OAP cardiogénique

Dr BENHAMOU Lionel

USIC Euromed cardio, Hôpital européen Marseille

Fréquent et grave…

- En Europe 4 % d'insuffisant cardiaque
- La prévalence :
  - 2 et 3 % de la population générale
  - 10 à 20 % entre 70 et 80 ans
- L'insuffisance cardiaque aigue est la 1 ère cause d'hospitalisation après 65 ans.
- Mortalité hospitalière de 10 %
- 20 % à 3 mois
- 30 % à 1 an

OAP: *Nouveautés*

- Insuffisance cardiaque chronique par dysfonction VG:
  - BB, IEC, Aldactone

  - Resynchro, DAI

OAP: *Nouveautés*

- Rien dans l'IC à fonction systolique préservée…
- Encore moins dans le traitement de la décompensation…
- 1974 NEJM:

Association oxygène-morphine- dérivés nitrés-diurétiques de l'anse-digitaliques.

RAMIREZ A, ABELMANN W. Cardiac decompensation. *N Engl J Med*, 1974 ; 290 : 499-501.

OAP: *Problème nosologique*

- Tableaux cliniques hétérogènes:
  - Dysfonction systolique subaiguë
  - OAP suraiguë sur dysfonction diastolique

- Coexistence de pathologies cardiaques et respiratoires

=> difficulté du diagnostic étiologique.

Am Heart J, 1998 ; 135 : S204-S215.

Lancet, 1997 ; 350 : 1 349-53.

Lancet, 2002 ; 360 : 1 631-9.

OAP: *Comprendre la physiopathologie…*

- Inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat provenant des capillaires pulmonaires.

- Insuffisance Ventriculaire Gauche +++

Physiopathologie

- Œdème interstitiel Œdème alvéolaire

- La vitesse d'apparition et l'importance du phénomène transsudatif dépassent les capacités d'évacuation du filtrat transvasculaire hors du poumon

- Equation de Starling:

$$Qf = K(Pcap-Pint) – Kr(Po\ cap-Po\ int)$$

OAP: *Physiopathologie*

- La pression hydrostatique capillaire moyenne

  > 25 à 30 mmHg,

- Qf = K(Pcap-Pint) – Kr(Po cap-Po int)

- Œdème interstitiel puis alvéolaire.

Physiopathologie

- La distension liquidienne de l'interstitium favorise des ruptures des cloisons alvéolaires

œdème alvéolaire.

Physiopathologie

- Mécanismes compensateurs dans l'IC chronique.

- OAP cataclysmique quand ces mécanismes compensateurs n'ont pas le temps de se mettre en place:
  - IdM, IM aigue.

- Chez un sujet âgé
  - Capacité pulmonaire réduite,
  - Une faible quantité de liquide extravasé dans les poumons peut suffire à asphyxier le patient.

OAP: *Causes*

- Elévation de la pression capillaire pulmonaire

- Elévation de la pression auriculaire gauche.

- Insuffisance ventriculaire gauche

- Ou pas:
  - RM
  - Myxomes occlusifs de l'oreillette gauche,
  - Epanchements péricardiques liquidiens compressifs.

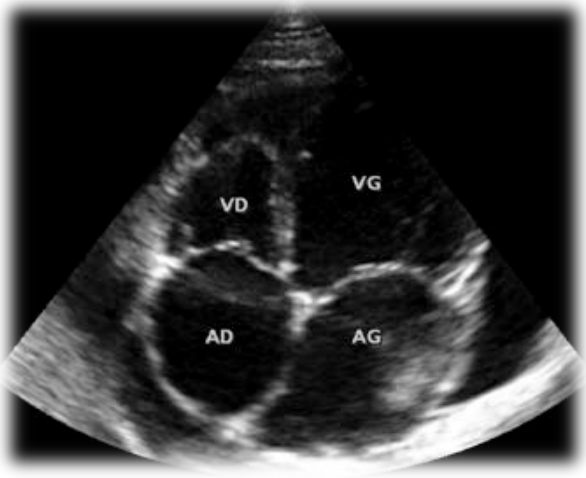
OAP: *Causes*

- +++ *insuffisance ventriculaire gauche.*
- Elévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.
- Peut correspondre à deux phénomènes :

OAP: « Hypervolémiques… »

Dilatation ventriculaire secondaire à une altération de la fonction systolique.

