



# L'Insuffisance Cardiaque Aiguë Que faire aux urgences

Dr M. Mounir Gazzah - urgentiste

On définit l'insuffisance cardiaque (Heart Failure) comme "un syndrome associant des symptômes (essoufflement à l'effort, œdèmes des chevilles, ...) avec parfois des signes cliniques (turgescence jugulaire, râles crépitants pulmonaires, ...), et résultant d'une anomalie structurale et/ou fonctionnelle du cœur, qui aboutit à une baisse du débit cardiaque ou une augmentation des pressions de remplissage au repos ou à l'effort."<sup>[1][2]</sup>

L'IC est une maladie fréquente, sa prévalence est 1 à 2 % de la population, environ 10 % chez les patients de plus de 75 ans. L'âge moyen au moment du diagnostic est entre 75 et 80 ans <sup>[2]</sup>. Malgré l'évolution dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique (IC) au cours des dernières décennies, ce qui a entraîné une amélioration marquée de la survie à long terme, le pronostic de l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) reste médiocre avec des épisodes de décompensations fréquentes et un taux de mortalité atteignant 10 à 30 % dans l'année. Elle est la principale cause d'hospitalisation chez les personnes de plus de 65 ans.

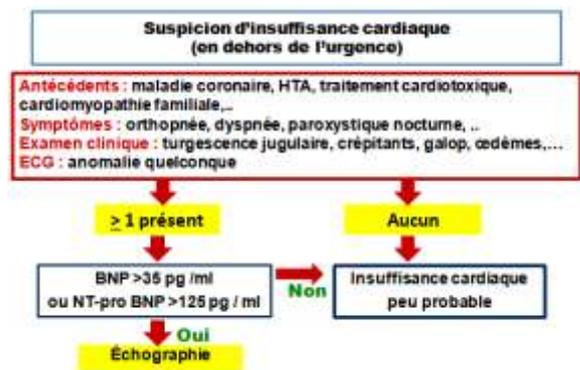
**En dehors des urgences :** lorsque l'IC est suspectée cliniquement on demande un dosage de peptides natriurétiques (BNP ou de NT-proBNP) et si les concentrations sont au-dessus des seuils), un avis spécialisé et une échocardiographie doivent être réalisés.

**Les symptômes et signes cliniques évocateurs sont :** dyspnée, orthopnée, dyspnée nocturne paroxystique, intolérance à l'effort, œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, bruit de galop.

**Pour rappel :** la fraction d'éjection (FE) est l'un des déterminants majeurs de la fonction cardiaque. C'est le rapport entre le volume éjecté et le volume télédiastolique.

La FEVG mesurée par échocardiographie doppler est de l'ordre de 60–70 % chez l'individu de corpulence moyenne. Sa valeur est diminuée en cas d'anomalie de la contractilité.

On distingue la fraction d'éjection réduite <40% (FEr), préservée >50 (FEP) et intermédiaire FEmR (entre 40 et 50%).



**Tableau I : Nouvelle classification de l'insuffisance cardiaque ESC 2016**

IC à fraction d'éjection réduite FE <sub>r</sub>	IC à FEVG modérément réduite (FEmR)	IC à fraction d'éjection préservée (FEP)
Symptômes et/ou signes d'IC		
FEVG < 40 %	FEVG 40–50 %	FEVG > 50 %
BNP ou NT-proBNP augmenté et au moins une anomalie structurale ou fonctionnelle en échocardiographie : Hypertrophie VG ou dilatation OG; dysfonction diastolique		
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche – BNP : Brain Natriuretic Peptid		

## Peptides Natriurétiques :

**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, ...

**Seuil IC :** BNP >35 pg/ml ou NT-proBNP >125 pg/ml. [1 pg/ml= 1 ng/L]

**Seuil plus élevé si IC aigue :** BNP ≥100 pg/ml et NT pro BNP ≥300 pg/ml

## I. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË :

Le syndrome d'insuffisance cardiaque aigue (Acute Heart Failure) désigne l'apparition rapide (dite inaugurale ou de novo) ou l'aggravation des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque chronique préexistante. C'est toujours une urgence médicale nécessitant un diagnostic précoce et un traitement efficace. On a défini quatre présentations cliniques formant le syndrome des insuffisances cardiaques aiguës avec des chevauchements entre elles [1][2][5].

