

ITEM 232 : INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

Insuffisance cardiaque aiguë = apparition rapide ou aggravation de symptômes et/ ou de signes d'IC, en tant qu'épisode inaugural révélant la cardiopathie sous-jacente ou un énième épisode de décompensation de cardiopathie connue
C'est une urgence diagnostique et thérapeutique

- **Œdème pulmonaire aigu** : manifestation la plus fréquente d'IC aiguë, brutal/massif ou progressif, possiblement inaugural
- Mécanisme : - ↗ **pression capillaire pulmonaire** : transsudat de plasma → **œdème interstitiel** puis **œdème alvéolaire**
 - Gêne les échanges gazeux : **hypoxémie** → **hyperventilation réflexe** (hypocapnie) jusqu'à épuisement des muscles respiratoires → **hypoventilation alvéolaire** (hypercapnie)

Etiologie		→ Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'OAP	
Etiologie		Insuffisance cardiaque gauche systolique ou diastolique	<ul style="list-style-type: none"> - Décompensation d'insuffisance cardiaque chronique - Cardiopathie ischémique (SCA) - Cardiopathie valvulaire (RA, IA, IM, endocardite) - Cardiomyopathie dilatée, hypertrophique ± constrictive ou restrictive - Myocardite - Cardiopathie congénitale
Etiologie		OAP sans IVG	<ul style="list-style-type: none"> - Poussée hypertensive - Dissection aortique - RM ou équivalent (myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitral)
Etiologie		Trouble du rythme	= Surtout si FC rapide , sur cardiopathie sous-jacente ou non, ou grande bradycardie
Facteur déclenchant		Cause cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - Ecart de régime sans sel - Arrêt ou écart du traitement - Trouble du rythme ou de conduction : FA, TV, trouble conducteur - Iatrogène : antiarythmique, β-bloquant, diltiazem, vérapamil, baisse trop importante de précharge (diurétique, vasodilatateur) - Poussée hypertensive ou ischémique - Endocardite - Rupture de cordage
Facteur déclenchant		Cause extra-cardiaque	= Nombreuses causes : fièvre, infection (notamment surinfection bronchique/PNP), anémie, EP, thyrotoxicose, insuffisance rénale, exacerbation de BPCO ou d'asthme, prise d'AINS ou de corticoïdes, abus d'alcool/drogue...
SF		Autres formes	<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée : polypnée de survenue brutale, avec orthopnée majeure, angoissante, avec sueurs, cyanose - Grésillement laryngé - Toux avec expectoration rosée (« saumonée ») ou blanchâtre et mousseuse - Forme trompeuse : crise dyspnéique, majoration d'une dyspnée chronique, pseudo-asthme cardiaque (bradypnée expiratoire + râles sibilants) - Insuffisance cardiaque droite aiguë : prise de poids, OMI, hépatomégalie... - Choc cardiogénique : stade extrême de l'insuffisance cardiaque aiguë
Diagnostique		SC	<ul style="list-style-type: none"> - Râles crépitants aux bases puis vers les sommets (marée montante des crépitants) - Parfois sibilants (pseudo-asthme cardiaque du sujet âgé) - Tachycardie constante sauf si OAP par bradycardie/traitement bradycardisant ou choc - Détresse respiratoire : cyanose, signes de luttés (tirage intercostal et sus-claviculaire, respiration abdominale...) - Auscultation cardiaque : galop protodiastolique B3 (↗ du remplissage rapide) si IVG, signes de valvulopathie - Signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire/reflux hépatojugulaire...
Diagnostique		Signes de gravité	<ul style="list-style-type: none"> - Hémodynamique : PAS < 90 mmHg (ou chute > 30 mmHg), tachycardie > 120/min, marbrures, oligurie, extrémités pâles et froides - Respiratoire : saturation < 85%, cyanose, polypnée > 40/min, dysphonie, signes de lutte, signes d'hypercapnie (sueur, confusion, HTA), signes d'épuisement (bradypnée, apnée) - Neurologique : confusion, somnolence, coma