- Cardiopathie ischémique
- Cardio-myocardiopathie idiopathique,
- Œnolique ou toxique,
- Myocardite.



Surcharge volumique aiguë :

- Insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, Iao aiguë,
- Transfusion…

OAP: « *Normovolémique…* »

- *Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée.*
  - Ventricule gauche non dilaté
  - Pression Télédiastolique du ventricule gauche
  - Problème de distensibilité du VG Sujet âgé +++
  - Remodelage concentrique ventriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire gauche.
  - +++ cardiopathies hypertensives et les cardiomyopathies hypertrophiques primitives +++

OAP Cardiogénique: traitements

OAP: *Facteur déclenchant*

- Trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire,
- Surcharge hydrosodée,
- Arrêt de traitement, Traitement inotrope négatif intempestif,
- Poussée hypertensive,
- Surinfection bronchique entrainant une hypoxémie,
- Fièvre, Anémie,
- Poussée ischémique ou infarctus du myocarde.

Traitement: *Oxygène…*

- Indispensable à la phase initiale de l'OAP

en cas d'hypoxémie SPO2 < 90 %

- BPCO ou non, c'est l'hypoxie qui tue!

- Diminution rapide d'une Hypercapnie sous traitement médical,
- Malgré une oxygénothérapie initiale à haut débit

Intensive Care Med, 2004 ; 30 : 882-8.
Reco ESC 2012

Traitement: *Morphine*

↘ Anxiété, Fréquence Respiratoire

↗ Volume courant.

↘ Le tonus sympathique.

Vasodilatateur veineux → diminution de la précharge..

- L'effet dépresseur respiratoire potentiel de la morphine ne doit pas limiter son utilisation.
- En bolus à la phase initiale (2 à 5 mg en IV lente)
- Pb Nausée et somnolence
- Peu utilisé en France.

Traitements: *Dérivé nitrés*

- +++ en cas d'hypertension +++
- Action rapide / Courte durée d'action
- Voie sublinguale possible en urgence
- Réduction Précharge et Post charge
- Augmente le volume d'éjection systolique…

Reco ESC 2012

Lancet, 1998

En cas de PA normale ou élevée,

Doses importantes de Nitrés + 40 mg de furo

>

Doses élevées de furo (80 mg IV, éventuellement renouvelée toutes les 15 minutes)

+ faible dose de nitrés en continu

Réduction des intubations

Lancet, 1998 ; 351 : 389-93.

Traitements: *Diurétiques*

- Vasodilatateur avant diurétique.

- Diminuent la congestion pulmonaire

- Diurétiques de l'anse +++
- ½ vie 6 h Ne pas répéter les injections dans les premières heures,
- Si besoin, associer un diurétique thiazidique ou une spironolactone à petite dose
- Risque d'hypovolémie, d'insuffisance rénale aiguë.

