

بسم الله الرحمن الرحيم



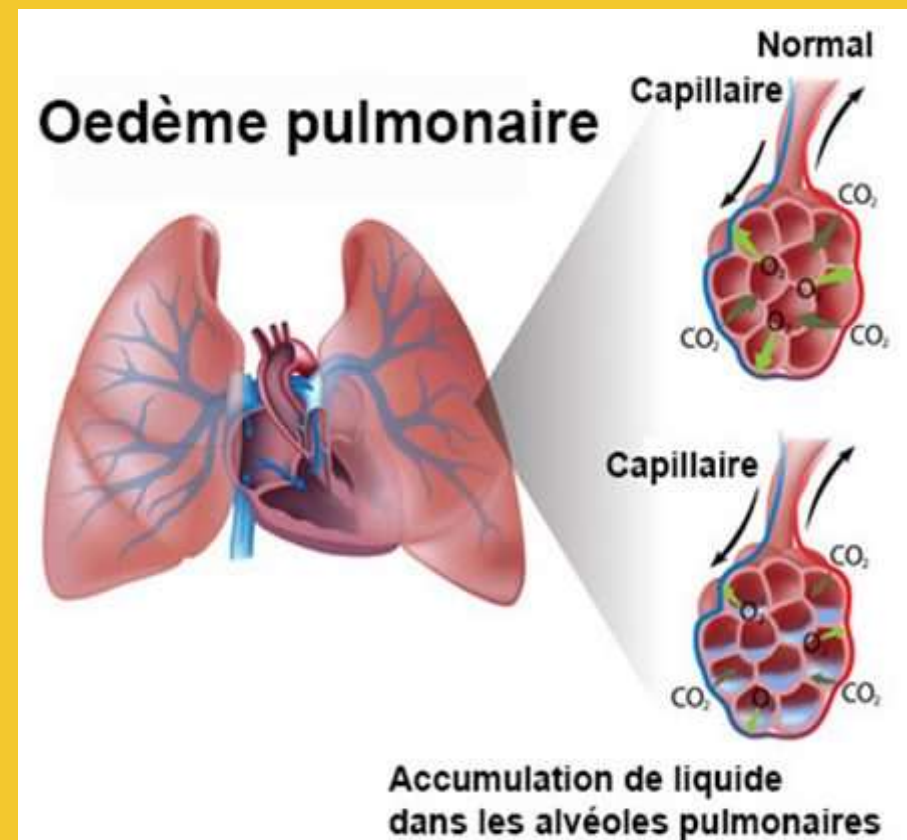
INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

Dr.CHERGUI .S
Assistante en Cardiologie CHU de Sétif

INTRODUCTION:

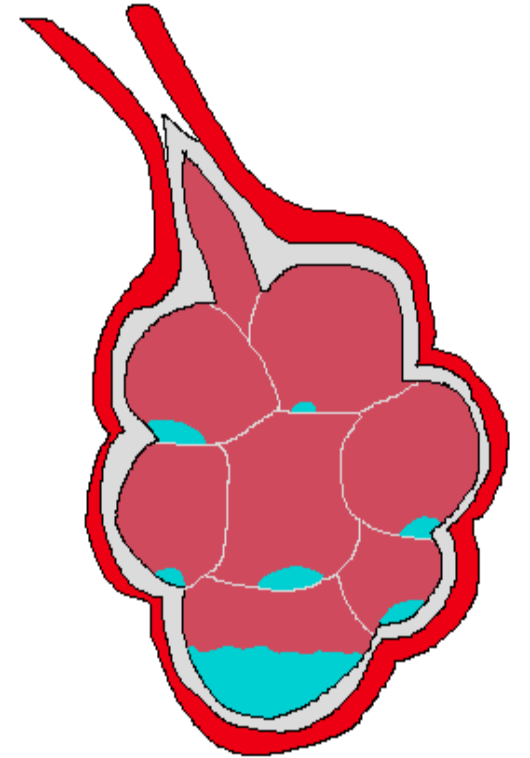
- L'insuffisance cardiaque aiguë est l'apparition rapide ou progressive des signes de l'IC suffisantes pour amener le patient à consulter en urgence ou être hospitalisé
- L'IC aiguë peut être la première manifestation de l'IC (IC nouvelle) ou, plus souvent, est la décompensation aiguë d'une IC chronique
- Il existe quatre présentations cliniques majeures de l'IC aiguë, avec de possibles recouvrements entre deux :
 - l'IC décompensée,
 - l'œdème pulmonaire aigu (le tableau le plus fréquent)
 - la défaillance ventriculaire droite isolée
 - le choc cardiogénique

