

## Comment évaluer un insuffisant cardiaque en urgence ?

B. RENAUD

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une affection fréquente et potentiellement mortelle. Plus de 75 % des patients en insuffisance cardiaque aiguë sont déjà identifiés comme des insuffisants cardiaques (1-3). La symptomatologie est dominée par la dyspnée associée à l'accumulation rapide de liquide dans l'interstitium pulmonaire et dans les espaces alvéolaires résultant d'une élévation des pressions de remplissage (œdème pulmonaire cardiogénique) (4). Cependant, l'ICA décompensée peut aussi se présenter sous la forme d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche et d'une dyspnée, sans œdème pulmonaire. L'ICA est le plus souvent due à une dysfonction, systolique ou diastolique, du ventricule gauche, avec ou sans cardiopathie associée. Cependant, certaines pathologies peuvent aboutir à un œdème pulmonaire sans cardiopathie sous-jacente telles que la surcharge hydrosodée, l'hypertension artérielle sévère, la sténose de l'artère rénale et les pathologies rénales sévères.

L'évaluation diagnostique au cours de l'ICA est parallèle avec l'évaluation de la sévérité, en effet, tant d'un point de vue clinique que paraclinique, nombres de signes contribuant aux 2 évaluations. Les méthodes diagnostiques de référence reposent sur le cathétérisme cardiaque droit et sur l'échocardiographie cependant ces 2 techniques ne sont pas facilement utilisables en urgence, et les urgentistes doivent pouvoir utiliser des tests simples, fiables et peu invasifs pour pouvoir étayer le diagnostic (5). L'objectif est que les stratégies diagnostiques de l'ICA doivent pouvoir être utilisées et appliquées à une large population de patients se présentant au service d'urgence avec des symptômes et des signes compatibles avec le diagnostic d'ICA. Le diagnostic clinique d'ICA est en effet difficile et nécessite souvent d'être étayé (6).

Correspondance : Bertrand Renaud, Service d'Urgence, GHU A. Chenevier-H. Mondor, Créteil (APHP).

L'approche diagnostique de l'ICA fait le plus souvent appel à la conjonction d'un faisceau d'argument, l'approche diagnostique discutée ici est en accord avec les recommandations des sociétés européennes et américaines de cardiologie (7-9). Les médecins urgentistes doivent prendre en compte un large éventail de diagnostics différentiels tout en initialisant le traitement dans cette affection potentiellement mortelle. Mais les voies respiratoires, la ventilation et la circulation seront les urgences vitales sur lesquelles l'urgentiste doit porter toute son attention afin d'initier rapidement le traitement. Lorsque les patients sont stabilisés, des explorations complémentaires sont alors possibles ainsi qu'un traitement à visée étiologique.

## 1. Évaluation clinique

### 1.1. Histoire et motifs de recours

L'interrogatoire est primordial pour l'évaluation des patients en dyspnée aiguë mais doit être retardé chez un patient en détresse. En effet, l'interrogatoire prend le pas sur les mesures thérapeutiques initiales d'urgence. L'entourage, le médecin traitant ou les premiers secours peuvent fournir des renseignements précieux dans ces circonstances critiques.

L'histoire clinique renseigne sur la répétition de ces épisodes, sur des pathologies chroniques associées (asthme, BPCO, cardiopathie ischémique, symptomatologie similaire à des épisodes antérieurs). Le dossier médical s'il est disponible doit être consulté au plus vite ainsi que les ordonnances habituelles ou les modifications récentes tant dans le type que dans la posologie des traitements. Il est important d'interroger le patient sur le suivi du traitement prescrit. La sévérité d'une détresse préalable doit être évaluée en termes simples : intubation, ventilation mécanique, admission en réanimation ou en soins intensifs de cardiologie, coronarographie, gestes interventionnels. La rapidité de l'évolution de l'épisode actuel doit aussi être évaluée et mise en parallèle avec la présentation clinique et les hypothèses syndromiques et étiologiques envisagées.

La sévérité de la dyspnée peut orienter la démarche diagnostique, en effet, les décompensations asthmatiques, d'insuffisance respiratoire chronique ou d'insuffisance cardiaque chronique sont souvent vécues comme modérément sévères (7/10) alors que dans l'embolie pulmonaire celle-ci est perçue comme modérée (5/10). La dyspnée paroxystique nocturne n'est pas contrairement au sens commun spécifique de l'insuffisance cardiaque mais peut également se rencontrer dans la bronchopathie chronique obstructive. La douleur thoracique peut être associée à une infection pulmonaire ou pleurale, un syndrome coronarien aigu (SCA), un pneumothorax, une péricardite aiguë ou une embolie pulmonaire (EP). Cependant son absence n'élimine aucun de ces diagnostics. La fièvre est le plus souvent rencontrée au cours des infections, des intoxications mais elle ne saurait être considérée comme systématique. À l'inverse, elle peut aussi se rencontrer au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique ou de l'EP. Une toux

non productive est un symptôme non spécifique qui peut être associé avec l'asthme, l'insuffisance cardiaque, une infection respiratoire ou encore une EP. Tandis qu'une expectoration franchement purulente évoque une infection respiratoire, une expectoration blanche ou rosée suggère une insuffisance cardiaque aiguë. Une expectoration franchement sanglante est plus en faveur d'une tuberculose pulmonaire ou d'une tumeur maligne ou encore d'un infarctus pulmonaire.

