

# ŒDEME PULMONAIRE AIGU FULMINANT SANS DEFAILLANCE CARDIAQUE EN FIN D'ANESTHESIE

JEAN-PATRICE GARDAZ, ALAIN FORSTER, AND PETER M. SUTER

DES CAUSES MULTIPLES peuvent déclencher un œdème aigu du poumon (OAP) et la majorité des mécanismes physiopathologiques impliqués dans sa genèse sont élucidés.<sup>1-3</sup> L'étiopathogénie de certains œdèmes aigus pulmonaires non cardiogéniques reste toutefois obscure : par exemple, les œdèmes aigus du poumon neurogène, de haute altitude, ceux induits par un surdosage d'héroïne ou par hypoxie cérébrale, bien que reproduits chez l'animal, n'ont pas reçu d'explications définitives.<sup>1,4-6</sup> Le rapport récent de plusieurs de ces cas demande que l'anesthésiologiste les distingue des œdèmes aigus pulmonaires cardiogéniques traditionnels afin d'instaurer une thérapeutique rationnelle. Pour préciser le diagnostic et évaluer l'efficacité du traitement, nous disposons de moyens diagnostiques précis comme la mesure de la pression capillaire pulmonaire (Pcap) avec le catheter flottant,<sup>7</sup> celle du débit cardiaque ainsi que l'analyse des protéines du liquide d'œdème alvéolaire.<sup>8-9</sup>

Le but de notre travail est la présentation d'un cas d'œdème aigu pulmonaire de circonstance exceptionnelle qui illustre l'utilité de ces moyens pour le diagnostic différentiel et une thérapie appropriée. L'effet de différents modes ventilatoires sur l'échange gazeux et l'hémodynamique est illustré.

## OBSERVATION CLINIQUE

Chez un homme de 34 ans une intervention maxillo-faciale avec blocage intermaxillaire est pratiquée sous anesthésie générale à l'enflurane et ventilation contrôlée. Le patient est indemne d'affection neurologique, cardio-circulatoire ou pulmonaire. A la fin de l'opération, le patient est réveillé, décurarisé et il respire spontanément par son tube naso-trachéal. Prêt à être extubé, il présente alors une cyanose progressive généralisée et des mouvements inspiratoires vigoureux conservés. L'obstruction - d'installation brutale - a été provoquée probablement par la mobilisa-

tion et la coudure de la sonde d'intubation lors d'une flexion de la tête au retrait des champs opératoires. La durée de l'obstruction est estimée entre deux à trois minutes. L'examen ultérieur de la sonde a révélé une perte complète de sa lumière après flexion même modérée. La ventilation manuelle s'avère impossible; après extubation, déblocage de sa mâchoire et réintubation orotrachéale, la ventilation redevient possible, la cyanose disparaît. Une à deux minutes plus tard, un liquide jaune-rosé inonde brutalement le tube orotrachéal et submerge le circuit d'anesthésie malgré la ventilation en pression positive intermittente.

L'auscultation pulmonaire démontre des râles humides sur l'ensemble des plages pulmonaires. Durant tout l'incident, les pouls périphériques bien palpables restent réguliers, la fréquence cardiaque s'accélérait à 118 par minute. La tension artérielle prise immédiatement après la réintubation est de 190/110 mm Hg. Le patient est transféré à l'unité de soins intensifs et on insert une sonde pulmonaire de Swan-Ganz avec thermistance pour la mesure du débit cardiaque.<sup>10</sup> Le tableau annexé présente les valeurs hémodynamiques et d'oxygénation sous ventilation à pression positive intermittente (IPPV) et à pression positive continue (CPPV) durant les 18 premières heures après l'installation de l'œdème aigu pulmonaire. Durant cette période la quantité d'œdème aspiré de l'arbre trachéo-bronchique s'élève à environ 500 ml sans tenir compte des pertes massives survenues en salle d'opération. Pour compenser cette fuite liquidienne pulmonaire extra-vasculaire, nous avons administré 1000 ml de protéines plasmatiques à 5 pour cent. La radiographie thoracique faite à l'arrivée aux soins intensifs (Figure 1) est compatible avec le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire alors que l'électrocardiogramme montre des signes de surcharge ventriculaire droite aiguë, engendrée probablement par une hypertension brutale au niveau du lit vasculaire pulmonaire. L'électrocardiogramme se normalisera le lendemain. Le taux des protéines totales dans le liquide d'œdème est de 55 g/litre, celui mesuré dans le plasma de 68 g/litre soit un rapport œdème/

Institut Universitaire d'Anesthésiologie, Hôpital cantonal de Genève.