ŒDÈME AIGUE DU POUUMON (OAP)



DEFINITION:

- L'œdème aigu du poumon (O.A.P.) est une inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu pulmonaire interstitiel par transsudation du plasma
- ❖ forme aiguë de l'insuffisance cardiaque gauche (IVG).
- ❖ L'OAP est une **urgence thérapeutique**
- ❖ Pronostic vital du patient est mis en jeu,



Épidémiologie:

- Pathologie fréquente
- Grave : mortalité de 16 à 20% au cours du 1^{er} épisode
- Incidence annuelle augmente avec l'âge.
- Ré hospitalisation fréquente dans les 3mois suivants l'OAP.

➤ Facteurs déclenchant:

| Principaux facteurs déclenchants à rechercher en cas d'OAP +++ | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Écart de régime sans sel (huitres de Noël !)• Mauvaise compliance ou arrêt du traitement | |
| <ul style="list-style-type: none">• Cardiologiques :<ul style="list-style-type: none">- Poussée ischémique (PCZ) (si SCA : rechercher complication mécanique ++...)- FA +++ (PCZ) ; Tachycardie ventriculaire- Poussée hypertensive- Troubles conductifs de haut degré- Traitement bradycardisant ou inotrope négatif- Dysfonction valvulaire aiguë (IA ou IM sévère sur endocardite, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM par rupture de cordages) | <ul style="list-style-type: none">• Extra-cardiologiques :<ul style="list-style-type: none">- Fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose, acidocétose (↗ débit cardiaque)- Surinfection bronchique ou pneumopathie- Insuffisance rénale- Aggravation BPCO ou d'asthme- Prise d'AINS ou de corticoïdes- Chimiothérapie cardiotoxique- Abus d'alcool et/ou de drogues- Embolie pulmonaire- AVC |

PHYSIOPATHOLOGIE :

Augmentation de la pression capillaire pulmonaire (PCP > 28 mmhg)



transsudat interstitiel puis alvéolaire



gêne des échanges gazeux alvéolo-capillaires



Hypoxémie avec hyperventilation réflexe,



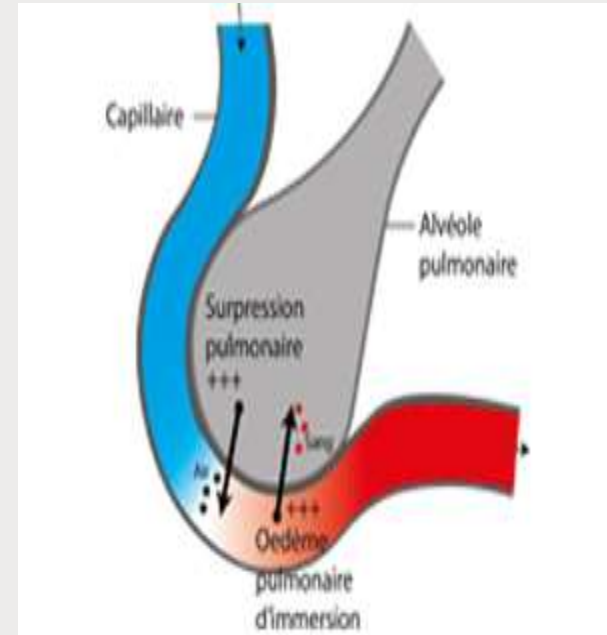
Hypocapnie.