### 1.1.1. Identification des signes de gravité

L'urgentiste doit rechercher d'emblée les signes révélant un arrêt respiratoire imminent : altération de la conscience, somnolence, diminution du rythme respiratoire et de l'ampliation thoracique, incapacité à parler, cyanose. Les patients en état de choc (hypotension, hypoperfusion périphérique, oligo-anurie, encéphalopathie, hyperlactatémie) avec un œdème pulmonaire nécessitent un remplissage vasculaire et la mise sous inotropes et doivent être accueillis au plus vite en service de réanimation. Dans ces circonstances, où l'étiopathogénie du choc est incertaine, une exploration par cathétérisme cardiaque droit peut être rapidement indiquée (10).

Ces états de gravité extrême sont souvent précédés par une symptomatologie associant fatigue, dyspnée, toux rapidement sévères, variablement associés avec une oppression thoracique ou sensation d'inconfort. Les patients se présentent typiquement et de façon non spécifique anxieux, assis à la recherche d'air, éventuellement appuyés sur leurs poings. La fréquence respiratoire est élevée, les muscles respiratoires accessoires en action, les sueurs profuses, le teint gris. Le discours est hâché, souvent limité à quelques mots, avec parfois quelques signes d'encéphalopathie. Des sifflements expiratoires peuvent être audibles puis sont remplacés par un quasi-silence auscultatoire. Ces signes de détresses vitales, avec menace imminente ou rapide sur le pronostic vital imposent une prise en charge agressive incluant ventilation mécanique, invasive ou non invasive si elle est encore possible et à l'orientation de ces patients en milieu de réanimation (11).

### 1.1.2. Signes cliniques

L'évaluation initiale doit colliger l'anamnèse et les signes cliniques, mais aussi les facteurs déclenchants ou d'aggravation et les comorbidités. Idéalement, le patient est installé en position assise ou semi-assise, dans la position la plus appropriée à son état, en salle d'accueil des urgences vitales dès son arrivée au service d'urgence. Un monitoring cardio-respiratoire doit également être entrepris (pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène à l'oxymétrie de pouls, tracé scopique, mesure de la diurèse) (10) ainsi qu'une surveillance visuelle. Le monitoring et la surveillance rapprochée et effectivement notée, sont essentiels pour suivre l'évolution au cours de période initiale de prise en charge des patients, c'est en effet pendant cette phase que des ajustements de la stratégie diagnostique ou thérapeutiques seront nécessaires (5, 8, 10). En effet, sous traitement bien conduit, la plupart

de ces patients voient leur symptomatologie s'améliorer dès les toutes premières heures de prise en charge (~ 3 h) avec poursuite de cette amélioration pendant les 24-48 premières heures (12).

La dyspnée est le motif principal de recours dans au moins 3,5 % des 115 millions de visites aux services d'urgence des États-Unis en 2003. Une étude prospective observationnelle a rapporté que les principaux diagnostics retrouvés parmi des patients âgés se présentant au service d'urgence avec une dyspnée aiguë sont l'insuffisance cardiaque aiguë, la pneumonie, l'exacerbation de BPCO, l'embolie pulmonaire et l'asthme (13). L'insuffisance cardiaque aiguë est la principale cause de détresse respiratoire aiguë chez les patients âgés de plus de 65 ans. Il s'agit le plus souvent d'une tachypnée associée à des signes de tirage.

La désaturation artérielle en oxygène mesurée à l'oxymétrie de pouls est un signe de première importance, cependant il est à noter que les oxymètres de pouls perdent en précision en cas d'hypothermie, de choc, d'intoxication au monoxyde de carbone, et de méthémoglobinémie. Le choc mais aussi l'hypothermie liée aux œdèmes abondants ou à l'hypoperfusion systémique peuvent être rencontrés dans ces circonstances (14). Dans ces cas, il peut être intéressant d'utiliser des capteurs permettant la mesure à l'oreille ou au front, dont la mesure est moins susceptible d'être altérée par l'hypothermie ou l'hypoperfusion (15, 16). Il faut par ailleurs considérer que pour le monitoring des patients, l'oxymétrie de pouls ne détectera une baisse de la PaO<sub>2</sub> que tardivement, lorsque celle-ci aura un retentissement significatif sur la courbe de désaturation de l'hémoglobine (17). D'autres sources d'erreurs techniques sont liées au placement du capteur, à la lumière ambiante, aux radiations électromagnétiques. En cas de doute, le clinicien doit tester le matériel en positionnant le capteur sur son propre doigt aussi près possible de la position du doigt du patient (18-20).

