

Revue générale

Insuffisance cardiaque aiguë : comment repérer les malades les plus sévères ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque aiguë est une cause majeure d'hospitalisation et est grevée d'une forte morbi-mortalité. Repérer les malades les plus sévères est d'une importance capitale car cela permet d'adapter, le plus tôt possible et de façon personnalisée, la surveillance ainsi que les thérapeutiques administrées afin d'améliorer le pronostic de ces patients et de cibler précocement les malades éligibles à un projet d'assistance et/ou greffe cardiaque dans le futur.



**M. FENOUILLET^A, G. SCHURTZA,
G. LEMESLE^{A,B}, B. VERDIER^A,
N. LAMBLIN^{A,C}**

^AUSIC et Centre Hémodynamique, Institut Cœur Poumon, CHU de LILLE

^BInstitut Pasteur de Lille, Unité INSERM UMR1011, LILLE. FAC, PARIS

^CService de Cardiologie, Institut du cœur et du poumon, CHU, Lille. Institut Pasteur, LILLE.

L'insuffisance cardiaque (IC) aiguë reste actuellement une cause fréquente d'hospitalisation, notamment après 65 ans, associée à une morbi-mortalité importante, que cela soit en termes de ré-hospitalisations (24 % à un mois) [1] ou de décès intra-hospitalier (5-6 %) [2]. Ces chiffres sont stables depuis plus de 10 ans, fai-

sant de l'IC aiguë une problématique toujours d'actualité.

Les présentations cliniques de l'IC aiguë sont diverses en gravité et reposent entre autres sur la classification historique de Forrester (*fig. 1*) [3]. L'état de choc cardiogénique – en d'autres termes, les patients présen-

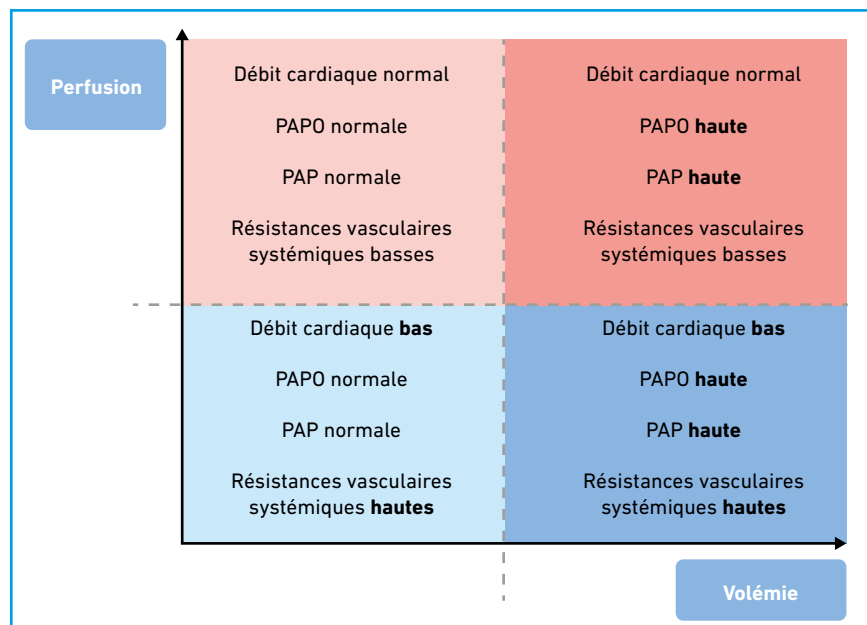


Fig. 1 : Présentation d'IC aiguë selon Forrester. PAP : pression artérielle pulmonaire; PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse.

Revue générale

tant des signes d'hypoperfusion – est la manifestation d'IC aiguë la plus grave et représente 2 à 5 % des patients [4]. La prévalence en soins intensifs est logiquement plus importante et estimée entre 14 et 16 % [5].