Traitements: *Diurétiques*

- Avec pondération:
- Effets secondaires potentiels chez des sujets âgés,
- Dysfonction diastolique +++

(hyponatrémie, hypokaliémie, Ins rénale)

- Vasodilatateurs nitrés +++++

Reco ESC 2012

Traitements: *Diurétiques*

- En cas de réponse insuffisante (diurétiques au long cours)
- Associer un diurétique thiazidique ou une spironolactone à petite dose
- Ne pas répéter les doses de diurétique de l'anse
- Afin de potentialiser l'action du diurétique initial,

Reco ESC 2012

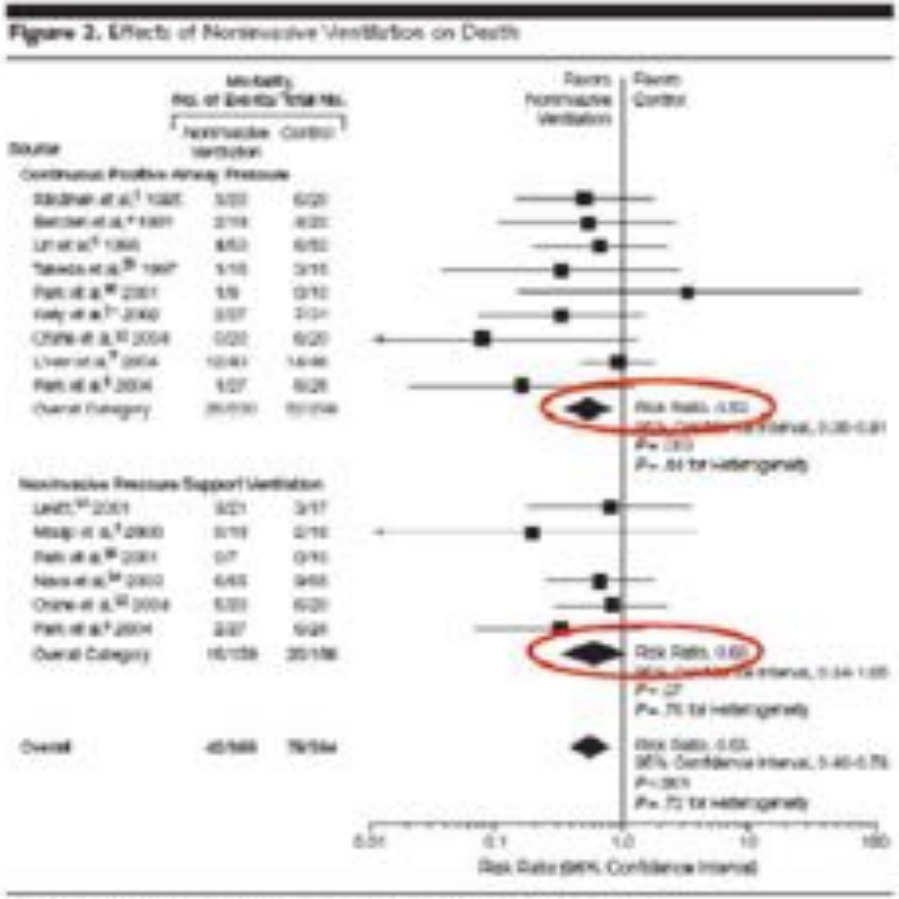
Traitements: *VNI Intérêts*

- Améliore les conditions hémodynamiques et ventilatoires associée au traitement médical,
- Diminuerait la nécessité d'intubation d'environ 60% ???
- Et la mortalité d'environ 40% (G1+) ???
- La durée de séjour en réanimation.