1. **L'œdème aigu des poumons (OAP)** : l'œdème est lié à la congestion pulmonaire. Les critères cliniques comprennent une insuffisance respiratoire aigue (hypoxémie, hypercapnie), une dyspnée avec orthopnée, une tachypnée >25 c/min et des signes radiologiques d'OAP.
2. **Insuffisance cardiaque chronique décompensée** : d'installation progressive avec symptômes de rétention hydrique systémique (dyspnée, œdèmes, oligurie), parfois associée à une hypoperfusion. Le patient est généralement hospitalisé auparavant pour un épisode similaire. C'est le tableau le plus fréquent (50 – 70% des cas).
3. **Insuffisance cardiaque droite** : des jugulaires turgescents, un foie volumineux, des œdèmes et une hypotension artérielle. Peut entraîner un bas débit cardiaque.
4. **Choc cardiogénique** : est un syndrome dû à un dysfonctionnement cardiaque primaire entraînant un débit cardiaque insuffisant, comprenant un état d'hypoperfusion tissulaire. Le diagnostic exige la présence de signes cliniques d'hypoperfusion, tels que des extrémités froides, sueurs, oligurie, confusion mentale, étourdissements, une pression différentielle étroite. L'hypoperfusion n'est pas toujours accompagnée d'hypotension, car la PA peut être préservée par une vasoconstriction compensatoire. Cette hypoperfusion s'accompagne de signes biologiques : créatinine sérique élevée, acidose métabolique et lactate sérique élevé. Ces désordres reflètent une hypoxie tissulaire et une altération du métabolisme cellulaire conduisant à un dysfonctionnement des organes [1].

**Il faut toujours rechercher les facteurs qui favorisent ou aggravent une insuffisance cardiaque (tableau suivant).**

### FACTEURS FAVORISANT OU DÉCLENCHANT L'ICA [1][2] :

Syndrome coronarien aigu	Grossesse / post partum	<b>Étiologie métabolique :</b>
HTA non contrôlée	Chirurgie / traumatismes	Diabète Sucré
Cardiomyopathies	<b>Étiologie iatrogène :</b>	Hypothyroïdie
Troubles du rythme	Remplissage excessif	Hyperthyroïdie
Écart de régime hydro sodé	Bétabloquants	<b>Infiltrations :</b>
Valvulopathies	Inhibiteurs calciques,	Sarcoïdose
Infection, Sepsis	Antiarythmiques	Amylose
Embolie pulmonaire	Chimiothérapies cardio-	Hémochromatose
Anémie profonde	toxiques	Connectivite
Exacerbation BPCO	Corticoïdes	

### 1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OAP CARDIOGÉNIQUE :

**L'œdème aigu des poumons cardiogénique OAP (Pulmonary edema)**, est habituellement la conséquence d'une insuffisance ventriculaire gauche.

La diminution du débit cardiaque en aval du cœur gauche et l'augmentation de la pression en amont du cœur droit entraînent [3][4][7] :

- Une diminution du débit rénal, d'où rétention d'eau et de sel.
- Une augmentation de la sécrétion d'aldostérone d'où rétention de sodium et d'eau.
- Une anoxie périphérique qui accroît la perméabilité capillaire et donc favorise le passage de liquide dans le milieu interstitiel.

L'OAP résulte d'une accumulation brutale et anormale de liquide (transsudat) dans les alvéoles suite à l'augmentation des pressions veineuses pulmonaires et le dépassement des capacités d'évacuation lymphatique. Ce phénomène est lié à une élévation brutale de la pression télédiastolique (précharge) du ventricule gauche. L'inondation du compartiment alvéolaire par le transsudat est expliquée par l'équation de Starling : la filtration à travers la membrane capillaire est déterminée par la pression hydrostatique qui est opposée à la pression osmotique [4][7].