Il existe une grande variabilité des états de choc cardiogénique en fonction de leur sévérité mais également de la cause de la cardiopathie et du terrain du patient, retardant et compliquant parfois leur diagnostic et leur prise en charge. Détecter très tôt ces patients est pourtant déterminant pour le pronostic. Avec le seul état de choc cardiogénique, il est déjà très sombre (mortalité hospitalière de l'ordre de 50 %) [6].

L'identification précoce des différentes présentations d'IC aiguës les plus à risque est donc d'un intérêt majeur, afin de guider la prise en charge et d'améliorer le pronostic.

Comment repérer et orienter ces malades aux différents stades de la prise en charge ?

1. Terrain et étiologies

Il est essentiel de rappeler que les antécédents ou les autres comorbidités associées influent sur le pronostic [7]. Si l'on met de côté les antécédents extra-cardiovasculaires, se pose la question de l'impact de l'ancienneté de la cardiopathie préalable, et concernant l'IC, s'il s'agit d'une première décompensation (parfois appelée IC "*de novo*") ou d'une décompensation chez un malade avec IC connue. Le caractère inaugural de la décompensation cardiaque a déjà été mis en évidence dans la littérature comme potentiellement associé à une meilleure survie en comparaison avec les décompensations survenant sur une cardiopathie préexistante [8, 9].

Au-delà du caractère inaugural, il est indispensable d'évaluer la cardiopathie sous-jacente de façon précise et ce,

dès les premières heures de la prise en charge. Ainsi, l'électrocardiogramme peut déjà apporter des informations très pertinentes par la présence (ou l'absence) d'anomalies diverses : séquelles d'infarctus, hypertrophie ventriculaire ou au contraire microvoltage (témoin souvent de la fibrose interstitielle), QRS larges et/ou fragmentés, troubles rythmiques ou de la conduction... et pouvant être le reflet d'une cardiopathie structurale sous-jacente. Les marqueurs biologiques comme les peptides natriurétiques (BNP ou de NT-pro-BNP) ou encore le taux de troponines sont des outils diagnostiques et pronostiques déjà identifiés dans la littérature [10]. L'échographie cardiaque est bien évidemment cruciale, à faire d'autant plus rapidement que le malade a des critères de sévérité ou des signes d'hypoperfusion, afin d'établir le phénotype de la cardiopathie, qu'elle soit connue ou non, et de répondre notamment à ces questions : dans quelles proportions le ventricule gauche est-il dilaté ? Hypertrophié ? Y-a-t-il une complication mécanique, une dysfonction valvulaire imposant une correction rapide ? Retrouve-t-on des arguments pour une étiologie spécifique (amylose, dysplasie...) ? La FEVG est-elle déjà très altérée ? Une dysfonction du ventricule droit est-elle associée ?

Le contexte étiologique permet d'affiner la détection des patients les plus graves ou à risque de le devenir et ainsi adapter la surveillance. Par exemple, nous ne monitorerons pas de la même manière un infarctus revascularisé précocement avec succès, en comparaison d'un même patient pris en charge tardivement et pour lequel la revascularisation est sous-optimale ou mise en échec. Dans ce cadre très précis de l'infarctus du myocarde, des scores – comme le score ORBI – permettent d'évaluer la probabilité d'évolution vers le choc cardiogénique. Ils sont facilement réalisables en fin de procédure en salle de cathétérisme cardiaque, et peuvent guider les cardiologues intensivistes dans leurs stratégies thérapeutiques et de monitoring [11]. En

dehors de l'infarctus, d'autres étiologies à risque de dégradation rapide et imprévisible doivent alerter le praticien dès la prise en charge et conduire à une vigilance accrue. Dans le cas de la myocarde par exemple, l'instabilité rythmique ou l'altération même très modérée de la FEVG doit faire craindre l'évolution vers une forme fulminante, et ce, avant même l'apparition de l'état de choc.