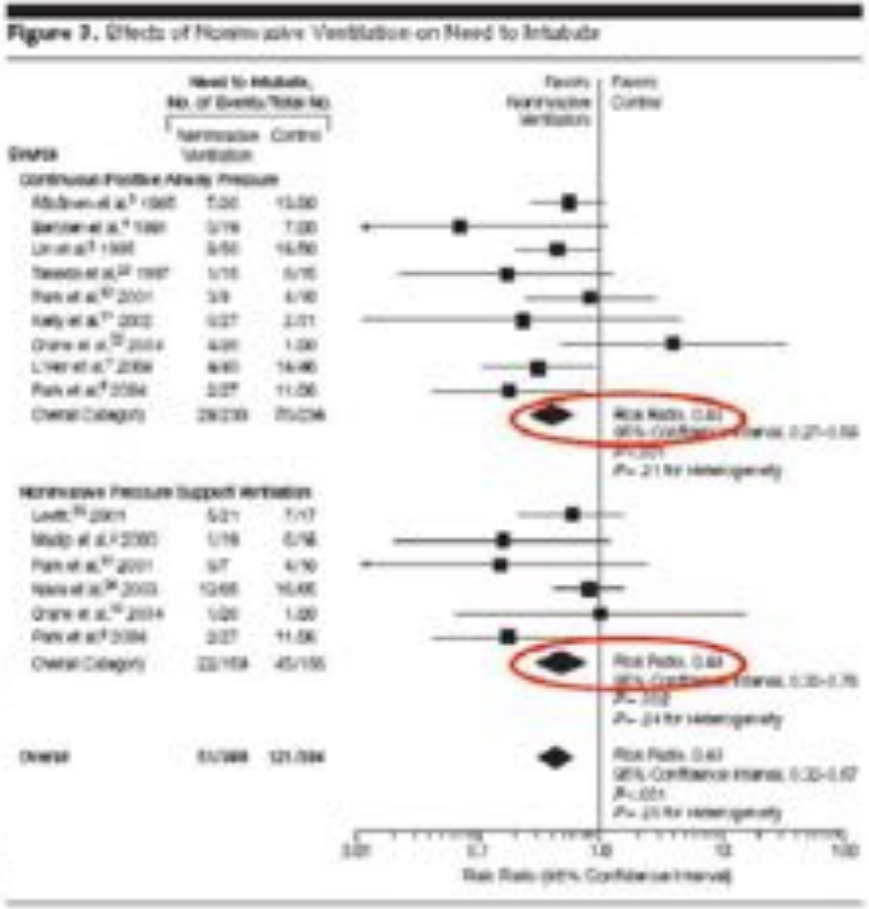
Lancet, 2006; 367: 1155-63.
Ann Emerg Med, 2006 ; 48 : 260-9.
Reco ESC 2012

Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *Masip J, JAMA Dec. 2005.*

Mortalité



Atteinte des critères d'intubation



=> réduction de la mortalité de 10-20 %

Résultats de l'étude 3CPO ?

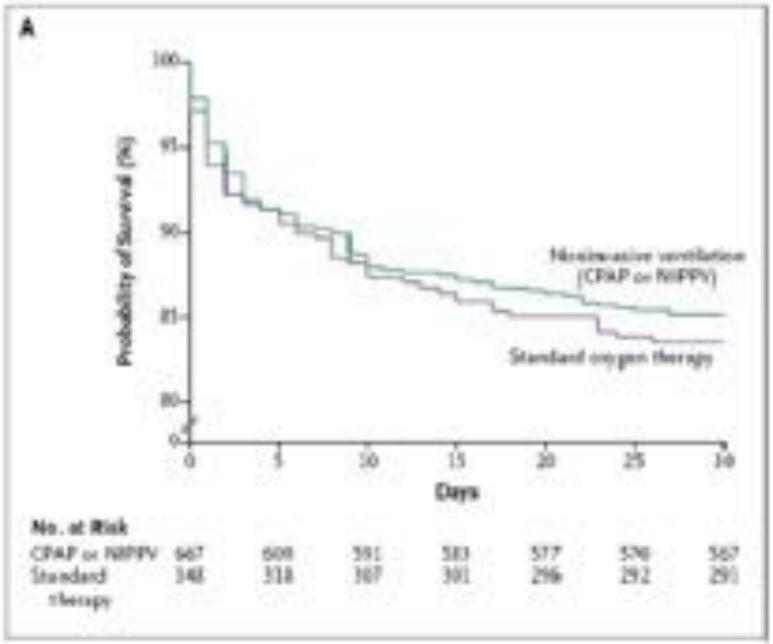
ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema

- Randomisée, multicentrique, UK.
- 1000 OAP cardiogéniques
- 3 bras :
  - Oxygénation standard au masque
  - VNI en pression positive continue (CPAP)
  - VNI en pression positive intermittente (NIPPV)
- End Points:
  - 1: mortalité à 7 jours
  - 2: mortalité à 30 jours, intubation à 7j, taux d'IDM

N Engl J Med 2008;359:142-51.