## 2. L'ICA DANS SA FORME TYPIQUE :

C'est la principale cause d'insuffisance respiratoire aiguë chez les patients âgés de plus de 65 ans. Le diagnostic nécessite un interrogatoire précis sur les antécédents (cardiomyopathies, pathologie coronarienne, pathologie valvulaire, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire (FA), hypertension artérielle (HTA), diabète, pathologie thromboembolique, etc.). Préciser les signes fonctionnels, les thérapeutiques en cours et faire un examen clinique complet.

Le diagnostic est évoqué devant la **survenue brutale d'une insuffisance respiratoire aiguë**, plus ou moins sévère, avec dyspnée, tachypnée >25 c/min, toux et une expectoration mousseuse ou blanchâtre (rose saumonée dans les formes graves). Le patient est couvert de sueurs et il adopte spontanément la position assise. L'**orthopnée** ou dyspnée de décubitus (nocturne) est un signe caractéristique qui peut être chiffrée par le nombre d'oreillers nécessaires pour bien dormir. L'auscultation trouve des râles crépitants et un bruit de galop B3.

Les râles débutent d'abord aux bases puis gagnent progressivement les sommets (en marée montante). La tachycardie est habituelle (sauf si traitement en cours par bêta bloquants ou Amiodarone), la bradycardie est un signe de gravité.

La pression artérielle est le plus souvent normale, elle peut être élevée lors d'une poussée hypertensive ou effondrée dans les cas graves (choc cardiogénique).

L'examen clinique doit rechercher les signes d'insuffisance cardiaque chronique mais ils sont généralement absents dans l'ICA inaugurale (dite de novo). Il doit rechercher également les causes de décompensation.

## 3. LES FORMES CLINIQUES :

### a) La Forme grave :

Signes de gravité d'une insuffisance respiratoire aiguë : tachypnée >30 c/min, bradypnée <12 c/min et pauses respiratoires, SpO<sub>2</sub> < 92%, signes de lutte, incapacité à parler, troubles de la conscience, tachycardie >120 bat/min, signes périphériques d'hypoperfusion, hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg.

### b) Les formes mineures, sub-œdème pulmonaire ou OAP larvé :

La symptomatologie se résume à des crises nocturnes d'étouffement avec quintes de toux qui surprennent le patient dans son sommeil et l'obligent à se lever. Ou encore une dyspnée avec toux sèche, survenant à l'effort. Cette crise peut s'améliorer spontanément au repos. L'absence de râles ne permet pas d'exclure une insuffisance cardiaque car l'œdème interstitiel qui précède l'œdème alvéolaire n'est pas audible à l'auscultation. Ces symptômes doivent faire évoquer l'insuffisance cardiaque latente.

### c) L'asthme cardiaque :

C'est une forme trompeuse où l'OAP s'accompagne d'un bronchospasme (râles sibilants). Il faut souligner qu'une dyspnée aiguë chez un patient de plus de 60 ans, ou ayant une cardiopathie connue, est presque toujours un OAP. L'asthme est rare à cet âge.

## 4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Toutes les causes d'insuffisance respiratoire aiguë sont à discuter en fonction du terrain (âge et antécédents), des symptômes et des signes retrouvés à l'examen clinique. Dans le doute, les examens complémentaires peuvent étayer le diagnostic.

### a) Les broncho-pneumopathies :

Le diagnostic différentiel est parfois difficile. L'exacerbation du BPCO survient sur terrain particulier : bronchitique connu depuis des années, dyspnée chronique. La radiographie pulmonaire et les gaz du sang (hypercapnie) font la différence.

Les broncho-pneumopathies infectieuses peuvent décompenser l'IC, sachant que l'existence d'une fièvre n'élimine pas le diagnostic d'OAP.

### b) OAP lésionnel ou syndrome de détresse respiratoire aiguë SDRA :

C'est un processus inflammatoire atteignant les poumons induisant un œdème pulmonaire non-hydrostatique, riche en protéines. Les conséquences immédiates sont l'apparition d'une hypoxémie profonde, une diminution de la compliance pulmonaire ainsi qu'une augmentation du shunt intrapulmonaire et de l'espace-mort. Au plan ultrastructural, on retrouve une inflammation aiguë de la barrière alvéolo-capillaire, une déplétion en surfactant et une baisse de l'aération pulmonaire. L'œdème lésionnel est secondaire à un processus inflammatoire d'origine pulmonaire ou extra-pulmonaire de causes multiples : infection sévère, noyade, exposition à des produits toxiques

(inhalation de fumée d'incendie par exemple), ou inhalation du contenu gastrique. Il peut survenir chez les patients admis en réanimation, en particulier ceux qui sont sous ventilation mécanique.

