

CHAPITRE 15

Insuffisance cardiaque et œdème aigu pulmonaire cardiogénique

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 43 Découverte d'une hypotension artérielle
- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 161 Douleur thoracique

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque	Connaître l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque dans le contexte du vieillissement de la population, l'amélioration du traitement des pathologies cardiovasculaires
A	Définition	Définition de l'insuffisance cardiaque (IC) Définir l'IC à FE diminuée ou à FE conservée	Connaître la définition de l'insuffisance cardiaque
A	Définition	Savoir ce qu'est un OAP cardiogénique	Insuffisance cardiaque gauche responsable d'un œdème pulmonaire transsudatif
A	Définition	Connaître la définition du choc cardiogénique	Défaillance aiguë et sévère de la fonction cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire
B	Éléments	Physiopathologie de	IC gauche : débit, fraction

	physiopathologiques	l'insuffisance cardiaque (gauche et droite)	d'éjection, remodelage, désynchronisation, arythmies IC droite : savoir que l'insuffisance cardiaque droite est dans la majorité des cas liée à une insuffisance cardiaque gauche, connaître les conséquences de l'hypertension pulmonaire et de l'hypertension veineuse systémique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la différence entre OAP cardiogénique et OAP lésionnel	Connaître la différence entre œdème lésionnel et hydrostatique et l'implication immédiate d'un tel diagnostic
A	Diagnostic positif	Savoir argumenter les principaux diagnostics différentiels de l'œdème pulmonaire cardiogénique	Savoir rechercher les arguments pour les principaux diagnostics différentiels : pneumonie, exacerbation de BPCO, asthme
B	Diagnostic positif	Différencier insuffisance cardiaque à FE diminuée ou à FE conservée	Connaître les valeurs seuils de FEVG
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une insuffisance cardiaque	Connaître les principaux signes fonctionnels, la classe NYHA et les signes physiques Connaître les différents tableaux cliniques
B	Examens complémentaires	Principaux examens dans le bilan d'une insuffisance cardiaque	Savoir prescrire ECG, bilan biologique, et connaître les indications de la coronarographie ou du coroscanner
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en urgence dans l'OAP cardiogénique	Savoir demander : ECG, GDS artériels, radiographie thoracique, bilan biologique, indication du dosage des peptides natriurétiques, troponine, échocardiographie
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites du BNP ou du NT-proBNP pour le diagnostic et le suivi	
B	Examens complémentaires	Connaître la valeur de l'échocardiographie transthoracique dans le diagnostic positif et étiologique	
A	Examens complémentaires	Connaître la séméiologie RP dans un OAP d'origine hémodynamique	Syndrome alvéolo-interstitiel gravito-dépendant : opacités floconneuses confluentes des bases, lignes

			horizontales sous-pleurales de Kerley, redistribution vasculaire des bases vers les sommets, épanchements pleuraux au bout de quelques heures ; opacités alvéolaires de distribution périhilaire quand la survenue est brutale
A	Contenu multimédia	Exemple de cliché thoracique d'œdème aigu du poumon d'origine hémodynamique	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies de l'insuffisance cardiaque	Connaître les principales causes de l'insuffisance cardiaque gauche (cardiopathie ischémique, HTA, valvulopathies, cardiomyopathies, rythmiques)
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un œdème aigu pulmonaire cardiogénique	Savoir reconnaître un OAP devant une détresse respiratoire aiguë (dyspnée, orthopnée, râles crépitants, tachycardie, galop gauche...), reconnaître les signes de gravité
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire cardiogénique	Savoir prescrire le traitement symptomatique : diurétiques de l'anse, dérivés nitrés, oxygénothérapie
A	Prise en charge	Connaître les principales mesures hygiéno-diététiques, les principes de l'éducation thérapeutique et la réadaptation cardiaque	Principes du régime pauvre en sel, importance de l'observance du traitement, connaissance des signes d'alerte
A	Prise en charge	Connaître les principales classes médicamenteuses pour le traitement de l'IC à FE diminuée	Connaître les principales classes des cardioprotecteurs, l'utilisation des diurétiques de l'anse et thiazidiques, la réadaptation cardiaque
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications de l'insuffisance cardiaque et leur prise en charge	Décès, décompensations, troubles du rythme, embolie, hypotension, insuffisance rénale
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un choc cardiogénique	Pression artérielle, perfusion périphérique, oligurie, conscience : renvoyer à l'item 332
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement du choc cardiogénique	Connaître les principes du traitement inotrope, diurétique

Introduction

- I. Quand évoquer le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique
- II. Quels sont les critères de gravité d'un OAP cardiogénique
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence
- IV. Quels sont les traitements d'urgence à administrer sans délai ?
- V. Quels sont les principales causes à évoquer ?