Hypoventilation alvéolaire hypercapnie



L'acidose métabolique



Diagnostic clinique :

- Début brutal; souvent nocturne,réveille le patient dans un tableau d'asphyxie aiguë.
- Dyspnée à type de polypnée
- Orthopnée : le patient ne supporte pas la position allongée, il est assis au bord du lit.
- Sensation d'oppression thoracique. (cause ou conséquence)
- Suffocation, cyanose, sueur, angoisse, torpeur.
- Toux sèche puis expectoration abondante mousseuses roses saumonées.
- Râles crépitants: en marrée montante. bruit de pas dans la neige.
- Sibilants
- Signes de luttes
- PA est souvent élevée mais peut etre hypotension ou imprenable dans le tableau du choc cardiogénique
- Tachycardie.

Diagnostic clinique :

■ Signes de gravité :

➤ Respiratoire :

- FR > 25 ; bradypnée ; apnée
- Sat < 90 % sous O2 ; cyanose
- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. (signes de luttres)

➤ Hémodynamique :

- TAS < 90 ou > 140 mm Hg ; signes de choc périphériques (marbrures ; oliguries ; extrémités froides)
- arythmie sévère ;
- FC < 40 ou > 130 bpm.

➤ Neurologique :

- Confusion ; somnolence

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

■ ECG:

1. Tachycardie sinusale
2. peut montrer des signes orientant vers une étiologie particulière:
 - Signes d'ischémie myocardique: SCA
 - Hypertrophie VG, AG
 - Troubles du rythme.

■ RX du thorax :

1. Augmentation de la trame vasculaire avec redistribution vers les sommets.
2. -Opacités réticulaires
3. -Lignes septales de Kerley
4. -scissurites.
5. -Opacités floconneuses bilatérales en «aile de papillon»
6. -Souvent un épanchement pleural généralement bilatéral



EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Echocardiographie :

- Examen clé,
- Pressions pulmonaires +Taille des cavités cardiaques +Fonction ventriculaire gauche +Évaluation d'une valvulopathie

- Biologie:

- Gazométrie sanguine:

