

COMMENT JE TRAITE...

L'ŒDÈME PULMONAIRE AIGU CARDIOGÉNIQUE

DUCROCQ F (1), YERNA M (1)

RÉSUMÉ : Plutôt que OAP («Œdème Aigu du Poumon»), l'ancienne école retenait LMNOP pour «Lasix-Morphine-Nitrés-Oxygène-Pression positive ». Même s'il n'est pas complètement faux, cette anagramme mérite d'être corrigée ou au moins légèrement revisitée. L'OAP demeure une pathologie bien connue dans les services d'urgences, et son taux de mortalité reste élevé. Malgré sa prévalence, les recommandations de prise en charge ont peu évolué au cours des 50 dernières années, comme le montre un article de 1974 paru dans le New England Journal of Medicine, qui préconisait déjà le triptyque Lasix-Oxygène-Nitrés, une recommandation encore présente dans les guidelines de la Société Européenne de Cardiologie de 2021. Dans cet article, nous discuterons la prise en charge de l'OAP cardiogénique et les éventuelles avancées à apporter dans le traitement de cette pathologie fréquente.

MOTS-CLÉS : Œdème pulmonaire - Insuffisance cardiaque aiguë - Diurétique - Dyspnée - Echocardiographie

How I TREAT...THE CARDIOGENIC ACUTE PULMONARY OEDEMA

SUMMARY : In the context of Acute Pulmonary Edema (APE), the old school motto was LMNOP, for "Lasix-Morphine-Nitrates-Oxygen-Positive Pressure". However, this mnemonic, while not entirely inaccurate, deserves revision or at least a slight reinterpretation. APE remains a well-known condition in emergency departments, with a high mortality rate. Despite its prevalence, management recommendations have seen minimal evolution over the past four decades, with references dating back to a 1974 article in the New England Journal of Medicine that already advocated for the triplet of Lasix-Oxygen-Nitrates, a recommendation still present in the 2021 ESC guidelines. In this article, we will discuss the management and potential updates in the treatment of this common pathology.

KEYWORDS : Acute pulmonary edema - Heart failure - Dyspnea - Diuretic - Echography

INTRODUCTION

L'œdème pulmonaire aigu (OAP) est une urgence médicale qui nécessite une prise en charge immédiate. Il se caractérise par une dyspnée et une hypoxie secondaires à une accumulation de liquide (transsudat) dans les poumons altérant les échanges gazeux et la compliance pulmonaire (1, 2). Il existe deux types d'OAP ; celui dont l'origine est cardiologique - dit OAP cardiogénique (OAPc) – qui se distingue de l'OAP dit de «perméabilité» ou «lésionnel» qui, lui, résulte d'une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire (par atteinte directe ou indirecte de cette dernière). Il s'agit du mécanisme responsable des Syndromes de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA), rencontrés dans de nombreuses pathologies dont la plus récente est celle du SDRA durant la pandémie du COVID-19.

Cet article ne traite que de l'OAP d'origine cardiaque, dont il existe déjà plusieurs mécanismes physiopathologiques. Il est la conséquence et la présentation la plus classique du «syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë» et

son pronostic est sévère. Le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë regroupe différentes pathologies, allant de l'insuffisance cardiaque aiguë hypertensive jusqu'au choc cardiogénique, en passant par l'insuffisance cardiaque droite isolée (3). On peut distinguer l'OAPc d'origine diastolique de l'OAPc d'origine systolique.

L'OAPc d'origine diastolique traduit un dysfonctionnement de la relaxation du ventricule gauche (VG), entraînant une hypertension en amont du VG. C'est typiquement le cas dans l'OAPc sur à-coup hypertensif, dans lequel la fraction d'éjection est conservée, le patient est normo- voire hypo-volémique, mais l'hypertension en amont du VG produit un gradient de pression élevé dans le réseau pulmonaire qui favorise le passage de liquide du système vasculaire vers l'espace interstitiel et les alvéoles, selon la loi de Starling. L'OAPc d'origine systolique est caractérisé, le plus souvent mais pas systématiquement, par une surcharge volumique aiguë, sur fond d'insuffisance cardiaque gauche ou droite chronique évoluant vers une décompensation aiguë (4).