Introduction

Ⓐ L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique, manifestation la plus fréquente de l'**insuffisance cardiaque gauche aiguë**, correspond à la survenue de signes d'insuffisance cardiaque congestive mettant en jeu le pronostic vital. Celle-ci peut survenir en raison d'une pathologie cardiaque *de novo* ou alors **décompenser** une insuffisance cardiaque chronique, nécessitant alors la recherche de **facteurs précipitants**.

Les patients présentant une insuffisance cardiaque (IC) sont classés en fonction de la **fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)** :

- une fraction d'éjection FE < 40–50 % affirme l'IC systolique (ICS) ;
- en cas de FE > 40–50 %, on évoque l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP). Des critères précis de trouble de la relaxation et de dysfonction diastolique doivent être présents de surcroît pour affirmer le diagnostic d'ICFEP.

Vignette clinique

Un patient de **67 ans** se présente au service d'accueil des urgences (SAU) pour la prise en charge d'une insuffisance respiratoire aiguë. Il a présenté une **dyspnée d'apparition brutale** 30 minutes auparavant alors qu'il regardait la télévision après son dîner. Son épouse, qui l'a amené au SAU, vous apprend que ce patient est **diabétique de type 2**, traité par régime seul et hypertendu, traité par bisoprolol 5 mg par jour, dont la dose a été récemment majorée. Il a été opéré d'une cholécystectomie par laparotomie il y a 2 mois.

À son arrivée aux urgences, l'IDE d'accueil a noté les *paramètres vitaux suivants* : PA 197/85 mmHg, FC 110 bpm, FR 42 cycles/min, SpO₂ 79 % en air ambiant, qui remonte à 90 % sous 6 litres/min d'oxygène, *Coma Glasgow Scale* 15, température corporelle 37,5 °C.

Lors de l'*examen physique systématisé*, on note à l'inspection que le patient est cyanosé, agité, en sueurs, sans douleur précise individualisable, refusant de s'allonger complètement dans le lit, avec un tirage sus-sternal. Il présente également une volumineuse turgescence jugulaire.

L'auscultation met en évidence des râles crépitants diffus, ainsi qu'un discret souffle holosystolique maximum au foyer mitral d'intensité 2/6. La palpation montre l'existence d'un reflux hépatojugulaire important qui ne disparaît pas après plusieurs cycles cardiaques, sans œdème des membres inférieurs.

Vous suspectez un œdème aigu pulmonaire cardiogénique devant l'association des **signes fonctionnels d'insuffisance respiratoire** et des **signes d'insuffisance cardiaque**. Vous

identifiez également des **critères cliniques de gravité** : le patient est cyanosé, polypnéique avec des signes de lutte respiratoire en la présence d'un tirage sus-sternal.

Vous débutez rapidement une **oxygénothérapie à 15 litres/min au masque à haute concentration**. Vous demandez à l'IDE d'installer un scope multiparamétrique (ECG, pression artérielle, SpO₂) et de **perfuser** le patient avec du soluté salé isotonique 500 ml/24 heures sur une voie veineuse périphérique.

Les *examens complémentaires* réalisés immédiatement sont :

- un électrocardiogramme, qui révèle une tachycardie sinusale sans trouble de la repolarisation ;
- un examen des gaz du sang artériels sous oxygène qui montre : pH = 7,46, PaO₂ = 56 mmHg, PaCO₂ = 32 mmHg, bicarbonates = 22 mmol/l. Le patient présente une alcalose respiratoire non compensée et une hypoxémie sévère ;
- une lactatémie à 0,7 mmol/l, qui exclut un état de choc cardiogénique associé ;
- un dosage de l'urée sanguine et de la créatinine plasmatique, qui excluent une origine néphrogénique à l'œdème hydrostatique ;
- une radiographie du thorax qui est la suivante.



Vous reprenez alors le diagnostic d'**OAP cardiogénique dont le facteur déclenchant probable est l'hypertension artérielle**.

La prise en charge finale du patient consistera en :

- ventilation non invasive avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive ;
- diurétiques de l'anse par voie IV directe, pour abaisser la précharge cardiaque ;
- dérivés nitrés par voie IV continue, pour faire baisser la pression artérielle (postcharge ventriculaire gauche) et entraîner une dilatation veineuse (baisse de la précharge cardiaque), avec un objectif de PAS entre 110 et 120 mmHg ;
- pose d'une sonde urinaire pour quantifier précisément la diurèse ;
- mise en place d'un monitoring des paramètres vitaux : pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène.

Vous contactez alors aussi le cardiologue de garde et le réanimateur pour la suite de la prise en charge.

Sous ce traitement, vous observez une diminution des signes de détresse respiratoire, témoignant d'une évolution favorable. La baisse de la pression artérielle et l'augmentation de la diurèse montrent aussi l'efficacité des traitements que vous avez institués.

I Quand évoquer le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique ?

