématose avec hypoxémie et à une baisse de la compliance pulmonaire.

L'œdème interstitiel qui en résulte entraîne une rupture des jonctions étanches du revêtement alvéolaire.

La principale étiologie de l'œdème cardiogénique est la pathologie ischémique myocardique. Les autres causes d'OAPC sont résumées sur la figure suivante.

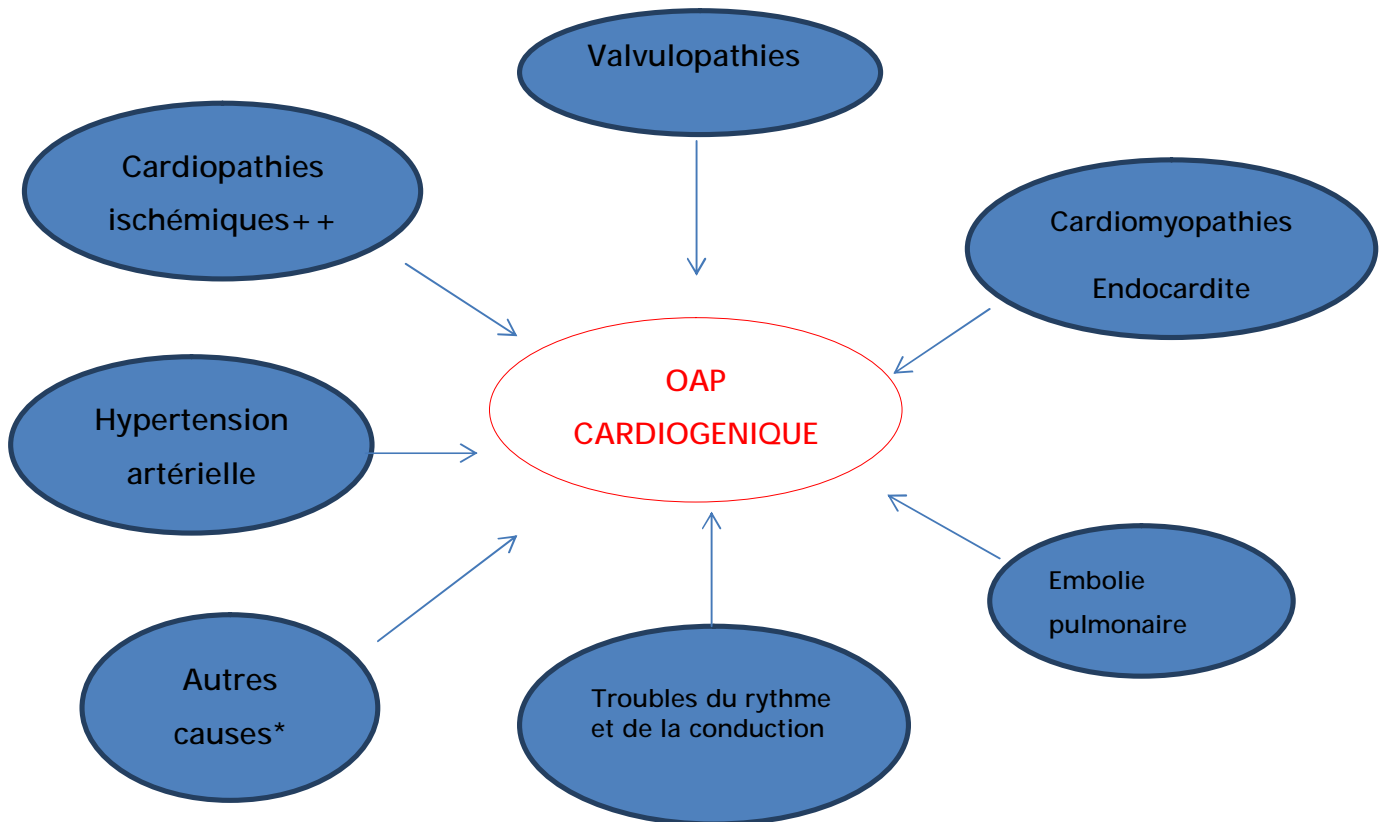


Figure 6. Les principales causes d'œdème pulmonaire cardiogénique. [11]

\* Iatrogénie: remplissage vasculaire, transfusion ; États infectieux ; Dysthyroïdies ; Insuffisance rénale...

## **2. Œdème pulmonaire lésionnel :**

En reprenant la loi de Starling, l'œdème pulmonaire lésionnel ou dit « non cardiogénique » résulte d'une augmentation du coefficient de perméabilité par altération de la membrane alvéolo-capillaire alors que la pression capillaire pulmonaire est normale. La lésion de la barrière alvéolo-capillaire est responsable d'un œdème interstitiel et alvéolaire riche en protéines et en cellules.

Cet œdème a pour conséquences :

- Une hétérogénéité des rapports ventilation-perfusion avec constitution à la fois d'espace-mort et d'effet shunt aboutissant à une altération des échanges gazeux ;
- une diminution de la compliance pulmonaire induisant une augmentation du travail respiratoire, ces deux conséquences aboutissant à une insuffisance respiratoire aiguë ;
- une hypoxémie et une compression vasculaire pulmonaire entraînant vers une hypertension artérielle pulmonaire puis vers une défaillance du ventricule droit.

De multiples étiologies sont susceptibles d'induire un œdème pulmonaire lésionnel rapportées dans le tableau ci-après.



Tableau 1. Étiologies des œdèmes pulmonaires non cardiogéniques. [11]

<b>Aspiration</b>	Contenu gastrique (pneumopathies d'inhalations) Eau douce et salée (noyades) Hydrocarbures
<b>Système nerveux central</b>	Traumatisme Anoxie Convulsions Augmentation de la pression intracrânienne
<b>Surdosage médicamenteux ou intoxication</b>	Acide acétylsalicylique Cocaïne Paraquat Héroïne Hydroxychloroquine Dextropropoxyphène
<b>Inhalation de toxiques</b>	Fumées Monoxyde de carbone Chlore Ammoniac Phosgène Agents chimique
<b>Traumatismes</b>	Contusion pulmonaire Polytraumatisé Traumatisme sévère <b>Réexpansion pulmonaire</b> Pendaison Embolie graisseuse Brûlures
<b>Altérations hématologiques</b>	Transfusion sanguine massive Coagulation intravasculaire disséminée Réaction de leucoagglutination
<b>Infections</b>	Pneumopathies bactérienne, virale, mycotique Tuberculose Infections extrapulmonaires
<b>Troubles métaboliques</b>	Pancréatite aigüe Éclampsie Phénomènes ischémiques
<b>Haute altitude État de choc Embolie pulmonaire Circulation extracardiaque</b>	

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est la forme la plus grave d'œdème pulmonaire lésionnel. Décrit pour la première fois en 1967 par Ashbaugh et al. le SDRA a été défini, par opposition à l'OAP cardiogénique lié à une augmentation des pressions hydrostatiques, par la présence d'un œdème pulmonaire lésionnel lié à une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire [12].

En 1994, un consensus international a défini le SDRA comme étant une détresse respiratoire aiguë caractérisée par la présence d'opacités alvéolaires bilatérales, d'apparition récente, associées à une hypoxie profonde, sous ventilation mécanique, définie par un rapport de  $PaO_2/FiO_2$  inférieur à 200mmHg en l'absence de cause cardiaque. Dans le cadre de ce consensus l'absence de cause cardiaque était authentifiée par une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) inférieure à 18 mmHg ou par l'absence de signe en faveur d'une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche.

Un rapport de  $PaO_2/FiO_2$  entre 200 et 300 mmHg permettait de définir une autre catégorie de patients ayant une défaillance respiratoire aiguë : ALI (Acute Lung Injury).

Récemment, cette définition du SDRA a été à nouveau révisée au niveau international, pour inclure le niveau de pression expiratoire positive (PEP) dans la définition de l'hypoxémie. Cette nouvelle définition dite de Berlina pour objectif de proposer 3 catégories de SDRA valides, fiables, de manière faisable cliniquement, permettant une meilleure prédiction de l'évolution clinique des patients [13]. Le terme ALI « acute lung injury » a été éliminé, tout comme le critère précédent d'une pression capillaire pulmonaire bloquée de 18 mmHg ou moins.

La définition de Berlin (tableau 2) propose des critères diagnostiques plus précis, prédit mieux la mortalité, permet d'isoler un sous-groupe de patients graves

( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 100$ ) qui peuvent probablement bénéficier de mesures thérapeutiques spécifiques (décubitus ventral, curares, oxygénation extra-corporelle...)

**Tableau 2. Critères diagnostiques de SDRA selon la définition de Berlin [13].**

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging <sup>a</sup>	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation <sup>b</sup>	
Mild	$200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ with PEEP or CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^c$
Moderate	$100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Severe	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

En outre, la nouvelle définition classe la gravité du SDRA en se basant sur le degré d'hypoxémie, à savoir, le rapport  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  [14]:

- SDRA léger ou peu sévère :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  et  $\leq 300 \text{ mm Hg}$  avec PEP  $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^*$
- SDRA modéré:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$  et  $\leq 200 \text{ mm Hg}$  avec PEP  $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^{**}$
- SDRA sévère:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$  avec PEP  $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^{**}$

\* sous ventilation invasive, non invasive ou VS-PEP(CPAP)

\*\* sous ventilation invasive exclusivement

La physiopathologie du SDRA est très complexe [15]. La séquence globale des événements peut se résumer ainsi :

Le primum movens est une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire à la suite de différentes agressions, qui produit dans l'interstitium et/ou dans les alvéoles une issue de plasma avec augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire (œdème pulmonaire, augmentation du poids du poumon), une réaction inflammatoire intense, une hypercoagulabilité et des altérations du surfactant. Il est classique de séparer trois phases successives:

- une phase exsudative avec œdème, hémorragie intra-alvéolaire, membranes hyalines, réaction inflammatoire (afflux de PNN). À ce stade, il existe un état pro-inflammatoire au sein du compartiment alvéolaire. Cette réponse inflammatoire peut s'exporter dans la circulation systémique, notamment sous l'effet de la ventilation mécanique et contribuer au syndrome de défaillance multiviscérale.
- une phase fibroproliférative avec production de collagène. Au cours de cette phase, il existe une prolifération des PII et des dépôts de collagène dans les espaces aériens distaux. La compliance pulmonaire est très abaissée.
- une phase de résolution avec récupération ad integrum.

Les conséquences physiopathologiques de ces anomalies sont les suivantes :

- Une réduction importante du volume pulmonaire aéré correspondant à celui d'un enfant sain de 5 ans (baby lung)
- Un shunt intrapulmonaire car le sang passe à travers le poumon sans être oxygéné dans les zones non aérées. L'administration d'oxygène seul est donc souvent peu efficace, et l'amélioration de l'oxygénation passe souvent par la réouverture des alvéoles non aérées, principalement par l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) sous ventilation mécanique.

- Une diminution de la compliance pulmonaire (le poumon est en apparence plus rigide).
- Une hypertension artérielle pulmonaire conséquence de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et des thromboses capillaires.

L'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire est la conséquence d'une agression pulmonaire qui constitue un facteur de risque de SDRA. L'agression pulmonaire peut être directe (agression épithéliale pulmonaire par un facteur provenant des voies aériennes : Pneumopathies +++ ; Inhalation de liquide gastrique ; Traumatisme thoracique ; Noyade ; Lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique) ou indirecte (agression endothéliale pulmonaire par un facteur provenant de la circulation pulmonaire : Sepsis extra-respiratoire + ; Transfusion ; Pancréatite aiguë ; Polytraumatisme ; Embolie graisseuse ; Intoxications médicamenteuses ; Circulation extracorporelle).

### **3. Résolution de l'œdème:**

La réabsorption du liquide d'œdème pulmonaire depuis l'alvéole vers l'interstitium est nécessaire à la guérison de l'œdème. On a longtemps pensé que cette résorption était régie par les forces de Starling. Or, l'épithélium étant beaucoup moins perméable que l'endothélium, cette clairance dépend d'un transport ionique actif transépithélial qui crée un gradient osmotique menant à une réabsorption d'eau vers l'interstitium [16].

Schématiquement, le transport d'eau suit un gradient de concentration ionique, principalement de sodium. Au pôle basal des pneumocytes (surtout de type II), côté interstitium, la pompe Na/K consommatrice d'ATP (Na/K-ATPase) maintient des gradients transmembranaires de Na<sup>+</sup> et de K<sup>+</sup> dans la cellule contre leurs gradients de concentration respectifs. En réponse à une concentration intracellulaire basse, le sodium alvéolaire pénètre de manière passive dans la cellule épithéliale par son pôle apical à travers des canaux plus ou moins sélectifs. L'eau suit ce gradient osmotique en traversant l'épithélium principalement au niveau paracellulaire et par des pores cellulaires appelés aquaporines.

Alors que l'œdème cardiogénique peut être rapidement résorbé car l'épithélium alvéolaire est préservé, la résorption dans l'œdème lésionnel est profondément ralentie en raison de l'apoptose des pneumocytes de type I et II [17].

La réparation de l'épithélium semble donc indispensable et elle est grandement liée à la cessation de l'inflammation. Ceci a été démontré avec des médiateurs lipidiques (lipoxines, résolvines) mais aussi avec des cytokines antiinflammatoires telles que l'interleukine 10. Ces avancées permettent d'entrevoir des perspectives thérapeutiques au niveau cellulaire [18].

Une partie de l'œdème interstitiel se draine dans l'espace pleural à travers la plèvre viscérale puis est évacuée par les stomas lymphatiques de la plèvre pariétale.

# CAS CLINIQUES

## **I. Cas clinique N°1**

Il s'agissait d'un jeune patient de 30 ans, non tabagique, chauffeur de taxi de profession, sans antécédents pathologiques notables. Il était suivi depuis deux mois, au service de pneumologie du CHU Hassan II de Fès, pour pleurésie gauche récidivante ayant nécessité deux ponctions évacuatrices ramenant un liquide jaune citrin.

La recherche de bacille de Koch dans les crachats était négative et la ponction biopsie pleurale réalisée à deux reprises n'était pas concluante. Devant ce scénario clinique, une thoracoscopie chirurgicale à visée diagnostique et thérapeutique était décidée.

L'examen pré-anesthésique trouvait un patient en assez bon état général, polypnéique (fréquence respiratoire à 19 cycles/minute), une SpO<sub>2</sub> à 92% à l'air ambiant, une pression artérielle à 130/75 mmHg et une fréquence cardiaque à 95 battements/minute. L'auscultation pleuro-pulmonaire objectivait une diminution du murmure vésiculaire au niveau de l'hémichamps pulmonaire gauche et l'examen cardio-vasculaire était sans anomalies. L'électrocardiogramme était sans particularités.

La radiographie thoracique avait montré un épanchement pleural gauche de grande abondance avec refoulement médiastinal (figure 7).





**Figure 7. Radiographie thoracique de face pré-opératoire montrant à gauche la présence d'un épanchement de grande abondance avec refoulement médiastinal.**

**(CHU HASSAN II de Fès)**

Le bilan biologique trouvait une anémie hypochrome microcytaire (un taux d'hémoglobine à 10,8 g/dL, CCMH à 32,3 g/dL et le VGM à 75,9 FL), le taux de fer sérique et la ferritinémie avaient été demandés mais non faits, une hyperleucocytose à 10500 éléments/ mm<sup>3</sup> et une CRP à 23 mg/l, le reste était sans anomalies.

L'induction anesthésique était réalisée par du propofol, fentanyl et du vecuronium après une préoxygénation avec une FiO<sub>2</sub> à 1 pendant 3 minutes. L'intubation était facile avec une sonde n°7, l'entretien était assuré par une perfusion de propofol à la seringue électrique avec des réinjections de fentanyl.

Les étapes de l'intervention étaient les suivantes :

- 1) Le patient était mis en décubitus latéral droit, sous anesthésie générale.
- 2) Une incision cutanée au niveau du 6<sup>ème</sup> espace intercostal sous la pointe de l'omoplate, permettait l'introduction d'un trocart de 10 mm de diamètre et

l'aspiration d'environ 3000 mL de liquide sérohématique permettant la réexpansion du poumon gauche qui était complètement collabé. L'exploration de la plèvre trouvait une plèvre épaissie hyperhémique avec des nodules pleuraux diffus, des biopsies pleurales multiples étaient réalisées ciblant les nodules et la plèvre d'aspect macroscopique normale.

3) L'acte s'était achevé par insufflation de Talc et la mise en place d'un drain pleural aspiratif avant fermeture.

La durée de l'intervention était de 50 minutes et aucun incident anesthésique per-opératoire n'était noté.

La récupération d'une ventilation spontanée efficace puis ouverture des yeux et mobilisation des membres étaient rapidement observés dès l'arrêt de l'anesthésie. L'analgésie était assurée par du paracétamol, nefopam et du kétoprofène par voie parentérale.

Dans la salle de surveillance post-interventionnelle, alors que le patient était encore intubé, apparaissait progressivement une tachypnée avec cyanose et la SpO<sub>2</sub> chutait à 82 % sous FiO<sub>2</sub> à 1. L'auscultation pleuro-pulmonaire trouvait des râles crépitants de l'hémichamps gauche et l'aspiration trachéale avait ramené des sécrétions roses et mousseuses.

Une radiographie pulmonaire réalisée en urgence montrait à ce moment l'intégrité du poumon droit avec présence de multiples opacités floconneuses mal systématisées au niveau du poumon gauche, évoquant un œdème pulmonaire gauche (figure 2). Le drain thoracique était en place.

La gazométrie artérielle (sous FiO<sub>2</sub> à 1) objectivait une hypoxémie avec hypercapnie (PaO<sub>2</sub>=80 mmHg, PaCO<sub>2</sub> à 50mmHg).

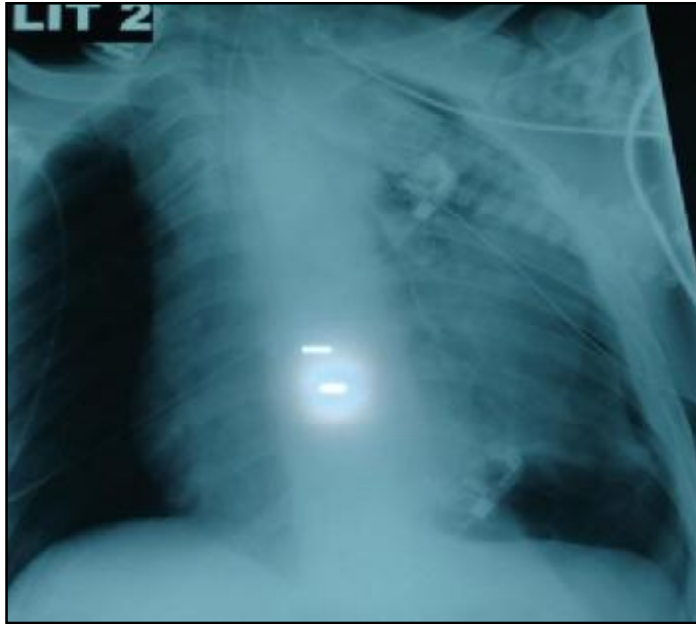


**Figure 8. Radiographie thoracique de face réalisée en postopératoire immédiat montrant un OAP unilatéral du poumon gauche. (CHU HASSAN II de Fès)**

Le patient était à nouveau ventilé avec un volume courant à 6mL/Kg, une fréquence respiratoire à 14 cycle/minute, une pression positive télé-expiratoire à 10 cmH<sub>2</sub>O et une FiO<sub>2</sub> à 1. Une sédation par midazolam et fentanyl était associée. L'aspiration pleurale était arrêtée et le drain était mis en siphonage.

L'évolution était progressivement favorable avec diminution des râles crépitants, amélioration des paramètres gazométriques et régression des images radiologiques.

Le patient était extubé le 3<sup>ème</sup> jour et le drain enlevé le 4<sup>ème</sup> jour, avec bonne évolution radio-clinique. La sortie du service de réanimation était autorisée le 5<sup>ème</sup> jour avec une gazométrie normale.



**Figure 9. Radiographie thoracique de face réalisée à J+2 montrant le début de la régression des images d'OPR unilatéral. (CHU HASSAN II de Fès)**

Les résultats de la biopsie étaient revenus en faveur d'un lymphome malin non hodgkinien T type lymphoblastique, les résultats de l'immunomarquage étaient les suivants: Les cellules tumorales expriment d'une façon franche et diffuse l'anticorps anti CD3, anti CD10 et négatives aux anti-CD 20, CD23 et CD 30. Le patient fut adressé au service de médecine interne pour prise en charge de sa pathologie lymphomateuse.

Après réalisation d'un bilan d'extension locorégionale et générale (Radiographie pulmonaire face, échographie abdominale et tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne) le lymphome était classé stade IV<sub>B</sub> d'Ann-Arbor. Une chimiothérapie était décidée et démarrée après réalisation d'un bilan de terrain, un bilan infectieux et un bilan de toxicité de chimiothérapie.

Le patient avait reçu une 1<sup>ère</sup> cure du protocole CHOP suivie d'une 2<sup>ème</sup> cure à 3 semaines d'intervalle avec bonne évolution. Depuis il était perdu de vue.

## II. Cas clinique N° 2

Il s'agissait d'une jeune patiente de 28 ans, ayant comme antécédents une tuberculose pulmonaire traitée et déclarée guérie. Elle était suivie au service de chirurgie thoracique pour pyothorax droit récurrent, drainé à deux reprises (traitement médicamenteux, notamment antibiotique, reçu non précisé ?).

Dans le cadre du bilan étiologique une tomodensitométrie thoracique était réalisée et révélait, la présence d'un processus tissulaire endobronchique droit, le poumon en aval était remplacé par des cavités aériques délimitées par des cloisons épaisses avec attraction des éléments du médiastin vers le côté droit, ainsi que la présence d'adénopathies médiastinales et diaphragmatiques et d'un épanchement pleural droit de faible abondance ; par contre le poumon gauche était sans anomalies décelables.(figure 9)

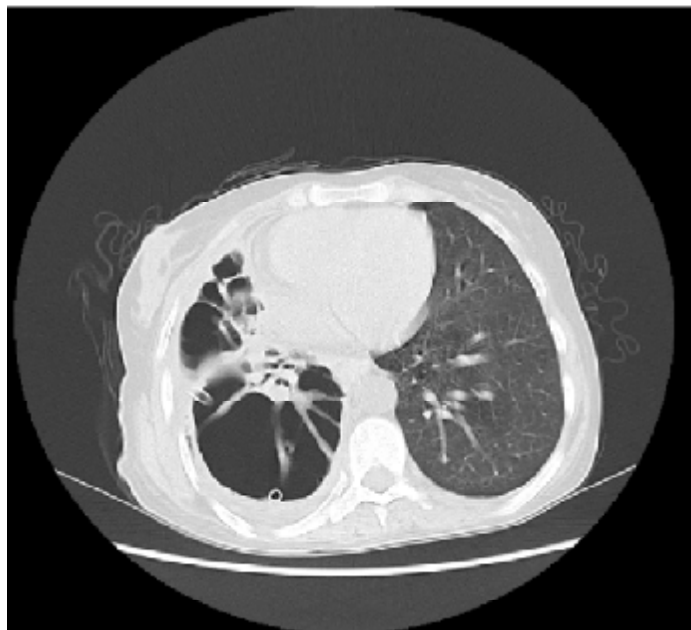


Figure 10. Tomodensitométrie thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant le poumon droit remplacé par des cavités aériques avec attraction du médiastin vers le côté droit, épanchement pleural droit de faible abondance. Le poumon gauche est sans anomalies. (CHU HASSAN II de Fès)

En complément, une fibroscopie bronchique était réalisée et trouvait dès l'entrée de la bronche souche droite (BSD), un bourgeon sténosant qui était biopsié. L'étude histologique revenait en faveur d'une tumeur carcinoïde de la BSD.

Dans le cadre du bilan d'extension, une thoracoscopie était décidée pour exploration de la plèvre.

L'examen pré-anesthésique trouvait une patiente consciente, polypnéique, normotendue 110 /70 mmHg, une fréquence cardiaque à 72 Battements/min, un syndrome d'épanchement liquidien droit. L'examen cardio-vasculaire était sans anomalies. Le bilan biologique trouvait un taux d'hémoglobine à 10,5g/dL, un VGM à 76,8 FL, une CCMH à 33,1 g/dL, et une CRP à 10 mg/L.

Au bloc opératoire, après monitoring cardio-respiratoire, l'induction anesthésique était faite par 250  $\mu$ g fentanyl, 200 mg de propofol et 6mg de vecuronium. L'intubation était effectuée par une sonde standard n°7, et l'entretien assuré par de l'isoflurane avec un mélange O<sub>2</sub>- air et des réinjections de fentanyl.

Durant l'acte, la patiente était stable, l'introduction du thoracoscope permettait l'aspiration d'environ 1000 mL

de sang. L'exploration trouvait un poumon droit collabé sur le médiastin avec présence de multiples brides, une plèvre pariétale inflammatoire avec présence d'un nodule suspect qui était biopsié. L'acte s'était terminé par la mise en place d'un drain thoracique mis en siphonage sans saignement actif intercurrent.

En salle de surveillance post-interventionnelle, après réveil et extubation de la malade, le drain thoracique mis en aspiration (conditions de branchement et de réglage non précisées) ramenait brutalement environ 800 mL de sang franc.

Cliniquement la patiente présentait un tableau d'état de choc (PAS à 60 mm Hg, bradycardie fréquence cardiaque à 40 Battements/min), et une détresse respiratoire aiguë : une désaturation artérielle sous O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub> <90%), une polypnée,

avec à l'auscultation pleuro-pulmonaire des râles crépitants gauches. La radiographie thoracique objectivait à gauche la présence d'opacités floconneuses basales avec surcharge hilare.



**Figure 11. Radiographie thoracique de face réalisée en post-opératoire montrant à gauche la présence d'un syndrome alvéolaire basal gauche. (CHU HASSAN II de Fès)**

La patiente était sédaturée et intubée en urgence, ventilée en mode ventilation contrôlée avec une FiO<sub>2</sub> et une PEP adaptées à la saturation artérielle. Une voie veineuse centrale jugulaire interne droite était prise.

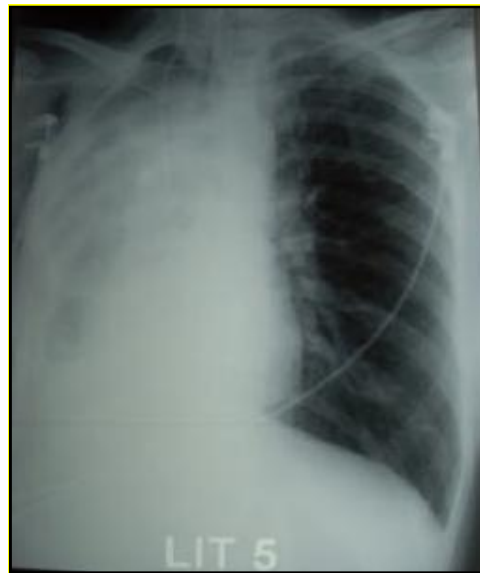
Une perfusion d'adrénaline continue à la seringue électrique était démarrée, avec transfusion de 2 culots globulaires, et 40 mg de furosémide était administré en intraveineuse directe. La patiente était transférée en réanimation.

L'échocardiographie trouvait une fonction ventriculaire gauche correcte, des pressions de remplissage normales, l'absence d'HTAP et l'absence de valvulopathies. L'électrocardiogramme était sans anomalies.

Sur le plan biologique le taux d'Hb passait à 8,4 g/dL d'où la transfusion de 2 culots globulaires. Après 24 H, on notait une ascension du taux d'Hb à 10,5 g/dL.

On retrouvait aussi une hyperleucocytose à 45000 éléments/ml, sans syndrome fébrile (la température centrale était de 37°C).

L'évolution était favorable marquée par une stabilisation progressive de l'état hémodynamique et reprise de la diurèse. La radiographie de contrôle réalisée 48 H après, montrait la régression de l'œdème pulmonaire gauche. (Figure 11)



**Figure 12. Radiographie thoracique de face réalisée à J+2 montrant la régression des images d'OPR.**

A J+1(le lendemain de l'admission en réanimation), des myoclonies étaient apparues intéressant tout le corps prédominant aux membres inférieurs s'exagérant à la stimulation et disparaissant au repos. L'examen neurologique trouvait une tétraparésie flasque avec abolition des réflexes ostéo-tendineux aux 4 membres, le reste de l'examen neurologique était normal.



Dans l'hypothèse d'un syndrome de Lance et Adams, la patiente était traitée par du valproate de sodium à raison de 1g/j, associé au piracétam à forte dose au début (12g/j en perfusion) et au clobazam (15 mg /j pendant 8 jours puis arrêt progressif).

A J+3, la patiente était extubée après une période de sevrage ventilatoire, avec un état neurologique satisfaisant (patiente consciente et coopérante, obéissant à l'ordre avec des réflexes de toux et de déglutition assez conservés). Elle quittait le service à J+8 et adressée au service de chirurgie thoracique pour prise en charge de sa pathologie néoplasique.

A J+19, la patiente était réadmise au service de réanimation pour détresse respiratoire aiguë sur pleurésie purulente droite de grande abondance, nécessitant drainage et traitement antibiotique à large spectre et un support ventilatoire de 5 jours. L'évolution clinique était favorable après cette deuxième hospitalisation.

4 semaines après la deuxième hospitalisation, et après refroidissement complet de l'infection pleuro-pulmonaire droite, la patiente avait bénéficié d'une pleuro-pneumectomie droite intrapéricardique.

L'évolution post-opératoire était défavorable marquée par une difficulté de sevrage respiratoire, une surinfection nosocomiale pulmonaire et un état de choc septique réfractaire. Elle décédait dans un tableau de défaillance multi-viscérale à J+19 de la 3<sup>ème</sup> hospitalisation.

# DISCUSSION

## I. Physiopathologie de l'OPR

La physiopathologie de l'OPR reste imparfaitement comprise. Cependant l'altération de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire est l'élément incriminé par toutes les études.

En 1982, Marland et al. [19] ont décrit un cas d'OPR unilatéral survenu après drainage rapide de 1000 mL de liquide pleural séro-sanguin, pour lequel et pour la première fois, était réalisée une analyse du taux de protéines dans les expectorations du patient, qui étaient blanchâtres et abondantes. On trouvait un résultat de 4,6 g /L, soit un rapport protéines œdème pulmonaire – sérum de 0,85. Ce qui suggère fortement l'altération de la membrane alvéolo-capillaire avec fuite de protéines plasmatiques. Dans le but de confirmer l'origine lésionnelle de l'OPR, l'équipe a réalisé un cathétérisme cardiaque droit pour évaluer la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) qui était normale (égale à 11 mmHg). Ce qui évoque très nettement une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire et exclut une augmentation de la pression hydrostatique en tant que cause dans cet œdème.

Ce fait est confirmé par les expérimentations sur l'animal, qui trouvent de fortes concentrations d'albumine dans le liquide alvéolaire après ré-expansion pulmonaire.

L'OPR est classé ainsi parmi les œdèmes pulmonaires de perméabilité selon l'équation de Starling ou œdème pulmonaire lésionnel. Quels sont les mécanismes susceptibles d'engendrer une atteinte de la barrière alvéolo-capillaire après réexpansion pulmonaire ?

## 1. Le stress oxydatif:

Le stress oxydatif est défini par une production accrue d'oxydants et / ou une baisse de la capacité anti-oxydante. Biologiquement, les principaux oxydants sont les radicaux libres d'O<sub>2</sub> tels : le superoxyde (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), l'hydroxyle (OH<sup>-</sup>), l'acide hypochlorique (HOCl). Ces radicaux causent des dommages cellulaires par les mécanismes suivants : lésions cellulaires directes, production de molécules proinflammatoires et vasoactives par peroxydation lipidique, libération de protéases par peroxydation protéique, inactivation des enzymes anti-oxydantes et anti-protéases. [20]

Dans le corps, il existe un système anti-oxydant, contre les effets destructeurs des radicaux libres d'O<sub>2</sub>, incluant des anti-oxydants enzymatiques (superoxyde dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase (GPx)), et non enzymatiques (le glutathion et la thioredoxine).

Le stress oxydatif peut avoir un rôle important dans la plupart des maladies pulmonaires, et certains antioxydants peuvent aider à diminuer ce stress. Par exemple, dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë, la surproduction de radicaux libres d'O<sub>2</sub> pourrait causer des dommages cellulaires, et la prévention de cet effet nuisible à un certain degré par la N-acétyl-cystéine, antioxydant bien connu, était montré par certaines études.

Dans le collapsus pulmonaire, l'hypoperfusion est surtout secondaire à la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Après réexpansion, la reperfusion du poumon collabé et sa réoxygénation causent : une augmentation des médiateurs lipidiques, polypeptidiques et des complexes immuns ; une accumulation de monocytes, macrophages et polynucléaires neutrophiles dans la MAC ; formation de radicaux libres d'oxygène qui activent les mécanismes de régulation de l'apoptose

cellulaire. D'où lésion de la membrane alvéolo-capillaire avec perméabilité accrue et développement de l'œdème pulmonaire [20,21].

