

L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : présentations cliniques, diagnostic et prise en charge thérapeutique

Acute Heart Failure in the Emergency Settings: Clinical Presentations, Diagnosis and Therapeutic Management

N. Peschanski · P. Ray · A. Depil-Duval · A. Renard · A. Avondo · T. Chouihed

Reçu le 23 février 2018 ; accepté le 11 mai 2018
© SRLF et Lavoisier SAS 2018

Résumé L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie fréquente dont l'incidence croît dans tous les pays développés et dont la morbidité est effroyable. Devant une dyspnée aiguë, maître symptôme de la décompensation, le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) reste difficile aux urgences. En effet, les connaissances ayant permis de comprendre

les mécanismes physiopathologiques, le concept nosologique d'une seule entité clinique a évolué vers la notion de syndromes d'ICA (SICA) intégrant plusieurs cadres nosographiques de la décompensation d'une IC chronique au tableau de détresse respiratoire aiguë dans l'œdème aigu du poumon cardiogénique, voire au choc cardiogénique. Afin de poser le diagnostic devant ces différentes formes de décompensations aiguës, l'urgentiste a recours à des examens complémentaires qui permettent de déterminer l'étiologie de l'épisode d'IC. Si la réalisation de l'électrocardiogramme et celle de la radiographie thoracique restent indispensables, l'utilisation de biomarqueurs cardiaques, au premier rang desquels les peptides natriurétiques se sont imposés, fait aujourd'hui partie intégrante des outils nécessaires à l'élaboration de la démarche diagnostique. Par ailleurs, la généralisation progressive de l'échographie clinique au sein des services d'urgences permet aujourd'hui d'améliorer la démarche diagnostique et de proposer une approche thérapeutique plus rapide. Ainsi, le concept moderne de « Time-to-therapy » prend-il tout son sens aux urgences où l'utilisation optimisée des différents traitements médicamenteux doit s'associer aux supports d'oxygénothérapie souvent nécessaires à la prise en charge de la dyspnée aiguë. Cet article se propose de faire une revue de la littérature et des recommandations actuelles afin d'assurer une prise en charge optimale des SICA aux urgences et en extrahospitalier.

N. Peschanski (✉) · A. Depil-Duval
Service des Urgences, Centre hospitalier Eure-Seine,
F-27000 Évreux, France
e-mail : n.peschanski@neuf.fr

N. Peschanski
Normandie Univ, UNIROUEN, INSERM U1096,
F-76000 Rouen, France

CIRCE-Normandie Évreux-Vernon, F-27000 Évreux, France

P. Ray
Service d'accueil des Urgences, Hôpital Tenon,
GHUEP, AP-HP, F-75020 Paris, France

DHU FAST, UPMC BIOSFAST,
Faculté de Médecine Sorbonne-Université, F-75013 Paris, France

A. Renard
Structure des Urgences,
Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne,
F-83000 Toulon, France

A. Avondo
Département Urgences-SAMU-SMUR,
Centre Hospitalier Universitaire de Dijon,
F-21000 Dijon, France

T. Chouihed
Service des Urgences SAMU-SMUR de Nancy,
CHRU de Nancy, F-54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

INSERM, Centre d'Investigations Cliniques Plurithématique
1433, Institut Lorrain
du Cœur et des Vaisseaux, Groupe Choc, INSERM U1116,
Faculté de Médecine,
F-54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

Mots clés Insuffisance cardiaque aiguë · Fonction ventriculaire gauche · Œdème aigu pulmonaire · Dyspnée paroxystique · Ventilation non invasive

Abstract Heart failure (HF) is a common disease, with incidence increasing in all developed countries, and with an appalling impact on mortality. Acute dyspnea is the main symptom of congestive HF decompensation and the diagnosis of acute heart failure (AcHF) remains difficult in an emergency setting. Indeed, a better understanding of the

pathophysiological mechanisms, made the concept of a single clinical entity evolve toward the notion of acute HF syndrome (AcHFS) integrating several frameworks of HF, from the decompensation of a congestive HF to the acute respiratory distress due to acute cardiogenic pulmonary edema (cAPE), and even cardiogenic shock. In order to make a diagnosis when faced with these different forms of acute decompensations, the emergency physician needs complementary work-up in order to determine the etiology of the acute episode of HF. Although the electrocardiogram and the chest X-ray are still essential, the use of cardiac biomarkers, most importantly natriuretic peptides, has become an integral part of the tools needed to develop the right diagnostic approach. In addition, the progressive generalization of clinical point-of-care ultrasound has improved diagnostic ability and given an opportunity to quicken therapeutic management. Thus, the modern concept of “Time-to-therapy” makes sense in the emergency setting where the optimized use of different drug treatments must be associated with the oxygen delivery supports often necessary for the management of acute dyspnea. This article proposes a review of the literature and current recommendations to ensure optimal management of SICA (Syndrome d’Insuffisance Cardiaque Aiguë) in an emergency setting, from the out-of-hospital field to the bedside within the emergency department.

Keywords Acute heart failure · Left ventricular function · Acute pulmonary edema · Paroxysmal dyspnea · Non-invasive ventilation

Introduction

L’insuffisance cardiaque (IC) est un motif fréquent d’admission aux urgences. Problème majeur de santé publique, elle est associée à une morbidité élevée malgré une grande variété de thérapeutiques. Le mode d’entrée dans la maladie correspond le plus souvent à la décompensation aiguë d’une IC chronique (Da-ICC) entraînant fréquemment une hospitalisation. Au plan nosologique, l’IC aiguë (ICA) représente un ensemble syndromique multifactoriel dont les connaissances ont évolué sans aboutir à une définition consensuelle. Cela traduit la complexité et l’hétérogénéité des tableaux cliniques rencontrés qui sont autant d’obstacles à la caractérisation d’une entité unique et à une prise en charge thérapeutique uniforme. Pour mieux appréhender ce changement de paradigme, il convient d’avoir une approche physiopathologique des différents symptômes conduisant à la définition moderne de syndrome d’ICA ou SICA.

Définitions, épidémiologie et physiopathologie

L’IC se définit par l’incapacité du cœur à fournir un débit cardiaque (DC) adapté aux besoins de l’organisme. Cependant, d’un cadre nosographique se résumant à la seule dysfonction myocardique du ventricule gauche (VG), la notion de SICA, apparue en 2005, correspond à une analyse et une compréhension plus précises des mécanismes physiopathologiques [1–3]. Ainsi, deux approches, plus ou moins intriquées selon le mode d’entrée et le stade évolutif de la maladie, permettent aujourd’hui de définir l’IC à partir de la mesure de la fraction d’éjection du VG (FeVG) à l’échocardiographie [4] :

- l’IC à FeVG préservée (ICFep), correspondant au concept vasculaire, dont les symptômes prédominants sont une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) et un tableau de congestion pulmonaire avec une FeVG supérieure ou égale à 50 % ;
- l’IC à FeVG diminuée (ICFed), correspondant au concept cardiaque, avec un tableau clinique d’aggravation progressive, une PAS souvent normale et peu de signes de congestion pulmonaire, mais d’importants œdèmes dans un contexte de FeVG basse inférieure à 40 % ;
- l’IC à FeVG intermédiaire (ICFEi), définie plus récemment, avec une FeVG intermédiaire (40–49 %).

La Da-ICC est définie comme un syndrome caractérisé par l’apparition plus ou moins rapide d’une dyspnée, d’œdèmes des membres inférieurs (OMI) et/ou d’une asthénie d’intensité croissante. C’est une présentation commune de la pathologie, devenue un problème majeur de santé publique dont l’incidence et la prévalence augmentent dans tous les pays développés. Elle représente le principal motif d’admission hospitalière chez les patients de plus de 65 ans [5,6]. Cette pathologie reste associée à une morbidité élevée malgré les traitements médicamenteux et l’utilisation de moyens thérapeutiques adjuvants comme la ventilation à pression positive et l’ultrafiltration [7–10]. La mortalité reste effrayante et n’a pas diminué depuis l’avènement des diurétiques et des inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC), atteignant 12 % pendant le séjour hospitalier et 40 % dans les deux ans suivant la première hospitalisation [5,6]. Cela peut être attribué à la grande variété des étiologies cardiaques, rénales, inflammatoires, infectieuses ou hémodynamiques à l’origine de la Da-ICC, mais c’est surtout le dysfonctionnement cardiovasculaire et la récupération incomplète du DC à long terme, quel que soit le stade d’IC, qui grèvent le pronostic [7–11].

Présentations cliniques

Classification des SICA

L’approche diagnostique du SICA a évolué jusqu’à la caractérisation récente de différents « phénotypes », syndromes

hétérogènes allant de l'aggravation d'une ICC congestive à l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique (OAPc) jusqu'au tableau de choc cardiogénique (CC) compliquant un syndrome coronarien aigu (SCA) [12–16]. Le SICA est défini par l'apparition ou la modification plus ou moins rapide de signes d'IC selon six scénarii de présentations cliniques différentes, classées par ordre de fréquence décroissante (Fig. 1) [17].