La tachycardie est souvent accompagnée d'une hypertension artérielle, l'existence d'une hypotension artérielle étant un signe de gravité majeure ainsi que des signes d'hypoperfusion périphérique, annonciateurs de choc cardiogénique. La tachycardie s'inscrit souvent dans un contexte d'arythmie qui, dans ces circonstances, est cause ou facteur aggravant de l'ICA. L'état de remplissage doit être évalué. La turgescence jugulaire reflète une augmentation des pressions de remplissage ventriculaires droites, dont l'origine est une dysfonction cardiaque droite ou le plus souvent gauche. Néanmoins la turgescence jugulaire, à l'instar du bruit de galop n'est pas un signe fiable, car dépendante du clinicien et de faible sensibilité (21). La recherche d'un reflux hépato-jugulaire dans ces conditions de détresse est impossible et n'a pas d'intérêt. Le pouls paradoxal (diminution de la pression artérielle systolique au cours de l'inspiration), classique mais pas facile à mesurer. Il peut cependant être plus facilement perçu au pouls radial, avec une diminution voire une disparition du pouls radial à l'inspiration. Outre la tamponnade, les causes les plus fréquentes de pouls paradoxal sont les bronchopathies chroniques décompensées, les crises d'asthme sévères et l'embolie pulmonaire grave, par le biais de l'HTAP induite. Les œdèmes sont présents chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque chronique en décompensa-



torés et si des signes de SCA apparaissent des ECG répétés doivent être réalisés ainsi que des dosages répétés des enzymes myocardiques. Rappelons que certains patients, en particulier âgés, peuvent présenter un infarctus du myocarde avec comme seul symptôme une dyspnée aiguë.

#### 1.2.1.2. Fibrillation auriculaire et autres troubles du rythme

Tachycardie sinusale, atrial flutter, autres tachycardies supraventriculaires, tachycardies ventriculaires, AC/FA peuvent être à l'origine d'un Flash pulmonary edema.

#### 1.2.1.3. Progression de la dysfonction cardiaque chronique

### 1.2.2. Extra-Cardiaques

Citons les plus fréquents : hypertension artérielle sévère, insuffisance rénale, fièvre, infection, anémie, embolie pulmonaire, écarts de régime et de prise médicamenteuse, interactions et effets secondaires (médicaments inotropes négatifs [inhibiteurs calciques, bêtabloquants non spécifiques], AINS), hypo ou hyperthyroïdisme, et aussi les toxiques (cocaïne, alcool), déséquilibre diabétique), grossesse, carence en vitamine B1 (Béribéri).

## 2. Explorations complémentaires

### 2.1. Électrocardiogramme (ECG)

La réalisation de l'ECG est systématique (7, 33). Il permet l'analyse du rythme cardiaque mal supporté (34), de découvrir des arguments pour un SCA, une hypertrophie myocardique ou un trouble sévère de la conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire, un allongement de QT ou encore des ondes T géantes négatives. Certaines de ces pathologies nécessitant une prise en charge spécifique. Une étude décrit 9 patients en œdème pulmonaire cardiogénique non ischémique qui développent de larges ondes T négatives avec un allongement marqué de l'intervalle QT dans les 24 heures après l'initialisation du traitement et la stabilisation (35). Ces anomalies de la repolarisation se résolvait spontanément dans la semaine et n'étaient pas associées à une augmentation de la mortalité hospitalière. Les causes des modifications électrocardiographiques peuvent inclure : une ischémie sous endocardique provoquée par l'augmentation de la tension murale, l'augmentation de la pression télédiastolique ou la diminution du flux artériel coronaire, augmentation du tonus cardiaque sympathique et de l'hétérogénéité électrique due aux dommages myocardiques sous-jacents ou à une hypertrophie et à une exacerbation provoquée par l'ischémie, les modifications métaboliques, où les catécholamines.

L'ECG est exceptionnellement complètement normal au cours de l'ICA. Au cours de l'insuffisance cardiaque chronique, la normalité de l'ECG aurait une valeur prédictive négative de dysfonction systolique du VG supérieure à 98 %, néanmoins l'absence d'anomalie évocatrice du diagnostic ne saurait éliminer celui-ci

(36). L'ECG améliore significativement la pertinence diagnostique et combiné à la radiographie thoracique suffit à la démarche diagnostique initiale pour une majorité de patients (37).