#### 5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Les examens complémentaires sont nécessaires pour le diagnostic et l'évaluation clinique **mais leur réalisation ne doit pas retarder le traitement.**

a) **ECG** : systématique à la recherche d'un syndrome coronarien aigu (SCA), de troubles du rythme ou de conduction (BAV). L'existence de HVG peut soutenir l'hypothèse d'IC gauche préexistante.

b) **Radiographie du thorax** en position assise lorsque l'état du patient le permet ou en position couché. C'est un examen important pour le diagnostic.



#### Les signes radiologiques évoluent en fonction de la gravité :

- Au début, on observe une redistribution du débit de la base vers les sommets (dilatation des vaisseaux dans les lobes supérieurs des poumons).

- A un stade plus avancé, on voit une image de flou périhilaire et l'épaississement des septa (lignes B de Kerley aux bases et lignes A aux sommets).

- A un stade beaucoup plus avancé, on voit les images nuageuses hilaires et péri hilaires en aile de papillon et des images réticulo-nodulaires prédominantes aux bases.

► Recherchez sur la radiographie les signes de cardiomégalie et éventuels épanchements pleuraux qui signent une IC préexistante, absents dans l'OAP de novo. La radiographie du thorax permet aussi d'éliminer autres pathologies différentielles (pneumopathies).

► A noter que les images s'effacent en retard par rapport à la clinique (image du passé).

c) **Bilan biologique** : fonction rénale, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, glycémie, NFS (rechercher l'anémie), fonction hépatique, troponines et d-dimères selon le contexte clinique.

d) **Les gaz du sang** : l'hypoxémie est constante, l'hypercapnie et l'acidose sont des signes de gravité. Cet examen est inutile dans la forme typique de l'ICA mais peut aider à éliminer une autre cause de l'insuffisance respiratoire (par exemple : acidose métabolique ou décompensation de BPCO).

e) **Dosage des natriurétiques** : l'élévation des BNP ou NT-proBNP est en faveur du diagnostic mais non spécifique. Si taux bas le diagnostic d'IC est peu probable. Il faut rappeler que les seuils proposés pour éliminer une IC aiguë aux urgences sont plus élevés que dans l'IC « ambulatoire » : 100 pg/ml pour le BNP, 300 pg/ml pour le NT-proBNP.

f) **Échographie cardiaque transthoracique** : immédiate si instabilité hémodynamique ou suspicion d'anomalie structurale, sinon dans les 24 heures. Elle permet de poser le diagnostic d'ICA et de rechercher une étiologie.

## II. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES de l'ICA :

a) **Oxygénothérapie** : L'oxygène ne doit pas être utilisé en routine chez les patients non hypoxémiques, car il provoque une vasoconstriction et une réduction du débit cardiaque. Indiqué si SpO<sub>2</sub> <90% ou PaO<sub>2</sub> <60 mmHg [1].

► **La Ventilation non invasive (VNI)** : par masque facial en pression positive télé-expiratoire (**VS-PEP** ou **CPAP de Boussignac**) est très efficace et peut éviter l'intubation. Elle est de recours, en absence de contre indications, en cas de persistance de l'hypoxémie. Le niveau de PEP est habituellement entre 7,5 et 10 cmH<sub>2</sub>O.

► **Intubation et ventilation mécanique** : indiquées en cas [1] :

- aggravation progressive de l'insuffisance respiratoire avec hypoxémie [PaO<sub>2</sub> <60 mmHg (8,0 kPa)], hypercapnie [PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg (6,65 kPa)] et acidose (pH < 7,35) malgré la VNI,

- en présence d'un état de choc ou d'arrêt cardio-pulmonaire,

- troubles de la conscience (Glasgow < ou = 9) ou agitation empêchant la VNI.

b) **Les diurétiques de l'anse** : Le Furosémide (**LASILIX**<sup>®</sup>) en IVD à la dose d'une ou deux ampoules à 20 mg à renouveler si pas d'amélioration. Il peut être administré en 2 à 3 bolus quotidiens ou en perfusion continue.

