Médecine et Hygiène
Genève 51ème année
N° 1999
3 novembre 1993
Méd et Hyg
51, 2552-2558, 1993
78, av. de la Roseraie, 1211 Genève 4

Œdème pulmonaire aigu consécutif à l'obstruction des voies respiratoires supérieures

par P. Dulguerov, G. Psillas, F. Marchal et J.-C. Chevrolet (Genève)

L'obstruction sévère des voies respiratoires peut se compliquer d'un œdème aigu du poumon (OAP). Nous présentons un cas d'OAP secondaire à une laryngite hypertrophique et chez qui des investigations hémodynamiques ont exclu une insuffisance ventriculaire gauche. La littérature est revue pour analyser les manifestations cliniques et les modalités de traitement. Les étiologies les plus fréquentes d'OAP post-obstructif sont le laryngospasme, l'épiglottite et le croup. Dans la moitié des cas l'œdème pulmonaire apparaît dans l'heure qui suit la levée de l'obstruction par une intubation ou trachéotomie. La résolution est favorable en 1-2 jours sous ventilation mécanique et sans traitement diurétique. La discussion est centrée sur la physiopathologie, très controversée, de ce syndrome.

Introduction

Les mouvements de fluides à travers les capillaires pulmonaires sont déterminés, de façon similaire pour tous les capillaires de l'organisme, par la balance des forces hydrostatiques et osmotiques, selon les principes proposés par *Starling* il y a près de 100 ans. Le fluide filtré est réabsorbé par les lymphatiques pulmonaires. L'œdème pulmonaire apparaît lorsque la quantité de liquide filtré dépasse la capacité de résorption. De façon simpliste, les étiologies d'œdème pulmonaire sont souvent classées en deux groupes, de physiopathologie distincte : les *étiologies hydrostatiques* où les forces hydrostatiques favorisent la transsudation et les *étiologies de perméabilité alvéolocapillaire augmentée,* où l'exsudation est le résultat de lésions membranaires. Plusieurs formes d'œdèmes pulmonaires, dont l'œdème post-obstructif, sont difficilement classables dans cette dichotomie, en grande partie en raison d'une physiopathologie incertaine.

L'œdème pulmonaire aigu comme complication d'une obstruction des voies aéro-digestives supérieures est mentionné pour la première fois par *Oswalt* en 1977 (39). Depuis, près d'une centaine de cas ont été décrits dans la littérature.

Nous allons rapporter un cas d'OAP secondaire à une laryngite hypertrophique, puis revoir la clinique et le traitement de l'œdème pulmonaire post-obstructif selon les cas décrits dans la littérature, avant de discuter la physiopathologie de ce syndrome à la lumière de données expérimentales récentes.

Présentation d'un cas

Ce patient âgé de 50 ans, éthylo-tabagique à 50 unités paquets-année, aux antécédents de broncho-pneumonie bilatérale et d'hypertension portale sur probable cirrhose hépatique, présentait une dysphonie chronique depuis 6 mois. Une dyspnée d'apparition progressive en une semaine s'est brusquement majorée et a motivé une hospitalisation en urgence.

A l'arrivée à l'hôpital, le patient était conscient, cyanosé, avec une respiration laborieuse. Il était afébrile, sa tension artérielle était de 220/110 mmHg, le pouls de 120/minute. Une gazométrie pratiquée sous 40% de FIO_2 montrait une acidose mixte avec rétention de CO_2 importante (pH: 6,96 ; pCO_2 : 15,6 kPa; pO_2: 6,56 kPa; $SatO_2$: 58%; HCO_3: 24 mmol/l; BE: -12 mmol/l). Le gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène a été calculé à 14,2 kPa. Le trou anionique était de 21,1 mmol/l, le chlore 94 mmol/l; le reste des électrolytes était dans la norme. Le patient fut rapidement intubé et après une heure et demie de ventilation sous 50% de FIO_2, le status acido-basique s'est normalisé (pH: 7,39; pCO_2: 5,25 kPa; pO_2: 20,3 kPa; $SatO_2$: 99%; HCO_3: 24 mmol/l ; BE: -0.4 mmol/l), alors que le gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène a augmenté à 18,2 kPa. La tension artérielle (110/60 mmHg) et le pouls (80/min) sont redevenus normaux. L'ECG ne montrait pas d'altérations et les enzymes cardiaques sont restés dans la norme.

Une radiographie pulmonaire réalisée après l'intubation (figure 1) montre un infiltrat alvéolaire bilatéral compatible avec un œdème pulmonaire. Un cathéter de Swan-Ganz fut mis en place deux heures après l'intubation et révélait les valeurs de pression suivantes: oreillette droite: 11, ventricule droit: 20/9, artère pulmonaire: 23/15, capillaire pulmonaire occluse: 8 (en mmHg). Ces valeurs pouvaient être considérées comme normales vu que le patient était sous ventilation mécanique à pression positive. Le débit cardiaque était à 8 l/min. Ces valeurs sont restées stables pendant les 36 heures suivantes alors qu'on a noté une amélioration rapide de l'infiltrat sur les radiographies de thorax. Au total, le patient n'aura reçu que deux doses de 40 mg de furosémide et aucun autre médicament vasopresseur.

