

## L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Sybille Merceron<sup>1</sup>, Etienne Gayat<sup>2,3</sup>, Alexandre Mebazaa<sup>2,3,\*</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation médicale, Institut de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, Université Pierre et Marie Curie, Paris, France

<sup>2</sup>Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Lariboisière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, Université Paris Diderot, 2 Rue Ambroise Paré, 75010 Paris, France

<sup>3</sup>Biomarqueurs et maladies cardiaques, Inserm UMR-942, Paris, France

**\*Auteur correspondant** : Professeur Alexandre Mebazaa

E-mail : [alexandre.mebazaa@lrp.aphp.fr](mailto:alexandre.mebazaa@lrp.aphp.fr)

### POINTS ESSENTIELS

- L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeure, représentant de 1 à 2 % des dépenses de santé en Europe
- Le "*Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës*" dont l'œdème aigu du poumon est une des manifestations, est 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.
- L'OAP peut être la manifestation de la décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante, mais il peut également survenir brutalement, de novo.
- L'échocardiographie permet de rechercher des anomalies morphologiques du cœur (hypertrophie, dilatation) et de la cinétique segmentaire et d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche et droite. Elle permet également de rechercher une dysfonction diastolique du ventricule gauche, une valvulopathie, une anomalie du péricarde et de mesurer la pression artérielle pulmonaire. Une échocardiographie normale n'élimine pas une cause cardiogénique à un œdème pulmonaire.
- Deux biomarqueurs sont particulièrement utiles à titre diagnostique, mais aussi pronostique dans l'OAP : la troponine et le B-type Natriuretic Peptide (BNP).
- La prise en charge thérapeutique de l'OAP repose sur 3 volets principaux : la ventilation non invasive, les vasodilatateurs et le traitement diurétique.
- Les vasodilatateurs doivent être utilisés en première intention dans l'ICA quand la pression artérielle est élevée.
- Le traitement diurétique fait partie du traitement standard de l'OAP, mais ne devrait pas être systématique, réservé aux situations cliniques où le patient est en surcharge volémique ; de façon générale, la dose initiale doit être  $\leq 1$  mg/kg de furosémide.
- Les inotropes et particulièrement les catécholamines n'ont aucune indication chez les patients présentant un OAP, voire peuvent aggraver le pronostic.

## INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeure, qui représente de 1 à 2 % des dépenses de santé en Europe. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge de la cardiopathie ischémique, étiologie la plus fréquente d'insuffisance cardiaque, expliquent la proportion grandissante de patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA), de novo ou décompensant une insuffisance cardiaque chronique est une maladie sévère, dont le pronostic est pauvre, et source de réhospitalisations fréquentes. La physiopathologie de l'œdème pulmonaire cardiogénique qui est une des formes cliniques d'ICA les plus fréquentes, ses manifestations cliniques et la stratégie diagnostique et thérapeutique seront développées dans ce chapitre.

## DÉFINITIONS

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) a longtemps été considérée comme une entité vague allant d'un œdème aigu pulmonaire (OAP) simple lors d'une crise hypertensive jusqu'au choc cardiogénique suivant un infarctus du myocarde.

Le mot cardiaque, dans « insuffisance cardiaque aiguë » a trompé des générations entières qui ont pensé que l'« insuffisance cardiaque aiguë » était toujours et obligatoirement due à une dysfonction cardiaque, sous-entendu systolique.

Étant donné que les OAP survenaient chez des patients ayant une défaillance cardiaque au long cours, la dénomination insuffisance cardiaque « congestive » des anglo-saxons a laissé penser que les patients présentant un OAP étaient toujours hypervolémiques et nécessitaient obligatoirement des diurétiques avant tout examen clinique. Or, on sait aujourd'hui que l'OAP apparaît surtout chez les hypertendus chroniques qui sont plutôt normo- voire hypovolémiques.

Les définitions à adopter aujourd'hui par les médecins prenant en charge ces patients ont été standardisées. Ainsi, le "*Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës*" est 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. Il est important de différencier les insuffisances cardiaques chroniques décompensées et les ICA *de novo* (**Tableau 1**) car la réponse physiologique sera beaucoup plus prononcée dans le cas d'une ICA *de novo*.

En effet, l'ICA *de novo* va se produire chez un patient qui n'a pas de médicament cardiovasculaire au long cours (donc peu d'interaction médicamenteuse avec les médicaments administrés lors de l'ICA). L'ICA *de novo* a également une volémie globale

qui est normale ou basse par rapport à l'insuffisance cardiaque chronique décompensée qui est plutôt en normo- ou hypervolémie.

**Tableau 1.-** Tableau comparatif entre l'insuffisance cardiaque aiguë et la décompensation d'insuffisance cardiaque chronique (d'après (1), avec autorisation) (IDM : infarctus du myocarde).

<b>Insuffisance cardiaque</b>	<b>De novo</b>	<b>Décompensation</b>
<b>Interrogatoire</b>	Absence d'antécédent d'insuffisance cardiaque chronique, ni de traitement au long cours	Antécédent d'hospitalisation pour œdème pulmonaire Antécédent d'infarctus du myocarde, troubles du rythme chroniques, cardiomyopathie. Traitements au long cours à visée cardiovasculaire.
<b>Examen physique</b>	Signes en rapport avec la cause : douleur thoracique, arythmie...	Asthénie, dyspnée d'effort, orthopnée connues. Signes en rapport avec la cause de la décompensation.
<b>Radiographie de thorax</b>	Pas de cardiomégalie Pas de distension thoracique	Cardiomégalie

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Le vieillissement de la population et l'amélioration de la survie de l'infarctus du myocarde ont fait que la fréquence de l'insuffisance cardiaque chronique a augmenté avec par conséquent une augmentation du nombre des hospitalisations pour œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique (1). Ainsi, le registre ALARM-HF, portant sur 4953 patients dans 9 pays et 666 hôpitaux, a étudié de manière rétrospective les caractéristiques cliniques des patients se présentant avec des symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë. Des symptômes cliniques d'œdème pulmonaire sont présents chez environ 40 % des patients se présentant avec des symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë. Cette pathologie est grevée d'une mortalité de 14 % chez les patients déclarant un premier épisode d'insuffisance cardiaque (2). Dans l'étude EFICA (3), on constate que, dans l'insuffisance cardiaque aiguë, la présence de symptômes évocateurs d'OAP est moins fréquente en cas de choc cardiogénique (91 % en l'absence de choc contre 60 % en présence de choc cardiogénique).

## PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ŒDÈME AIGU PULMONAIRE

On distingue classiquement deux types d'OAP : l'œdème pulmonaire cardiogénique ou hydrostatique et l'œdème pulmonaire lésionnel encore appelé syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (4). Nous nous intéresserons dans ce chapitre à l'OAP cardiogénique.

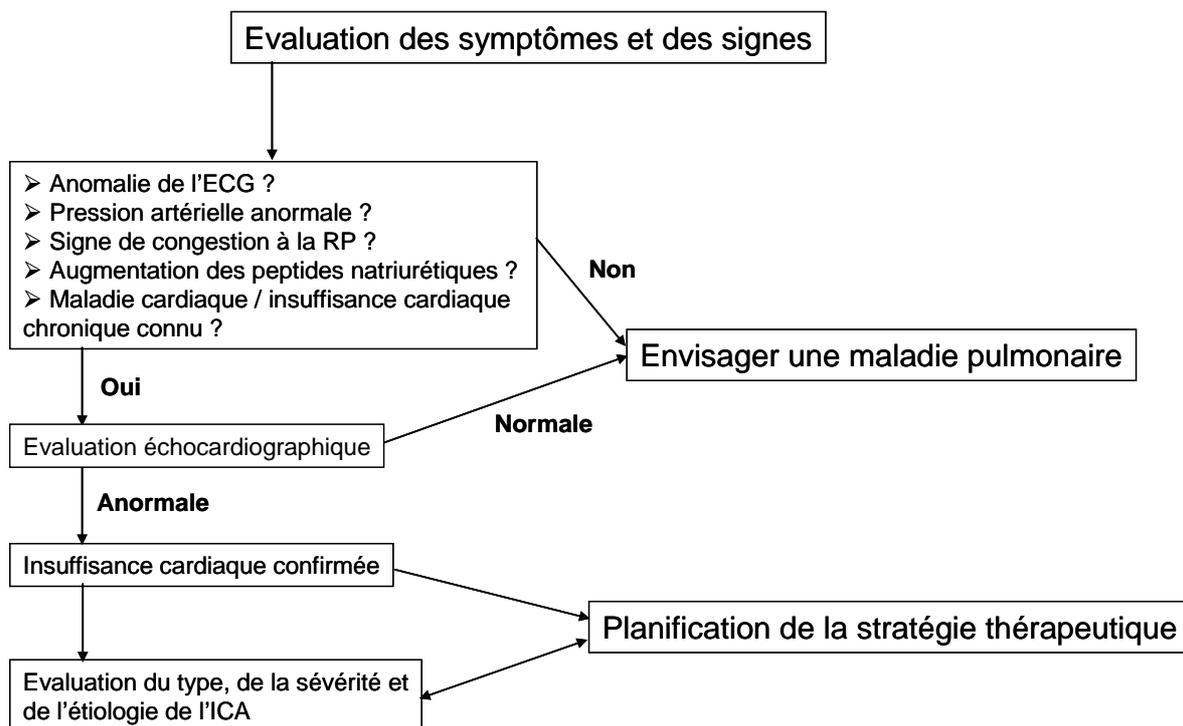
Les mouvements de fluides au sein du poumon sont déterminés par la loi de Starling : le débit transvasculaire net dépend ainsi du coefficient de perméabilité de la membrane, de la pression hydrostatique entre les microvaisseaux et l'interstitium périvasculaire, et la différence de pression oncotique entre la circulation générale et

l'espace périvasculaire (4). Le liquide filtré est pauvre en protéines; celles-ci sont bloquées par l'interstitium des capillaires pulmonaires.

Dans un poumon sain, le plasma filtré dans le secteur interstitiel ne pénètre pas l'espace alvéolaire, mais se retrouve dans les espaces périvascularaires puis dans la circulation générale via le réseau lymphatique (4). L'œdème pulmonaire cardiogénique est en rapport avec un excès de volume, ayant pour conséquence une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires. Celle-ci est liée à une augmentation, en amont, de la pression veineuse pulmonaire elle-même due à une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche et de la pression auriculaire gauche. L'œdème pulmonaire est d'abord interstitiel, puis lorsque la pression auriculaire gauche augmente, au-delà de 25 mmHg, l'œdème devient alvéolaire (4).

### APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

La **figure 1** est une proposition d'algorithme d'évaluation d'un patient suspect d'insuffisance cardiaque aiguë selon les recommandations 2008 conjointes de l'European Society of Cardiology (ESC) et de l'European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) (5).



**Figure 1.-** Algorithme d'évaluation d'un patient suspect d'insuffisance cardiaque aiguë selon les recommandations 2008 de l'ESC / ESICM (5) (ECG : électrocardiogramme, ICA : insuffisance cardiaque aiguë)

## Aspects cliniques

Selon le registre ALARM-HF, les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë à l'admission à l'hôpital sont une dyspnée de repos dans 73 % des cas, une orthopnée (63 %), une asthénie (44 %), des œdèmes des membres inférieurs (43 %), une augmentation de la pression veineuse jugulaire (40 %), une prise de poids (25 %), des extrémités froides (26 %)(2).

Cela étant, l'examen clinique est peu fiable pour le diagnostic de décompensation cardiaque. Ainsi, dans une étude portant sur 119 patients, aucun signe clinique parmi les râles crépitants, le bruit de galop S3, des œdèmes périphériques, ou une augmentation de la pression veineuse jugulaire, en association ou isolément, n'étaient prédictifs de décompensation cardiaque (6).

Selon ce même registre, les facteurs décompensant l'insuffisance cardiaque sont un syndrome coronaire aigu dans 37 % des cas, une arythmie cardiaque dans 27 % des cas, une infection dans 16 % des cas, une mauvaise compliance thérapeutique dans 13 % des cas (4).

L'insuffisance cardiaque aiguë est difficile à définir et peut se manifester de diverses manières. Il peut s'agir de la décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante, mais elle peut également survenir brutalement, de novo (**Tableau 1**). Les données disponibles semblent indiquer que le pronostic de ces patients n'est pas le même, et étonnamment plus sombre pour les patients présentant un premier épisode (2).