## 2.2. Radiographie thoracique

La radiographie pulmonaire est systématique (10). Elle est essentielle pour l'évaluation en urgence des dyspnées aiguës. Les anomalies radiographiques ne sont pas spécifiques et s'échelonnent de la simple redistribution vasculaire vers les sommets (hypertension veineuse pulmonaire) à l'image classique d'œdème alvéolo-interstitiel bilatéral avec cardiomégalie (8), en passant par l'œdème interstitiel modéré, distension des lymphatiques septales, d'un élargissement des hiles. Néanmoins, la redistribution vasculaire, de l'œdème interstitiel et alvéolaire sont très spécifiques d'ICA (respectivement 96 % ; 98 % et 99 %). Mais, à l'instar des critères de diagnostic cités précédemment leur sensibilité est basse (respectivement, 41 %, 27 %, 6 %). L'absence d'épanchement pleural traduit la brutalité de l'installation de l'insuffisance cardiaque. Une radiographie pulmonaire normale n'exclue pas l'insuffisance cardiaque aiguë (9). Ainsi, la radiographie thoracique est un outil de faible sensibilité pour le diagnostic d'ICA et 20 % des patients avec une ICA au service d'urgence ne présentent pas d'anomalie radiologique contributive au diagnostic (38, 39). Ces patients sont le plus souvent des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque à un stade avancé au cours duquel, la congestion radiologique peut manquer malgré l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire (39, 40). L'information pronostique fournie par la radiographie thoracique est indépendante et donc complémentaire de celle qui est fournie par l'évaluation clinique et le dosage des peptides natriurétiques (38). En outre, la radiographie thoracique peut permettre d'objectiver des arguments en faveur ou contre des pathologies associées et participe au diagnostic différentiel.

## 2.3. Biologie « Standard »

Habituellement inutile pour faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque ou guider le traitement initial ; le traitement ne doit pas être retardé par l'attente des résultats biologiques. Un groupe d'experts multidisciplinaires a récemment recommandé la réalisation systématique du dosage sanguin de : ionogramme, glucose, urée, créatinine, créatine kinase myocardique ou troponine T ou I, numération formule sanguine, gaz du sang veineux central si un cathéter veineux central est disponible (10). Biochimie de routine qui identifie, en particulier, une insuffisance rénale, liée à l'insuffisance cardiaque elle-même ou à une maladie rénale sous-jacente. Les gaz du sang artériels ou l'oxymétrie de pouls peuvent quantifier le niveau d'hypoxémie. Les gaz du sang artériels sont recommandés pour tous les patients présentant une détresse respiratoire sévère (état ventilatoire et équilibre acido-basique) (41). Recherche d'une anémie qui a pu précipiter la décompensation ou d'une hyperleucocytose dans le cadre d'une infection.

## 2.4. Biomarqueurs

### 2.4.1. Peptides natriurétiques

BNP et NT-proBNP peuvent assister le jugement clinique quand la cause de la dyspnée est incertaine, en particulier chez les patients avec une probabilité clinique intermédiaire d'insuffisance cardiaque (5, 33). La pertinence diagnostique du BNP est conservée quel que soit le type d'insuffisance cardiaque, systolique ou diastolique, néanmoins le BNP ne permet pas de différencier les 2 (42, 43). Les résultats du dosage des peptides natriurétiques doivent être interprétés avec l'ensemble des autres résultats complémentaires disponibles (9). Alors qu'à l'état basal chez les sujets normaux les dosages de BNP et NT-proBNP donnent des résultats similaires, la concentration sanguine de NT-proBNP est environ 4 fois plus élevée que celle du BNP en cas d'insuffisance cardiaque aiguë (44). BNP et NT-proBNP ont des concentrations plus basses chez les sujets obèses (45). Le NT-proBNP est plus élevé chez les personnes âgées, chez les femmes et chez les patients insuffisants rénaux (46). Cette dernière caractéristique n'a pas permis jusqu'à ce jour de déterminer des seuils pour la pratique clinique (47). Dans une revue de 599 patients avec une créatinine  $\leq 221 \mu\text{mol/L}$  et se présentant au service d'urgence pour une dyspnée, les valeurs seuils utiles au diagnostic positif d'ICA étaient pour les patients avec une clairance  $\leq 60 \text{ mL/min}$  pour  $1,73 \text{ m}^2 > 450 \text{ pg/mL}$  chez les patients  $< 50 \text{ ans}$  et  $> 900 \text{ pg/mL}$  au delà, pour ceux qui présentaient une clairance  $< 60 \text{ mL/min}$  pour  $1,73 \text{ m}^2$ , ce seuil était de  $1\ 200 \text{ pg/mL}$  (47). Il existe peu d'études comparatives entre NT-proBNP et BNP. Mueller et al. montre dans une étude de 251 patients en ICA, sans SCA, que les performances des 2 peptides natriurétiques étaient équivalentes (48, 49). Concernant l'évaluation du pronostic, dans une étude de 163 patients le NT-proBNP mesuré à l'admission et juste avant la sortie de l'hôpital apportait une information pronostique plus performante que le BNP pour prédire la mortalité globale, mais était équivalent pour prédire la mortalité d'origine cardio-vasculaire (50).