Le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique repose sur l'apparition brutale de :

- **signes fonctionnels respiratoires** évocateurs :
 - toux sèche ;
 - dyspnée ;
 - orthopnée, caractéristique d'une dyspnée due à un OAP ;
 - anxiété importante, fréquemment ;
- **signes objectifs d'insuffisance respiratoire aiguë** : dyspnée, tachypnée, tirage sus-claviculaire et sus-sternal, baisse de la SpO₂... ;
- **signes cliniques d'insuffisance cardiaque aiguë** :
 - **râles crépitants** pulmonaires bilatéraux, envahissant les champs pulmonaires « en marée montante » ;
 - parfois **grésillement laryngé** ;
 - parfois **freinage expiratoire et râles sibilants diffus**, du fait de la saillie des veines pulmonaires congestionnées sous la muqueuse des bronchioles, qui ne doivent pas faire porter à tort le diagnostic d'asthme ou de BPCO décompensée ;
 - souvent associés à des **expectorations, mousseuses, rose saumoné** ;
 - **turgescence des veines jugulaires, reflux hépatojugulaire voire hépatomégalie régulière, ferme et douloureuse**, en cas d'insuffisance cardiaque droite associée ;
 - **signes d'une éventuelle insuffisance cardiaque chronique** (œdèmes des membres inférieurs, pleurésie) ;
- signes associés :
 - **tachycardie sinusale** ;
 - **hypertension artérielle**, due à la réaction adrénergique, à l'anxiété et à une éventuelle hypercapnie. La plupart du temps réactionnelle, elle ne doit pas conduire abusivement à attribuer l'OAP cardiogénique à une crise hypertensive.

Encadré 15.1 Physiopathologie

B Comment le liquide plasmatique passe-t-il dans le secteur extravasculaire et où s'accumule-t-il ?

Au cours de l'œdème pulmonaire hydrostatique, du liquide plasmatique est filtré à travers la barrière alvéolocapillaire du fait d'une augmentation de la pression dans le capillaire pulmonaire. Cette augmentation de pression peut être liée à une hypervolémie, comme au cours de l'œdème pulmonaire néphrogénique et au cours de l'œdème pulmonaire post-transfusionnel, ou à une congestion en amont du cœur gauche due à l'insuffisance cardiaque dans l'œdème pulmonaire cardiogénique.

L'extravasation du liquide surpasse les capacités de drainage lymphatique bronchique physiologique. Le liquide filtré envahit l'espace interstitiel, puis les alvéoles, avec une répartition initiale péri-bronchovasculaire et péri-hilaire avant de s'étendre vers la périphérie.

Ces signes ne sont cependant pas spécifiques et doivent conduire à rechercher des **diagnostics différentiels** que sont principalement la **pneumonie**, l'**exacerbation de BPCO** et la **crise d'asthme**. Pour ce faire, certains éléments cliniques peuvent permettre de s'orienter (**tableau 15.1**).

Tableau 15.1

B Éléments d'orientation clinique.

	Terrain	Contexte	Inspection	Auscultation
OAP cardiogénique	Sujet âgé	Ischémie myocardique, antécédent cardiaque, hypertension artérielle Fièvre modérée possible	Expectorations mousseuses rose saumoné, orthopnée, signes d'insuffisance cardiaque droite associée	Râles crépitants bilatéraux et symétriques
Pneumonie	Jeune ou âgé	Fièvre, contexte infectieux	Expectorations purulentes	Râles crépitants unilatéraux, en foyer
Exacerbation de BPCO	Sujet âgé	Tabagisme, bronchite chronique	Thorax en carène, distension thoracique, signe de Hoover Respiration à lèvres pincées	Râles sibilants ± foyer individualisable
Crise d'asthme	Sujet jeune	Antécédent asthmatique ou allergique	Freinage expiratoire marqué	Râles sibilants diffus

Par ailleurs, l'œdème aigu pulmonaire hydrostatique ne doit pas être confondu avec l'**œdème aigu pulmonaire lésionnel**, réalisant un **tableau de syndrome de détresse respiratoire aiguë** et dû à une lésion de la **barrière alvéolocapillaire** (**encadré 15.2**).

Encadré 15.2 Œdème aigu pulmonaire lésionnel

B L'OAP lésionnel correspond à une accumulation de liquide dans l'espace interstitiel pulmonaire et les alvéoles qui est due non pas à une filtration excessive à travers une barrière alvéolocapillaire intacte mais à une exsudation de liquide provoquée par une lésion de cette barrière (**fig. 15.1**). Il constitue une entité clinique appelée **syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)**.