De manière générale, l'absence de facteur déclenchant à la décompensation, peu importe le type de cardiopathie, est souvent un marqueur de mauvais pronostic, reflétant une évolution naturelle défavorable d'une cardiopathie sous-jacente.

2. Une évaluation multiparamétrique et répétée

La présentation de l'IC aiguë selon la classification de Forrester (**fig. 1**) a un impact thérapeutique et pronostique majeur. L'examen clinique, malgré ses limites, est primordial et doit être répété dans le temps afin de traquer les signes congestifs et les stigmates d'hypoperfusion tissulaire nécessitant une prise en charge adaptée. La surveillance des constantes (élément simple à recueillir) est également cruciale, notamment la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Cette dernière a un impact pronostique important dès l'admission d'un patient en insuffisance cardiaque décompensée (que cela soit à fonction systolique altérée ou non). Elle est inversement corrélée à la mortalité hospitalière [12].

Une évaluation précise de l'état hémodynamique du patient nécessite une approche multimodale qui s'appuiera sur d'autres outils comme l'échocardiographie, les marqueurs biologiques de souffrance tissulaire (comme le dosage répété du taux d'acide lactique) mais aussi parfois par la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit. Bien que la réalisation systématique d'un cathétérisme chez tous les patients admis pour un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë soit largement exagérée, des don-

nées récentes semblent indiquer que sa réalisation chez les patients les plus graves pourrait avoir un impact pronostique et aider de façon majeure à la prise en charge. Il apparaît, à l'heure actuelle, indispensable de le réaliser chez les patients les plus sévères, polydéfaillants (notamment défaillants respiratoires), ou lorsque que les thérapeutiques initiales semblent échouer. Il permettrait une meilleure compréhension de l'hémodynamique précise du patient et donc une meilleure adaptation de la thérapeutique médicamenteuse ou interventionnelle qui est proposée en fonction des différents profils observés [13].

Grâce à cette évaluation multiparamétrique, nous pouvons identifier le profil hémodynamique du patient en décompensation aiguë (**fig. 1**). Cette différenciation des profils de perfusion et de congestion permet, d'une part de choisir les thérapeutiques initiales adaptées, et d'autre part d'estimer le pronostic. En effet, il apparaît dans la littérature que les profils avec hypoperfusion, indépendamment de la volémie, présentent une surmortalité, d'où l'absolue nécessité de les identifier de façon précoce [14].

La congestion est également décrite comme un marqueur de mauvais pronostic, quelle que soit la profondeur de l'IC aiguë et indépendamment du type de cardiopathie sous-jacente, mais dans une moindre mesure que le degré de perfusion [15, 16].

Cette évaluation permet donc, dès la prise en charge initiale, de préciser l'état de congestion, de souffrance et d'hypoxie tissulaire du patient, ce qui est loin d'être aisé, notamment chez les insuffisants cardiaques chroniques sévères. Nous sommes parfois face à un état de choc fruste ou débutant, avec peu de marqueurs biologiques de malperfusion et une clinique discrète, parfois même sans hypotension. Toutefois, nous pouvons également être confrontés à des états de choc plus avancés et bruyants au stade de la défaillance multiviscérale, avec une composante inflammatoire et vasoplégique importante. Ces états de choc deviennent souvent réfractaires à toute thérapeutique médicamenteuse et aboutissant au décès du patient. La *Society for cardiovascular angiography and interventions* (SCAI) propose une classification du choc cardiogénique

dans ce sens. Celle-ci est non binaire, justement pour représenter cette diversité, en soulignant plutôt un *continuum* d'un état de choc cardiogénique débutant à un choc réfractaire, l'ensemble se basant sur des critères cliniques, biologiques et hémodynamiques (**fig. 2**) [17].