- Hypoxémie

- Hypocapnie

- Hypercapnie , acidose =gravité+++ +

- Ionogramme ,Créatinine ,glycémie +NFS,

- +Enzymes cardiaques ;troponine. **+dosage de BNP++**

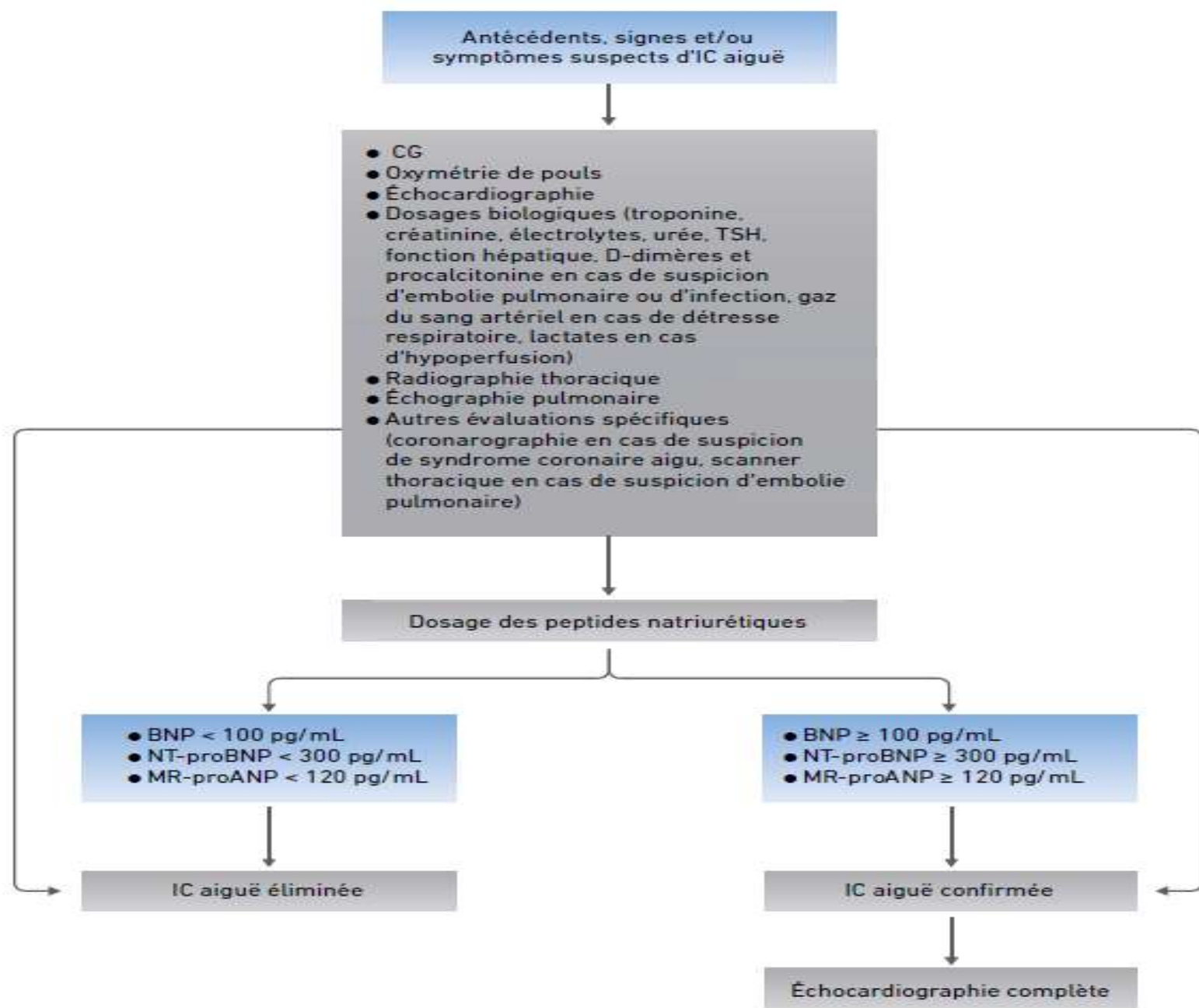


Fig. 6 : Algorithme diagnostique d'une insuffisance cardiaque aiguë nouvelle.



PRISE EN CHARGE
(OAP)

Traitement symptomatique

- Position demi-assise.
- Laisser à jeun (pratique si assistance respiratoire !).
- Poser 1 VVP ; KT veineux central et artériel en cas de choc.
- Monitoring : PA, FC, température, Sat O2, fréquence respiratoire, scope-ECG continu,-diurèse.
- Oxygénothérapie (nasale ou au masque) si saturation < 90% ou PaO2 < 60 mmHg.
- Équilibre de la glycémie.
- La saignée est très rarement employée.