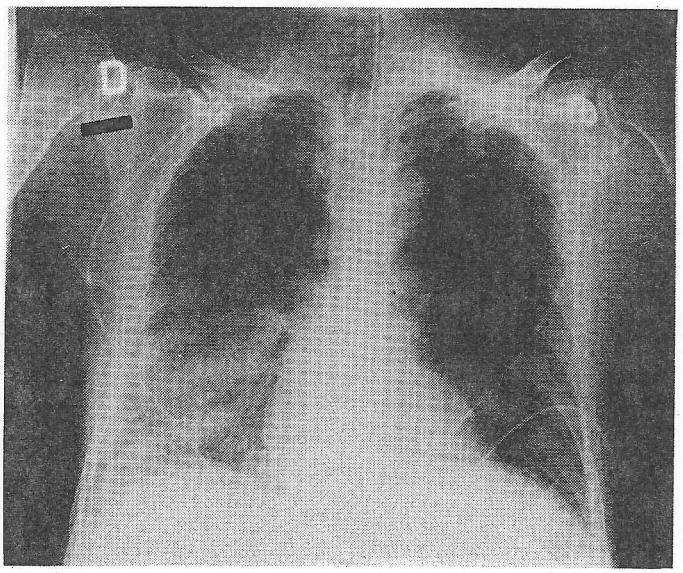

Figure 1. Radiographie du thorax prise une heure après l'intubation

Une extubation deux jours après l'admission fut suivie d'un stridor important qui a motivé une trachéotomie en semi-urgence. Une laryngoscopie directe a permis de visualiser des lésions bourgeonnantes supra-glottiques fermes, sans ulcération, mais d'allure suspecte, qui ne laissaient qu'une fente glottique étroite (figure 2). La biopsie a montré une laryngite chronique hypertrophique, avec hyperkératose ortho- et parakératosique sans signe de malignité. Au vu de l'aspect suspect des lésions, une microlaryngoscopie en suspension fut effectuée et l'histopathologie des nouvelles biopsies a confirmé une hyperkératose bénigne. L'excision des lésions laryngées au laser a permis la décanulation une semaine après l'intervention.

→

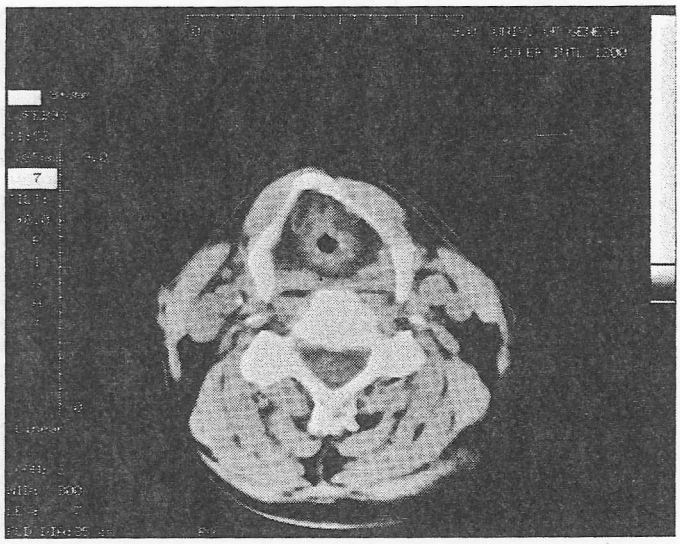

Figure 2. Coupe de CT-scan au niveau du larynx, faite après la trachéostomie, au troisième jour après l'admission. A relever la présence d'une hypertrophie des tissus mous de la glotte avec importante obstruction laryngée.

Un cathétérisme cardiaque, pratiqué deux semaines après l'hospitalisation, montrait des valeurs normales : débit cardiaque 5,25 l/min; index cardiaque à 3,12 l/min/m^2; résistance artériolaire pulmonaire à 122 dyne.s.cm-5; résistance artériolaire systémique à 1434 dyne.s.cm-5. Les fonctions ventriculaires et la coronarographie étaient dans la norme.

L'évolution après plusieurs mois d'observation était exempte de problèmes.

L'œdème pulmonaire post-obstructif dans la littérature

Matériel et méthode

Depuis la première description clinique de l'œdème pulmonaire aigu secondaire à une obstruction des voies aériennes supérieures (OAP post-obstructif) par *Oswalt* en 1977 (39), on relève 50 publications dans la littérature mondiale, décrivant 99 cas (2-5, 7-9, 13-18, 20-32, 35-37, 39, 43-46, 50-53).

Nous avons revu l'ensemble des publications et analysé les variables suivantes : âge du patient, étiologie de l'obstruction, localisation anatomique de l'obstruction, nécessité d'intubation ou de trachéotomie, délai d'apparition et de résolution de l'OAP, valeurs hémodynamiques, et traitements employés. Les délais d'apparition et de résolution ont été relevés seulement si la durée exacte en était spécifiée et sont calculés à partir de la levée de l'obstruction.

Fréquence

A la lumière de ce faible collectif, on pourrait penser que l'OAP post-obstructif est une entité rare. *Kanter* (25) a estimé la fréquence d'OAP sur une série rétrospective de 34 cas pédiatriques d'épiglottites et de croup ayant nécessité une intubation : 12% (4 enfants) ont développé un OAP. Dans des études similaires *Bonadio* (5) trouve une fréquence de 3%, *Soliman* (53) 7%, *Galvis* (15) 11% et *Sofer* (52) 28%.

