

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SÉVÈRE ET L'ŒDÈME PULMONAIRE AIGU

D'ORIO V (1), ANCION A (1), LANCELOTTI P (2)

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque aiguë est une cause fréquente d'admission aux urgences. Sa prise en charge nécessite une intervention rapide lorsque les paramètres hémodynamiques ou respiratoires sont altérés. L'identification de facteurs favorisants et le traitement de ceux-ci font partie intégrante de la prise en charge. Le mode de présentation clinique le plus fréquent est une surcharge volémique, dont le traitement demeure l'association de diurétiques et de vasodilatateurs. En cas d'altération de perfusion, divers traitements inotropes peuvent être envisagés, mais également, de plus en plus, des dispositifs d'assistance circulatoire.

MOTS-CLÉS : *Insuffisance cardiaque aiguë - Œdème pulmonaire aigu - Traitement*

ACUTE HEART FAILURE AND ACUTE PULMONARY EDEMA

SUMMARY : Acute heart failure is a common cause of admission in emergency department. Management requires rapid support when haemodynamic or respiratory parameters are altered. Identifying enabling factors and their specific treatment is an integral part of management. The most common clinical presentation is volume overload, whose treatment remains the combination of diuretics and vasodilators. In case of impaired perfusion, various inotropic supports may be considered, but also more and more circulatory assistance devices.

KEYWORDS : *Acute heart failure - Acute pulmonary edema - Management*

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie par la Société européenne de cardiologie comme la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve objective (de préférence échocardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et, en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'IC. Cette définition inclut donc une capacité contractile qui peut être normale. On parlera donc d'insuffisance cardiaque à fonction préservée lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche est supérieure à 50 % (HFpEF), lorsqu'elle est inférieure à 40 %, d'IC à fonction altérée (HFrEF) et d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite (40 et 50 %), «mid-range» (HFmEF) entre les deux (1).

On estime que 230.000 personnes en Belgique souffrent d'IC, avec environ 15.000 nouveaux cas par an, soit 40 nouveaux cas par jour. Cependant, ces chiffres sous-estiment probablement la situation réelle, puisqu'on sait qu'une personne sur six qui se présente aux urgences dans un tableau de dyspnée souffre

d'IC méconnue (2). L'IC est une maladie chronique évolutive, grevée d'une morbi-mortalité non négligeable, avec, en particulier, des épisodes de décompensation qui augmentent le risque d'hospitalisations multiples et de mortalité. On sait que le taux de réadmission à l'hôpital atteint 30 % dans les six mois, avec une mortalité annuelle estimée à 30 % (3). Cette maladie devient, par ce fait, un enjeu économique important, puisque ces hospitalisations représentent 60 % du budget de prise en charge de cette pathologie, soit 2 % du budget annuel des soins de santé.

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA), décrite comme l'apparition rapide ou l'aggravation des signes et/ou des symptômes d'IC, peut survenir sur un terrain d'IC chronique ou se présenter *de novo*. Parmi ces patients en ICA, 90 % vont se présenter sur un mode congestif, et seulement une minorité va présenter une altération du débit cardiaque avec hypoperfusion tissulaire (4).

PRÉSENTATION CLINIQUE

L'ICA est un syndrome qui peut être complexe et hétérogène, avec un degré variable d'hypoperfusion, liée à une altération de la contractilité myocardique, et de congestion, liée à une majoration des pressions de remplissage au niveau des cavités gauches. Le taux de mortalité précoce lors de la prise en charge aux urgences est très élevé. Un diagnostic prompt avec initiation rapide d'un traitement efficace permet de réduire la mortalité ainsi que la durée d'hospitalisation (5).