L'identification des patients en choc cardiogénique débutant (stade B), dont la clinique est effectivement discrète et surtout sans aucun signe de malperfusion, est d'importance capitale. Ces patients sont à surveiller de façon rapprochée, voire à monitorer de façon invasive (avec la mise en place d'une voie veineuse centrale en réseau cave supérieur et d'un cathéter artériel de préférence radial) afin de détecter une hypoxie tissulaire marquant ainsi l'évolution vers un authentique état de choc cardiogénique (stade C).

Les marqueurs biologiques à prendre en compte, en dehors de l'insuffisance hépatique et rénale, comprennent :

- la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO₂) (normale > 70 %);
- le gradient veino-artériel de pCO₂ : ΔpCO₂ (normale < 6 mmHg);

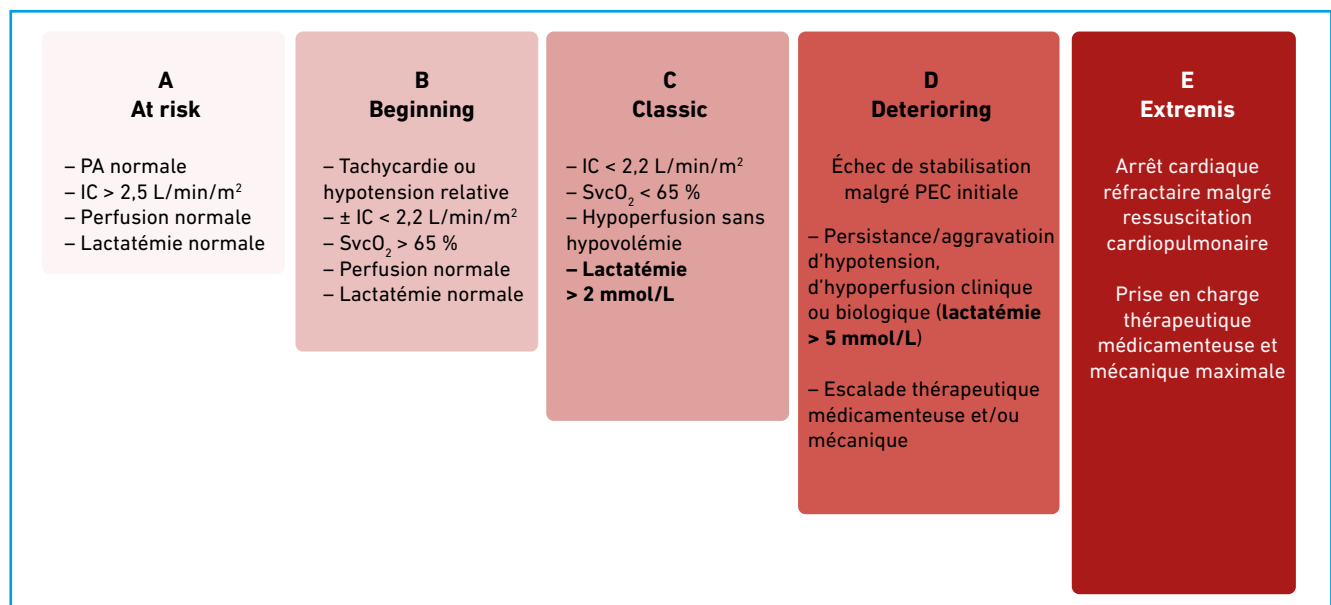


Fig. 2 : Classification de l'état de choc cardiogénique selon la SCAI. IC : index cardiaque; PA : pression artérielle; PEC : prise en charge; SvO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène.

Revue générale

le taux de lactate artériel (normale < 2 mmol/L).