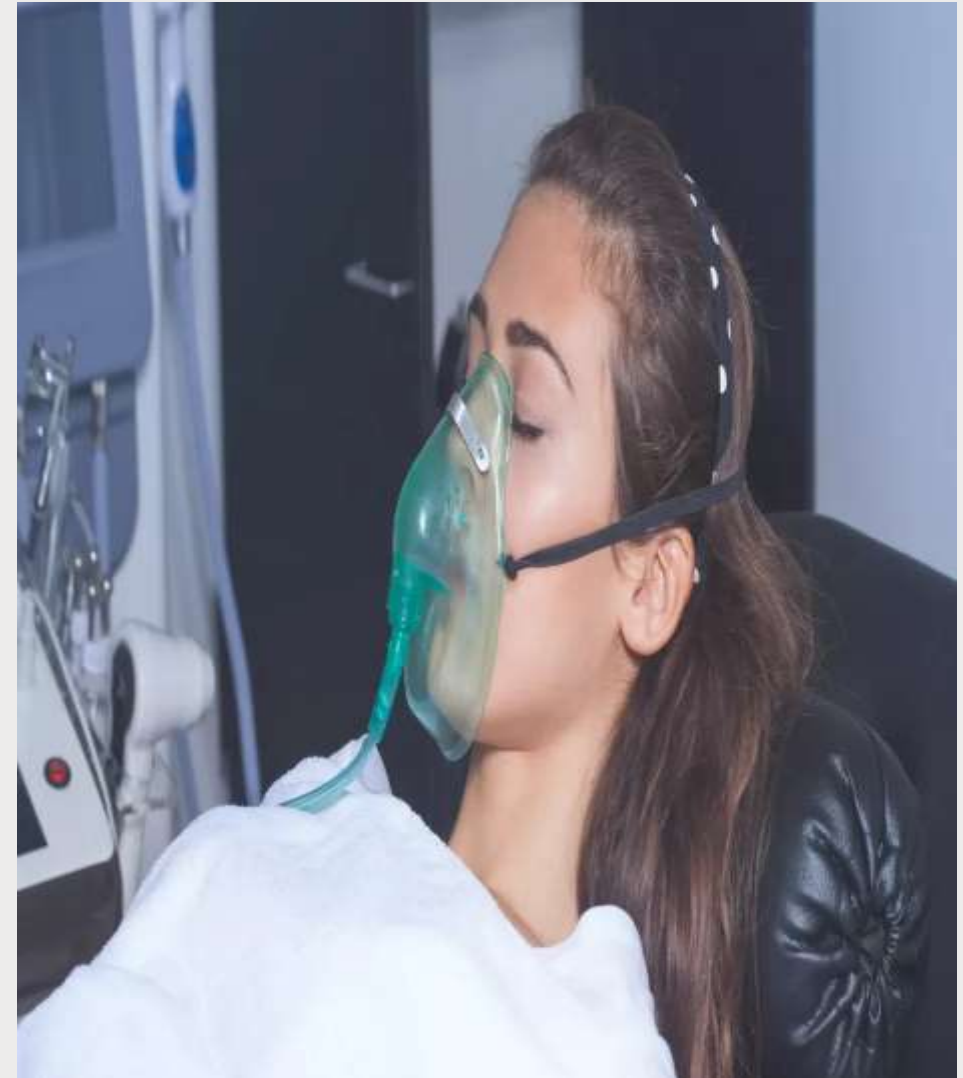
1-Oxygénothérapie

Correction de l'hypoxie

Maintient d'une **pO₂>60mmHg** ou **saturation >90%** en apportant de l'oxygène libre via un masque nasal.

La posologie utilisée a été la suivante:

- 15L/min dès la prise en charge
- 9L/min 5h après
- 6L/min 18h après



2. Ventilation non invasive

Méthode d'assistance respiratoire, évitant l'abord endotrachéal:

Pression positive continue ou CPAP

- Maintient d'une pression positive en continu sans délivrer de débit inspiratoire spécifique
- réouverture des alvéoles collabées
- redistribution de liquide pulmonaire vers le lit capillaire
- rééquilibre des pressions , mise au repos du muscle respiratoire
- Séances de 1h toutes les 4h, puis toutes les 6h (évolution favorable)
- Remarque: une période d'adaptation pour le patient peut être nécessaire et sa coopération est importante .