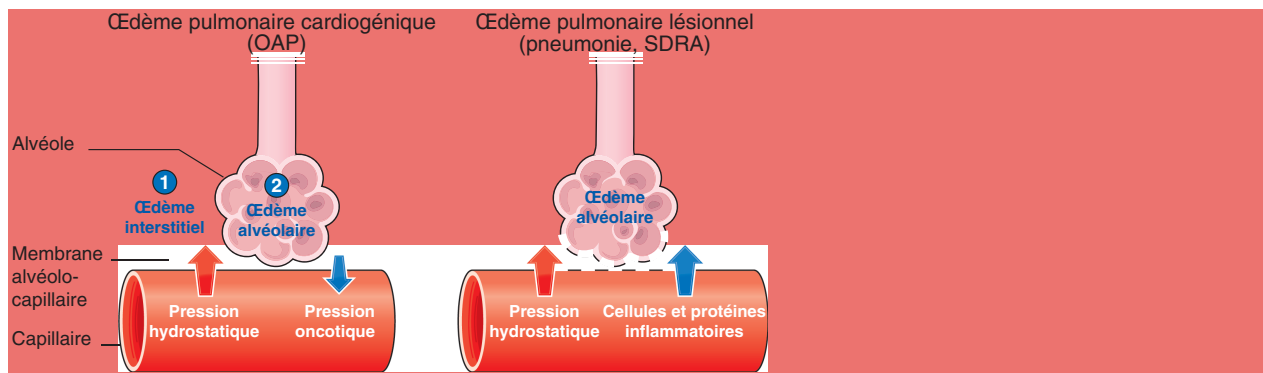


Fig. 15.1

B Physiopathologie de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique et de l'œdème aigu pulmonaire lésionnel.

Diagnostic

Il repose sur la mise en évidence de lésions pulmonaires bilatérales aiguës et qui ne sont pas dues à une cause cardiogénique.

Les critères diagnostiques sont regroupés dans la définition de Berlin.

Critères de Berlin (2012) :

- *Début des symptômes dans les 7 jours suivant un élément déclenchant ou le début des signes respiratoires.*
- *Opacités bilatérales radiographiques non expliquées par un épanchement, une atelectasie ou des nodules.*
- *Hypoxémie avec un rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$ (la FiO_2 est la fraction inspirée d'oxygène, pourcentage d'oxygène présent dans le gaz inspiré en ventilation artificielle).*
- *Détresse respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou un remplissage vasculaire excessif.*

Causes principales

- *Elles peuvent être pulmonaires :*
 - *pneumonie infectieuse ;*
 - *pneumonie d'inhalation ;*
 - *noyade ;*
 - *inhalation de fumées et/ou de gaz toxiques ;*
 - *contusion pulmonaire.*
- *Ou extrapulmonaires :*
 - *sepsis ;*
 - *pancréatite aiguë ;*
 - *polytraumatisme ;*
 - *polytransfusion.*

Traitement

Il nécessite une prise en charge en réanimation. Si le traitement étiologique reste indispensable, la prise en charge symptomatique repose sur l'application d'une pression expiratoire positive dans les alvéoles pulmonaires au moyen d'une ventilation mécanique invasive.

II Quels sont les critères de gravité d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique ?

L'appréciation de la gravité du patient en OAP cardiogénique est avant tout clinique et doit être faite **rapidement**. Elle doit être fondée sur l'évaluation de **trois points majeurs**.

Intensité initiale des signes de détresse respiratoire aiguë

- Fréquence respiratoire ≥ 30 cycles/min.
- Saturation artérielle en oxygène $< 90\%$ sous oxygénothérapie à haut débit au masque à haute concentration [→ impose la mise sous ventilation non invasive avant toute autre action].
- Signes de lutte respiratoire.
- Troubles de la vigilance témoignant d'un épuisement respiratoire, qui sera confirmé par l'hypercapnie sur les gaz du sang artériels.

Signes d'état de choc cardiogénique

La diminution de la fonction pompe du ventricule gauche entraîne une congestion en amont, réalisant le tableau d'OAP cardiogénique et, à un stade plus grave, une baisse du débit cardiaque en aval, avec une hypoperfusion périphérique, dans un tableau d'état de choc. Celui-ci doit donc être attentivement recherché :

- pression artérielle systolique < 100 mmHg, mais une pression < 110 mmHg est déjà anormale chez un patient hypertendu ;
- signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures cutanées, temps de recoloration cutanée augmenté, froideur des extrémités. Ils peuvent précéder la baisse de pression artérielle.

Ces signes cliniques seront complétés par la mesure de la lactatémie.

Évolution sous traitement initial

Un élément caractéristique de l'OAP cardiogénique est classiquement l'**amélioration rapide** (20 à 30 minutes) du patient sous traitement.

En absence d'amélioration, il faut revoir le diagnostic et **obtenir un avis spécialisé** (réanimateur, cardiologue).

III Quels examens complémentaires demander en urgence ?

La prescription des examens complémentaires en urgence poursuit quatre buts principaux.