Différents syndromes peuvent être qualifiés « d'insuffisance cardiaque aiguës ». Les deux formes cliniques les plus fréquentes, comptant pour près de 80 % des patients (4), sont l'OAP d'une part, défini par l'existence d'un œdème alvéolaire ou interstitiel à la radiographie thoracique, une SpO<sub>2</sub> < 90 %, une détresse respiratoire aiguë, une orthopnée et une auscultation retrouvant des crépitants, et la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique d'autre part. L'OAP est une entité d'installation en règle générale brutale, en moins de six heures, associée à une dyspnée avec orthopnée (7). La pression artérielle est généralement augmentée, les extrémités sont froides. La fraction d'éjection est conservée, et il existe le plus souvent un facteur précipitant, dont les plus fréquents sont le syndrome coronaire aigu, les arythmies cardiaques et le contexte postopératoire (7).

Les autres formes cliniques sont l'insuffisance cardiaque aiguë hypertensive, définie par une insuffisance cardiaque dans un contexte d'hypertension artérielle, associée à une fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée et une radiographie thoracique compatible avec de l'OAP, le choc cardiogénique et l'insuffisance cardiaque droite isolée (7, 8).

Le **tableau 2** décrit, à partir de signes cliniques, les 5 présentations cliniques formant le Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës. Ils doivent être connus de tous. Leur fréquence n'est évidemment pas la même. Ils ont été classés par ordre de fréquence décroissante.

**Tableau 2.- Classification (par ordre décroissant de fréquence), basée sur la présentation clinique, du Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës**

<b>Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive</b>	les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée de crépitations à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène < à 90 % à l'air ambiant.
<b>Insuffisance cardiaque chronique décompensée</b>	le patient a les signes et les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive ; il a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire
<b>Choc cardiogénique</b>	Le choc cardiogénique est défini comme une hypoperfusion liée à l'insuffisance cardiaque aiguë malgré la correction de la précharge. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à 0,5 ml/kg/h et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 bats/min. Ceci peut se faire avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche
<b>Insuffisance cardiaque droite</b>	un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescentes, un foie volumineux et une hypotension artérielle.
<b>Insuffisance cardiaque haut débit cardiaque</b>	à débit cardiaque élevé ; fréquence cardiaque élevée ; extrémités chaudes ; congestion pulmonaire ; parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

### Aspects paracliniques

Les examens paracliniques utiles à la démarche diagnostique et thérapeutique sont peu nombreux.

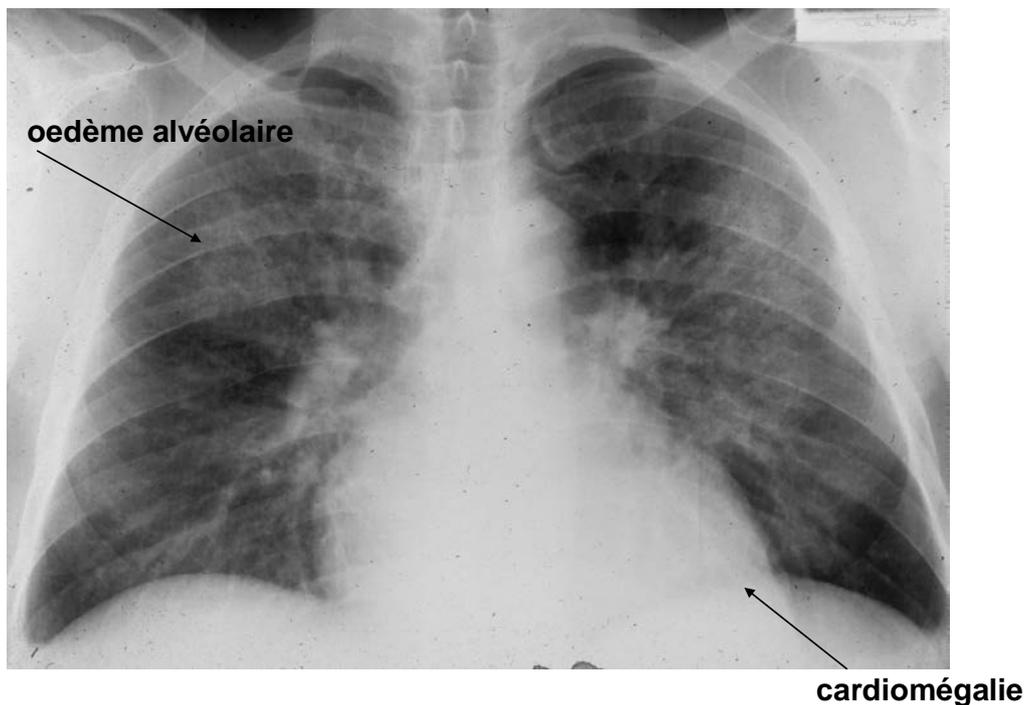
L'électrocardiogramme permet de faire le diagnostic d'ischémie myocardique en association au dosage de la troponine.

L'échocardiographie est devenue un examen primordial dans la prise en charge des patients de soins intensifs (9). Elle est facilement disponible dans la majorité des services, et l'apprentissage d'une évaluation hémodynamique est simple et rapide (10 ,

11). Ainsi, en réanimation, 8 à 30 % des patients ont des anomalies de la fonction ventriculaire gauche, quelle qu'en soit la cause (12). L'échocardiographie permet de rechercher des anomalies morphologiques du cœur (hypertrophie, dilatation) et de la cinétique segmentaire et d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche et droite. Elle permettra également de rechercher une dysfonction diastolique du ventricule gauche à l'aide notamment du doppler pulsé et du doppler tissulaire à l'anneau mitral (13), de rechercher une valvulopathie, une anomalie du péricarde (péricardite constrictive), et de mesurer la pression artérielle pulmonaire(12). La limite principale de cet examen est la faible échogénicité de certains patients (obésité, maigreur extrême, ventilation mécanique). L'échographie transœsophagienne peut être une alternative, bien tolérée chez les patients intubés, mais reste une procédure invasive(14).

La radiographie pulmonaire (**Figure 2**) a fait l'objet de nombreuses études pour son intérêt diagnostique de l'œdème pulmonaire, notamment pour différencier l'OAP lésionnel de l'OAP hydrostatique.