Décrivant une population adulte de 27 cas d'obstructions des voies respiratoires, *Tami* (57) identifie 3 cas d'OAP, soit 11%. Il semble donc qu'environ 10% des obstructions sévères des voies aériennes se compliquent d'OAP.

L'importance de la gravité de l'obstruction dans le développement de l'OAP post-obstructif est illustré par la revue de *Bonadio* (5): sur 234 cas d'épiglottite, 170 ont été considérés comme ayant une obstruction sévère et ont été intubés, alors que 64 ont été simplement surveillés car leur obstruction avait été jugée modérée. Les radiographies du thorax des 64 patients avec obstruction modérée sont restées dans la norme, alors que dans le groupe des patients intubés, cinq cas sur 170 (3%) ont développé un OAP.

Etiologie de l'OAP post-obstructif

Une distribution des 99 cas en fonction de l'étiologie (figure 3) montre que le laryngospasme est la cause la plus fréquente avec 25 cas (25%). Par ordre de fréquence décroissante, on trouve ensuite des étiologies infectieuses comme l'épiglottite avec 22 cas (22%) et le croup avec 13 cas (13%). Les autres causes sont plus rares, (moins de 5 cas par groupe), mais nombreuses (40% de cette série cumulée). Compte tenu de cette répartition, il n'est donc pas étonnant qu'aucun auteur n'ait pu identifier de façon certaine des facteurs de risques pour l'OAP post-obstructif. En ce qui concerne les laryngospasmes, *Kollef* (26) discute l'éventualité des facteurs suivants: intubation difficile, obésité, syndrome d'apnée du sommeil, opérations de la sphère ORL.

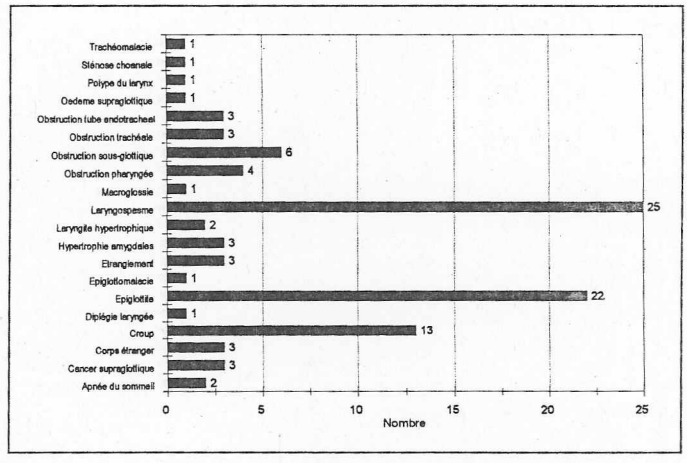

Figure 3. Etiologie de l'œdème pulmonaire post-obstructif.

Localisation de l'obstruction dans l'OAP post-obstructif

Une distribution des étiologies selon la localisation des lésions (figure 4) montre que l'obstruction au niveau du larynx est de loin la plus fréquente (77 cas – soit environ 80%), les obstructions au niveau pharyngé et trachéal étant plus rares. Dans les localisations laryngées, l'obstruction se situe le plus souvent au niveau des cordes vocales (40%).

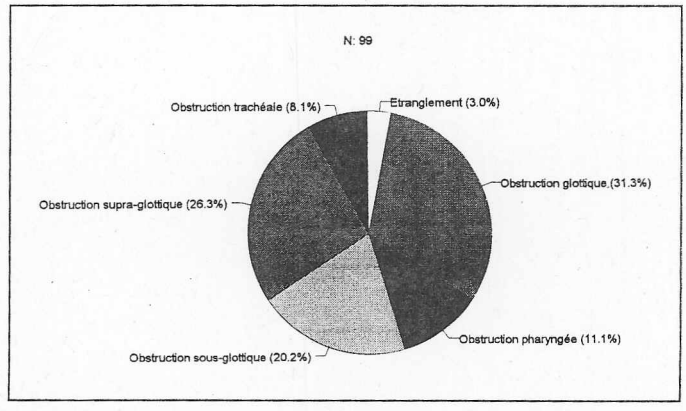

Figure 4. Localisation de l'œdème pulmonaire post-obstructif.

→

Données cliniques

Les paramètres cliniques les plus importants sont groupés selon l'étiologie ou la localisation de l'obstruction dans le tableau 1. L'âge moyen des cas d'OAP varie selon l'étiologie et reflète essentiellement la fréquence des différentes étiologies en fonction de l'âge.