Résultats de l'étude 3CPO ?



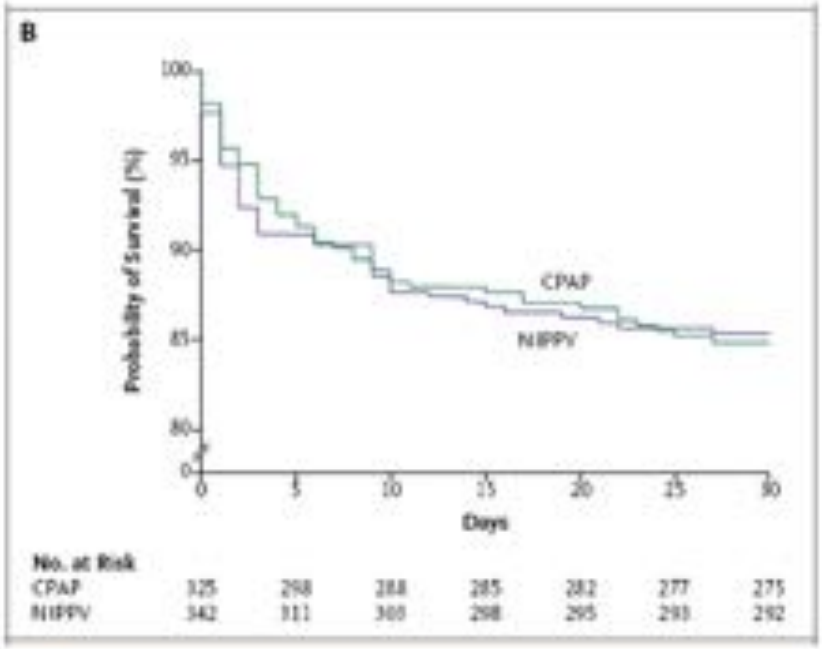


Figure 1. Kaplan–Meier Survival Curves.

Panel A shows the comparison between noninvasive and standard oxygen therapy and Panel B the comparison between continuous positive airway pressure (CPAP) and noninvasive intermittent positive-pressure ventilation (NIPPV). The values for 7-day survival are marginally different from those reported as a primary outcome (Tables 3 and 4), because data from patients who did not consent to follow-up or withdrew after 7 days are not included. Data were missing for two patients in the NIPPV group.

Limites de 3CPO

- Puissance insuffisante,
- Taux d'intubation faible
- Mortalité plus faible qu'attendue: vraisemblablement < 10 %

VNI: Mode de Ventilation

- ***VS-PEP:*** ventilation spontanée avec pression expiratoire positive, pression positive continue (PPC) = CPAP (continuous positive airway pressure) des anglo-saxons.

- ***VS-AI:*** ventilation spontanée avec aide inspiratoire sans pression expiratoire positive

- ***VS-AI-PEP:*** ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive.

Conférence de consensus 2007
Reco ESC 2012

VNI: *Quand l'instaurer?*

- En association au traitement médical optimal (G1+):
- Détresse respiratoire sans attendre le résultat des gaz du sang (G2+).
- Hypercapnie avec PaCO2 > 45 mmHg (G1+).
- Non réponse au traitement médical (G2+).
- Pas contre-indiquée en cas de syndrome coronarien aigu (G2+) sans retarder sa prise en charge.
- VS-PEP ou une VS-AI-PEP,