(1) Chef de Clinique, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Professeur de Cardiologie, Chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

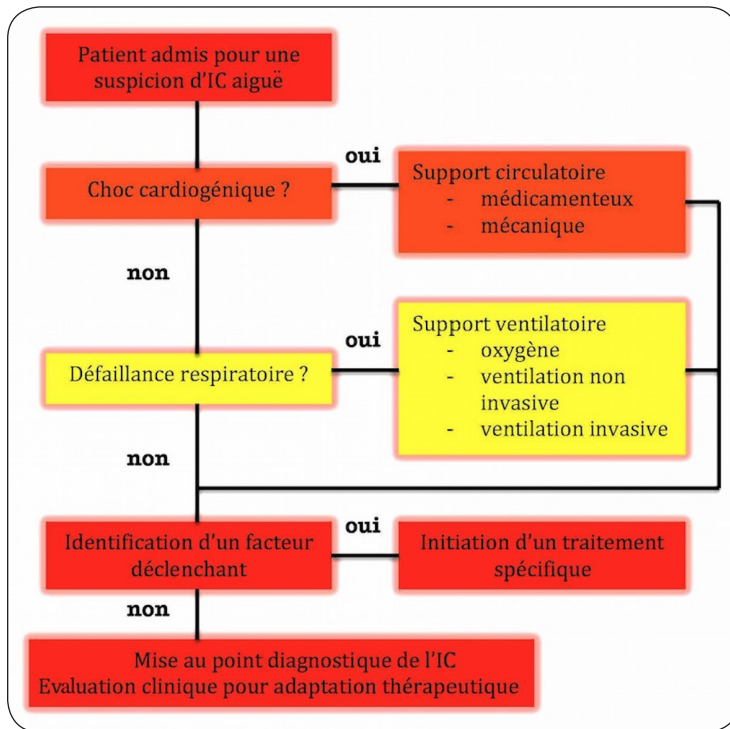


Figure 1. Evaluation initiale des patients admis pour suspicion d'insuffisance cardiaque, selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2016

Chaque patient admis pour suspicion d'ICA doit être monitorisé dès le début de la prise en charge avec suivi électrocardiographique continu, mesure de la saturation artérielle en oxygène, mesures répétées de pression artérielle systémique et suivi de la diurèse. Ces paramètres vont permettre d'évaluer rapidement la sévérité clinique de l'IC, notamment la présence d'un choc cardiogénique : pression artérielle systolique < 90 mmHg, malgré un remplissage adéquat avec signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, voire marbrures, confusion ou altération de l'état de conscience). Cet état nécessite l'instauration d'un traitement inotrope par voie intra-veineuse ou, éventuellement, d'un dispositif d'assistance circulatoire de type «ECMO» (extracorporel membrane oxygenation = oxygénation par membrane extracorporelle) en l'absence de réponse rapide aux inotropes. Il ne faut, bien sûr, pas attendre l'arrêt cardio-circulatoire pour envisager une ECMO, mais l'anticiper si le patient ne s'améliore pas rapidement ou présente une instabilité rythmique persistante. En cas d'instabilité hémodynamique liée à une tachyrythmie, qu'elle soit atriale ou ventriculaire, une cardioversion doit être réalisée rapidement. Dans ce contexte, une cardioversion électrique se justifie immédiatement sans attendre l'efficacité hypothétique d'un traitement médicamenteux; de même, une sonde de stimulation doit être placée dans l'urgence si le patient présente une bradycardie sévère pouvant participer à

l'état de choc. Une désaturation < 90 % malgré une oxygénation adéquate avec polypnée > 25/minute ou une altération de l'état de conscience ne permettant pas une ventilation suffisante, doit faire envisager une ventilation invasive ou non invasive (Figure 1). Par contre, il n'est pas recommandé de supplémenter en oxygène des patients avec une saturation normale, l'hyperoxie pouvant induire une vasoconstriction qui peut altérer le débit cardiaque, ou encore être responsable d'une hypoventilation avec hypercapnie secondaire chez les patients souffrant d'une maladie pulmonaire chronique.