Traitement de l'OAP post-obstructif

Le traitement médicamenteux de l'OAP post-obstructif, contrairement à celui des OAP d'autre étiologie est peu agressif. Dans les cas publiés, environ la moitié ont eu un traitement diurétique à dose faible. Les corticostéroïdes, dont l'utilité reste discutée, ont été employés dans 25% des cas. A relever également

Tableau 1. Paramètres cliniques de 99 cas d'OAP post-obstructif classés selon l'étiologie

	Croup	*Epiglottite*	*Etranglement*	*Laryngospasme*	*Obstruction glottique*	*Obstruction pharyngée*	*Obstruction sous-glottique*	*Obstruction supra-glottique*	*Obstruction trachéale*
Nombre de cas	13	22	3	25	5	11	6	6	8
Age moyen (années)	2,5	6,6	21,7	25,0	34,6	17,5	4,1	62,7	41,8
Radio avant intubation	7	7	0	0	0	5	6	1	1
Intubation/trachéostomie	13	22	3	15	3	9	6	6	8
Ventilation mécanique	6	17	3	14	3	4	1	6	7
Délai d'apparition (min)	5,0	83,0		40,9	5,0	55,0	30,0	18,1	10,0
Délai de résolution (h)	60,4	60,3		24,3	28,5	207,6	12,0	33,6	41,7
Traitement: diurétiques	4	3	2	17	3	4	1	4	4
Traitement: stéroïdes	2	3	2	6	4	1	1	4	2
Traitement: autres	2	2	2	7	1	2	1	0	2
Mesures hémodynamiques	0	3	0	3	2	1	0	1	3

Sur le nombre total de cas, 85% ont nécessité une reperméabilisation des voies respiratoires, le plus souvent par intubation mais aussi dans 18 cas par trachéotomie. La majorité des cas qui n'ont pas subi une intubation ou une trachéotomie sont dus à un laryngospasme (9/14 où 64%). Dans ces cas le patient est ventilé au masque jusqu'à la normalisation de l'oxymétrie et au retour d'une ventilation spontanée adéquate.

Comme il s'agit d'une situation d'urgence dans la plupart des cas, des radiographies du thorax sont rarement obtenues avant l'intubation (25 cas). Les radiographies avant intubation n'ont montré une image compatible avec un OAP que dans deux cas. Il s'agit d'un cas de croup chez un enfant de 9 ans (59) et d'un cas de compression trachéale par goitre chez une femme parturiente de 35 ans (55). La revue des descriptions cliniques ne permet pas de révéler avec certitude si l'OAP apparaît avant ou s'il suit la levée de l'obstruction respiratoire. Néanmoins, la présence de radiographies de thorax normales chez des patients avec une obstruction des voies aériennes dans 92% (23/25) des cas et l'apparition d'un OAP chez ces mêmes patients, une fois l'intubation faite, parle en faveur du développement de l'OAP après la levée de l'obstruction. Ceci est d'autant plus important que les mécanismes physiopathologiques mis en jeu seraient différents. Nous reviendrons sur ce point plus loin.

Dans les cas rapportés, l'OAP apparaît dans l'heure qui suit la levée de l'obstruction. La moyenne est de 40 minutes, mais dans de nombreux cas, le liquide rosé, caractéristique de l'OAP est noté immédiatement après l'intubation.

L'hémodynamique de ces patients hospitalisés aux soins intensifs a été rarement étudiée, et est rapportée dans seulement 13% des cas. Dans tous les cas rapportés, il s'agit de données recueillies par un cathéter de Swan-Ganz, sans cathétérisme cardiaque gauche et sans coronarographie. En moyenne, comme chez notre patient, les valeurs de pression dans l'artère pulmonaire sont légèrement au-dessus de la limite supérieure. En particulier la pression capillaire pulmonaire bloquée et la résistance vasculaire pulmonaire ne sont pas élevées. Ces valeurs, qui ont été obtenues plusieurs heures et parfois jours après l'installation de l'OAP, ne caractérisent pas nécessairement l'hémodynamique pendant l'obstruction respiratoire ou pendant la période d'installation de l'OAP.

que dans 52 cas (52%) aucun traitement médicamenteux n'est signalé, ce qui souligne la nature bénigne de l'OAP post-obstructif, qui tend vers une résolution spontanée en 24-48 heures. Malgré cette évolution favorable dans la majorité des patients, trois cas de décès (5, 26) dus à des complications pulmonaires et survenus dans les premières 24 heures après l'intubation sont décrits.

Physiopathologie

L'OAP post-obstructif est donc caractérisé, comme chez notre malade: 1) par un décours brutal, avec une apparition de l'insuffisance respiratoire en peu de temps et une évolution rapidement favorable; 2) des troubles des échanges gazeux modérés (les besoins en oxygène, chez notre malade, une fois intubé, n'étaient pas importants, la FIO_2 n'a jamais dépassé 50%; 3) une ventilation mécanique de durée courte, sans difficultés techniques majeures et 4) l'absence d'atteintes d'autres organes que le poumon. Toutes ces caractéristiques sont très évocatrices d'un OAP non exsudatif, de type hydrostatique (33).

La grande majorité des OAP hydrostatiques est due à l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (VG), que l'on mesure à l'aide de la pression capillaire bloquée. C'est ce qui est à l'origine, au niveau du capillaire pulmonaire, d'un gradient de filtration capillaro-alvéolaire tel qu'une transsudation vers l'interstice, puis l'alvéole se produit, se traduisant sur les plans clinique, radiologique et gazométrique, par un OAP (34). Il faut réaliser que le même gradient de filtration capillaro-alvéolaire peut être présent, non pas comme le plus souvent, en raison d'une élévation de la pression au niveau des capillaires pulmonaires, mais à cause d'un abaissement de la pression alvéolaire. C'est ce qui se produit, sans doute, dans l'OAP post-obstructif.