Conférence de consensus 2007
Reco ESC 2012

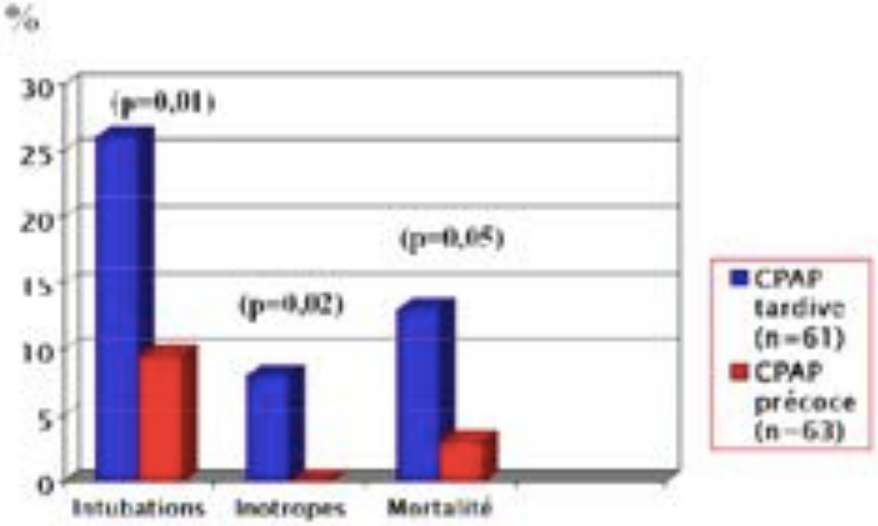
CPAP en pré-hospitalier

Principaux résultats de l'étude comparant CPAP précoce et CPAP tardive

	CPAP précoce	CPAP tardive	p et OR quand calculé
Intubation	6	16	0,01 (OR = 0,30)
Dobutamine	0	5	0,02
Décès	2	8	0,05 (OR = 0,22)
PaO2 T15	89	68	0,0003
PaCO2 T15	42	45	0,06
PaO2 T45	97	85	0,018

Plaisance P et coll. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical. Eur Heart J. 2007;28:2895-901.

Devenir des patients



la VS-PEP et les modes assistés (AI-PEP et VAC).

- **La VS-PEP** est la forme la moins complexe de VNI. Elle peut être obtenue avec un ventilateur ou en utilisant un système à débit libre sans valve afin de maintenir un niveau de pression constante dans le circuit. Les différents circuits de VS-PEP n'ont pas été comparés en situation aiguë. L'absence de débit libre peut augmenter le travail respiratoire.

- Les systèmes à débit libres sont disponibles sous deux formes : avec ou sans générateur de débit. Le second, utilisant le principe du système « venturi » est moins consommateur de gaz et plus adapté à l'utilisation pre-hospitalière.

- **VS-AI-PEP, VACv ou VACp et autres modes assistés**
  Ces modes nécessitent l'utilisation d'un ventilateur. Les comparaisons entre les ventilateurs de réanimation, les ventilateurs dédiés à la VNI, les ventilateurs de transport et les ventilateurs de domicile montrent que, dans chacun de ces groupes, il existe des ventilateurs performants pour la VNI en aigu. Le cahier des charges conseillé est le suivant :

- - Réglage du trigger inspiratoire, de la pente, du temps inspiratoire maximal ou du cyclage expiratoire ;

- - Affichage du volume courant expiré et des pressions
  Pourtant, les ventilateurs de dernière génération de réanimation et dédiés à la VNI sont plus homogènes dans leurs performances et permettent un monitoring plus adapté aux situations aiguës que les ventilateurs de domicile (affichage des courbes de débit, pressions, volumes). Les ventilateurs de réanimation permettent en outre une ventilation invasive en cas de besoin.
  Un mode « ventilation d'apnée » est une sécurite supplémentaire.

VNI: *Réglages initiaux.*

- VS-PEP: 5 et 10 cmH2O

- VS-AI-PEP
  - AI 6 à 8 cmH2O
  - Augmentation ou réduction progressive jusqu'à atteindre le niveau optimal (au maximum 20 cmH2O).

