



INSUFFISANCE CARDIAQUE

I. Le syndrome ICA :

D'après les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC), le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) **regroupe des tableaux variables qui sous-tendent chacun une physiopathologie différente.**

IL EXISTE 5 PRÉSENTATIONS CLINIQUES DE L'ICA [1] :

IC aiguë hypertensive	PAS élevée (fréquemment > 150 mmHg) Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire SpO2 en air ambiant < 90% Fonction ventriculaire systolique préservée Radiographie du thorax compatible avec OAP
IC chronique décompensée	Antécédents d'hospitalisation pour un tableau similaire Absence de signes de crise hypertensive ou de choc cardiogénique
Choc cardiogénique	Débit cardiaque bas Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg Oligurie < 0,5 ml/kg/h Fréquence cardiaque > 60/min
IC droite	Signes droits prédominants : turgescence jugulaire, hépatalgie Congestion d'organe : foie, rein
IC à haut débit	Râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde.

IC : insuffisance cardiaque, PAS : pression artérielle systolique, OAP : œdème aigu du poumon

II. L'OAP cardiogénique :

L'OAP cardiogénique, la forme la plus fréquent des ICA aux urgences, est lié au passage de transsudat plasmatique à travers la membrane alvéolocapillaire. Il entraîne une hypoxie aiguë et constitue une urgence vitale. Il peut être d'installation aiguë ou progressive.

Le diagnostic est le plus souvent clinique : orthopnée, crépitants bilatéraux, bruit de galop. Dans les formes atypiques, le diagnostic différentiel est difficile avec l'asthme (sibilants chez le sujet âgé), une décompensation aiguë de BPCO ou une pneumopathie.

Appréciation de la gravité : sur l'existence de troubles de la conscience, des signes de lutte respiratoire, d'une saturation artérielle en oxygène effondrée et/ou un collapsus cardiovasculaire.

Les examens complémentaires aident au diagnostic : radiographie des poumons en première intention. En cas de doute : dosage des peptides natriurétiques BNP ou NT-proBNP. L'échographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic d'ICA et de rechercher une étiologie éventuelle.

➡ Oxygénothérapie :

• **Par masque facial** : 10 à 12 litres/min

• **Ventilation non invasive (VNI)** le plus précocement possible, lorsque le patient est conscient et coopérant et si pas d'amélioration malgré l'oxygène nasal.

- La modalité de VNI la plus couramment utilisée pour l'ICA est la **VS-PEP** (ventilation spontanée en pression positive) ou **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure) débutée avec une pression de 5 cm d'H₂O que l'on peut augmenter progressivement à 10 cm d'H₂O.

La valve de Boussignac permet aisément de mettre en route une VS-PEP par simple branchement sur une bouteille d'oxygène.

- La ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (**VS-AI-PEP**) ou **Bi-PAP** (Bilevel positive airway pressure) est également utilisée dans le traitement de l'OAP cardiogénique pour les patients hypercapniques.

• **Intubation et ventilation assistée** en cas d'épuisement respiratoire, état de choc ou troubles de la conscience.

Réglage : FIO₂ à 100%, PEEP de 5 à 14 cm H₂O (selon la tolérance tensionnelle), volume inspiré de 7 à 10 ml/kg, soit 500 à 700 ml, réglage de la fréquence respiratoire à 18-20c/min.

➡ Traitement pharmacologique :

MÉDICAMENTS DESTINÉS AU TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË [2][3][4]

Dérivés nitrés	Médicaments de première intention lorsque la TA est normale ou augmentée – Per Os ou injectable
Furosémide	Aussi peu que possible, autant que nécessaire pour le contrôle des symptômes (beaucoup de nitrés, peu de diurétiques !) Nécessite le monitoring de la fonction rénale !
Morphine	Analgésie et sédation, effet vasodilatateur artériolaire et veineux administrée en bolus de 3 à 5 mg (peut être renouvelé)
Inotropes	Indiqués <u>en présence</u> de signes d'insuffisance circulatoire - Dobutamine toujours le médicament de choix [Lévosimendan Ca-sensibilisateur surtout chez les patients en insuffisance cardiaque d'origine ischémique, et ceux sous blocage β , très bonne alternative à la Dobutamine.] - Devant un collapsus rebelle ou un état de choc installé : Dopamine ou Noradrénaline , voire Adrénaline
Anticoagulants	Uniquement si arythmie ou facteurs de risque de thrombose. Prudence si insuffisance rénale (Clairance < 30 ml/min)
Inhibiteurs de l'ECA	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : uniquement une fois le patient stabilisé, pas à la phase aiguë
Bêtabloquants	- En cas d'insuffisance cardiaque chronique en décompensation aiguë : à introduire tardivement (quelques jours après). - Après un infarctus compliqué d'ICA : devra être débuté rapidement, après stabilisation de l'IDM.