- **Da-ICC** : congestion et œdèmes périphériques sans signes de CC ni de poussée hypertensive ;
- **œdème pulmonaire cardiogénique** : détresse respiratoire aiguë associée à une tachypnée, une orthopnée, des râles crépitants bilatéraux, la saturation en oxygène (SpO₂) étant généralement abaissée et marquant l'hypoxémie ;
- **insuffisance cardiaque hypertensive** : signes et symptômes d'IC accompagnés d'une PAS élevée ;
- **choc cardiogénique** : hypoperfusion tissulaire induite par l'IC, associée à une PAS généralement abaissée (PAS < 90 ou 40 mmHg, inférieure à la PAS habituelle), des signes d'hypoperfusion périphérique et une baisse de 30 mmHg de la pression artérielle moyenne (PAM), ainsi qu'une oligurie–anurie (diurèse < 0,5 ml/kg par heure) ;
- **IC droite isolée** : syndrome de bas débit en l'absence de congestion pulmonaire, associé à une augmentation de pression des veines jugulaires (PVJ) et à une faible pression de remplissage du VG ;

- **ICA secondaire à un SCA** : tableau clinique variable et polymorphe s'inscrivant dans les complications immédiates d'un SCA.

Le SICA peut donc survenir soit sur un cœur considéré comme antérieurement sain (de novo), soit correspondre à une Da-ICC (gauche, droite ou mixte), soit secondairement à une atteinte myocardique plus ou moins étendue (SCA, CC, trouble du rythme ou de l'automatisme cardiaque). Sur le plan hémodynamique, cette approche physiopathologique permet de distinguer les tableaux d'IC où la volémie globale est normale ou élevée, au premier rang desquels on retrouve la Da-ICC congestive, à ceux où la volémie est normale ou abaissée comme l'ICA de novo ou du patient l'hypertendu chronique, l'OAPc, le CC ou l'ICA du SCA [18]. Ce nouveau paradigme permet aujourd'hui d'envisager une stratégie de prise en charge précoce se fondant sur l'examen clinique et la PAS selon cinq scénarii différents proposés en 2008 (Tableau 1) [2].

Diagnostic positif

Anamnèse et interrogatoire

Le contexte anamnestique reste la base du diagnostic. L'interrogatoire minutieux recherche dans les antécédents et les traitements des arguments en faveur d'une cardiopathie

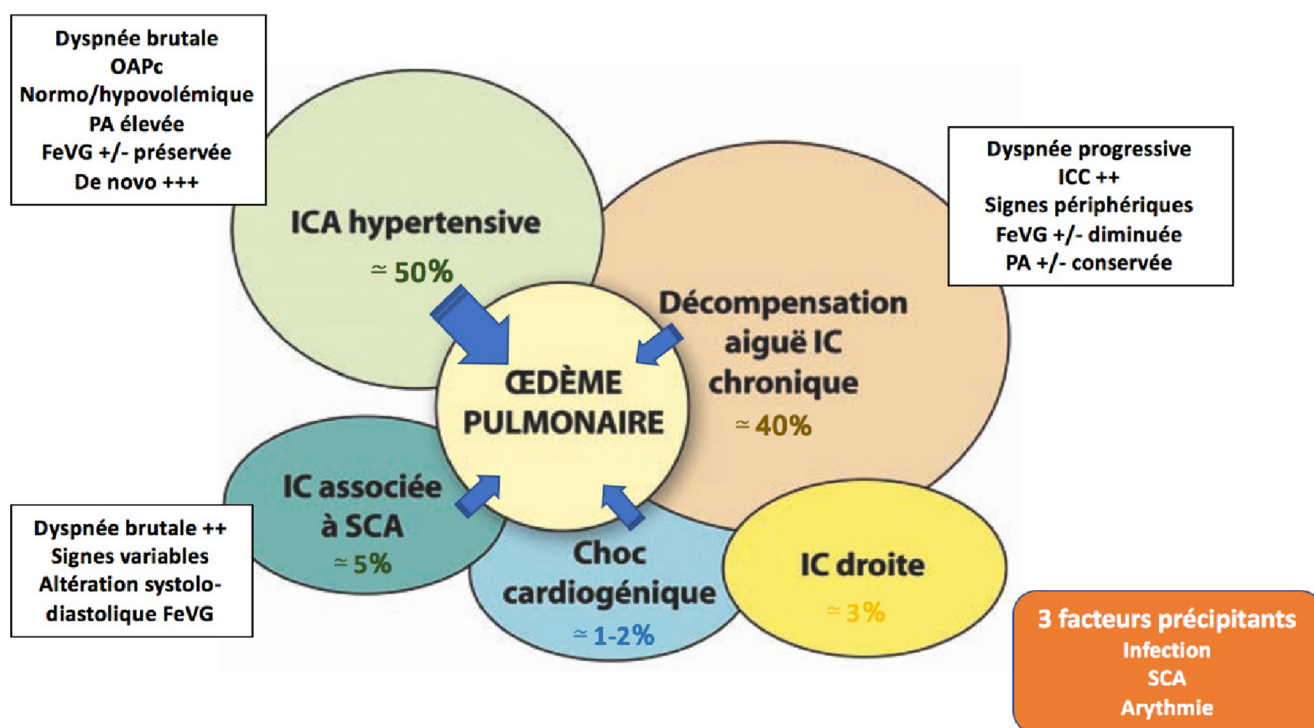


Fig. 1 Classification clinique de l'insuffisance cardiaque aiguë adaptée de Dickstein et al. [17]

Tableau 1 Scenarii cliniques du syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA) d'après Mebazaa et al. [2]			
Scenarii cliniques	Fréquence	Clinique	Physiopathologie
Dyspnée ± congestion & PAS > 140 mmHg	≈ 50 %	Début brutal Œdème pulmonaire diffus Normovolémie	FeVG souvent préservée HTA d'origine vasculaire Diminution de la compliance du VG
Dyspnée ± congestion & 100 mmHg < PAS < 140 mmHg	≈ 30 %	Apparition progressive Signes périphériques++ Augmentation du poids	Rétention hydrosodée progressive IC chronique++ FeVG souvent diminuée
Dyspnée ± congestion & PAS < 100 mmHg	≈ 10 %	Apparition brutale (choc cardiogénique) ou progressive (IC terminale) Congestion peu marquée Signes d'hypoperfusion	IC chronique avancée FeVG fortement diminuée Choc cardiogénique
Dyspnée ± congestion & SCA	≈ 5 %	Apparition brutale Signes ECG	Ischémie myocardique Altération systolodiastolique de la FeVG
ICA droite isolée	≈ 3 %	Apparition brutale ou progressive Signes de congestion veineuse systémique	Dysfonction VD HTAP

PAS : pression artérielle systolique ; FeVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTA : hypertension artérielle ; VG : ventricule gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; SCA : syndrome coronarien aigu ; ECG : électrocardiogramme ; ICA : insuffisance cardiaque aiguë ; VD : ventricule droit ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

préexistante (facteurs de risque cardiovasculaire, ICC, coronaropathie, hypertension artérielle, valvulopathie, troubles du rythme), d'un diabète ou d'un diagnostic différentiel. L'interrogatoire recherche un terrain évocateur, les modalités d'apparition (brutales ou progressives) ainsi que les signes associés. L'histoire clinique récente représente un élément clé du diagnostic : prise de poids rapide, asthénie, majoration progressive d'une dyspnée d'effort, orthopnée, bendopnée (dyspnée provoquée par l'inclinaison du buste en avant, quasi pathognomonique), dyspnée paroxystique nocturne. En outre, l'anamnèse doit rechercher les facteurs de décompensation aiguë : douleur thoracique, palpitations, syndrome infectieux, modification thérapeutique, facteurs environnementaux (pics de pollution) [19]. Le diagnostic positif peut être évoqué dès la phase préhospitalière et l'appel à la régulation médicale du Samu-Centre 15. En effet, la dyspnée aiguë est un motif d'appel fréquent en régulation conduisant à rechercher les arguments en faveur du diagnostic de SICA ainsi que les critères de gravité [18].

Examen clinique

L'examen clinique évalue la fonction respiratoire et recherche une dyspnée dont l'intensité est classiquement hiérarchisée selon l'échelle de la NYHA. La dyspnée aiguë ou rapidement progressive est l'élément clé de l'examen permettant d'évoquer le diagnostic même si la capacité du médecin urgentiste à différencier cliniquement un SICA d'une autre étiologie reste limitée. Cependant, certaines caractéristiques

(orthopnée, bendopnée, dyspnée paroxystique nocturne) possèdent une grande spécificité diagnostique, et l'examen clinique s'attache à rechercher les signes de gravités : [19]

- tachypnée avec fréquence respiratoire (FR) supérieure à 30/min ou bradypnée FR inférieure à 15, voire pauses respiratoires ;
- signes de lutte : polypnée, balancement thoracoabdominal, tirage ;
- signes d'hypoxémie : cyanose, confusion, convulsions, incapacité à parler ;
- signes d'hypercapnie : somnolence, sueurs, *flapping*.