La SvO₂ résulte de l'interaction de quatre déterminants, à savoir le débit cardiaque (DC), la consommation en oxygène (VO₂), l'hémoglobine (Hb) et la saturation artérielle en oxygène (SaO₂); et peut être exprimé par la relation suivante : $SvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (DC \times Hb \times 1,34)]$ où 1,34 représente la capacité de transport de l'oxygène par l'hémoglobine. Une diminution de la SvO₂ en dessous de 70 % peut donc être d'origine multifactorielle. Devant toute diminution significative, une anémie et une hypoxémie doivent d'abord être recherchées (avant même l'estimation du débit cardiaque) et corrigées pour permettre une interprétation adaptée. À l'inverse, un état de choc distributif (inflammation, sepsis) peut altérer la capacité d'extraction d'oxygène des cellules et ne pas diminuer la SvO₂, même en cas de bas débit cardiaque, compli-

quant également son interprétation qui se doit donc d'être rigoureuse.

Le ΔpCO_2 , en comparaison à la SvO₂, présente l'avantage d'entretenir une relation plus directe avec le débit cardiaque, représentée par la formule suivante : $\Delta pCO_2 = VCO_2 / (DC \times k)$, où k représente un coefficient presque linéaire entre concentrations et pressions partielles (artérielle et veineuse) de CO₂. Ainsi, en cas de SvO₂ normale (ou difficile d'interprétation), une augmentation du gradient veino-artériel de pCO₂ à plus de 6 mmHg pourrait permettre d'identifier une diminution du flux sanguin tissulaire, reflétant un débit cardiaque bas ou en tout cas inadapté à la situation actuelle, pouvant induire une malperfusion tissulaire.

Un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L est un reflet direct de l'hypoxie tissulaire et signe l'état de choc. Son élévation est également pronostique car proportion-

nelle à la gravité de l'hypoxie et donc de l'état de choc [6]. Ce taux peut toutefois être faussé dans certaines situations qu'il faut connaître, à savoir un défaut de clairance en cas d'insuffisance hépatique aiguë et/ou terminale (la clairance du lactate étant essentiellement hépatique en situation physiologique) ou d'excès de production (ou d'apport) n'étant pas en lien avec une hypoxie tissulaire (emballement de la glycolyse en cas de sepsis, prescriptions de catécholamines à fortes doses, acidocétose diabétique, surproduction lors de certains cancers, administration de lactate de sodium hypertonique, etc.).

Une fois l'état de choc cardiogénique diagnostiqué nous pouvons évaluer sa gravité par la réalisation de scores de mortalité généraux comme le SOFA score ou encore l'IGS 2 [18, 19]. Des scores plus spécifiques aux états de choc cardiogéniques, notamment d'origine ischémique, ont été publiés, comme