➡ Traitement des comorbidités :

Le traitement de la cause de décompensation est indispensable (*tableau suivant*).

FACTEURS FAVORISANT OU DÉCLENCHANT LA SURVENUE D'OAP :

Syndrome coronarien aigu Poussée hypertensive Cardiomyopathies Troubles du rythme Écart de régime hydro sodé Valvulopathie Infection, Sepsis Embolie pulmonaire Anémie profonde	Étiologie iatrogène : • Remplissage excessif • Béta-bloquants • Inhibiteurs calciques, • Anti-Arythmiques • Chimiothérapies cardio-toxiques • Corticoïdes	Étiologie métabolique : • Diabète Sucré • Hypothyroïdie • Hyperthyroïdie Infiltration : • Sarcoïdose • Amylose • Hémochromatose • Connectivite
---	--	--

DÉRIVÉS NITRÉS :

Veinodilatateurs et effet vasodilatateur sélectif du réseau coronarien.

Indications : OAP, HTA avec OAP, Angor, SCA ST moins.

Effets Indésirables : céphalée, hypotension.

Contre Indications : TA < 12, infarctus du myocarde droit.

Isosorbide Dinitrate	PENSORDIL® Comp. 5 mg sublinguale	RISORDAN® Amp 10 mg/10 ml (1 ml = 1 mg)
En sublinguale : 5 à 10 mg, traitement d'urgence de l'OAP en attente d'abord veineux OAP : 1 à 4 mg en IVL si TA>12 (risque d'hypotension) PSE : Diluer 5 ampoules dans une seringue de 50 ml soit 1 mg/ml (1 mg/H correspond à 1 ml/H). Démarrer par une vitesse 2 mg/H puis adapter au besoin par palier de +/- 0,5 mg/H. Dose maximale 8 mg par heure.		
Trinitrine	NITROGLYCÉRINE® LÉNITRAL®	Spray Amp 15 mg/10 ml Amp 3 mg/2 ml
Trinitrine Spray : 0,4 mg/bouffée, 1 à 2 bouffées toutes les 3 à 5 min Injectable : OAP : 1 à 3 mg en IVL si TA>12 (risque d'hypotension) PSE : 1 à 4 mg/H. Dilution 4 Amp à 15 mg dans une seringue 60 cc (1 ml = 1 mg)		

LES PEPTIDES NATRIURÉTIQUES [5] :

BNP (*brain natriuretic peptide*) et **NT-proBNP** (*fragment N-terminal du proBNP*) sont majoritairement sécrétés par les cardiomyocytes. Leur taux plasmatique s'élève en cas d'IC sous l'effet de l'étirement des fibres myocardiques. Ils ne sont pas des marqueurs spécifiques de l'insuffisance cardiaque, s'élèvent aussi si insuffisance rénale, diabète, troubles thyroïdiens ou surrénaliens...

Indiqués seulement lorsque le tableau clinique est atypique.

BNP < 100 ng/L et NT pro BNP < 300 ng/L : diagnostic d'IC peu probable.

1. **ALEXANDRE M., DIDIER P.:** l'insuffisance cardiaque aiguë, collection le point sur, springer-verlag France, 2006
2. **BENEZET J.-F.:** Œdème aigu du poumon, EMC Médecine d'urgence, 25-020-C-20
3. **BRUNNER-LA ROCCA H. P.:** Insuffisance cardiaque, update 2007, Forum Med Suisse 2007;7:413-418
4. **EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY :** Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 99, n°2 (suppl), avril 2006, 3-79
5. **HAS :** Insuffisance cardiaque : les peptides natriurétiques en médecine ambulatoire, novembre 2010
6. **SAID LARIBI & COL :** insuffisance cardiaque aiguë. Urgence pratique, 2011 n°104, 17-22