L'auscultation pulmonaire recherche des signes de congestion : râles crépitants (signant l'atteinte alvéolaire) ou sous-crêpitants, souvent bilatéraux, déclives et symétriques, épanchement pleural (abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion, abolition des vibrations vocales, souffle pleurétique, frottement pleural). La présence de râles sibilants peut traduire une obstruction des voies aériennes par dilatation des veines péribronchiques (« asthme cardiaque ») et orienter à tort vers une pathologie bronchopulmonaire, en particulier chez le sujet âgé [19].

L'examen cardiovasculaire recherche des signes de mauvaise tolérance hémodynamique :

- signes de choc et d'hypoperfusion périphérique : extrémités froides, marbrures, oligoanurie, augmentation du temps de recoloration cutanée ;

- tachycardie : fréquence cardiaque (F_c) supérieure à 120/min ;
- hypotension : PAS inférieure à 90 mmHg.

L'auscultation cardiaque recherche une tachycardie, régulière ou non, parfois masquée par un traitement bêtabloquant. Elle recherche des bruits sourds surajoutés qui réalisent un rythme à trois temps (B3, très spécifique de galop protodiastolique causé par une décélération soudaine du flux sanguin de l'oreillette gauche pendant le remplissage passif du VG peu compliant), voire plus rarement à quatre temps (B4 télédiastolique correspondant à la systole auriculaire) (Fig. 2) [20]. Un éclat de B2 au foyer pulmonaire peut être entendu lorsqu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). L'auscultation recherche un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle correspondant à une dilatation de l'anneau mitral. La palpation précordiale recherche une déviation du choc de pointe en bas et en dehors qui traduit la dilatation du VG.

L'examen explore le retentissement sur la fonction ventriculaire droite [21] :

- œdèmes périphériques déclives, prédominant aux membres inférieurs (OMI), classiquement mous, blancs, symétriques, indolores, prenant le godet ;
- turgescence jugulaire (TJ) ;
- reflux hépatojugulaire (RHJ) traduisant l'augmentation de la PVJ après compression manuelle du foie (l'expansion de la veine jugulaire signant l'existence d'une congestion hépatique et l'incapacité du VD à assimiler le volume sanguin mobilisé par la compression) ;
- hépatomégalie douloureuse à la compression ou spontanément.

La recherche du pouls jugulaire (variation systolodiastolique du reflux jugulaire chez le patient en position demi-assise à 45°) reflète la PVJ (mesurée à partir de l'angle sternal, anormale si > 9 cm) et permet d'évaluer le degré de congestion [21].

Sur le plan hémodynamique, la PAS est très variable, bien qu'elle représente l'élément clinique pronostique le plus important influant sur la morbidité, mais elle reflète

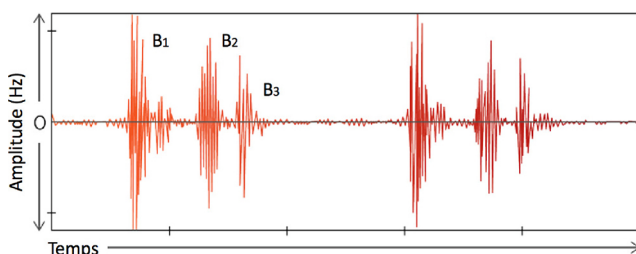


Fig. 2 Représentation visuelle des bruits du cœur à l'auscultation précordiale avec rythme de galop et B3 surajouté, adaptée de Drazner et al. [20]

assez bien la dysfonction du VG, celle-ci étant le plus souvent préservée lorsque la PAS est supérieure à 140 mmHg, limitée lorsque la PAS se trouve entre 100 et 140 mmHg et probablement altérée lorsque la PAS est inférieure à 100 mmHg [16,22].

Examens paracliniques

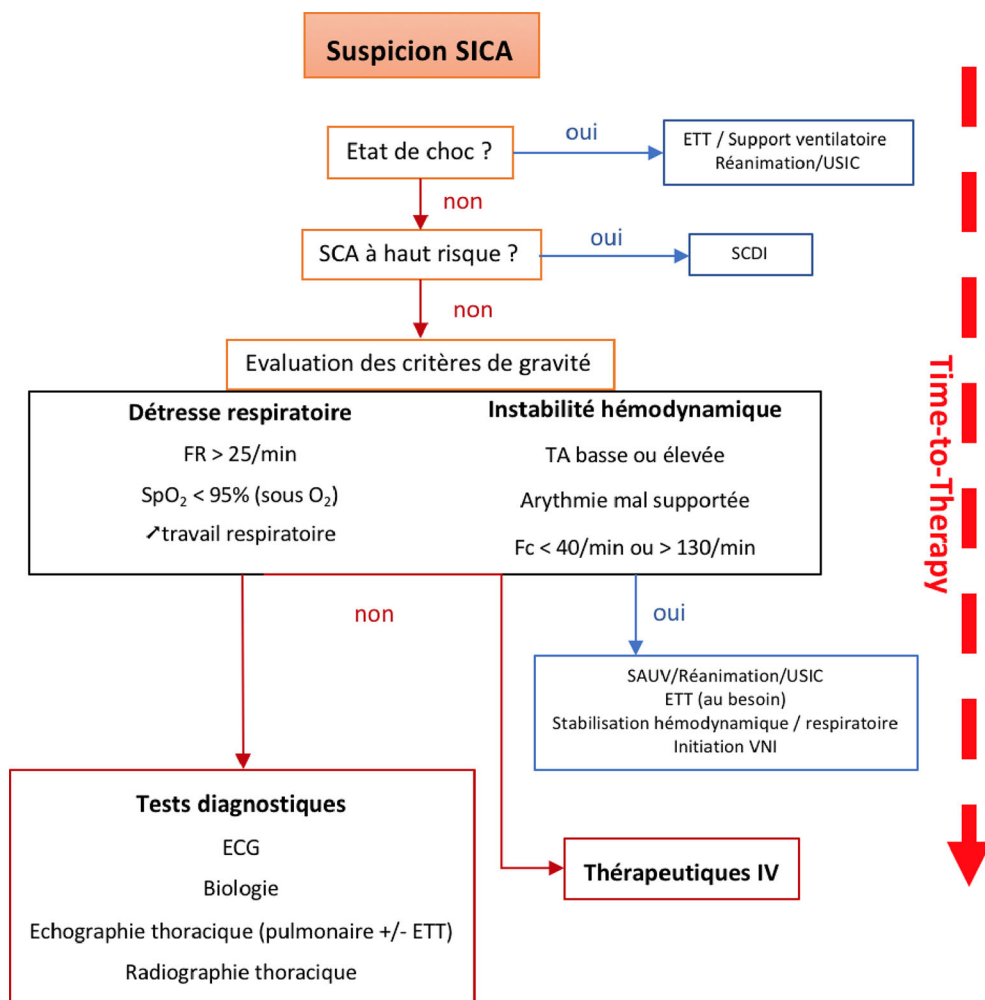
Ils permettent de confirmer le diagnostic, de déterminer l'étiologie ou d'orienter vers une autre pathologie, et interviennent dans la stratification du risque et l'évaluation pronostique. L'électrocardiogramme (ECG), la radiographie thoracique et les examens biologiques sont systématiques et réalisés en routine aux urgences où le développement de l'usage de l'ultrasonographie clinique permet de proposer, depuis 2015, un algorithme diagnostique intégrant l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) et l'échographie pulmonaire (Fig. 3) [23].

• Électrocardiogramme

La réalisation de l'ECG est systématique et précoce. Il renseigne sur la fréquence et la nature du rythme cardiaque et permet de dépister les troubles du rythme et de la conduction. La recherche de signes faisant évoquer l'existence d'une cardiopathie sous-jacente (hypertrophie ventriculaire gauche [HVG], bloc de branche, ondes Q de nécrose) et d'éléments en faveur d'un facteur de décompensation nécessitant une prise en charge spécifique est systématique : SCA, troubles du rythme, au premier rang desquels l'arythmie par fibrillation atriale (FA), et troubles de la conduction. Un ECG normal fait discuter le diagnostic de SICA (Tableau 2) [19].