Gumus et al. [22] dans un modèle animal ont démontré le rôle du stress oxydatif dans la pathogenèse de l'OPR ainsi que l'effet protecteur de l'acide alpha-lipoïque. Cette étude expérimentale trouvait dans le groupe OPR, après analyse histopathologique et histochimique du tissu pulmonaire des rats sacrifiés, une augmentation remarquable du taux de MDA et une baisse du taux d'enzymes anti-oxydantes, comparé au groupe contrôle (GC). Cette baisse est due à la consommation des enzymes pour neutraliser les radicaux libres d'O<sub>2</sub> formés au cours de l'OPR. Le taux du MDA dans le groupe OPR était plus augmenté (8.89 ±0.21) par rapport au GC (7.02 ±0.14) avec un p = 0.001. Une baisse significative d'enzymes anti oxydantes dans le groupe OPR par rapport aux autres groupes: GPx (37.21 ±3.01), CAT (2.87 ±0.14) et SOD (100.12 ±12.39) avec un p=0.001.

Cette étude suggère que le stress oxydatif joue un rôle important dans la pathogenèse de l'OPR.

## **2. La théorie inflammatoire**

Des études expérimentales réalisées chez le lapin, ont pu déterminer la relation entre cytokines et réponse inflammatoire dans l'œdème pulmonaire de réexpansion. Nakamura et al. [23] et Sakao et al. [24] ont confirmé ce qui avait déjà été montré chez l'homme en 1994, la participation inflammatoire de polynucléaires neutrophiles (PNN), de l'interleukine 8 (IL-8) et la protéine chimiotactique des monocytes (MCP-1), et exclure l'action du tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF), à la fois sur la genèse et sur le maintien du processus.

Sakao et al. ont examiné la population de cellules, mesuré la perméabilité épithéliale, dosé les concentrations en cytokines et  $\beta$  glucuronidase dans le liquide

de lavage broncho-alvéolaire (LLBA) et / ou de sang en utilisant un modèle d'OPR chez le lapin. Ils ont confirmé que l'OPR est caractérisée par le recrutement de leucocytes polynucléaires, la libération de leurs contenus granulaires dans les espaces aériens, et l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Ces résultats ont été corrélés à une augmentation des concentrations d'IL-8 et de la MCP-1 dans le LLBA.

L'IL8 est un facteur chimiotactique et activateur puissant agissant sur les PNN. Lors du collapsus pulmonaire, la production d'IL8 se limite aux macrophages alvéolaires. Après réexpansion, cette production augmente de façon très importante dans les macrophages et les cellules épithéliales alvéolaires.

Nakamura et al. ont mis en évidence des taux élevés d'IL8, de leucotriène B4, d'élastases et de P sélectine dans le LLBA de patients atteints d'OPR à des doses beaucoup plus élevées que chez des personnes normales, renforçant d'avantage la théorie inflammatoire.

L'utilisation expérimentale d'anticorps monoclonaux anti-IL8, injectés à l'animal avant ré-expansion pulmonaire, limite les phénomènes d'accumulation de cellules inflammatoires dans le poumon, l'augmentation de la perméabilité endothéliale pulmonaire, et l'importance de l'œdème pulmonaire. Malheureusement cet effet protecteur n'est que partiel, ce qui confirme l'intervention d'autres facteurs.

A ce jour, il n'a pas été défini un schéma réactionnel global permettant de déterminer le rôle de chacun de ces facteurs et de développer une stratégie thérapeutique biochimique efficace.

### **3. Le stress mécanique:**

L'étirement des structures pulmonaires détermine une distension mécanique des pores endothéliaux, avec augmentation proportionnelle de la perméabilité capillaire. De plus, l'étirement des structures vasculaires est responsable d'une diminution du flux sanguin local et une modification des rapports anatomiques et du calibre des lymphatiques, ce qui gêne le drainage lymphatique; ainsi que l'ouverture des jonctions intercellulaires alvéolaires [25].

L'augmentation de la pression du secteur interstitiel entraîne l'apparition de lésions de la barrière alvéolocapillaire, qui aggravent l'OPR, alors que l'œdème diminue la compliance pulmonaire freinant la ré-expansion pulmonaire qui demande un travail mécanique encore plus important. L'ensemble de ces facteurs constitue le «stress mécanique », c'est-à-dire la composante mécanique de la constitution de l'OPR.

Le stress mécanique explique surtout les cas d'OPR où le collapsus n'est que de quelques heures voir quelques minutes.

### **4. La baisse du surfactant :**

Lors du collapsus pulmonaire, on assiste à une hypoperfusion et hypoxie des cellules épithéliales alvéolaires. Après 24 heures de constitution, on observe une diminution de la production du surfactant par les pneumocytes II.

La baisse du surfactant n'est pas la cause directe de l'OPR, mais elle favorise le collapsus alvéolaire et les lésions cellulaires qui lui sont associées. [4]

## II. Epidémiologie

### 1. Incidence :

En analysant les résultats des séries de cas d'OPR publiées (tableau 3), on note une discordance entre la fréquence de l'OPR dans certaines séries et l'absence de cette complication dans des cohortes prospectives d'épanchements pleuraux drainés [1, 26, 27, 28].

Tableau 3. Taux d'incidence de l'OPR selon les séries publiées dans la littérature.

Série /Référence	Année	Type d'étude	Indication du drainage	Nombre de cas	Incidence
Matsuura et al. [29]	1974-1985	Rétrospective	PNO spontané	21	14,4%
Rozenman et al. [30]	1986-1994	Rétrospective	PNO spontané	3	0,9%
Tan et al. [31]	2002	Prospective	PNO spontané	4	57%
Taira et al. [32]	2007-2012	Rétrospective	PNO spontané	27	15,6%
Feller et al. [27]	2001-2005	Prospective	Pleurésie *	5	2,7%
Yoon et al. [33]	2003-2011	Rétrospective	PNO spontané	13	32,5%
Hiroshi et al. [34]	2007-2010	Rétrospective	PNO spontané	49	16%
ChulCha et al. [35]	2007-2008	Prospective	PNO spontané	68	74%
Kim et al. [36]	2002-2005	Prospective	PNO spontané	25	29,8%
Haga et al. [37]	2007-2012		PNO spontané	30	6,5%

\*pleurésies de causes variables : néoplasiques, parapneumonique, insuffisance cardiaque congestive, chylothorax, hémithorax, hydrothorax hépatique...PNO : pneumothorax



Dans la série de Rozenman et al. [30] le diagnostic d'OPR était seulement à révélation radiographique, tous les cas étaient asymptomatiques, soit une incidence de 0,9%.

De même, dans la série de Feller et al. [27]. L'incidence de l'OPR est passée de 0,5% à 2,7% après réalisation des radiographies de contrôle. Un patient était symptomatique alors que les autres étaient asymptomatiques.

Tan et al. [31] ont retrouvé un taux d'incidence de 57%. Il s'agit d'une série de 7 patients seulement, dont 4 ont développé un OPR après drainage d'un important pneumothorax spontané (de taille >50%).

Encore plus sensible, le scanner thoracique permet de détecter un OPR même minime, qui peut ne pas être visible sur une radiographie standard. Cette technique était utilisée par Chul Cha et al. [35]

Dans leur série, tous les patients inclus ont bénéficié d'un scanner thoracique de contrôle 8 heures après le début du drainage pleural aspiratif. L'incidence d'OPR était de 74%. L'application d'une pression négative de -20mmHg chez tous les patients de cette série et l'utilisation du scanner comme moyen de diagnostic de l'OPR expliquent ce taux d'incidence élevé.

L'incidence exacte de l'OPR pourrait être sous-estimée. Dans les formes asymptomatiques, si les radiographies de contrôle ont été réalisées avant la constitution de l'œdème qui pourrait se voir plusieurs heures après la réexpansion, des cas d'OPR radiographique pourraient être négligés, et aussi dans les formes où l'OPR est minime, non visible sur la radiographie standard.

## 2. Facteurs de risque :

### 2.1. L'âge:

Une étude rétrospective menée par Matsuura et al. avait pour objectif de déterminer les facteurs de risque d'OPR après drainage de pneumothorax spontanés. Aucune différence n'était retrouvée en fonction du sexe, du côté du PNO ou des co-morbidités pulmonaires associées, en comparant les patients avec et sans OPR. Toutefois, une différence statistiquement significative était retrouvée en fonction de l'âge, 18 patients sur 21 ayant présenté un OPR avait entre 20 et 39 ans, 2 patients moins de 19 ans et 1 patient plus de 40 ans.

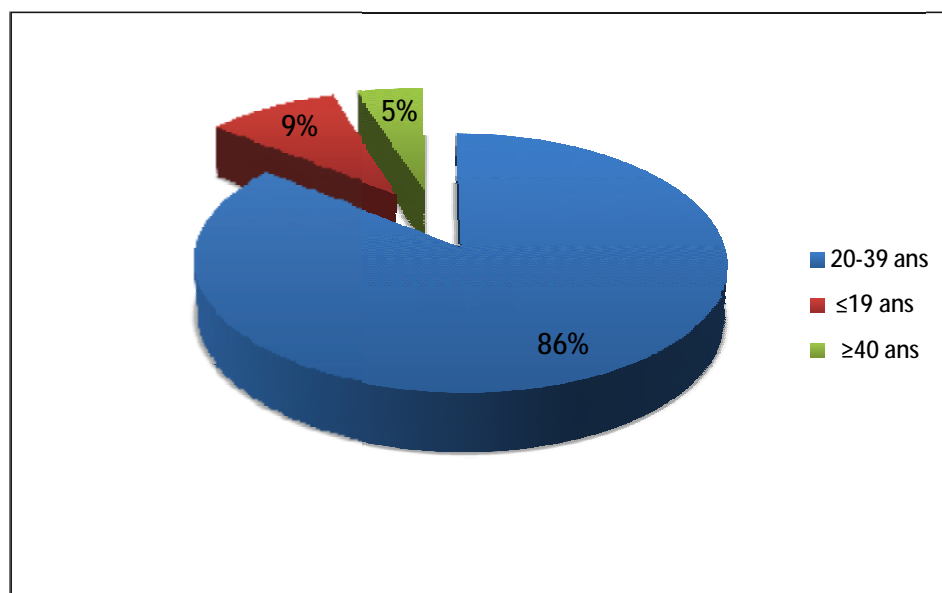


Figure 13. Répartition des patients avec OPR en fonction de l'âge d'après la série de Matsuura [29]

Selon la même équipe, cette différence est expliquée par le fait que le poumon subit avec l'âge plusieurs modifications structurales et fonctionnelles qui pourraient avoir un effet protecteur contre l'OPR ; des modifications de la mécanique

respiratoire et de la perméabilité microvasculaire pulmonaire, rendant la membrane alvéolo-capillaire plus résistante.

Dans l'étude rétrospective d'Hiroshi et al. [34], l'analyse de l'âge des patients présentant un OPR, retrouve une moyenne d'âge de 47,6 ans (16 à 91ans).

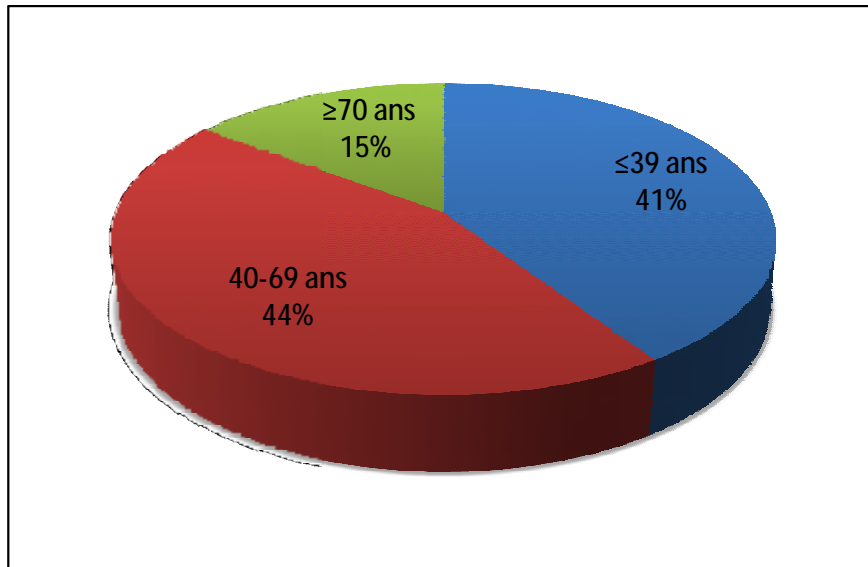


Figure 14. Répartition des cas d'OPR selon l'âge d'après la série d'Hiroshi [34]

L'OPR survenait plus fréquemment chez les patients dont l'âge est inclus entre 40 et 69 ans, à la différence des résultats retrouvés par Matsuura et al. [29]

Dans notre série, nos deux patients étaient jeunes : le premier cas de sexe masculin était âgé de 30 ans, et le second cas de sexe féminin était âgé de 28 ans.

## 2.2. La taille du pneumothorax :

Dans l'étude prospective de Kim et al. [36] portant sur 84 patients traités pour un pneumothorax spontané, 25 patients ont présenté un OPR après un drainage aspiratif à -20 cmH<sub>2</sub>O. L'équipe trouvait que la taille du PNO était plus grande chez les patients ayant développé un OPR (86,0% ± 44,4% versus 52,8% ± 33,1%, p=0,002).

Hiroshi et al. [34] retrouvaient après analyse de la taille du pneumothorax dans les deux groupes de patients avec et sans OPR, que celle-ci était plus importante dans le groupe de patients présentant un OPR par rapport au groupe sans OPR ( $63.5 \pm 18.4$  % versus  $47.1 \pm 18.6$  % avec  $P=0.002$ ).

Matsuura et al. [29] ont trouvé que tous les patients avec un PNO de taille < 30% ne développent pas d'OPR.

Les résultats de la série de Yoon et al. [33] rejoignent ceux des séries précédentes. L'explication proposée par cette équipe est qu'un large PNO induit plus d'épaississement et de durcissement de l'endothélium microvasculaire. Durant la réexpansion, la membrane alvéolo-capillaire déjà vulnérable, est soumise au stress mécanique et aux différentes conséquences biochimiques secondaires à la revascularisation pulmonaire, générant ainsi l'œdème pulmonaire de réexpansion.

Par contre, l'équipe avance qu'il n'existe pas de relation entre l'âge et l'incidence de l'OPR. L'âge avancé n'apparaît pas être protecteur comme l'a avancé Matsuura. La seule explication qui peut être donnée, est que le PNO est plus sévère chez les patients âgés de 20 à 39 ans que chez ceux âgés de > 40 ans.

On peut conclure à ce que la taille du PNO est un important facteur de risque de l'OPR. Et qu'il faudra être plus prudent quand il s'agira de drainer des pneumothorax de taille importante.

### **2.3. Le volume de la pleurésie :**

Parmi les 60 cas d'œdème pulmonaire de réexpansion rapportés par Mahfood et al. [28], entre 1958 et 1985, seulement 7 cas sont survenus à la suite du drainage d'épanchements pleuraux liquidiens (tableau 4).

**Tableau 4. Caractéristiques cliniques des premiers cas d'OPR rapportés après drainage de pleurésies d'après Mahfood et al. [28]**

Série /année	Nombre de cas	Age / sexe	Durée du collapsus (j)	Volume drainé (mL)	Délai OPR	Évolution
Trapnell, 1970	2	56/ M	90	3000	Heures?	Guérison
		58/ M	?	2000	Immédiat	Guérison
Buczko, 1981	1	59/F	14	3000	5 min	Guérison
Sprung ,1981	1	22/F	42	1300	2 h	Décès
Marland,1982	1	49/F	120	1000	1 h	Décès
Smith ,1983	1	?	?	3500	?	?
Milne ,1983	1	21/F	21	4500	Immédiat	Guérison

? : indéterminé, M:masculin, F:féminin, j:jour, ml: millilitre

Une étude prospective menée par Feller et al. [27] portant sur 185 patients admis pour pleurésie et ayant bénéficié d'une thoracocentèse évacuatrice de volumes variables (tous les volumes étaient  $\geq 1000$  ml), et dont l'objectif est de déterminer l'influence de l'importance du volume drainé sur le risque de survenue de l'OPR.

Les volumes drainés été respectivement: Entre 1000 et 1500 mL chez 98 patients (53%), entre 1500 et 2000 mL chez 40 patients (22%) et entre 2000 et 3000mL chez 38 patients (20%).

Un seul patient s'est compliqué d'un OPR symptomatique ou clinique. Il a présenté 20 minutes après la fin de la thoracocentèse, une dyspnée, une toux de novo non productive, une désaturation SpO<sub>2</sub> à 90% en air ambiant. Les quatre autres patients ont présenté un OPR à révélation radiographique seule, tous étaient asymptomatiques.

L'équipe a conclu à ce que si l'on considère tous les cas d'OPR confondus clinique et radiographique, les volumes drainés sont plus importants chez les patients avec OPR que chez ceux sans OPR, avec une médiane de 2400mL pour les patients avec OPR et 1420 m pour ceux sans OPR.

Dans notre série, les volumes drainés étaient les suivants :

Pour le cas n°1, en per-thoracoscopie, environ 3000mL de liquide sérohématique était aspiré. La pression d'aspiration n'a pas été précisée, toutefois, il s'agissait d'une évacuation rapide.

Pour le cas n°2, en per-thoracoscopie, environ 1000mL de sang était aspiré (pression d'aspiration non précisée).

#### **2.4. La durée du collapsus :**

Il est généralement reconnu que l'OPR est associé au collapsus pulmonaire pendant trois jours ou plus. Sewell et al. [38] ont mené en 1978 la première expérience sur l'OPR, et ont confirmé après réexpansion du poumon droit d'une chèvre, précédemment collabé en utilisant un drain thoracique durant 24, 48 et 72 heures, que l'OPR ne survenait que dans le poumon collabé durant 72 heures.

Sohara et al. [21] dans leur observation de la microcirculation pulmonaire chez les rats, ont assisté à une fuite capillaire d'albumine immédiatement après la réexpansion de poumons collabés durant 72 heures.

Par contre, Mahfood et al. [28] ont révélé que l'OPR peut se développer indépendamment de la durée du collapsus pulmonaire.

Ravin et al. [39] ont rapporté un OPR après seulement 4h30 min de collapsus en raison d'une atélectasie et ont averti que l'OPR pourrait se produire même après une courte durée de collapsus.

Yanagitate et al. [40] ont eux aussi rapporté un cas d'OPR après une courte durée de collapsus. Dans leur cas, un OPR gauche s'est produit après 90 min de ventilation unipulmonaire.

La question qui se pose est pourquoi l'OPR se produit après de telles courtes périodes de collapsus pulmonaire ?

Funakoshi et al. [41] ont démontré qu'une courte période (55 min) de collapsus de poumons de lapins perfusés, suivie d'une réexpansion, provoque une régulation positive de l'expression de l'ARNm des cytokines pro-inflammatoires, du facteur de nécrose tumorale (TNF)-alpha et l'interleukine (IL)-1b, même si aucun changement de la perméabilité capillaire ou de la résistance vasculaire n'a été observé.

Leite et al. [42] ont montré qu'un collapsus des poumons d'un rat par occlusion bronchique de 1 ou 3h, suivi d'une réexpansion, a causé une réponse inflammatoire au niveau des poumons. Cette réponse est caractérisée par un œdème, un tactisme des neutrophiles, une activité myéloperoxydase augmentée au niveau des poumons ; et des niveaux plus élevés d'IL-6, IL-1b et TNF-alpha dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire. L'atteinte pulmonaire a également été associée à une inflammation systémique, avec des taux sériques augmentés d'IL-6 et d'IL-10. Même si ces données sur le modèle animal ne peuvent pas nécessairement être extrapolé en milieu clinique, il est important de connaître qu'une courte durée de collapsus pulmonaire peut évoquer une réponse inflammatoire au niveau du poumon ayant subi le collapsus et l'OPR peut se produire indépendamment de la durée du collapsus pulmonaire, de même chez les patients de pédiatrie.

Dans la série de Matsuura et al. [29] on retrouve que la durée du collapsus seule n'influence pas la survenue de l'OPR. Ceci a été expliqué par le fait que chez les 9 cas d'OPR avec une durée de collapsus de 24 H, la taille du pneumothorax était plus importante en comparaison avec le reste des patients, donc le collapsus plus sévère, ainsi le drainage du PNO a été démarré plus précocement.

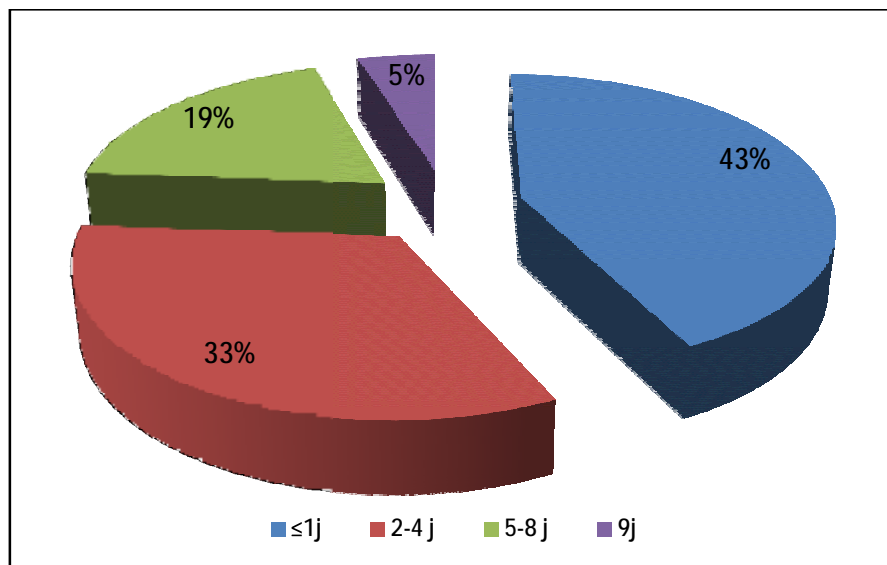


Figure 15. Répartition des patients avec OPR selon la durée du collapsus pulmonaire d'après Matsuura et al. [29]j: jour

Haga et al. [37] ont récemment trouvé, après analyse des dossiers de 462 patients traités pour PNO spontané, que la durée du collapsus était significativement plus longue chez les patients avec OPR ( $7.7 \pm 9.1$  versus  $2.4 \pm 4.6$  jours) avec ( $p < 0.0001$ ).

On peut dire que la réexpansion de tout collapsus pulmonaire quelle qu'en soit la durée est à risque de développer un OPR.



## **2.5. La vitesse de réexpansion :**

La réexpansion rapide du poumon utilisant de fortes pressions d'aspiration générant une dépression pleurale, peut contribuer au développement de l'OPR [5, 20, 21].

La dépression pleurale était le facteur de risque principal d'OPR chez un cas rapporté par Camus et al. [43]

Il s'agit d'un patient admis pour un pneumothorax spontané gauche estimé à 60%, qui a bénéficié dans un premier temps d'un drainage thoracique en siphonage simple durant 12 heures, permettant une réduction incomplète du PNO sans autres anomalies radiologiques. Afin d'assurer une ré-expansion complète du poumon, une dépression pleurale était appliquée en deuxième temps, avec apparition 3 heures plus tard d'images alvéolaires diffuses unilatérales. Le diagnostic d'OPR était retenu.

Durant cette période, l'application d'une dépression pleurale, dont l'importance ne pouvait être suspectée sur les données erronées du manomètre, a conduit en l'installation rapide des opacités alvéolaires. Cette dépression semble avoir été dans ce cas le facteur clé dans la survenue de l'OPR, tandis que les autres facteurs, n'ont pas pu à eux seuls l'entraîner durant la première période dans laquelle le drainage était non aspiratif. Ce qui justifie l'importance de l'utilisation d'une pression d'aspiration modérée assurant une réexpansion progressive du poumon.

Même en l'absence d'aspiration, l'OPR peut survenir. C'est le cas de deux patients jeunes de 36 ans et 42 ans traités pour un pneumothorax spontané, chez qui le drainage était fait sans aspiration, ils ont présenté tout de même un OPR unilatéral à 10 minutes et 4 heures depuis le début du drainage, et dont l'évolution était favorable sous oxygénothérapie dans les deux cas [44].

Dans notre cas n°1, même en l'absence de données précises sur la pression d'aspiration du manomètre en per opératoire, l'évacuation assez rapide d'un volume liquidien important (environ 3L de liquide séro-hématique) permettant une réexpansion rapide du poumon gauche, est le principal facteur de développement de l'OPR.

Dans le cas n°2, plusieurs éléments peuvent être incriminés comme facteurs de risque probables de développement de l'OPR :

- Les conditions d'évacuation per opératoire de 1000mL de sang par l'équipe chirurgicale (vitesse d'aspiration et volume de liquide aspiré ?) peuvent expliquer en partie l'installation de l'OPR
- Dans la salle de réveil, l'absence d'informations précises sur les conditions de branchement du drain thoracique et de réglage de la pression d'aspiration du manomètre, en plus de l'absence de communication entre l'équipe chirurgicale et l'infirmier de la salle de réveil quant à la nécessité ou non de mise en aspiration du drain thoracique; peuvent expliquer la survenue et/ou l'aggravation du tableau respiratoire.

## **2.6. Techniques de drainage du PNO spontané:**

Une étude prospective était réalisée par Chul Cha et al. [35] dans le but d'analyser la possible association entre la technique de drainage du PNO spontané et le risque d'OPR. Cette étude comparait deux techniques de drainage : la mini thoracotomie au doigt (abord mini-chirurgical et insertion du drain au doigt) et la technique au trocart.

92 patients étaient inclus, répartis en deux groupes. La mini thoracotomie au doigt était utilisée pour 48 patients, et la technique au trocart pour 44 patients. Un

scanner thoracique était réalisé chez tous les patients 8 heures après le début du drainage.

La fréquence de l'OPR dans les deux groupes était de 63% (30 patients) et 86% (38 patients) respectivement ( $p=0.009$ ). Les autres paramètres étaient similaires entre les deux groupes notamment l'âge, le sexe, la taille du PNO et la durée du collapsus.

Lorsque la technique mini-chirurgicale est utilisée la réexpansion du poumon est progressive. La première phase de décompression survient lorsque le muscle intercostal et la plèvre pariétale sont disséqués. La deuxième phase se produit après pénétration du doigt dans la cavité pleurale et la dernière phase, après introduction du drain. Par contre, la technique du trocart est réalisée en une seule étape avec seulement une incision cutanée minimale (1cm) et une pénétration directe du trocart via duquel sera inséré le tube de thoracostomie. Par conséquence, la pression intrathoracique diminue plus rapidement avec la technique du trocart et la ré-expansion du poumon collabé est rapide. Lors de l'utilisation de cette technique pour le traitement du pneumothorax spontané, le clampage intermittent du tube de thoracostomie pourrait ralentir la réexpansion du poumon.

## **2.7. Le diabète :**

Une grande étude, publiée récemment par Yoon et al. [33] dont le but était de déterminer les facteurs de risque de développement de l'OPR chez les patients porteurs d'un pneumothorax spontané. Elle retrouvait, pour la première fois, que le diabète est un important facteur de risque pour le développement de l'OPR chez les patients porteurs d'un PNO spontané.

Il s'agit d'une étude rétrospective regroupant 306 épisodes de PNO (survenus chez 321 patients). Un drain thoracique était placé chez tous ces cas, avec ou sans

application d'une pression négative. 49 cas d'OPR étaient diagnostiqués soit une incidence de 16%, alors que 257 n'ont pas été compliqué d'OPR.

L'équipe a regroupé toutes les informations cliniques et radiologiques des cas inclus dans l'étude. Les radiographies standards et tomographies thoraciques ont été analysées par un radiologue thoracique et un chirurgien thoracique. L'OPR était défini radiologiquement par la présence des images suivantes : opacités en verre dépoli ipsilatérales, épaissement septal interlobulaire ou épaissement interstitiel intralobulaire, consolidation, atéléctasies ; en ayant exclu toutes les autres causes susceptibles de reproduire les mêmes images (néoplasie pulmonaire, pneumonie et pneumopathie obstructive).

Chez les patients inclus, les paramètres suivants étaient analysés : l'âge, le sexe, le tabagisme, les tares associés (diabète, hypertension, tuberculose, bronchopneumopathie chronique obstructive), le diagnostic du PNO (primaire ou secondaire), le côté atteint, la bilatéralité, la récurrence du PNO.

Les résultats de cette étude révélaient que le pneumothorax était plus large dans le groupe de patients avec OPR ( $57.0 \pm 16.0\%$  vs  $34.2 \pm 17.6\%$ ,  $p=0.000$ ), rejoignant ainsi les autres séries, et que le diabète peut être un facteur de risque de l'OPR ( $14.3\%$  vs  $3.9\%$ ,  $p=0.004$ ). Pour les autres paramètres aucune différence significative n'était décelée.

Comment expliquer la relation entre l'OPR et le diabète ?

La microangioopathie constitue chez le diabétique l'ensemble des conséquences de l'altération fonctionnelle et structurale de la microcirculation secondaires à l'état d'hyperglycémie. Si l'altération des microvaisseaux est diffuse au cours du diabète, son expression clinique touche préférentiellement la rétine et le glomérule. L'atteinte au niveau pulmonaire intéresse les membranes basales (MB) épithéliale alvéolaire et capillaire.

Des études ont démontré la relation entre l'épaississement de la MB et l'augmentation de la perméabilité vasculaire dans des conditions d'hyperglycémie. Cet épaississement est dû à une synthèse accrue de protéines de la matrice extracellulaire notamment la fibronectine et le collagène de type IV, et à une décroissance de synthèse de l'« heparan sulfate proteoglycan » qui s'oppose au passage de protéines à travers la MB, en plus de la prolifération cellulaire par augmentation de l'expression de facteurs de croissance: VEGF (Vascular Epithelial Growth Factor), EGF (Epithelial Growth factor), TGF- $\beta$  (transforming Growth Factor- $\beta$ ). A ces altérations, s'ajoutent les conséquences du collapsus pulmonaire (épaississement de l'endothélium capillaire pulmonaire et de la MB, la modification du flux lymphatique pulmonaire), de l'étirement des microvaisseaux pulmonaires et de la production de radicaux libres lors de la réexpansion, aggravant d'avantage les dommages de la MAC déjà fragilisée et produisant ainsi l'œdème pulmonaire.

L'équipe concluait à ce qu'il faudrait être plus vigilant quand il s'agira de drainer un épanchement chez un patient diabétique que ce soit un diabète de type 1 ou 2, puisque des études autopsiques ont retrouvé un épaississement des membranes basales alvéolaires chez les diabétiques de type 1 et également chez les diabétiques de type 2.

## 2.8. Association pleurésie-pneumothorax :

Taira et al. [32] ont mené une étude rétrospective incluant 40 patients présentant un PNO spontané, chez qui un drainage thoracique était réalisé. Le but de cette étude était de définir les facteurs de risque d'OPR lié au drainage du pneumothorax spontané.

Dans cette série l'incidence de l'OPR était importante 32,5 %, grâce à l'utilisation de la tomodensitométrie thoracique comme moyen de diagnostic de l'OPR. Cliniquement, 4 patients ont présenté une toux légère et une dyspnée, 9 patients étaient asymptomatiques. La TDM a objectivé l'atteinte d'un seul lobe pulmonaire chez 8 patients, deux lobes chez trois patients et trois lobes chez deux patients.

Dans le but de définir les facteurs de risque d'OPR, plusieurs paramètres étaient recueillis et comparés entre les deux groupes de patients avec et sans OPR. Notamment, l'âge, le sexe, la durée des symptômes accusés avant admission, la localisation du PNO (gauche, droit ou bilatéral), la taille du PNO, le diamètre du drain thoracique utilisé pour le drainage et la présence d'une pleurésie associée au PNO.

L'analyse épidémiologique trouvait que la durée des symptômes équivalente de la durée du collapsus pulmonaire ( $p=0,037$ ) et la taille du PNO ( $p=0,025$ ) n'était pas des facteurs de risques significatifs. Alors que la présence de la pleurésie associée au pneumothorax était un facteur de risque significatif ( $p < 0,001$ ).

Une autre analyse était réalisée pour évaluer les facteurs de risque de l'OPR symptomatique, basée sur une comparaison des patients avec et sans symptômes d'OPR. La taille du pneumothorax était significativement plus grande chez les cas d'OPR symptomatiques que chez ceux asymptomatiques ( $95,9 \pm 5,5$  % versus  $59,5 \pm 26,9$  % ;  $p = 0,005$ ), bien qu'il n'y avait pas de différences significatives dans la durée des symptômes, le diamètre du drain thoracique ou le volume de la pleurésie associée.

