

Œdème pulmonaire neurogénique associé à un choc cardiogénique lors d'une hémorragie méningée

Auteurs : M.OUZZAHRA¹, M.DOUMIRI¹, A.ELHASNAOUI², I.BECHRI², M.AMOR¹, W.MAAZOUZI¹

¹ Service de Réanimation de l'hôpital des spécialités de rabat

² Faculté de Médecine de pharmacie de rabat université mohammed v.

Introduction :

Les hémorragies sous arachnoïdiennes anévrysmales sont grevées d'une morbi-mortalité élevée (30%) relative à la survenue de complications essentiellement d'ordre neurologique telles que le resaignement, le vasospasme ou l'hydrocéphalie aiguë. Néanmoins d'autres complications extraneurologiques, principalement cardiaques et respiratoires, isolées ou conjointes, doivent être recherchées et prises en charge [1,2].

Nous rapportons le cas d'une hémorragie méningée anévrysmale révélée par un œdème pulmonaire associé à un choc cardiogénique.

Observation :

Madame Khadija Y, âgée de 44 ans, présentant un antécédent d'HTA chronique mal équilibrée, est admise aux urgences de l'hôpital de Khenifra pour trouble de la conscience. L'examen clinique à l'admission trouve une patiente comateuse (GCS à 8/15), sans déficit avec pupilles égales et réactives. La PA est à 80/40 mm Hg ne répondant pas au remplissage vasculaire, le pouls est rapide et régulier à 140 battements par minute et une glycémie capillaire à 1g/l.

La fréquence respiratoire est à 50 cycles par minute, avec une SPO₂ à l'air ambiant à 60%. Il existe des râles crépitants bilatéraux à l'auscultation pleuropulmonaire.

Après prise d'une voie veineuse centrale jugulaire interne droite, la PVC était à 20 cmH₂O, l'administration de dobutamine en pousse seringue électrique est démarrée sans délai à raison de 10 µg/kg/min avec mise en place d'un masque à haute concentration à un débit de 15 l/min. L'ETT réalisée en urgence sous dobutamine objective une dysfonction ventriculaire gauche sévère avec une FE à 25% (hypokinésie globale) et des pressions de remplissage élevées.

Devant la non amélioration de l'état neurologique une TDM cérébrale est réalisée mettant en évidence une hémorragie sous arachnoïdienne stade 3 de Fisher, la patiente est intubée, ventilée et maintenue sédaturée.

L'ECG montre une tachycardie sinusale, des ondes T négatives en antéro-septo apical et en latéral bas. La radiographie du thorax de face révèle un aspect d'œdème pulmonaire bilatéral. Le furosémide IV (20mg/8h) est associé. Le taux de troponine I est à 5.88 µg/l, le BNP à 2000, et la procalcitonine à 0.2 µg/l.

L'évolution de l'état hémodynamique et respiratoire est rapidement favorable permettant l'arrêt de la sédation et le sevrage progressif de la dobutamine. L'ETT de contrôle montre une FE à 45% après sevrage de la dobutamine.

L'évolution de l'état hémodynamique et respiratoire est rapidement favorable permettant l'arrêt de la sédation et le sevrage progressif de la dobutamine. L'ETT de contrôle montre une FE à 45% après sevrage de la dobutamine.

À J3 le GCS est à 15 sans déficit après 48h de maintien de la sédation, la patiente est extubée et adressée à l'HSR de Rabat.

L'artériographie cérébrale objective un anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche. La patiente bénéficie d'un traitement endovasculaire avec mise en place de 3 coils permettant l'exclusion totale du sac anévrysmal.

L'énoxaparine à la dose de 60 mg x 2/j est administrée pendant les 48h post embolisation.