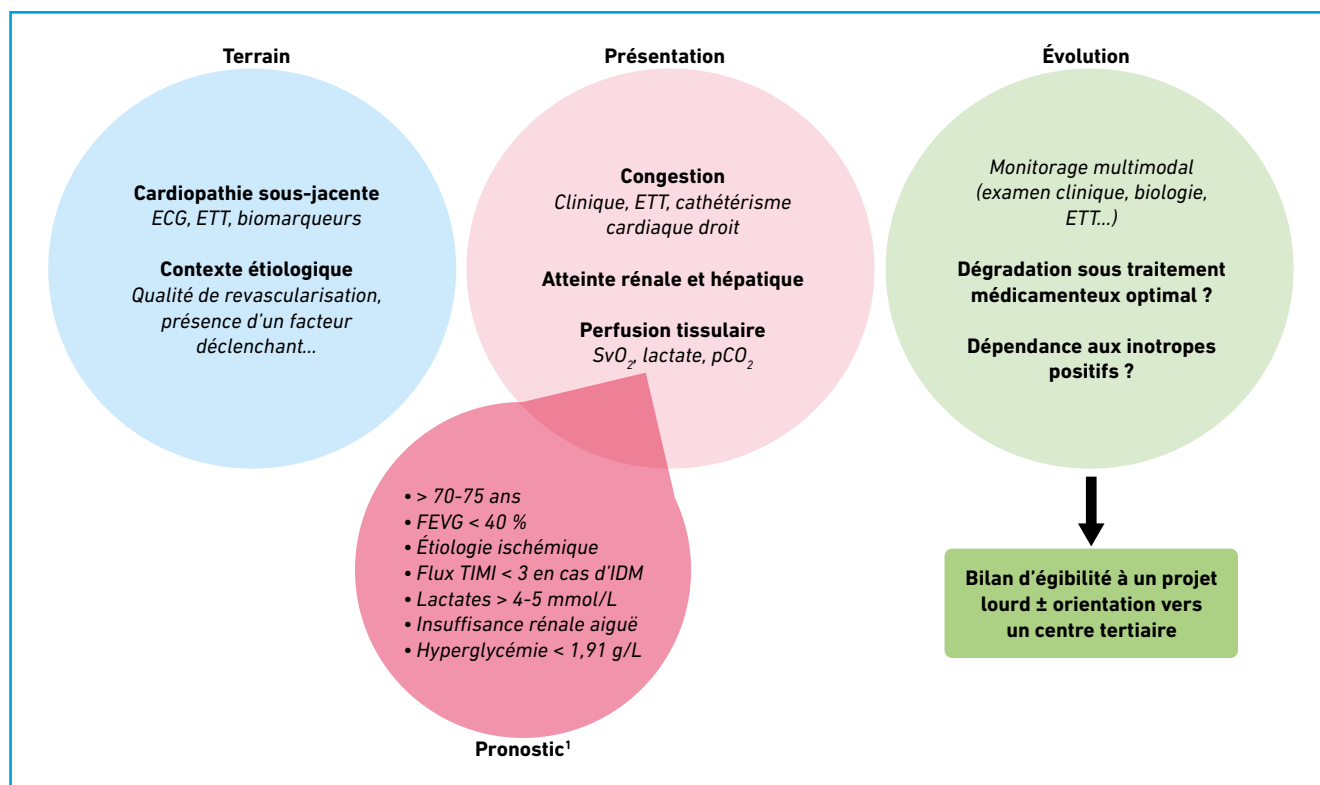


Fig. 3 : Proposition d'évaluation d'un patient en insuffisance cardiaque aiguë. ¹ : marqueurs pronostiques extraits des scores Cardshock et IABP-shock II.

le CARDSHOCK SCORE ou l'IABP-SHOCK II SCORE [20, 21] (**fig. 3**).

Au-delà des scores de risque, la poursuite d'un monitoring rapproché avec des examens cliniques et biologiques répétés (et notamment dans les premières heures de prise en charge), est absolument capitale. Contrôler l'évolution sous traitement et la normalisation de tous ces paramètres (congestion et perfusion) afin de guider une éventuelle escalade thérapeutique médicamenteuse (voire une indication d'assistance circulatoire chez les malades les plus graves) doit être une priorité, afin d'améliorer le pronostic de ces patients.

3. Orientation

En parallèle de la prise en charge diagnostique, thérapeutique et des modalités de surveillance, nous devons toujours anticiper et détecter une évolution défavorable chez nos malades les plus graves. Il est fondamental d'identifier les états de chocs se détériorant sous traitement optimisé ou encore sans espoir de récupération (infarctus tardif non reperfusé, cardiopathie avancée sans facteur déclenchant à la décompensation...) pour qui évaluer l'éligibilité potentielle à un projet lourd (assistance de longue durée, transplantation cardiaque) est nécessaire. Elle repose sur l'appréciation de l'état général et des comorbidités du patient, ainsi que de la réalisation d'un bilan spécialisé (au minimum réalisation d'une imagerie thoraco-abdomino-pelvienne en coupe, d'un cathétérisme cardiaque droit et de dosages immunologiques). Cette évaluation permettra alors d'orienter certains patients rigoureusement sélectionnés vers un centre tertiaire de référence où ce type de stratégies est possible.

■ Conclusion

L'identification des patients en IC aiguë les plus graves est essentielle afin de guider leur prise en charge et améliorer un

POINTS FORTS

- Identifier les cardiopathies sous-jacentes + étiologies à risque de mauvaise évolution.