Aider au diagnostic d'OAP

- **Radiographie de thorax (fig. 15.2)**. Importante, sa réalisation ne doit pas ralentir la prise en charge thérapeutique lorsque le tableau clinique est clair. Elle montre, par ordre de gravité croissante :
 - aucune anomalie au début ;
 - égalisation de la taille des vaisseaux pulmonaires de la base au sommet (« redistribution vasculaire ») ;
 - lignes B de Kerley bilatérales (lignes fines, horizontales, perpendiculaires à la plèvre corticale, localisées aux bases, de 1 à 2 cm de long, signant l'œdème interstitiel) ;
 - flou périvasculaire ;
 - opacités alvéolaires symétriques, bilatérales, floues, cotonneuses, à prédominance péri-hilaire dessinant un contour en « ailes de papillon » respectant bases et sommets. Elles peuvent être unilatérales, notamment en cas d'insuffisance mitrale excentrée vers les veines pulmonaires droites ou gauches (rupture de cordages valvulaires ou de pilier mitral, classiquement) ;
 - pleurésie de la grande cavité uni- ou bilatérale, peu abondante (si elle vient de se constituer) ;
 - elle peut aussi montrer une cardiomégalie, signe d'une cardiopathie chronique, même si l'index cardiothoracique n'est souvent pas mesurable car la radiographie est réalisée en position assise ou semi-assise.
- **Urée sanguine, créatininémie**, pour éliminer une insuffisance rénale à l'origine de l'OAP.
- **BNP ou NT-proBNP** en cas de doute diagnostique :
 - libérés dans le sang en cas d'étirement des cardiomyocytes ventriculaires et auriculaires ;
 - une valeur basse de BNP (< 100 pg/ml) ou de NT-proBNP (< 125 pg/ml) permet d'exclure le diagnostic (forte valeur prédictive négative) ;
 - l'insuffisance rénale est à l'origine de faux-positifs.

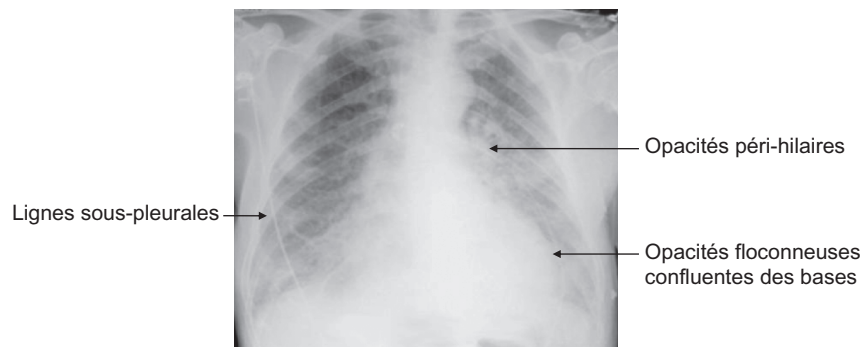


Fig. 15.2

Ⓐ Œdème aigu pulmonaire cardiogénique. Radiographie de thorax.

Évaluer la gravité initiale (cf. supra)

Examen des **gaz du sang artériels** :

- **hypoxémie** avec un **effet shunt** ;
- **normocapnie, hypocapnie** (pouvant induire une **alcalose respiratoire**), du fait de l'hyperventilation alvéolaire, ou **hypercapnie** (pouvant induire une **acidose respiratoire**) en cas d'épuisement respiratoire ;
- **acidose métabolique** parfois, en lien avec une hyperlactatémie modérée (à trou anionique élevé), dont l'origine est probablement musculaire à cause des efforts respiratoires.

Rechercher les causes immédiatement accessibles à un traitement

- **ECG** :
 - signes d'ischémie myocardique (troubles de la repolarisation) ;
 - troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire ;
 - troubles de la conduction ;
 - signes d'une éventuelle hypertrophie électrique du ventricule gauche en cas de cardiopathie sous-jacente : élévation de l'indice de Sokolov, déviation axiale gauche, du QRS, ondes T négatives (surcharge systolique) ou amples et positives (surcharge diastolique).
- **Troponine cardiaque (I ou T)** en cas de suspicion clinique ou d'ECG de syndrome coronarien aigu (SCA).
- **Échographie cardiaque transthoracique**. Elle permet de :
 - rechercher une cause aiguë (valvulopathie, dysfonction systolique ou diastolique) ;
 - rechercher une cardiopathie sous-jacente ;
 - confirmer l'élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche.

Évaluer les comorbidités, faire le bilan préthérapeutique

Ionogramme sanguin, numération-formule sanguine, bilan hépatique, TP, TCA.

IV Quels sont les traitements d'urgence à administrer sans délai ?

De façon générale, l'objectif principal de la prise en charge initiale consiste à **assurer l'oxygénation du patient** et à **réduire la pression hydrostatique capillaire pulmonaire en faisant baisser précharge et postcharge cardiaques**. Les inotropes positifs ne sont pas indiqués dans l'OAP cardiogénique, même grave. Ils sont réservés au choc cardiogénique. Beaucoup d'OAP sont pris en charge initialement au domicile ou en salle d'hospitalisation « classique ». Le traitement initial doit être démarré sur place, souvent avant les premiers examens complémentaires, tout en assurant le transfert en milieu adapté : SAU, unité de soins intensifs cardiologiques, réanimation.