• Radiographie thoracique

En raison de l'état clinique du patient, la réalisation du cliché s'effectue le plus souvent chez un patient alité en position demi-assise rendant son interprétation éloignée des standards radiologiques. C'est un des examens complémentaires les plus utiles pour identifier d'éventuels diagnostics différentiels même s'il peut exister un décalage radioclinique, en particulier dans l'OAPc « flash » [24]. Elle recherche des signes d'œdème interstitiel (opacités linéaires horizontales de 1 à 2 mm : lignes de Kerley B), une atteinte alvéolaire (opacités périphériques floconneuses bilatérales et symétriques à contours flous dites en « ailes de papillon ») et, plus rarement, des épanchements pleuraux (opacités denses, homogènes, déclives, concaves : courbe de Damoiseau, à limite supérieure floue et prolongée par une opacité axillaire : ligne bordante). Elle recherche également une redistribution vasculaire vers les apex et une cardiomégalie (index cardiothoracique > 50 %). En cas de dilatation du VG associée, il peut



SICA : Syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë ; ETT : échocardiographie trans-thoracique ;
 USIC : Unité de soins intensifs cardiologiques ; SCA : syndrome coronarien aigu ; IV : intraveineux ;
 SCDI : salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle ; FR : fréquence respiratoire ;
 SpO₂ : saturation en oxygène (pléthysmographie) ; TA : tension artérielle ; Fc : fréquence cardiaque ;
 ECG : électrocardiogramme ; SAUV : salle d'accueil des urgences vitales ; VNI : ventilation non-invasive

Fig. 3 Algorithme de prise en charge d'un SICA proposé par la Heart Failure Association de l'European Society of Cardiology, l'European Society of Emergency Medicine et la Society of Academic Emergency Medicine, adapté de Mebazaa et al. [23]

Tableau 2 Performances diagnostiques des différentes anomalies ECG retrouvées dans le SICA aux urgences d'après Wang et al. [19]

	Sensibilité	Spécificité	RV+ (IC 95 %)	RV- (IC 95 %)
Tout résultat anormal	0,50	0,78	2,2 (1,6-3,1)	0,64 (0,47-0,88)
Fibrillation atriale	0,26	0,93	3,8 (1,7-8,8)	0,79 (0,65-0,96)
Modification de l'onde T	0,24	0,92	3,0 (1,7-5,3)	0,83 (0,74-0,92)
Sus-ST	0,05	0,97	1,8 (0,80-4,0)	0,98 (0,94-1,0)
Sous-ST	0,11	0,94	1,7 (0,97-2,9)	0,95 (0,90-1,0)

exister une saillie de l'arc inférieur gauche qui plonge sous le diaphragme (Fig. 4) [25].

- Échocardiographie transthoracique

L'ETT couplée au doppler représente l'examen complémentaire le plus performant pour la détermination de la fonction myocardique et l'estimation précise de la FeVG. Elle permet l'étude de nombreux paramètres cardiaques, de confirmer la présence d'une éventuelle cardiomyopathie sous-jacente et d'établir rapidement un diagnostic étiologique. Elle possède une bonne fiabilité interopérateur et reste l'examen de référence pour poser le diagnostic aux urgences chez les patients se présentant pour dyspnée sans IC connue. Elle permet de classer le type d'IC (en utilisant les règles de Simpson modifiée) par l'évaluation de la fonction systolique du VG (fraction de raccourcissement, FeVG) mais ne permet pas d'exclure le diagnostic de SICA en cas de FeVG conservée, et sa performance diagnostique peut être limitée par l'échogénicité des patients [26]. Peu utilisée dans les services d'urgences, exigeant un opérateur entraîné et des équipements coûteux, elle est recommandée en première intention en cas de CC ou de signes d'hypoperfusion et s'effectue rapidement dans les autres cas [4,18].

- Échographie pleuropulmonaire

Elle est devenue un outil diagnostique essentiel de la démarche diagnostique d'une dyspnée aiguë aux urgences [26]. Elle présente une excellente sensibilité diagnostique par la mise en évidence des lignes B (aspect en « queues de comètes » : lignes d'artefacts verticales hyperdenses, naissant de la ligne

pleurale) qui traduisent la condensation pulmonaire par la congestion alvéolaire et couvrent les lignes A (lignes horizontales d'écho de répétition ultrasonore de la ligne pleurale) (Fig. 5) [27]. De réalisation technique aisée et d'apprentissage rapide, elle est supérieure à la radiographie standard dans la démarche diagnostique, en particulier lorsqu'elle est réalisée précocement aux urgences, tout en limitant l'exposition aux rayons X [28].

- Examens biologiques

D'autres tests sont guidés par l'histoire de la maladie et visent à rechercher un trouble hydroélectrolytique et à évaluer la fonction rénale (ionogramme sanguin, urée sanguine et créatininémie). D'autres tests doivent être guidés par l'histoire du patient et rechercher l'origine de facteurs de décompensation (dysthyroïdie à l'origine d'une FA, gaz du sang artériel dans la détresse respiratoire aiguë, etc.) [4].

La généralisation du dosage des peptides natriurétiques (PN) de type B, biomarqueurs fortement associés à l'IC, a permis d'améliorer la performance diagnostique aux urgences dans le contexte d'une dyspnée aiguë [29]. Leur synthèse est liée à l'étirement des myocytes secondaire à une surcharge du VG d'origine volémique et/ou barométrique. On utilise le dosage du *brain-natriuretic peptide* (BNP) ou de la partie N-terminale inactive issue du clivage du précurseur du BNP, le pro-BNP (NT-ProBNP), dont les seuils différents selon le dosage utilisé (variable en fonction de l'âge pour le NT-ProBNP) [4]. Même s'il n'existe pas de seuil permettant d'affirmer avec certitude le diagnostic, un dosage supérieur à 450 pg/ml (< 50 ans), 900 pg/ml (50–75 ans) et 1 800 pg/ml (> 75 ans) permet une valeur prédictive positive

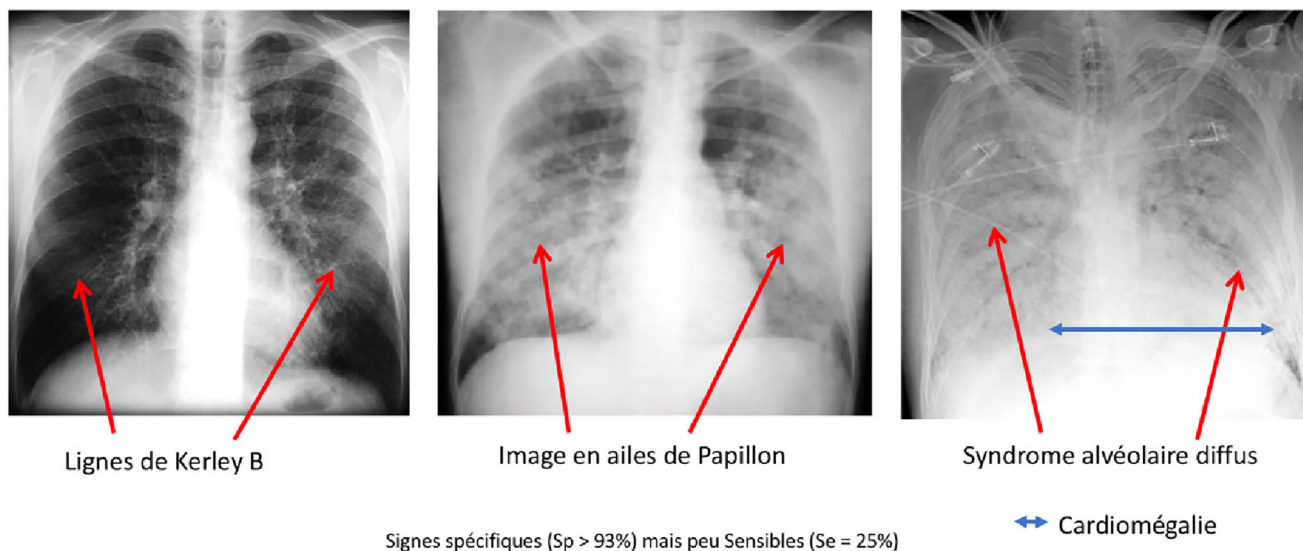


Fig. 4 Aspects radiographiques des signes retrouvés dans les SICA (iconographies des auteurs)