### III. Clinique

#### 1. Anamnèse :

L'histoire clinique est primordiale pour l'établissement du diagnostic de l'OPR, en recherchant ses facteurs de risque, les circonstances de survenue de l'OAP (drainage pleural, technique utilisée, thoracoscopie, chirurgie thoracique ou autres chirurgies...), les antécédents pathologiques du patient.

L'OPR survient habituellement dans l'heure suivant le geste thérapeutique, ou au plus tard dans les 24 heures, et doit être évoqué systématiquement en cas d'hypoxémie compliquant une réexpansion pulmonaire [21].

Dans la littérature, le délai de survenue de l'OPR est variable allant de l'immédiat à plusieurs heures suivant la réexpansion pulmonaire.

#### 2. Expression clinique:

##### 1.1. Signes fonctionnels :

L'OPR se caractérise par deux points essentiels :

-Dans certains cas, le patient est asymptomatique. Le diagnostic d'OPR se fera après réalisation des examens d'imagerie. Dans la série d'Hiroshi et al. 78% des cas d'OPR était asymptomatique. [34]

Dans la série de Rozenman et al. tous les cas d'OPR étaient asymptomatiques. [30]

-Les signes fonctionnels ne sont pas identiques chez tous les patients.

L'expression est variable d'un patient à l'autre :

Dans la série de Matsuura et al. [29] les signes fonctionnels présentés par les patients étaient variables : Oppression thoracique (1patient), toux (1patient), dyspnée aiguë (8 patients), douleur thoracique (5patients), dyspnée associée à une douleur thoracique (6 patients).

Dans la série de Kim et al. 15 patients ont présenté une dyspnée, 9 une douleur pleurale et 1 seul patient a manifesté une toux. [36]

Dans la série d'Hiroschi et al. l'expression clinique de l'OPR était aussi variable. La toux était le symptôme le plus fréquent, retrouvée chez 10 patients, 8 patients étaient dyspnéiques, une douleur thoracique accusée par 2 patients, une nausée par un patient. Alors que 9 patients étaient asymptomatiques. [34]

Dans la série de Taira et al. 4 patients ont présenté une toux modérée avec dyspnée et 9 patients étaient asymptomatiques. [32]

Pour Feller et al. l'OPR « clinique » est défini par la présence d'au moins 2 des critères suivants : une toux de novo qui persiste au-delà de 20 minutes, une dyspnée, une tachypnée, une désaturation artérielle ou une instabilité hémodynamique. [27]

## 1.2. Examen clinique :

Les résultats de l'examen clinique seront différents selon la gravité :

Dans les formes modérées, l'examen pleuro-pulmonaire retrouve des râles crépitants d'un ou des deux champs pulmonaires selon qu'il s'agisse d'un OPR uni- ou bilatéral, diffus ou localisés.

Dans les formes graves, on peut assister à une détresse respiratoire aiguë (Signes d'hypoxémie, d'hypercapnie, polypnée, bradypnée, pouls paradoxal, pouls paradoxal, signes de cœur pulmonaire aigu, agitation, confusion, délire, hallucination, convulsions, coma.

L'examen cardio-vasculaire est en général normal. Anormal si pathologie cardiaque associée (valvulopathie), ou dans les formes graves avec instabilité hémodynamique (tachycardie, cyanose, marbrures, hypertension artérielle ou hypotension).



La saturation pulsée en O<sub>2</sub> fait partie intégrante de l'examen clinique, peut se voir abaissée.

Dans notre série, il s'agissait d'une forme grave d'OPR. Pour le premier cas, le tableau respiratoire était survenu en fin d'intervention et dans la salle de réveil. Le patient présentait une tachypnée, une cyanose, une désaturation (SpO<sub>2</sub> = 82% sous FiO<sub>2</sub> à 1), des râles crépitants dans tout l'hémichamps gauche à l'auscultation. L'aspiration via la sonde d'intubation ramenait des sécrétions mousseuses rosées.

Pour le deuxième cas, le tableau respiratoire grave s'est installé dans la salle de réveil associé à une instabilité hémodynamique.

## IV. PARACLINIQUE

### 1. La Radiographie thoracique:

La radiographie thoracique de face est le premier examen radiologique réalisé en urgence, debout si possible soit en position assise ou demi-assise selon la gravité avec incidence antéro-postérieure.

D'un point de vue pratique, six signes (taille du cœur, redistribution vasculaire, volume sanguin pulmonaire, épaissement péribronchique, distribution de l'œdème, épanchements pleuraux) doivent faire partie intégrante et systématique de l'interprétation radiologique. [45]

Ainsi dans l'OAP cardiogénique, la taille du cœur est normale ou augmentée (index cardio-thoracique  $>0,55$ ), il existe une redistribution vasculaire vers les sommets, une augmentation modérée du volume sanguin pulmonaire se manifestant par une visibilité accrue des vaisseaux pulmonaires dans les lobes supérieurs, et un épaissement péribronchique. La distribution de l'œdème est diffuse et les épanchements pleuraux fréquents. La distribution en ailes de papillon bien connue, est en réalité assez rare (10%) et se retrouve dans les OAP d'apparition très brutale.

Dans l'OAP lésionnel, à l'inverse, le cœur est généralement de taille normale, il n'existe pas de redistribution vasculaire ou d'augmentation de volume sanguin, l'œdème est plutôt périphérique, le bronchogramme aérien est fréquemment retrouvé alors que les épanchements pleuraux sont rares. Ces différents critères diagnostiques permettent une interprétation correcte dans 85% des cas.

L'évaluation non invasive du volume intravasculaire est possible à l'aide de la radiographie pulmonaire, par la mesure de la largeur du pédicule vasculaire. Le meilleur seuil retrouvé pour discriminer un volume intravasculaire élevé d'un volume normal ou bas est de 70 mm. L'association d'une largeur du pédicule vasculaire

>70mm et d'un index cardiothoracique >0,55, rend trois fois plus probable l'existence d'une PAPO>18mmHg. [45]

Cet examen comporte des limites évidentes, qui sont liées à la qualité des images, souvent médiocre en position couchée, chez les patients en réanimation. Par ailleurs, il existe un décalage entre l'augmentation de la PAPO et l'apparition des images pulmonaires parfois de quelques heures.

Dans l'OPR les résultats seront différents selon qu'il s'agisse d'un OPR unilatéral, bilatéral ou controlatéral. Dans la forme unilatérale, le syndrome alvéolo-interstitiel radiologique sera du côté du poumon réexpansé. Il s'agit d'opacités floues hétérogènes dites « floconneuses » dont l'étendue est variable selon le degré d'atteinte, plutôt périphériques. Dans la forme bilatérale, les images seront hétérogènes et asymétriques à la différence de l'OAP cardiogénique.

Dans notre série, la radiographie thoracique a permis de poser le diagnostic d'OPR qui était unilatéral pour le premier cas et controlatéral pour le deuxième.

## **2. Le scanner thoracique :**

Le scanner thoracique n'est pas habituellement utile pour le diagnostic d'OAP. Toutefois c'est un examen très souvent demandé pour le bilan d'une dyspnée, en particulier quand la cause n'est pas évidente.

Dans la série de Kim et al. [36] la réalisation de scanners thoraciques pour tous les patients, a permis de corriger l'incidence de l'OPR qui passait de 19% à 29,8% et de préciser avec exactitude les lobes et segments atteints. Ce qui suggère que le scanner est un examen plus sensible que la radiographie standard pour diagnostiquer l'OPR.

Dans la série de Taira et al. [32] les images scannographiques de l'OPR étaient limitées à un lobe pulmonaire pour 8 patients, à deux lobes pour 3 patients et à

trois lobes pour 2 patients. On notait l'absence d'atteinte du poumon controlatéral. Le scanner permet ainsi une estimation plus exacte de l'incidence de l'OPR, et du degré d'atteinte parenchymateuse. Néanmoins, la réalisation de cette technique n'est pas toujours possible dans les services d'urgences ou bien retardée dans le temps.

Gleeson et al. [46] ont réalisé une étude rétrospective afin de déterminer les caractéristiques d'imagerie par tomodensitométrie de l'œdème pulmonaire de réexpansion, en analysant les scanners de 22 patients présentant des signes cliniques et radiologiques d'OPR suite au drainage de pleurésies ou de pneumothorax (14 hommes, 8 femmes, âge moyen  $56 \pm 22,8$  ans, de 19 à 82 ans).

Les images les plus communes sont : les hyperdensités en verre dépoli (21, 95%), l'épaississement septal (17, 77%), les condensations alvéolaires (14, 68%), et les foyers d'atélectasie persistants (19, 86%).

Les images les moins fréquentes étaient : les bronchogrammes aériens (6, 27%) et les nodules (5, 23%). Des anomalies controlatérales étaient observées dans 8 cas (36%) et comprenaient des hyperdensités en verre dépoli chez 6 patients, un épaississement septal interlobulaire chez 3 patients (13,6%) et une consolidation chez 3 patients.

Dans notre série, le scanner thoracique n'a pas été réalisé, le diagnostic d'OPR était basé sur la radiographie thoracique standard.

### **3. L'échographie pleuro-pulmonaire :**

L'échographie pulmonaire est une technique d'imagerie simple, non invasive, non irradiante et rapidement disponible. Sa pertinence diagnostique est supérieure à celle de l'examen clinique et de la radiographie thoracique pour les épanchements pleuraux gazeux ou liquidiens, le syndrome interstitiel et la condensation pulmonaire. [47]

Le syndrome interstitiel génère des artéfacts hydroaériques marqués par la présence de lignes B en grand nombre. Ce phénomène répond à la présence au même endroit (et au même moment) de deux éléments d'impédance acoustique très éloignée avec diminution du rapport air/eau. Cette condition est pleinement remplie lorsque le septum interlobulaire et/ou interalvéolaire, entouré d'air intra-alvéolaire, est oedématié. Les lignes B et leur nombre sont un excellent reflet de la surcharge liquidienne interstitielle comme cela est le cas dans l'œdème pulmonaire. Lorsqu'elles sont très nombreuses, elles peuvent devenir confluentes et réaliser l'image « poumon blanc ».

La capacité de l'échographie pleuropulmonaire à différencier une dyspnée liée à une décompensation cardiaque (présence de lignes B diffuses, symétriques dans le territoire antérieur) d'une cause pulmonaire (asthme, décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive) est supérieure à celle de l'examen clinique et du NT-proBNP (seuil à 1000 pg/mL). L'association des lignes B au NT-proBNP permet d'obtenir une sensibilité et spécificité proche de 100 % pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë.

La présence de lignes B antérieures diffuses bilatérales signe l'œdème interstitiel, mais ne préjuge pas de son caractère lésionnel ou hydrostatique et donc des pressions de remplissage du ventricule gauche. Cependant, certaines particularités sémiologiques échographiques aident à distinguer les deux types

d'œdèmes. Lors d'un œdème pulmonaire à la phase aiguë, la présence de zones isolées de poumon sain, de lignes B asymétriques, de condensations sous-pleurales et d'abolition localisée du glissement pleural évoque un œdème lésionnel [48].

Les dernières recommandations internationales insistent sur la nécessité d'un suivi des patients par échographie pulmonaire en cas d'œdème pulmonaire [49]. Elle permet d'évaluer l'efficacité du traitement d'un OAP en visualisant la disparition des lignes B. L'analyse quantitative du nombre de lignes B au cours du traitement est en étroite corrélation avec l'évolution radiologique, clinique et les valeurs de BNP.

Pour poser le diagnostic d'OPR, l'échographie pulmonaire n'est pas couramment réalisée. De Wolf et al. ont réalisé cette technique chez un cas d'OPR bilatéral et ont trouvé des lignes B jointives diffuses aux deux poumons donnant l'aspect de « poumon blanc » (figure 16). [50]

Elle serait intéressante pour le suivi des patients après drainage thoracique. Elle permettra de poser le diagnostic d'OPR dont la présentation clinique est atypique, au lieu de réaliser à chaque fois et devant tout signe clinique des radiographies répétitives et irradiantes.

La diffusion de cette technique devra réduire l'irradiation reçue par les patients et le personnel et le nombre de transports intra-hospitaliers. En effet la miniaturisation du matériel, l'amélioration des images et de leur définition, ainsi que la simplification de son utilisation, a permis de l'utiliser et de la valider comme outil diagnostique dans de nombreuses situations.

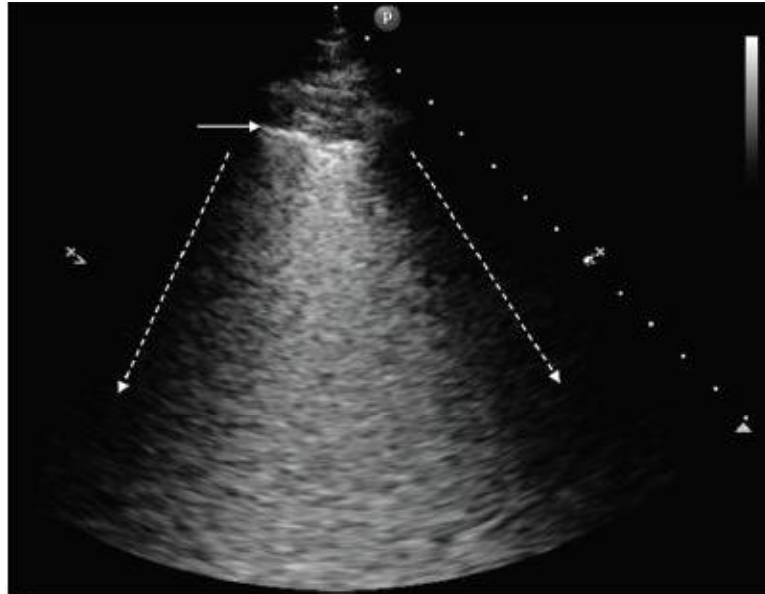


Figure 16. Image échographique du lobe supérieur droit dans un cas d'OPR d'après Wolf [47]. Les deux flèches en pointillées correspondent aux cônes d'ombre des deux côtes, entre lesquelles l'image des lignes B fusionnées issues de la ligne pleurale (→) qui correspond à l'image tomodynamométrique de verre dépoli.

#### 4. Les gaz du sang artériel:

L'analyse des gaz du sang (GDS) est recommandée pour les patients présentant une détresse respiratoire sévère afin de préciser l'état ventilatoire et l'équilibre acido-basique. Elle est faite en air ambiant dans un premier temps dans le cadre du bilan initial, puis sous oxygène dans le cadre du suivi thérapeutique. La  $FiO_2$  devra être indiquée au moment du prélèvement, ainsi que la température centrale du malade.

Les GDS objectivent au début, une hypoxie avec une normo- ou une hypocapnie et à un stade plus avancé on peut voir une hypercapnie par hypoventilation alvéolaire secondaire à l'inondation alvéolaire et/ou à la fatigue des muscles respiratoires. L'installation d'une acidose respiratoire et/ou métabolique est un signe de gravité.

Dans notre série, l'analyse des GDS (sous  $FiO_2$  à 1) pour le premier cas objectivait une hypoxémie avec hypercapnie :  $PaO_2= 80\text{mmHg}$  et  $PaCO_2= 50\text{mmHg}$ . Pour le deuxième cas on ne retrouve pas de données sur les GDS.

## **5. Les explorations cardiologiques :**

Devant un tableau d'OAP, l'électrocardiogramme est de réalisation systématique à la recherche d'une ischémie, de troubles du rythme ou de signes orientant vers une cardiopathie préexistante.

L'échocardiographie transthoracique est devenue un examen primordial dans la prise en charge des patients de soins intensifs. Son principal intérêt est d'éliminer l'origine cardiogénique de l'œdème pulmonaire.

Elle permet de rechercher des anomalies morphologiques du cœur (hypertrophie, dilatation), de la cinétique segmentaire et d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche et droite. Elle permettra de rechercher une dysfonction du ventricule gauche à l'aide notamment du doppler pulsé et du doppler tissulaire à l'anneau mitral, de rechercher une valvulopathie, une anomalie du péricarde, et de mesurer la pression artérielle pulmonaire. L'échocardiographie transoesophagienne peut être une alternative bien tolérée chez les patients intubés, mais reste une procédure invasive [45].

Le cathétérisme cardiaque droit par sonde de Swan-Ganz [51]:

Le cathétérisme droit fournit des renseignements très précis sur l'état cardiorespiratoire du patient et son évolution. Il est inséré au niveau d'une veine de gros calibre, comme la jugulaire au niveau du cou, la veine fémorale ou encore la veine sous-clavière. Par ces voies d'abord, le cathéter est glissé jusque dans l'oreillette droite puis dans le ventricule droit pour venir résider dans l'artère



pulmonaire. La mise en place du cathéter est guidée par le monitoring de la pression et de l'ECG.

Les paramètres mesurés sont : la pression artérielle pulmonaire en continu, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) en continu, le débit cardiaque par thermodilution en discontinu, la saturation veineuse en O<sub>2</sub> (SVO<sub>2</sub>) discontinue par prélèvement. Ces valeurs mesurées permettent ensuite de calculer : résistance artérielle pulmonaire, résistance artérielle systémique, le travail ventriculaire systolique droit et gauche.

Les indications du cathétérisme cardiaque droit ont été considérablement réduites par les progrès de l'échocardiographie et surtout du doppler cardiaque. Il n'est proposé que si l'échographie n'est pas contributive, s'il existe un doute sur une intrication avec un œdème lésionnel, ou si l'évolution sous traitement n'est pas satisfaisante. Le profil hémodynamique typique d'un œdème hémodynamique associe une baisse de l'index cardiaque et une élévation des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques. La constatation d'une élévation franche de la PAPO > 18 mm Hg témoigne de l'origine hémodynamique de l'œdème. Dans l'OPR celle-ci est normale.

Afin de préciser les différentes caractéristiques hémodynamiques chez les patients souffrant d'un OPR post- drainage de pneumothorax spontanés, Tan et al. [27] ont placé des cathéters droits chez les patients avec (4 patients) et sans OPR (3 patients) et a comparé les paramètres hémodynamiques des deux groupes. La surveillance hémodynamique a débuté avant l'insertion du drain thoracique et durant 24 heures après. La PAPO est restée presque inchangée chez tous les patients avec et sans OPR, par contre on a assisté à une augmentation du débit cardiaque dans le groupe de patients avec OPR de + 1,06 L/min versus - 0,27 L/min dans le second, 1 heure après l'insertion du drain. L'équipe a conclu à ce

qu'il existe certainement une relation entre l'augmentation du débit cardiaque qui peut entraîner une augmentation de la pression microvasculaire et le développement de l'OPR, reste à en déterminer avec exactitude les mécanismes en cause. Cette hypothèse a été soutenue par le cas du patient de la même série qui n'a pas développé d'OPR alors que la taille du PNO était > 80%, sans augmentation du débit cardiaque après l'insertion du drain thoracique.

## **6. Le bilan biologique :**

De nos jours, aucune modification biologique spécifique à l'œdème pulmonaire de ré-expansion n'a été décelée. Les résultats du bilan biologique chez les cas d'OPR sont différents.

Une leucopénie était notée par Her et al. chez 3 patients ayant présenté un OPR unilatéral, associée à une thrombopénie, et une augmentation légère du taux de bilirubine et de lactates déshydrogénases (LDH). [52]

Par contre, une hyperleucocytose à 18 000 éléments/mm<sup>3</sup> à prédominance de polynucléaires neutrophiles était retrouvée chez un jeune patient rapporté par Ben M'rad et al. qui précisent que cette élévation serait due à un état inflammatoire accru au niveau du parenchyme pulmonaire, après avoir écarté l'origine infectieuse en tant que cause. Une hyperleucocytose était aussi notée pour notre deuxième cas clinique à 45000 éléments/mL. [53]

Alors qu'un taux normal d'éléments blancs (9600 éléments/mm<sup>3</sup>) était retrouvé chez un patient ayant un OPR bilatéral. Seule une augmentation de la C-réactive protéine à un taux de 23 mg/L était notée. [50]

Les modifications biologiques retrouvées par Harner et al. étaient seulement une élévation du taux de CRP à 46,8 mg/L et du taux de LDH à 280 U/L. [54]

Le dosage des biomarqueurs est surtout intéressant en cas de doute diagnostique :

a) Les **peptides natriurétiques** sont des marqueurs sériques de la mise en tension des cardiomyocytes et s'élèvent donc au cours de la décompensation cardiaque, quelle qu'en soit l'étiologie.

Les taux de BNP (Brain Natriuretic Peptide) augmentent en fonction de la gravité de l'insuffisance cardiaque estimée par la classification NYHA (New York Heart Association). Leur principale indication est l'aide au diagnostic étiologique de la dyspnée aiguë aux urgences, notamment chez les patient comorbides (insuffisants cardiaques et bronchopathes chroniques) et tout particulièrement les patients âgés pour lesquels ni la clinique ni la radiographie thoracique ne sont suffisamment discriminantes. Dans ce contexte, l'augmentation des concentrations sériques de peptide natriurétique est un argument fort pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA). Le seuil de positivité doit être adapté à l'âge (notamment pour le NT-proBNP). En effet, les valeurs de base augmentent au cours de l'âge du fait de l'augmentation physiologique de la masse ventriculaire gauche.

→ Pour le NT-proBNP les études cliniques ont permis de fixer des seuils en fonction de l'âge, en deçà et au-delà desquels le diagnostic est écarté ou au contraire très probable [55]:

- < 300 pg/mL : le diagnostic d'IC peut être pratiquement exclu avec une valeur prédictive négative de 99% ;
- Le diagnostic est très probable lorsque le taux est > 450 pg/mL pour les moins de 50 ans, > 900 pg/mL entre 50 et 75 ans, et > 1 800 pg/mL au-dessus de 75 ans ;
- Entre ces valeurs seuils existe une zone grise où les éléments cliniques et paracliniques doivent être soigneusement analysés pour décider la conduite à tenir. Un taux de NT pro-BNP de 430 pg/mL était retrouvé par

de Wolf et al. dans un cas d'OPR bilatéral survenu chez un patient de 31 ans. [50]

→ Le dosage du BNP a démontré son efficacité pour différencier une dyspnée d'origine cardiaque d'une dyspnée d'origine pulmonaire. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque gauche bénéficie principalement de l'apport que représente la détermination du BNP. Une concentration < 100 pg/mL a une valeur prédictive négative de 98 %. Une concentration > 500 pg/mL a une valeur prédictive positive de 90 %. Pour une concentration comprise entre 100 et 500 pg/mL, des examens complémentaires sont nécessaires, plusieurs diagnostics étant envisageables: cœur pulmonaire, embolie pulmonaire, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque non décompensée [45].

b) **Le dosage de la troponine ultrasensible** : permet de détecter des concentrations beaucoup plus faibles de troponine plasmatique. Le seuil utilisé pour la détection de la troponine est le 99ème percentile, c'est-à-dire la valeur pour laquelle 99% d'une population de référence est négative. Une valeur de troponine supérieure au 99ème percentile témoigne d'une atteinte myocardique. L'imprécision doit être de 10% (coefficient de variation). Pour la troponine ultrasensible, le 99ème percentile de la population saine est de 14 ng/L (0.014 ng/mL), et l'imprécision est <10%. Le seuil décisionnel retenu est de 14ng/mL.

Une élévation de la troponine signe une souffrance myocardique, quelle qu'en soit la cause. Elle pourra permettre de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu en association avec des modifications électrocardiographiques. [45]

Dans tous les cas d'OAP un bilan minimal devra être réalisé:

Un hémogramme (rechercher une éventuelle anémie, une pathologie infectieuse intriquée), un bilan rénal (urée, créatinine plasmatique), un bilan hépatique, un bilan d'hémostase, un ionogramme sanguin complet (rechercher les troubles ioniques et les corriger), un bilan inflammatoire (vitesse de sédimentation, C-réactive protéine) et un dosage des biomarqueurs (si doute diagnostique).

## V. Formes cliniques

### 1. Formes étiologiques :

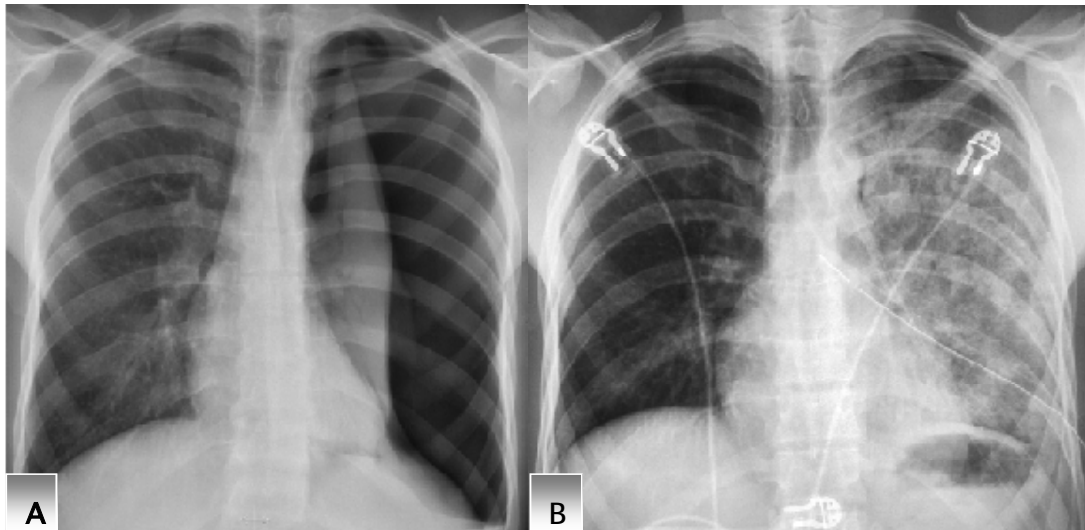
#### 1.1. OPR post- drainage thoracique évacuateur :

##### 1.1.1. Drainage du pneumothorax spontané primaire (PSP) :

Un cas d'OPR compliquant le drainage d'un pneumothorax spontané primaire était rapporté par Achir et al. [56] du service de chirurgie thoracique du CHU Avicenne de Rabat. Il s'agissait d'un jeune patient de 32 ans non tabagique, sans antécédents pathologiques, qui présentait après un effort physique, un pneumothorax droit complet, devant lequel un drain thoracique était inséré au niveau du 4<sup>ème</sup> espace intercostal. Deux heures plus tard, le patient accusait toux incoercible et dyspnée modérée. La radiographie objectivait un OPR unilatéral droit. Le traitement était basé sur l'oxygénothérapie à 6 L/min via une sonde nasale et clampage du drain. L'évolution était marquée par une amélioration clinique et radiologique, la radiographie thoracique se normalisait au 4<sup>ème</sup> jour.

Conen et al. [57] ont rapporté le cas du jeune patient de 25 ans tabagique sans autres antécédents, admis pour un pneumothorax spontané primaire gauche, devant lequel un drain était inséré avec application immédiate d'une aspiration à pression négative de -20cmH<sub>2</sub>O.

90 minutes après le début du drainage, le patient présentait dyspnée et douleur thoracique. L'examen clinique et le bilan radiologique revenaient en faveur d'un OPR. Une oxygénothérapie était démarrée 2 L /min d'oxygène était administré via des lunettes nasales, sans amélioration de la SpO<sub>2</sub> qui restait à 85%. L'augmentation du débit d'O<sub>2</sub> à 12 L/min et l'utilisation du masque facial, améliorait la SpO<sub>2</sub> qui passait à 90% et continuait d'augmenter pour atteindre les valeurs normales.



**Figure 17. Radiographie thoracique de face montrant**

- (A) un pneumothorax gauche complet avec refoulement médiastinal ;  
(B) un œdème pulmonaire de réexpansion ipsilatéral gauche, drain en place.

D'après Conen et al. [57]

#### 1.1.2. Drainage du pneumothorax spontané secondaire (PSS) :

Panigrahi et al. [58] ont publié le cas d'un patient de 62 ans qui présentait 5 minutes après le début du drainage d'un pneumothorax spontané, un œdème pulmonaire unilatéral confirmé par une radiographie thoracique réalisée 4 heures après l'insertion du drain thoracique montrant des opacités périphériques hétérogènes du poumon gauche réexpansé. Le patient présentait comme facteurs de risque d'OPR : le pneumothorax large présent depuis plus de 3 semaines et le diabète (depuis 7 ans). Devant la forte suspicion d'un œdème de réexpansion unilatéral, le drain fut clampé en premier avec administration d'oxygène à fort débit au masque et bronchodilatateur en nébulisation. 72 heures plus tard, on assistait à un nettoyage des images radiologiques.

A posteriori, après réalisation d'une spirométrie, il s'est avéré qu'il s'agissait d'un pneumothorax spontané secondaire à une broncho-pneumopathie chronique obstructive.

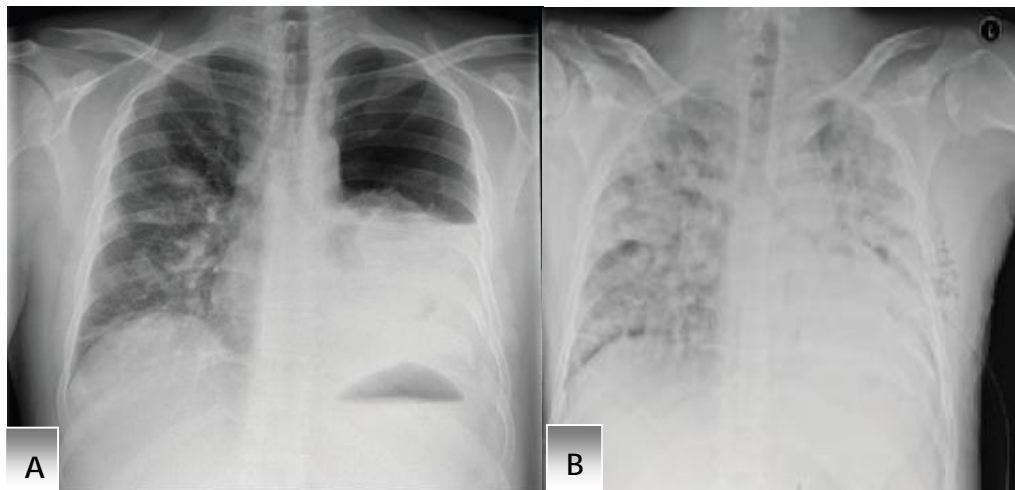
### 1.1.3. Drainage de l'hémopneumothorax post-traumatique:

De Wolf et al. [50] ont rapporté un cas qu'ils qualifient par l'unique cas d'OPR bilatéral post- drainage d'un hémopneumothorax gauche post-traumatique, survenu chez un jeune patient de 31 ans.

La radiographie thoracique de contrôle, réalisée 1 heure après le début du drainage, montrait un OAP bilatéral, à ce stade le patient était asymptomatique. Ce n'est qu'après quelques heures qu'il devenait dyspnéique, nécessitant sa mise sous 12 L/min d'oxygène au masque et son transfert à l'unité de soins intensifs.

Une échographie pulmonaire et cardiaque trouvait des lignes B nombreuses et bilatérales, l'absence de valvulopathies ou d'altération de la fonction ventriculaire droite et gauche. Le bilan biologique trouvait un pro-BNP normal (430ng/L).

Devant ces résultats et l'absence de transfusion sanguine ou de remplissage vasculaire massif, le diagnostic d'OPR bilatéral était retenu. Un traitement diurétique était démarré associé à une oxygénothérapie, sans avoir eu recours à la ventilation mécanique avec une évolution favorable.



**Figure 18. Radiographie thoracique de face montrant A : un hydropneumothorax gauche avant drainage ; B : un œdème pulmonaire de réexpansion bilatéral, drain en place. D'après De Wolf et al. [50]**

#### 1.1.4. Drainage de la pleurésie néoplasique :

Un cas d'OPR compliquant le drainage d'une pleurésie néoplasique, chez un patient de 57 ans, était rapporté par Kim et al. [59]. C'était un OPR controlatéral gauche compliquant le drainage d'une pleurésie massive de l'hémithorax droit associée à un épaississement pleural diffus, et nodules du poumon gauche. Ces images radiologiques étaient en faveur d'une pleurésie maligne.

Une quantité de 1500 mL était drainée sans application de pression négative. 24 heures plus tard, le patient devenait dyspnéique, une SpO<sub>2</sub> à 66% en AA. Le bilan radiologique trouvait, à droite un poumon non encore réexpansé et à gauche des opacités diffuses en faveur d'un OPR. D'où le démarrage d'une oxygénothérapie au masque FiO<sub>2</sub> à 100% et corticothérapie.

L'application d'une pression négative -20 cmH<sub>2</sub>O était nécessaire pour la réexpansion du poumon droit pour une durée de 5 jours, avec absence d'OPR du côté réexpansé. Au 10<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, une chirurgie thoracique vidéo-assistée (VATS) était réalisée à droite avec biopsie pleurale. Il s'agissait d'un adénocarcinome pulmonaire avec métastases pleurales devant lequel une chimiothérapie palliative était prévue.