En effet, si un malade atteint d'une obstruction des voies aériennes hautes, ou basses comme dans l'asthme bronchique, veut maintenir une ventilation alvéolaire adéquate ou au moins permettant sa survie, son seul choix est de mettre en action de façon de plus en plus vive ses muscles inspiratoires, ce qui mène à la création de pressions endothoraciques de plus en plus basses. Ces pressions, que l'on peut mesurer en clinique par la pression œsophagienne à l'aide d'un ballonnet (49), sont un reflet de la pression pleurale et de la pression juxta-cardiaque, qui exerce ses

effets sur les deux ventricules cardiaques. Alors que les pressions pleurales pendant la respiration normale ne varient que de quelques centimètres d'eau (- 2 à - 3 cmH_2O à l'inspiration, et + 1 à + 2 cmH_2O à l'expiration), la pression pleurale moyenne, c'est-à-dire la pression intégrée sur l'ensemble du cycle respiratoire, qui traduit l'ambiance de pression à laquelle le cœur est soumis, peut être très négative en cas d'obstruction des voies aériennes: par exemple, chez des enfants, des valeurs aussi basses que - 40 cmH_2O ont été enregistrées dans l'asthme (54), et - 50 cmH_2O, au niveau trachéal, chez une fillette atteinte d'un croup (38). Des valeurs semblables ont été mises en évidence chez l'adulte en crise d'asthme sévère: - 49 cmH_2O (33). Bien sûr, la condition pour qu'un tel phénomène se produise, c'est que les muscles inspiratoires soient assez forts pour être capables de régénérer des pressions endothoraciques aussi basses : c'est pourquoi, et c'est ce que montre le tableau 1, la majorité des malades atteints de ce problème, sont jeunes et victimes, le plus souvent, d'une maladie aiguë qui n'a pas pu affecter leur système musculaire respiratoire antérieurement.

Plusieurs arguments militent en défaveur d'une cause cardiogénique à l'OAP que nous avons observé : tout d'abord, des arguments cliniques, puisque le malade n'était pas cardiopathe de fond (coronarographie et bilan cardiaque normal), que les valeurs hémodynamiques précoces n'ont montré aucune anomalie, et que ni les électrocardiogrammes répétés jusqu'à cinq jours après l'OAP, ni le profil enzymologique (créatine kinase, transaminases, etc...) n'ont été perturbés. Ensuite, les données expérimentales et cliniques que nous allons résumer, parlent fortement en défaveur d'une défaillance ventriculaire gauche diastolique, seule à même de causer un OAP cardiogénique.

La première description d'un OAP en relation avec une obstruction des voies aériennes supérieures a été faite par *Warren* (62), qui étudiait un modèle expérimental. Ensuite, chez l'homme et l'animal, en général le chien, les interactions mécaniques entre le système respiratoire et les deux ventricules ont été étudiées de façon extensive et systématique (6, 40, 41, 47). Pour résumer beaucoup de travaux, on peut dire que l'influence sur le cœur d'un rétrécissement des voies aériennes supérieures, en présence d'une contraction active des muscles respiratoires, doit s'exercer de la manière suivante :

- au niveau du *ventricule droit (VD) :* le retour veineux est augmenté, puisque le gradient de pression abdomino-thoracique s'abaisse, donc la précharge augmente ; simultanément, comme la pression s'abaisse dans le thorax, la post-charge de cette chambre ventriculaire s'abaisse (40, 41, 47). L'action combinée de ces deux phénomènes conduit à une dilatation du VD, et le débit cardiaque issu de ce ventricule sera probablement soit normal, soit légèrement diminué, malgré l'augmentation du retour veineux (1, 40, 41, 47) ;
- au niveau du *ventricule gauche (VG) :* comme à droite, l'abaissement de la pression juxta-cardiaque tend à augmenter la post-charge (6, 40, 41). Ce phénomène est sans doute moins important que la réduction de la pré-charge du VG. En effet, la dilatation du VD entraîne un déplacement du septum interventriculaire vers la gauche (interdépendance ventriculaire) (40, 41) et réduit ainsi la compliance du VG : en présence d'un débit droit diminué, le débit gauche décroît à son tour, mais sans augmenter de la pression capillaire bloquée, puisque cette dernière chambre ventriculaire est en fait déchargée.

Au total donc, il est difficile de défendre une cause cardiogénique, au sens d'une défaillance de la fonction diastolique du VG dans la situation de l'OAP post-obstructif, d'autant plus que nous disposons d'une explication alternative via ces mécanismes assez complexes il est vrai, d'interaction cardiopulmonaire.