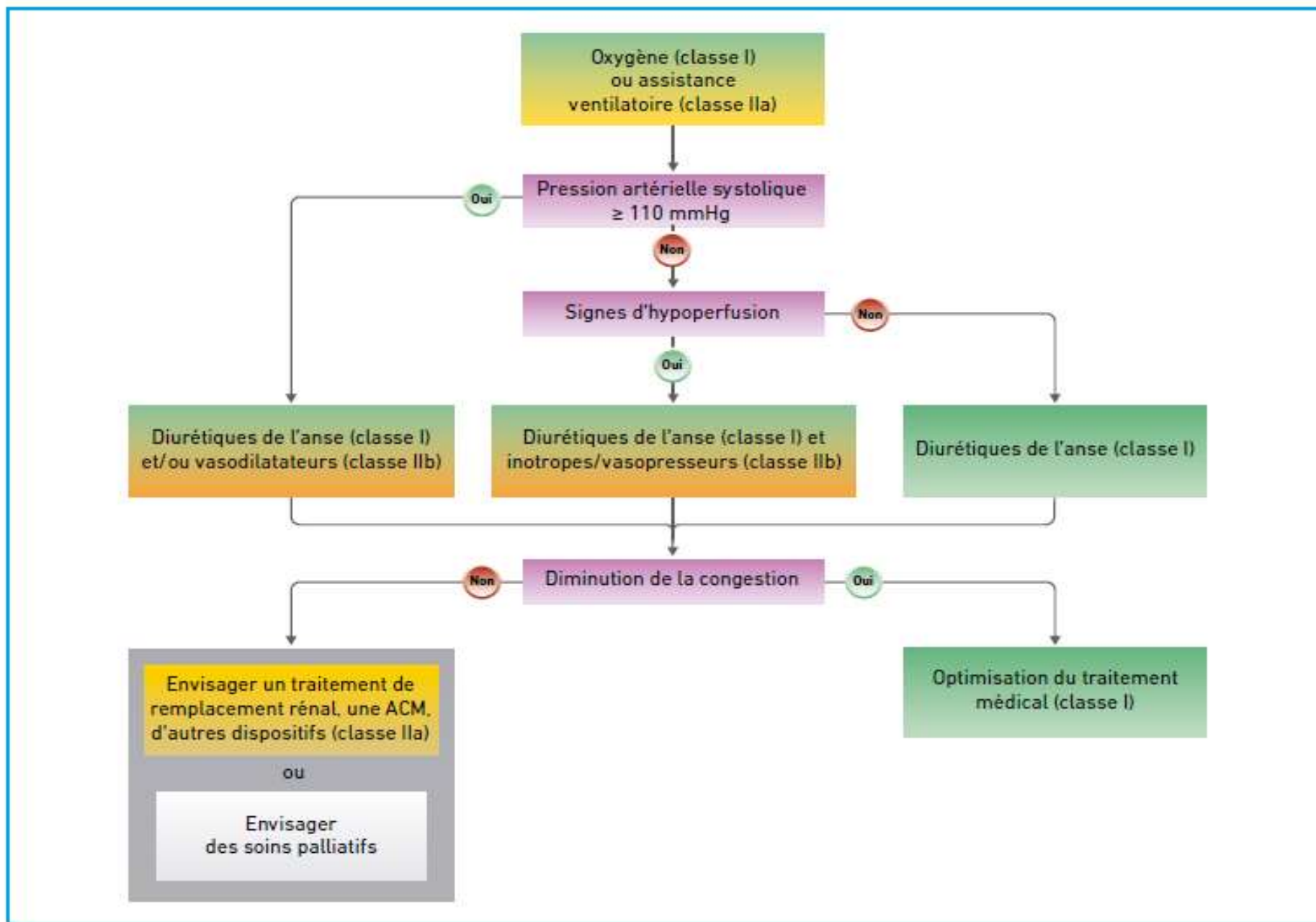
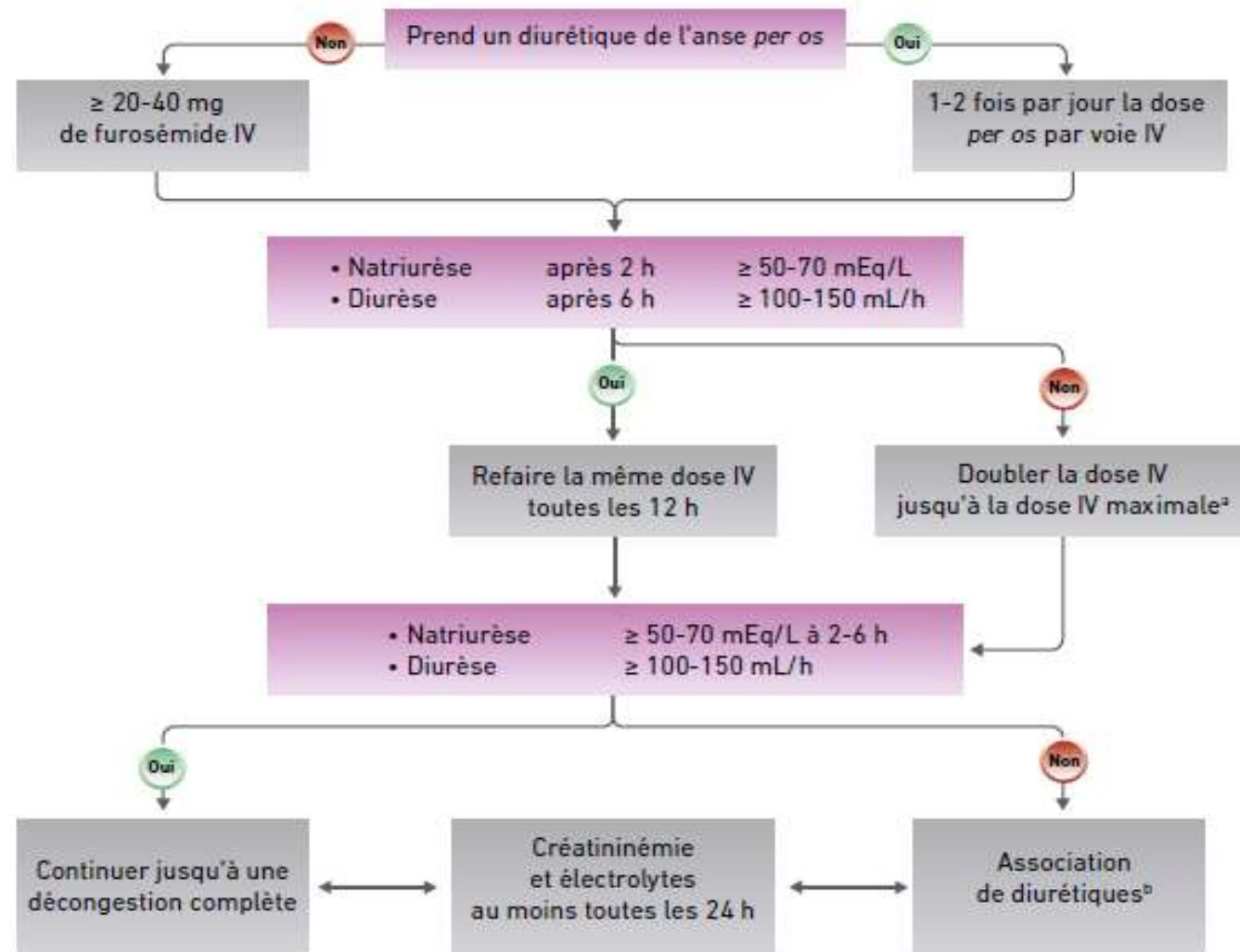