Conférence de consensus 2007
Reco ESC 2012

VNI: *Objectifs*

- Compromis Fuites / Efficacité
- Volume courant expiré: 6 à 8 ml/Kg (500 ml)
- PIP totale < 20 cmH2O
- Risque accru de fuites, d'insufflation d'air dans l'estomac et d'effets secondaires digestifs.

Conférence de consensus 2007
Reco ESC 2012

VNI: Critères prédictifs de succès ou d'échec :

- **- Site de réalisation :**
- En pre□-hospitalier et aux urgences +++VS-PEP ds OAP
- VS-AI-PEP au cours de l'OAP et de l'exacerbation de BPCO réservée aux équipes formées et entrainées disposant de respirateurs adaptés (G2+).
- **- Equipe performante :**
- Ratio personnels/malades,
- Compétences et son niveau d'entraînement,
- Disponibilite□,
- Protocolisation de ses pratiques (G2+).
- **- Choix des matériels :**
- La tolérance est largement conditionné par le choix des matériels et leur maîtrise.
- L'interface, le respirateur, le mode ventilatoire et la qualite□ des réglages doivent concourir à l'optimiser (G2+).
- **- Identification et traitement précoce des risques et effets indésirables :**
- Retard à l'intubation (G2+).
- Surveillance permanente et attentive du patient,
- Identification précoce des situations d'échec (G2+).

VNI: *Contre-indications absolues*

- Environnement inadapté, expertise insuffisante.
- Patient non coopérant, agité, Opposant
- Coma (à l'exception du coma hypercapnique de l'IRC)
- Epuisement respiratoire
- Etat de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- Sepsis sévère, défaillance multi-viscérale.
- Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante
- Obstruction des
- Vomissements incoercibles.
- Hémorragie digestive haute.
- Traumatisme crânio-facial grave.
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale.

VNI: *Critères d'arrêt.*

- **<u>La VNI doit être interrompue:</u>**
  - **En cas de succès :**
- Amélioration soutenue en dehors des séquences de VNI,
- Régression des signes cliniques de détresse respiratoire
- Oxygénation efficace, une correction de l'acidose (G2+)
  - **En cas d'échec :**
- Survenue d'une contre-indication
- Intolérance
- Inefficacité nécessitant une intubation

Traitements: *Inotrope positifs*

- ***La digoxine:***

Effet inotrope lent, en rythme sinusal ou en FA

- Intérêt limité dans l'OAP
- CI : trouble de conduction ou d'ischémie myocardique.

- ***La dobutamine***

Hypotension artérielle à l'admission, état de choc cardiogénique.

- En IVSE Entre 5 et 10 g/kg/mn,
- Sous surveillance hémodynamique continue,
- Activite vasodilatatrice minime.
- Les autres amines (noradrénaline, dopamine) n'ont pas d'intérêt

action vasoconstrictrice qui augmente la pre- et la post-charge du VG.

Classification

- Quatre tableaux distincts ayant chacun une prise en charge spécifique

ICA hypertensive	***PAS élevée (> 150 mmHg)*** ***Crépitants +++*** ***SpO2 AA < 90 %*** ***Fonction ventriculaire systolique préservée OAP au THORAX***
IC Chronique décompensée	***Antécédents d'Hospit pour Ins cardiaque*** ***FEVG diminuée.*** ***Absence de signe de crise hypertensive ou de choc cardiogénique***
Choc cardiogénique	***Débit cardiaque bas*** ***Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg*** ***Oligurie < 0,5 ml.kg-1.h-1*** ***FC > 60 par min***
IC et syndrome coronaire aigu	***Râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde.***

CAT devant un Tableau d'OAP…

- Dyspnée aiguë, polypnée, cyanose
- Agitation, angoisse, sueurs
- Expectoration mousseuse
- Crépitants (et/ou sibilants)….

