A PROPOS D'UN CAS D'ŒDEME PULMONAIRE D'ORIGINE CENTRALE

PIERRE RICHER

NOUS AVONS RÉCEMMENT administré l'anesthésie à un malade présentant un œdème aigu du poumon, associé à une hypertension intracrânienne nécessitant une craniotomie décompressive urgente. Après révision de la littérature sur cette association, nous avons trouvé un autre cas survenu dans des circonstances similaires,⁸ et nous croyons intéressant de communiquer notre expérience ainsi que les complications encourues pendant l'anesthésie.

PRESENTATION DU CAS

Un adolescent de 15 ans, pesant 52 kg et sans histoire médico-chirurgicale antérieure, est amené à la salle d'urgence de notre hôpital, pour un état d'obnubilation qui a évolué en quelques jours vers un coma. Dès son arrivée à l'hôpital, le malade est stuporeux avec une raideur de la nuque et des signes de localisation à droite. Le pouls varie de 110/mn à 170/mn, la tension artérielle oscille entre 110/90 mm Hg et 180/110 mm Hg, et la température rectale est à 38° C. Le malade est intubé mais il respire spontanément. On installe en perfusion veineuse un dextrose 5 pour cent dans NaCl 0.2 pour cent avec KCl 40 mmol/l à un débit de 60 ml/heure. Les analyses sanguines donnent les résultats suivants: Hb 18 g/dl, Ht à 54 pour cent, BUN à 16 mg/dl, Na 140 mmol/l, K à 3.5 mmol/l.

En quelques heures, l'état clinique du malade se détériore et le coma s'approfondit avec des périodes d'apnée, d'anisocorie et d'aréflexie; une radiographie du poumon démontre des signes compatibles avec de l'œdème pulmonaire (Figure 1). Le malade est ventilé avec de la pression positive intermittente (vt à 500 ml, fréquence à 25/min et une Fi_{O_2} à 0.40.) Les gaz sanguins révèlent une Pa_{CO_2} à 4.2 kPa (32 torr), une Pa_{O_2} à 5.59 kPa (42 torr) et des Ex. Bases à -0.8 mmol/l.

Nous décidons de procéder à une artériographie carotidienne d'urgence pour laquelle le ma-

Pierre Richer, M.D., F.R.C.P., Professeur Adjoint de Clinique, Département d'Anesthésie-Réanimation, l'Université de Montréal. Anesthésiste, Département d'Anesthésie, Hôpital Sainte-Justine, 3175, Chemin de la Côte Sainte-Catherine, Montréal, Québec, Canada H3T 1C7.

FIGURE 1. Une radiographie du poumon démontre des signes compatibles avec de l'œdème pulmonaire.

lade est ventilé, curarisé et oxygéné avec une Fi_{O_2} à 1.00. L'angiogramme carotidien démontrant la présence d'une masse temporale gauche, le malade est transporté immédiatement à la salle d'opération pour une craniotomie décompressive et exploratrice.

Dès son arrivée, il est très difficile à ventiler. Des sécrétions spumeuses rosées proviennent en grande quantité du tube trachéal. Nous posons le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire et nous traitons avec de la pression positive intermittente, une Fi_{O_2} à 1.00, du sulfate de morphine (15 mg i.v.), de la d'tubocurarine à (15 mg i.v.) et du furosémide (30 mg i.v.).

A l'ouverture du crâne, la dure-mère est sous tension à cause d'une hémorragie intratumorale temporale gauche. Une heure après la décompression intracrânienne et le début du traitement médical, les râles pulmonaires disparaissent et les

FIGURE 2. Une perfusion endoveineuse de phényléphrine à $0.15 \mu\text{g/kg/min}$ a été utilisée pendant trois périodes de dix minutes pour maintenir la pression artérielle.

poumons se ventilent facilement; les gaz sanguins, avec FiO_2 à 0.40, démontrent une PaO_2 à 10.11 kPa (76 torr) et une PaCO_2 à 2.93 kPa (22 torr).

Pendant le maintien de l'anesthésie avec sulfate de morphine, protoxyde d'azote, d-tubocurarine et une FiO_2 à 0.40, la tension artérielle systolique oscille entre 7.98 et 10.64 kPa (60 et 80 mm/Hg) et le rythme cardiaque de 140 à 150/min, malgré des solutés à 150 ml/heure. Une perfusion endoveineuse de phényléphrine à $0.15 \mu\text{g/kg/min}$ pendant trois périodes de dix minutes, a été utilisée pour maintenir la pression artérielle systolique au-dessus de 10.64 kPa (80 mm Hg) (Figure 2). Deux cent cinquante millilitres de sang entier sont administrés pour combler les pertes sanguines encourues. Les gaz artériels sont normaux et la température rectale est à 38°C .