Quand la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) s'élève entre 15 et 25 mmHg, l'œdème interstitiel apparaît, avec un élargissement des espaces péribronchovasculaires, des épanchements pleuraux, et la présence de lignes de Kerley. À mesure que la PAPO augmente, l'œdème pulmonaire débute dans les deux hiles pour diffuser ensuite vers la périphérie. L'œdème alvéolaire apparaît au-delà d'une PAPO à 25 mmHg (15).



**Figure 2.** Radiographie de thorax de face d'un patient présentant un œdème aigu du poumon cardiogénique (d'après (1), avec autorisation).

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

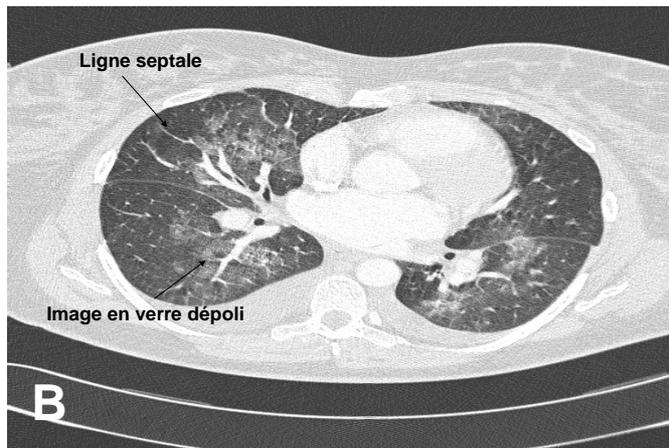
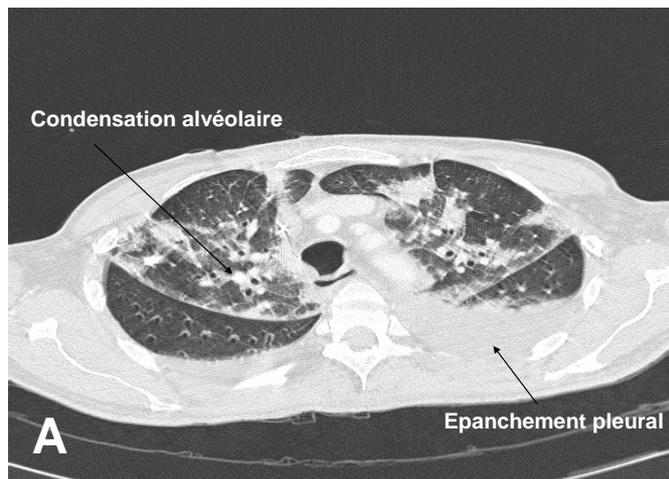
l'interprétation radiologique (15). Ainsi, dans l'OAP cardiogénique, la taille du cœur est normale ou augmentée (index cardio-thoracique  $> 0,55$ ), il existe une redistribution vasculaire vers les sommets, une augmentation modérée du volume sanguin pulmonaire se manifestant par une visibilité accrue des vaisseaux pulmonaires dans les lobes supérieurs, et un épaississement périfonchique. La distribution de l'œdème est diffuse, les épanchements pleuraux fréquents. La distribution en ailes de papillon (liée à l'œdème autour des 4 veines pulmonaires), bien connue, est en réalité assez rare (10 %), et se retrouve dans les OAP d'apparition très brutale (16).

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 (15).

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 (17). 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  $> 70$  mm et d'un index cardiothoracique  $> 0,55$ , rend trois fois plus probable l'existence d'une PAPO  $> 18$  mmHg (17).

Cet examen comporte des limites évidentes, qui sont liées à la qualité des examens, souvent médiocre en position couchée, chez les patients de réanimation et une variabilité interindividuelle non négligeable (8 %), majoritairement pour les critères purement visuels (redistribution vasculaire par exemple) (15). Par ailleurs, il existe un décalage entre l'augmentation de la PAPO et l'apparition des images pulmonaires, parfois de quelques heures (16). Il en est de même pour l'amélioration radiologique après traitement. Enfin, une proportion élevée, jusqu'à 20 %, des patients en OAP vont présenter une radiographie thoracique normale (7).

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. En tomodynamométrie, on ne peut pas apprécier la redistribution vasculaire, l'examen étant réalisé couché. Les signes d'œdème interstitiel et d'œdème alvéolaire sont les mêmes qu'en radiologie standard (**Figure 3**). Le scanner distingue plus facilement l'atteinte parenchymateuse de l'atteinte pleurale.



**Figure 3.** Scanner thoracique avec opacification vasculaire d'un patient présentant un œdème aigu du poumon cardiogénique (d'après (1), avec autorisation).

Le scanner est plus performant que la radiographie standard pour faire la différence entre la condensation alvéolaire et l'épanchement pleural. La présence de plages d'image en verre dépoli associées à un épaississement des lignes septales (panel B) signe l'existence d'un œdème interstitiel.

### Intérêt des biomarqueurs

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. Dans les unités de soins intensifs, 15 à 30 % des patients vont présenter une augmentation de troponine (18), dont l'interprétation peut-être difficile. Certaines pathologies extra cardiaques, telles que le choc septique, peuvent être responsables d'un décalage de troponine sans obstruction coronaire sous-jacente (2). L'intérêt pronostic péjoratif de l'élévation de troponine chez les patients de réanimation a été soulevé par certains auteurs (18).

Le BNP est un polypeptide sécrété par les ventricules cardiaques. Le BNP augmente en cas d'élévation de la tension pariétale ou d'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (2, 19). Différents travaux ont pu montrer l'excellente valeur prédictive négative du BNP pour le diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique devant une dyspnée aiguë. Ainsi, une valeur de BNP inférieure à 100 pg/ml rend très peu probable le diagnostic de dyspnée d'origine cardiaque (9,16, 17).

Le BNP est augmenté chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche, et est bien corrélé autant à la gravité de la maladie sous-jacente qu'à son

pronostic (20). La limite de ce biomarqueur est, comme pour la troponine, que son élévation peut être non spécifique et que les valeurs intermédiaires de 200 à 1200 pg/ml (12, 19) sont fréquentes (jusqu'à 50 % des patients (12)) et difficiles à interpréter isolément. Dans une population non sélectionnée de patients de réanimation, près d'un tiers avaient un taux de BNP de 300 pg/ml ou plus (21).