Si le patient est stable au niveau hémodynamique et respiratoire, il faudra, alors, rechercher un facteur ayant pu favoriser l'ICA (Tableau I). Parmi les étiologies les plus fréquentes, on retrouve le syndrome coronarien aigu, la fibrillation auriculaire et une hypertension artérielle systémique sévère. On n'oubliera pas comme cause fréquente favorisant une décompensation de cardiopathie chronique, la non-adhérence thérapeutique, en particulier des patients physiquement actifs qui n'auront pas pris leurs diurétiques par confort durant quelques jours ou qui se sont retrouvés à court d'ordonnance.

L'anamnèse permettra éventuellement d'identifier le potentiel facteur déclenchant, de préciser la présence et la rapidité d'apparition des symptômes, d'évaluer la sévérité de la dyspnée ou d'une éventuelle orthopnée, et de rechercher la présence de fatigue, d'oedèmes des

Tableau I. Facteurs favorisant une insuffisance cardiaque aiguë

Insuffisance cardiaque <i>de novo</i>	Syndrome coronarien aigu Inflammatoire (myocardite, maladie de système, ...) Toxique (chimiothérapie, alcool, AINS...) Insuffisance valvulaire aiguë (endocardite, rupture de cordage...) Tamponnade Tako-Tsubo Cardiopathie du péri-partum Traumatisme thoracique Troubles métaboliques (thyroïdiens, acidocétose...) Pathologie cérébro-vasculaire
Décompensation d'insuffisance cardiaque chronique	Infection, anémie, Insuffisance rénale aiguë Hypertension non contrôlée Arythmie (atriale ou ventriculaire) Embolie pulmonaire Période péri-opératoire Non-adhérence thérapeutique (traitement médical ou restriction hydro-sodée)

membres inférieurs ou de troubles digestifs. On notera que, chez la moitié des patients, l'anamnèse indiquera une prise pondérale précédant l'apparition des signes cliniques d'IC, elle-même secondaire à une rétention hydrosodée expliquant l'élévation des pressions de remplissage gauche par une surcharge volémique (6).

L'examen clinique doit permettre d'identifier la présence de signes de congestion (surcharge vasculaire pulmonaire avec crépitaux aux bases pulmonaires ou hypoventilation témoignant de la présence d'un épanchement pleural, oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, congestion hépatique, ascite ou reflux hépato-jugulaire) et/ou de signes d'hypoperfusion (hypotension artérielle, pression artérielle pincée, extrémités froides, oligurie, vertiges ou encore confusion). Les signes d'hypoperfusion ne concernent que 5-8 % des patients admis pour ICA, heureusement, puisqu'ils sont associés à un pronostic médiocre (7).

Une fois le diagnostic d'ICA posé, pour orienter la thérapeutique, on classifiera le patient en fonction de sa présentation clinique, en particulier en évaluant la présence ou l'absence de signes congestifs et de signes d'hypoperfusion. On définit ainsi quatre catégories : 1) pas de signes d'hypoperfusion ou de congestion («sec et chaud»), 2) signes d'hypoperfusion sans signes congestifs («sec et froid»), 3) absence de signes d'hypoperfusion mais signes congestifs («chaud et mouillé»), ou 4) signes d'hypoperfusion et signes congestifs associés («froid et mouillé») (Figure 2).

Peu importe l'origine de l'IC, lors d'un épisode de décompensation, le mode de présentation le plus fréquent est «chaud et humide» dont une des manifestations les plus graves est l'œdème aigu du poumon. Secondairement à une surcharge en pression au niveau des cavités cardiaques gauches, les pressions hydrostatiques au niveau du réseau vasculaire pulmonaire vont