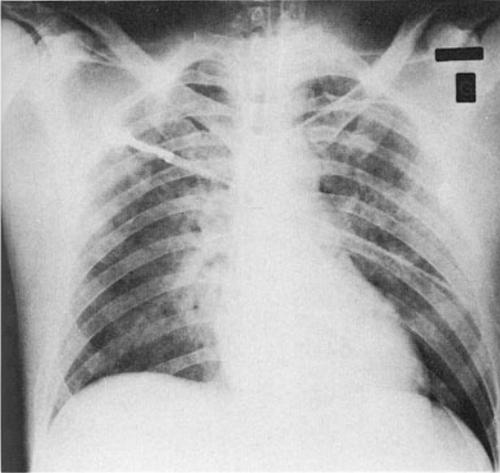


FIGURE 1 Radiographie du thorax prise 1 h après le début de l'OAP.

plasma de 0,81; la fraction d'albumine dans l'œdème s'élève à 37 g/litre. Après amélioration de l'œdème aigu pulmonaire, soit 18 heures après l'épisode initial, nous avons mesuré à 20 minutes d'intervalle l'échange gazeux et l'hémodynamique sous CPPV, IPPV et respiration spontanée (tableau).

#### DISCUSSION

Notre patient a présenté un œdème aigu pulmonaire non cardiogénique comme en témoignent les valeurs basses de la pression capillaire pulmonaire bloquée et celles normales des index cardiaques et systoliques. L'index systolique sous CPPV ne chute pas, traduisant par là une bonne contractilité du myocarde. L'augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire est suggérée par la persistance de l'exsudation alvéolaire durant 18 heures et le taux élevé de protéines dans le liquide d'œdème en présence de valeurs hémodynamiques normales. Cette concentration des protéines ainsi que celle du rapport protéines de l'œdème sur protéines plasmatiques sont en accord avec les valeurs rapportées dans l'œdème aigu pulmonaire non cardiogénique<sup>9,11</sup>. Elles sont significativement plus élevée que dans les cas d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique où le rapport ne dépasse pas 0,5.<sup>8</sup> La nette amélioration de l'échange gazeux, de l'(A-a) DO<sub>2</sub> et de la compliance statique totale (C<sub>T</sub> stat) sous CPPV confirme la supériorité de ce mode ventilatoire sur l'IPPV dans ces cas.<sup>12</sup>

La classification étiopathogénique de cet œdème aigu pulmonaire peut se faire selon deux

groupes : ce patient, travailleur de force bien musclé, a présenté d'une part des mouvements inspiratoires forcés créant une pression négative intratrachéale supérieure à 100 cm H<sub>2</sub>O, d'autre part une hypoxie aiguë transitoire sur obstruction mécanique de tube.

Il n'y a pas eu de défaillance cardio-circulatoire cliniquement décelable. Si l'hypoxie a déclenché l'œdème aigu pulmonaire, il faut incriminer une hypoxie des centres nerveux avec dysfonction hypothalamique probable.<sup>6</sup> Elle déclencherait, à son tour, une décharge alpha-sympathique massive agissant à la périphérie selon le mécanisme proposé par Théodore<sup>5</sup> pour expliquer l'œdème pulmonaire neurogénique.

Une vasoconstriction artérielle pulmonaire intense et inhomogène – d'origine hypoxique – peut être l'unique cause déclenchante en l'absence de toute hypoxie cérébrale : c'est la théorie proposée pour expliquer l'œdème aigu pulmonaire de haute altitude, par réduction brutale du lit vasculaire pulmonaire et augmentation massive du flux dans les territoires encore perfusés.<sup>4</sup> L'autre cause possible de l'œdème aigu pulmonaire est l'obstruction aiguë des voies aériennes supérieures.<sup>13,14</sup> Cependant à ce jour aucun cas d'œdème aigu pulmonaire sur obstruction aiguë des voies aériennes supérieures n'a été décrit chez l'enfant ou l'adulte sans qu'une hypoxie concomitante puisse être exclue avec certitude.<sup>14</sup>