La mortalité intra-hospitalière est comprise entre 3 et 10 % et est restée stable au cours des 15 dernières années (5). La prise en charge d'un OAPc n'a pas changé depuis de nombreuses années et est dictée par les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) émises en 2021 : elle repose sur un triptyque associant une oxygénothérapie avec ou sans l'utilisation d'une ventilation non invasive (VNI), un vasodilatateur administré par voie

(1) Service des Urgences, CHC Mont Légia, Liège, Belgique.

intraveineuse et un diurétique de l'anse également injecté par voie intraveineuse (4).

L'absence d'évolution du traitement malgré une mortalité toujours aussi élevée témoigne de la complexité de cette pathologie et de l'hétérogénéité des tableaux cliniques sous-jacents. On peut légitimement se demander comment parvenir à une approche thérapeutique uniforme alors que les causes sous-jacentes de l'OAPc sont, elles, multiples et variées. Les avancées récentes dans ce domaine se concentrent principalement sur l'administration en bolus des dérivés nitrés et sur la limitation de l'usage des diurétiques. L'objet de cet article est de faire un point sur la prise en charge de l'OAPc aux urgences ou en salle d'hospitalisation : de son diagnostic jusqu'à son traitement et les nouvelles avancées possibles.

RECONNAÎTRE L'OAPc

La première étape cruciale dans le traitement approprié de l'OAPc est de reconnaître cette pathologie et son tableau clinique. Il est fréquemment confondu avec une exacerbation de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou un SDRA dans le contexte d'une infection respiratoire. À titre d'illustration, une étude publiée en 1997 a révélé que, parmi 122 patients admis pour OAPc, le diagnostic final n'a été confirmé que dans 29 % des cas (6). Cette donnée confirme la difficulté et l'importance de poser ce diagnostic.

Le tableau clinique classique comprend une dyspnée le plus souvent d'apparition brutale, une orthopnée, des râles humides diffus ou en marée montante, ou encore des râles sibilants isolés («pseudo-asthme cardiaque» présent dans presque 30 % des cas). Ces bruits surajoutés sont causés par l'accumulation de liquide dans la paroi bronchique, ce qui perturbe le flux d'air de manière similaire à un bronchospasme, entraînant une auscultation pulmonaire tout à fait semblable, ce qui peut faire errer le diagnostic.

L'OAPc est l'apanage de l'insuffisance cardiaque gauche, mais peut également s'accompagner de nombreux signes d'insuffisance cardiaque droite selon le registre ALARM-HF (7). Cette étude rétrospective, menée auprès de 4.953 patients dans 9 pays et dans 666 hôpitaux, a examiné les manifestations cliniques des patients présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque gauche aiguë. Les résultats ont montré une prévalence significative des symptômes suivants : œdèmes des membres

inférieurs (43 %), turgescence jugulaire (40 %) et/ou extrémités froides (26 %).

Le diagnostic d'OAPc est fréquemment rendu complexe par l'existence de comorbidités et pathologies associées. La confusion est un symptôme important et régulièrement présent : elle doit être prise sérieusement en compte car elle témoigne d'une hypoxie et d'un bas débit cérébral, aggravant le tableau clinique et son pronostic (8).

Dans la mise au point diagnostique à l'aide des examens paracliniques, il faut retenir la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG), d'une radiographie thoracique, d'examens biologiques (avec le dosage de Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou le N-Terminal-proBNP (NT-proBNP), et d'une gazométrie sanguine. L'ESC recommande également, depuis 2015, la réalisation d'une échographie cardiaque transthoracique (ETT) et/ou d'une échographie pleuro-pulmonaire réalisées par l'urgentiste (9).

Le **Tableau I** reprend les principaux éléments orientant le diagnostic différentiel entre un OAP, une exacerbation aiguë d'une BPCO et un SDRA sur pneumopathie bilatérale.