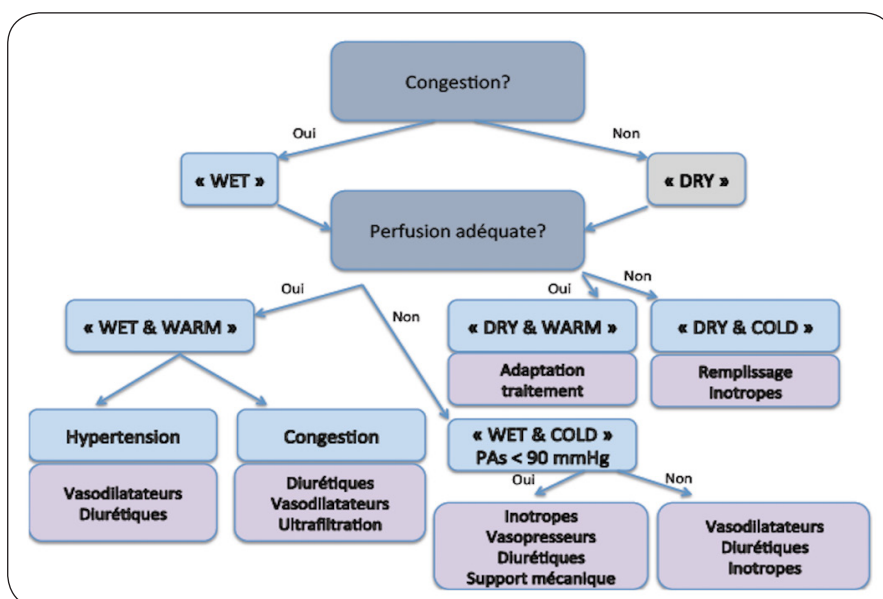


Figure 2. Profil clinique du patient et traitements adaptés en fonction de celui-ci

se majorer. Il en résulte, d'une part, la possibilité d'un état spastique lié à une compression des bronchioles par les vaisseaux sanguins satellites et, d'autre part, une extravasation de liquide au sein des alvéoles qui va gêner les échanges gazeux et être responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires à réaliser ensuite sont :

1) *Biologie sanguine générale* (formule hémocyttaire, ionogramme, fonction rénale et hépatique, syndrome inflammatoire, troponines, fonction thyroïdienne, glucose et D-dimères). Le dosage des peptides natriurétiques peut également être utile. On rappellera cependant que lorsque l'anamnèse et l'examen clinique sont suffisamment évocateurs d'une ICA, leur dosage n'est pas absolument nécessaire, d'autant qu'il n'est pas remboursé en Belgique, bien qu'ils aient une valeur pronostique. En cas de doute sur l'origine des symptômes, en particulier chez les patients avec bronchopneumopathie obstructive (BPCO) présentant une dyspnée aiguë, leur dosage peut être utile pour déterminer l'origine de la dyspnée. On considère, chez ces patients, qu'une valeur de NT-pro-BNP < 300 pg/ml a une bonne valeur prédictive négative, et une valeur de > 2.000 pg/ml a une bonne valeur prédictive positive pour une origine cardiaque (8). Des gaz du sang et la recherche de lactates peuvent également être réalisés pour affiner l'évaluation clinique du patient.

2) *Electrocardiogramme* : permet d'exclure un syndrome coronarien aigu ou une arythmie atriale (fibrillation auriculaire).

3) *Echographie cardiaque transthoracique* : doit être réalisée en urgence en cas d'instabilité hémodynamique pour rechercher un facteur précipitant comme une altération locorégionale ou globale de la contractilité myocardique, une perforation ventriculaire d'origine ischémique ou traumatique, une tamponnade, ou encore un vice valvulaire significatif. Dans les autres cas, cet examen peut être réalisé dans les 48 heures. L'échographie pulmonaire peut également permettre la recherche de lignes B au niveau pulmonaire, bon indicateur d'œdème interstitiel alvéolaire, bien que non spécifique de l'ICA.

4) *Radiographie thoracique* : permet de rechercher une cardiomégalie, une turgescence hilaire. Elle peut cependant être normale dans 20 % des cas. Il faudra, par ailleurs, être pu-

dent chez les patients souffrant d'emphysème pulmonaire chez qui l'hypertransparence de la trame peut masquer la redistribution vasculaire et l'hyperinflation pulmonaire peut masquer une anomalie de l'index cardio-thoracique.