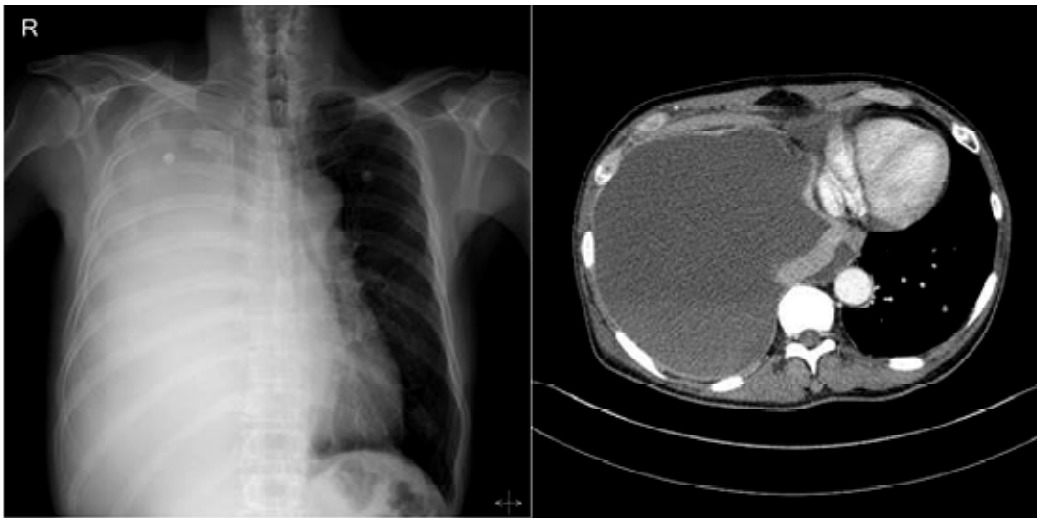


Figure 19. Radiographie et scannographie thoraciques montrant une pleurésie droite de grande abondance avec refoulement médiastinal, épaissement pleural diffus et nodules du poumon gauche. D'après Kim et al. [59]



Figure 20. Radiographie et scannographie thoraciques après drainage de la pleurésie droite montrant à droite : un poumon trappé, drain en place ; à gauche : images d'œdème pulmonaire aigu du poumon controlatéral. D'après Kim et al. [59]

Iqbal et al. [60] ont rapporté le cas d'une patiente de 67 ans présentant une pleurésie maligne gauche récidivante, chez qui VATS pour pleurodèse était indiquée. Au cours du geste 3000 mL de liquide séro-sanglant était évacué à la fois, suivi par la mise en place de deux drains thoraciques mis sous une pression négative de - 20 cmH<sub>2</sub>O. Quelques heures après l'extubation, une dyspnée et une désaturation sont survenues, avec à l'examen clinique des crépitations de l'hémichamps gauche. Des images d'œdème pulmonaire gauche sur le cliché thoracique et une hypoxémie modérée à la gazométrie artérielle (PaO<sub>2</sub>=68mmHg sous FiO<sub>2</sub> à 1), étaient retrouvées.

Le diagnostic d'OPR était retenu et la patiente mise sous ventilation non invasive (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive de 5 cmH<sub>2</sub>O ou CPAP continuous positive airway pressure). L'évolution était favorable avec régression de l'œdème 48 heures après le début du traitement et amélioration des paramètres gazométriques.

#### 1.1.5. Drainage de la pleurésie infectieuse :

Paksu et al. [61] ont rapporté un cas d'OPR compliquant le drainage d'un empyème pleural gauche chez un enfant de 9 ans. Quelques minutes suivant l'insertion du drain thoracique, on notait une détérioration clinique. La radiographie révélait un OPR unilatéral.

Malgré la ventilation mécanique, l'administration d'antibiotiques et diurétiques, l'évolution était marquée par la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë et d'une défaillance multi-viscérale. Le patient décédait au 5<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation.

Alzahrani et al. [62] ont publié le cas d'un OPR unilatéral compliquant le drainage d'un épanchement parapneumonique droit chez un patient de 80 ans ayant

des antécédents cardiaques (hypertension artérielle, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque congestive avec fraction d'éjection préservée).

Une thoracocentèse droite avec drainage de 2500 mL de liquide transsudatif était réalisée. On notait une amélioration immédiate, et la radiographie thoracique montrait une réduction significative de l'épanchement pleural droit. Quelques heures plus tard, le patient devenait dyspnéique. L'auscultation pulmonaire révélait des crépitations de l'hémithorax droit s'étendant jusqu'à l'apex. La radiographie pulmonaire montrait un syndrome alvéolaire du poumon droit, compatible avec un OPR unilatéral.

5 heures de ventilation non invasive était suffisante pour noter une réduction significative de l'œdème pulmonaire était objectivée sur une radiographie de contrôle, avec une amélioration clinique du patient.

### **1.2. OPR rapporté en période péri-opératoire :**

L'OPR peut compliquer soit l'anesthésie générale (techniques de ventilation utilisées, position du malade), soit le geste chirurgical.

#### **1.2.1. Position de décubitus latéral:**

Kira et al. [63] ont rapporté un cas d'OPR après un acte de chirurgie orthopédique qui a nécessité la mise du patient en position de décubitus latéral (PDL) pour une durée de 430 min, causant une atelectasie qui a nécessité une réexpansion pulmonaire à la fin de l'acte chirurgical. L'OPR s'est produit au moment de la reprise de la respiration spontanée en décubitus dorsal.

En PDL, les forces gravitationnelles entraînent une augmentation de la perfusion du poumon dépendant, entraînant une augmentation de la pression capillaire et une transsudation liquidienne. Une PDL de plus de 5 heures compliquée d'un OPR unilatéral est rapportée par Modi et al [64].

### 1.2.2. Ventilation unipulmonaire [65]:

La ventilation unipulmonaire (VUP) est devenue une procédure ordinaire en chirurgie thoracique. Ses indications en per-opératoire reposent sur les besoins, d'une part, d'améliorer les conditions chirurgicales afin de permettre au chirurgien une exposition optimale du champ opératoire et d'autre part d'assurer la protection du poumon controlatéral.

Lors de la VUP, le poumon non ventilé se vide puis s'affaisse par résorption des gaz dans les capillaires. Une situation de shunt intra-pulmonaire (ou shunt vrai) est reproduite artificiellement lors de l'exclusion complète, liée à la perfusion résiduelle du poumon non ventilé, et la baisse de la  $PaO_2$  est rapide. L'importance de cette baisse est dépendante de la répartition du débit sanguin pulmonaire entre les deux poumons, fonction du degré de vasoconstriction hypoxique du poumon opéré, des conditions hémodynamiques, du mode de ventilation adopté lors de la VUP ainsi que du positionnement du malade nécessaire à l'intervention chirurgicale (décubitus latéral).

L'évolution de la  $PaO_2$  dépend principalement de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH), qui est un mécanisme physiologique en réponse à l'hypoxie alvéolaire (baisse de la  $PAO_2$ ) et dans une moindre mesure à l'hypoxémie des vaisseaux artériels pulmonaires. La VPH provoque une diminution du flux sanguin pulmonaire dans la zone hypoxique avec redistribution du sang pulmonaire en faveur des zones mieux oxygénées. Le mécanisme de la VPH n'est pas encore complètement élucidé, mais met en jeu l'endothélium (avec notamment le mono-oxyde d'azote, l'endothéline, le thromboxane  $A_2$ , la prostacycline et d'autres prostaglandines) et les cellules musculaires lisses situées au niveau des artérioles pulmonaires en pré-capillaire (participation des canaux potassiques voltage-dépendant, des canaux calciques voltage-dépendant, de la NADPH-oxydase).

La conjonction de la VUP couplée au positionnement en décubitus latéral provoque une redistribution du flux sanguin entre les 2 poumons selon différents mécanismes dont les plus importants sont la vasoconstriction hypoxique expliquée ci-dessus et la gravité. En décubitus latéral, la perfusion est dirigée préférentiellement vers le poumon déclive (dépendant).

Lors de la VUP en décubitus latéral, la VPH renforce la redistribution vers le poumon dépendant mais une perfusion du poumon supérieur (non-dépendant) persiste variant entre 10 et 20 %, réalisant un shunt intrapulmonaire. Ainsi les phénomènes d'ischémie-reperfusion, d'hypoxie-hyperoxie et le traumatisme chirurgical peuvent favoriser la synthèse de radicaux libres qui amplifient la réponse inflammatoire et exercent des effets toxiques directs au niveau du poumon. Ce poumon serait à haut risque de développer un OPR après sa reventilation, donc des mesures préventives devraient être prises.

Il a été démontré par un modèle animal chez les rats qu'une VUP de courte durée (à partir de 60 minutes) est suffisante pour provoquer une expression de cytokines pro-inflammatoires même en l'absence de lésion pulmonaire initiale. L'analyse du LBA a retrouvé, après une heure de VUP et une heure de ventilation bi-pulmonaire (après ré-expansion du poumon non dépendant), des taux élevés de neutrophiles, d'IL-6, d'IL-1 et de TNF alpha. Ceci est accompagné d'une réponse inflammatoire systémique détectée par les taux sériques élevés d'IL-6 et d'IL-10, à partir de 3heures de VUP.

Des cas d'OPR après VUP de durées variables étaient rapportés dans la littérature, avec ou sans collapsus pulmonaire antérieur. L'évolution dans tous ces cas était favorable après traitement bien conduit (tableau5).

Tableau 5. Séries de cas d'OPR après ventilation uni-pulmonaire.

Série / Référence	Nombre de cas	Indication	Collapsus pulmonaire	Durée VUP	Evolution
Chang et al. [66]	1	Décortication pleurale gauche	Gauche (14j)	150 min	Favorable
Yanaqidate et al. [40]	1	Résection de tumeur médiastinale	Aucun	90 min	Favorable
Matsumiya et al. [63]	1	Résection de tumeur médiastinale	Gauche (>80j)	120 min	Favorable

### 1.2.3. Chirurgie thoracique :

Un cas d'OPR dans les suites d'une décortication pleurale est rapporté par Lemoine et al [3]. Il s'agissait d'une petite fille de sept ans présentant un hémithorax gauche résiduel après une biopsie-exérèse d'une tumeur pulmonaire du lobe supérieur gauche, dont l'évolution était faite vers le cloisonnement, ainsi un décaillotage et décortication pleurale via une thoracotomie étaient décidés.

1000 mL de caillots lysés étaient évacués par aspiration, la décortication de la plèvre très épaisse, permettait par insufflation manuelle la ré-expansion du poumon gauche complètement atelectasié. Après fermeture de la paroi, un drainage aspiratif par système Pleurevac® à - 20 cmH<sub>2</sub>O était laissé en place.

Alors que la patiente était encore intubée, apparaissait progressivement un tableau respiratoire fait d'une tachypnée avec cyanose et désaturation artérielle (SpO<sub>2</sub> à 80 % sous FiO<sub>2</sub> à 1). Des sécrétions mousseuses et rosées étaient aspirées via la sonde trachéale. L'auscultation des deux champs pulmonaires révélait la présence unilatérale de râles crépitants télé-inspiratoires dans tout l'hémithorax gauche.

La radiographie pulmonaire réalisée au bloc opératoire notait des opacités alvéolaires nodulaires, mal limitées et diffuses, de tout le champ pulmonaire gauche.

Le diagnostic d'OPR était retenu et une ventilation mécanique avec PEEP à 5cmH<sub>2</sub>O et FiO<sub>2</sub> à 1 était démarrée. L'évolution clinique, gazométrique et radiologique était rapidement favorable. L'enfant était extubée après 36 heures de ventilation contrôlée. Elle quittait le service le 3<sup>ème</sup> jour pour la poursuite de sa chimiothérapie.

Un autre cas d'OPR postopératoire est rapporté par Angel et al [4]. C'était un OPR ipsilatéral gauche compliquant l'exérèse d'une tumeur intra-thoracique gauche chez un enfant de 6 ans.

L'intervention, par thoracotomie latérale puis étendue en sternotomie, permettait de retirer une tumeur mesurant 17× 15 ×11 cm et pesant 3,125 kg. Son point de départ était claviculaire et englobait le paquet vasculo-nerveux sous-clavier qui était sectionné. Le poumon gauche apparaissait sain mais collabé et l'insufflation manuelle ne permettait pas sa réexpansion dans la totalité de l'hémithorax vacant. Deux drains pleuraux étaient mis en place avec dépression -30 cmH<sub>2</sub>O.

La période postopératoire (patient encore intubé) était marquée par la survenue d'une détresse respiratoire aiguë, la radiographie thoracique montrait un poumon gauche trappé et siège de multiples opacités floconneuses non systématisées, évoquant un OAP. Le poumon droit était normal.

Le diagnostic d'OPR était posé sur les critères habituels, à savoir : La survenue très rapide de l'œdème (ici moins d'une heure après la fin de l'intervention), l'ablation d'une masse extrapleurale très volumineuse qui était à l'origine d'un collapsus pulmonaire chronique, la réalisation d'un drainage aspiratif avec une dépression de - 30 cmH<sub>2</sub> O en fin d'intervention.

L'évolution était rapidement favorable sous ventilation mécanique conventionnelle, le patient quittait le service de réanimation le 6<sup>ème</sup> jour avec une gazométrie normale.

L'examen anatomopathologique confirmait la nature bénigne de la tumeur. Il s'agissait d'un fibrome.

#### **1.2.4. Chirurgie de la hernie diaphragmatique :**

L'OPR ne complique pas seulement la chirurgie thoracique, des cas étaient rapportés compliquant la chirurgie abdominale pour hernie diaphragmatique.

Achar et al. [68] ont rapporté le cas d'un patient de 22 ans victime d'un traumatisme abdominal 3 mois avant son admission, admis dans un tableau de détresse respiratoire aiguë évoluant depuis 3 jours. Il s'agissait d'une hernie diaphragmatique gauche, devant laquelle une laparotomie était décidée d'urgence. Après réduction du contenu abdominal, le poumon gauche initialement collabé par les éléments abdominaux s'est complètement réexpansé. A ce moment, la sonde trachéale ramenait une quantité importante de sécrétions mousseuses rosées avec chute brutale de la SpO<sub>2</sub>. Le diagnostic d'OPR était retenu.

Pour éviter la contamination du poumon droit, on a placé une sonde à double-lumière (SDL) gauche (39 F) sous contrôle fibroscopique, avec aspiration intermittente du liquide d'œdème. Le reste du geste chirurgical s'est déroulé sans incidents avec correction de la gazométrie artérielle. Le patient est transféré à l'USI pour complément de prise en charge avec la SDL en place.

Inaba et al. [69] ont rapporté le cas d'une hernie diaphragmatique gauche dont le diagnostic était posé tardivement 6 jours après un accident de la voie publique dont était victime un jeune patient de 27 ans.



En per-opératoire, immédiatement après réduction des structures abdominales, la sonde trachéale ramenait des sécrétions rosâtres abondantes. Une radiographie réalisée en postopératoire objectivait un OPR.

Le traitement nécessitait une ventilation différentielle. Le pronostic à court et long terme était favorable, un contrôle 9 mois plus tard ne notait aucun déficit respiratoire résiduel.

Un autre cas était rapporté par El-Dawlatly et al. [70] C'était un OPR unilatéral compliquant une laparoscopie pour hernie diaphragmatique gauche sous VUP, survenu chez une patiente de 39 ans.

En per opératoire, la patiente était stable sans aucune complication. A la fin de l'acte, la sonde double-lumière était remplacée par une sonde endo-trachéale et un drain thoracique était inséré au niveau du 6<sup>ème</sup> espace intercostal gauche.

En postopératoire, des sécrétions blanchâtres étaient aspirées via la sonde trachéale alors que la patiente était stable sur le plan hémodynamique, sous ventilation contrôlée (FiO<sub>2</sub> 0.6, fréquence respiratoire 10/min, volume courant 650mL, PEEP 3mmHg). La radiographie pulmonaire montrait un OPR unilatéral (figure 21).

50 mg de furosémide était administré en intraveineux avec maintien de la ventilation contrôlée sous PEEP à 6mmHg. L'extubation était possible 36 heures après.

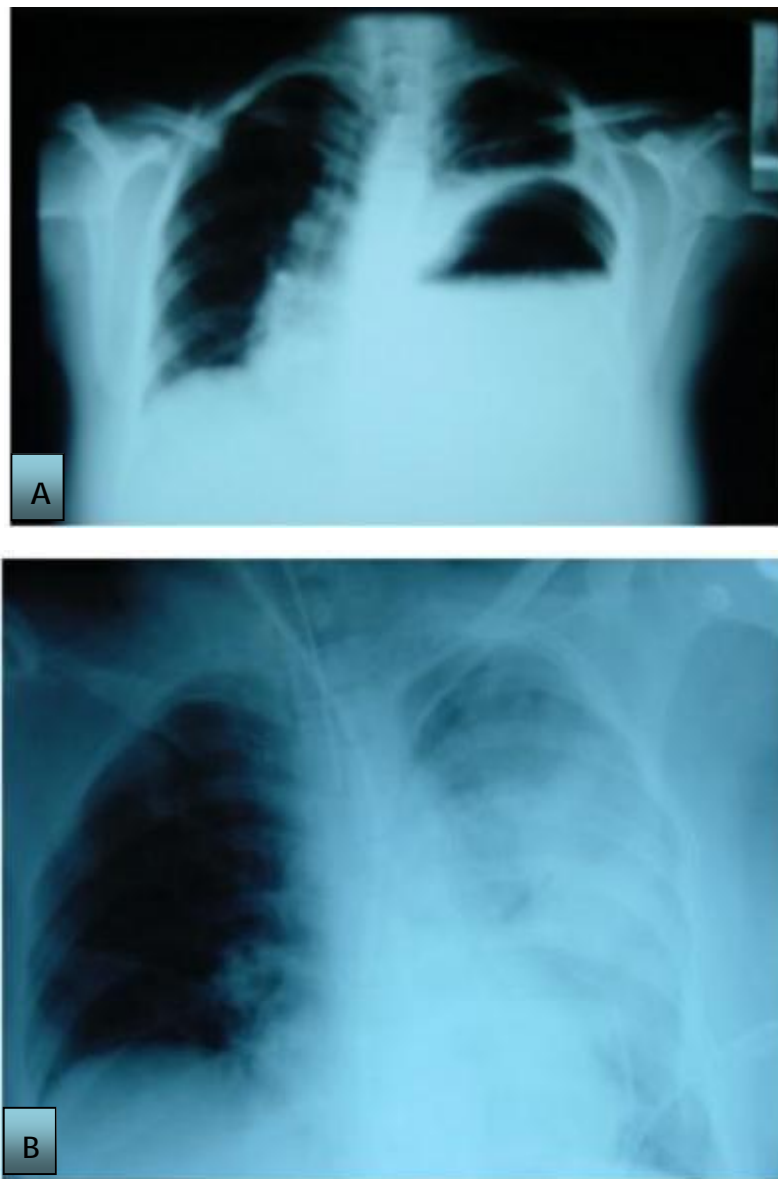


Figure 21. Radiographie thoracique de face.

A : présence de la poche à air gastrique en intra thoracique gauche avec refoulement médiastinal à droite ;

B : Œdème aigu pulmonaire unilatéral gauche. D'après El-Dawlatly et al. [70]

## **2. Formes selon la localisation de l'œdème:**

### **2.1. Forme unilatérale :**

C'est la forme clinique où l'œdème pulmonaire siège du côté du poumon ré-expansé, précédemment collabé, on dit aussi homolatéral ou ipsilatéral. C'est le cas de figure le plus retrouvé dans la littérature.

Komatsu et al. [71] ont rapporté le cas d'un OPR unilatéral compliquant le drainage d'un pneumothorax spontané droit chez un patient tabagique de 61ans. Malgré que le poumon droit fût complètement collabé sur la radiographie, cliniquement le patient était eupnéique et présentait uniquement une toux productive modérée. Un drain thoracique de 20 Fr était inséré au niveau du 4<sup>ème</sup> espace intercostal de la ligne axillaire antérieure, connecté à une aspiration murale (- 15 cmH<sub>2</sub>O), permettant la réexpansion du poumon droit. Néanmoins, le patient expectorait des sécrétions jaunâtres et devenait dyspnéique. La réalisation d'une seconde radiographie, 3H suivant l'insertion du drain, objectivait un OPR unilatéral droit (figure 22).

Après échec de la CPAP, une ventilation invasive était démarrée. Des quantités importantes, de liquide alvéolaire jaunâtre, étaient aspirées via la sonde trachéale (environ 1000 cc durant les 5 premières heures), avec une concentration protéique égale à 0.033g/L. Devant cette perte liquidienne massive, on assistait à une hypotension extrême avec tachycardie nécessitant remplissage vasculaire, drogues vasoactives et maintien de la ventilation mécanique (PEEP à 20mmHg) pendant 72H.

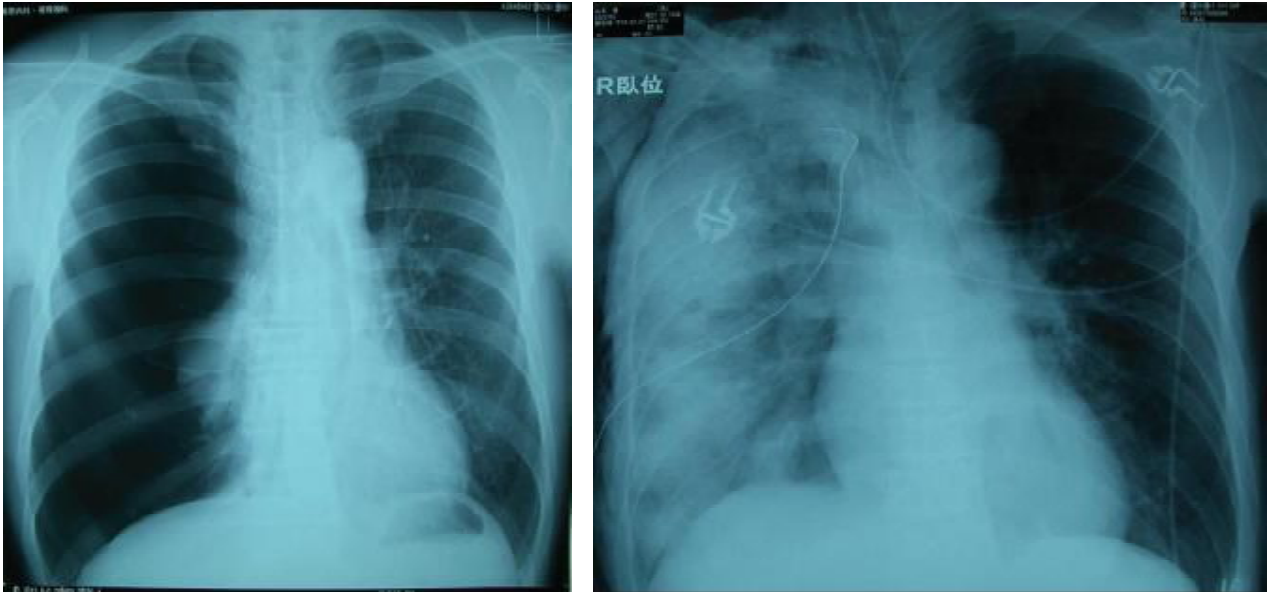


Figure 22. Radiographie thoracique standard de face ; à gauche : avant drainage d'un pneumothorax spontané droit ; à droite : après drainage aspiratif objectivant un OAP unilatéral droit. D'après [71]

## 2.2. Forme bilatérale :

L'OPR bilatéral est une situation clinique extrêmement rare. De rares cas ont été décrits dans la littérature [37].

Raggozzino et al. [72] ont rapporté le cas d'un OPR bilatéral survenu suite au drainage d'une pleurésie gauche de grande abondance qui entraînait une déviation médiastinale à droite et une atélectasie de la base du poumon droit. Le drainage était aspiratif sous une pression négative  $-53\text{mmHg}$ , permettant d'évacuer une quantité de 4500 mL de liquide sanguinolent en moins de 30 minutes. 4 heures et demi plus tard, le patient s'est compliqué d'un OPR bilatéral. Une oxygénothérapie au masque ( $\text{FiO}_2$  à 100%) seule était suffisante comme traitement avec nette amélioration.

Quant aux mécanismes expliquant la survenue de cette forme bilatérale d'OPR, l'équipe a avancé l'hypothèse suivante :

« Les mécanismes qui engendrent l'OPR unilatéral peuvent impliquer le poumon opposé lorsqu'il y a une compression considérable de celui-ci. Le déplacement accentué du médiastin et l'atélectasie subsegmentale évidente chez ce patient, indique que la compression du poumon controlatéral était présente. Ainsi après évacuation d'un grand volume de liquide, en moins de 30 minutes, résultait une ré-expansion critique des deux poumons, puisque les mécanismes potentiels qui modifient la perméabilité capillaire étaient présents bilatéralement. »

Dubose et al. [73] proposent plusieurs hypothèses concernant la physiopathologie des OPR bilatéraux :

- La déviation médiastinale secondaire à la présence de l'épanchement pleural expose le parenchyme pulmonaire controlatéral à des forces de compression, rejoignant ainsi l'hypothèse de Ragozzino ;

- L'activité systémique de l'interleukine 8 et autres cytokines résultants de la réaction inflammatoire du poumon réexpansé, peut être responsable d'une atteinte du poumon controlatéral ;

- Une augmentation du débit cardiaque a été retrouvée par TAN et al. [31] dans le groupe de patients ayant développés un OPR après évacuation d'un pneumothorax de grande abondance, en particulier chez les patients porteurs d'une pathologie pulmonaire ou cardiaque chronique.

### 2.3. Forme controlatérale:

Kim et al. [74] ont rapporté un cas d'OPR controlatéral compliquant le drainage d'une pleurésie maligne, survenu chez un patient de 57 ans. Alors qu'on notait l'absence d'OPR du côté réexpansé même après l'application d'une pression négative à  $-20\text{cmH}_2\text{O}$  (figure 19, 20).

L'équipe affirme que le diagnostic d'OPR controlatéral était retenu devant l'absence de surcharge liquidienne ou de défaillance rénale ou cardiaque, l'absence de signes d'infection, les images radiologiques compatibles avec un OPR et l'excellente réponse à la corticothérapie.

Les hypothèses possibles concernant la pathogenèse de cette forme clinique sont : La réexpansion rapide ; Les forces de compression appliquées au poumon controlatéral secondaires à la déviation médiastinale par présence de l'épanchement pleural du côté opposé ; La réponse inflammatoire systémique surtout si existe déjà une atteinte pulmonaire significative ; Augmentation du débit cardiaque après réexpansion pulmonaire rapide.

Chang et al. [66] ont rapporté que l'apparition de l'OPR controlatéral n'est pas toujours immédiate mais peut être différée dans le temps. C'est le cas du patient de 61 ans qui a présenté un OPR ipsilatéral gauche dans les suites immédiates d'une VATS indiquée pour décortication pleuro-pulmonaire gauche et réalisée sous ventilation uni-pulmonaire de 90 min.

Le traitement a nécessité une ventilation mécanique avec application d'une PEEP à  $5\text{cmH}_2\text{O}$  devant la persistance de l'hypoxémie sous oxygène à fort débit.

L'OPR s'est résolu dans un délai de 24 heures. Néanmoins, une radiographie thoracique, réalisée 4 jours après, révélait la présence d'un OAP du poumon droit, alors que le patient était asymptotique. Le diagnostic d'OPR controlatéral était retenu après avoir éliminé les autres causes possibles d'OAP.

### **3. Formes pédiatriques:**

Kira et al. [63] ont réalisé une grande revue de la littérature médicale s'étalant sur une durée de 41 ans du 1<sup>er</sup> janvier 1972 au 31 décembre 2013, dans le but de regrouper et d'analyser tous les cas d'OPR rapportés dans la population infantile ( $\leq 18$  ans). 22 cas d'OPR ont été retrouvés avec sex-ratio 1,75.

Aucune particularité en termes de diagnostic ou de prise en charge thérapeutique n'était notée. Les résultats de cette étude sont rapportés dans le tableau ci-après.

Série	Age /sexe	Trouble primaire	Etiologie du collapsus	Durée du collapsus	Méthode de réexpansion	Début de l'OPR	Côté atteint	Méthode de traitement	Périopératoire? (O/N)	Résultat
<b>Chianget al.</b>	P /F	PCA	Atélectasie	1.5 H	VPP	1 H	B	VM Terbutaline inhalation Furosémide	Oui	Rétabli
<b>Takedaet al.</b>	5 mois /M	CCAM	Atélectasie	Non précisée	VPP	NS	I, droit	VM	Oui	Rétabli
<b>Kiraet al.</b>	2 ans /F	DDH	Atélectasie	7.2 H	VPP	50 min	B	VM Furosémide Hydrocortisone Albumine	Oui	Rétabli
<b>Tahaet al.</b>	3 ans /M	CP	PNO	3 H	Drain thoracique	5 H	B	VM	Non	Rétabli
<b>Özlüet al.</b>	5 ans /M	Lymphome non hodgkinien	pleurésie	Non précisée	Drain thoracique	90 s	B	Prednisolone Furosémide Salbutamol inhalation	Oui	Rétabli
<b>Pautet al.</b>	6 ans /M	Hernie diaphragmatique congénitale	Atélectasie	Non précisée	VPP	Immédiat	B	VM PEEP Furosémide Adrénaline	Oui	Rétabli



Jardine	8 ans /M	Syndrome néphrotique	pleurésie	>2semaines	thoracentèse	Per-opératoire	I, gauche	Oxygène Décubitus latéral	Non	Rétabli
<b>Paksuet al.</b>	9 ans /M	Pneumonie avec empyème pleural	pleurésie	4 jours	Drain thoracique	Quelques minutes	B	VM Diurétiques Antibiotiques Albumine inotropes	Non	Décédé
<b>Audenaert</b>	10 ans /M	Lymphome	pleurésie	>3 semaines	Thoracentèse	40 min	I, gauche	Oxygène	Non	Rétabli
<b>Riveraet al.</b>	11 ans /F	VSD	Pneumothorax	<3 jours	Thoracentèse	Immédiat	I, droit	Oxygène Restriction hydrique	Non	Rétabli
<b>Hendersonet al.</b>	14 ans /M	asthme atopique	Pneumothorax	5 jours	Drain thoracique Scellé sous eau	Immédiat	I, gauche	Observation	Non	Rétabli
<b>Fujinoet al.</b>	14 ans /F	Pneumothorax	à	23 jours	HFJV	Quelques minutes	I, gauche	Intubation Méthylprednisolone	Oui	Rétabli
<b>Laiet al.</b>	14 ans /F	Pneumothorax	à	<24 h	Drain thoracique Scellé sous eau	4 H	I, droit	Oxygène	Non	Rétabli
<b>Suzukiet al.</b>	15 ans /F	Chondrosarcome	Atélectasie	Non précisée	VPP	Immédiat	I, droit	VM	Oui	Rétabli
<b>Changet al.</b>	15 ans /F	Pneumothorax	à	7 jours	Drain thoracique Scellé sous eau	20 min	I, droit	Adrénaline Dopamine BiPAP masque	Non	Rétabli
<b>Yesteret al.</b>	15 ans /M	Lymphome hodgkinien	pleurésie	1-2 mois	Thoracentèse (Seldinger)	1 H	I, droit	BiPAP masque	Non	Rétabli

<b>Tunget al.</b>	16 ans /M	Pneumo-hémithorax	à	Non précisée	VATS VPP	Immédiat	B		Oui	Rétabli
<b>Matsumiyaet al.</b>	17 ans /M	Tumeur médiastinale	Atélectasie	>80 jours +2 H VUP	VPP	30 min	I, droit	VM PEEP Colloïdes	Oui	Rétabli
<b>Pietschet al.</b>	17 ans /M	Lymphome non hodgkinien	Pleurésie	Non précisée	Thoracentèse (Seldinger)	Plusieurs heures	I, droit	Oxygène Furosémide	Non	Rétabli
<b>Mahajanet al.</b>	18 ans /F	Pneumothorax	à	3 jours	Drain thoracique aspiration	30 min	I, droit	Surveillance	Non	Rétabli
<b>Shanahanet al.</b>	18ans /M	Pneumothorax	à	4 jours	Thoracotomie VPP	<1 H	I, gauche	VM Furosémide Dexaméthasone	Oui	Rétabli
<b>Jayalakshmi t al.</b>	18 ans /M	Hydro-pneumothorax	à	>1 mois	Drain thoracique	2 H	I, gauche	Oxygène remplissage Inotropes positifs	Non	Rétabli

**Tableau 6. Les cas d'OPR rapportés dans la population infantile d'après [63]**

P prématuré (35 semaines); PCA persistance du canal artériel; CCAM, malformation congénitale adénomatoïde kystique; DDH, dysplasie de la hanche; CP, infirmité motrice cérébrale; CDH, hernie diaphragmatique congénitale; VSD, défaut septal ventriculaire; VUP, ventilation unipulmonaire; VPP ventilation en pression positive; HFJV, jet ventilatoire à haute fréquence; VATS video assisted thoracic surgery; B, bilatéral ; I, ipsilatéral ; VM, ventilation mécanique; PEP, pression expiratoire positive; BiPAP, pression positive à deux niveaux, ECMO, oxygénation extra-corporelle par membrane; NS, non spécifié; OPR œdème pulmonaire de réexpansion.

## VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les principaux diagnostics différentiels à discuter devant un tableau d'OAP sont :

### 1. Œdème pulmonaire aigu cardiogénique [11]:

L'OAP cardiogénique (OAPc) est une situation fréquemment rencontrée en pratique de médecine d'urgence, qu'elle soit pré-ou intra-hospitalière. L'OAPc est l'une des manifestations du « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës" défini par une apparition rapide ou graduée de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque résultant en des hospitalisations ou des consultations, non planifiées, chez un cardiologue ou aux urgences.

Le "Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës" est dû soit à une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique soit à la survenue d'une insuffisance cardiaque sur un cœur probablement sain (ou de novo), comme lors de l'infarctus du myocarde.

L'interrogatoire et le recueil des antécédents du patient sont une étape primordiale au diagnostic d'OAPc. L'électrocardiogramme est réalisé systématiquement à la recherche d'une ischémie ou des signes orientant vers une cardiopathie préexistante, la mise en évidence de troubles du rythme (notamment tachycardie ventriculaire ou fibrillation auriculaire) ou de la conduction (bradycardie avec bloc auriculo-ventriculaire) permettant d'instaurer rapidement un traitement étiologique.

La radiographie pulmonaire est un examen essentiel, réalisée de face en position assise ou demi-assise, avec une incidence antéropostérieure, elle permet d'apprécier les modifications de la trame pulmonaire, et par là l'importance de l'œdème interstitiel et périvasculaire par l'existence des lignes de Kerley, l'œdème

péribronchoartériel avec flou des contours et redistribution 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. Elle permet également d'éliminer une autre cause de détresse respiratoire (pneumopathie ou pneumothorax...).

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 transoesophagienne est plus performante, mais reste à ce jour difficilement réalisable chez des patients précaires sur le plan respiratoire. 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.

Deux biomarqueurs sont utiles à titre diagnostique et pronostique dans l'insuffisance cardiaque aiguë : la troponine et le B-type Natriuretic Peptide (BNP). Une élévation de la troponine signe une souffrance myocardique, quelle qu'en soit la cause. Elle pourra permettre de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu en

association avec des modifications électrocardiographiques. Le NT-proBNP est une alternative au BNP.

Dans le cadre du diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë chez un patient dyspnéique se présentant aux urgences, le dosage de BNP ou de NT-proBNP ont des propriétés diagnostiques identiques, avec une différence de seuil. [45,55]

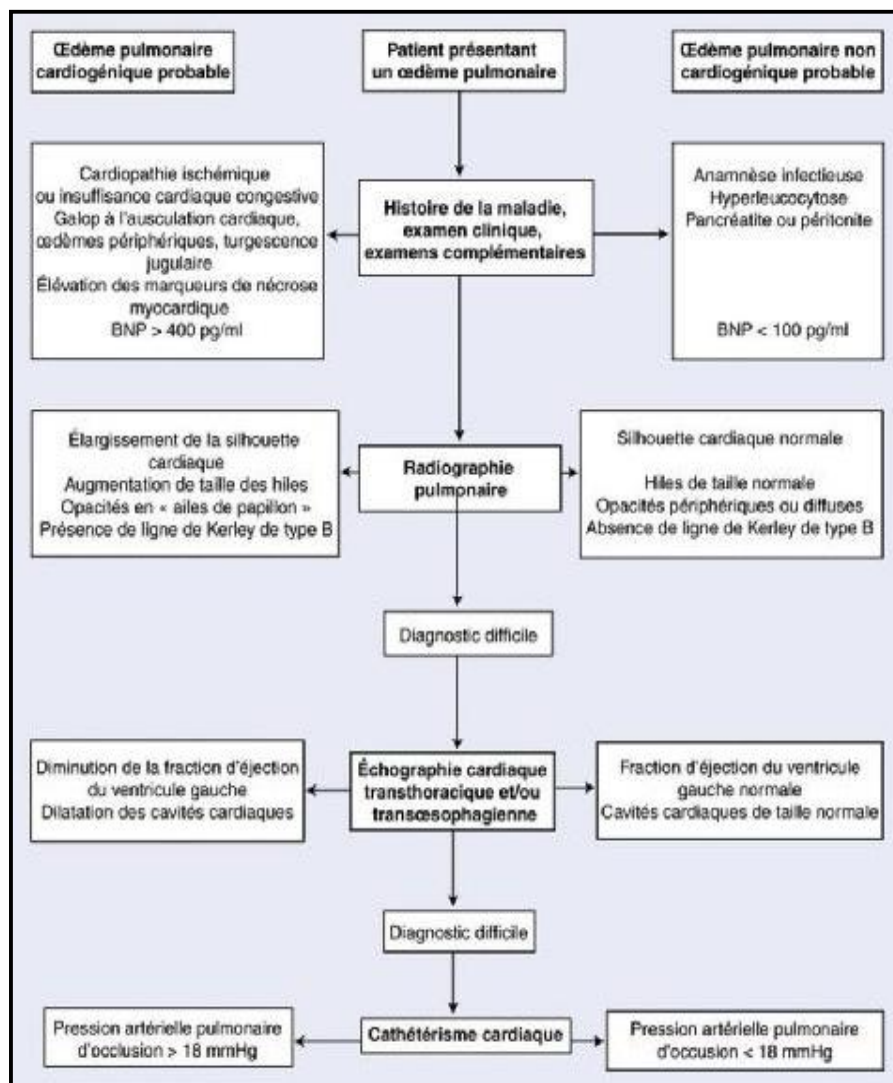


Figure 23. Arbre décisionnel : Points de différences clinique, radiologique et biologique entre l'OAP cardiogénique et non cardiogénique [11].

## **2. Œdèmes pulmonaires aigus non cardiogéniques :**

Plusieurs situations pathologiques peuvent se compliquer d'un OAP de type lésionnel : pancréatite aigue grave, traumatisme pulmonaire, pneumopathie grave....

### **2.1. La contusion pulmonaire [75] :**

La contusion pulmonaire est l'atteinte post-traumatique du parenchyme pulmonaire liée à une onde de choc, secondaire à un traumatisme thoracique le plus souvent non pénétrant. Elle est fréquente et potentiellement grave. Qu'il s'agisse d'un traumatisme direct (impact pariétal) ou indirect (blast), le mécanisme lésionnel commun est la propagation d'une onde de choc au sein du parenchyme pulmonaire.

La physiopathologie de la contusion pulmonaire est composée d'une phase inflammatoire, d'une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire, d'un œdème pulmonaire, d'une lacération du surfactant, d'une altération du rapport ventilation/perfusion, de l'augmentation du shunt intra pulmonaire et d'une diminution de la compliance pulmonaire.

Le diagnostic repose surtout sur l'imagerie, l'examen de référence est la tomodensitométrie thoracique (sensibilité proche de 100%) qui objective très rapidement ces lésions sous forme de condensation parenchymateuse nodulaires ou en plages. Cliniquement la présence d'un foyer de condensation ou d'une hémoptysie sont évocatrices mais restent rares.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire est purement symptomatique et il n'existe pas de traitement pharmacologique spécifique. Les corticoïdes n'apportent pas de bénéfice en termes de survie, de recours à la ventilation mécanique ou sur la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. La ventilation non invasive permet de réduire le recours à l'intubation, l'incidence des

pneumopathies, la durée de séjour à l'hôpital, et la mortalité. Et en cas d'indication, la ventilation mécanique doit être protectrice afin de ne pas majorer les lésions parenchymateuses.

## **2.2. La pneumopathie d'inhalation [76] :**

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.

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.

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 ( $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ ) avec ventilation au masque ou 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.

### **2.3. La pneumopathie nosocomiale [77]:**

Les pneumopathies nosocomiales (PN) sont définies comme les infections pulmonaires se manifestant après au moins 48 heures d'hospitalisation. Celles-ci peuvent être individualisées en deux groupes selon leur délai de survenue et leur épidémiologie; les pneumopathies nosocomiales précoces survenant avant le 5<sup>e</sup> jour d'hospitalisation et qui relèvent d'un phénomène de colonisation des voies aériennes par la flore endogène du patient, et les pneumopathies nosocomiales tardives rencontrées après le 5<sup>e</sup> jour, et qui sont dues à une contamination par des bactéries plus résistantes d'origine hospitalière. Elles représentent, en fréquence, la deuxième localisation d'infections nosocomiales et la première en réanimation. De plus, elles sont la première cause de décès due à une infection nosocomiale.

On parle classiquement de pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique (PNAVM) lorsqu'elle survient plus de 48 à 72 heures après recours à la ventilation mécanique invasive par intubation endotrachéale. Le risque de PNAVM sous ventilation non invasive (VNI) est actuellement admis et reconnu lorsqu'il survient dans les mêmes délais après recours à la VNI.

De nombreux facteurs de risque sont liés au patient : âge > 60 ans, obésité, statut nutritionnel altéré, diabète, immunodépression, corticothérapie au long cours, pathologie pulmonaire chronique, pathologie neurologique avec des troubles de la conscience, traumatisme grave, inhalation à la prise en charge, colonisation gastrique ou trachéo-bronchique et existence de défaillances viscérales associées. Ceux liés à la réanimation sont avant tout la ventilation mécanique et sa durée, mais aussi la curarisation, la présence d'une sonde nasogastrique et/ou nasotrachéale, une ré-intubation, une antibiothérapie préalable et le décubitus dorsal strict.



Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Les prélèvements microbiologiques sont indispensables pour explorer la sensibilité des microorganismes en cause et ajuster l'antibiothérapie.

Qu'elles soient précoces ou tardives, les pneumopathies nosocomiales nécessitent un diagnostic rapide afin d'instaurer une antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée à la sensibilité des bactéries incriminées. Leur durée de traitement n'est pas consensuelle mais la tendance actuelle est au traitement court en dehors des bactéries peu sensibles aux antibiotiques.

#### **2.4. Œdème pulmonaire lésionnel post transfusionnel:**

Les complications respiratoires de la transfusion sanguine ont plusieurs étiologies possibles. Le diagnostic de l'OAP transfusionnel de surcharge ou Transfusion-Associated Circulatory Overload (TACO) est souvent le premier évoqué, celui de l'OAP transfusionnel lésionnel ou Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI), mieux défini depuis la conférence de Toronto de 2004, l'est plus rarement. Ces deux types d'OAP figurent aujourd'hui en tête des complications graves de la transfusion dans plusieurs pays [78].

Le TRALI constitue la troisième cause de décès due 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 et œdème bilatéral à la radiographie. Il survient 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 prédisposant à 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.

Le diagnostic du TRALI est essentiellement clinique. L'OAP survient dans la majorité des cas entre 30 minutes et deux heures et au plus tard dans les six heures après la mise en œuvre d'une transfusion sanguine. Il associe, dans sa forme typique, une tachypnée avec cyanose, une toux, une expectoration mousseuse riche en protéines, une élévation thermique supérieure ou égale à 1 °C, une tachycardie inconstamment associée à une hypotension et des râles crépitants bilatéraux.

La radiographie thoracique retrouve généralement des infiltrats pulmonaires bilatéraux formés d'opacités alvéolaires cotonneuses plus ou moins confluentes, pouvant aller jusqu'à l'image de poumon blanc, cet aspect est évocateur d'un OAP alors que l'index cardiothoracique est normal. L'étude gazométrique montre une désaturation en oxygène du sang artériel, avec une saturation en oxygène inférieure ou égale à 90% et un rapport  $PAO_2 / FiO_2 \leq 300$  mmHg.

L'absence de défaillance cardiaque est le critère indispensable au diagnostic, authentifiée par l'échocardiographie ou le dosage du pro-BNP ou la mesure de la pression veineuse centrale ou le cathétérisme cardiaque avec mesure des pressions. Une neutropénie transitoire précoce a été décrite mais est inconstamment retrouvée. Le tableau est donc typiquement celui d'un œdème pulmonaire lésionnel aigu.

## VII. Traitement

La prise en charge curative de l'OPR ne relève d'aucun consensus à ce jour, il n'y a donc pas de traitement spécifique. La prise en charge du patient est avant tout symptomatique, dont le principe général est d'optimiser l'hématose en améliorant le rapport ventilation / perfusion.

La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur la gestion de l'état respiratoire et hémodynamique.

### 1. Mise en condition initiale :

La mise en condition initiale du patient est basée sur :

- la mise en place un monitoring du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne, de l'oxymétrie de pouls, la surveillance horaire de la température et de la diurèse ;

- la mise en place d'un abord veineux périphérique ou central selon l'état hémodynamique ;

- Laisser le malade si conscient dans la position qui adopte spontanément. La mise en décubitus latéral avec le poumon lésé en haut semble pouvoir apporter un bénéfice en permettant de diminuer le shunt intra-pulmonaire [79] ;

- En cas de drainage thoracique, l'arrêt de l'aspiration pleurale par clampage du drain est un temps fort du traitement et doit être immédiate après constitution de l'œdème. [4, 5 ,56]

## **2. Prise en charge ventilatoire :**

La prise en charge ventilatoire doit être parfaitement appropriée à l'état du patient.

### **2.1. Oxygénothérapie:**

L'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les anomalies du transport ou de l'utilisation de l'oxygène et dont l'objectif est de corriger l'hypoxémie artérielle pour enfin assurer une oxygénation tissulaire correcte.

Indépendamment de l'âge du patient, l'objectif de l'oxygénation est d'obtenir une saturation artérielle en oxygène ( $SaO_2$ )  $\geq 90\%$ , soit une  $PaO_2$  de 60mmHg dans des conditions normales de pH, de  $PaCO_2$  et de température.

La surveillance s'effectue principalement par l'oxymétrie de pouls dont la fiabilité est largement suffisante en pratique. Un contrôle gazométrique est utile avant la prescription d' $O_2$  pour disposer d'un gaz de sang de référence, et dans les deux heures qui suivent le début de l'administration pour contrôler le résultat sur la  $PaO_2$  et la  $PaCO_2$ .

En pratique, en cas d'hypoxémie profonde, l'oxygène est initialement administré à haut débit (6-15 L/min), en utilisant préférentiellement un masque à haute concentration, sous couvert de la surveillance de la  $SaO_2$  ou de la saturation pulsée en  $O_2$  ( $SpO_2$ ). L'oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après avoir contrôlé la stabilité de la  $SpO_2$  qui doit être supérieure à 92% sans oxygène. En l'absence d'amélioration de l'hypoxémie et/ou en cas d'aggravation de l'acidose respiratoire, une assistance ventilatoire doit être discutée.

Plusieurs cas d'OPR étaient traités par oxygénothérapie associée ou non à un autre traitement médical [50, 56, 58, 59].

Conen et al. ont rapporté le cas d'un OPR unilatéral survenu à la suite du drainage aspiratif d'un pneumothorax spontané gauche. Il s'agissait d'une forme modérée d'OPR, devant laquelle une oxygénothérapie était démarrée à 2 L/min via une canule nasale, ne permettant pas d'améliorer la SpO<sub>2</sub>. D'où l'administration de 12 L/min d'O<sub>2</sub> au masque. Aucun autre traitement n'était nécessaire.

La surveillance de la SpO<sub>2</sub> comme le montre la figure était marquée par une correction progressive et stabilisation à partir de 12 heures post-drainage, au-delà le patient n'était plus oxygène-dépendant avec amélioration clinique et radiologique. [57]

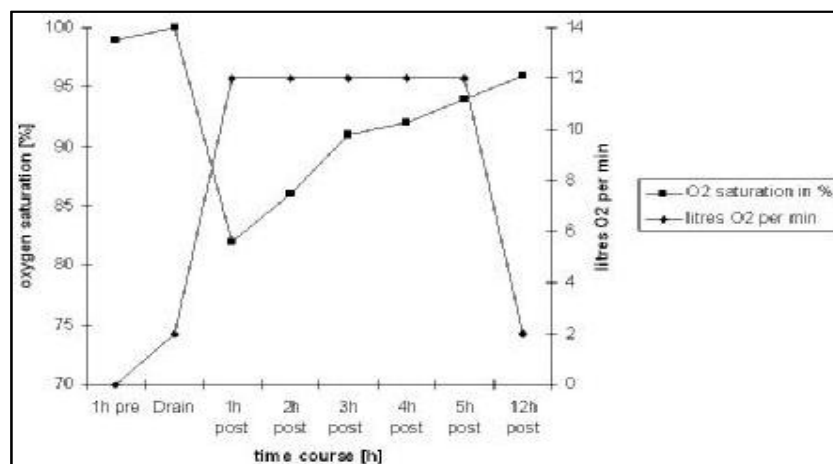


Figure 24. Surveillance de la saturation en oxygène en fonction de l'oxygène administré [57].

## **2.2. Ventilation artificielle :**

La ventilation artificielle ou mécanique est une technique qui a été historiquement associée à la naissance de la réanimation et de la médecine intensive. La ventilation est dite invasive quand la pression positive délivrée par le ventilateur se fait à travers une sonde d'intubation endotrachéale ou une trachéotomie. Elle est dite non invasive (VNI) quand c'est une interface de type masque (nasal ou facial) qui fait le lien entre le ventilateur et le patient. La VNI, proposée aux soins intensifs dans les années 80, s'est progressivement et largement imposée au cours des vingt dernières années, suite aux résultats de nombreuses études et essais randomisés qui ont prouvé son efficacité physiologique et son impact sur la mortalité.

### **2.2.1. Ventilation mécanique non invasive:**

#### **3.1.1. Définition et caractéristiques pratiques :**

- **Définition :**

D'après la 3<sup>ème</sup> conférence de consensus commune de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) de 2006, « la VNI correspond aux différents types de ventilation mécanique en l'absence d'utilisation d'une prothèse endotrachéale ou oropharyngée. Elle est réalisée par l'intermédiaire d'une interface nasale, buccale ou faciale. » [80]

La place de la ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP) ou CPAP « Continuous Positive Airway Pressure» est intégrée au contenu de la conférence de consensus bien que ne comportant au maximum qu'une assistance respiratoire minimale.

Les modes ventilatoires applicables au cours de la détresse respiratoire aiguë sont divers, mais la VS-PEP et l'aide inspiratoire (AI) associée à une pression expiratoire positive (AI+PEP ou VS-AI-PEP) sont les modes d'assistance les plus couramment utilisés.

Pour certains auteurs, comme L'Her [81], la CPAP ne devrait pas être strictement considérée comme un mode de VNI dans le sens où elle n'apporte pas d'assistance inspiratoire. Habituellement, elle est obtenue sans l'utilisation de ventilateur, en connectant un masque hermétiquement appliqué au patient à une valve expiratoire, afin de maintenir un niveau de pression constante dans le circuit, qui est alimenté par une source de gaz frais. Ce mode ventilatoire est le plus souvent considéré comme une forme de VNI par les praticiens. [82]

- [Caractéristiques pratiques :](#)

La VNI est caractérisée par l'instabilité de l'interface patient-ventilateur et l'existence de fuites aériennes quasi-constantes autour du masque. Il faut alors trouver une ventilation de compromis, minimisant les fuites mais permettant une ventilation alvéolaire suffisante et assurant un confort acceptable pour le patient [81].

Outre le fait que la VNI permet d'éviter l'intubation et ses complications, ses autres avantages techniques sont multiples : elle permet une ventilation discontinue, permet au patient de parler, de s'alimenter, et de prendre ses médicaments par voie orale; elle permet une conservation physiologique, voire une optimisation de la toux, ne nécessite pas de sédation complémentaire, et permet d'emblée un sevrage en raison de son application intermittente.

Ces avantages ne doivent cependant pas occulter ses complications et ses principaux inconvénients: la tolérance du masque, souvent problématique, la nécessité d'une bonne coopération des patients, l'existence des fuites aériennes qui

peuvent perturber l'efficacité de la ventilation, et les contraintes de surveillance pour l'équipe médicale et paramédicale.

Par ailleurs, l'application d'une VNI efficace en routine suppose une équipe médicale et soignante motivée et expérimentée, et une surveillance rigoureuse au sein d'une structure adaptée.

### 3.1.2. Avantages et limites:

- [Avantages :](#)

L'avantage principal de la VNI est la diminution des complications liées à la ventilation invasive, en particulier liées à la sonde d'intubation [83].

La gêne et les complications propres associées à la présence d'une sonde endotrachéale, justifiant souvent la mise en route d'une sédation, puis la pose de cathéters veineux et/ou artériels centraux, de sondes urinaire et gastrique, sont supprimées.

La VNI évite les traumatismes laryngés et trachéaux associés à l'intubation endotrachéale et la trachéotomie. Le patient est capable de communiquer et de s'alimenter, deux facteurs d'autonomie essentiels.

Par ailleurs, plusieurs études randomisées contrôlées réalisées auprès de patients présentant une IRA ont permis d'obtenir une réduction de la durée de ventilation, de la durée de séjour, et surtout une diminution de la mortalité. L'avantage indirect en termes de coût pourrait être lié à une moindre consommation antibiotique ainsi qu'à une durée de séjour en réanimation plus courte.



**Tableau 7. Principaux avantages de la VNI [83]**

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Diminution des pneumopathies et sinusites nosocomiales</li><li>- Diminution de la consommation de sédatifs</li><li>- Amélioration du confort du patient avec le patient</li><li>- Amélioration de la communication</li><li>- Absence de traumatismes laryngés et trachéaux</li><li>- Réduction de la durée de ventilation</li><li>- Réduction de la durée de séjour</li><li>- Diminution du coût de la prise en charge et de la mortalité</li></ul> |
|---|

- [Limites:](#)

Les limites de l'utilisation, mais surtout du succès de la VNI, peuvent être schématiquement classées en deux catégories:

- Limites liées aux équipes soignantes, médecins compris:

La pratique de la VNI ne peut se développer que s'il existe une véritable motivation. En effet, la technique n'est pas toujours facile à appliquer, et consomme du temps, en particulier à la phase initiale. Il est impératif que l'introduction et le développement de la technique se conçoivent avec des formations répétées à tout le personnel soignant, l'élaboration de protocoles écrits et la désignation de « référents » de la technique. L'objectif à atteindre est de faire de la pratique de la VNI un « traitement usuel », et non « une pratique exceptionnelle ».

- Limites liées au patient:

Il est inutile de tenter de réaliser la VNI chez un patient non coopérant.

Par ailleurs, l'efficacité de la VNI est dépendante en grande partie de la cause de la défaillance respiratoire. Les principales études montrent que les facteurs associés au succès de la VNI dans la prise en charge d'IRA chez des patients sans antécédents d'insuffisance respiratoire chronique sont une bonne coopération du patient, une amélioration des échanges gazeux se maintenant dans le temps, une

étiologie de l'IRA rapidement réversible, une sévérité de la pathologie sous-jacente modérée, une présence initiale d'une hypercapnie et la présence de fuites modérées.

Ce dernier point est fondamental car la VNI est une assistance ventilatoire avec des fuites obligatoires. C'est la valeur des fuites et leur tolérance qui influencent le confort du patient et le succès de la technique.

Il est le plus souvent inutile d'augmenter les niveaux d'assistance, donc les niveaux de pressions d'insufflations, dans le but d'améliorer la ventilation alvéolaire en présence de fuites importantes, car cette augmentation ne fera que les majorer. Il faut tenter en priorité d'améliorer l'étanchéité du masque et/ou d'essayer de diminuer les niveaux d'assistance. Il est inutile de dépasser des pressions d'insufflations supérieures à 25 cmH<sub>2</sub>O (niveau d'aide inspiratoire+PEP), car au-dessus de ces valeurs les fuites sont souvent plus mal tolérées et le risque de dilatation gastrique par insufflation de gaz devient majeur. En effet, la pression d'occlusion du sphincter supérieur de l'œsophage est habituellement entre 25-30 cmH<sub>2</sub>O.

Dans ce cas, il est recommandé de mettre une sonde gastrique en aspiration douce en sachant que celle-ci peut parfois rendre plus difficile l'étanchéité. Pour pallier à ce problème, certaines équipes font passer la sonde gastrique au travers d'une pièce en T additionnelle placée entre le masque et le circuit ventilatoire, et percée selon le diamètre de la sonde gastrique.

### **3.1.3. Contre-indications de la VNI [84] :**

Le succès de mise en œuvre de la VNI impose le respect de ses contre-indications. Pour certains, il s'agit des circonstances au cours desquelles le support ventilatoire ne peut être efficace. C'est particulièrement le cas de l'expertise insuffisante de l'équipe, des circonstances favorisant la survenue de fuites ou l'obstruction des voies aériennes. D'autres contre-indications procèdent d'un risque

accru de complications, par exemple les vomissements ou l'hématémèse (au cours desquelles la VNI pourrait favoriser l'inhalation) ou encore le pneumothorax non drainé. Dans cette dernière circonstance, l'augmentation de la pression transpulmonaire liée à la pressurisation des voies aériennes associée au maintien de la ventilation spontanée, expose à une majoration de l'épanchement gazeux et ses conséquences.

Outre exposer le patient à une morbidité propre, le non-respect des CI lui fait courir le risque d'un retard d'intubation, lequel associé à une surmorbidité et une surmortalité.

**Tableau 8. Contre-indications absolues de la VNI [84]**

<ul style="list-style-type: none"><li>-environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe</li><li>-patient non coopérant, agité, s'opposant à la technique</li><li>-coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique)</li><li>-épuisement respiratoire</li><li>-état de choc, troubles du rythme ventriculaire graves</li><li>-sepsis sévère</li><li>-immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire</li><li>-pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante</li><li>-obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie)</li><li>-vomissements incoercibles</li><li>-hémorragie digestive haute</li><li>-traumatisme crânio-facial grave</li><li>-tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale</li></ul>
---

### 3.1.4. Indications de la VNI :

Si les indications de VNI se sont élargies depuis plusieurs années, notamment à l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique, au sevrage et à l'extubation de la ventilation mécanique endotrachéale, rappelons que les patients les plus susceptibles d'en bénéficier restent actuellement ceux présentant une IRA hypercapnique suite à une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou dans le cadre d'un OAP cardiogénique.

Les différentes indications de la VNI selon la conférence de consensus de 2006 [80] sont résumées dans le tableau ci-après.

Tableau 9. Indications de la VNI selon leur niveau de recommandation d'après [80]	
Intérêt certain Il faut faire (G1+)	Décompensation de BPCO OAP cardiogénique
Intérêt non établi de façon certaine Il faut probablement faire (G2+)	IRA hypoxémique de l'immunodéprimé Postopératoire de chirurgie thoracique et abdominale Stratégie de sevrage de la ventilation invasive chez les BPCO Prévention d'une IRA post extubation Traumatisme thoracique fermé isolé Décompensation de maladies neuromusculaires chroniques et autres IRC restrictives Mucoviscidose décompensée Forme apnéisante de la bronchiolite aiguë Laryngo-trachéomalacie
Aucun avantage démontré Il ne faut probablement pas faire (G2-)	Pneumopathie hypoxémiante SDRA Traitement de l'IRA post-extubation Maladies neuromusculaires aiguës réversibles
Situations sans cotation possible	Asthme Aigu Grave Syndrome d'obésité-hypoventilation Bronchiolite aiguë du nourrisson (hors forme apnéisante)

La VNI peut également être utilisée dans les situations suivantes :

- fibroscopie bronchique chez les patients hypoxémiques (G2+),
- pré-oxygénation avant intubation pour IRA (G2+)

### 3.1.5. Effets physiologiques potentiels de la VNI :

La VNI est susceptible d'exercer deux effets essentiels sur le système respiratoire, pouvant être utilisés simultanément ou séparément: elle permet de maintenir une pression expiratoire positive (PEP), et de créer une pression inspiratoire positive (aide inspiratoire ou AI), associée le plus souvent à la PEP (AI+PEP). Nous allons envisager ces deux effets potentiels séparément.

- [Effets de la PEP au cours de l'OAP :](#)

L'OAP cardiogénique résulte d'une augmentation de l'eau libre intrapulmonaire et engendre une réduction des volumes pulmonaires.

Une hypercapnie est fréquemment observée chez les patients présentant un OAP, et est le plus souvent considérée comme étant la conséquence d'un épuisement ventilatoire. La fatigue musculaire peut être liée à une augmentation importante du travail respiratoire, en raison à la fois de la compliance pulmonaire réduite et de l'augmentation des résistances des voies aériennes (œdème interstitiel et bronchique). La réduction de la compliance pulmonaire au cours de l'OAP est corrélée avec les anomalies des échanges gazeux.

La survenue d'une hypercapnie au cours de l'OAP est cependant potentiellement multifactorielle [82]. Les patients présentant un OAP sont le plus souvent âgés et la plupart du temps polytarés, donc potentiellement porteurs d'une bronchopathie sous-jacente connue ou méconnue, ainsi que d'autres atteintes pulmonaires ou neuromusculaires.

Les muscles inspiratoires au cours de l'OAP génèrent de très importantes dépressions pleurales, ce qui augmente la pression transmurale et la post-charge du

ventricule gauche. La VNI, quelle qu'en soit la modalité, est donc intrinsèquement susceptible de modifier l'hémodynamique des patients.

- Les effets hémodynamiques:

Les études réalisées ont montré que la CPAP jouait un rôle en levant la pression péricardique, diminuant la pression transmurale et diminuant la post-charge. Cet effet hémodynamique était plus susceptible de se produire lorsque les pressions de remplissage étaient élevées et la performance ventriculaire basse. L'application d'une CPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O permettait d'améliorer l'index cardiaque et le volume d'éjection systolique, lorsque ceux-ci étaient abaissés initialement. Une amélioration supplémentaire pouvait être observée en augmentant le niveau de CPAP de 5 à 10 cmH<sub>2</sub>O.

En revanche, chez les patients avec des pressions de remplissage basses et une bonne performance ventriculaire, les effets de la CPAP pouvaient être adverses, en diminuant le retour veineux. Chez les patients avec fonction systolique préservée (OAP sur dysfonction diastolique) l'effet hémodynamique principal de la CPAP semble uniquement lié à une diminution du volume télédiastolique du ventricule gauche. Au final, la CPAP entraîne donc une réduction de la précharge et de la postcharge.

La CPAP entraîne également une réduction significative de la fréquence cardiaque, vraisemblablement en réponse à une augmentation du tonus parasympathique liée à l'inflation pulmonaire.

- Les effets respiratoires:

Les effets respiratoires essentiels de la CPAP au cours de l'OAP sont l'augmentation quasi constante de la CRF par réouverture alvéolaire, ainsi que l'effet positif potentiel de l'addition d'une pression PEPe chez les patients présentant une PEPi (auto- PEP) avec limitation des débits. En conséquence, l'oxygénation artérielle

est améliorée et les résistances des voies aériennes ainsi que le travail ventilatoire sont diminués.

Plusieurs techniques d'administration de la CPAP sont disponibles. Le clinicien devra faire le choix soit d'une technique en circuit ouvert comme la CPAP Boussignac (figure 23), soit d'une technique de CPAP à haut débit. Dans la très grande majorité des cas, le niveau de pression positive administré de façon consensuelle se situe aux alentours de 7,5 à 10 cmH<sub>2</sub>O. [83]



Figure 25. Dispositif de la CPAP "Boussignac" - Vygon™. [83]

A) Dispositif de CPAP inséré dans un masque facial standard ; B) manomètre à oxygène permettant l'application de la pression expiratoire positive (PEP ; dépendante du débit administré) ; C) manomètre de pression permettant de vérifier la valeur de PEP administrée au patient, en fonction du débit d'oxygène (variable en fonction du débit inspiratoire du patient).

- [Effets de la pression inspiratoire positive ou aide inspiratoire](#)

Le mode ventilatoire le plus fréquemment utilisé est l'aide inspiratoire (AI), associée à une PEP (AI+PEP ou VS-AI-PEP).

La conséquence la plus évidente de l'administration d'une pression inspiratoire positive est la diminution du travail inspiratoire. Cet effet a été amplement démontré chez les patients intubés, et confirmé au cours de la VNI. L'application d'une VNI en pression positive diminue l'activité électromyographique diaphragmatique, l'amplitude de variation de la pression transdiaphragmatique et les index de travail respiratoire par comparaison à la ventilation spontanée, cet effet survenant dès les premiers cycles assistés.

D'un point de vue clinique le volume courant est augmenté et la fréquence respiratoire (FR) des patients diminue. D'un point de vue biologique on observe une diminution de la PaCO<sub>2</sub> lorsqu'elle est initialement élevée, ainsi qu'une augmentation du pH et de la PaO<sub>2</sub>.

### 3.1.6. Critères prédictifs de succès ou d'échec de la VNI

- [Critères généraux prédictifs de succès:](#)

Selon la conférence de consensus, les critères prédictifs de succès de la technique sont :

- Site de réalisation :

En pré-hospitalier et aux urgences, l'utilisation de la VNI se limite à la VS-PEP dans l'OAP (G1+). La VS-AI-PEP dans l'OAP cardiogénique ou la décompensation de BPCO est réservée aux équipes formées et entraînées disposant de respirateurs adaptés (G2+).