La Bumétanide (**BURINEX®** Amp à 2 mg) est une alternative au furosémide.

Efficaces à forte dose en cas d'insuffisance rénale, les diurétiques intraveineux sont la pierre angulaire du traitement de l'ICA. Ils augmentent l'excrétion rénale de sel et d'eau et sont indiqués pour le traitement de la surcharge liquidienne et de la congestion chez la grande majorité des patients. La transition vers le traitement oral doit être commencée lorsque l'état clinique du patient est stable. Établir une dose diurétique appropriée à long terme avant la sortie pour éviter la congestion [1].

**c) Les vasodilatateurs :** Les nitrés ont un effet vasodilatateur essentiellement veineux, diminuent la précharge, la postcharge ventriculaire gauche ainsi que la demande myocardique en oxygène. Contre-indiqués lorsque la pression artérielle systolique PAS  $\leq 110$  mmHg. Ils doivent être utilisés avec une extrême prudence chez les patients atteints d'HVG et/ou de sténose aortique sévère. Les dérivés nitrés sont administrés par perfusion veineuse continue précédée soit par une injection en bolus (2 à 3 mg) soit par une administration en sublinguale [[voire article dérivés nitrés](#)].

VASODILATEURS PAR VOIE VEINEUSE [1]	
Nitroglycérine (NITRONAL®)	10 à 20 µg/min, jusqu'à 200 µg/min
Dinitrate d'isosorbide (RISORDAN®)	1 mg/h jusqu'à 10 mg/h
Nitroprussiate (NITRATE®)	0,3 µg/kg/min, jusqu'à 5 µg/kg/min

Le Dinitrate d'isosorbide a l'inconvénient d'une demi-vie plus longue que les autres molécules ne permettant pas de maîtriser rapidement l'hypotension éventuelle.

**d) Inotropes et vasopresseurs :** Les **inotropes** doivent être réservés aux patients présentant un dysfonctionnement systolique du VG, un débit cardiaque bas et une PAS basse (<90 mmHg) entraînant une mauvaise perfusion des organes vitaux. Cependant, ils doivent être utilisés avec prudence en commençant par faibles doses et en les augmentant avec une surveillance étroite.

Les **vasopresseurs** ont une action vasoconstrictrice artérielle périphérique importante. La Norépinéphrine peut être préférée chez les patients présentant une hypotension sévère. L'objectif est d'augmenter la perfusion des organes vitaux. Cependant, cela se fait au détriment d'une augmentation de la postcharge. Par conséquent, une combinaison de Norépinéphrine et d'agents inotropes peut être envisagée, en particulier chez les patients présentant une IC avancée et un choc cardiogénique [1][2].

INOTROPES ET VASOPRESSEURS DANS L'ICA [1]	
Dobutamine	2 à 20 µg/kg/min (bêta+)
Dopamine	3 à 5 µg/kg/min : inotrope (beta+) >5 µg/kg/min : inotrope (beta+), vasopresseur (alpha+)
Milrinone	0,375 à 0,75 µg/kg/min
Énoximone	5 à 20 µg/kg/min
Lévosimendan	0,1 µg/kg/min, peut être diminué à 0,05 ou augmenté à 0,2 µg/kg/min
Norépinéphrine	0,2 à 1,0 µg/kg/min
Épinéphrine	0,05 à 0,5 µg/kg/min

**e) Les Digitaliques :** Elles sont indiquées essentiellement dans les troubles du rythme supra ventriculaires (TAC/FA). Toujours pratiquer un ECG avant le recours aux digitaliques et respecter leurs contre indications.

**f) La Morphine :** Traitement historique de l'OAP, par injection IV répétées de 2 à 3 mg soulage la dyspnée mais doit être utilisée sous stricte surveillance à cause du risque de dépression respiratoire. Utile seulement en cas de douleur intense (EVA >60/100) comme celle d'un SCA.