Un mot sur la chronologie de l'OAP par rapport à la levée de l'obstacle : tout d'abord, il faut reconnaître qu'il est difficile, dans les circonstances de l'urgence, de déterminer avec certitude le moment précis de l'apparition de l'OAP, ses signes et symptômes cliniques se mêlant avec ceux de l'obstruction des voies aériennes (dyspnée, tachypnée...). La gazométrie artérielle pourrait être une aide : il est intéressant de noter que, chez notre malade, la différence alvéolo-artérielle était déjà anormale avant l'intubation, ce qui ne peut s'expliquer par l'obstruction des voies aériennes seulement ; ceci parle pour un OAP préexistant à la levée de l'obstacle. L'intubation et la mise en route d'une ventilation à pression positive devrait avoir plusieurs effets : la suppression des mouvements respiratoires spontanés du patient devrait plutôt réduire le retour veineux et améliorer la fonction cardiaque (49). Ainsi, il n'est pas exclu que les descriptions qui font état de l'apparition de l'OAP soit au moment de l'OAP, soit après la levée de l'obstacle par l'intubation soient trompeuses et que l'OAP ne soit que plus facile à diagnostiquer dans un moment où le stress des soignants a diminué et où l'intubation trachéale permet un accès plus aisé aux voies aériennes.

Approche du patient avec OAP post-obstructif

Le diagnostic d'OAP est relativement facile à poser devant un patient avec dyspnée sévère, tachypnée et toux productive de mousse rosée ou sanguinolente. Dans les cas où le stridor et les efforts respiratoires sont au premier plan, une intubation ou plus rarement une trachéostomie sont pratiquées en urgence.

Comme la radiographie du thorax est trompeuse (42), un monitoring aux soins intensifs paraît nécessaire. Une fois l'OAP diagnostiqué, il s'agit tout d'abord de garder ouvertes les voies aérodigestives supérieures et ensuite d'exclure d'autres causes d'OAP, plus particulièrement les causes qui nécessitent un traitement différent. Les étiologies hydrostatiques, comme l'insuffisance cardiaque et la surcharge volémique iatrogène, devraient pouvoir être éliminées sur la base de l'anamnèse, de l'examen clinique et de l'ECG. Rarement un échocardiogramme ou un monitoring hémodynamique invasif sont nécessaires.

Le traitement est minimal et conservateur. Les valeurs des échanges gazeux vont déterminer la durée de l'assistance ventilatoire. Les diurétiques, même à faibles doses, sont rarement nécessaires, voire nuisibles, et il n'y a pas lieu de limiter de façon importante l'apport hydrique. L'amélioration clinique et l'extubation devraient suivre dans un délai de quelques jours.

Conclusion

Toute obstruction importante des voies respiratoires fait courrir un risque d'OAP. Tout patient qui a souffert d'une obstruction respiratoire importante devrait être surveillé attentivement pendant 24 heures après la levée de l'obstruction. Le traitement consiste le plus souvent en une intubation, une ventilation assistée et un traitement médical peu agressif. Sur le plan physiopathologique, il ne s'agit sans doute pas d'un OAP cardiogène au sens habituel, mais plutôt d'une augmentation du gradient de filtration par des pressions intrathoraciques très basses que provoque l'inspiration contre une obstruction des voies aériennes.

Bibliographie

1. *Ambiavagar M., Jones E.* and *Roberts D. :* Intermittent positive pressure ventilation in severe asthma : II. Resuscitation of the moribond asthmatic. *Anesthesia 22,* 134-135, 1967.

2. *Andersen C., Kancir C. B.* and *Nielsen K. D. :* Laryngospasm-induced pulmonary oedema. *Acta Anaesthesiol Scand 32,* 710-711, 1988.

3. *Barin E. S., Stevenson I. F.* and *Donnelly G. L.:* Pulmonary oedema following acute upper airway obstruction. *Anaesth Intensive Care 14,* 54-57, 1986.

4. *Bauer P., Bollaert P. E., Boes F., Lambert H.* et *Larcan A. :* Œdème pulmonaire asphyxique par obstruction pharyngo-laryngée chez l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim 6,* 209-210, 1987.