Subitement, trois heures après l'induction de l'anesthésie, le malade présente un épisode de tachycardie ventriculaire suivi d'une fibrillation ventriculaire. On réanime par massage cardiaque externe, défibrillation externe, injection de bicarbonate endoveineuse; il s'en suit une période d'asystolie qui répond à l'isoprotérénol endoveineuse. La pression artérielle systolique est rétablie à 13.3 kPa (100 mm Hg), sans vasopresseur, le rythme cardiaque est sinusal et régulier à 120/min.; les gaz sanguins révèlent une PaCO_2 à 6.25 kPa (47 torr), une PaO_2 à 30.59 kPa (230 torr) avec une FiO_2 à 1.00 et des Ex. Bases -11.3 mmol/l .

En postopératoire immédiat, le malade demeure intubé et ventilé avec de la pression positive intermittente. A la salle de réveil, il ouvre les yeux et répond aux ordres simples. Une radiographie pulmonaire faite quatre heures après la phase aiguë, démontre une régression des signes d'œdème pulmonaire (Figure 3). Dix-huit heures après la décompression chirurgicale, les signes d'œdèmes alvéolaires sont disparus à la radiographie. En post-opératoire plus éloigné, le

FIGURE 3. Une radiographie pulmonaire fait quatre heures après la phase aiguë, démontre une régression des signes d'œdème pulmonaire.

malade présente des parésies des IXe, Xe et XIIe paires crâniennes.

DISCUSSION

L'association de pathologie du système nerveux central et d'œdème pulmonaire a été décrite par plusieurs auteurs.^{10,13,16,18,33} A partir d'autopsie chez des patients de lésion du système nerveux central, on a trouvé l'association d'œdème aigu pulmonaire et de lésion du système nerveux central dans 10 à 50 pourcent des cas.^{7,13,30,34} L'incidence de cette association est plus fréquente chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes.^{14,15,18}

Pour assurer une perfusion sanguine cérébrale adéquate, la tension artérielle moyenne doit être plus élevée que la pression intracrânienne.

Dans l'hypertension intracrânienne modérée, des études hémodynamiques ont montré une diminution de la résistance périphérique, accompagnée d'une augmentation du débit cardiaque, à cause d'une stimulation sympathique à prédominance bêta.^{2-4,20,27} Le gradient alvéolo-artériel ($\Delta(A-a)\text{O}_2$) est augmenté et la PaO_2 baisse^{24,28} suivi du réflexe ischémique décrit par Cushing.⁹

Dans l'hypertension intracrânienne sévère, Sarnoff^{31,32} et Ducker^{8,9} ont élaboré une hypothèse pour expliquer la physiopathologie de l'œdème aigu du poumon. L'augmentation

accélérée de l'hypertension intracrânienne mène à une hyperactivité du système nerveux central sympathique à prédominance alpha adrénergique. Cette stimulation cause une vasoconstriction généralisée et un pooling sanguin vers la circulation à faible résistance, c'est-à-dire le lit vasculaire pulmonaire. Il s'en suit une insuffisance cardiaque gauche par augmentation de la précharge et de la postcharge.

Pour protéger l'organisme contre les effets néfastes des réflexes sympathiques, plusieurs auteurs ont préconisé avec ou sans succès l'emploi d'alpha bloquants.^{1,5,22,25,26,29} Cette médication semble plus efficace dans la prévention de la tempête adrénergique que dans le traitement de la crise aiguë déjà installée.⁵ Les bêta bloquants,^{3,7} et les hypotenseurs, comme le triméthaphan²³ et le nitroprussiate de soude,²⁵ ont été préconisés pour contrôler ces crises adrénergiques. Cependant le risque élevé d'hypotension secondaire à cette médication, nous font craindre l'oligémie ou l'ischémie cérébrale dans un état d'hypertension intracrânienne. Les phénothiazines et les butyrophénones, grâce à leurs effets sympathicolytiques centraux, alpha bloquants périphériques et à leurs mécanismes de dépression du système nerveux central, semblent à notre avis, des médicaments très utiles, dans le contrôle de ces états d'hyperactivité adrénergique. Associée aux narcotiques, cette médication peut faire le double emploi d'assurer un niveau anesthésique adéquat tout en protégeant des réflexes sympathiques hypertenseurs.