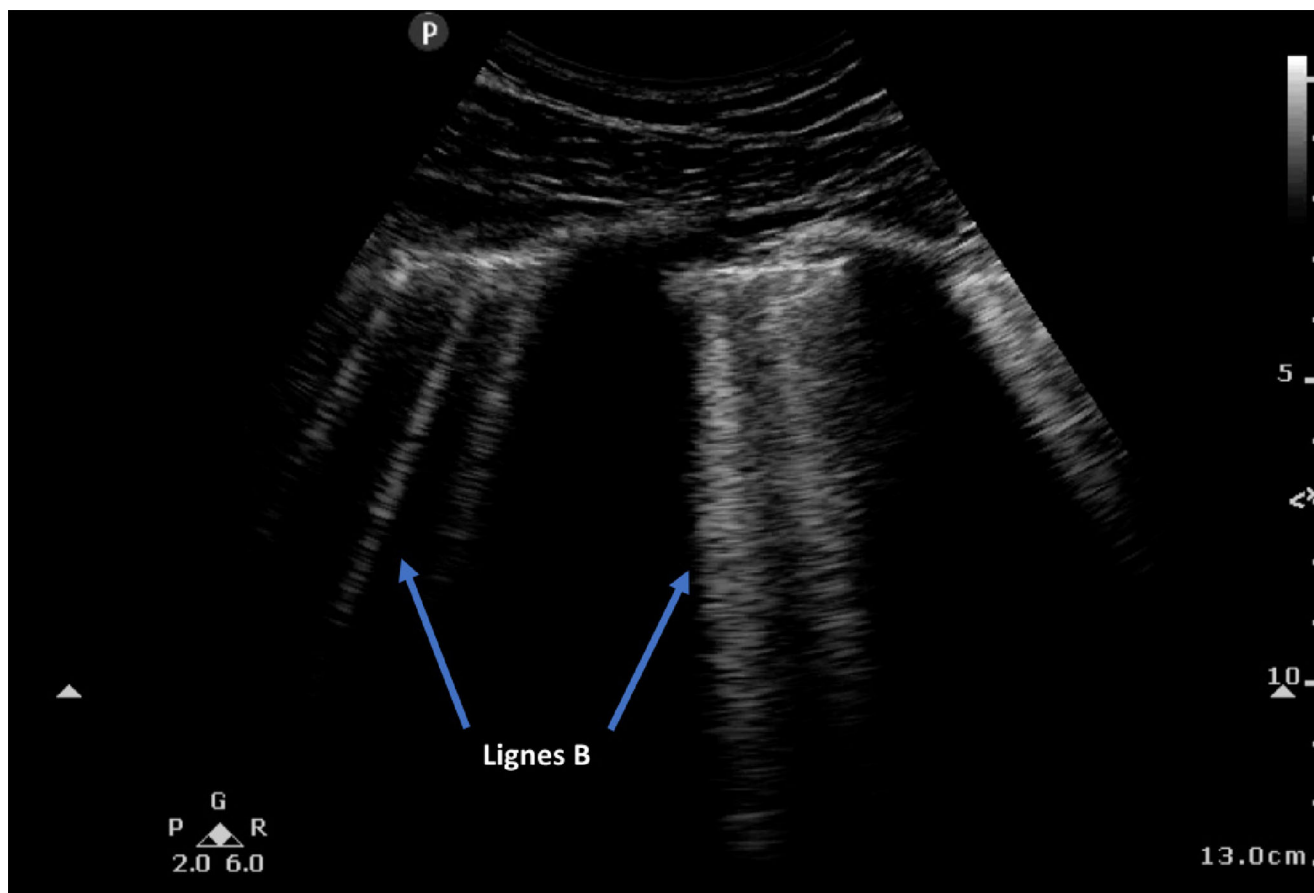


Fig. 5 Aspect caractéristique des lignes B en échographie pleuropulmonaire (iconographie des auteurs)

(VPP) de 88 à 91 % pour le NT-ProBNP [30]. À l’opposé, un taux bas de PN possède une grande valeur prédictive négative (VPN), un niveau normal chez un patient non traité excluant avec quasi-certitude un SICA (VPN = 99 %) [29,30]. Le seuil d’exclusion est différent pour les patients présentant une symptomatologie chronique de ceux souffrant de SICA (100 pg/ml pour le BNP et 300 pg/ml pour le NT-proBNP) [4]. Le NT-ProBNP a une demi-vie plus longue (60 à 120 min contre 20 min pour le BNP), est plus stable et présente moins de variations intra-individuelles, en particulier celles liées à l’âge, au sexe ainsi qu’à la fonction rénale. Certains facteurs individuels peuvent influencer leur taux, et il existe d’autres étiologies responsables de leur élévation : âge, sexe féminin, HVG, insuffisance rénale, ischémie myocardique, FA, HTAP, IC droite, embolie pulmonaire, pneumopathie, sepsis et traitement par valsartan/sacubitril, inhibiteur de la néprilysine, enzyme qui dégrade le BNP. Au contraire, les taux peuvent être réduits chez les patients obèses et peuvent ne pas être élevés dans la phase initiale de l’OAPc « flash », dans certaines cardiopathies valvulaires décompensées, dans l’IC terminale ou dans l’IC-FEp où ils sont proportionnellement plus bas que pour des

degrés similaires de SICA dans l’ICFEd [31–33]. Au-delà de leur intérêt diagnostique, les PN ont une grande valeur pronostique à court et plus long termes. En effet, leur utilisation systématique intégrée à un algorithme diagnostique de SICA permet de réduire la durée de passage aux urgences de 21 %, le taux de réhospitalisation à deux mois de 35 %, la durée d’hospitalisation de deux jours et la morbidité à deux mois [34].

Le dosage de la troponine, marqueur lésionnel des cardiomyocytes, a un intérêt pronostique, un taux élevé étant étroitement corrélé avec la morbidité [35]. L’émergence des kits de dosages à sensibilité augmentée entraîne une augmentation de la fréquence des résultats positifs dans le SICA, mais cette élévation nécessite d’être intégrée comme un marqueur pronostique et ne pas le mettre en relation directe avec un SCA [36].

D’autres biomarqueurs cardiaques sont en cours d’évaluation dans l’ICA et proposent des perspectives d’utilisation intéressantes. Si leurs dosages ont permis d’affiner la compréhension de la physiopathologie des SICA et que les résultats préliminaires sont encourageants, leur intérêt aux urgences reste à évaluer [37].

Prise en charge thérapeutique

Après avoir établi le diagnostic de SICA, un traitement pharmacologique et, si nécessaire, non pharmacologique doit être initié dès les urgences. Le concept moderne de prise en charge initiée précocement à partir du diagnostic (ou « Time-to-therapy ») correspond à une approche pragmatique de la filière de prise en charge en fonction de la présentation clinique. Le traitement de première intention privilégie les vasodilatateurs, la place des diurétiques étant moindre qu'auparavant et celle des inotropes limitée. Si le traitement de la dyspnée aiguë est souvent associé à la nécessité d'une oxygénothérapie dans l'OAPc, le recours à une ventilation non invasive (VNI) est systématiquement associé à un traitement médicamenteux optimal.

Prise en charge médicamenteuse

Le degré de congestion, l'impact sur la fonction respiratoire et le retentissement hémodynamique de l'ICA vont guider l'approche thérapeutique initiale.

Vasodilatateurs

Parmi les médicaments disponibles dans l'ICA, les vasodilatateurs sont ceux qui répondent le mieux au cahier des charges d'un médicament idéal. Ils représentent le traitement de première intention dans l'ICA hypertensive et la Da-ICC avec PAS normale ou élevée.

- Nitroglycérine et dinitrate d'isosorbide

Utilisés pour diminuer la précharge (effet veinodilatateur) et la postcharge cardiaque (effet artériodilatateur), les dérivés nitrés (DN) peuvent être administrés très précocement par pulvérisation sublinguale, mais la voie parentérale intraveineuse (IV) est privilégiée sous monitoring de la PA. Bien qu'il n'existe pas de niveau d'évidence élevé, leur usage est largement recommandé dans l'OAPc et plus généralement en cas de SICA à PAS normale ou élevée dès qu'elle est supérieure à 110 mmHg [2,4,18]. Ils diminuent la PA, les pressions de remplissage du VD et du VG en entraînant une importante baisse de la PA téléstolique sans modification importante de la PA diastolique (PAD), principal déterminant de la perfusion coronaire et responsable de l'amélioration du ratio apport/consommation d'O₂ myocardique. Ainsi, contrairement à une notion répandue, le volume d'éjection systolique (VES) peut augmenter du fait de la baisse de la postcharge. Ce n'est qu'à forte dose que leur action sur le système résistif entraîne une baisse des résistances systémiques et de la PAS périphérique, ainsi que de la PAD et de la PAM. Outre le rationnel physiopathologique à leur utilisation, ils ont montré un effet sur la mortalité en cas d'administration précoce même si on

constate une réelle sous-utilisation des dérivés nitrés aux urgences. Leur administration doit être prudente en cas de pathologie sous-jacente dépendant de la précharge comme le SCA inférieur (surtout avec atteinte du VD), l'HTAP, la sténose aortique ou le rétrécissement mitral. Dans le cadre de l'OAPc, la nitroglycérine administrée par voie sublinguale permet de diminuer de manière importante la dyspnée [38]. Par ailleurs, l'isosorbide dinitrate administré en bolus IV à la dose de 3–5 mg, répétée toutes les cinq minutes, semble pouvoir être utilisé en titration avec un bon rapport bénéfice/risque [39]. Ils sont ensuite administrés par voie IV à la seringue électrique en perfusion continue à la dose de 1–3 mg/h de nitroglycérine (NTG) et de 1–10 mg/h [40].

- Nitroprussiate de sodium

Le nitroprussiate de sodium (NS) a un effet vasodilatateur direct. Son action pharmacologique permet une diminution importante de la précharge et de la postcharge et entraîne une augmentation du VES et du DC sans stimulation sympathique réactionnelle chez l'insuffisant cardiaque. Son maniement reste difficile aux urgences compte tenu de ses caractéristiques pharmacologiques imposant une surveillance hémodynamique continue [41].

- Autres antihypertenseurs vasodilatateurs

Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques (nicardipine), les alphabloqueurs (urapidil) ou les IEC peuvent être utilisés, mais uniquement dans le cadre des ICA hypertensives [41].