Mise en condition

- Position demi-assise.
- Perfusion de soluté glucosé à 5 % (sans apport de sel, mais hypotonique) ou de soluté salé isotonique (apport de sel, mais facilement compensé par les diurétiques).
- Scope multiparamétrique.

Oxygénothérapie

- À un débit permettant d'obtenir une $SpO_2 \geq 90\%$, sauf en cas d'hypercapnie.
- Aux lunettes ou au masque à haute concentration.

Ventilation non invasive

- Indiquée théoriquement dans toutes les formes d'OAP cardiogénique.
- Par aide inspiratoire avec pression expiratoire positive, ou *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) ([encadré 15.3](#)).

Encadré 15.3 Effets bénéfiques de la ventilation non invasive dans l'OAP cardiogénique

Mécanismes

B Au cours de l'OAP cardiogénique, la ventilation en pression positive (par opposition à la respiration physiologique qui s'effectue en pression négative) entraîne des effets bénéfiques :

- *hémodynamiques, les plus importants :*
 - diminution de la précharge cardiaque : l'augmentation de la pression intrathoracique se transmet à l'oreillette droite, ce qui gêne le retour veineux systémique ;
 - diminution de la postcharge ventriculaire gauche : l'augmentation de la pression intrathoracique réduit le gradient de pression (pression extra-VG–pression intra-VG) contre lequel le ventricule gauche doit éjecter ;
 - il s'agit donc d'un traitement proprement hémodynamique, qui associe les effets des diurétiques (baisse de la précharge cardiaque) et des dérivés nitrés (baisse de la précharge cardiaque et de la postcharge VG) ;
- *respiratoires :*
 - augmentation de la proportion d'oxygène dans le gaz inspiré, par rapport à un masque à haute concentration ;
 - diminution du travail respiratoire.

Modalités

Deux techniques sont possibles :

- ventilation en aide inspiratoire avec pression expiratoire positive : nécessite un ventilateur artificiel ;
- ventilation en *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP), qui peut aussi se faire grâce à une simple valve sous forme d'un petit appareil disposé au bout du masque du patient. Plus simple et moins coûteuse.

Avec ces deux techniques, la ventilation se fait au moyen d'un masque appliqué sur le visage (ventilation non invasive), sans nécessité d'intubation orotrachéale.

L'administration se fait de façon alternée, typiquement sous forme de séances d'une heure toutes les trois heures.

Indications

Toute forme d'OAP cardiogénique (pas seulement les formes hypercapniques ou graves).

Diurétiques

- Entraînent une baisse de la précharge cardiaque.
- Diurétiques de l'anse (type furosémide), 80 mg (en l'absence d'insuffisance rénale) en intraveineux direct.

Dérivés nitrés

- Entraînent une vasodilatation artérielle, qui abaisse la postcharge ventriculaire gauche, et une vasodilatation veineuse, qui abaisse la précharge cardiaque droite.
- Par exemple, isorbide dinitrate, en intraveineux continu.
- Contre-indiqués si la PA systolique est < 110 mmHg.

Surveillance continue

- Efficacité : augmentation de la diurèse qui doit apparaître dans les 20 à 30 minutes après l'administration du diurétique, amélioration clinique.
- Effets secondaires : hypotension artérielle (dérivés nitrés), hypokaliémie (diurétiques de l'anse).

V Quelles sont les principales causes à évoquer ?

Il est indispensable de ne pas s'arrêter à la prise en charge initiale symptomatique décrite plus haut, mais de rechercher la cause de l'OAP pour la traiter et éviter la récurrence. L'OAP survient parfois à la phase aiguë de la survenue de la maladie cardiaque (SCA, par exemple). Mais, le plus souvent, l'OAP survient sur une maladie cardiaque chronique décompensée par un facteur déclenchant.

- **Insuffisance cardiaque aiguë :**
 - syndrome coronarien aigu. Au cours du SCA avec sus-décalage du segment ST, les causes peuvent être : diminution de la fonction contractile (le plus fréquent), insuffisance mitrale fonctionnelle (ischémie de pilier) ou mécanique (rupture de pilier), trouble du rythme ou de la conduction, rupture septale (plus souvent à l'origine d'un état de choc cardiogénique) ;
 - valvulopathie aiguë : endocardite, dysfonction de prothèse valvulaire, dissection aortique, rupture de cordage mitral (maladie de Barlow) ;
 - trouble du rythme supraventriculaire, tachycardie ventriculaire ;
 - crise aiguë hypertensive ;
 - surdosage en médicament inotrope négatif ;
 - myocardite.
- **Décompensation d'une insuffisance cardiaque gauche chronique :**
 - cardiopathie ischémique ;

- cardiopathie hypertensive ;
- cardiomyopathie dilatée, hypertrophique ou restrictive (amylose cardiaque) ;
- valvulopathie ;
- cardiopathie rythmique (conséquence d'un trouble du rythme supraventriculaire rapide et prolongé) ;
- maladie chronique du péricarde ;
- troubles de la relaxation liés à l'âge.