La pratique de la VNI dans un service de médecine peut être envisagée pour les décompensations modérées de BPCO (pH  $\geq 7,30$ ), sous réserve d'un



environnement adapté et des conditions de surveillance et de monitoring précédemment décrites (G2+).

- Equipe performante :

Le niveau de performance de l'équipe repose sur le ratio personnels/malades, ses compétences, sa disponibilité et la protocolisation de ses pratiques (G2+).

- Choix des matériels :

La tolérance de la VNI est conditionnée par le choix des matériels et leur maîtrise. L'interface, le respirateur, le mode ventilatoire et la qualité des réglages doivent concourir à l'optimiser (G2+).

- Identification et traitement précoce des risques et effets indésirables :

Le risque principal de la VNI est le retard à l'intubation du patient (G2+). Il est évité, par une surveillance permanente et attentive du patient, permettant une identification précoce des situations d'échec (G2+).

Les principaux effets indésirables sont résumés dans le tableau ci-après.

<b>Tableau 10. Effets indésirables de la VNI [80]</b>		
<b>Origines</b>	<b>Complications</b>	<b>mesures préventives et curatives recommandées</b>
Complications liées à l'interface	érythème, plaie, ulcération cutanée allergies cutanées réinhalation du CO <sub>2</sub> expiré pédiatrie : nécrose narinaire et de la columelle avec canules nasales	protection cutanée serrage adapté du harnais changement d'interface changement d'interface réduction de l'espace mort application d'une PEP en cas de circuit à fuite calibrée changement d'interface ou intubation
Complications liées au débit ou aux pressions	sécheresse des VAS distension gastro-intestinale otalgies, douleurs naso-sinusiennes distension pulmonaire pneumothorax	humidification réduction des pressions, sonde gastrique réduction des pressions optimisation des réglages drainage thoracique, arrêt de la VNI
Complications liées aux deux	fuites complications conjonctivales	révision de la taille ou du type d'interface optimisation des réglages révision de la taille ou du type d'interface

- [Critères prédictifs d'échec de la VNI :](#)

La recherche de signes de mauvaise tolérance ou d'inefficacité est fondamentale. Leur présence témoigne de l'échec de la technique, et impose l'intubation du patient après sédation et la mise en route d'une ventilation sur prothèse endotrachéale.

L'absence d'amélioration gazométrique ( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 146 \text{mmHg}$ ) à une heure est associée à l'échec de la VNI. Il convient donc de réaliser une gazométrie artérielle à une heure de la mise en route de la VNI. D'une manière plus générale, il est recommandé de définir *a priori*, c'est-à-dire avant la mise en route de la VNI, les critères qui définiront l'échec de cette technique et conduiront à l'intubation du patient.

### 3.1.7. Application de la VNI au cours de l'OAP

- [Que dit la conférence de consensus de 2006 \[80\] ?](#)

La conférence de consensus précise que « la VNI améliore les conditions hémodynamique et ventilatoire. Associée au traitement médical, elle diminue la nécessité d'intubation d'environ 60% et la mortalité d'environ 40% (G1+).

Au cours de la prise en charge initiale d'un OAP, la VNI ne se conçoit qu'en association au traitement médical optimal (G1+).

En cas de signes cliniques de détresse respiratoire, la VNI doit être instaurée sans attendre le résultat des gaz du sang (G2+).

La VNI doit être instaurée en cas d'hypercapnie avec  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{mmHg}$  (G1+).

La VNI doit être instaurée en cas de non réponse au traitement médical (G2+).

La VNI n'est pas contre-indiquée en cas de syndrome coronarien aigu (G1+). Elle ne doit pas retarder sa prise en charge initiale (revascularisation,...)

Enfin, le mode ventilatoire de première intention au cours de l'OAP peut être une VS-PEP ou une VS-AI+PEP, en privilégiant la méthode la mieux maîtrisée par l'équipe en charge du malade. (G2+) »

- [VNI et OAP cardiogénique :](#)

L'OAP cardiogénique est probablement l'une des indications les plus anciennes de la VNI. Cette indication repose sur des bases physiopathologiques fortes. Plusieurs modalités de VNI ont été étudiées au cours de l'OAP, mais la CPAP reste probablement le mode le plus utilisé, en particulier dans les services d'urgence et en préhospitalier.

Les études comparant la CPAP au traitement médical standard retrouvaient avec la CPAP une amélioration de l'oxygénation et de la FR, et une diminution du taux d'intubation. En revanche, elles ne retrouvaient pas de bénéfices en termes de diminution de la mortalité. Seule une étude, de Lin et al. [85], montrait une diminution du taux de mortalité pour le groupe CPAP.

L'ajout à la CPAP d'un niveau de pression positive à l'inspiration (AI) a comme conséquence de fournir au patient une assistance respiratoire optimale et donc théoriquement de diminuer de façon plus importante le travail respiratoire fourni [85].

Une controverse fut soulevée par l'étude randomisée «3CPO» de Gray et al. publiée en décembre 2008 [86]. Cette étude était multicentrique et de grande ampleur, réalisée dans des SAU du Royaume Uni. Les auteurs retrouvaient que la mortalité à sept jours était similaire sans ou avec VNI, de même que le taux d'intubation à sept jours. Il n'y avait pas non plus de différence quant à la mesure combinée de la mortalité et du taux d'intubation à sept jours entre les différentes techniques de VNI.

Indépendamment du résultat final décevant en terme de pronostic au septième jour, les auteurs concluent leur article en recommandant l'utilisation de la VNI au cours de la prise en charge initiale de l'OAP, sans toutefois en attendre de bénéfiques pronostiques finaux.

De plus, dans cette étude l'absence d'effet sur le pronostic de patients âgés polytarés (âge moyen d'environ 85 ans) était mise sur le compte de l'instabilité de la maladie chronique, dont l'OAP n'était qu'une expression aiguë.

Quoi qu'il en soit, le critère principal permettant de justifier du recours précoce à la VNI chez un patient en OAP doit-il obligatoirement être la mortalité? Si un bénéfice majeur en termes clinique superposable à celui observé dans les études antérieures avait été rapporté, les résultats auraient vraisemblablement été considérés comme intéressants par la majorité des praticiens d'urgence, dont le traitement initial vise avant tout à stabiliser et soulager le patient.

Suite à cette étude, une métaanalyse fut publiée par Potts [87]. Cette étude combinait les données collectées par l'étude 3CPO et celles des récentes métaanalyses (publiées après 2005), et calculait un risque ratio révisé pour la VNI dans l'OAP. L'analyse statistique prédisait un bénéfice significatif en termes de mortalité. Les données combinées prédisaient un risque ratio pour la mortalité avec la VNI de 0,75 (IC 95%= 0,61-0,92). Les auteurs concluaient que l'analyse des données issues des études contrôlées randomisées existantes, incluant celles de l'étude 3CPO, prédisent toujours un bénéfice significatif sur la mortalité avec la VNI dans l'OAP.

Au total, on peut dire que chez les patients avec OAP, les deux modalités de VNI améliorent de manière équivalente et sécuritaire les signes vitaux et les échanges gazeux, et les revues de la littérature trouvent que BiPAP et CPAP

réduisent le taux d'intubation chez les patients en OAP, comparé à la thérapie conventionnelle.

A cette heure on ne peut pas conclure que la BiPAP offre plus d'avantages que la CPAP, elle pourrait potentiellement décharger les muscles respiratoires plus efficacement et prévenir plus efficacement la défaillance respiratoire, l'hypoventilation alvéolaire, et l'hypercapnie, mais il n'est pas clair que les modalités telles que l'intubation, la mortalité, ou la durée d'hospitalisation, diffèrent entre les 2 modalités. Le choix du mode de VNI dans l'OAP cardiogénique reste donc ouvert au clinicien en fonction de ses possibilités techniques, mais en attendant d'autres études, la recommandation la plus sensible est d'utiliser la CPAP initialement et de considérer de passer à la BiPAP si le patient est hypercapnique ou présente une dyspnée réfractaire [88].

En pratique, il faut garder à l'esprit que, techniquement, la mise en œuvre de la CPAP est beaucoup plus simple et semble davantage se prêter à la prise en charge pré-hospitalière ou dans les SAU. Elle est, de plus, moins coûteuse.

Les études réalisées renforcent également l'idée que, dans l'OAP, la VNI ne doit venir qu'en complément d'un traitement médical optimal et ne doit en aucun cas retarder l'instauration de ce traitement.

Les techniques de VNI paraissent donc efficaces et entièrement adaptées pour le traitement de l'OAP en pré-hospitalier comme dans les services d'urgences, surtout lorsqu'elles sont réalisées de manière précoce et en association au traitement médical spécifique optimal.

La question qui se pose est : Où peut-on mettre en route une VNI chez un patient présentant un OAP?

La plupart des études ayant conclu à l'efficacité de la VNI avant l'année 2000 ont été réalisées en milieu de réanimation. Cependant, la grande majorité des

patients traités pour OAP sont pris en charge de façon précoce soit en pré-hospitalier, soit dans les services d'urgences ou en soins intensifs de cardiologie.

Des données maintenant très nombreuses mettent en évidence la possibilité de mise en route d'une VNI en dehors d'un service de réanimation chez les patients en OAP, ainsi que son intérêt pronostique dans cette indication, à condition de disposer des moyens de surveillance adéquats (monitorage continu, saturation en oxygène et ECG) et du personnel paramédical formé à cette tâche.

Plaisance et al. [89] ont démontré l'intérêt de la mise en route immédiate de la CPAP. Dans le groupe de patients chez qui la CPAP a été démarrée immédiatement, on assiste à un moindre taux d'intubations, d'utilisation d'inotropes ainsi qu'une baisse du taux de mortalité, à comparer avec le groupe de patients chez qui la CPAP a été démarrée plus tardivement.

Plus récemment, Ducros et al. [90] ont retrouvé le même résultat, et ont souligné l'intérêt d'une mise en place précoce de la CPAP chez les patients présentant un OAP quelle que soit sa gravité: La CPAP démarrée en pré-hospitalier est supérieure au traitement médical seul quel que soit le niveau de capnie à T0 et quelle que soit la valeur de FEVG.

Les données cliniques disponibles supportent clairement l'utilisation de la VNI au cours de l'OAP. Lorsque la VNI est associée à un traitement médical standardisé, elle permet alors une amélioration symptomatique et biologique plus rapide, ainsi qu'une réduction de la morbidité et/ou de la mortalité des patients. Son utilisation dans le cadre de l'urgence est possible avec de bons résultats, permettant ainsi d'administrer de façon précoce un support ventilatoire aux patients les plus graves. Conformément aux conclusions de la conférence de consensus française sur la VNI en octobre 2006 [80], la recommandation qui peut aujourd'hui être formulée est dans un premier temps de vérifier qu'un traitement médical optimal est administré

au patient (recommandation de niveau G1+), puis de mettre en route la VNI de façon précoce en cas de signes de détresse respiratoire persistants.

- [VNI et œdème pulmonaire de réexpansion:](#)

A cette heure, l'utilisation de la VNI pour les cas d'OPR ne relève d'aucun consensus.

Papakonstantinou et al [79].ont rapporté le cas d'un OPR ipsilatéral droit survenu après drainage aspiratif d'un pneumothorax chez un patient de 47 ans. Malgré l'arrêt de l'aspiration, l'administration de furosémide et dérivés nitrés, l'état du patient ne s'améliorait pas et la radiographie de contrôle montrait l'aggravation de l'OAP, d'où la décision d'opter pour une CPAP à 10cm d'H<sub>2</sub>O en utilisant un masque facial type Helmet. 4 heures plus tard, le patient s'améliorait cliniquement et radiologiquement avec une résolution de l'OAP à la radiographie de contrôle.

Iqbal et al [60].ont souligné l'intérêt d'une mise en place précoce de la CPAP pour les cas d'OPR les plus sévères. La conduite de l'équipe devant un cas d'OPR ipsilatéral gauche était l'application d'une CPAP à 5cmH<sub>2</sub>O au masque facial en première intention, associée aux diurétiques. Après 48 H, l'application de la CPAP était discontinuée. Les GDS de contrôle trouvaient une correction de l'hypoxémie avec une PaO<sub>2</sub> à 115 mmHg, une correction de l'hypercapnie la PaCO<sub>2</sub> passe à 45 mmHg, le pH passe de 7,30 à 7,41.

La CPAP était utilisée avec succès dans un cas d'OPR ipsilatéral gauche rapporté par Verhagen et al. [91] survenu chez un patient âgé de 76 ans suite au drainage aspiratif (-15 cmH<sub>2</sub>O) d'un pneumothorax post-traumatique gauche.

Autres équipes ont opté pour la BiPAP comme moyen thérapeutique devant des cas d'OPR avec succès. Alzahrani et al. proposent l'application de la BiPAP pour une durée de 6 à 12 heures afin de prévenir l'aggravation de l'OPR. Dans leur cas, 5 heures de BiPAP était suffisante pour amélioration clinique et réduction significative des images d'OPR sur la radiographie de contrôle. [62,63].



### **2.3. Ventilation mécanique invasive**

L'objectif de la ventilation mécanique (VM) est de corriger l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose, de mettre au repos les muscles respiratoires et d'améliorer la fonction ventriculaire gauche en diminuant la précharge et la postcharge (conséquence de l'élévation des pressions intrathoraciques), et améliorer ainsi le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque. Cet effet est probablement limité par la diminution de la précharge qui peut devenir prépondérante et entraîner une chute du débit cardiaque. Quelques études ont cependant montré que l'adjonction à la VM d'une pression expiratoire positive inférieure à 10 cmH<sub>2</sub>O permettrait d'améliorer le débit cardiaque.

Les indications communément retenues de la VM au cours des insuffisances respiratoires aiguës concernent :

Les états d'asphyxie aiguë avec épuisement respiratoire : balancement thoracoabdominal, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, FR > 35 c/min, SaO<sub>2</sub> < 90% ou PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg sous O<sub>2</sub> à fort débit au masque à haute concentration, PaCO<sub>2</sub> > 55 mmHg, acidose respiratoire sévère, acidose mixte ; Les troubles de la conscience et les états d'hypoventilation alvéolaire sévère (bradypnée) ; L'arrêt circulatoire, l'état de choc et les états d'instabilité hémodynamique et rythmique ; L'aggravation ou l'absence d'amélioration symptomatique sous VNI.

Dans l'OPR, la ventilation invasive conventionnelle utilisant une sonde trachéale est indiquée d'emblée en cas de détresse respiratoire sévère [61, 63, 66] ou après échec de la VNI [71].

Dans certains cas graves d'OPR, on a recours à la ventilation pulmonaire différentielle en utilisant des sondes à double-lumière droite ou gauche selon le côté atteint. Dans ces cas, la ventilation conventionnelle peut aggraver l'effet shunt,

car le poumon atteint va être hyperperfusé avec une faible compliance, alors que le poumon sain sera en hypoperfusion relative avec une meilleure compliance.

Roch cho et al. [92] étaient confrontés à un cas d'OPR unilatéral sévère, pour lequel une ventilation différentielle était appliquée après échec de la ventilation standard. Du côté atteint, une sonde d'aspiration introduite via la sonde double-lumière droite a permis de libérer le poumon des sécrétions et d'optimiser la ventilation. Du côté sain, le but était d'entretenir des échanges gazeux optimums pour compenser la moindre inefficacité du poumon lésé.

**Tableau 11. Paramètres des deux ventilateurs utilisés en ventilation différentielle dans la série de Roch cho et al. [92]**

Poumon	Vt (mL)	FR (c/min)	PEP	FiO2	Pic PI
Affecté (droit)	350	25	5	1	27
Sain (gauche)	400	20	0	1	15
Vt : volume courant, FR : fréquence respiratoire, PI : pression inspiratoire (cmH <sub>2</sub> O)					

Dès le démarrage de la ventilation différentielle, on notait une amélioration clinique et gazométrique. Au bout de 48 H, le pic de pression inspiratoire s'égalisait permettant de retirer la sonde double-lumière et la remplacer par une sonde endotrachéale avec reprise de la ventilation standard.

Achar et al [68]. ont opté pour la ventilation différentielle après échec de la ventilation conventionnelle dans la prise en charge d'une forme grave d'OPR chez un patient de 22 ans, compliquant le traitement d'une hernie diaphragmatique gauche.

On notait une détérioration de l'oxygénation aux GDS sous ventilation conventionnelle, d'où l'initiation d'une ventilation différentielle en utilisant deux respirateurs. Du côté atteint avec une faible compliance, on utilisait un faible volume courant et une forte PEEP 14 mmHg et FiO<sub>2</sub> à 0.8. Alors que du côté sain avec

compliance normale, afin d'éviter un volotraumatisme et un barotraumatisme, on utilisait une faible PEP à 5 mmHg et FiO<sub>2</sub> à 0.4. 24H de ventilation différentielle était suffisante pour correction des GDS.

Pour nos deux patients, puisque le tableau respiratoire grave était installé en périopératoire, la gestion ventilatoire était basée uniquement sur une ventilation mécanique invasive conventionnelle à volume contrôlé.

### **3. Prise en charge hémodynamique :**

#### **3.1. Remplissage vasculaire et monitoring de la volémie: [93]**

##### **a. Remplissage vasculaire :**

Le remplissage vasculaire (RV) dans le traitement de première intention d'une insuffisance circulatoire aiguë constitue un élément déterminant (mais non exclusif) du pronostic en termes de morbidité et de mortalité.

L'administration intraveineuse de solutés de remplissage a pour effet d'augmenter le retour veineux, le volume d'éjection systolique (VES) et le débit cardiaque (QC), et donc d'améliorer la perfusion tissulaire.

Le bénéfice du RV est jugé sur la régression des signes cliniques d'hypovolémie: amélioration de la perfusion tissulaire (correction de l'acidose lactique). Il se traduit par l'augmentation de la pression artérielle, la diminution de la fréquence cardiaque, la diminution ou la disparition des marbrures. Il est observé également au niveau cérébral une amélioration des fonctions cognitives, au niveau rénal une reprise de la diurèse (avec correction des signes biologiques d'insuffisance rénale fonctionnelle), et au niveau hépato-splanchnique par la régression des anomalies biologiques hépatiques et pancréatiques.

Ces signes reflètent l'augmentation du débit cardiaque et du transport en O<sub>2</sub>.

La rapidité avec laquelle ces objectifs sont atteints lors de la prise en charge initiale de l'hypovolémie constitue un élément déterminant du pronostic en termes de morbidité et mortalité.

Les deux types de solutés de remplissage sont représentés par les cristalloïdes et colloïdes. Leurs principales différences résident dans leur pouvoir d'expansion et leurs effets indésirables. Les critères de choix d'un soluté de remplissage reposent sur son efficacité à restaurer la volémie et/ou sur ses effets indésirables : toxicité rénale ( $\pm$  hépatique), œdème interstitiel, troubles de l'hémostase et allergie.

**b. Monitoring de la volémie et bilan hémodynamique :**

- [Critères statiques et dynamiques :](#)

Le remplissage vasculaire guidé par les seuls signes clinico-biologiques est difficilement évaluable. Dans le cas où l'hypovolémie vraie ou relative n'est pas certaine, la décision d'un RV doit être fondée sur des critères prédictifs de son efficacité.

Il existe des critères statiques, basés sur la simple mesure de la précharge cardiaque, et dynamiques, fondés sur des tests physiologiques observant les effets d'une variation de précharge. Les indices statiques de précharge cardiaque que sont la pression veineuse centrale (PVC), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, les dimensions télédiastoliques du VG, le rapport des ondes E sur A du flux mitral ou la durée d'éjection aortique ne permettent pas de prédire la réponse à l'expansion volémique avec fiabilité.

Par contre, les indices dynamiques fondés sur une analyse de la relation de Franck-Starling afin de déterminer sur quelle portion de la courbe de précharge-volume d'éjection systolique fonctionne le cœur d'un patient donné à un moment donné, prédisent la réponse à l'expansion volémique.

Ces indices sont la variabilité de la pression pulsée, du volume d'éjection systolique dérivé de l'onde de pouls, de la vitesse maximale du flux sous-aortique, du débit aortique descendant, du débit cardiaque, de l'onde de pléthysmographie et du diamètre de la veine cave inférieure et supérieure.

Ces indices sont la variabilité de la pression pulsée, du volume d'éjection systolique dérivé de l'onde de pouls, de la vitesse maximale du flux sous-aortique, du débit aortique descendant, du débit cardiaque, de l'onde de pléthysmographie et du diamètre de la veine cave inférieure et supérieure.

**Tableau 12. Valeurs critiques au-dessous desquelles un bénéfice hémodynamique d'une expansion volémique est attendu [94].**

Indices statiques	Indices dynamiques
PVC < 5 mmHg	VPP > 13 %
PAP0 < 5 mmHg	VVE > 10-15 %
VTDDVI < 90 mL · m <sup>-2</sup>	ΔVCS > 36 %
VTDDGi < 600 mL · m <sup>-2</sup>	ΔVCI > 18 %
STDVGI < 5 cm <sup>2</sup> · m <sup>-2</sup>	ΔVpic > 12 %
E/Ea < 7	Δdébit Ao > 18 %

PVC : pression veineuse centrale ; PAP0 : pression de l'artère pulmonaire occluse ; VTDDVI : volume d'éjection du ventricule droit indexé ; VTDDGi : volume télédiastolique global indexé ; STDVGI : surface télédiastolique ventriculaire gauche indexée ; E/Ea : rapport de la vélocité de l'onde E mitrale à l'onde Ea de déplacement de l'anneau mitral en Doppler tissulaire ; VPP : variations de pression pulsée ; VVE : variations de volume d'éjection systolique ; ΔVCS : variations de diamètre de la veine cave supérieure ; ΔVCI : variations de diamètre de la veine cave inférieure ; ΔVpic : variations du pic de vélocité aortique ; Δdébit Ao : variations de débit aortique en Doppler œsophagien.

- [Thermodilution transpulmonaire \(exemple : système PiCCO®\) :](#)

La thermodilution transpulmonaire représente une alternative moins invasive comparée à la thermodilution artérielle pulmonaire. Elle permet la mesure du débit cardiaque et de certains indices évaluant la précharge et la contractilité du myocarde. De plus, cette technique permet d'évaluer la quantité d'eau intrapulmonaire extravasculaire et de calculer l'indice de perméabilité des capillaires pulmonaires.

Cette technique nécessite l'insertion d'un cathéter veineux central dans le territoire cave supérieur et d'un cathéter artériel, idéalement fémoral.

Chaque voie d'abord est munie d'une sonde thermique pour les mesures de thermodilution transpulmonaire. La pression artérielle sanglante est enregistrée en continu. Le système permet les mesures de paramètres hémodynamiques grâce à 2 principes : la thermodilution transpulmonaire et l'analyse du contour de l'onde de pouls.

Les deux volumes intéressants en clinique sont :

- le volume télé-diastolique global (VTDG) ou global end-diastolic volume (GEDV), utilisé comme indicateur de précharge statique. L'utilisation du VTDG présente deux avantages : sa mesure n'est pas opérateur-dépendante et il permet une évaluation biventriculaire de la précharge.

- L'Eau Pulmonaire Extra Vasculaire (EPEV) qui permet : l'identification des patients en OAP surtout pour les patients de réanimation intubés et ventilés ; le diagnostic du mécanisme de l'OAP en obtenant l'IPVP (hydrostatique ou lésionnel) ; l'évaluation de la quantité de l'œdème au cours du SDRA ; aussi son intérêt dans la stratégie de remplissage vasculaire et /ou de déplétion hydro-sodée.

Les situations où coexistent une détresse respiratoire hypoxémique et un état de défaillance circulatoire sont des indications d'excellence de la thermodilution

transpulmonaire et par conséquent d'un monitoring par PiCCO®. A cet égard, ce monitoring permet également l'accès à des paramètres de réserve de précharge et de réponse au RV que sont la  $\Delta PP$ , la VVE et le VTDG.

En conséquence, chez les patients ventilés en état de choc, on peut tout à fait concevoir une stratégie intégrée du RV autour de quatre indicateurs, tous fournis par le PiCCO® : la  $\Delta PP$  pour aider à la décision d'instaurer un remplissage, le VTDG pour vérifier que l'expansion volémique est bien effective (augmentation du GEDV), le DC pour observer la réponse hémodynamique au remplissage et l'EPEV pour juger la tolérance pulmonaire.

- [Application de la themodilution transpulmonaire dans un cas d'OPR](#)

Le cas clinique suivant permet d'illustrer l'intérêt du moniteur PiCCO® dans la prise en charge de la défaillance circulatoire et respiratoire chez une patiente avec une forme grave d'OPR.

Hung et al. [95] ont rapporté le cas d'une jeune patiente de 29 ans, qui suite à une décortication pleurale droite réalisée sous ventilation uni-pulmonaire devant un hémopneumothorax droit, présentait en per-opératoire avant la fermeture de l'hémithorax droit, un œdème pulmonaire de réexpansion compliqué d'un état de choc hypovolémique.

Durant l'acte, les sorties étaient estimées à plus de 6L (liquide pleural séro-sanguin et saignement actif per-opératoire) nécessitant transfusion et drogues vasoactives.

En post-op, un cathéter artériel pulmonaire était placé via la veine jugulaire interne droite. Durant les 12 premières heures à l'USI, on assistait à une hypotension sévère, alors que la PVC (8mmHg) et la PAPO (11mmHg) étaient normales.

Pour éviter un remplissage vasculaire inutile voire délétère vu l'état pulmonaire, l'équipe optait pour le moniteur PiCCO® comme moyen de surveillance hémodynamique. Les paramètres calculés par PiCCO® sont rapportés sur le tableau ci-après.

**Tableau 13. Paramètres calculés par le système PiCCO® et niveau de la PEEP d'après [97]**

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
PVC	6	8	7	10	9	10	9	7	6	5	6	7
VTDGI	-	581	748	854	712	758	694	693	776	776	801	787
EEVPI	-	11	9	9	11	13	13	12	11	11	12	12
IPCP	-	2	2	1.7	2.3	2.7	3	2.8	2.4	2	1.8	1.7
PEEP	6	10	10	10	10	10	12	15	15	12	10	6

PVC pression veineuse centrale (mmHg) ; VTDGI volume télédiastolique global indexé ou GEDVI global end-diastolic volume index (mL/m<sup>2</sup>) ; EEVPI eau extra-vasculaire pulmonaire indexée ou EVLWI extravascular lung water index (mL /kg) ;

IPCP indice de perméabilité capillaire pulmonaire ou PVPI ou pulmonary vascular permeability index.

Le VTDGI est un indice volumétrique de précharge bi-ventriculaire. L'intérêt des indices volumétriques par rapport aux pressions n'est plus à démontrer. En effet, les pressions veineuse centrale, auriculaire droite et artérielle pulmonaire d'occlusion reflètent mal la précharge ventriculaire, et ce pour au moins trois raisons :

1. Les pressions de remplissage ne sont pas toujours mesurées correctement.
2. Les pressions mesurées ne sont pas des pressions transmurales chez les patients ventilés avec une PEEP externe.
3. La pression artérielle pulmonaire d'occlusion est très dépendante de la compliance ventriculaire gauche, souvent diminuée chez les patients de réanimation (ischémie myocardique, sepsis...).

Ce cas illustre parfaitement l'intérêt de la thermodilution transpulmonaire dans la gestion de l'apport liquidien et de l'état hémodynamique de façon parallèle, ce qui a permis une évolution clinique favorable. La patiente quittait l'USI au 14<sup>ème</sup> jour sans complications cardiaque ou rénale.



### **3.2. Support hémodynamique médicamenteux :**

L'absence de réponse au remplissage vasculaire justifie le recours à un support hémodynamique en fonction des données de l'état hémodynamique.

La noradrénaline et l'adrénaline sont des agents vasopresseurs (effet  $\alpha$ ) qui peuvent être utilisés en cas de défaillance circulatoire.

L'utilisation de la dopamine est justifiée en cas de défaillance cardiaque associée (effet  $\beta_1$  et inotrope positif).

L'usage des drogues vasoactives et inotropes doit être guidé par un bilan hémodynamique régulier dont l'objectif est d'assurer une efficacité clinique sur la défaillance cardio-circulatoire tout en évitant leurs effets indésirables notamment : troubles du rythme, augmentation de la consommation myocardique en oxygène, hypokaliémie...

## **4. Oxygénation extra-corporelle :**

### **4.1. Techniques :**

L'oxygénation extra-corporelle ou ECMO en anglais (Extracorporeal Membrane Oxygenation) est une thérapeutique invasive initiée dans les années 70 afin de répondre à la problématique de la défaillance cardio-respiratoire réfractaire chez l'enfant. Les progrès de biotechnologie des 20 dernières années ont permis un véritable essor de ce mode d'assistance temporaire. Réservée aux cas de défaillances cardio-respiratoire (ECMO veino-artérielle ou ECMO VA) ou respiratoire (ECMO veino-veineuse ou ECMO VV), l'ECMO présente le double avantage de la rapidité de mise en place et de l'efficacité. L'ECMO n'en reste pas moins une assistance de courte durée associée à un fort potentiel iatrogène. En conséquence, les indications doivent être ciblées et restreintes, la surveillance étroite et la problématique de l'ablation doivent être la préoccupation quotidienne du clinicien

qui y a recours. [96]

Il existe deux techniques d'ECMO [97] :

L'ECMO veino-artérielle (ECMO-VA) assiste à la fois le cœur et les poumons. La canule veineuse est implantée via la veine fémorale jusque dans l'oreillette droite. Le sang désoxygéné est aspiré via une pompe, qui le propulse à travers un échangeur gazeux avant d'être réinjecté à contre-courant par la canule artérielle implantée au niveau de l'artère fémorale. Cette technique permet de contourner le système cœur-poumons tout en assurant un débit sanguin (oxygéné et décarboxylé) suffisant à la perfusion des organes.

L'ECMO veino-veineuse (ECMO-VV) permet uniquement de suppléer au travail de poumons malades en assurant les échanges gazeux. La première canule, placée dans la veine fémorale, draine le sang en provenance de la veine cave inférieure. Le sang oxygéné et décarboxylé après son passage dans la membrane est réinjecté par une deuxième canule placée dans l'oreillette droite par voie jugulaire (en regard de la valve tricuspide). Il existe également une canule à double lumière (Avalon) en Y permettant, par un seul accès jugulaire, le drainage et la réinjection du sang.

#### **4.2. Indications**

Les indications de l'ECMO sont [98]:

- Respiratoires : Chez l'adulte, la principale indication de l'ECMO-VV est l'insuffisance respiratoire hypoxémique et plus particulièrement le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) réfractaire au traitement médical maximal, incluant la ventilation mécanique de type «protectrice» et le recours à diverses techniques adjuvantes (décubitus ventral, curarisation et éventuellement monoxyde d'azote). Son utilisation n'a cessé d'augmenter au cours de ces dernières années, notamment lors de l'épidémie de grippe A H1N1, malgré l'absence d'évidence solide

publiée dans la littérature sur une réduction de la mortalité des patients placés au bénéfice de cette technique. Une métaanalyse récente n'a d'ailleurs pas réussi à mettre en évidence d'effet sur la mortalité chez les patients en SDRA. En attendant le résultat des essais randomisés contrôlés en cours (EOLIA), le recours à l'ECMO-VV chez les patients en insuffisance respiratoire hypoxémique réfractaire doit encore aujourd'hui être envisagé comme une thérapeutique de dernier recours.

- Cardiaques : Le choc cardiogénique réfractaire, qu'il soit chirurgical (suites immédiates d'une chirurgie cardiaque conventionnelle ou d'une transplantation cardiaque lorsque le sevrage de CEC est impossible) ou médical (infarctus du myocarde, intoxication aiguë par substances cardiotoxiques, myocardite fulminante, embolie pulmonaire grave, arrêt cardiaque intra- ou extra-hospitalier...).

- Une troisième indication de l'ECMO, qu'on peut classer selon les cas dans le premier ou dans le second groupe, connaît un succès croissant : le support respiratoire et/ou cardio-circulatoire permettant le relais ou « bridge » avant transplantation pulmonaire chez des receveurs en liste d'attente qui présentent une dégradation de leur état cardio-respiratoire mettant en jeu le pronostic vital. Les candidats éventuels à ce type de prise en charge sont surtout les patients atteints de fibrose pulmonaire, de mucoviscidose ou d'hypertension pulmonaire.

Quelle que soit l'indication, la décision d'implanter l'ECMO doit être pesée soigneusement car il s'agit d'une technique lourde, non exempte de complications. La mise en place, la surveillance et le sevrage de l'ECMO seront au mieux menés dans un centre ayant une expertise de la technique. Selon les endroits, il est également possible de faire appel à une unité mobile d'assistance circulatoire pour la mise en place de l'ECMO, permettant un transfert secondaire du patient sous ECMO, vers le centre de référence.