Diurétiques

Le traitement de la congestion est l'apanage des diurétiques, mais une meilleure compréhension de la physiopathologie des SICA rend leur utilisation plus restreinte que par le passé. En effet, dans l'ICA hypertensive, en particulier en cas d'OAPc, l'hypervolémie est souvent absente, et un traitement diurétique peut rapidement entraîner une hypovolémie [9]. Dans les Da-ICC, en cas de traitement optimisé par diurétiques et IEC, l'hypervolémie n'est pas systématique, la congestion étant surtout secondaire à une mauvaise distribution des fluides intracorporels, et il paraît raisonnable de donner l'équivalent de la dose quotidienne que prend le patient de façon chronique alors que dans les formes mal équilibrées où le tableau hypervolémique prédomine, ils sont indiqués mais à des doses moindres qu'auparavant [4]. Les diurétiques de l'anse (furosémide et bumétanide) sont les plus utilisés, généralement sous forme IV. Utilisés en bolus IV (40 mg pour le furosémide ; 1 mg pour le bumétanide), le premier effet obtenu est une veinodilatation rapide mais modeste, la diurèse n'apparaissant qu'après 30 minutes après l'injection (pic entre 1 et 2 heures) (Tableau 3) [23]. La demi-vie de ces

Tableau 3 Recommandations sur l'administration IV de diurétiques dans le SICA d'après Mebazaa et al. [18]	
Première poussée d'ICA ou absence de traitement diurétique usuel	Furosémide 20–40 mg
Tableau d'ICA sur ICC ou en présence d'un traitement diurétique oral chronique	Furosémide en bolus à la dose au moins équivalente à la dose per os quotidienne
ICA : insuffisance cardiaque aiguë ; ICC : insuffisance cardiaque chronique	

molécules est d'environ six heures, expliquant la nécessité d'effectuer au moins deux injections par jour, voire une administration en continu (< 100 mg les six premières heures, < 240 mg les 24 premières heures pour le furosémide). Les données concernant la dose optimale restent à déterminer, car des doses trop importantes peuvent entraîner une insuffisance rénale grevant le pronostic et, en cas de traitement au long cours, une résistance peut apparaître nécessitant d'associer un diurétique distal pour tenter de relancer la diurèse (spironolactone ou hydrochlorothiazide) [42].

Inotropes positifs

Le recours aux agents inotropes dans le SICA est motivé par la présence de signes d'hypoperfusion avec ou sans hypotension artérielle et avec ou sans œdème pulmonaire [4,23]. Leur utilisation doit être prudente compte tenu de l'augmentation de la consommation myocardique d'O₂, d'un rapport bénéfice/risque différent selon les inotropes en fonction de leur action sur la contractilité myocardique par stimulation des récepteurs bêta-1-adrénergiques, celle-ci pouvant être à l'origine d'effets indésirables par accroissement de la concentration cellulaire en calcium [43].

• Dobutamine

Le traitement est initié à faible dose en perfusion IV continue (2–3 µg/kg par minute). Le débit est modifié (jusqu'à 20 µg/kg par minute) en fonction de la réponse clinique, de la diurèse, de la perfusion périphérique et des paramètres hémodynamiques, ceux-ci étant dose-dépendants. Un traitement prolongé (> 48 heures) peut aboutir à un phénomène de tolérance entraînant un effet péjoratif à moyen terme [44].

• Dopamine

Elle n'a plus d'indication dans l'ICA, son effet diurétique à faibles doses ne modifiant pas la fonction rénale et, à plus fortes doses, l'augmentation de la Fc étant délétère [45].

• Adrénaline

Utilisée, associée à la dobutamine, il n'y a plus de justification à son utilisation dans l'ICA sauf dans les cas de CC réfractaire à la dobutamine [4,18].

• Noradrénaline

C'est l'inotrope de choix pour restaurer la pression de perfusion au cours du CC. Associée à la dobutamine, elle a une efficacité hémodynamique identique à l'adrénaline mais avec moins d'effet chronotrope, une moindre fréquence des troubles du rythme et d'acidose lactique. Elle doit être débutée précocement dès la constatation de signes de CC avant même la détermination du DC [18,43,45].

• Inhibiteurs des phosphodiésterases

La milrinone et l'énoximone inhibent sélectivement la phosphodiésterase III, enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP au niveau des cardiomyocytes. Aux doses usuelles, ils ont un effet inotrope positif et vasodilatateur périphérique entraînant une augmentation du DC et du VES, une baisse de la PA pulmonaire d'occlusion (PAPO) ainsi que des résistances systémiques et pulmonaires. Leur utilisation, restreinte à un milieu de réanimation, est limitée chez les patients ayant une cardiopathie ischémique [46].

• Lévosimendan

Il provoque une sensibilisation au calcium des protéines contractiles responsable d'un effet inotrope positif et une ouverture des canaux potassiques entraînant une vasodilatation périphérique avec baisse de la postcharge. Il en résulte une augmentation du DC et du VES, une baisse de la PAPO, des résistances systémiques et pulmonaires, ainsi que de la PA avec une légère augmentation de la Fc. Réservé aux patients en bas DC secondaire à une dysfonction systolique et non accompagné d'hypotension majeure, il est administré en perfusion continue (0,05–0,1 µg/kg par minute après dose de charge de 0,6 µg/kg par minute) [47].

Morphine

L'utilisation de la morphine dans les SICA n'est plus recommandée compte tenu du risque plus important de recours à la ventilation mécanique et une tendance à l'augmentation de la mortalité [4,48].

Prise en charge ventilatoire

La congestion pulmonaire liée au SICA est souvent responsable d'une hypoxémie se traduisant par une dyspnée allant d'une moindre tolérance à l'effort jusqu'à la grande détresse respiratoire aiguë. L'objectif initial est d'adapter l'oxygénothérapie pour atteindre un objectif de SpO_2 supérieure à 94 % (90 % chez l'insuffisant respiratoire chronique) [4,18]. Le plus souvent, l'utilisation d' O_2 à haut débit par masque à haute concentration permet d'atteindre l'objectif en adaptant la FiO_2 , mais quand la détresse respiratoire est majeure, la VNI est débutée sans délai, si possible dès la phase préhospitalière [23]. En effet, si les données de la littérature sont contradictoires sur l'amélioration de la morbi-mortalité, la VNI, en ventilation spontanée (VS) avec aide inspiratoire (AI) en pression expiratoire positive (PEP) à deux niveaux de pression sur ventilateur (mode VSAI-PEP) ou par pression positive continue (*continuous positive airway pressure* ou CPAP) sur dispositif d'oxygénation à très haut débit (type CPAP-Boussignac[®] ou plus rarement dispositif à effet venturi) ou sur ventilateur, permet de diminuer significativement le taux d'intubation des patients et le recours à la réanimation [49,50]. Il ne semble pas exister de supériorité d'un mode de VNI, mais le mode VSAI-PEP est privilégié chez les insuffisants respiratoires chroniques, en cas de signes d'épuisement respiratoire et/ou d'hypercapnie majeure. La VNI ne doit en aucun cas retarder l'intubation si les critères sont présents, et la ventilation mécanique invasive doit rapidement prendre le relai en cas d'échec ou devant des signes d'épuisement menaçant le pronostic vital [50,51].

Orientation

Tout SICA de novo nécessite une hospitalisation même en l'absence de critère de gravité afin de permettre le bilan complet et de caractériser la maladie chronique sous-jacente. Le rôle du médecin urgentiste dans l'orientation des patients est déterminant, car une proportion croissante de patients transite par un service d'urgence.

Stratification du risque

Alors que l'orientation des patients les plus graves nécessitant une admission en services de soins intensifs ou de réanimation est aisée, la prise en charge ambulatoire des malades les moins sévères reste complexe et dépendante d'un réseau de soins bien organisé. L'orientation des patients est étroitement liée à la stratification du risque pronostique qui se fonde sur les données cliniques et paracliniques initiales, mais également sur la présence de comorbidité ainsi que sur l'évolution sous traitement.

Hospitalisation en soins intensifs

L'orientation des patients graves ne nécessite pas de critères spécifiques dans le SICA [52]. Classiquement, une hospitalisation en unité de soins intensifs ou en réanimation est nécessaire devant les signes suivants [4,18] :

- instabilité hémodynamique ($PAS < 90$ mmHg, $Fc > 100$ /min) ou persistance d'une dyspnée importante ($FR > 25$ min, $SpO_2 < 90\%$, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, balancement thoracoabdominal) ;
- patient nécessitant une intubation et une ventilation mécanique ;
- état de choc ou collapsus : oligurie, troubles de la conscience, lactatémie supérieure à 2 mmol/l, acidose métabolique ;
- diagnostic associé de SCA.