Par ailleurs, le BNP peut être augmenté en l'absence de défaillance cardiaque dans tout syndrome inflammatoire, par un mécanisme d'« up régulation » induit par les cytokines pro inflammatoires (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ), ou l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, parfois dans un contexte de syndrome cardio-rénal (21). Certains auteurs ont proposé d'élever le seuil diagnostique de 100 à 200 pg/ml lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 60 ml/min (19).

Notons enfin que, même s'il existe une différence de taux, le BNP ne permet pas de différencier les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche diastolique (à fraction d'éjection préservée) des patients présentant une dysfonction systolique. En revanche, il semblerait que le BNP permette de différencier les patients qui présente un épisode d'ICA pour la première fois (*de novo*) comparativement aux patients qui présentent une insuffisance cardiaque chronique décompensée (22).

Le NT-proBNP est une alternative au BNP. Le NT-proBNP est la partie N-terminale du proBNP. 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 (100 pg/ml pour le BNP et 1000 pg/ml pour le NT-proBNP) (23).

## **PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'OAP**

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë d'une manière générale et de l'œdème pulmonaire en particulier a fait l'objet de recommandations récentes (5). L'insuffisance cardiaque aiguë est un continuum avec différentes formes cliniques prédominantes dont nous pouvons dégager plusieurs scénarios de prise en charge.

L'examen clinique est fondamental. En particulier, la pression artérielle à l'admission va permettre de catégoriser les patients en différents scénarios cliniques (8). D'une manière générale, retenons que les patients présentant une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg présentent le plus souvent une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée.

Cinq scénarios peuvent être dégagés selon la pression artérielle, la dyspnée et la présence de signes congestifs :

- Pression artérielle systolique élevée > 140 mmHg, associée à une dyspnée et des signes de congestion pulmonaire. Ces patients ont le meilleur pronostic, et les symptômes ont le plus souvent d'origine vasculaire.
- Pression artérielle systolique normale entre 100 et 140 mmHg, associée à une dyspnée et des signes de congestion pulmonaire et systémique, avec œdèmes périphériques associés. Ces patients peuvent présenter une auscultation claire, et une histoire plus ou moins ancienne d'insuffisance cardiaque, avec une élévation

chronique des pressions de remplissage et des pressions artérielles pulmonaires ; Les symptômes étant le plus souvent d'apparition progressive.

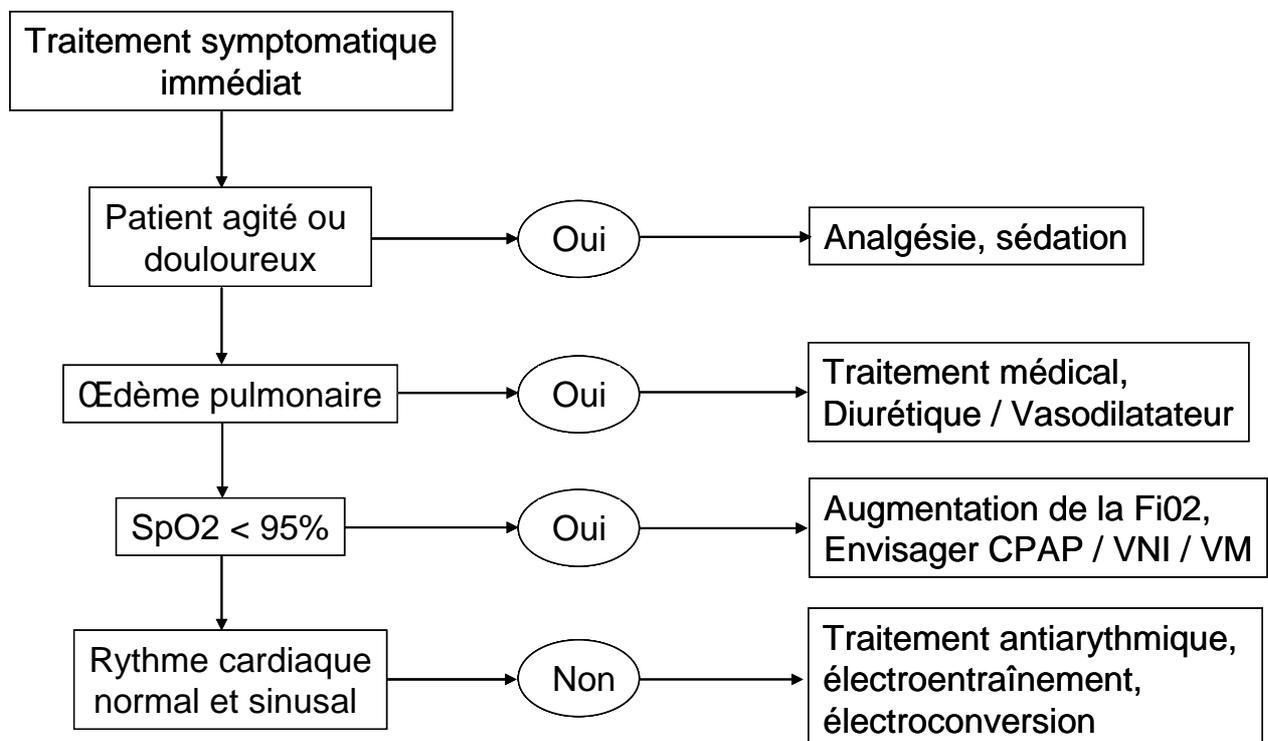
- Pression artérielle systolique basse, associée à une dyspnée, avec ou non des signes d'hypoperfusion périphérique associés. L'installation des symptômes est en général rapide, avec peu ou pas de symptômes d'œdème pulmonaire, chez un patient insuffisant cardiaque chronique.
- Enfin, les deux derniers scénarios sont l'insuffisance cardiaque aiguë dans un contexte de syndrome coronaire aigu, que l'on distingue car il nécessite un traitement spécifique et l'insuffisance cardiaque droite isolée (8).

L'objectif du traitement est d'améliorer la dyspnée, de diminuer la fréquence cardiaque, et d'améliorer la perfusion périphérique, objectivée par exemple par la disparition des marbrures et l'amélioration du débit urinaire (> à 0,5 ml/kg/h) (8).