5. *Bonadio W. A.* and *Losek J. D.* : The characteristics of children with epiglottitis who develop the complication of pulmonary oedema. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg 117,* 205-207, 1991.
6. *Buda A. J., Pinsky M. R., Ingels N. B.* et al. : Effect of inthrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med 301,* 453-459, 1979.
7. *Cass N.* : Pulmonary oedema due to respiratory obstruction. *Anaesth Intens Care 1,* 178-179, 1981.
8. *Cozanitis D. A., Leijala M., Pesonon E.* and *Zaki H. A.* : Acute pulmonary oedema due to laryngeal spasm. *Anaesthesia 37,* 1198-1199, 1982.
9. *Dohi S., Okubo N.* and *Kondo Y.* : Pulmonary oedema after airway obstruction due to bilateral vocal cord paralysis. *Can J Anaesth 38,* 492-495, 1991.
10. *Dreyfuss D.* and *Sauman J.* : Barotrauma is volotroma, but which volume is the one responsible ? *Intensive Care Med 18,* 139-141, 1992.
11. *Dreyfuss D., Soler P., Basset G.* and *Saumon J.* : High inflation pressure pum oedema : Respective effects of high airway pressure, high tidal volume end PEEP. *Am Rev Respir Dis 137,* 1159-1164, 1988.
12. *Eliades D.* and *Weis H.* : Effect of hypercapnia on coronary circulation. *Cardiovascu Res 20,* 127-133, 1986.
13. *Feinberg A. N.* and *Shabino C. L.* : Acute pulmonary oedema complicating tonsillectomy and adenoidectomy. *Pediatrics 75,* 112-114, 1985.
14. *Frank L. P.* and *Schreiber G. C.* : Pulmonary oedema following acute upper airway obstruction. *Anesthesiology 65,* 106, 1986.
15. *Galvis A. G.* : Pulmonary oedema complicating relief of upper airway obstruction. *Ann Emerg Med 5,* 294-297, 1987.
16. *Galvis A. G., Stool S. E.* and *Bluestone C. D.* : Pulmonary oedema following relief of acute upper airway obstruction. *Ann Otol 89,* 124-128, 1980.
17. *Gardaz J. P., Forster A.* et *Suter P. M.* : Œdème pulmonaire aigu fulminant sans défaillance cardiaque en fin d'anesthésie. *Canad Anaesth Soc J 26,* 34-37, 1979.
18. *Glaser S. A.* and *Siler J. N.* : Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary oedema in an adult outpatient. *Anesthesiology 62,* 370-371, 1985.
19. *Gibson G.* : The role inspiratory dynamic compression in upper airway obstruction. *Am Rev Resp Dis 108,* 1352-1360, 1973.
20. *Goldhill D. R., Dalgleish J. G.* and *Lake R. H. N.* : Respiratory problems and acromegaly. *Anaesthesia 37,* 1200-1203, 1982.
21. *Hurley R. M.* and *Kearns J. R.* : Pulmonary oedema and croup. *Pediatrics 65,* 860, 1980.
22. *Jackson F. N., Rowland V.* and *Corssen G.* : Laryngospasm induced pulmonary oedema. *Chest 78,* 819-821, 1980.
23. *Jenkins J. G.* : Pulmonary oedema following laryngospasm. *Anesthesiology 60,* 611-612, 1984.
24. *Kamal R. S.* and *Agha S.* : Acute pulmonary oedema. *Anaesthesia 39,* 464-467, 1984.
25. *Kanter R. K.* and *Watchko J. F.* : Pulmonary oedema associated with upper airway obstruction. *Am J Dis Child 138,* 356-358, 1984.
26. *Kollef M. H.* and *Pluss J.* : Non cardiogenic pulmonary oedema following upper airway obstruction. *Medicine 70,* 91-98, 1991.
27. *Lagler U.* and *Russi E.* : Upper airway obstruction as a cause of pulmonary oedema during late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol 156,* 643-644, 1987.
28. *Lang S. A., Duncan P. G., Shephard D. A. E.* and *Ha H. C.* : Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth 37,* 210-217, 1990.
29. *Lee K. W. T.* and *Downes J. J.* : Pulmonary oedema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology 59,* 347-349, 1983.
30. *Lopez A., Lorente J. A., Jerez V.* and *Julia J. A.* : Sleep apnea, hypothyroidism and pulmonary oedema. *Chest 97,* 763-764, 1990.
31. *Lorch D. G.* and *Sahn S. A.* : Post-extubation pulmonary oedema following anesthesia, induced by upper airway obstruction. *Chest 90,* 802-805, 1986.
32. *Lynch M.* and *Underwood S.* : Pulmonary oedema following relief of upper airway obstruction in the Pierre-Robin syndrome: A consequence of early palatal repair ? *Brit J Anaesth 66,* 391-392, 1991.
33. *Matthay M.* : Pathophysiology of pulmonary oedema. *Clin Chest Med 6,* 301-314, 1985.
34. *Matthay M.* : Resolution of pulmonary oedema: Mechanisms of liquid, protein and cellular clearances from the lung. *Clin Chest Med 6,* 521-546, 1985.
35. *McGonagle M.* and *Kennedy T. L.* : Laryngospasm induced pulmonary oedema. *Laryngoscope 94,* 1583-1585, 1984.
36. *Melnick B. M.* : Postlaryngospasm pulmonary oedema in adults. *Anesthesiology 60,* 516-517, 1984.
37. *Meyer K. D.* and *Chaudry M. R.* : Flash pulmonary oedema secondary to upper airway obstruction. *Am Heart J 122,* 576-577, 1991.
38. *Newton-John H.* : Pulmonary oedema in upper airway obstruction. *Lancet 2,* 510, 1977.
39. *Oswalt C. E., Gates G. A.* and *Holmstrom F. M. G.* : Pulmonary oedema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA 238,* 1833-1835, 1977.
40. *Peters J., Kindred M. K.* and *Robotham J. L.* : Transient analysis of cardiopulmonary interactions. I. Diastolic events. *J Appl Physiol 64,* 1506-1517, 1988.
41. *Peters J., Kindred M. K.* and *Robotham J. L.* : Transient analysis of cardiopulmonary interactions. II. Systolic events. *J Appl Physiol 64,* 1518-1526, 1988.