#### CONCLUSION

La mesure précoce de la pression capillaire pulmonaire et l'analyse des protéines du liquide d'œdème nous ont permis d'exclure une étiologie cardiogénique dans ce cas d'œdème aigu pulmonaire post-anesthésique. Dans de telles situations d'étiologie peu claire, nous proposons ces investigations qui permettent de reconnaître les œdèmes aigus pulmonaires "lésionnels" à pression capillaire pulmonaire normale et d'instaurer ainsi dans les formes graves, la ventilation mécanique avec pression téléexpiratoire positive, thérapeutique de choix.<sup>12</sup> La restauration du volume intravasculaire au moyen de protéines plasmatiques s'est avérée nécessaire durant la ventilation mécanique à pression positive continue pour éviter les effets hémodynamiques délétères que ce mode ventilatoire occasionne en cas d'hypovolémie. Cependant en cas d'œdème pulmonaire lésionnel, les protéines peuvent quitter facilement le compartiment intravasculaire et s'accumuler dans l'espace interstitiel,

TABLEAU

ECHANGE GAZEUX ( $F_{iO_2} = 0.8$ ) ET HEMODYNAMIQUE MESURÉE IMMEDIATEMENT APRÈS L'INSTALLATION DE L'OAP SOUS IPPV ET CPPV, (PEEP + 10 cm H<sub>2</sub>O) ET 18 H PLUS TARD SOUS CPPV, IPPV ET RESPIRATION SPONTANÉE (RS)

	Installation de l'OAP				18 h plus tard		24 h plus tard	
	IPPV	CPPV	CPPV	IPPV	IPPV	RS	RS	RS
$P_{aO_2}$ kPa (mm Hg)	18.35 (138)	29.53 (222)	52.67 (396)	39.63 (298)	27.8 (209)	28.73 (216)		
$P_{aCO_2}$ kPa (mmHg)	4.92 (37)	4.12 (31)	3.86 (29)	3.72 (28)	4.66 (35)	4.79 (36)		
A-aD <sub>o</sub> kPa (mm Hg)	49.34 (371)	38.97 (293)	16.09 (121)	29.26 (220)	40.17 (302)	39.1 (294)		
C <sub>r</sub> stat (ml·cm H <sub>2</sub> O)	32	44	56	38	—	—		
Fréquence cardiaque (min <sup>-1</sup> )	108	83	74	77	102	82		
Tension artérielle moyenne kPa (mm Hg)	11.17 (84)	11.57 (87)	13.3 (100)	13.3 (100)	13.57 (102)	13.3 (100)		
Pression artérielle pulmonaire moyenne kPa (mm Hg)	2.53 (19)	2.66 (20)	1.6 (12)	1.46 (11)	2.26 (17)	1.6 (12)		
Pression capillaire pulmonaire bloquée kPa (mm Hg)	0.67 (5)	0.8 (6)	0.93 (7)	0.8 (6)	0.93 (7)	0.53 (4)		
Pression veineuse centrale kPa (mm Hg)	0.4 (3)	0.13 (1)	0.13 (1)	0.13 (1)	0.13 (1)	0 (0)		
Index cardiaque ml·min·m <sup>2</sup>	3.5	2.8	3.3	3.9	4.3	4.3		
Index systolique (ml·batt·m <sup>2</sup> )	33	33	44	51	42	53		
Resistance vasculaire pulmonaire indexée kPa·l·min·m <sup>2</sup> (mm Hg·l·min·m <sup>2</sup> )	0.53 (4)	0.68 (5.1)	0.68 (1.5)	0.17 (1.3)	0.31 (2.3)	0.25 (1.9)		
Resistance vasculaire systémique indexée kPa·l·min·m <sup>2</sup> (mm Hg·l·min·m <sup>2</sup> )	3.06 (23)	4.12 (31)	4.12 (31)	3.46 (26)	3.19 (24)	3.06 (23)		

aggravant ainsi l'œdème. Dans le cas présenté, l'obstruction aiguë des voies aériennes et l'hypoxie sont des facteurs pouvant déclencher l'œdème aigu pulmonaire observé. Toutefois, les mécanismes d'action précis de l'obstruction des voies aériennes hautes et de l'hypoxie, qu'ils agissent au niveau du système nerveux central ou pulmonaire, restent incertains comme en témoignent les multiples théories proposées actuellement.<sup>1-4,6,13,14</sup>