Il faut dans ce cas rechercher un facteur déclenchant :

- poussée hypertensive ;
- fibrillation/flutter auriculaire et tachycardie ventriculaire ;
- trouble de la conduction aigu ;
- syndrome coronarien aigu ;
- introduction de médicament inotrope négatif (bêtabloquant) ;
- rupture du traitement chronique de l'insuffisance cardiaque ;
- transfusion sanguine ;
- majoration des apports sodés *per os* (crustacés, conserves...) ou IV (perfusion de soluté salé) ;
- infection ;
- anémie ;
- plus rarement : hypo- ou hyperthyroïdie.

Quand appeler le cardiologue/réanimateur devant un OAP ?

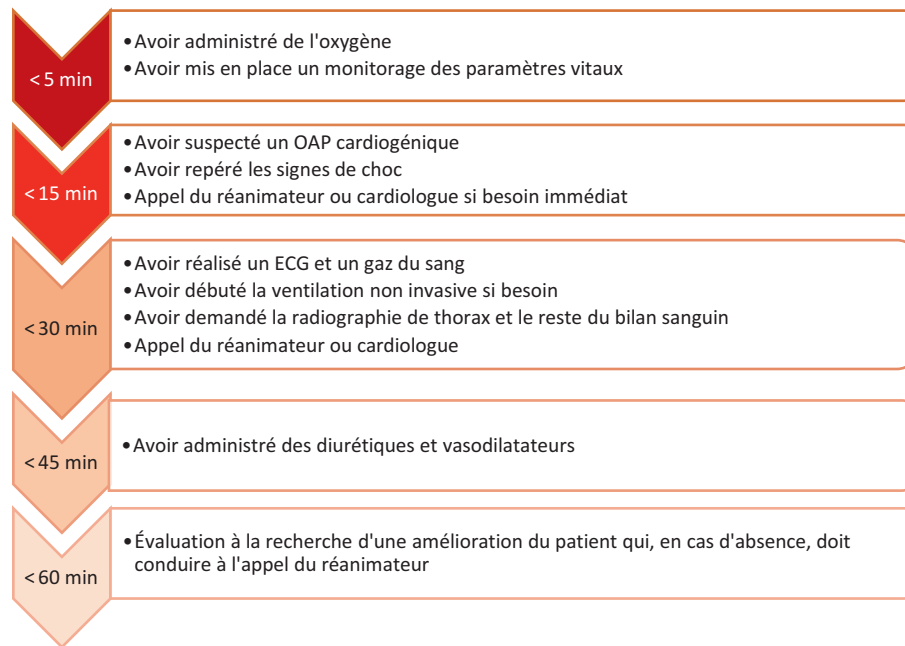
- **Immédiatement si :**
 - signes d'épuisement respiratoire ;
 - SpO₂ restant < 92 % sous oxygène ≥ 10 litres/min ;
 - signes de choc ;
 - hypercapnie ;
 - hyperlactatémie.
- **À 30-60 minutes après la mise en place du traitement si :**
 - absence d'amélioration respiratoire ;
 - hypertension persistante ;
 - diurèse < 500 ml sous diurétiques.
- **Selon la cause retrouvée/envisagée ou et les comorbidités :**
 - syndrome coronarien aigu ;
 - insuffisance rénale sévère ;
 - trouble du rythme auriculaire rapide, TV, ESV fréquentes ;
 - doute sur une lésion valvulaire aiguë.

Points de vigilance

- Il faut commencer la prise en charge thérapeutique devant un diagnostic cliniquement évident d'OAP sans attendre les examens complémentaires (BNP notamment).
- Il faut évoquer l'OAP cardiogénique devant des signes de bronchoconstriction (sifflement expiratoire, freinage expiratoire, râles sibilants) chez le patient sans antécédents d'asthme.
- Prendre en compte les signes d'hypoperfusion périphérique et d'état de choc.

- Appeler le réanimateur/cardiologue pour les formes graves ou une ischémie myocardique patente.
- Rechercher systématiquement la maladie cardiaque et le facteur déclenchant.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Un patient de 65 ans, coronarien pluritronculaire et multirevascularisé, se présente au service d'accueil des urgences de l'hôpital. Il est suivi en cardiologie dans ce même hôpital pour une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée compliquant de multiples épisodes d'ischémie myocardique. Un bilan biologique de la semaine précédente est normal, notamment pour la fonction rénale. Il consulte pour une dyspnée apparue il y a quelques heures, qui s'aggrave rapidement, de repos et très invalidante. Il ne peut pas dormir, même assis. Il a constaté une majoration de ses œdèmes des membres inférieurs, une prise de poids de plus de 10 kg en quelques jours et il déclare ne quasiment plus uriner. Son traitement de fond comprend du furosémide à 80 mg par jour, du ramipril à 5 mg par jour, de l'aspirine à 75 mg par jour, du clopidogrel à 75 mg par jour et du bisoprolol à 5 mg par jour. Il a présenté il y a une semaine un épisode de rhinorrhée qui s'est spontanément amendé.