TRAITER L'OAPc

Un patient souffrant d'OAPc doit immédiatement être installé correctement (en position assise) en salle de déchocage ou salle de soins aigus. L'application d'un moniteur de fréquence cardiaque, d'un oxymètre de pouls et d'un contrôle régulier non invasif de la pression artérielle doit être précoce. La proposition de traitement ci-dessous se base sur les recommandations de l'ESC et de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) pour la prise en charge de tout OAP d'origine cardiogénique. Comme mentionné dans l'introduction, ce traitement est universel, mais tend à s'individualiser et s'adapter au profil étiologique et pathologique de chaque patient.

1. OXYGÉNOTHÉRAPIE

L'administration d'oxygène (O₂) est le premier pilier du traitement de l'OAPc : elle doit être instaurée au plus vite à tout patient présentant un OAPc. Même un patient BPCO présentant un OAPc doit bénéficier d'une oxygénothérapie ; dans ce cas précis, le bénéfice de la correction de l'hypoxie prime largement par rapport à un risque de majoration de l'hypercapnie.

L'administration d'O₂ peut se faire à l'aide de lunettes nasales ou d'un masque facial.

Tableau I. Diagnostic différentiel de l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique

	Clinique	Auscultation	Echographie
OAP	Installation aiguë et brutale Orthopnée ++ Toux rares Expectorations mousseuses rosées	Râles crépitants bilatéraux et/ou Sibilants bilatéraux	Lignes B bilatérales homogènes et confluentes PRVG souvent élevées
Exacerbation aiguë de BPCO	Installation subaiguë Toux majorée	Sibilants bilatéraux et/ou Râles bronchiques	Absence de ligne B FEVG et PRVG non modifiés
Pneumopathie bilaté-rale/SDRA	Installation progressive Fièvre Toux avec expectorations sales	Râles crépitants bilatéraux ou latéralisés	Lignes B non homogènes, non confluentes Régions épargnées

OAP : œdème aigu du poumon. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive. SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë. PRVG : pression de remplissage du ventricule gauche. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

L'oxygénothérapie à haut débit (OHD) est une modalité thérapeutique supérieure à l'oxygénothérapie standard, notamment grâce à un plus grand apport d'O₂ évidemment, mais aussi par un très léger effet auto-PEEP («Positive End Expiratory Pressure») dû au débit important (10). L'OHD doit donc être privilégiée à l'oxygénothérapie conventionnelle si le dispositif est disponible, particulièrement en cas d'échec ou de refus de la VNI.

La VNI est l'outil le plus efficace à notre disposition et son intérêt a largement été étudié et n'est plus à prouver en termes de diminution de la fréquence de recours à une intubation ainsi qu'à une réduction de la mortalité au cours d'un OAPc (11). La CPAP («Continuous Positive Airway Pressure») est la forme la plus simple de VNI; elle permet de maintenir une pression continue et positive dans les voies aériennes du patient. Aucune assistance à l'inspiration n'est fournie au patient contrairement à la VNI à double niveau de pression BIPAP («Bilevel Positive Airway Pressure»). Cette dernière fournit une aide inspiratoire en plus du débit continu; elle diminue donc le travail inspiratoire, mais son utilisation est plus complexe. Le dispositif se doit d'être réglé avec précision afin d'en améliorer la tolérance. Dès lors, son utilisation reste réservée à des opérateurs et des équipes formés et expérimentés.

La VNI agit efficacement via plusieurs mécanismes :

- amélioration de la mécanique pulmonaire : en recrutant des alvéoles atelectasiques et en améliorant la compliance pulmonaire, elle va

augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle et, par conséquent, améliorer l'oxygénation et réduire le travail respiratoire.

- amélioration de l'hémodynamique : elle diminue la précharge gauche et le volume télé-diastolique gauche, améliorant ainsi l'index cardiaque et donc la performance ventriculaire gauche.