TRAITEMENT

La prise en charge initiale des patients en ICA est surtout symptomatique. Elle vise, le plus souvent, à diminuer la précharge et la postcharge, et à augmenter, au besoin, la force de contraction myocardique, au prix d'une augmentation de la consommation d'oxygène. Les diurétiques et les vasodilatateurs sont, le plus souvent, les traitements de première ligne. L'utilisation d'agents inotropes ou de vasopresseurs nécessite une prise en charge en unité intensive cardiologique.

DIURÉTIQUES

Les diurétiques de l'anse sont la pierre angulaire du traitement de l'ICA avec surcharge volémique, par majoration de l'excrétion sodée et leur effet vasodilatateur associé (1). Administrés en intra-veineux à la période aiguë pour un effet rapide et une meilleure biodisponibilité, ils seront utilisés en bolus répétés ou en perfusion continue après réalisation d'un bolus initial en fonction des habitudes locales. Les bolus répétés de furosémide (Lasix®) ou de bumétanide (Burinex®) par voie intra-veineuse amélioreront plus rapidement les symptômes de dyspnée, mais au risque d'un effet rebond sur l'avidité rénale du sodium dans l'interdose (9). En cas d'insuffisance rénale, la posologie des diurétiques doit être adaptée puisque l'urée entre en compétition avec les diurétiques de l'anse pour leur sécrétion dans le tube contourné proximal et rend leur efficacité moindre. On débutera, en général, par une posologie de 20 à 40 mg de furosémide en bolus, qui peut être majorée jusqu'à 200 mg en cas d'insuffisance rénale sévère. Le bumétanide sera utilisé par bolus de 1 mg (10). L'association de diurétiques peut s'envisager en cas d'absence de réponse suffisante aux diurétiques de l'anse. On peut alors y ajouter, soit des diurétiques thiazidiques ou encore de l'acétazolamide (11). Il y a peu de données concernant l'utilisation des antagonistes des récepteurs aux minéralo-corticoïdes dans l'ICA, de même que pour les inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2 (SGLT2). Ils ne sont donc pas actuellement recommandés dans ce cadre.

VASODILATATEURS

L'administration de vasodilatateurs est recommandée en cas d'absence d'hypotension artérielle (pression systolique > 110 mmHg). Ils vont permettre une diminution de la pré-charge, par une augmentation de la capacité veineuse, et une diminution de la post-charge, par leur effet sur le versant artériel. Ils sont particulièrement utiles chez les patients présentant une hypertension artérielle persistante. Il faut cependant rester prudent avec leur utilisation pour ne pas induire d'hypotension, ou en cas de sténose aortique sévère. Les dérivés nitrés sont le plus souvent utilisés en situation aiguë. A titre d'exemple, le dinitrate d'isosorbide (Cedocard[®]) est fréquemment initié à la dose de 1 mg/heure et peut être majoré jusque 10 mg/heure. Notons que la molsidomine (Corvaton[®]) n'apparaît pas dans les recommandations de la société européenne de cardiologie, même si certains services l'utilisent.

INOTROPES

L'usage d'inotropes doit être réservé aux patients présentant une diminution sévère du débit cardiaque associée à un déficit de perfusion des organes, après avoir exclu une hypovolémie ou autre cause d'hypotension comme une hémorragie active. En première intention, on proposera de la dobutamine en perfusion continue de 2 à 20 µg/kg/min. La dopamine peut également être envisagée pour ses effets inotropes et vasopresseurs, de même que la milrinone (Corotrope[®]). On peut également envisager la perfusion de levosimendan (Simdax[®]), en particulier en cas d'intoxication aux bêta-bloquants, de syndrome de Tako-Tsubo ou encore chez les patients instables au niveau rythmique. En effet, cette molécule agit en augmentant l'avidité de la troponine pour le calcium cytoplasmique sarcomérique, indépendamment des récepteurs bêta et sans augmenter le travail myocardique ni le risque d'arythmie. Cependant, en cas d'hypotension artérielle < 85 mmHg, étant donné son effet vasodilatateur, il faut envisager une association avec les autres inotropes et vasopresseurs (12).