Monitoring adapté

- Analyser le profil de congestion + traquer l'hypoxie tissulaire: ne pas retarder le diagnostic de choc cardiogénique.
- Intégrer la gravité du choc + son potentiel de récupération + sa réponse au traitement.
- Anticiper l'éligibilité à un projet lourd chez les chocs les plus graves + orientation vers un centre tertiaire de référence.

pronostic encore sombre. Elle repose sur une évaluation multimodale répétée aux différents stades de la prise en charge. À savoir: à la prise en charge initiale évaluer la cardiopathie sous-jacente et le contexte étiologique, analyser de façon itérative le phénotype de congestion et surtout de perfusion tissulaire, afin de guider les thérapeutiques et la stratégie de monitoring, contrôler ensuite l'évolution sous traitement et enfin anticiper l'éligibilité à un projet lourd chez les patients les plus graves et évoluant de façon défavorable sous traitement optimal.

BIBLIOGRAPHIE

1. O'CONNOR CM, MILLER AB, BLAIR JEA *et al*. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: Results from efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*, 2010;159:841-849.
2. GHEORGHIADE M, VADUGANATHAN M, FONAROW GC *et al*. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:391-403.
3. FORRESTER JS, WATERS DD. Hospital treatment of congestive heart failure. *Am J Med*, 1978;65:173-180.
4. CHIONCEL O, MEBAZAA A, HARJOLA VP *et al*. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry: Outcome of patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2017;19:1242-1254.
5. BERG DD, BOHULA EA, VAN DIEPEN S *et al*. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units: data from the critical care cardiology trials network registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2019;12:e005618.
6. CHIONCEL O, PARISSIS J, MEBAZAA A *et al*. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2020;22:1315-1341.
7. SLIWA K, DAVISON BA, MAYOSI BM *et al*. Readmission and death after an acute heart failure event: predictors and outcomes in sub-Saharan Africa: results from the THESUS-HF registry. *Eur Heart J*, 2013;34:3151-3159.
8. YOUNIS A, MULLA W, GOLDKORN R *et al*. Differences in mortality of new-onset (de-novo) acute heart failure versus acute decompensated chronic heart failure. *Am J Cardiol*, 2019;124:554-559.
9. GREENE SJ, FELKER GM. Considering the duration of heart failure: using the past to predict the future: Editorial comment. *Eur J Heart Fail*, 2018;20:382-384.
10. SANTAGUIDA PL, DON-WAUCHOPE AC, OREMUS M *et al*. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev*, 2014;19:453-470.
11. AUFFRET V, COTTIN Y, LEURENT G *et al*. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by

Revue générale

- primary percutaneous coronary intervention: the ORBIT risk score. *Eur Heart J*, 2018;39:2090-2102.
12. GHEORGHIADE M, ABRAHAM WT, ALBERT NM *et al.* Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*, 2006;296:2217-2226.
 13. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: The ESCAPE Trial. *JAMA*, 2005;294:1625.
 14. JAVALOYES P, MIRÓ Ò, GIL V *et al.* Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:1353-1365.
 15. AMBROSY AP, PANG PS, KHAN S *et al.* Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*, 2013;34:835-843.
 16. THAYER KL, ZWECK E, AYOUTY M *et al.* Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circ Heart Fail*, 2020; 13:e007099.
 17. BARAN DA, GRINES CL, BAILEY S *et al.* SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2019;94:29-37.
 18. LAMBDEN S, LATERRE PF, LEVY MM *et al.* The SOFA score - development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care*, 2019;23:374.
 19. LE GALL JR. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*, 1993;270:2957-2963.
 20. HARJOLA VP, LASSUS J, SIONIS A *et al.* Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: Clinical picture and outcome of cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*, 2015;17:501-509.
 21. PÖSS J, KÖSTER J, FUERNAU G *et al.* Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:1913-1920.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.