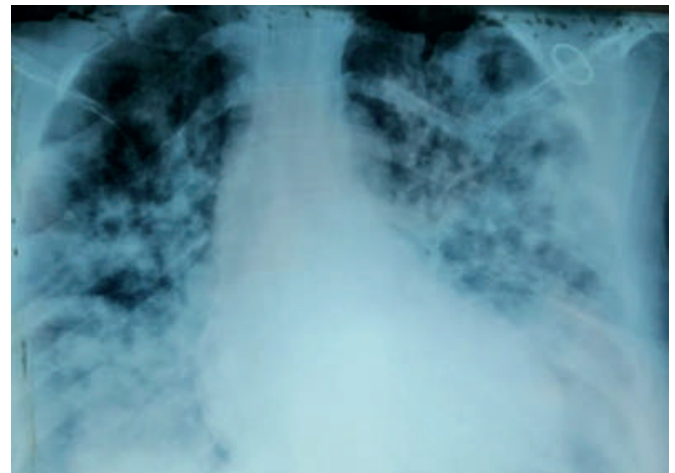


Figure 1: Radiographie du thorax de face révèle un aspect d'œdème pulmonaire bilatéral

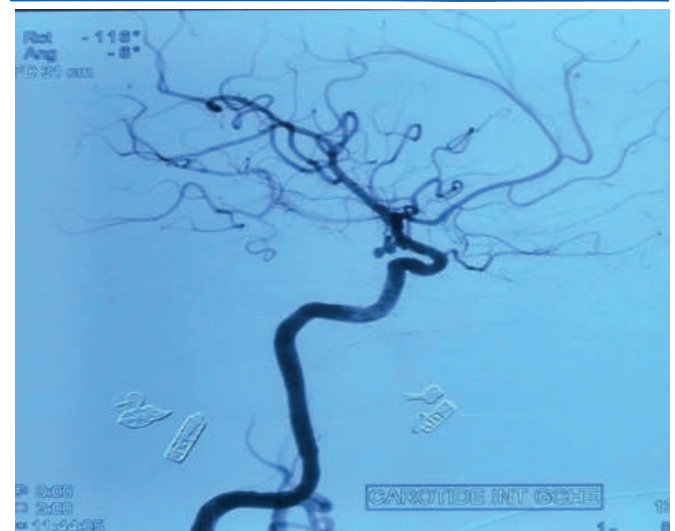


Figure 2: Anévrysme de l'artère communicante postérieure avant embolisation

Œdème pulmonaire neurogénique associé à un choc cardiogénique lors d'une hémorragie méningée

Auteurs : M.OUZZAHRA¹, M.DOUMIRI¹, A.ELHASNAOUI², I.BECHRI², M.AMOR¹, W.MAAZOUZI¹

¹Service de Réanimation de l'hôpital des spécialités de rabat

²Faculté de Médecine de pharmacie de rabat université mohammed v.

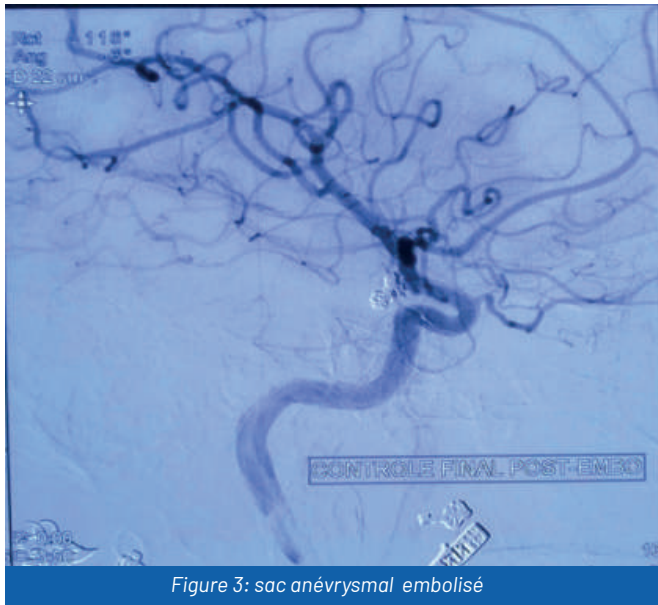


Figure 3: sac anévrysmal embolisé

Discussion :

L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) a été décrit pour la première fois par Shanahan en 1908 sur des patients ayant présenté des crises convulsives [3]. L'OPN peut être observé dans plusieurs pathologies intra crâniennes[4]. La principale cause est l'hémorragie sous-arachnoïdienne, traumatique ou par rupture d'anévrisme intracranien comme celle rapportée dans notre cas.