**g) Le traitement après la crise :** Il est important de ne pas arrêter les traitements chroniques par bêtabloquants ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion aux urgences toutefois un avis spécialisé est nécessaire vu la complexité du traitement de fond de l'IC.

- Prescrire un anticoagulant en prophylaxie des thromboses en cas d'hospitalisation.

### III. EN PRATIQUE, QUE FAIRE DEVANT UNE ICA ?

► L'examen clinique évalue les signes vitaux : conscience, signes respiratoires, tension artérielle, pouls et SpO<sub>2</sub>.

► **Mise en condition en soins intensifs :** Position semi assise, prendre une voie veineuse (en évitant le remplissage par des solutés salés et des macromolécules).

► **Mettre le patient sous surveillance visuelle clinique et monitoring** (scope) : pression artérielle, fréquence et rythme cardiaques, fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène à l'oxymétrie de pouls SpO<sub>2</sub>, mesure de la diurèse horaire. Pratiquer un ECG dès que possible. Bilan biologique et commencer le traitement sans attendre les résultats.

<b>ICA avec tension élevée</b>	Diurétiques et/ou vasodilatateurs Oxygène au masque ou VNI +/- Nicardipine si TA toujours élevée
<b>ICA avec tension normale</b>	Diurétiques et/ou vasodilatateurs Oxygène au masque ou VNI
<b>ICA avec tension basse (choc cardiogénique)</b>	Inotropes et vasopresseurs La VNI est contre indiquée Intubation après sédation si signes de gravité

☛ Le traitement de la cause de décompensation est indispensable.

☛ Une dyspnée aigue chez un patient de plus de 65 ans est presque toujours une insuffisance cardiaque jusqu'à preuve du contraire.

☛ L'orthopnée est un signe majeur très évocateur d'OAP,

☛ L'absence de cardiomégalie n'élimine pas une ICA.

☛ Les crépitants ne sont pas pathognomoniques de l'OAP, ils peuvent exister chez le vieillard alité et les broncho-pneumopathies, faites tousser et ils disparaissent.

☛ La fièvre n'élimine pas une ICA, elle peut être la cause de décompensation.

☛ Les cardiopathies ischémiques sont les causes les plus fréquentes de l'ICA.

☛ L'hospitalisation est presque toujours nécessaire.

#### CLASSIFICATION KILLIP KIMBALL :

Utilisée pour stratifier la gravité des infarctus du myocarde et non pas des œdèmes pulmonaires

• Killip 1 : pas de râles crépitants.

• Killip 2 : râles crépitants aux bases. Galop B3

• Killip 3 : OAP, râles crépitants jusqu'au sommet des poumons

• Killip 4 : choc cardiogénique.

#### BIBLIOGRAPHIE :

1. **ESC** : 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal (2021) 00, 1128
2. **PIOTR PONIKOWSKI & al.** : 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure : European Heart Journal, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200
3. **MATTIA ARRIGO & al.** : Acute heart failure. Nat Rev Dis Primers 6, 16 (2020)
4. **ALEXANDRE MEBAZAA** : Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure. European Heart Journal, Volume 36, Issue 30, 7 August 2015, Pages 1958–1966
5. **ISNARD R. & al.** : Que retenir des dernières recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique et aiguë ? Presse Med. 2017 ; 46: 758–765
6. **T. CHOUHED & col.** : Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence : un challenge diagnostique et thérapeutique. Ann. Fr. Med. Urgence (2017) 7:247-257
7. **MATTIA ARRIGO & al.** : Understanding acute heart failure : pathophysiology and diagnosis. European Heart Journal Supplements, Volume 18, Issue suppl\_G, 2016, G11–G18,
8. **L. POTTON, & al.** : L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2013) 25, 65-73.
9. **B. DUCEAU & col.** : Choc cardiogénique sévère : quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs–inotropes avec effet vasodilatateur. Méd. Intensive Réa, Volume 26, Numéro 2, Mars 2017, 111-122
10. **B. LEVY & col.** : Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte, recommandations formalisées d'experts. Réanimation (2014) 23:548-557

© Publication e-Formation médecine d'urgence

www.efurgences.net