VASOPRESSEURS

Ces agents vont permettre, en cas d'hypotension artérielle sévère, malgré une adaptation thérapeutique, de redistribuer le flux sanguin vers les organes vitaux, au prix d'une majoration de la post-charge pour le ventricule gauche. La norépinéphrine sera préférée à la dopamine, l'épinéphrine sera réservée aux cas les plus sévères avec hypotension réfractaire.

DIGOXINE

La digoxine peut être envisagée en bolus répétés en cas de fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide (> 110/min), en se rappelant qu'il s'agit d'un traitement à index thérapeutique étroit. On sera particulièrement prudent chez les patients âgés et en cas d'insuffisance rénale aiguë.

MORPHINE

Les opiacés peuvent améliorer la dyspnée et l'anxiété. Cependant, leur usage routinier n'est pas recommandé. Il faut être particulièrement prudent chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë, comme en cas d'œdème pulmonaire aigu, puisqu'ils peuvent être responsables d'une dépression respiratoire et majorer le risque d'intubation endo-trachéale (13).

ASSISTANCE MÉCANIQUE

Le ballon de contre-pulsion aortique n'est plus recommandé en cas de choc cardiogénique de manière systématique, mais peut être envisagé avant une chirurgie correctrice d'une anomalie cardiaque mécanique aiguë (valvulaire ou perforation de paroi) (14). On peut envisager, en cas de choc réfractaire au remplissage et au traitement médical précoce, un dispositif d'assistance circulatoire de type ECMO pour maintenir une perfusion organique et éviter des lésions irréversibles. Cependant, ce type de traitement est temporaire. En l'absence de récupération d'une hémodynamique permettant le sevrage, il faut envisager un dispositif d'assistance ventriculaire de longue durée ou une transplantation cardiaque quand l'état général du patient le permet.

CONCLUSION

L'ICA est une cause fréquente d'hospitalisation en urgence, en particulier sur un mode congestif, nécessitant une prise en charge rapide et efficace dans sa forme la plus sévère qu'est l'œdème pulmonaire aigu. Le traitement comprend l'association de diurétiques et de vasodilatateurs. Le choc cardiogénique est plus rare, mais grevé d'un pronostic encore bien plus sombre, dont le traitement associe une prise en charge pharmacologique intensive, voire mécanique dans les cas les plus sévères.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.— 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2016, **37**, 2129-2200.
2. van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, et al.— Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail*, 2014, **16**, 772-777.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al.— 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2013, **62**, e147-239.
4. Fang J, Mensah GA, Croft JB, et al.— Heart failure-related hospitalization in the U.S., 1979 to 2004. *J Am Coll Cardiol*, 2008, **52**, 428-434.
5. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, 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.
6. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, et al.— Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation*, 2007, **116**, 1549-1554.
7. Nohria A, Tsang SW, Lewis EF, et al.— Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2003, **41**, 1797-1804.
8. Tung RH, Camargo CA, Krauser D, et al.— Amino-terminal pro-brain natriuretic peptide for the diagnosis of acute heart failure in patients with previous obstructive airway disease. *Ann Emerg Med*, 2006, **48**, 66-74.
9. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al.— Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*, 2011, **364**, 797-805.
10. Thind GS, Loehrke M, Wilt JL.— Acute cardiorenal syndrome : mechanisms and clinical implications. *Cleve Clin J Med*, 2018, **85**, 231-239.
11. Martens P, Nijst P, Mullens W.— Current approach to decongestive therapy in acute heart failure. *Curr Heart Fail Rep*, 2015, **12**, 367-378.
12. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al.— Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med*, 2011, **37**, 619-626.
13. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al.— Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care*, 2011, **13**, 76-80.
14. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al.— Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet*, 2013, **382**, 1638-1645.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr P Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be