2. LES VASODILATEURS

Les dérivés nitrés sont recommandés par l'ESC dans l'OAPc dès que la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 110 mmHg. Ils peuvent être administrés par voie sublinguale ou intra-veineuse et la cible thérapeutique se situe entre 110 et 140 mmHg de PAS. Ils diminuent à la fois la précharge et la post-charge du ventricule gauche. Cependant, leur utilisation doit être prudente compte tenu des effets secondaires potentiels. La principale complication associée à leur utilisation est l'hypotension artérielle, qui demeure fréquente et peut avoir des conséquences néfastes. De récents travaux tendent à standardiser l'utilisation de dérivés nitrés avec un protocole simple et uniforme : la tendance actuelle préconise l'administration d'un bolus à haute dose suivi d'une perfusion continue. Une étude pilote prospective, menée en 2021 (12), proposait un protocole clair, simple et systématique : un bolus intraveineux de nitroglycérine à haute dose (600-1000 mcg en deux minutes) suivi d'une perfusion de 100 mcg/min, associé à un support ventilatoire par VNI ; le taux de survie est largement satisfaisant, mais la cohorte étudiée de 25 patients seulement semble trop

faible pour en tirer une conclusion définitive. D'autres études et travaux sont en cours et il est probable qu'un protocole d'utilisation standard des vasodilatateurs soit émis par l'ESC ou l'«American College of Emergency Physicians» dans un futur proche.

3. LES DIURÉTIQUES

L'ESC recommande l'administration de 20-40 mg de furosémide d'emblée chez tout patient souffrant d'un OAPc. Les diurétiques de l'anse sont privilégiés pour leur action rapide, leur administration intraveineuse possible et leur effet clinique efficace par le biais d'une diminution de la pression capillaire pulmonaire via une vasodilatation, notée avant l'initiation de l'effet diurétique réel (qui n'apparaît qu'après environ 20 minutes).

La majorité des OAPc sont classiquement attribués à une hypervolémie et sont traités de manière uniforme par l'administration de diurétiques selon les guidelines de l'ESC. Cependant, plusieurs travaux récents révèlent qu'une proportion non négligeable de ces cas surviennent chez des patients sans surcharge hydrosodée apparente, mais plutôt avec une hypervolémie «relative», masquant parfois une euvoémie, voire une hypovolémie. Plutôt qu'une surcharge vasculaire, il s'agit plutôt d'une «mauvaise répartition du contenu vasculaire». En effet, les signes de congestion observés lors de l'OAPc ne découlent pas obligatoirement d'une augmentation absolue de la volémie et donc d'une surcharge hydrosodée. Une insuffisance cardiaque gauche, qu'elle soit de nature systolique ou diastolique, conduit progressivement à une redistribution des flux sanguins vers la circulation pulmonaire, ce qui entraîne une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et peut induire un OAPc sans pour autant qu'il y ait une augmentation absolue de la volémie du patient.

Bien que ces mécanismes soient régulièrement intriqués, on estime que plus de 50 % des patients présentant un OAPc ne présentent pas d'hypervolémie, mais plutôt un statut volémique normal, voire une hypovolémie dans certains cas (13-15).

Actuellement, aucune recommandation n'existe pour évaluer le statut de la volémie chez les patients atteints d'OAPc. Par conséquent, les patients sans hypervolémie absolue reçoivent des diurétiques et pourraient développer des complications rénales aiguës après avoir été traités pour un OAPc ; la prévalence des complications rénales dans cette population de patients a été évaluée à 9 % (16). En plus des effets néphrotoxiques, l'administration