La **figure 4** reprend les grandes lignes de la prise en charge d'un patient présentant un épisode d'ICA selon les recommandations 2008 conjointes de l'ESC et de l'ESICM (5).

Les patients doivent bénéficier précocement d'un monitoring, initialement non invasif, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène. Le bilan minimal, nécessaire à l'évaluation des patients, comporte un bilan biologique (NFS, Ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie, BNP ou NTproBNP, troponine), un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire. Une évaluation échocardiographique devrait être précoce (24).

Outre le choc cardiogénique, dont le traitement est spécifique, le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë comporte 3 volets : la ventilation non invasive, les vasodilatateurs et le traitement diurétique.



**Figure 4.** Prise en charge initiale d'un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë selon les recommandations 2008 de l'ESC / ESICM (5)

## Ventilation non invasive

La ventilation non invasive est indiquée en cas de décompensation cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire. Les facteurs prédictifs d'un échec de la VNI, nécessitant l'intubation oro-trachéale, sont une acidose sévère avec  $\text{pH} < 7,25$ , une hypercapnie, un syndrome coronaire aigu, une hypotension artérielle et une dysfonction ventriculaire gauche sévère (25). La ventilation non invasive augmente l'index cardiaque et diminue le volume télédiastolique du ventricule gauche chez les patients atteints d'une dysfonction systolique du ventricule gauche (24), diminue la post charge ventriculaire gauche, améliore la mécanique ventilatoire en augmentant la capacité résiduelle fonctionnelle, diminue les résistances des voies aériennes et diminue le travail respiratoire (26).

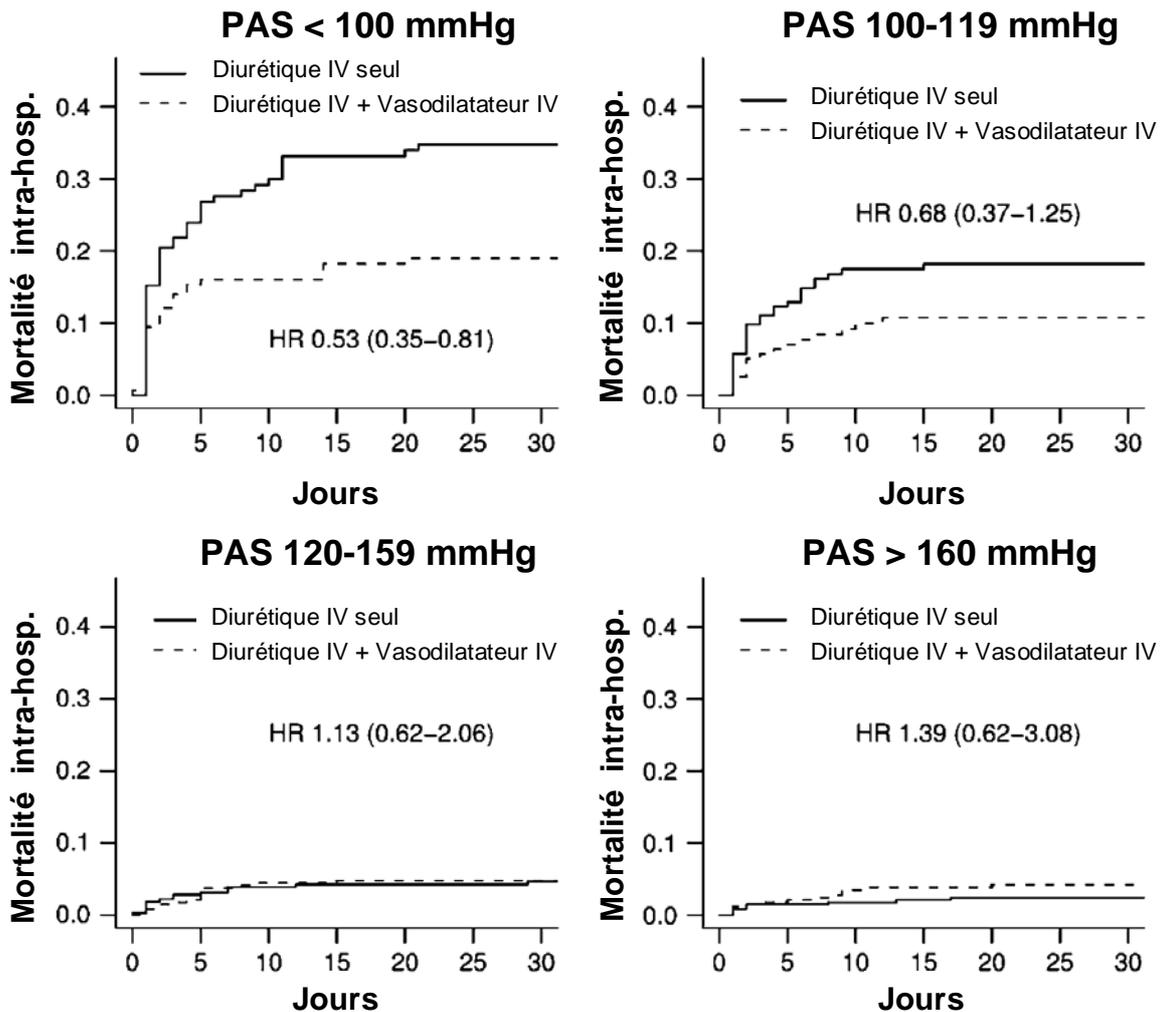
Plus d'une vingtaine d'études ont comparé les bénéfices de la ventilation non invasive (CPAP ou BIPAP) et du traitement standard. Il en ressort que la ventilation non invasive, quel qu'en soit le type, diminue le recours à la ventilation mécanique et la mortalité (27-29). Plus récemment, une étude multicentrique randomisée sur 1069 patients, a comparé 3 types de prise en charge : traitement conventionnel avec oxygénothérapie simple, traitement conventionnel avec CPAP et traitement conventionnel avec AI+PEP. Le critère de jugement principal était la mortalité, qui était similaire que les patients aient ou non reçu de la VNI (30).