Hospitalisation conventionnelle

Des prototypes d'algorithmes décisionnels sont proposés afin de stratifier les SICA en groupes de patients en fonction de la gravité du tableau clinique, du risque de survenue d'événements indésirables graves et de mortalité à court terme [53]. Les patients qui ne sont pas à haut risque sont classés en risque modéré ou faible en fonction de la présence de comorbidités actives, de la réponse au traitement et des facteurs médicosociaux. Outre sa catégorisation, toute persistance d'un symptôme associé au SICA, ainsi que la présence d'un paramètre biologique possédant une valeur pronostique marquée (hyponatrémie, insuffisance rénale aiguë, élévation des PN et du taux de troponine), doit faire admettre le patient en milieu hospitalier. Ces malades pourront être hospitalisés en unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) si ces contraintes peuvent être réglées dans les 24 heures [54]. En effet, certains sont à haut risque de réadmission, de complications et de mortalité précoce, et la survenue d'événements indésirables tempère les vellétés de suivi ambulatoire même si le tableau clinique semble rassurant à la sortie des urgences. Une surveillance étroite permet de détecter un risque de nouvelle décompensation, d'éviter une aggravation de l'IC et d'organiser l'optimisation du suivi lorsque la prise en charge ambulatoire est envisagée (Fig. 6) [55–57].

Prise en charge ambulatoire

Il n'existe pas d'algorithmes décisionnels validés concernant l'orientation ambulatoire des malades à partir des urgences. La décision d'hospitalisation repose donc en grande partie sur le seul jugement clinique, et 80 % des patients aux urgences seront hospitalisés alors qu'une filière ambulatoire adaptée, associée à un suivi précoce, permet un

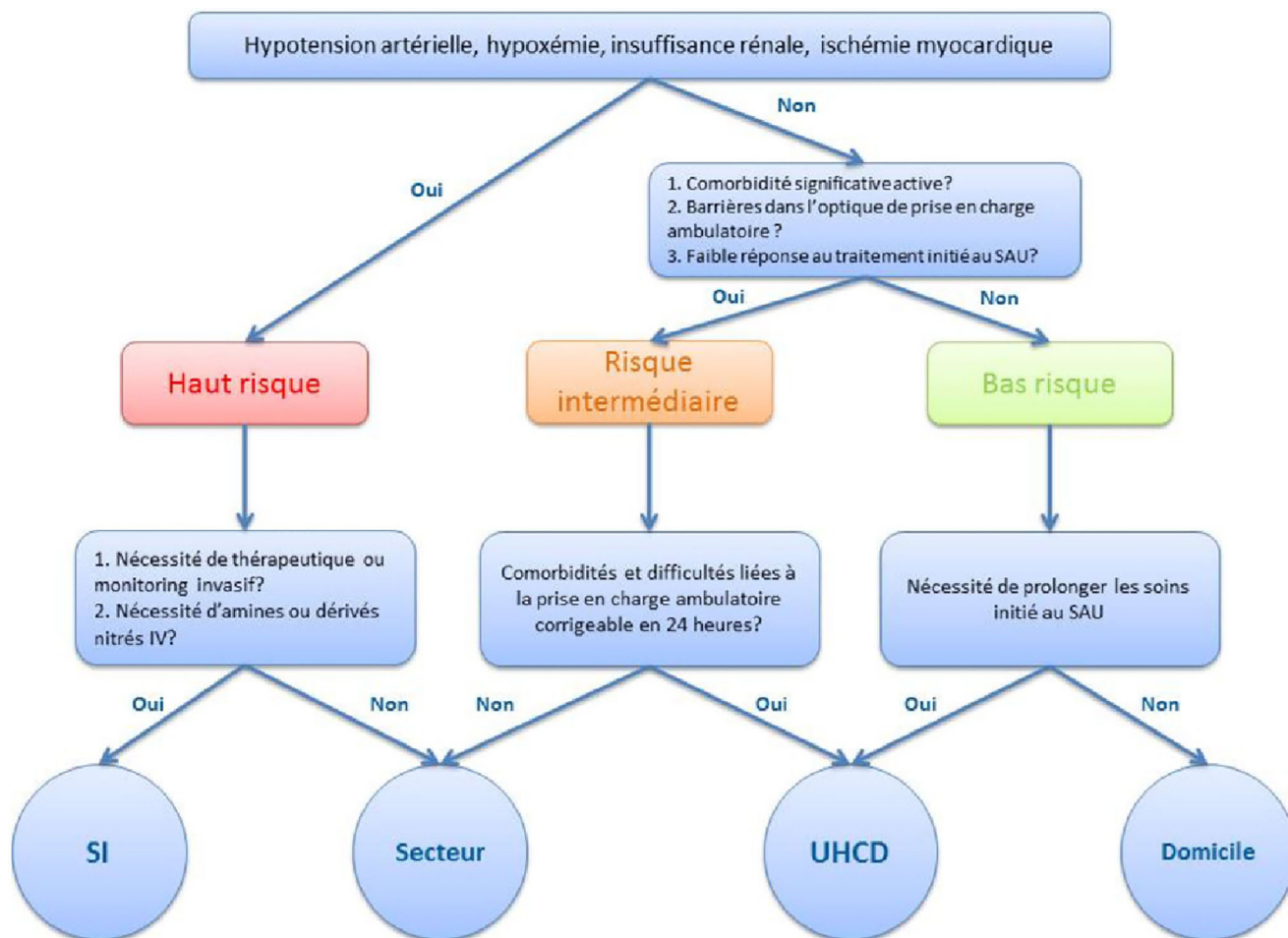


Fig. 6 Algorithme d’orientation à la sortie des urgences pour les patients atteints de SICA, adapté de Peacock et al. [57]

risque inférieur de réadmission et pourrait réduire de 50 % ces admissions. Certains outils permettent d’identifier une population à faible risque dont le traitement initié aux urgences semble efficace et qui pourrait bénéficier de la filière ambulatoire [55–58]. Dans ce contexte, une collaboration complémentaire entre cardiologue et médecin généraliste est liée à une plus faible mortalité et à une meilleure adhésion aux soins. Associée à des programmes d’éducation thérapeutique permettant un meilleur suivi et un taux de réadmission plus faible, cette filière spécifique peut être améliorée grâce au développement de la télémédecine [59,60].

Conclusion

Avec l’augmentation de l’incidence et de la prévalence, les services d’urgences sont devenus la porte d’entrée privilégiée des SICA. À l’admission du patient débute alors un double challenge diagnostique et thérapeutique

pour l’urgentiste. Le défi initial est de caractériser au mieux les mécanismes physiopathologiques responsables de la présentation clinique parfois complexe grâce à la sémiologie et aux examens complémentaires en intégrant une approche résolument moderne avec l’apport de l’échographie clinique. Le second défi répond au concept moderne de « Time-to-therapy » qui se doit d’implémenter la précocité du traitement dans les protocoles de prise en charge des SICA afin d’améliorer le pronostic des patients à court et plus long termes. Face à ces challenges qui sont intimement liés, des études prospectives sont nécessaires aux urgences afin de valider d’éventuels scores diagnostiques ou pronostiques, de participer à la mise en place de filières multidisciplinaires dans nos hôpitaux et en dehors afin d’améliorer la prise en charge de l’ICA. Enfin, il faut permettre l’évaluation de thérapeutique novatrice dès la phase extrahospitalière et aux urgences afin d’étudier leur intérêt à la phase initiale de la prise en charge de ce syndrome complexe qui n’a pas encore livré tous ses secrets.

Liens d'intérêts : Nicolas Peschanski est consultant, membre du *board*, orateur et déclare avoir reçu des invitations en congrès de Vygon SA. Il est également investigateur pour les laboratoires Servier et Novartis.

Patrick Ray est orateur et déclare avoir reçu des invitations en congrès du laboratoire Roche Diagnostics.

Arnaud Depil-Duval déclare avoir reçu des invitations en congrès de Vygon SA.

Aurélien Renard est membre du *board* et déclare avoir reçu des invitations en congrès de Vygon SA.

Tahar Chouihed est membre du *board*, orateur, investigateur de Novartis et déclare avoir reçu des invitations en congrès de Vygon SA et Novartis.