L'utilisation du BNP pour assister l'évaluation médicale dans les situations où l'origine étiologique de la dyspnée n'est pas déterminée avec une certitude suffisante s'est avérée bénéfique en termes de pertinence diagnostique (51). Les valeurs les plus basses étant retrouvées chez les patients sans insuffisance cardiaque, les plus élevées chez les patients pour lesquels le diagnostic d'ICA était confirmé et enfin les valeurs intermédiaires chez les patients présentant une histoire d'insuffisance cardiaque mais sans décompensation à la présentation au service d'urgence. Ainsi, la pertinence diagnostique du BNP était équivalente ou supérieure à celle d'une stratégie diagnostique incluant les éléments radiographiques standards (cardiomégalie), la notion d'insuffisance cardiaque connue, la présence de râles à l'examen et était plus élevée que les critères de Framingham. Cependant, les valeurs intermédiaires de peptides natriurétiques nécessitent des recherches cliniques complémentaires (52, 53). Dans ce même travail, l'AC/FA influençait à la hausse la concentration de BNP. Le taux de BNP était corrélé avec la gravité clinique de l'insuffisance cardiaque chronique.



Par rapport au jugement clinique, le BNP > 100 pg/mL était plus sensible mais moins spécifique pour le diagnostic d'ICA (52). En outre, pour les patients perçus comme ayant une probabilité clinique d'ICA  $\leq 80\%$ , l'adjonction du BNP au jugement clinique améliorait la pertinence diagnostique globale de 7 %, celle-ci passant de 74 à 81 %. Pour les probabilités cliniques intermédiaires, entre 21 et 79 %, un taux de BNP plasmatique > 100 pg/mL avait une précision diagnostique de 74 %, 7 % des patients étaient mal classifiés et avaient une ICA. Parmi les patients à faible probabilité clinique d'ICA, 17 % avaient un diagnostic final d'ICA dont 90 % étaient correctement classés par le dosage du BNP. Pour la pratique clinique, un seuil de BNP < 100 pg/mL a une sensibilité de 90 % tandis qu'au-delà de 400 pg/mL la spécificité est supérieure à 95 % chez les patients < 70 ans. Les caractéristiques du NT-proBNP sont similaires avec des seuils à 300 pg/mL (Sensibilité 99 %) et 900 pg/mL (Spécificité à 85 %). Les valeurs intermédiaires nécessitent des explorations complémentaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic (52, 53).

Il est important de noter qu'en dépit de résultats convergents concernant l'intérêt diagnostique du BNP, l'impact en termes de soins et de coût est plus discuté. En effet, des résultats divergents ont été publiés, sans doute à mettre en rapport avec des populations et des systèmes de soins différents. Alors que l'équipe suisse de Mueller et col. rapporte des bénéfices substantiels tant en termes d'hospitalisation et d'orientation en soins intensifs que de durée d'hospitalisation (54), les résultats récemment publiés par une équipe australienne et une équipe suisse montrent, au contraire, l'absence d'impact d'une telle stratégie, concernant la prise en charge au service d'urgence, l'orientation initiale des patients, la durée de l'hospitalisation, la régression de symptômes et la survie (55, 56).

Surveillance de l'évolution sous traitement : la diminution du taux de BNP chez les patients correctement traités pour une IC chronique suggère que ce dosage pourrait être utile pour calibrer l'intensité du traitement à délivrer (57-59). Concernant l'ICA, l'utilité de ce monitoring par mesure itérative du BNP n'a pas été établie et est en cours d'évaluation (60, 61). Le BNP fournit une information pronostique d'intérêt, en effet, il existe une association étroite entre la concentration de BNP plasmatique dosée lors de la prise en charge et le risque de mortalité intrahospitalière (62). Néanmoins, ce risque statistique ne saurait être utilisé comme un outil de prédiction au lit du patient.

Dans le contexte de l'ICA, il faut garder à l'esprit que certains patients en ICA ont des concentrations de BNP basses, *a contrario*, certains patients porteurs d'une IC chronique peuvent garder des concentrations plasmatiques élevées en dehors de toute décompensation cardiaque. L'IC droite et l'HTAP sont associées à une élévation de la concentration de BNP, et chez les patients où ces anomalies ne sont pas provoquées par une insuffisance cardiaque gauche, l'interprétation des valeurs élevées de BNP peut amener à considérer des diagnostics erronés (63).

## 2.4.2. Troponine

L'augmentation du taux de troponine peut être liée à un SCA, de diagnostic parfois difficile chez des patients âgés, en l'absence de signe électrique spécifique ce d'autant que l'ICA ou l'embolie pulmonaire de sévérité modérée à élevée peuvent s'accompagner d'une augmentation de la troponine. Cependant, l'augmentation du taux de troponine dans ce contexte est moins important et de plus courte durée en comparaison de l'évolution observée au cours des SCA (64). Dans ces circonstances où l'ischémie myocardique par obstruction coronaire ne constitue pas le *primum movens* de la pathologie cardiaque aiguë, la troponine a une valeur pronostique (65). L'intérêt pronostique de l'importance de l'élévation de la troponine ayant été bien démontré au cours du SCA, STE ou non-STE (66, 67). Dans une revue de 2006 colligeant les résultats de 20 études observationnelles concernant 3 278 patients en détresse vitale, les faits suivants étaient rapportés : l'élévation de la troponine concernait 12 à 85 % des patients, dans les 6 études où l'association de cette élévation de la troponine au pronostic des patients a été recherchée, celle-ci a été systématiquement trouvée, avec un OR moyen du risque de mortalité estimé à 2,5 [IC à 95 % 1.9-3.4] (68). Des taux élevés de troponine sont aussi observés en cas de tachycardie isolée (69) ou d'insuffisance cardiaque gauche sans ischémie coronarienne objectivée (70, 71). Ce lien entre l'élévation de la troponine et le pronostic est encore renforcé par l'étude de Peacock et al. sur une très large cohorte de patients admis pour la prise en charge d'une ICA, avec un odd ratio estimé à 2,55 [IC à 95 % 2,24-2,89] (72). En effet, concernant l'insuffisance cardiaque, la tension pariétale provoquée par l'augmentation de pression et de volume ventriculaire provoque une souffrance myocardique induisant un relargage de troponine dans la circulation. Une étroite corrélation entre le taux de troponine et celui des peptides natriurétiques (BNP) a été mise en évidence (71). Il n'y a actuellement aucune recommandation incitant à traiter l'ischémie myocardique chez ces patients (anti-thrombotiques, anti-agrégants plaquettaires).