### 4.3. Application de l'ECMO dans un cas d'OPR:

Tung et al. [99] ont rapporté le cas d'un patient de 16 ans ayant présenté un hémopneumothorax spontané droit, devant lequel un drain thoracique de 32F était placé avec transfusion sanguine (2000mL). 12 heures plus tard, le patient accusait une instabilité hémodynamique avec une SpO<sub>2</sub>=97% sous 3L d'O<sub>2</sub> au masque facial, la gazométrie artérielle était correcte.

La radiographie thoracique révélait la persistance de l'image d'hydropneumothorax avec déviation médiastinale à gauche. Le scanner thoracique montrait la persistance de la fuite aérienne au niveau de la partie supérieure de la cavité pleurale.

Après stabilisation du patient, une VATS était réalisée sous ventilation unipulmonaire gauche. 2000g de caillots de sang et environ 800 mL de sang frais, étaient évacués.

Un œdème pulmonaire de réexpansion droit unilatéral s'est développé après la VUP, 3100 mL de liquide alvéolaire spumeux sanguinolent était drainé via le tube endo-bronchial droit. Après transfert à l'unité de soins intensifs, une ventilation différentielle était démarrée. 30 minutes après, le patient présentait une insuffisance respiratoire aiguë avec hypoxémie et hypercapnie. La radiographie montrait des images d'OPR bilatéral.

Une assistance par ECMO était alors démarrée (ECMO artério-veineuse, artère - veine fémorale gauches, permettant une amélioration progressive de l'état respiratoire. L'ECMO était arrêtée 4 jours plus tard. La sortie du patient était permise après 12 jours d'hospitalisation, avec surveillance régulière pendant 2 ans, marquée par l'absence de complications pulmonaires.

## **5. Traitement médicamenteux :**

### **5.1. Les diurétiques [100]**

Dans l'œdème pulmonaire aigu, vu l'urgence, on aura recours aux diurétiques de l'anse en intraveineuse dont le délai d'action est de trois minutes environ.

On a pu montrer que la diminution de la pression capillaire pulmonaire qu'ils entraînent survenait avant que n'augmente la diurèse, suggérant un effet vasodilatateur veineux. Cette vasodilatation veineuse est renforcée par les dérivés nitrés si administrés.

Une étude randomisée a précisé l'intérêt de donner dans un second temps de fortes doses répétées de dérivés nitrés plutôt que de répéter toutes les 15 minutes le furosémide par voie intraveineuse à 80 mg. Ces fortes doses de dérivés nitrés ont divisé par deux la nécessité d'avoir recours à la ventilation mécanique et le risque de survenue d'un infarctus.

En absence de diurèse et d'amélioration de l'œdème aigu pulmonaire au bout de 30 minutes, on pourra faire néanmoins une seconde injection intraveineuse de furosémide à la dose de 80 mg, à visée natriurétique, car le degré d'une éventuelle insuffisance rénale n'est pas immédiatement connu. Il est inutile cependant de dépasser la dose unitaire de 200 mg intraveineuse car elle entraîne la réponse natriurétique maximale.

### **5.2. Les dérivés nitrés [101]**

Les dérivés nitrés sont recommandés dans l'OAP cardiogénique dès que la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 110mmHg. Ils sont généralement administrés en intraveineux à la seringue électrique. Toutefois, dans le cadre de l'urgence chez un sujet en OAP cardiogénique, notamment en préhospitalier, la forme sublinguale peut permettre de diminuer de manière

importante la dyspnée et de passer un cap en attendant le transport du patient en soins intensifs.

La trinitrine diminue la PAS, diminue les pressions de remplissage des ventricules droit et gauche. Elle réduit le retour veineux et le volume ventriculaire droit et gauche, et donc les pressions intraventriculaires en diastole. Elle a également, même à faible dose, une action marquée sur les gros troncs non seulement coronaires, mais aussi artériels proximaux, ce qui se traduit par une baisse de l'impédance aortique sans nécessairement de modification associée des résistances systémiques. Les pressions aortiques méso- et télésystoliques baissent, ce qui réalise une baisse de la postcharge, non évidente si l'on ne s'intéresse qu'à la pression artérielle périphérique.

En perfusion continue, les doses utilisées sont de 1 à 3 mg/h de trinitrine et de 1 à 10 mg/h d'isosorbide dinitrate. Les dérivés nitrés sont donc le traitement de choix chez les patients en ICA avec OAP.

Dans l'OPR, la place des dérivés nitrés reste à préciser.

### **5.3. Les anti-inflammatoires:**

En se basant sur la composante inflammatoire de l'OPR, l'administration de corticoïdes ou autres anti-inflammatoires pourrait être bénéfique [63]. Mais actuellement cette indication ne relève d'aucun consensus.

# PREVENTION

## **I. Drainages pleuraux évacuateurs :**

### **1. Drainage du pneumothorax:**

Différentes méthodes thérapeutiques sont disponibles pour la prise en charge du pneumothorax (PNO) : le drainage thoracique conventionnel, l'exsufflation manuelle, la pose de drains de faible calibre et les autres méthodes plus invasives telles que la vidéothoracoscopie et la chirurgie pleurale. La terminologie drainage thoracique fait habituellement référence à l'utilisation d'un matériel, quel que soit son diamètre et la technique d'insertion, qui est laissé en place dans la cavité pleurale. À l'inverse, le terme exsufflation fait référence à une aspiration le plus souvent à l'aide d'un cathéter, qui n'est pas laissé en place.

Les complications associées à la pose d'un drain thoracique expliquent l'utilisation de techniques alternatives moins invasives. L'urgentiste est en première ligne dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients. Elle est cependant multidisciplinaire et associe également les pneumologues et les chirurgiens thoraciques.

#### **1.1. Drainage du pneumothorax spontané primaire:**

Le choix de prise en charge d'un pneumothorax repose principalement sur la tolérance et la taille du pneumothorax sur la radiographie thoracique, or la définition de la taille manque de consensus.

La prise en charge d'un pneumothorax spontané primaire (PSP) ou idiopathique de petite taille, peu symptomatique, consiste habituellement à assurer une période d'observation et de surveillance simple par radiographie thoracique standard.



À l'inverse, pour les PSP de grande taille, deux attitudes s'opposent, avec d'une part les recommandations de l'American College of Chest Physicians (ACCP) [102] qui propose le drainage thoracique, et d'autre part celles de la British Thoracic Society (BTS) [103] qui proposent l'aspiration simple en première intention.

La BTS indique en cas de pneumothorax complet (défini par un décollement du poumon sur toute sa hauteur) ou de mauvaise tolérance clinique, l'évacuation de l'air contenu dans la cavité pleurale est impérative. Ce drainage peut être réalisé au moyen d'une ponction-exsufflation, c'est-à-dire sans mise en place d'un système d'aspiration prolongée. Dans le cas précis des premiers épisodes de PSP, ce mode de drainage a fait preuve de son efficacité et de son innocuité comparé à la pose d'un drain thoracique conventionnel. Ainsi, le taux de réussite immédiate est évalué à 59 % et le risque de récurrence précoce du pneumothorax à 15 % contre 63 % de réussite et 7 % de récurrence avec le drainage thoracique classique. L'efficacité de ce geste doit bien sûr être contrôlée par une radiographie thoracique. En cas de succès, un retour à domicile est envisageable après une surveillance de 4 à 6 heures. En cas d'échec, la réalisation d'une deuxième ponction-exsufflation n'est pas souhaitable compte tenu de sa faible efficacité prévisible. La mise en place d'un drainage thoracique (<14F) est alors la seule attitude thérapeutique proposable. [103]

Les recommandations de l'ACCP vont à l'encontre de la BTS et préconisent la pose d'un drain thoracique en première intention devant tout pneumothorax spontané dont le volume estimé est supérieur à 20 %. Le principal argument est que le suivi du patient en externe après exsufflation entraîne une majoration du risque de récurrence du PNO. Pour l'ACCP, la pose d'un drain thoracique permet un monitoring efficace de la réexpansion pulmonaire et une prévention de la récurrence par des indications chirurgicales mieux posées. [102]

Actuellement le drainage thoracique standard classique reste la technique de référence, la plus utilisée et la plus répandue compte tenu de l'absence de preuves scientifiques formelles et des habitudes des équipes prenant habituellement en charge ces patients.

En ce qui concerne la mise en aspiration, l'ACCP indique que le système de drainage ne doit pas être mis en aspiration dans un premier temps, mais seulement si le poumon est dans l'incapacité de se réexpander et que cette aspiration doit être discontinuée.

La pression d'aspiration optimale suggérée par la BTS varie entre -10 et -20 cmH<sub>2</sub>O, avec la capacité d'augmenter le débit d'air sortant à 15-20 L/ min. Les systèmes à fort débit et basse pression tel le Vernon-thompson pompe ou le mur d'aspiration avec adaptateurs de basse pression sont recommandés.

Les directives de la BTS [103] spécifient que l'aspiration ne devrait pas être appliquée au début après l'insertion du drain thoracique et affirment explicitement ce qui suit : « Ajouter l'aspiration très tôt après la mise en place du drain thoracique, en particulier dans le cas d'un PSP qui peut avoir été présent pour quelques jours, peut précipiter le développement de l'œdème pulmonaire de réexpansion et ceci est contre-indiqué ». Et conseillent la prudence spécialement lorsqu'il s'agit de traiter de jeunes patients ayant un PNO important et recommandent que l'aspiration ne soit pas utilisée immédiatement.

## 1.2. Drainage du pneumothorax spontané secondaire :

La présence d'une pathologie pulmonaire sous-jacente impose l'hospitalisation d'emblée en raison du risque de décompensation de la pathologie respiratoire sous-jacente. Tous les patients présentant un PNO secondaire doivent être hospitalisés pour 24 heures au moins et bénéficier d'un apport en oxygène conformément aux directives de la BTS concernant l'oxygénothérapie [103].

A l'inverse des PSP, l'évacuation de l'air dans les PSS fait d'emblée appel à la mise en place d'un drain thoracique, car l'exsufflation simple à l'aiguille a un taux de succès beaucoup plus faible que dans les PSP. Toutefois une décompression par exsufflation à l'aiguille s'impose en cas de détresse respiratoire en attendant la mise en place d'un drain pleural [105].

Si la taille du PNO est  $< 1$  cm, s'il est apical uniquement et si le patient est asymptomatique, une prise en charge par oxygénothérapie et simple observation peut se justifier. La mise en place d'un drain thoracique pour les autres cas de pneumothorax secondaire est la règle.

La discussion porte sur la taille du drain thoracique : Pour la BTS un drain de petit calibre est suffisant [103], par contre pour l'ACCP [104], la taille du drain utilisé dépend des symptômes cliniques : un patient instable semblant présenter un épanchement important doit être traité avec un drain de 24F à 28F, car il peut avoir besoin secondairement d'une ventilation mécanique. Un patient stable ne semblant pas présenter un épanchement important peut être traité avec un drain de 16F à 22F ou un petit cathéter de moins de 14F.

Malgré la multitude de travaux et de recommandations sur la prise en charge du pneumothorax, il n'y a toujours pas de consensus unanime codifiant la prise en charge de cette pathologie. Les décisions thérapeutiques sont discutées au cas par

cas mais faisant le plus souvent appel à un geste de sauvetage dans le cas d'un PSS qui peut mettre en jeu le pronostic vital du malade.

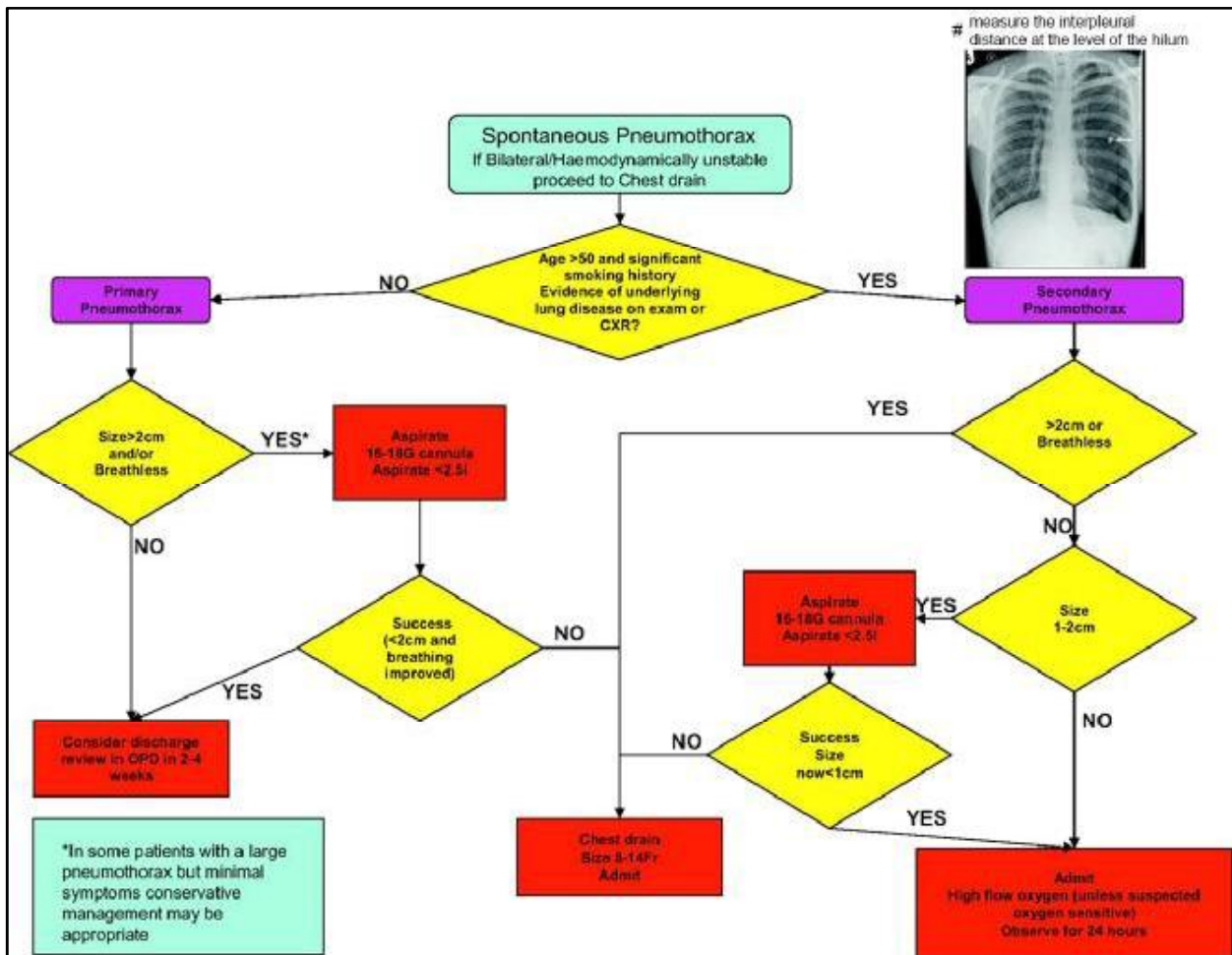


Figure 26. Algorithme de prise en charge d'un pneumothorax spontané primaire et secondaire d'après les recommandations de la British Thoracic Society 2010. [103]

### **1.3. Drainage du pneumothorax post-traumatique [106]:**

Après un traumatisme du thorax, de nombreuses lésions peuvent être à l'origine d'un pneumothorax et / ou d'un hémithorax. Leur gravité est essentiellement liée à leur volume, susceptible de provoquer un syndrome de compression endothoracique, dont le retentissement hémodynamique est d'autant plus important que le patient est hypovolémique. Ainsi lors d'un traumatisme thoracique grave, le PNO compressif constitue après le choc hémorragique la 2<sup>ème</sup> cause d'arrêt cardiaque, mais probablement la 1<sup>ème</sup> cause curable.

En dehors de cette situation d'extrême urgence qui nécessite un geste de décompression immédiat (une exsufflation à l'aiguille), le moment de l'évacuation de l'épanchement pleural dépendra évidemment de la tolérance clinique de ce dernier. Il faut, dans la mesure du possible, réaliser un minimum d'imagerie avant d'effectuer le drainage, en raison du risque iatrogène lié à une erreur diagnostique (atélectasie, contusion pulmonaire, intubation sélective, rupture diaphragmatique). Une fois le bilan d'imagerie effectué, la règle pratique est qu'un épanchement pleural doit être drainé dès lors qu'il est symptomatique.

Le drain doit être de bon calibre afin d'éviter son obstruction précoce : schématiquement, pour un épanchement aérique pur, un calibre de 18 à 24 Ch est suffisant, alors qu'un drain de calibre plus important, de 28 à 36 Ch, est nécessaire en cas d'hémithorax. Le drain est ensuite relié à un réceptacle spécifique muni d'une valve antiretour qui interdit le passage d'air ou de liquide vers le patient. Le système réceptacle est ensuite raccordé à une aspiration (-25 à -30 cmH<sub>2</sub>O), afin de faciliter la vidange pleurale et la réexpansion pulmonaire. A défaut de système d'aspiration disponible, le drain est laissé en siphonage après mise en place d'une valve antiretour de Heimlich®.

## **2. Drainage de la pleurésie :**

### **2.1. Drainage de la pleurésie néoplasique :**

Suivant les dernières directives de la BTS de 2010, les grands épanchements malins devraient être drainés sous un contrôle attentif pour réduire le risque d'œdème pulmonaire de ré-expansion. [107]

Il faut drainer progressivement, au maximum 1500 mL pour la première occasion. Toute pleurésie résiduelle doit être drainée à raison de 1500mL à la fois avec un intervalle de deux heures entre chaque drainage, qui devra être arrêté si le patient présente une gêne respiratoire ou une toux incoercible, étant donné que l'OPR est une complication sérieuse survenant suite à une expansion rapide d'un poumon déjà collabé, après évacuation en une seule fois d'importantes quantités de liquide pleural et l'utilisation immédiate d'une aspiration pleurale excessive.

On a rarement recours à l'aspiration, si c'est le cas, l'utilisation des systèmes haut-débit basse-pression est recommandée selon une augmentation graduelle de la pression jusqu'à environ - 20 cmH<sub>2</sub>O.

Chez les patients présentant un épanchement pleural chronique réfractaire aux traitements, il est pertinent et souhaitable d'évacuer durablement l'épanchement sur une base ambulatoire. L'implantation d'un cathéter tunnelisé (CT) à demeure (exemple le PleurX®) représente une alternative à la fois simple sur le plan technique, sûre pour le patient et économique aux ponctions répétitives et à la pleurodèse. Cette mesure palliative est indiquée chez les patients présentant un épanchement pleural malin ou réfractaire aux traitements pour lesquels une pleurodèse ciblée sous thoracoscopie n'est pas indiquée (poumon trappé, dégradation rapide de l'état général). [108] (Figure 25)

L'implantation du CT est absolument contre-indiquée en cas de cavité pleurale multiloculée ainsi qu'en cas d'accès insuffisant à des soins médicaux (risque

d'infection); l'absence d'observance de la part du patient constitue une contre-indication relative.

Il s'agit d'un cathéter siliconé de 15,5 F, souple, pouvant s'adapter à l'espace pleural et réduisant ainsi l'inconfort au niveau du site d'insertion. Il présente à son extrémité distale, des orifices lisses et larges à bords biseautés pour améliorer l'écoulement et éviter les obstructions.

La partie sous cutanée comporte un manchon en polyester qui stimule la croissance des tissus pour réduire le risque d'infection et maintenir le cathéter en place. Il y a une valve de sécurité qui empêche tout passage accidentel d'air ou de fluide dans le cathéter. La bouteille utilise une technologie active de drainage sous vide rapide et confortable sans utiliser le principe de gravité. Les bouteilles sont disponibles en 500 ou 1000mL.



**Figure 27. A droite : Drain pleural de type PleurX® ; A gauche : Bouteille sous vide à usage unique (500 et 1000 mL). [108]**

Dans une étude rétrospective portant sur une série de 250 patients traités par un cathéter pleural tunnelisé pour pleurésie maligne, il n'y avait aucun cas d'OPR. [109]

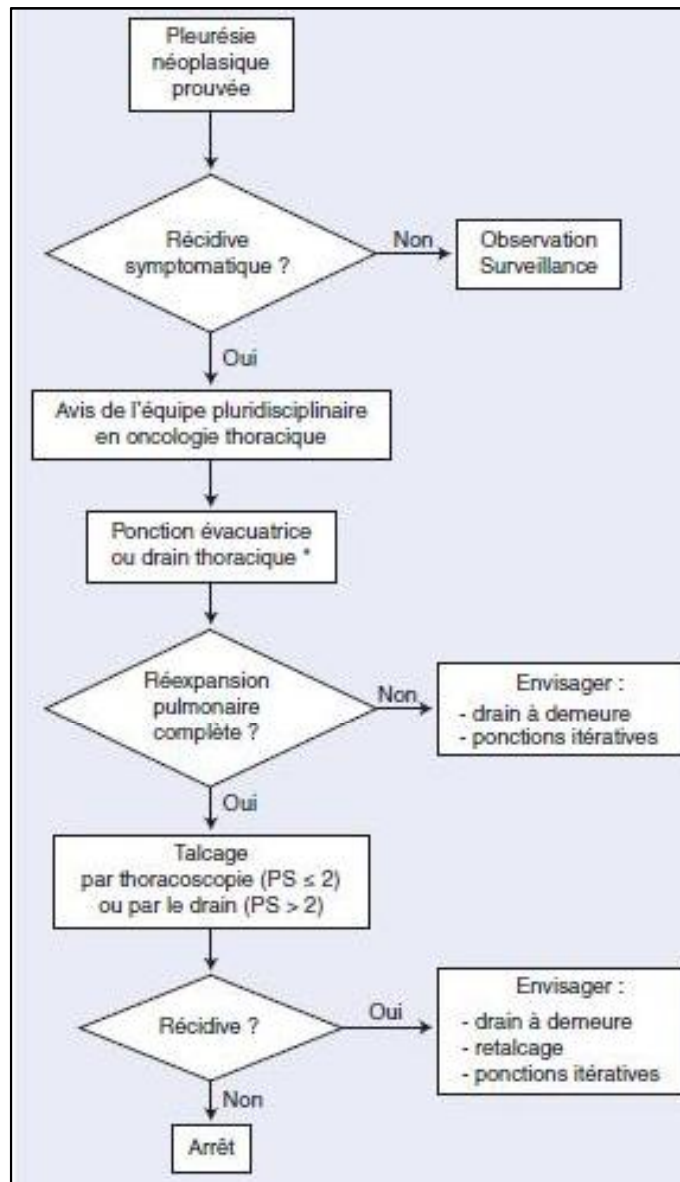


Figure 28. Arbre décisionnel pour prise en charge d'un épanchement pleural néoplasique. D'après les recommandations de la British Thoracic Society. [107]

\*Pour certains auteurs, l'option du drain à demeure doit être discutée dès cette étape. PS: performance status.



## **2.2. Drainage de la pleurésie infectieuse :**

Le drainage pleural reste le traitement de choix de première intention des pleurésies parapneumoniques compliquées et des empyèmes. Il permet dans la plupart des cas, l'évacuation de l'épanchement et la résolution de l'épisode infectieux (en 7 à 10 jours en moyenne) s'il est associé au traitement antibiotique adapté. Les indications de drainage selon les recommandations de la BTS [110] sont :

Un liquide pleural clair ou trouble, avec un  $\text{pH} < 7,2$  et/ou  $\text{LDH} > 1000 \text{UI/l}$  et glucose  $< 2,2 \text{mmol/l}$  et une coloration de Gram ou une culture positive ; Un liquide pleural purulent (sans nécessité d'utiliser les autres paramètres biochimiques et microbiologiques) ; Une collection pleurale localisée d'allure enkystée ; Une pleurésie de grande abondance ou symptomatique.

Les recommandations de la BTS ne précisent pas le volume maximal à drainer à la fois, mais précisent qu'une aspiration jusqu'à  $-20 \text{cmH}_2\text{O}$  peut être appliquée pour améliorer le drainage, sans qu'aucun consensus ne soit dégagé à ce sujet.

## **2.3. Place de la manométrie pleurale [111]:**

La pression intrapleurale (Ppl) normale est négative ( $-3$  à  $-5 \text{cmH}_2\text{O}$ , jusqu'à  $-30 \text{cmH}_2\text{O}$  en fin d'inspiration à glotte ouverte) induite par l'action de la cage thoracique et de ses muscles. Sa surveillance pendant la ponction d'une pleurésie n'est pas simplement intéressante pour tenter de comprendre la physiologie de l'espace pleural, mais utile aussi pour prévenir les complications en rapport avec les variations de pression comme les œdèmes de ré-expansion, et pour prédire l'amélioration des constantes spirométriques ou le succès d'une pleurodèse.

Malgré tout, ces manœuvres pleurales sont souvent réalisées sans mesure de la pression pleurale, et souvent arrêtées précocement devant l'apparition de

symptômes tels une toux ou une douleur, avec pour conséquences l'absence d'amélioration de l'état du patient, la multiplication des ponctions et des gestes radiologiques.

D'après des études faites sur l'animal, la valeur de la Ppl « critique » est d'environ - 20 mmHg (environ - 27 cmH<sub>2</sub>O) que des œdèmes minimes de ré-expansion ont été observés, tandis que pour des valeurs de - 40 mmHg (environ - 54 cmH<sub>2</sub>O) les œdèmes étaient significatifs. Cependant, il n'existait aucune donnée corrélant la symptomatologie respiratoire perçue pendant une ponction pleurale thérapeutique et les valeurs de Ppl, paramètre qui permettrait de stopper le geste avant l'apparition de complications. Pour cette raison, il est habituellement recommandé de ne pas drainer plus de 1000 mL de liquide pleural en une fois ou au-dessous, et de réaliser une surveillance de la Ppl par manométrie si disponible.

Feller-Kopman et al. [112] ont étudié la relation entre la symptomatologie respiratoire et les variations de la Ppl lors d'une ponction pleurale. Dans cette série, l'OPR était rare (0,54%). Cependant, ils ont montré que l'apparition de symptômes, notamment une sensation de gêne ou d'oppression thoracique, peut être le témoin d'une Ppl négative potentiellement dangereuse qui doit être le signal d'arrêt du geste. En outre, l'apparition d'une toux ou d'une douleur de l'épaule est rarement significative d'une valeur de Ppl basse et ne nécessite pas un arrêt du geste thérapeutique et permet de ce fait d'évacuer une plus grande quantité de liquide en toute sécurité.

Cette étude est intéressante, car elle a des répercussions directes sur notre pratique médicale. Dans l'idéal, la mesure des Ppl pendant une ponction devrait être réalisée, mais en l'absence de ce paramètre, l'apparition d'une oppression ou d'une gêne thoracique doit faire stopper l'examen, car ces symptômes sont directement corrélés à des valeurs de pression pleurale basse.

En revanche, la toux n'est pas une contre-indication à la poursuite de l'examen, mais plutôt un signe de résolution de l'atélectasie pulmonaire induite par la pleurésie et ne justifie pas l'arrêt de la thoracocentèse. Habituellement, ce symptôme persiste une vingtaine de minutes, puis disparaît spontanément.

Par contraire, Abunasser et al. [113] suggèrent qu'une thoracocentèse même jusqu'à 2000mL ne pose aucun problème et ne nécessite pas un monitoring de la Ppl, et ce devant l'incidence faible de l'OPR, qui est le plus souvent radiologique.

Au total, le monitoring de la pression pleurale, si disponible, serait d'un grand apport pour la prévention de l'OPR.

## **II. Prévention de l'OPR post-chirurgical**

### **1. Ventilation unipulmonaire :**

Les mesures préventives au cours de la VUP sont bien connues, elles reposent sur le concept de la ventilation protectrice pour assurer une ventilation minimale efficace. Ces mesures incluent le recours à des stratégies ventilatoires modérées avec PEP et la plus basse FiO<sub>2</sub> possible. Après la VUP, le poumon non-dépendant devrait être réexpansé progressivement sans appliquer de pression négative à l'espace pleural, surtout chez les patients à haut risque et présentant un collapsus pulmonaire pré-opératoire. [91]

La gestion de l'apport liquidien péri-opératoire doit être optimale dans le sens de la restriction avec un bilan hémodynamique régulier basé essentiellement sur la volémie.

La manipulation chirurgicale, l'apport liquidien et la qualité de la gestion ventilatoire péri-opératoire, sont les trois principaux facteurs déterminants en matière de la prévention de l'œdème pulmonaire.

### **2. Résection de tumeurs intra-thoraciques :**

Il n'y a pas de recommandations spécifiques pour la prévention de l'OPR après résection d'une volumineuse tumeur intra-thoracique. Dans ce cas, les précautions citées dans le chapitre précédent peuvent parfaitement être utilisées comme des mesures préventives efficaces.

### III. Perspectives thérapeutiques:

#### 1. La proanthocyanidine [114]:

Une étude faite 2009 sur des rats afin d'examiner l'effet préventif de la proanthocyanidine (PAC) sur la formation de l'OPR.

La PAC est une combinaison de flavonoïdes polyphénoliques biologiquement active, qui possède un éventail de propriétés biologiques, pharmacologiques, thérapeutiques et chimioprotectrices contre le stress oxydatif et les radicaux libres, en inhibant la peroxydation lipidique, les enzymes inflammatoires du métabolisme de l'acide arachidonique et la formation de l'interleukine 6 et 8.

L'analyse de l'état de stress oxydatif incluait le dosage de superoxyde Dismutase (SOD), la catalase (CAT) et l'activité du glutathion peroxydase (GPx) et les niveaux de la malondialdéhyde (MDA).

On a retrouvé que l'OPR occasionne une augmentation des niveaux de la MDA, qui est un produit de la peroxydation lipidique, fréquemment utilisé comme marqueur du stress oxydatif ; et une diminution des GPx, SOD et de l'activité de la CAT dans le parenchyme pulmonaire. La SOD dont la fonction est une défense enzymatique primaire contre les radicaux superoxydes. La CAT et GPx décomposent l'hydrogène peroxyde pour former l'eau et l'hydrogène, sont considérés le plus communément comme des enzymes anti-oxydantes. La diminution des activités de ces enzymes anti-oxydantes dénote un déséquilibre oxydant/ anti-oxydant, en faveur des oxydants c'est-à-dire du stress oxydatif. Ceci a été retrouvé dans le présent modèle animal.

L'accumulation du liquide dans les alvéoles et l'espace interstitiel étaient moindres chez le groupe traité par la PAC. Ayant des doutes au sujet des effets nocifs possibles de la PAC sur le parenchyme pulmonaire, l'équipe a formé un

groupe auquel a été administrée seulement de la PAC et comparer les résultats histologiques avec celles du groupe témoin, rien ne prouve l'effet nocif de cette molécule sur le tissu pulmonaire.

En conclusion, cette étude confirme encore une fois que le stress oxydatif est associé à la physiopathologie de l'OPR et le traitement par la PC peut prévenir partiellement le développement de l'OPR ou la diminution de son acuité grâce à son activité antioxydante. Au sujet de l'usage de cette molécule, on a besoin de faire davantage d'expériences ayant rapport avec certains facteurs tels que, le dosage qui garantit un traitement adéquat, le moyen le plus approprié pour l'administration et la durée la plus adaptée du traitement.

## **2. La mélatonine [115]:**

La mélatonine est le produit majeur de la glande pinéale. Cette hormone est un antioxydant et a des effets généraux sur les cellules inflammatoires. Elle et ses métabolites peuvent désintoxiquer les radicaux libres et leurs dérivés (d'où son effet anti-radicalaire). Elle améliore également l'activité d'autres enzymes intracellulaires antioxydants, stimule la production d'autres antioxydants comme le glutathion, et améliore la fonction respiratoire mitochondriale et la synthèse d'ATP. Dans cette étude, on examine l'effet protecteur de la mélatonine contre l'OPR.

On a utilisé un rat de laboratoire pour lequel on a induit un collapsus du poumon gauche en ligaturant la bronche souche gauche pendant 48 heures. Le poumon a été par suite réexpansé et ventilé pour 2 heures.

30 minutes avant la réexpansion, on a injecté la mélatonine (10 mg/kg) aux rats du groupe traité. On a comparé les poumons réexpansés (des rats traités et ceux non traités), le rapport humide/sec, l'index d'oxygénation, l'activité

myéloperoxydase (MPO), les niveaux d'oxyde nitrique (NO), du malondialdéhyde (MDA) et d'interleukine 8.

Les résultats montrent que les niveaux du NO et du MDA dans le tissu pulmonaire (marqueurs du stress oxydatif), et les indicateurs inflammatoires IL-8 et MPO ont augmenté chez les rats avec OPR.

Le dommage induit par l'OPR initie une série de signaux biochimiques à l'intérieur de la cellule et provoque une réponse inflammatoire. Plusieurs expérimentations animales ont montré que l'interleukine 8 et la myéloperoxydase jouent un rôle important dans l'OPR. L'activité de la MPO au niveau du tissu pulmonaire peut être dosée pour estimer le nombre de neutrophiles recrutés dans les poumons.