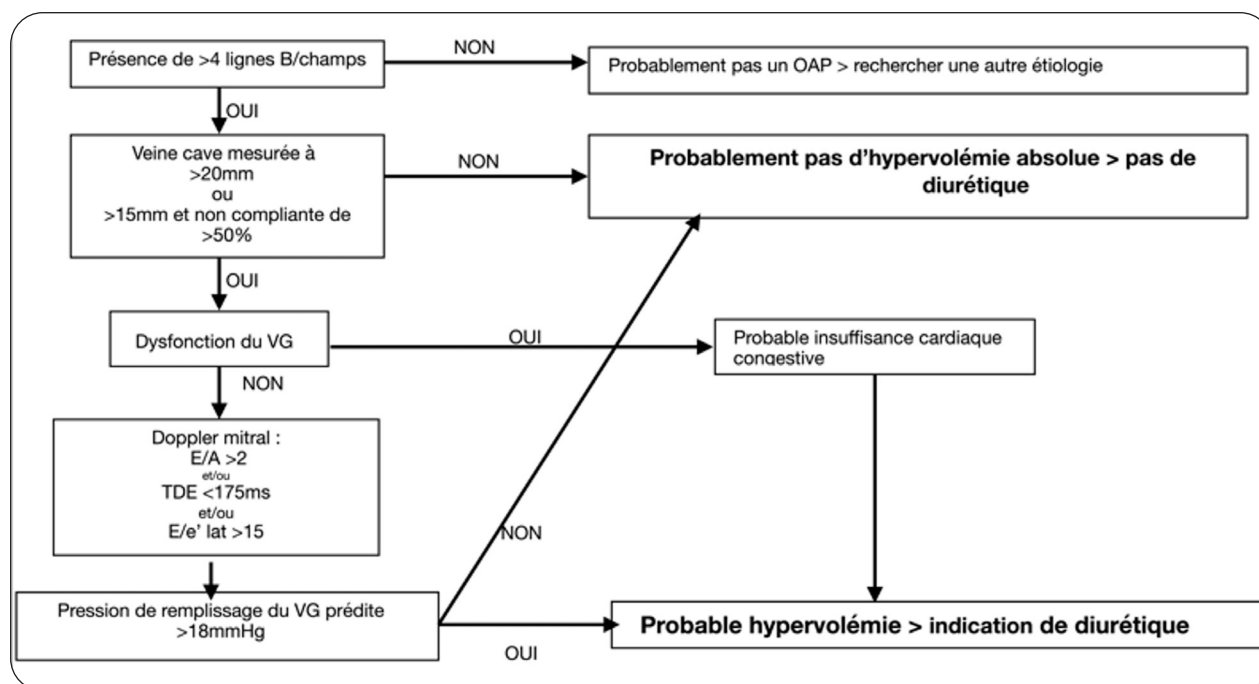
systématique de diurétiques de l'anse chez ces patients pourrait entraîner une hypovolémie post-traitement, avec des conséquences potentiellement néfastes, comme des hypotensions avec bas débits cérébraux et cardiaques.

L'échographie au lit du patient, réalisée par un médecin urgentiste formé, est une pratique courante qui tend à se développer ; cette modalité diagnostique pourrait jouer un rôle crucial dans l'amélioration du traitement de l'OAPc. En effet, l'évaluation de la volémie est primordiale dans la décision d'administrer un diurétique ou non. Il existe plusieurs méthodes d'évaluation de l'état de volémie via l'utilisation de l'échographie clinique en médecine d'urgence. Nous décrivons ici quelques exemples de mesure qui peuvent être utiles à cette appréciation, à la portée d'un urgentiste ou réanimateur formé.