L'utilisation d'un panel de biomarqueurs au cours de la dyspnée aiguë ne semble pas être plus performante que l'évaluation clinique associée à des explorations complémentaires ciblées (73, 74).

## 2.5. Fonction ventriculaire et pressions de remplissage gauches

Ces aspects sont fondamentaux au service d'urgence, non seulement dans la stratégie diagnostique mais également pour déterminer la meilleure stratégie de prise en charge initiale. Schématiquement, la stratégie de prise en charge thérapeutique initiale doit différencier les patients avec une ICA systolique (diminution de la FEVG), plutôt normotendus et présentant un syndrome œdémateux manifeste alors que les patients avec une ICA diastolique (FEVG conservé > 45-50 %) sont plutôt hypertendus et avec une hypervolémie moins manifeste (75). Dans ces circonstances, la notion d'une insuffisance cardiaque préexistante, son type et les résultats des explorations effectuées à froid sont essentiels. Lorsque ces notions font défaut, l'échocardiographie ciblée, réalisée par des médecins urgen-



Les renseignements fournis par l'échocardiographie pratiquée chez des patients dyspnéiques au service d'urgence semblent complémentaires de ceux qui sont fournis par le dosage de peptides natriurétiques (79-81). L'échocardiographie-doppler apporte des informations particulièrement utiles lorsque les valeurs du BNP sont situées dans la zone grise (82-84), pour des patients chez lesquels le dosage des peptides natriurétiques est d'interprétation difficile (patient âgé, fibrillation auriculaire, insuffisance rénale), ou au cours de certaines étiologies où la concentration de BNP peut être encore basse à l'arrivée au service d'urgence (84, 85).

## 2.7. Procédures invasives

### 2.8. Cathéter de swan-Ganz

Cette mesure invasive est recommandée chez les patients en détresse respiratoire ou qui présentent des signes d'hypoperfusion et chez lesquels les pressions de remplissage cardiaques ne peuvent pas être correctement évaluées par d'autres moyens, ou chez des patients instables ne répondant pas correctement à la prise en charge initiale (9, 10, 26). En outre, ce monitoring invasif peut être utile pour ajuster la prise en charge thérapeutique de certains patients restant symptomatiques et qui présentent l'une des conditions suivantes :

- Volémie, perfusion ou résistance vasculaire pulmonaire ou systémique incertaines.
- Pression artérielle systolique reste basse ou est associée à des symptômes malgré la prise en charge initiale.
- Altération de la fonction rénale sous traitement.
- Traitement vasoactif nécessaire.
- Traitement par disposition de substitution ou par greffe envisagé.

La mise en place d'un cathéter cardiaque droit pour mesurer la pression capillaire et le débit cardiaque paraît complètement illusoire dans les conditions d'exercice actuel (86).

#### 2.8.1. Coronarographie

La coronarographie s'impose s'il existe des arguments pour une atteinte coronarienne liée à une occlusion symptomatique tout particulièrement en présence de signes d'hypoperfusion périphérique. L'exploration coronarographique sera le préambule nécessaire à une intervention endoluminale si elle objective une sténose coronarienne symptomatique accessible à un geste d'angioplastie transluminale et à la pose d'une endoprothèse (8, 9).