Quatre mécanismes plus ou moins intriqués sont évoqués actuellement [5,6,7,8]. L'hypothèse hémodynamique suppose qu'à la suite d'une élévation de la pression intracrânienne ou lors de lésion ou stimulation des centres responsables de l'autorégulation du tonus capillaire pulmonaire (hypothalamus, neurones catécholaminergiques A1 de la medullaoblongata, centres pré ganglionnaires cervicaux), on observe une augmentation du taux plasmatique des catécholamines pouvant atteindre jusqu'à 1000fois la normale pour l'adrénaline et jusqu'à 145 fois pour la noradrénaline. Cette augmentation dure en moyenne 7 à 10 jours avec une normalisation complète obtenue à 6 mois[6]. Cela va entraîner une vasoconstriction pulmonaire majeure et une élévation rapide de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire par passage du sang d'un système à haute pression vers un système à basse pression à l'origine d'une inondation interstitielle puis alvéolaire quand la pression transmurale s'élève au-delà de 40 mm Hg.

D'un autre côté, le « blast theory » suppose que l'œdème initialement hydrostatique puisse secondairement entraîner un œdème de perméabilité par altération de la paroi capillaire, et l'inflammation provoquée serait à l'origine de largage de protéines de l'inflammation qui favoriserait l'exsudation au niveau des alvéoles et le tissu interstitiel pulmonaire[6,7].

En revanche, une autre hypothèse physiopathologique suggère que l'OPN serait secondaire à une atteinte directe du myocarde (cause neurocardiaque)[7,8]. La survenue lors d'une HSA d'une authentique cardiopathie de stress appelée syndrome de takotsubo (STT) ou syndrome de ballonnisation apicale du ventricule gauche a été décrite dans 1,2 à 26 % des études échographiques lors des hémorragies méningées. Le STT se caractérise généralement à l'ETT par une akinésie touchant l'apex et la zone moyenne du ventricule responsable d'une ballonnisation du ventricule avec hyperkinésie compensatrice basale[8,9].

La quatrième théorie suggère que les vaisseaux veineux pulmonaires possèdent des récepteurs alpha- et bêta-adrénergiques, la stimulation massive de ces récepteurs entraînant une veino-constriction responsable d'un œdème hydrostatique[8]. Cliniquement, l'OPN se présente comme tout œdème pulmonaire sous forme de tachypnée, tachycardie, avec des expectorations roses saumonées avec des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. L'OPN se distingue des autres œdèmes par sa survenue quelques minutes à quelques heures après une agression sévère du système nerveux central, par sa résolution rapide en 2 à 3 jours, par l'absence d'antécédents cardio-pulmonaires préexistants[1,4,10]. La biologie est peu spécifique. Généralement, la radiographie pulmonaire montre un syndrome alvéolaire bilatéral. Mais une localisation unilatérale peut se rencontrer [4]. Parfois, on rencontre comme chez notre patient une élévation des enzymes cardiaques [10,11,12].

Il faut éliminer les diagnostics différentiels comme les pneumonies d'aspiration, les infections respiratoires, l'excès de remplissage. Le rapide développement et résolution de l'œdème, l'absence d'élévation de la procalcitonine et la survenue après un stress neurologique sont en faveur de l'origine neurogénique de l'œdème [4].

Le traitement est à la fois causal en diminuant la pression intracrânienne et symptomatique, consistant en une amélioration de la fonction respiratoire et en une optimisation de l'état hémodynamique [1,4]. La diminution de la pression intracrânienne peut être obtenue chirurgicalement (évacuation d'un hématome, volet de décompression, drainage ventriculaire...) ou par l'usage d'osmothérapie.