Cela étant, les résultats de cette étude sont controversés et n'ont pas à ce jour remis en cause la place de la ventilation non invasive dans cette pathologie (5). Pourtant, dans le registre ALARM-HF, seuls 9,6 % des patients bénéficiaient de VNI, et 16 % étaient finalement intubés (2).

## Les vasodilatateurs

Parmi les médicaments disponibles dans l'ICA, les vasodilatateurs sont ceux qui répondent le plus au cahier des charges d'un médicament idéal. Ils doivent donc être essayés en première intention dans l'ICA quand la pression artérielle est élevée : ICA hypertensive et IC chronique décompensée avec une pression artérielle systolique élevée (**Tableau 2**). Des données récentes semblent indiquer une amélioration de la survie associée à l'utilisation des médicaments vasodilatateurs dans l'ICA (31).

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 au domicile, 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 du ventricule droit et gauche (VD et VG). Des données récentes montrent que les dérivés nitrés peuvent être utilisés chez les patients en ICA avec une PAS proche de 100 mmHg (**Figure 5**) (31).



**Figure 5.** Effets des vasodilatateurs sur la mortalité intrahospitalière dans l'ICA en fonction de la pression artérielle à l'admission : données issues du registre ALARM (d'après (30), avec autorisation).

## Les diurétiques

Le traitement diurétique fait partie du traitement standard de l'OAP, mais ne devrait pas être systématique, réservé aux situations cliniques où le patient est en surcharge volémique. Ceci est rarement le cas, par exemple, dans l'œdème pulmonaire à pression artérielle élevée, où la volémie est normale, voire basse (8). Dans ce cas, le traitement diurétique est administré en deuxième ligne en cas d'inefficacité du traitement vasodilatateur.

En revanche, les diurétiques viennent en première ligne chez les patients se présentant en œdème pulmonaire et systémique ou dans le cas spécifique de l'insuffisance cardiaque droite isolée. De faibles doses de furosémide sont probablement suffisantes (20 à 40 mg en bolus intraveineux) (32) pour la plupart des patients, à réévaluer en fonction de l'état hémodynamique, de la prise antérieure de diurétiques et

de la fonction rénale. L'évaluation de la volémie devrait être complétée par une évaluation paraclinique précoce de manière à affiner le traitement (échocardiographie, pression veineuse centrale). De façon globale, nous avons récemment montré que la dose initiale de diurétique doit être inférieure à 80 mg (33).

## **Les inotropes**

Les inotropes et particulièrement les catécholamines n'ont pratiquement aucune indication chez les patients présentant un OAP, voire peuvent aggraver le pronostic (31).

Le recours aux agents inotropes est uniquement indiqué en cas de présence de signes d'hypoperfusion (par exemple : oligurie, marbrures) avec ou sans hypotension artérielle et avec ou sans œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques et aux vasodilatateurs. Étant donné le risque d'effets indésirables graves (en particulier l'arythmie cardiaque [34]) et le fait qu'ils entraînent une augmentation de la concentration cellulaire du calcium (35) et de la consommation myocardique en oxygène (36), le recours aux inotropes doit faire l'objet d'une analyse bénéfice/risque au cas par cas.

Dans le cas d'une insuffisance circulatoire avec OAP cardiogénique, l'inotrope 'idéal' devrait associer à son activité inotrope (amélioration de la fonction systolique) une activité vasodilatatrice (baisse de la postcharge VG) et/ou une activité lusitropique positive (amélioration de la fonction diastolique VG). Ainsi, l'adrénaline et la noradrénaline ne sont pas indiquées dans ce contexte. En revanche, la dobutamine, les IPDE peuvent être utilisés. Le lévosimendan est probablement le traitement inotrope approprié de l'insuffisance circulatoire associée à un OAP cardiogénique.

## **Place des systèmes d'assistance ventriculaire**

Les recommandations récentes (5, 37, 38) indiquent que l'assistance circulatoire temporaire est indiquée chez des patients présentant une ICA ne répondant pas au traitement médical optimal (Classe IIb, niveau de preuve B). On distingue trois indications : i) l'attente d'une potentielle récupération de la fonction myocardique ; ii) l'attente d'une éventuelle transplantation cardiaque et iii) la mise en place d'un système implantable définitif.

## **CONCLUSION**

L'OAP est une pathologie fréquente qui concerne aussi bien les médecins urgentistes, les cardiologues et les réanimateurs. Cette pathologie est sévère, avec une mortalité de plus de 10 %, dont le diagnostic n'est pas toujours aisé, mais facilité par les biomarqueurs comme le BNP et la disponibilité de plus en plus large de l'échocardiographie. Plusieurs scénarios cliniques peuvent être dégagés dont la prise en charge est bien standardisée. Il faut noter toutefois que les efforts pour standardiser la prise en charge des patients présentant une ICA, notamment grâce aux recommandations émises par les sociétés savantes ainsi que la collaboration de plus en plus effective entre urgentistes,

cardiologies et réanimateurs a permis une nette diminution de la mortalité due à l'insuffisance cardiaque en Europe (Figure 6).