### 3. Orientation des patients après la prise en charge initiale

La prise en charge ultérieure dépend du pronostic. Les tableaux les plus graves seront d'emblée orientés en soins intensifs ou en réanimation. Les autres devront être réévalués à la lumière de leur réponse au traitement. Cependant, à l'heure actuelle, il n'existe pas de stratégie validée concernant cette orientation et la plupart de ces patients sont hospitalisés, sans prise en compte effective de leur réponse initiale à la prise en charge thérapeutique (87). Il est vraisemblable que dans cette population, un pourcentage conséquent de patients est hospitalisé alors même qu'une prise en charge ambulatoire coordonnée serait envisageable et souhaitable, en effet la gravité du pronostic immédiat de ces patients est surestimée (88, 89). Cette proportion a été estimée à 50 % des patients hospitalisés pour ce motif par les sociétés nord-américaines de cardiologie (87, 90). L'évaluation visant à déterminer quels patients pourraient être candidats à une prise en charge ambulatoire n'a jamais été spécifiquement abordée dans les recommandations actuelles des sociétés savantes (8-10, 91). Plusieurs critères de mauvais pronostic ont été identifiés itérativement : l'hypotension artérielle et l'hypertension, l'encéphalopathie, les comorbidités, l'hyponatrémie, l'hyperuricémie, l'oligurie, un taux élevé de peptides natriurétiques. Cependant, l'absence de facteurs de risque de mortalité n'est pas synonyme de faible risque de morbi-mortalité à court terme (26, 92, 93).

Dans cette optique, plusieurs règles de prédiction ont été développées. Selker et al. a développé une règle afin d'identifier les patients à haut risque, cette règle est basée sur une prédiction de la mortalité, mais elle n'a jamais été validée comme une règle de décision pour l'orientation initiale des patients (94). En 1996, Chin et al. ont publié une règle de prédiction mais qui ne permet pas d'identifier des patients à faible risque (95). Récemment Auble et al. ont comparé la performance de 4 règles de prédiction clinique (96), aucun de ces scores ne semblaient être suffisamment pertinents pour être utilisés comme règle de décision (96). Néanmoins, le « Acute Heart Failure Index » pourrait être testé dans cette indication (97). Si tel était le cas, il resterait à résoudre le problème de la mise à disposition en urgence des ressources extérieures à l'hôpital nécessaires à la prise en charge ambulatoire de tels patients. En pratique, ces patients restent encore souvent en UHCD, avant de pouvoir être définitivement orientés, au risque, pour les plus polyathologiques et âgés d'entre eux de ne pas bénéficier d'une évaluation conforme aux recommandations de leur pathologie cardiaque sous-jacente (98-100).

### 4. Conclusion

Des connaissances indispensables pour évaluer rigoureusement et rationnellement les patients en ICA pris en charge en urgence font encore défaut pour améliorer le pronostic de ces patients tout en favorisant la prise en charge ambu-

latoire des moins sévères d'entre eux. À cette fin, il faut améliorer la pertinence diagnostique dès la prise en charge initiale au service d'urgence, en combinant la probabilité clinique d'ICA et une évaluation objective de la fonction ventriculaire et des pressions de remplissage, disposer de stratégies thérapeutiques claires au vu de l'évaluation initiale de la gravité clinique et des comorbidités, et pouvoir mettre en œuvre de manière coordonnée une prise en charge ambulatoire compatible avec la sévérité de l'ICA et le contexte médico-social.

## Bibliographie

1. Adams KF, Jr., Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the united states: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the acute decompensated heart failure national registry (adhere). *Am Heart J* 2005 ; 149 : 209-16.
2. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Gavazzi A, Hobbs R, Korewicki J et al. The euroheart failure survey programme– a survey on the quality of care among patients with heart failure in europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 442-63.
3. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: A report from the acute decompensated heart failure national registry (adhere) database. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 47 : 76-84.
4. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005 ; 353 : 2788-96.
5. Collins S, Storrow AB, Kirk JD, Pang PS, Diercks DB, Gheorghiane M. Beyond pulmonary edema: Diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2008 ; 51 : 45-57.
6. Green SM, Martinez-Rumayor A, Gregory SA, Baggish AL, O'Donoghue ML, Green JA, Lewandrowski KB, Januzzi JL, Jr. Clinical uncertainty, diagnostic accuracy, and outcomes in emergency department patients presenting with dyspnea. *Arch Intern Med* 2008 ; 168 : 741-8.
7. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW 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 intensive care medicine (esicm). *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2388-442.
8. Heart Failure Society Of A. Hfsa 2006 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail* 2006 ; 12 : e1-2.
9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K et al. 2009 focused update incorporated into the acc/aha 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: A report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines: Developed in collaboration with the