42. *Pistolesi M., Miniati M., Milne S.* and *Giuntini C.* : The chest roentgenogram in pulmonary oedema. *Clin Chest Med 6,* 315-344, 1985.
43. *Price S. L.* and *Hecker B. R.* : Pulmonary oedema following airway obstruction in a patient with Hodgkin's disease. *Br J Anaesth 59,* 518-521, 1987.
44. *Rao C. C., McNiece W. L.* and *Krishna G.* : Acute pulmonary oedema after removal of an esophageal foreign body in an infant. *Crit Care Med 14,* 988-989, 1986.
45. *Randour P., Joucken K., Collard E.* and *Mayne A.* : Pulmonary oedema following acute upper airway obstruction. *Acta Anaesthesiol Belg 37,* 225-231, 1986.
46. *Rivera M., Hadlock F. P.* and *O'Meara M. E.* : Pulmonary oedema secondary to acute epiglottitis. *Am J Radiol 132,* 991-992, 1979.
47. *Robotham J. L., Lixfield W., Holland L.* et al. : Effects of respiration on cardiac performance. *J Appl Physiol 44,* 703-709, 1978.
48. *Robotham J. L.* and *Peters J.* : Mechanical effects of intrathoracic pressure on ventricular performance. *In : Heart-lung interactions in health and diseases.* Schaef S., Cassidy S. eds, Barcel Dekker, New York, Chap. 10, p. 251-284, 1989.
49. *Scharf S., Brown R., Saunders N.* and *Green L.* : Hemodynamic effects of positive pressure inflation. *J Appl Physiol 49,* 124-131, 1980.
50. *Scherer R., Dreyer P.* and *Jorch G.* : Pulmonary oedema due to partial upper airway obstruction in a child. *Intensive Care Med 14,* 661-662, 1988.
51. *Sofer S., Bar-Ziv J.* and *Mogle P.* : Pulmonary oedema following choking : Report of two cases. *Eur J Pediatr 143,* 295-296, 1985.
52. *Sofer S., Bar-Ziv J.* and *Scharf S. M.* : Pulmonary oedema following relief of upper airway obstruction. *Chest 86,* 401-403, 1984.
53. *Soliman M. G.* and *Richer P.* : Epiglottitis and pulmonary oedema in children. *Canad Anaesth Soc J 25,* 270-275, 1978.
54. *Stalcup S. A.* and *Mellins R. B.* : Mechanical forces producing pulmonary oedema in acute asthma. *N Engl J Med 297,* 592-596, 1977.
55. *Stradling J. R.* and *Bolton P.* : Upper airway obstruction as a cause of pulmonary oedema. *Lancet 2,* 1353-1354, 1982.
56. *Szucs R. A.* and *Floyd H. L.* : Laryngospasm-induced pulmonary oedema. *Radiology 170,* 446, 1989.
57. *Tami T. A., Chu F., Wildes T. O.* and *Kaplan M.* : Pulmonary oedema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope 96,* 506-509, 1986.
58. *Timby J., Reed C., Zeitlander S.* and *Glauser F. L.* : «Mechanical» causes of pulmonary oedema. *Chest 98,* 973-979, 1990.
59. *Travis K. W., Todres I. D.* and *Shannon D. C.* : Pulmonary oedema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics 59,* 695-698, 1977.
60. *Walley K., Lewis T.* and *Wood L.* : Acute respiratory acidosis diseases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs. *Circ Res 67,* 628-635, 1990.
61. *Warner L. O.* and *Beach T. P.* : Negative pressure pulmonary oedema secondary to airway obstruction in an intubated infant. *Can J Anaesth 35,* 507-510, 1988.
62. *Warren M. F., Peterson D. K.* and *Drinker C. K.* : The effects of heightened negative pressure in the chest, together with further experiments upon anoxia in increasing the flow of lung lymph. *Am J Physiol 137,* 641-648, 1942.
63. *Waugh R.* : Epiglottitis and pulmonary oedema in children. *Can Anaesth Soc J 26,* 145-146, 1979.
64. *Weber K., Kanicki J., Sheoff S.* and *Fishmann A.* : Contractile mechanics and interactions of the left and right ventricles. *Am J Cardiol 47,* 686-695, 1981.
65. *Weissman C., Damsk M. C.* and *Yang J.* : Noncardiogenic pulmonary oedema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology 60,* 163-165, 1984.
66. *West J. B., Tsukimoto K., Mathieu-Costello O.* et al. : Stress-failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol 70,* 1731-1742, 1991.
67. *Willms D.* and *Shure D.* : Pulmonary oedema due to upper airway obstruction in adults. *Chest 94,* 1090-1092, 1988.
68. *Younker D., Meadors C.* and *Covelor L.* : Postobstruction pulmonary oedema. *Chest 95,* 687-689, 1989.
69. *Zalueta J. J.* and *Gerblich A. A.* : Inhalation of a tracheal T-tube, resulting in pulmonary oedema. *Chest 102,* 644-645, 1992.

Adresse des auteurs : Drs P. Dulguerov, G. Psillas, F. Marchal, Clinique et Policlinique d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale (Directeur: *Pr P. Montandon*) et *Dr J.-C. Chevrolet,* Soins intensifs médicaux, Hôpital cantonal universitaire, 1211 Genève 14.

Summary

Pulmonary oedema can follow the relief of severe upper airway obstruction. A case of post-obstructive pulmonary oedema secondary to hypertrophic laryngitis is presented. Ventricular dysfunction was ruled out by early hemodynamic monitoring and coronography. All reported cases in the litterature were reviewed and the clinical presentation and treatment analyzed. The most frequent etiologies include laryngospasm, epiglottitis and croup. In the majority of cases pulmonary oedema follows, within an hour, the relief of airway obstruction. The outcome is favorable in 1-2 days under a treatment regimen including positive pressure mechanical ventilation. The pathophysiology of this pecular pulmonary oedema is discussed.