À son arrivée aux urgences, l'examen clinique du patient est le suivant :

- *paramètres vitaux* : PA 109/54 mmHg, FC 62 bpm, FR 28 cycles/min, SpO₂ 90 % en air ambiant, sans autre signe de détresse respiratoire, Glasgow 15, température 37,7 °C ;
- *examen physique systématisé* : œdèmes bilatéraux majeurs prenant le godet et remontant jusqu'à mi-cuisse, souffle holosystolique 3/6 maximum au foyer mitral, râles crépitants

des deux bases pulmonaires sans foyer individualisable, grésillement laryngé, absence de globe urinaire.

Devant cet examen clinique, l'interne suspecte une poussée d'insuffisance cardiaque sur une cardiopathie ischémique ancienne connue probablement décompensée par une virose. Le bilan qu'il demande comprend un électrocardiogramme qui est superposable à ceux disponibles, avec un bloc de branche gauche complet et un bloc auriculoventriculaire de type I. Il demande aussi une radiographie de thorax qui montre des images typiques de surcharge vasculaire et une volumineuse cardiomégalie. Le patient est placé sous oxygène aux lunettes nasales à 6 litres/min, il reçoit 80 mg de furosémide en intraveineux direct. L'interne renonce à l'administration de dérivé nitré à cause de la pression artérielle. Une sonde urinaire est mise en place. Le bilan biologique arrive sur ces entrefaites. Il montre notamment une créatininémie à 549 $\mu\text{mol/l}$ et une urée sanguine à 20 mmol/l , une kaliémie à 6,2 mmol/l , une hypoxémie à 60 mmHg et une hypocapnie à 29 mmHg . Le BNP et la troponine cardiaque ne sont pas dosés. Le traitement est inchangé.

Où Julien ne fait pas ce qu'il faut...

Le patient est gardé aux urgences. Deux heures plus tard, son état s'est aggravé avec une SpO_2 sous oxygène à 6 litres/min à 89 % et une polypnée à 30 cycles/min. Il n'a pas uriné. Julien renouvelle une injection de furosémide à 80 mg, introduit de la dobutamine à 5 $\mu\text{g/kg/min}$ en intraveineux continu puis appelle le réanimateur.

Julien n'a pas la bonne attitude :

- › *Il ne demande pas le dosage de la troponine I ou T. Ce dosage était indiqué du fait que la présence de bloc de branche gauche complet empêche une détection fiable d'une récurrence ischémique, chez ce patient coronarien. Le dosage aurait dû être renouvelé s'il était normal à l'admission.*
- › *Il n'adapte pas la dose de furosémide à l'insuffisance rénale. En l'absence d'augmentation de la dose, le traitement est d'ailleurs inefficace.*
- › *Il ne débute pas de ventilation en pression positive, qui fait partie du traitement de première intention et qui aurait d'ailleurs permis d'améliorer l'état du patient en dépit de la dose insuffisante de diurétique.*
- › *Devant cette insuffisance rénale aiguë, il ne recherche pas de cause obstructive, avec une échographie des voies urinaires.*
- › *Il n'organise pas de surveillance de l'efficacité du traitement, laissant le patient s'aggraver pendant les 2 heures suivantes.*
- › *Lors de l'aggravation, il renouvelle l'injection de furosémide à une dose, là encore, peut-être encore insuffisante.*
- › *Il ne débute toujours pas la ventilation mécanique à ce moment-là.*
- › *Il recourt alors à un traitement inotrope, qui n'est pas indiqué dans ce cas, qui risque d'aggraver une ischémie myocardique sous-jacente et d'induire des troubles du rythme.*

Où l'on peut faire confiance à Julien

- › *Il ne se contente pas de l'examen clinique mais demande une échographie des voies urinaires à la recherche d'une dilatation et d'une cause obstructive à l'insuffisance rénale.*

- En l'absence d'obstruction des voies urinaires, il administre une dose d'emblée élevée de furosémide (par exemple 120 mg) et il surveille attentivement l'efficacité diurétique au cours des 30 minutes suivantes.
- Il débute dès le diagnostic suspecté une ventilation non invasive.
- Il recherche une ischémie myocardique avec un dosage de troponine répété au cours des heures suivantes s'il est normal.
- Il contacte d'emblée le cardiologue pour qu'il admette le patient en unité de soins intensifs de cardiologie.