- international society for heart and lung transplantation. *Circulation* 2009 ; 119 : e391-479.
10. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : S129-39.
  11. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005 ; 294 : 3124-30.
  12. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 1531-40.
  13. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, Teixeira A, Arthaud M, Riou B, Boddaert J. Acute respiratory failure in the elderly: Etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 2006 ; 10 : R82.
  14. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1606-13.
  15. MacLeod DB, Cortinez LI, Keifer JC, Cameron D, Wright DR, White WD, Moretti EW, Radulescu LR, Somma J. The desaturation response time of finger pulse oximeters during mild hypothermia. *Anaesthesia* 2005 ; 60 : 65-71.
  16. Schallom L, Sona C, McSweeney M, Mazuski J. Comparison of forehead and digit oximetry in surgical/trauma patients at risk for decreased peripheral perfusion. *Heart Lung* 2007 ; 36 : 188-94.
  17. Stoneham MD. Uses and limitations of pulse oximetry. *Br J Hosp Med* 1995 ; 54 : 35-41.
  18. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. Iii: Effects of interferences, dyes, dyshaemoglobins and other pigments. *Anaesthesia* 1991 ; 46 : 291-5.
  19. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. I. Pulse oximeter evaluation. *Anaesthesia* 1991 ; 46 : 202-6.
  20. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. Ii. Effects of changes in saturation and signal quality. *Anaesthesia* 1991 ; 46 : 207-12.
  21. Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA* 1997 ; 277 : 1712-9.
  22. Jorge S, Becquemin MH, Delerme S, Bennaceur M, Isnard R, Achkar R, Riou B, Boddaert J, Ray P. Cardiac asthma in elderly patients: Incidence, clinical presentation and outcome. *BMC Cardiovasc Disord* 2007 ; 7 : 16.
  23. Wipf JE, Lipsky BA, Hirschmann JV, Boyko EJ, Takasugi J, Peugeot RL, Davis CL. Diagnosing pneumonia by physical examination: Relevant or relic? *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 1082-7.
  24. Collins SP, Lindsell CJ, Peacock WF, Hedger VD, Askew J, Eckert DC, Storrow AB. The combined utility of an s3 heart sound and b-type natriuretic peptide levels in emergency department patients with dyspnea. *J Card Fail* 2006 ; 12 : 286-92.
  25. Collins SP, Lindsell CJ, Peacock WF, Hedger VD, Storrow AB. The effect of treatment on the presence of abnormal heart sounds in emergency department patients with heart failure. *Am J Emerg Med* 2006 ; 24 : 25-32.
  26. Collins SP, Lindsell CJ, Kontos MC, Zuber M, Kipfer P, Attenhofer Jost C, Kosmicki D, Michaels AD. Bedside prediction of increased filling pressure using acoustic electrocardiography. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27 : 397-408.











- breath biomarker panel in emergency department patients with dyspnea. *Acad Emerg Med* 2009 ; 16 : 488-94.
75. Gheorghiadu M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, Stough WG, Yancy CW, Young JB, Fonarow GC. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006 ; 296 : 2217-26.
  76. Moore CL, Rose GA, Tayal VS, Sullivan DM, Arrowood JA, Kline JA. Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. *Acad Emerg Med* 2002 ; 9 : 186-93.
  77. Randazzo MR, Snoey ER, Levitt MA, Binder K. Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography. *Acad Emerg Med* 2003 ; 10 : 973-7.
  78. Peacock WF, Summers RL, Vogel J, Emerman CE. Impact of impedance cardiography on diagnosis and therapy of emergent dyspnea: The ed-impact trial. *Acad Emerg Med* 2006 ; 13 : 365-71.
  79. Dokainish H. Combining tissue doppler echocardiography and b-type natriuretic peptide in the evaluation of left ventricular filling pressures: Review of the literature and clinical recommendations. *Can J Cardiol* 2007 ; 23 : 983-9.
  80. Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, Picard MH, Januzzi JL. Nt-probnp levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: Results from the probnp investigation of dyspnoea in the emergency department (pride) echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 839-45.
  81. Steg PG, Joubin L, McCord J, Abraham WT, Hollander JE, Omland T, Mentre F, McCullough PA, Maisel AS. B-type natriuretic peptide and echocardiographic determination of ejection fraction in the diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Chest* 2005 ; 128 : 21-9.
  82. Arques S, Roux E, Sbragia P, Pieri B, Gelisse R, Ambrosi P, Luccioni R. Accuracy of tissue doppler echocardiography in the diagnosis of new-onset congestive heart failure in patients with levels of b-type natriuretic peptide in the midrange and normal left ventricular ejection fraction. *Echocardiography* 2006 ; 23 : 627-34.
  83. Huang CH, Tsai MS, Hsieh CC, Wang TD, Chang WT, Chen WJ. Diagnostic accuracy of tissue doppler echocardiography for patients with acute heart failure. *Heart* 2006 ; 92 : 1790-4.
  84. Logeart D, Saudubray C, Beyne P, Thabut G, Ennezat PV, Chavelas C, Zanker C, Bouvier E, Solal AC. Comparative value of doppler echocardiography and b-type natriuretic peptide assay in the etiologic diagnosis of acute dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 1794-800.
  85. Arques S, Roux E, Sbragia P, Pieri B, Gelisse R, Luccioni R, Ambrosi P. Usefulness of bedside tissue doppler echocardiography and b-type natriuretic peptide (bnp) in differentiating congestive heart failure from noncardiac cause of acute dyspnea in elderly patients with a normal left ventricular ejection fraction and permanent, nonvalvular atrial fibrillation: Insights from a prospective, monocenter study. *Echocardiography* 2007 ; 24 : 499-507.
  86. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The escape trial. *JAMA* 2005 ; 294 : 1625-33.
  87. Graff L, Orledge J, Radford MJ, Wang Y, Petrillo M, Maag R. Correlation of the agency for health care policy and research congestive heart failure admission guideline with mortality: Peer review organization voluntary hospital association initiative