Auréli Avondo déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Gheorghide M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS, (2005) Pathophysiologic target in the early phase of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 96: 11G–17G
- Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M, Komajda M, Parkhomenko A, Masip J, Zannad F, Filippatos G, (2008) Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 36: S129–S139
- Gheorghide M, Mebazaa A, (2005) The challenge of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 96: 86G–89G
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, ESC Scientific Document Group, (2016) The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 37: 2129–2200
- Roger VL, (2013) Epidemiology of heart failure. *Circ Res* 113: 646–659
- Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC, (2011) Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol* 8: 30–41
- Onwuanyi A, Taylor M, (2007) Acute decompensated heart failure: pathophysiology and treatment. *Am J Cardiol* 99: 25D–30D
- Joseph SM, Cedars AM, Ewald GA, Geltman EM, Mann DL, (2009) Acute decompensated heart failure: contemporary medical management. *Tex Heart Inst J* 36: 510–520
- Haidara MA, Assiri AS, Yassin HZ, Ammar HI, Obradovic MM, Isenovic ER, (2015) Heart failure models: traditional and novel therapy. *Curr Vasc Pharmacol* 13: 658–669
- Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde MF, de Groot P, Jondeau G, Galinier M, Mulak G, Donal E, Delahaye F, Juilliere Y, Damy T, Jourdain P, Bauer F, Eicher JC, Neuder Y, Trochu JN, Heart Failure of the French Society of Cardiology, On behalf of the working group on Heart Failure of the French Society of Cardiology, (2013) Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail* 15: 465–476
- Shah KS, Xu H, Matsouka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF, DeVore AD, Yancy CW, Fonarow GC, (2017) Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: 5-year outcomes. *J Am Coll Cardiol* 70: 2476–2486
- Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L, International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes, International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes, (2005) Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 112: 3958–3968
- Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators, for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators, (2005) 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* 149: 209–216
- Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Gavazzi A, Hobbs R, Korewicki J, Madeira HC, Moiseyev VS, Preda I, van Gilst WH, Widimsky J, Freemantle N, Eastaugh J, Mason J, Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology, Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology, (2003) 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* 24: 442–463
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, Lopez-Sendon JL, Ponikowski P, Tavazzi L, EuroHeart Survey Investigators, Heart Failure Association, Heart Failure Association, European Society of Cardiology, (2006) EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 27: 2725–2736
- Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, Rougé P, Blin P, Barlet MH, Paolozzi L, Vincent C, Desnos M, Samii K, EFICA Investigators, (2006) Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *Eur J Heart Fail* 8: 697–705
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 29: 2388–2442
- Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, DiSomma S, Baksyte G, Cecconi M, Choi DJ, Cohen Solal A, Christ M, Masip J, Arrigo M, Noura S, Ojji D, Peacock F, Richards M, Sato N, Sliwa K, Spinar J, Thiele H, Yilmaz MB, Januzzi J, (2016) Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med* 42: 147–163
- Wang CS, Fitzgerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT, (2005) Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 294: 1944–1956
- Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL, (2001) Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 345: 574–581
- Ewy GA, (1988) The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. *Ann Intern Med* 312: 1548–1551

22. Gheorghiadu M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, Stough WG, Yancy CW, Young JB, Fonarow GC, OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators, (2006) Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 296: 2217–2226
23. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy PD, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambroun E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, deFilippi C, Harjola VP, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray JJ, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD, Filippatos G, (2015) Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 17: 544–558
24. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT, ADHERE Scientific Advisory Committee, Investigators and Study Group, (2006) Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med* 47: 13–18
25. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D, Laule-Kilian K, Klima T, Perruchoud AP, Mueller C, (2006) Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart* 92: 695–696
26. Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, Maisel AS, Masip J, Miro O, McMurray JJ, Peacock WF, Martin-Sanchez FJ, Di Somma S, Bueno H, Zeymer U, Mueller C, for the Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association, (2017) Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol* 14: 427–440
27. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D, (2014) Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 21: 843–852
28. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R, (2011) Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest* 139: 1140–1147
29. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA, Breathing Not Properly Multinational Study Investigators, (2002) Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347: 161–167
30. McCullough PA, Hollander JE, Nowak RM, Storrow AB, Duc P, Omland T, McCord J, Herrmann HC, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Abraham WT, Lamba S, Wu AH, Perez A, Clopton P, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Maisel AS, BNP Multinational Study Investigators, (2003) Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. *Acad Emerg Med* 10: 198–204
31. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemini MH, Beigelman C, Isnard R, Teixeira A, Arthaud M, Riou B, Boddaert J, (2006) Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 10: R82
32. Maisel AS, Clopton P, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Steg G, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Bhalla V, Herrmann HC, Aumont MC, McCullough PA, BNP Multinational Study Investigators, (2004) Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Am Heart J* 147: 1078–1084
33. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, PARADIGM-HF Investigators and Committees, (2014) Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 371: 993–1004
34. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H, Canadian Multicenter Improved Management of Patients with Congestive Heart Failure (IMPROVE-CHF) Study Investigators, (2007) Canadian Multicenter Improved Management of Patients with Congestive Heart Failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. *Circulation* 115: 3103–3110
35. You JJ, Austin PC, Alter DA, Ko DT, Tu JV, (2007) Relation between cardiac troponin I and mortality in acute decompensated heart failure. *Am Heart J* 153: 462–470
36. Pascual-Figal DA, Casas T, Ordonez-Llanos J, Manzano-Fernández S, Bonaque JC, Boronat M, Muñoz-Esparza C, Valdés M, Januzzi JL, (2012) Highly sensitive troponin T for risk stratification of acutely destabilized heart failure. *Am Heart J* 163: 1002–1010
37. de Boer RA, Daniels LB, Maisel AS, Januzzi JL Jr, (2015) State of the Art: newer biomarkers in heart failure. *Eur J Heart Fail* 17: 559–569
38. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC, (2009) Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 15: 256–264
39. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, Blatt A, Simovitz A, Shaham O, Faigenberg Z, Metzger M, Stav D, Yogev R, Golik A, Krakover R, Vered Z, Cotter G, (2000) High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 36: 832–837
40. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, (1998) Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 351: 389–393
41. Singh A, Laribi S, Teerlink JR, Mebazaa A, (2017) Agents with vasodilator properties in acute heart failure. *Eur Heart J* 38: 317–325
42. Hardin EA, Grodin JL, (2017) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 14: 127–133
43. Levy B, Perez P, Perny JC, Thivillier C, Gerard A, (2011) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39: 450–455
44. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF Jr, McNulty SE, Grossman SH, McKenna WJ, Zannad F, Swedberg K, Gheorghiadu M, Califf RM, (1999) Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: Insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 138: 78–86
45. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL, SOAP II Investigators, (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362: 779–789
46. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ, Gilbert EM, Bristow MR, (2001) Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 81: 141–149
47. Gustafsson F, Guarracino F, Schwinger RHG, (2017) The inodilator levosimendan as a treatment for acute heart failure in various settings. *Eur Heart J Suppl* 19: C2–C7

48. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL, (2008) Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 25: 205–209
49. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists, (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359: 142–151
50. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, Chen YW, He QY, (2010) Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 152: 590–600
51. Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, Broche C, Gueye P, Vergne M, Goetgheber D, Pennec PY, Belpomme V, Tartière JM, Lagarde S, Placente M, Fievet ML, Montalescot G, Payen D, CPAP Collaborative Study Group, (2011) CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive Care Med* 37: 1501–1509
52. McCausland JB, Machi MS, Yealy DM, (2010) Emergency physicians' risk attitudes in acute decompensated heart failure patients. *Acad Emerg Med* 17: 108–110
53. Auble TE, Hsieh M, McCausland JB, Yealy DM, (2007) Comparison of four clinical prediction rules for estimating risk in heart failure. *Ann Emerg Med* 50: 127–135
54. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, Newton GE, Lee JS, Tu JV, (2012) Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med* 156: 767–775
55. Lee DS, Schull MJ, Alter DA, Austin PC, Laupacis A, Chong A, Newton GE, Lee JS, Tu JV, (2010) Early deaths in patients with heart failure discharged from the emergency department: a population-based analysis. *Circ Heart Fail* 3: 228–235
56. Collins SP, Lindsell CJ, Naftilan AJ, Peacock WF, Diercks D, Hiestand B, Maisel A, Storrow AB, (2009) Low-risk acute heart failure patients: external validation of the Society of Chest Pain Center's recommendations. *Crit Pathw Cardiol* 8: 99–103
57. Peacock WF, Fonarow GC, Ander DS, Collins SP, Gheorghide M, Kirk JD, Filippatos G, Diercks DB, Trupp RJ, Hiestand B, Amsterdam EA, Abraham WT, Amsterdam EA, Dodge G, Gaieski DF, Gurney D, Hayes CO, Hollander JE, Holmes K, Januzzi JL Jr, Levy P, Maisel A, Miller CD, Pang PS, Selby E, Storrow AB, Weintraub NL, Yancy CW, Bahr RD, Blomkalns AL, McCord J, Nowak RM, Stomel RJ, (2009) Society of Chest Pain Centers Recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient—parts 1–6. *Acute Card Care* 11: 3–42
58. Takeda A, Taylor SJC, Taylor RS, Khan F, Krum H, Underwood M, (2012) Clinical service organisation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* CD002752
59. Lee DS, Stukel TA, Austin PC, Alter DA, Schull MJ, You JJ, Chong A, Henry D, Tu JV, (2010) Improved outcomes with early collaborative care of ambulatory heart failure patients discharged from the emergency department. *Circulation* 122: 1806–1814
60. Zannad F, Maugendre P, Audry A, participants of round table n5 of Giens XXIX : Avril C, Blaise L, Blin O, Burnel P, Falise-Mirat B, Girault D, Giri I, Goehrs JM, Lassale C, Le Meur R, Leurent P, Ratignier-Carbonneil C, Rossignol P, Satonnet E, Simon P, Treluyer L, (2014) Telemedicine: what framework, what levels of proof, implementation rules. *Thérapie* 69: 339–354