Nous avons démontré que les gaz sanguins et les électrolytes étaient normaux avant l'épisode de fibrillation ventriculaire. Le furosémide avait été donné trois heures plus tôt et avait provoqué une diurèse de 70 ml. Le sang fut administré lentement par une veine périphérique et nous excluons une hypothermie du myocarde causée par une transfusion de sang froid. D'ailleurs, la température rectale du malade fut mesurée continuellement et ne descendit jamais à moins de 38° C. Par contre, nous retenons qu'au moment de la fibrillation ventriculaire, le chirurgien explorait la région de l'uncus de l'hypocampe qui était nécrosé et engagé. La proximité des centres vasomoteurs dans cette région, nous porte à croire que l'épisode de fibrillation ventriculaire serait secondaire à la stimulation de cette région. D'ailleurs, les phénomènes parétiques des IXe, Xe et XIIe paires crâniennes démontrent qu'il y a eu souffrance avec compression qui s'est exercée au niveau du bulbe. Des études expérimentales chez l'animal ont démontré, que la stimulation de la

région de l'hypothalamus postérieur²¹ et de l'hypocampe¹⁹ peuvent induire des arythmies cardiaques comme par exemple des extrasystoles ventriculaires.

La célérité avec laquelle nous étions contraints de procéder en de telles circonstances ont fait que nous n'avons pas eu le temps d'installer un cathéter de Swan Ganz.

RÉSUMÉ

Nous présentons un cas d'œdème aigu pulmonaire associé à une hypertension intracrânienne, chez un adolescent sans autre pathologie. Nous exposons les problèmes encourus durant l'anesthésie et nous présentons notre conduite. Nous élaborons brièvement sur la physiopathologie de cette entité.

SUMMARY

A case of centrogenic pulmonary oedema is reported in a young boy without other disease. The problems that occurred in the operating room and the anaesthetic management are presented. The pathophysiology of this entity is briefly explained. Haemodynamic studies have shown that a moderate degree of intracranial hypertension leads to sympathetic stimulation where beta activity predominates, thus reducing peripheral resistance and increasing the cardiac output.^{2-4,20,27} The alveolo-arterial gradient is increased and the arterial PO_2 reduced, triggering the ischaemic reflex in the cerebral circulation described by Cushing.⁹

According to Sarnoff^{31,32} and Ducker,^{8,9} more severe intracranial hypertension leads to sympathetic hyperactivity where the alpha adrenergic system predominates. This "adrenergic storm" causes generalized vasoconstriction with massive pooling of the blood in the pulmonary circulation. The combined effects of increased pre-load and after-load, leads to left heart failure and pulmonary oedema.

Alpha blocking agents were used with relative success by many authors.^{1,5,22,25,26,29} However, this management appears more efficient to prevent the "adrenergic storm" than actually to treat it. On the other hand, beta blockers and hypotensive drugs like trimetaphan or sodium nitroprusside have been recommended, but the danger of secondary hypotension in such a situation cannot be over-emphasized. Phenothiazines and butyrophénones, in our opinion, would appear to be a good choice: they possess central

sympatholytic action, alpha blocking properties at the periphery and they reduce the activity of the central nervous system.

During this case an episode of ventricular fibrillation occurred which we believe is related to surgical manipulation in close proximity to vaso-motor centres.

It is interesting to underline that as early as four hours after the acute phase, the radiological evidence of pulmonary oedema was already regressing to disappear completely 18 hours following the surgical decompression.