Fig. 8 : Prise en charge d'un œdème pulmonaire.

4-Perfusion de diurétiques d'action rapide

- *LASILIX® Furosémide* en IV
diminuer la congestion pulmonaire
- Classe pharmacologique:
Diurétique de l'anse à action rapide:
 - demi vie courte
 - action brève
- Mode d'action:
inhibition de la réabsorption de Na Cl au niveau de l'anse de Henlé
action **diurétique**
 ↘ volémie → ↘ Pc

action **vasodilatatrice**
 ↘ pré-charge → améliore le travail du cœur



^a La dose maximale quotidienne de diurétique de l'anse par voie IV est généralement considérée comme 400-600 mg de furosémide ; une dose jusqu'à 1 000 mg peut être envisagée chez les patients qui ont une fonction rénale sévèrement altérée.

^b Ajout à un diurétique de l'anse d'un diurétique qui a un site d'action différent, par exemple un thiazidique ou la métolazone ou l'acétazolamide.

Fig. 13: Traitement diurétique dans l'insuffisance cardiaque aiguë.

1/ Anamnèse :

Mode d'installation des symptômes, ATCD cardio-vasculaires, épisodes antérieurs, modifications thérapeutiques, syndrome coronarien aigu.

2/ Recherche de facteurs précipitants :

- | | |
|---|---|
| ▪ IDM | ▪ Ecart de régime hyposodé |
| ▪ Tachyarythmie / Bradyarythmie | ▪ Prise de toxiques ou médicaments |
| ▪ Poussée Hypertensive | ▪ Déséquilibre hormonal/métabolique |
| ▪ Infection (Pneumopathie, endocardite) | ▪ Cause mécanique : rupture de cordage, rupture paroi libre,... |
| ▪ Inobservance médicamenteuse | |

3/ Clinique :

Apparition rapide de signes et/ou de symptômes d'insuffisance cardiaque ; Recherche des signes de congestion et/ou d'hypoperfusion.

| Symptômes (typiques) | Signes (plus spécifiques) |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Dyspnée▪ Orthopnée▪ Dyspnée paroxystique nocturne▪ Limitation de l'activité physique▪ Asthénie▪ Bruit de galop | <ul style="list-style-type: none">▪ Déplacement du choc de pointe▪ Turgescence jugulaire▪ Hépatomégalie▪ Reflux hépato-jugulaire▪ Ascite▪ Œdème des membres inférieurs |