### RÉSUMÉ

Nous avons présenté un cas d'œdème aigu pulmonaire fulminant non-cardiogénique survenant en fin d'anesthésie. Ce diagnostic précis a pu être posé par la mesure de la pression capillaire bloquée et du débit cardiaque ainsi que par l'analyse du liquide d'œdème alvéolaire. Les valeurs hémodynamiques et de l'échange gazeux mesurées sous différents modes ventilatoires confirment l'efficacité du traitement par la ventilation à pression positive continue (CPPV). Dans la genèse de l'œdème aigu pulmonaire décrit, le rôle de l'hypoxie et de l'obstruction aiguë des voies aériennes hautes présentées par le patient est discuté à la lumière des théories proposées actuellement.

### SUMMARY

We have presented a case of acute fulminating pulmonary œdema, not cardiogenic in origin, occurring at the end of anaesthesia. This precise diagnosis was made with the help of measurement of the capillary wedge pressure and cardiac output as well as analysis of the alveolar œdema fluid. The haemodynamic values and the gas exchange, as measured under various ventilatory patterns, confirms the usefulness of continuous positive pressure ventilation (CPPV).

In the genesis of acute pulmonary œdema as described, the role of hypoxia and acute obstruction of the upper airways as presented by the patient is discussed in the light of the present proposed theories.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ROBIN, E.D., CROSS, C.E., & ZELIS, R. Pulmonary edema (two parts). *N. Engl. J. Med.* 288: 239, 292 (1973).
2. PHILLIPS, J.F., NEIMAN, H.L., & REEDER, M.M. Non-cardiac causes of pulmonary edema. *J.A.M.A.* 234: 531 (1975).
3. STAUB, N.C. Pathogenesis of pulmonary edema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 109: 358 (1974).
4. KLEINER, J.P. & NELSON, W.P. High altitude pulmonary edema. A rare disease? *J.A.M.A.* 234: 491 (1975).
5. THEODORE, J. & ROBIN, E.D. Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE). *Am. Rev. Respir. Dis.* 113: 405 (1976).
6. MOSS, G. & STEIN, A.A. The centroneurogenic etiology of the respiratory distress syndrom. Induction by cerebral hypoxemia and prevention by unilateral pulmonary denervation. *Am. J. Surg.* 132: 352 (1976).
7. HARARI, A., LEMAIRE, F., REGNIER, B., & RAPIN, M. Données hémodynamiques au cours des œdèmes pulmonaires lésionnels. *Ann. Anesth. Franç. XVI spécial 2 et 3*: 127 (1975).
8. VREIM, C.E., SNASHALL, P.D., & STAUB, N.C. Protein composition of lung fluids in anesthetized dogs with acute cardiogenic edema. *Amer. J. Physiol.* 231: 1466 (1976).
9. GELB, F.A. & KLEIN, E. Hemodynamic and alveolar protein studies in non-cardiac pulmonary edema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 114: 831 (1976).
10. FORRESTER, J.S., GANZ, W., DIAMOND, G., McHUGH, TH., CHONETTE, D.W., & SWAN, H.J.C. Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. *Am. Heart J.* 83: 306 (1972).
11. WILEN, S., RUBIN, J., & LYONS, H. Vascular leakage of protein in non-cardiac and cardiac pulmonary edema (Abstract). *Circulation* 51/52 suppl. II: 130 (1975).
12. DU CAILLAR, J. HUGUENARD, P., KIENLEN, J., & GRIFFE, D. Justification, méthodes et indications de la pression positive télé-expiratoire en ventilation contrôlée et spontanée dans les œdèmes pulmonaires lésionnels. *Ann. Anesth. Franç. XVI spécial 2 et 3*: 196 (1975).
13. OSWALT, C.E., GATES, G.E., & HOLMSTROM, F.M.G. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *J.A.M.A.* 238: 1833 (1977).
14. NEWTON-JOHN, H. Pulmonary œdema in upper airway obstruction. *Lancet* 1: 510 (1977).