L'échographie POCUS («Point-of-Care Ultrasound»), effectuée au chevet du patient par un médecin expérimenté, vise à rechercher plusieurs éléments-clé : la détection des lignes B lors de l'échographie pulmonaire, la mesure du diamètre de la veine cave inférieure et sa compliance à l'inspiration. Les lignes B sont des artéfacts échographiques ressemblant à des queues de comète, naissant de la ligne pleurale, suivant le glissement pleural et se prolongeant sans épuisement. La présence de plus de trois lignes B par champ témoigne d'un syndrome interstitiel. Elle permet donc de différencier aisément un OAP d'une exacerbation de BPCO, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 92 % (17). L'analyse de la variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure semble intéressante pour analyser la volémie ; elle a été largement étudiée et elle présente une excellente sensibilité et spécificité dans ses valeurs extrêmes pour prédire la volémie et la pression dans l'oreillette droite. Une mesure de son diamètre par voie sous-xiphoidienne et de sa variabilité à l'inspiration est une mesure facilement accessible à un opérateur formé. Il faut rester cependant prudent de ne pas l'utiliser comme unique critère d'évaluation volémique. En complément, l'utilisation d'un doppler pulsé sur la valve mitrale et les veines pulmonaires permet d'obtenir des indices simples à évaluer et offre une évaluation semi-quantitative du niveau des pressions de remplissage du ventricule gauche. Cette approche, mentionnée dans l'algorithme (Figure 1) (18), permet une évaluation plus précise du remplissage intravasculaire du patient et de la nécessité ou non d'une administration de diurétique en conséquence.

Un score échographique, appelé VExUS («Venous Excess Ultrasound Score»), a été développé récemment (19). Cet outil

Figure 1. Algorithme diagnostique proposé pour identifier la présence d'une surcharge vasculaire absolue à l'aide de l'échocardiographie-doppler chez un patient souffrant d'un œdème pulmonaire hypoxémiant (16)



E/A : L'onde E représente le flux sanguin passant au travers la valve mitrale à l'ouverture de cette dernière. L'onde A représente le flux sanguin à travers la valve suite à la contraction auriculaire; TDE : Le temps de décélération de l'onde E mesure le délai entre la vitesse maximale et la vitesse nulle, sa vitesse dépend du gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche; Onde E' : onde protodiastolique recueillie en doppler tissulaire à l'anneau mitral, représente le déplacement de l'anneau mitral vers le VG en protodiastole. VG : ventricule gauche.

permet une évaluation rapide et simple de la congestion veineuse chez les patients, en les classant en quatre catégories de sévérité croissante (**Tableau II**) (20). Il repose sur l'analyse des anomalies échographiques en Doppler veineux au niveau de la veine cave inférieure ainsi que des veines hépatiques, portale et rénales. Ce système d'évaluation, conçu pour être utilisé lors de l'échographie cardiaque en médecine d'urgence, permet de distinguer les patients présentant des signes de congestion veineuse de ceux qui n'en présentent pas. Il offre ainsi la possibilité de guider, de manière plus précise, l'administration de diurétiques, permettant une approche thérapeutique plus personnalisée. En ciblant le traitement diurétique uniquement chez les patients présentant des signes d'hypervolémie absolue, cette approche pourrait contribuer à réduire le risque de complications, notamment rénales, associées à un traitement inapproprié.

4. AUTRES TRAITEMENTS

La morphine était régulièrement administrée pour ses effets supposés bénéfiques sur la dyspnée et l'anxiété, ainsi que pour son effet

présupposé vasodilatateur; cependant, les études récentes n'ont pas montré de franc bénéfice ni de diminution à un recours à l'intubation (21). Elle ne fait plus partie des recommandations actuelles de l'ESC.

L'ultrafiltration par épuration extra-rénale reste une technique d'exception à réserver aux patients résistant à l'administration de diurétiques ou présentant une insuffisance rénale aiguë sévère (22).

Les inotropes sont strictement limités aux OAP associés à un état de choc cardiogénique. Cette situation reste rare, survenant dans 15 % des OAP (23).

CONCLUSION

L'OAPc est une pathologie courante que rencontrent régulièrement les médecins urgentistes, les cardiologues et les réanimateurs. Cette affection est grave, avec un taux de mortalité dépassant les 10 %. La prise en charge est largement standardisée et dictée par les recommandations de l'ESC. Les travaux actuels

Tableau II. Schéma représentant les différentes étapes d'acquisition du score VExUS et les grades de sévérité correspondant en fonction du ou des types d'anomalies observées en échographie selon Reim et al (20).