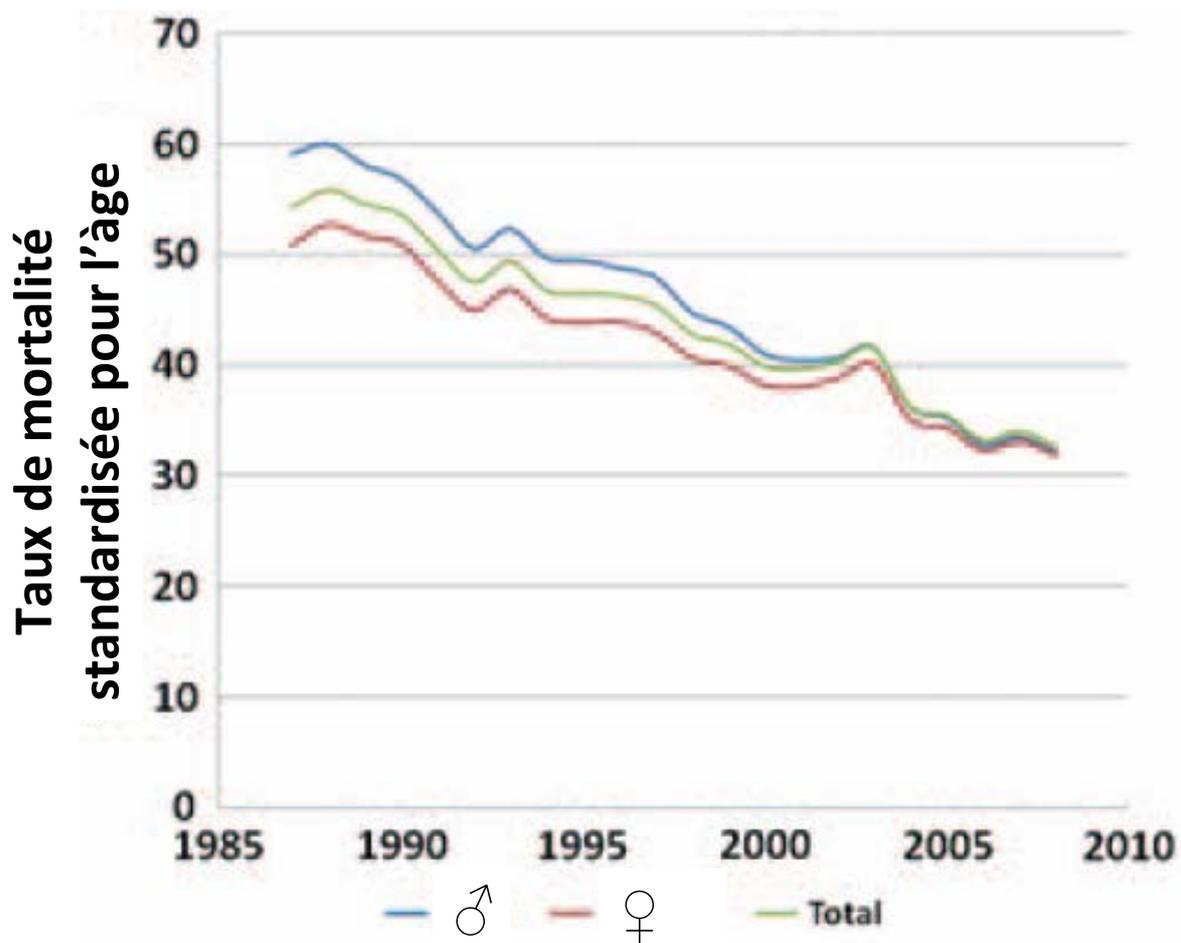


Figure 6. Taux de mortalité secondaire à l'insuffisance cardiaque standardise sur l'âge (d'après (33), avec autorisation).

## RÉFÉRENCES

1. Mebazaa A, Payen D, editors. *Le point sur l'insuffisance cardiaque aiguë*: Springer; 2006.
2. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 2011;37:619-26.
3. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail.* 2006;8:697-705.
4. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2005 29;353:2788-96.
5. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail.* 2008;10:933-89.
6. Jang TB, Aubin C, Naunheim R, Lewis LM, Kaji AH. The predictive value of physical examination findings in patients with suspected acute heart failure syndrome. *Intern Emerg Med.* 2011 Nov 18.
7. Parissis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, et al. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1193-202.
8. Mebazaa A, Gheorghiade M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med.* 2008;36(1 Suppl):S129-39.
9. Slama M, Maizel J. Echocardiographic measurement of ventricular function. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:241-8.
10. Melamed R, Sprenkle MD, Ulstad VK, Herzog CA, Leatherman JW. Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography. *Chest.* 2009;135:1416-20.
11. Vignon P, Mucke F, Bellec F, Marin B, Croce J, Brouqui T, et al. Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med.* 2011;39:636-42.
12. Chockalingam A, Mehra A, Dorairajan S, Dellsperger KC. Acute left ventricular dysfunction in the critically ill. *Chest.* 2010;138:198-207.
13. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351:1097-105.
14. Slama MA, Novara A, Van de Putte P, Diebold B, Safavian A, Safar M, et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med.* 1996;22:916-22.

15. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;144:879-94.
16. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics.* 1999;19:1507-31; discussion 32-3.
17. Ely EW, Haponik EF. Using the chest radiograph to determine intravascular volume status: the role of vascular pedicle width. *Chest.* 2002;121:942-50.
18. Quenot JP, Le Teuff G, Quantin C, Doise JM, Abrahamowicz M, Masson D, et al. Myocardial injury in critically ill patients: relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. *Chest.* 2005;128:2758-64.
19. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med.* 2004 ;350:647-54.
20. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med.* 2004;350:655-63.
21. Baptista R, Jorge E, Sousa E, Pimentel J. B-type natriuretic peptide predicts long-term prognosis in a cohort of critically ill patients. *Heart Int.* 2011;6:e18.
22. Maisel AS, McCord J, Nowak RM, Hollander JE, Wu AH, Duc P, et al. Bedside B-Type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:2010-7.
23. Collin-Chavagnac D, Jacques D, Perrin M, Rabilloud M, Manchon M. [BNP/NT-proBNP: what is the best choice in an emergency laboratory?]. *Ann Biol Clin (Paris).* 2006;64:275-80.
24. Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest.* 2005;127:1053-8.
25. Masip J, Paez J, Merino M, Parejo S, Vecilla F, Riera C, et al. Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2003;29:1921-8.
26. L'Her E, Jaffrelot M. Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ? *Reanimation.* 2009;18:720-5.
27. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2005;294:3124-30.
28. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet.* 2006;367:1155-63.
29. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2006;10:R69.

30. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2008;359:142-51.
31. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Nikolaou M, Boas FV, et al. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med.* 2011;37:290-301.
32. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet.* 1998;351:389-93.
33. Yilmaz MB, Gayat E, Salem R, Lassus J, Nikolaou M, Laribi S, et al. Impact of diuretic dosing on mortality in acute heart failure using a propensity-matched analysis. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:1244-52.
34. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, Jr., McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J.* 1999;138:78-86.
35. Kellum JA, J MD. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29:1526-31.
36. Katz AM. Potential deleterious effects of inotropic agents in the therapy of chronic heart failure. *Circulation.* 1986;73:III184-90.
37. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671-719.
38. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:384-416.
39. Laribi S, Aouba A, Nikolaou M, Lassus J, Cohen-Solal A, Plaisance P, et al. Trends in death attributed to heart failure over the past two decades in Europe. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:234-9.