Diagnostic	PC	ECG	- Tachycardie sinusale - Signes étiologiques : trouble du rythme, IDM, HVG (HTA, RA)...	
		RP	- Épaississement de la trame vasculaire avec redistribution vers les sommets et lignes de Kerley (œdème interstitiel : plutôt sub-œdème) de type A = apex, B = base ou C = péri-hilaire - Œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, symétriques, péri-hilaires - Epanchement pleural souvent associé : bilatéral ou prédominant à droite → OAP possiblement unilatéral (le plus souvent à droite) : IM excentrée , généralement par prolapsus de la petite valve ou par rupture de cordage	
		Bio	- Bilan standard: troponine, NFS, hémostase, ionogramme, urée, créat, bilan hépatique, glycémie, CRP	
			BNP NT-pro-BNP	= Valeur diagnostique (très bonne VPN d'origine cardiogénique) et pronostique -Devant une dyspnée aiguë, une IC aiguë sera écartée si : BNP < 100pg/ml ou NTproBNP < 300 pg/ml - Augmenté : dysfonction VG, HVG, dysfonction VD ou faux positif si âge > 75 ans (surtout chez la femme) insuffisance rénale, inflammation, sepsis ou hypoxie - Diminué : traitement de l'insuffisance cardiaque, obésité, OAP flash (délai de sécrétion)
			GDS	- OAP non sévère : hypoxie, hypocapnie, alcalose métabolique - OAP sévère/choc : hypoxie + normocapnie/hypercapnie, acido se (surtout OAP important : acidose métabolique (lactique, choc) et/ou hypercapnique) ou pH normal
		ETT	→ Urgente si OAP mal toléré (notamment en cas de SCA) ou suspicion d'endocardite → Systématique dans les 24h sinon - Diagnostic positif : altération de la fonction VG systolique et/ou diastolique - Diagnostic étiologique : valvulopathie, hypokinésie segmentaire...	
		Echo pulmonaire	- Signes d'œdème pulmonaire (Queue de comètes) - Epanchement pleural	
		Exploration hémodynamique	= Généralement au lit du malade en USI par technique de Swan-Ganz (peu réalisé) - Indication : doute diagnostique (choc septique avec œdème lésionnel...), monitoring si intubé - Résultats : ↗ PAP occlusion (> 18 mmHg), ↗ pressions pulmonaires, ↘ débit cardiaque, élargissement de la différence artérioveineuse en O ₂	
DD	- Œdème lésionnel = syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) - Crise d'asthme : sibilants à l'auscultation, asthmatique connu ou non âgé - EP : sans expectoration rosée et mousseuse, sans crépitation à l'auscultation, sans syndrome alvéolaire sur la RP → Possible EP compliqué d'OAP (ou facteur déclenchant sur une cardiopathie) - Tamponnade : signes d'insuffisance cardiaque droite - Pneumopathie hypoxémiante interstitielle : infectieuse, médicamenteuse, néoplasique, sarcoïdose - Insuffisance respiratoire décompensée			
	→ Hospitalisation en urgence ± en USI ou réanimation avec transport médicalisé si mauvaise tolérance			
TTT	TTT étiologique	= Thrombolyse/angioplastie si SCA ST+, réduction d'un trouble du rythme, TTT de poussée d'HTA...		
	TTT symptomatique	- Régime sans sel (ne pas perfuser de NaCl), à jeun, équilibre de la glycémie - Position demi-assise - 2 VVP avec perfusion de G5% (500 ml/24h) - Monitoring : PA, FC, température, SaturationO ₂ , FR, scope ECG, diurèse - Oxygénothérapie (par sonde nasale ou au masque) : objectif de saturation > 90% - Equilibre de la glycémie		
	Diurétiques	Diurétique de l'anse par voie IV à forte dose : furosémide Lasilix® - 40-80 mg ou 1 mg/kg en IVD, répété toute les 4-6h selon la diurèse → cible 2500 à 3000 mL/24h - Action en 5 minutes, maximale en 30 minutes : effet vasodilatateur veineux immédiat + diurétique Alternative : bumétanide Burinex® (1 mg = 40 mg de Lasilix®) - Précautions : supplémentation potassique , surveillance de la volémie, kaliémie et créatininémie → Si résistance : associer diurétique thiazidique ou spironolactone (Aldactone®) à faible dose		
	Dérivé nitré	- Doses tests par voie orale (Natispray® 2 bouffées) ou sublinguale (trinitrine 1 mg) toutes les 5 à 10 minutes : objectif = ↘ PAM de 10 mmHg et effet sur l'amélioration des symptômes - Passage IVSE = dinitrate d'isosorbide (Risordan®) : 1 à 10 mg/h avec surveillance de la PA → Utilisation impossible si PAS < 100 mmHg		

TTT	Ventilation mécanique en pression positive	<p>= Corrige l'hypoxémie, ↘ le travail respiratoire, ↘ la pré- et postcharge, ↗ la pression intrathoracique</p> <ul style="list-style-type: none"> - VNI en 1^{ère} intention (possiblement débuté par le SAMU) par CPAP ou BiPAP (VS-AI-PEP) : en cas de détresse respiratoire (saturation < 90% et FR > 25/min) ne répondant pas au traitement médical - Intubation si : état de choc, OAP asphyxique, non amélioration rapide sous VNI (épuisement respiratoire), troubles de conscience sévères, vomissements <p>→ De courte durée = 24 à 48h</p>
	Inotropes positifs	<ul style="list-style-type: none"> - Indication : OAP avec choc cardiogénique ou réfractaire au traitement médical - Dobutamine (Dobutrex®) 5-20 µg/kg/min à dose progressivement croissante - Lévosimendan inotrope et vasodilatateur (sensibilisateur des protéines contractiles au calcium), parfois utilisé chez patient qu'on ne peut pas sevrer des inotropes
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> - Morphine (3 mg en bolus IV) : si douleur ou anxiété majeure, CI en cas d'épuisement respiratoire - Anticoagulation : à dose efficace si SCA ou FA, ou HBPM systématique à dose préventive - β-bloquant : - A arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif <ul style="list-style-type: none"> - A conserver/diminuer en cas d'OAP minime bien toléré (crépitant des bases) - A introduire rapidement après stabilisation de la dysfonction VG systolique - IEC : débuté en cas de dysfonction VG, dans les 48h si stabilisé