1 ère étape			
Evaluation du diamètre de la veine cave		> 20 mm	< 20 mm
2 ème étape			
Doppler de la veine hépatique	Profil normal : S > D	S < D	Onde S inversée
3 ème étape			
Doppler de la veine porte	< 30 % de pulsatilité	30 - 49 % de pulsatilité	> 50 % de pulsatilité
4 ème étape			
Doppler de la veine rénale	Flux monophasique continu	Flux biphasique (systolique et diastolique)	Flux monophasique discontinu (phase diastolique unique)

Interpretation	Grade 1	Grade 2	Grade 3
	Congestion faible VCI > 2 cm et profil normal ou moyen sur autres mesures	Congestion moyenne VCI > 2 cm et 1 profil sévère sur autres mesures	Congestion moyenne VCI > 2 cm et 2 profils sévères sur autres mesures

VCI : Veine cave inférieure.

tendent à améliorer l'adaptation et la personnalisation du traitement en fonction du profil du patient. L'échographie au lit du patient pourrait représenter un outil de diagnostic performant dans l'évaluation du volume intravasculaire et, par conséquent, dans la reconnaissance des états congestifs. Elle est en passe d'être une des clés de l'adaptation du traitement à administrer au patient, en particulier dans la décision de recourir ou non à un diurétique de l'anse.

BIBLIOGRAPHIE

1.

Ramirez A, Abelmann W. Cardiac decompensation. *N Engl J Med* 1974;**290**:499-501.

2.

Arrigo M, Jessup M, Mullens W, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers* 2020;**6**:16.

3.

Mebazaa A, Payen D. Le syndrome des insuffisances cardiaques aiguës. In: L'insuffisance cardiaque aiguë. Le point sur.... Springer; Paris: 2006. p. 15-17.

4.

Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, 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 Inten-sive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008;**10**:933-89.

5.

Muller L, Bobbia X. Prise en charge moderne de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique. *Anesthésie & Réanimation* 2022;**8**:163-70.

6.

Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997;**350**:1349-53.

7.

Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and out-comes in the acute heart failure global survey of standard treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med* 2011;**37**:619-26.

8. Fisher ES, Burns B. Acutely decompensated heart failure: new strategies for improving outcomes. *Emerg Med Pract* 2017;**19**:1-24.
9. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;**17**:544-58.
10. Zhao H, Wang H, Sun F, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy is superior to conventional oxygen therapy but not to noninvasive mechanical ventilation on intubation rate: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2017;**21**:184.
11. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. 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.
12. Mathew R, Kumar A, Sahu A, et al. High-dose nitroglycerin bolus for sympathetic crashing acute pulmonary edema: a prospective observational pilot study. *J Emerg Med* 2021;**61**:271-7.
13. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, et al. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007;**116**:1549-54.
14. Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, et al. Transition From chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation* 2008;**118**:1433-41.
15. Fallick C, Sobotka PA, Dunlap ME. Sympathetically mediated changes in capacitance: redistribution of the venous reservoir as a cause of decompensation. *Circ Heart Failure* 2011;**4**:669-75.
16. Chen JJ, Lee TH, Kuo G, et al. Acute kidney disease after acute decompensated heart failure. *Kidney Int Rep* 2022;**7**:526-36.
17. Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2014;**20**:315-22.
18. Vignon P. Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie-doppler. *Réanimation* 2007;**16**:139-48.
19. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, et al. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e009961.
20. Reim P, Moore L, Minalyan A, Dinh V (POCUS 101 Editor). RUSH exam ultrasound pro-tocol: step-by-step guide. Available from: <https://www.pocus101.com/rush-exam-ultrasound-protocol-step-by-step-guide>.
21. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008;**25**:205-9.
22. Koratala A, Kazory A. Extracorporeal ultrafiltration for acute heart failure: lost battle or lasting opportunity? *Blood Purif* 2017;**43**:1-10.
23. Chioncel O, Collins SP, Ambrosy AP, et al. Pulmonary oedema therapeutic targets. *Card Fail Rev* 2015;**1**:38-4.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Ducrocq F, Service des Urgences, CHC Mont Léglia, Liège, Belgique.
Email : fel.ducrocq@gmail.com