4/ Examens Complémentaires :

- ECG
- Echographie thoracique au lit du patient : lignes B, épanchement pleural, élévation des pressions de remplissage VG, rapport VD/VG, valvulopathie importante, tamponnade, calibre VCI
- Radiographie pulmonaire : recherche d'autre cause de dyspnée
- Biologie : ionogramme, urée, créatininémie, NFS, gazométrie artérielle, troponine, BNP (En cas de doute diagnostic)

Signes de gravité :

Respiratoire : FR > 25 ; Sat < 90 % sous O₂ ; mise en jeu des muscles respiratoires accessoires,

Hémodynamique : TAS < 90 ou > 140 mmHg ; arythmie sévère ; FC < 40 ou > 130 bpm,

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Délai Diagnostic - Traitement = 30 - 60 min

TRAITEMENT CONVENTIONNEL

1. Position demi-assise.
2. Oxygène :
 - MHC 15 L/min.
3. Dérivés nitrés (Risordan®) si TA systolique > 110 mmHg en dehors des CI (RAo serré, Inhibiteur de la 5-Phosphodiesterase).
 - Bolus : 2-4 mg IVD toutes les 5 min si TAS > 140 (Ou TNT 2 bouffées si ø de VVP).
 - Entretien : IVSE 1 mg/h puis augm. de 1 mg/h toutes les 5 min tant que TAS > 110.
4. Diurétique (Furosémide®) :
 - 40 mg IVD (Ou 0,5 mg/kg pour poids extrêmes).
 - ICC décompensée : donner IV la dose matinale (Per os) sans dépasser 120 mg.
 - Adapter la dose de Furosémide à la diurèse pour un objectif > 800 ml/6 h.
5. Ventilation :
 - Si SpO₂ < 90 % sous 15 L/mn d'O₂ ou détresse respi : ventilation non invasive au choix :
 - CPAP à augmenter avec objectif de PEEP à 8-10 cmH₂O.
 - Ventilation à 2 niveaux de pression (VSAI + PEEP) : PEEP à 8 à 10 cmH₂O, aide 5 à augmenter avec max 15 cmH₂O. BPCO, sujet âgé, fatigue respiratoire ++.
 - Morphine déconseillée.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

- SCA : reperfusion coronaire (cf. protocole RENAUI).
- Trouble du rythme (cf. protocole RENAUI) :
 - Tachycardie : cardioversion = AG.
 - Bradycardie : Isuprel / Stimulation percutanée.
- Sepsis : antibiothérapie adaptée.

CRITERES DE GRAVITE

- Traitement du choc (cf. infra)
- Support ventilatoire (cf. infra)
- Transfert en unité de soins intensif (USIC/Réanimation)

ORIENTATION PREHOSPITALIERE / HOSPITALIERE

Certitude diagnostique



RÉÉVALUATION CLINIQUE

Dans les 30 à 60 min

Poursuite nitrés selon TAS ; nouvelle dose de diurétiques selon diurèse ; considérer VNI selon état respiratoire

OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

Amélioration de l'état hémodynamique

Restauration de l'oxygénation

Amélioration des symptômes

DEGRADATION CLINIQUE CHOC CARADIOGENIQUE

- **Si hypotension :**
Noradrénaline® IVSE en débutant à 0,5-1 mg/h. Associer en deuxième intention la Dobutamine : débiter à 5 µg/kg/min, augmenter progressivement jusqu'à 20µg/kg/min.
- **Si collapsus, détresse respiratoire ou troubles de la conscience :**
Intubation.
- **Si pas d'amélioration et/ou défaillance d'organe :** penser à l'assistance circulatoire (Contact cardio CHU Grenoble Alpes : 06 11 96 11 97, contact réa CHANGE Annecy : 04 50 63 68 68, contact réa CHMS Chambéry : 04 79 96 50 41, contact CHU Lyon par samu 69 : 04 72 68 93 00).

MERCI POUR VOTRE ATTENTION