Œdème pulmonaire neurogénique associé à un choc cardiogénique lors d'une hémorragie méningée

Auteurs : M.OUZZAHRA¹, M.DOUMIRI¹, A.ELHASNAOUI², I.BECHRI², M.AMOR¹, W.MAAZOUZI¹

¹Service de Réanimation de l'hôpital des spécialités de rabat

²Faculté de Médecine de pharmacie de rabat université mohammed v.

L'amélioration de la fonction respiratoire passe par une oxygénothérapie, et l'usage de diurétiques, et parfois par la mise en position ventrale sous couvert d'un bon monitoring de la pression intracrânienne. Un support ventilatoire est souvent utile. Autant que possible, la ventilation non invasive est privilégiée en fonction de la sévérité du tableau et de l'état de conscience du patient. Sinon, le recours à la ventilation invasive avec pression positive de fin d'expiration est de mise, utilisée avec précaution car elle peut diminuer le retour veineux et compromettre la perfusion cérébrale. L'optimisation de l'état hémodynamique consiste à abaisser la pré et la post charge surtout en diminuant la résistance vasculaire.

Une augmentation de la contractilité myocardique est obtenue par l'administration d'inotropes positifs essentiellement la dobutamine. A ce jour, aucun traitement préventif n'est bien individualisé.

Conclusion :

L'œdème pulmonaire neurogénique est une complication relativement fréquente qui peut être isolé ou associée à une dysfonction cardiaque parfois sévère. Le praticien doit toujours y penser devant la survenue d'une hypoxémie avec collapsus circulatoire dans le contexte d'une agression cérébrale, afin d'entreprendre les mesures thérapeutiques adéquates.

Références :

1. Solenski NJ, Haley Jr. EC, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. Crit Care Med* 1995;23:1007-17.
2. Macmillan CS, Grant IS, Andrews PJ. Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management? *Intensive Care Med* 2002;28:1012-23.
3. Simon RP: Neurogenic pulmonary edema. *Neurol Clin* 1993; 11: 309-23.
4. Perrin C, Jullien V, Venissac N, Lonjon M, Blaive B: [Unilateral neurogenic pulmonary edema. A case report]. *Rev Pneumol Clin* 2004; 60: 43-5.
5. Sedy J, Zicha J, Kunes J, Jendelova P, Sykova E. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008 ; 57 : 499-506.
6. Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Kumar A, Singh GK, L akshmi R. Neurogenic pulmonary oedema. *Eur J Gen Med* 2007 ; 4:25-32.

7. Bahloul M, Chaari A, Chabchoub I, Chtara K, Abid L, Kallel H, Bouaziz M. Place de l'atteinte cardiaque lors de l'œdème pulmonaire neurogénique. *Réanimation* 2010 ; 19:111-120
8. Legros V, Bard M, Rouget D, Kleiber J-C, Gelisse E, Lepousé C. Complications extra neurologiques des hémorragies sous arachnoïdiennes anévrismales. *Med Intensive Réa* 2017 .
9. Trimaille .A., Pezel.T. syndrome de Tako-tsubo : recommandations/consensus ESC 2018 . *Cardio Online* .
10. Fontes RB, Agular PH, Zanetti MV, Andrade F, Mandel M, Teixeira MJ. Acute neurogenic pulmonary edema : case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2003;15(2):144-50.
11. Meaudre E, Polycarpe A, Pernod G, Salinier L, Cantais E, Bruder N. Œdème pulmonaire neurogénique au cours des hémorragies sous-arachnoïdiennes et brinnatriuretic peptide. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 1076-1079.
12. Mun SH, Choi WJ, Mok JM, Yang JY, Woo CH. Neurogenic-stunned myocardium and pulmonary edema following a ruptured cerebral aneurysm. *Korean J Crit Med* 2010 ; 25 : 93-97.