Le traitement à base de mélatonine était protecteur contre l'OPR, et avait réduit significativement les lésions pulmonaires chez le rat en améliorant l'oxygénation, en préservant le rapport  $PaO_2 / FiO_2$  au-dessus de 300, en réduisant l'œdème pulmonaire, et en diminuant le dommage histologique caractérisé par une inflammation aiguë du capillaire pulmonaire (montré par la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine). Il réduit l'œdème pulmonaire et améliore l'oxygénation après la réexpansion, en atténuant le stress oxydatif et en inhibant les cytokines pro-inflammatoires.

L'utilisation chez l'homme nécessitera plus de recherches afin de déterminer la dose à administrer chez les patients à risque d'OPR.

### 3. L'acide alpha-lipoïque [116]:

L'acide alpha-lipoïque (AAL) se retrouve naturellement dans le corps humain, notamment dans les mitochondries où il agit comme co-enzyme de plusieurs enzymes dont le pyruvate déshydrogénase et de l'alpha-cétoglutarate déshydrogénase. Il peut également être synthétisé par le corps humain en petite quantité à partir d'acides gras et de cystéine mais ses sources principales sont d'origine alimentaire. Un grand nombre d'effets biologiques qu'on lui attribue sont dues aux propriétés de son couple rédox (thiols/disulfure) faisant notamment de lui un « antioxydant », après conversion en acide dihydrolipoïque.

L'AAL est capable de neutraliser la production excessive de radicaux libres à l'intérieur des mitochondries, d'inverser certaines détériorations mitochondriales provoquées par les lésions oxydatives et stimuler la synthèse de glutathion.

Gumus et al. [22] dans leur modèle animal trouvaient que le taux du MDA était moindre dans le groupe d'OPR traité par l'AAL ( $7.21 \pm 0.32$  nmol/g) par rapport au groupe OPR ( $8.89 \pm 0.21$ ) ( $p = 0.001$ ). Au contraire, le taux des enzymes anti-oxydantes était plus élevé avec un  $p=0.001$ . Ce qui suggère que l'AAL réduit le stress oxydatif dans l'OPR et pourrait contribuer à sa prévention.

Yucel et al. [117] ont utilisé la taurine pour ses propriétés anti-oxydantes dans un OPR expérimental chez les rats. Ils ont trouvé que le traitement par la taurine réduisait le taux de MDA et augmentait celui de SOD et GPx, donc son administration avant réexpansion pourrait prévenir l'OPR.



# PRONOSTIC

L'œdème aigu du poumon de réexpansion est qualifié d'une affection potentiellement grave, en se basant sur un taux de mortalité de 20% rapporté dans Mahfood et al. Alors que les co-morbidités et les causes exactes des décès n'ont pas été précisées. [28]

Un taux de mortalité de 4% (1 décès) était rapporté par Kim et al. Dans cette série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 10,8 +/- 5,2 jours. La patiente décédée présentait une forme grave d'OPR traitée par ventilation mécanique invasive et compliquée d'une pneumonie nosocomiale sous ventilation mécanique puis d'un SDRA. Elle décédait au 18<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation. [36]

Sur les 22 cas pédiatriques rapportés par Kira et al. un seul décès est noté soit un taux de mortalité de 4,5%. [63]

Dans les autres séries d'OPR, le taux de mortalité était nul, notamment la série d'Hiroshi et al. [34], Taira et al. [32] et Matsuura et al. [29]

L'évolution de l'OPR est le plus souvent favorable. La résolution se fait généralement entre 24 H et 72H, la normalisation radiologique peut se voir au 5<sup>ème</sup> - 7<sup>ème</sup> jour. [20, 21, 36, 37]

Des formes graves d'OPR ayant nécessité ventilation mécanique conventionnelle ou différentielle, remplissage vasculaire, drogues vasoactives voir ECMO, ont bien évolué. [61, 63, 66, 70, 71, 110]

Pour nos deux patients ayant présenté des formes graves d'OPR, le pronostic à court terme était positif. Pour le 1<sup>er</sup> cas, la durée d'hospitalisation était de 5 jours. L'évolution clinique et gazométrique sous ventilation mécanique conventionnelle était favorable. La régression des images d'OPR se voyait 48 H après le démarrage

de la ventilation. L'extubation était possible le 3<sup>ème</sup> jour. La sortie du service était autorisée le 5<sup>ème</sup> jour.

Pour le 2<sup>ème</sup> cas, la durée d'hospitalisation était de 8 jours. L'évolution sous ventilation mécanique conventionnelle, remplissage vasculaire et drogues vasoactives, était favorable marquée par une stabilisation progressive de l'état hémodynamique et respiratoire. L'extubation était possible au 3<sup>ème</sup> jour et la sortie du service au 8<sup>ème</sup> jour. Le décès ultérieur de la patiente était en rapport avec sa pathologie néoplasique.

# CONCLUSION

L'œdème aigu du poumon de réexpansion ou a vacuo est une complication iatrogénique sérieuse. La fréquence de cette pathologie est faible, mais souvent sous-estimée vu la fréquence des formes asymptomatiques.

De nombreuses situations cliniques peuvent en être la cause, principalement les drainages pleuraux, sans oublier les formes post-chirurgicales.

De diagnostic le plus souvent aisé, basé sur des critères anamnétiques, cliniques et radiologiques, tout en éliminant les autres causes d'œdème pulmonaire à la phase aiguë.

Cet accident met à contribution plusieurs spécialités médicales et chirurgicales, d'où sa dimension pluridisciplinaire. Il doit être connu par les médecins, chirurgiens et réanimateurs confrontés aux situations cliniques nécessitant une réexpansion pulmonaire, quelque soit l'âge du patient. Ceci permettra un diagnostic précoce et une prise en charge appropriée et immédiate.

A travers ce travail, nous avons essayer de mettre le point sur les concepts physiopathologiques de cette pathologie particulière, décrire ses circonstances diagnostiques, rappeler ses principaux facteurs de risque de survenue, détailler les principes de la prise en charge thérapeutique et insister sur les mesures préventives pour éviter cette complication qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

# RESUME

## RESUME

L'œdème aigu du poumon de réexpansion est une complication rare des drainages pleuraux. Des cas ont été rapportés après décortication pleurale et résections tumorales intra-thoraciques.

Il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel par altération de la membrane alvéolo-capillaire, dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore complètement élucidés. Son diagnostic est radio-clinique et devra être évoqué devant toute hypoxémie compliquant une réexpansion pulmonaire. Son traitement est symptomatique selon la gravité du tableau clinique et son évolution peut être fatale.

Nous rapportons dans ce travail deux cas cliniques d'œdème aigu du poumon de réexpansion pris en charge dans le service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan II. Pour le premier cas, un OPR unilatéral a compliqué l'évacuation per-thoroscopique d'une pleurésie néoplasique d'environ 3000mL, chez un jeune patient de 30 ans. Pour le deuxième cas, un OPR controlatéral a compliqué l'évacuation per-thoroscopique d'environ 1000mL de sang, chez une patiente de sexe féminin âgée de 28 ans.

Dans les deux cas, il s'agissait d'une forme grave d'OPR. Une détresse respiratoire aiguë était apparue dans la salle post-interventionnelle, associée à une instabilité hémodynamique pour le 2ème cas.

Le pronostic à court terme était positif. Pour le 1er cas, l'évolution sous ventilation mécanique conventionnelle était favorable, la durée d'hospitalisation était de 5 jours. Pour le 2ème cas, la durée d'hospitalisation était de 8 jours. L'évolution sous ventilation mécanique conventionnelle, remplissage vasculaire et drogues vasoactives, était favorable marquée par une stabilisation progressive de

l'état hémodynamique et respiratoire. L'extubation était possible au 3ème jour et la sortie du service au 8ème jour. Le décès ultérieur de la patiente était en rapport avec sa pathologie néoplasique.

L'OPR est une complication iatrogénique sérieuse, compliquant principalement les drainages pleuraux, sans oublier les formes post-chirurgicales. Sa fréquence est faible, mais souvent sous-estimée devant la fréquence des formes asymptomatiques.

Cet accident met à contribution plusieurs spécialités médicales et chirurgicales, d'où sa dimension pluridisciplinaire. Il doit être connu par les médecins, chirurgiens et réanimateurs confrontés aux situations cliniques nécessitant une réexpansion pulmonaire. Ceci permettra un diagnostic précoce et une prise en charge appropriée et immédiate.

A travers ce travail, nous avons essayé de mettre le point sur les concepts physiopathologiques de cette pathologie particulière, décrire ses circonstances diagnostiques, rappeler ses principaux facteurs de risque de survenue, détailler les principes de la prise en charge thérapeutique et insister sur les mesures préventives pour éviter cette complication qui peut mettre en jeu le pronostic vital.



## ABSTRACT

Pulmonary edema of reexpansion is a rare complication of pleural drainage. Cases have been reported after pleural decortication and intra-thoracic tumor resections. It is a lesional pulmonary edema by alteration of the alveolo-capillary membrane, whose pathophysiological mechanisms are not yet completely elucidated. Its diagnosis is radio-clinical and should be evoked before any hypoxemia complicating a pulmonary re-expansion. Its treatment is symptomatic according to the gravity of the clinical picture and its evolution can be fatal.

We report in this work two cases of acute reexpansion pulmonary edema diagnosed in two patients. For the first male patient aged 30 years, a unilateral OPR complicated the per-thoroscopic evacuation of neoplastic pleurisy of about 3000mL.

For the second female patient aged 28 years, a contralateral OPR complicated the per-thoroscopic evacuation, about 1000mL of blood.

In both cases, this was a serious form of OPR. For the first case, the respiratory table occurred at the end of the operation and in the recovery room. For the second case, the severe respiratory table was installed in the recovery room, associated with hemodynamic instability.

The short-term prognosis was positive. For the first case, the duration of hospitalization was 5 days. The clinical and gasometric evolution under conventional mechanical ventilation was favorable. The regression of the OPR images was 48 hours after the start of ventilation.

For the second case, the duration of hospitalization was 8 days. The evolution under conventional mechanical ventilation, vascular filling and vasoactive drugs, was favorable marked by a gradual stabilization of the haemodynamic and respiratory state. Extubation was possible on the 3rd day and discharge from the 8th day. The subsequent death of the patient was related to her neoplastic pathology.

The RPE is a serious iatrogenic complication, mainly pleural drainage, not to mention post-surgical forms. Its frequency is low, but often underestimated due to the high frequency of asymptomatic forms.

This accident involves several medical and surgical specialties, hence its multidisciplinary dimension. It should be known by physicians and surgeons faced with clinical situations requiring pulmonary re-expansion. This will enable early diagnosis and appropriate and immediate management.

Through this work, we have tried to analyze the pathophysiological concepts of this particular pathology, to describe its diagnostic circumstances, to recall its main risk factors, to detail the principles of therapeutic management and to emphasize preventive measures to avoid this life-threatening complication.

## مطبق

الوئمة أو ية لحادة بعد إعادة لتوسع قد يد ناي الوفاة أو نوي لج نبي . وقد تم الإبلاغ حالات بعد تشخيص و لجنوبي استئصال الورم اخل الصور .  
 هذه الوئمة أو ية ناتجة عن ارتفاع فيفاد ايطغشءاءلسنخي-الشوي أو نوي لآ ل يت الفيز يولوجية لوضعية لازال غير موفقة تملمتابذ صه سر ويه يجب طوحه في حالات نقل لا كسجائنا ناتجة عن إعادة التوسع أو نوي . علاجها يكون حسب نوع الحالة السريرية وتطور هيلم كن أن تكون قاتلة .

نقدم في هذا العمل تاريخ تشخيص صهما بالحالة الأولى ظهرت عند مريض بلغ 30 سنة بعد صرف جنبي تنظير صدريلسا دل ور مي حجمه 3000 لل مال الحالتان ية فظهرت عند مريضة بلغ من لعمر 28 سنة بعد صرف جنبي تنظير صدريلسا دل دم وي حجمه والي 1000 لل .

فالحالتان تاريخ ، كان هناك شكل خط يرمن الوئمة أو ية . في لحالة الأولى له لمشاكل التنفسية ظهرت فيها ليل تدخل وفي غوفة الإنعش . في الحالتان ية ، ظهرت لمشاكل تنفسية في غوفة الإنعش ، مع علم لاستقرار المرأة للمو ية .

كانت و رعلى المولى قد لوجابي بالنسبة لحالة الأولى ، كانت مدد لاش تشفاء في العناية مركزة 5 يام والتطور السروري تحلل للمهوي كنان لكتقة يد ية يد .

في الحالتان ية ، كانت مدد لاش تشفاء في العناية مركزة 8 يام! التطورات تحلت هوية الم يكنان لكتقة يدوية لسوا لالير يد ية أو ايطغشءاءل في لأوع ية تم يزيتا لاستقرار التويجي .  
 السبب او فاقا لو يضل اذ قل كان بسبب لسوطان .

الونماتو ئو ية لحادة بعد لعادة لتوسع ، يعقد أساسا الطولج نبي ،بالإضافة إلى أشكال بعدالراحة. تدد ه منخض و، لكن فيكث و مالأد ايلاتقل يل مشأ أنها إعطاء تدد من لأشكال بدون لوظن.

ويع تمد هذا الحادث على عدة تضغط بيوة الجر ليوة، بال تالي بعد تعدد التفتك. يجب أن يكون غير و فامرق بل الأظ بوا لجر لرين و لجهت مع الحالت السريرية التي تظ لبا عدالة ت و سلعر ئة. وهذا سوف يدمج

التشخيص لم بكو الرعاية تم ندوية لف و رية.

من خلال هذا العملها ولنا فهمهد له لالة لمرضية ، وصف ظر و فالتشخيصها، الع وامل لمساهمة في مضاعفة تمال الاصابة تظف يل م بائى لرعاية لعلاج ية و الإصر ار على اتخذنا بويرقا ئيلة تجن هذا لمضاعفة التي يمكن أن تكون مهددة ل حياة

# BIBLIOGRAPHIE

1. Ault MJ, Rosen BT, Scher J, Feinglass J, Barsuk JH. Thoracentesis outcomes: A 12-year experience. *Thorax*. 2015;70(2):127-132.
2. Carlson RI, Classen KL, Gollan F, Gobbel WG Jr, Sherman DE, Christensen RO. Pulmonary edema following the rapid reexpansion of a totally collapsed lung due to a pneumothorax: a clinical and experimental study. *Surg Forum* 1958;9:367-71.
3. Lemoine E, Martin L, Robert M. œdème pulmonaire unilatéral de ré-expansion postopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992 ; 11: 464-466.
4. Angel G, Andreu JM, Aulagnierl V et al. Oedème pulmonaire de réexpansion après exérèse d'une tumeur intrathoracique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16:370-3.
5. Sbai H, Shimi A, Smahi M et al. oedème pulmonaire unilatéral de réexpansion après drainage thoracoscopique d'une pleurésie récidivante. *Webanesthésie* 2009. 4(3) ; 4 p.
6. Riquet M. Anatomie du poumon humain. EMC pneumologie 2012 (12p)
7. B. Degano. Physiologie respiratoire .EMC pneumologie 2013 (13p).
8. Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V., Burgos F., Casaburi R., Coates A., et al. Standardisation of spirometry *Eur Respir J* 2005 ; 26 : 319-338.
9. Chesler N.C., Roldan A., Vanderpool R.R. How to measure pulmonary vascular and right ventricular function *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009 ; 2009 : 177-180.
10. Tortora G, Derrickson B. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. Edition du renouveau pédagogique 2016. Page 523
11. Claret P.-G, Benezet J.-F, de La Coussaye J.-E. Œdème aigu pulmonaire cardiogénique. *EMC - Médecine d'urgence* 2010:1-9.

12. Guillot M, Sarhaoui M, Hrerbrecht J-E et al. Transport en oxygène et syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Le praticien en anesthésie réanimation* 2012 ; 16: 201-205.
13. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307:2526–2533.
14. Duggal A, Mireles-Cabodevila E, Krishnan S, Arroliga AC. Acute respiratory distress syndrome: Implications of recent studies. *Cleve Clin J Med.* 2014 Nov;81 (11):683-90.
15. Guérin C, Richard J.-C. Syndrome de détresse respiratoire aiguë. *EMC - Pneumologie* 2011:1-17.
16. Folkesson HG, Matthay MA. Alveolar epithelial ion and fluid transport: recent progress. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2006 juill;35(1):10-9.
17. Zemans RL, Matthay MA. Bench-to-bedside review: the role of the alveolar epithelium in the resolution of pulmonary edema in acute lung injury. *Crit Care.* 2004 déc;8(6):469-77.
18. Bonnans C, Levy BD. Lipid mediators as agonists for the resolution of acute lung inflammation and injury. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2007 févr;36 (2):201-5.
19. Marland A M; Glauser F L. Hemodynamic and pulmonary edema protein measurements in a case of reexpansion pulmonary edema. *Chest.* 1982;81(2):250-251.
20. Neustein SM: Reexpansion pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007; 21(6): 887-891.
21. Sohara Y. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;14:205-9.

22. Gumus S, Yucel O, Gamsizkan M et al. The role of oxidative stress and effect of alpha-lipoic acid in reexpansion pulmonary edema – an experimental study. *Arch Med Sci* 2010; 6 (6): 848-853.
23. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, et al: Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161:1030-1036.
24. Sakao Y, Kajikawa O, Martin TR, et al: Association of IL-8 and MCP-1 with the development of reexpansion pulmonary edema in rabbits. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71:1825-1832.
25. Cairncross L, Andrew J., Pradeep, Navsaria H. Bilateral reexpansion pulmonary oedema following trauma: a case report. *Injury Extra* 2005 ; 36 :203-205.
26. Tarver R, Broderick L, Conces DJ. Reexpansion pulmonary edema. *J. thorac. imaging*, 1996, 11, 198-209.
27. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boiselle P, Ernst A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(5):1656-1661.
28. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg.* 1988;45(3):340-345
29. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H, Matsushima T, Kakehashi M, Kajihara H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991;100:1562-6.
30. Rozenman J, Yellin A, Simavsky DA, et al. Re-expansion pulmonary edema following spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 1997; 90: 234-238.
31. Tan HC, Mak KH, Johan A, Wang YT, Poh SC. Cardiac output increases prior to development of pulmonary edema after re-expansion of spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 2002;96:461-5.



32. Taira N, Kawabata T, Ichi T, Yohena T, Kawasaki H, Ishikawa K. An analysis of and new risk factors for reexpansion pulmonary edema following spontaneous pneumothorax. *J Thorac Dis* 2014;6(9):1187-1192.
33. Yoon JS, Suh JH, Choi SY, Kwon JB, Lee BY, Lee SH, *et al.* Risk factors for the development of reexpansion pulmonary edema in patients with spontaneous pneumothorax. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:164.
34. Hiroshi M, Kazuto T, Shuuichi M *et al.* Re-expansion pulmonary edema: Evaluation of risk factors in 173 episodes of spontaneous pneumothorax. *Official Journal of the Japanese Respiratory Society* 2013 ; 51 (1) : 35-39.
35. Chul Cha K, Hyun K, Ho Jin J. *et al.* The Frequency of Reexpansion Pulmonary Edema after Trocar and Hemostat Assisted Thoracostomy in Patients with Spontaneous Pneumothorax *Yonsei Med J* 2013; 54(1):166-171.
36. Kim YK, Kim H, Lee CC, Choi HJ, Lee KH, Hwang SO, *et al.* New classification and clinical characteristics of reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Am J Emerg Med* 2009;27:961-7.
37. Haga T, Kurihara M, Kataoka H.: The risk for re-expansion pulmonary edema following spontaneous pneumothorax. *Surg Today*. 2013;44(10):1823-7.
38. Sewell RW, Fewel JG, Grover FL, Arom KV. Experimental evaluation of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 1978 Aug;26(2):126-32.
39. Ravin CE, Dahmash NS. Re-expansion pulmonary edema. *Chest* 1980; 77: 709-710.
40. Yanagidate F, Dohi S, Hamaya Y *et al.* Reexpansion pulmonary edema after thoracoscopic mediastinal tumor resection. *Anesth Analg* 2001; 92: 1416-1417.

41. Funakoshi T, Ishibe Y, Okazaki N et al. Effect of re-expansion after short-period lung collapse on pulmonary capillary permeability and pro-inflammatory cytokine gene expression in isolated rabbit lungs. *Br J Anaesth* 2004; 92: 558–563.
42. Leite CF, Calixto MC, Toro IF et al. Characterization of pulmonary and systemic inflammatory responses produced by lung re-expansion after one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26: 427–432.
43. Camus Ph, Degat R, Vanoli A. Oedème pulmonaire a vacuo : rôle de la depression pleurale. *La revue de médecine interne* 1982. 4; 253-254.
44. Pandey D, Jaret P, Kumar V et al. Re-expansion pulmonary oedema an elusive entity. *Respiratory Medicine Extra* 2006 ; 2 :48–51.
45. Merceron S, Gayat E, Mebazaa A. L'œdème pulmonaire aigu. *Le Congrès SFAR* 2012.
46. Gleeson T, Thiessen R, Müller N. Reexpansion pulmonary edema: Computed tomography findings in 22 patients. *J Thorac Imaging* 2011;26:36-41.
47. Zieleskiewi L, Arbelot C, Hammada E et al. Echographie pleuropulmonaire: applications cliniques et perspectives en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2012 ; 31 :793–801.
48. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a usefull tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary oedema form acute respiratory distress syndrome. *Cardiovascular Ultrasound* 2008;6:16
49. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012;38:577–91

50. De Wolf SP, Deunk J, Cornet AD and Elbers PW. Case Report: Bilateral reexpansion pulmonary edema following treatment of a unilateral hemothorax. F1000Research 2014, 3:318.
51. Beacco C, Panczer M. Monitoring du débit cardiaque et de l'hémodynamique. IRBM News 2012 ; 33 (5) :100-115.
52. Her C, Szabolcs M. Acute Respiratory Distress Syndrome of the Contralateral Lung after Reexpansion Pulmonary Edema of a Collapsed Lung. Journal of Clinical Anesthesia 2004 ; 16:244 -250
53. Ben M'rad S, Baccar M. A, Azzabi S. Œdèmes pulmonaires a vacuo. Revue de Pneumologie Clinique 1999 ; 55 (2): p.105.
54. Harner W E and Crawley E A. Radiographically Severe but Clinically Mild Reexpansion Pulmonary Edema following Decompression of a Spontaneous Pneumothorax. Case Reports in Pulmonology 2014.3p.
55. Galinier M. Le NT-proBNP en pratique : du « diagnostic précoce » au suivi de l'insuffisance cardiaque. Cardiologie pratique 2015; 2:6-14.
56. Achir A, Smahi M, Chafik A, Arssalane A et al. Œdème pulmonaire de réexpansion. Maroc Médical 2003 ; 25(3) : 219-220.
57. Conen A, Joos L, Bingisser R. Ipsilateral reexpansion pulmonary edema after drainage of a spontaneous pneumothorax: a case report. Journal of medical case reports 2007, 1: 107
58. Panigrahi M k, Bhuniya S, Mohapatra P R. Reexpansion pulmonary edema following tube thoracostomy for spontaneous pneumothorax in an elderly man. J Med Sci 2016;36(1):22 2.
59. Kim JJ, Kim YH, Choi S Y et al. Contralateral reexpansion pulmonary edema with ipsilateral collapsed lung after pleural effusion drainage: a case report. Journal of Cardiothoracic Surgery 2015, 10 :68.

60. Iqbal M, Multz A. Reexpansion Pulmonary Edema After VATS Successfully Treated With Continuous Positive Airway Pressure. *Ann Thorac Surg* 2000;70:669-71.
61. Paksu MS, Paksu S, Akgün M, Kalayc AG, Baysal K. Bilateral reexpansion pulmonary edema associated with pleural empyema: a case report. *Eur J Pediatr*. 2011 Sep;170 (9):1205-7.
62. Alzahrani T, Abaalkhail N, Nehme M, Ahari J. Reexpansion pulmonary edema. *Researchdays 2015 the GWU*.
63. Kira S. Reexpansion pulmonary edema: review of pediatric cases. *Pediatric Anesthesia* 2014;24: 249-256.
64. Modi M, Shah V, Modi P. Unilateral dependant pulmonary edema during laparoscopic donor nephrectomy: report of three cases. *Indian J Anaesth* 2009; 53: 475-477.
65. Marret E, Cartier V, Licker M. Ventilation unipulmonaire peropératoire. 51ème congrès national d'anesthésie et de réanimation 2009.
66. Chang C H, Ming-Hui H, Hung-Chi C. Delayed Onset of Contralateral Pulmonary Edema Following Reexpansion Pulmonary Edema of a Collapsed Lung After Video-assisted Thoracoscopic Surgery. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2009;47(2):87-91.
67. Fujino S, Tezuka N, Inoue S, et al: Reexpansion pulmonary edema due to high-frequency jet ventilation: Report of a case. *Surg Today* 2000 ; 30:1110-1111.
68. Achar SK, Chaudhuri S, Krishna H M, Sagar M S. Re-expansion pulmonary oedema - differential lung ventilation comes to the rescue. *Indian J Anaesth* 2014 ; 58 :330-3.
69. Inaba K, Snider J, Holliday RL. Re-expansion pulmonary edema after repair of a missed diaphragmatic hernia. *Can J Surg* 2001;44:295-7.

70. El-Dawlatly A, Abdullah K, Al-Dohayan A. Unilateral pulmonary edema following surgical repair of diaphragmatic hernia: A case report. *Internet J Anaesthesiol* 2002;6: [about 3p].
71. Komatsu T, S.Shibata, R.Seo et al. Unilateral re-expansion pulmonary edema following treatment of pneumothorax wit exceptionally massive sputum production, followed by circulator collapse. *Can Respir J* 2010;17(2):53-55.
72. Ragozzino MW, Greene R: Bilateral reexpansion pulmonary edema following unilateral pleurocentesis. *Chest* 1991; 99:506-508.
73. DuBose J, Perciballi J, Timmer S, et al: Bilateral reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Current Surg* 2004 ; 61: 376-379.
74. Kim JJ, Kim YH, Choi S Y et al. Contralateral reexpansion pulmonary edema with ipsilateral collapsed lung after pleural effusion drainage: a case report. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2015,10 :68.
75. B. Prunet, P. Michelet. Actualités sur la contusion pulmonaire. *Urgences vitales* 2014 Sfar.
76. Benezet J.-F., Crampagne J., Louvard S., Flechet J., De la Coussaye J.-E. Œdème aigu du poumon. EMC, Médecine d'urgence, 25-020-C-20, 2007.
77. Duranteau J. Prévention des infections nosocomiales en réanimation — transmission croisée et nouveau-né exclus. 5<sup>ème</sup> conférence de consensus de la SFAR- SRLF. *Réanimation* 2010;19: 4-14.
78. Ozier Y, Renaudier P, Caldani C, Aguilon P, Canivet N, Fabrigli P, et al. Œdèmes pulmonaires transfusionnels : classification des cas notifiés en hémovigilance. *Transfus Clin Biol* 2010;17:284-90.

79. Papakonstantinou DK, Gatzoufas ZI, Tzegas GI et al. Unilateral pulmonary oedema due to lung re-expansion following pleurocentesis for spontaneous pneumothorax. The role of non-invasive continuous positive airway pressure ventilation. *Int J Cardiol* 2007;114:398-400.
80. Girault C. Ventilation non invasive et insuffisance respiratoire aiguë : du consensus à la pratique. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 150-154
81. L'Her E. La ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *ITBM-RBM* 26; 2005 ; 41-50
82. L'Her E, Lefevre M. CPAP versus ventilation à double niveau de pression : aspects physiologiques au cours des détresses respiratoires hypoxémiques. *Réanimation* 2007 ; 16 ; 96-101.
83. L'Her. E. mise en route d'une ventilation non invasive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique. *Réalités cardiologiques* 2007 ;225: 52-8.
84. M RAUX, S CARREIRA, M PARIÉS, O LANGERON. Support ventilatoire de la détresse respiratoire aiguë. *Le Congrès Médecins. Urgences vitales 2014 Sfar.*
85. L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 882-8.
86. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142-51.
87. Potts JM. Noninvasive positive pressure ventilation. Effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2009; 6:119.
88. Mehta S, Al-Hashim AH, Keenan SP. Noninvasive Ventilation in Patients with Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Respiratory Care* February 2009; 54 (2)

89. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C et al. A randomized study of out-of-hospital CPAP for acute cardiogenic pulmonary edema : physiological and clinical effects. *Eur Heart Journal* 2007; 28: 2895-901.
90. Ducros L, Logeart D, Vicaut E et al. CPAP in acute cardiogenic pulmonary edema from out-of-hospital to cardiac ICU: a randomized multicenter study. *Intensive care Medicine* 2001; 37(9): 1501-1509.
91. Verhagen M, van Buijtenen J.M, Geeraedts Jr. L.M.G. Reexpansion pulmonary edema after chest drainage for pneumothorax: A case report and literature overview. *Respiratory Medicine Case Reports* 2015; 14:10-12.
92. Rock Cho S, Sang Lee J, and Kim M S. New Treatment Method for Reexpansion Pulmonary Edema: Differential Lung Ventilation. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1933-4
93. Calinet A, Haddad R, Rieutord A et al. Les solutés de remplissage vasculaire. *J Pharm Clin* 2012 ; 31 (2) : 105-12.
94. Schortgen F. Modalités de l'expansion volémique, Conférence de consensus commune SFAR, SRLF 2006 : 52-62.
95. Hung M-H, Chan K-C, Chang C-Y et al. Application of Pulse Contour Cardiac Output (PiCCO) System for Adequate Fluid Management in a Patient with Severe Reexpansion Pulmonary Edema. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2008;46(4):187-190.
96. Amour J, Léger Ph. Assistance temporaire par ECMO: ce que doit savoir tout anesthésiste-réanimateur. *Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel 2015 Sfar.*
97. M. Moret, C. Banfi, D. Sartorius et al. Extracorporeal membrane oxygenation «mobile». *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 : 2368-74

98. Mal. H. Assistance cardio-respiratoire extra-corporelle. Revue des maladies respiratoires Actualités. 2011 ; 3 : 545-547.
99. Tung YW, Lin F, Yang MS et al. Bilateral developing reexpansion pulmonary edema treated with extracorporeal membrane oxygenation. Ann Thorac Surg. 2010 ; 89(4):1268-71
100. Presne C. Thérapeutique diurétique. EMC - Néphrologie 2015;12(1):1-13
101. Laribi S, Mebazaa A, Ouled N, M. Chemouny, V. Cahen, P. Plaisance. Traitement médicamenteux de l'OAP cardiogénique : données récentes. 38ème congrès de la SRLF 2010.
102. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL et al. As originally published in 1988: reexpansion pulmonary edema. Updated in 1997. Ann Thorac Surg 1997; 63: 1206-1207.
103. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax 2010; 65: Suppl. 2, ii18-ii31.
104. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. Chest 2001; 119: 590-602.
105. Tsai WK, Chen W, Lee JC, Cheng WE, Chen CH, Hsu WH, Shih CM. Catheters vs large-bore chest tubes for management of secondary spontaneous pneumothoraces in adults. Am J Emerg Med. 2006 Nov; (24):795-800.
106. Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de médecine d'urgence. Traumatisme thoracique: prise en charge des 48 premières heures. Anesth Reanim 2015; 1: 272-287



107. Roberts M E, Neville E, Berrisford R G et al. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65(Suppl 2):ii32-ii40
108. Inderbitzi R. Pose ambulatoire d'un drain tunnelisé à demeure en cas d'épanchement pleural malin. *Forum Med Suisse* 2014;14(35):640-641.
109. Tremblay A, Michaud G: Single-center experience with 250 tunneled pleural catheter insertions for malignant pleural effusion. *Chest* 2006.129:362-368.
110. Helen E, Robert J O, Christopher W H. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; 65: 41-53.
111. A. Scherpereel. Controverses sur la plèvre. *Rev des maladies respi.* 2006. 23: 106-109.
112. Feller Kopman D, Walkey A, Berkowitz D. the relation ship of pleural pressure to symptom development during therapeutic thoracentesis. *Chest* 2006. 129: 1556-60.
113. Abunasser JJ, Brown R B, Arora G. Safety of large volume thoracentesis. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: A493.
114. Pietsch JB, Whitlock JA, Ford C et al. Management of pleural effusions in children with malignant lymphoma. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 635-638
115. ZHONG M, XUE Z, CANG J et al. Protective effect of melatonin on reexpansion pulmonary edema in rats model. *Chin Med J* 2013;126 (3)
116. Goraca A, Huk-Kolega H, Piechota A, Kleniewska P, Ciejka E, Skibska B. Lipoic acid - biological activity and therapeutic potential. *Pharmacol Rep* 2011;63:849-58.
117. Yucel O, Kunak ZI, Macit E, et al. Protective efficiency of taurine against pulmonary edema progression: experimental study. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3: 57.