REFERENCES

1. BEAN, J.W. & BECKMAN, D.L. Centrogenic pulmonary pathology in mechanical head injury. *J. Appl. Physiol.* 27: 807 (1969).
2. BERMAN, I.R. & DUCKER, T.B. Changes in pulmonary, somatic and splanchnic perfusion with increased intracranial pressure. *Surg. Gynec. Obstet.* 128: 8 (1969).
3. BERMAN, I.R. & DUCKER, T.B. Pulmonary, somatic and splanchnic circulatory response to increased intracranial pressure. *Annals of Surgery* 169: 210 (1969).
4. BRASHEAR, R.E. & ROSS, J.C. Hemodynamics effects of elevated cerebrospinal fluid pressure: alterations with adrenergic blockage. *J. Clin. Invest.* 49: 1324 (1970).
5. BRASHEAR, R.E. & ROSS, J.C. Circulating beta adrenergic stimulator during elevated cerebrospinal fluid pressure. *Arch. Intern. Med.* 127: 748 (1971).
6. BROWN, R.S., MOHR, P.A., CAREY, J.S., & SHOEMAKER, W.E. Cardio-vascular changes after cranial cerebral injury and increased intracranial pressure. *Surgery Gynec. and Obstet.* 125: 1205 (1967).
7. CAMERON, G.R. Pulmonary oedema. *Brit. Med. J.* 1: 965 (1948).
8. COHEN, H.B., GAMBILL, A.F., & EGGERS, G.W.N. Acute pulmonary oedema following head injury: two cases reports. *Anesth. and Analg.* 56: 136 (1977).
9. CUSHING, H. Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center which controls blood pressure during cerebral compression. *Bull. Johns Hopkins Hospital* 12: 290-292 (1901).
10. DUCKER, T.B. Central nervous system pressure and pulmonary oedema. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 92: 225 (1967).
11. DUCKER, T.B. & SIMMONS, R.L. Increased intracranial pressure and pulmonary oedema, Part II. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 28: 118 (1968).
12. DUCKER, T.B., SIMMONS, R.L., & ANDERSON, R.W. Increased intracranial pressure and pulmonary oedema. Part III. The effect of increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 28: 118 (1968).
13. DUCKER, T.B. Increased intracranial pressure and pulmonary oedema. Part I: clinical study of eleven patients. *J. Neurosurg.* 28: 112 (1968).
14. DUCKER, T.B., SIMMONS, R.L., & MARTIN, A.M. Pulmonary oedema as a complication of intracranial disease. *Amer. J. Dis. Child.* 118: 638 (1969).
15. DUCKER, T.B. Fatal pulmonary oedema on children with intracranial disease. *J. Dis. Child.* 118-638 (1969).
16. ESSART, M., GAYET, H., & MILHAUD, A. Reten-tissement cardio-vasculaire des traumatismes cranio-cérébraux. *Ann. Anesth. Franc. Special* 111: 118 (1973).
17. GABRIEL, R. & HARRISON, B.D.W. Meningioma mimicking features of a pheochromocytoma. *British Med. J.* 11: 312 (1974).
18. HOOPER, R. Head injury in the adolescent: neurosurgical considerations. *The Med. Journ. of Aust.* 17: 1184 (1966).
19. KASSOFF, A., SCHEIN, P., VITIKAINEN, K., *et al.* Neurogenic cardiac dysrhythmias induced by hippocampal stimulation (pharmacology thesis). Upstate Medical Center, Syracuse, New York (1963).
20. KATSURADA, K., YAMADA, R., & SUGIMOTO, T. Respiratory insufficiency in patients with severe head injury. *Surgery* 73: 191-199 (1973).
21. KORTEWEG, G., BOCHS, J., & TENCATE, J. Influence of stimulation of some subcortical areas on electro-cardiogram. *J. Neurophysiol.* 20: 100 (1957).
22. MACKAY, M.M. Experimental pulmonary oedema IV: pulmonary oedema accompanying trauma to the brain. *Prec. Soc. Exp. Biol.* 74: 695 (1950).
23. MARSHALL, L.F. Experimental cerebral oligemia and ischemia produced by intracranial hypertension Part 2: Brain morphology. *J. Neurosurg.* 43: 318 (1975).
24. MAXWELL, J.A. & GOODWIN, J.N. Neurogenic pulmonary shunting. *J. Trauma* 13: 368-373 (1973).
25. MILLER, R. STARK, C.C., & GITLOW, S.E. Paroxysmal hyperadrenergic state. *Anesthesia* 31: 743 (1976).
26. MORTIZ, E. The cause and treatment of pulmonary oedema secondary to raised intracranial pressure. *Wien Klein Wochenschr* 86: 402 (1974).
27. MOSS, I.R., WALD, A., & RANSOHOFF, J. Respiratory functions and chemical regulation of ventilation in head injury. *Am. Rev. Resp. Dis.* 109: 205-215 (1974).
28. PACE, N.L. Fluctuating hypoxemia and pulmonary shunting following fatal head trauma. *Anesth. Analg.* 59: 129 (1977).
29. REISS, D.J. & DOTA, N. The central nervous system and neurogenic hypertension. *Progress in cardiovascular diseases.* 17: 51 (1974).
30. RICHARDS, P. Pulmonary oedema and intracranial lesions. *Br. Med. J.* 2: 83 (1963).
31. SARNOFF, S.J. & SARNOFF, L.C. Neurohemodynamics of pulmonary oedema II. The role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and systemic vascular pressures following the intracisternal injection of fibrin. *Circulation* 6: 51 (1952).
32. SARNOFF, S.J. & BERGLAND, E. Neurohemodynamics of pulmonary oedema IV. Effect of systemic vasoconstriction and subsequent vasodilatation on flow and pressures in systemic and pulmonary vascular beds. *Am. J. Physiol.* 170-588 (1952).

33. SIMMONS, R.L., MARTIN, A.M., HEISTERKAMP, C.A., & DUCKER, T.B. Respiratory insufficiency in combat casualties: II. Pulmonary oedema following the head injury. *Annals of Surgery* 170: 39 (1969).
34. URABANE, M., SEFAWA, Y., TSUBOKAWA, T., YARMATO, K., ARAKI, K., & IZUNI, K. Pathogenesis of the acute pulmonary oedema occurring after brain operation and brain trauma. *Jap. Heart J.* 2: 147 (1961).