CAT devant un possible OAP

1. Evaluation clinique de la gravité

- Detresse respi, Polypnée > 30 ou Bradypnée.
- Hémodynamique, TA basse signes de Choc
- Score de KILLIP
  - 1: Pas de défaillance cardiaque
  - 2: Crépitants ½ inférieurs des 2 plages pulmonaires
  - 3: Crépitants diffus dans les deux champs
  - 4 Choc cardiogénique.

CAT devant un possible OAP

2. Evaluation clinique du Terrain

- HTA
- Coronaropathie
- Insuffisance cardiaque connue
- Valvulopathie?
- Insuffisance rénale
- BPCO Insuffisance respiratoire.
- Traitement habituel.

CAT devant un possible OAP

3. Recherche d'un facteur déclanchant:

- Trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire,
- Ecart de régime
- Arrêt de traitement, Traitement inotrope négatif intempestif,
- Poussée hypertensive,
- Surinfection bronchique .
- Fièvre, Anémie,
- Douleur Thoracique, SCA?

CAT devant un possible OAP

4. Identifier le scénario

- Sc 1: Poussée hypertensive
- Sc 2: Décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique.
- Sc 3: Signes de choc cardiogéniques.
- Sc4: Douleur thoracique, SCA…

CAT devant un possible OAP

5. Bilan Paraclinique limitée

- ECG: TdR, TdC SCA
- BNP pré Hospitalier?
- Troponine pré Hospitalière?
- ETT ambulatoire?

CAT devant un possible OAP

6. Mise en place des traitements

- Position demi assise
- Pose de VVP
- O2 si SPO2 < 90%
- +- Morphine si agitation…
- CPAP, VNI si Indication.

Scénario clinique 1: *OAP Hypertensif*

Le plus fréquent en urgence (> 65 %)

- **Dyspnée brutale,** *Signes congestifs et TAS > 150 mmHg:*

- Œdème pulmonaire diffus
- Œdème systémique absents,
- Pas d'ins cardiaque connue…

Scénario clinique 1: *OAP Hypertensif*

Patient Normo ou Hypovolémique !!

FEVG le plus souvent normale*/ mauvaise compliance VG

- **Dérivés Nitrés** +++ Spray + Bolus répétés

  2-3 mg ttes les 3-5 min puis IVSE

- **Diurétiques** faibles doses, 20 à 40 mg

Ne pas renouveler

Risque d'hypovolémie, d'hypoperfusion.

* *Circulation, 2003 ; 107 : 714-20.*

Scénario clinique 2:
OAP *Décompensation cardiaque subaigue*

Dyspnée ou signes congestifs et TAS 100 à 150 mmHg

Ins card Chronique connue.

- Dyspnée d'aggravation progressive.
- Prise de poids progressive
- Œdème systémique
- Œdème pulmonaire minime.

Heart Fail Rev, 2007 ; 12 : 97-104.

scénario clinique 2:
OAP *Décompensation cardiaque subaigue*

Fonction systolique altérée

Evaluation de la volémie efficace.

- **Dérivés Nitrés** / Tolérance tensionnelle

- **Diurétiques** IV < 1mg / Kg

40 à 80 mg fonction de la volémie estimée et des posologies à domicile.

Heart Fail Rev, 2007 ; 12 : 97-104.

scénario clinique 3:
OAP *Choc cardiogénique*

Dyspnée et/ou signes congestifs avec TAS < 100 mmHg:

- Hypoperfusion, choc cardiogénique
- Peu ou pas d'œdème pulmonaire
- Oligurie
- Tachycardie

scénario clinique 3:
OAP *Choc cardiogénique*

- Fonction systolique VG effondrée
- Bas débit cardiaque

- INOTROPE Positif

Dobutamine IVSE +++ 5 à 20 GKG/min

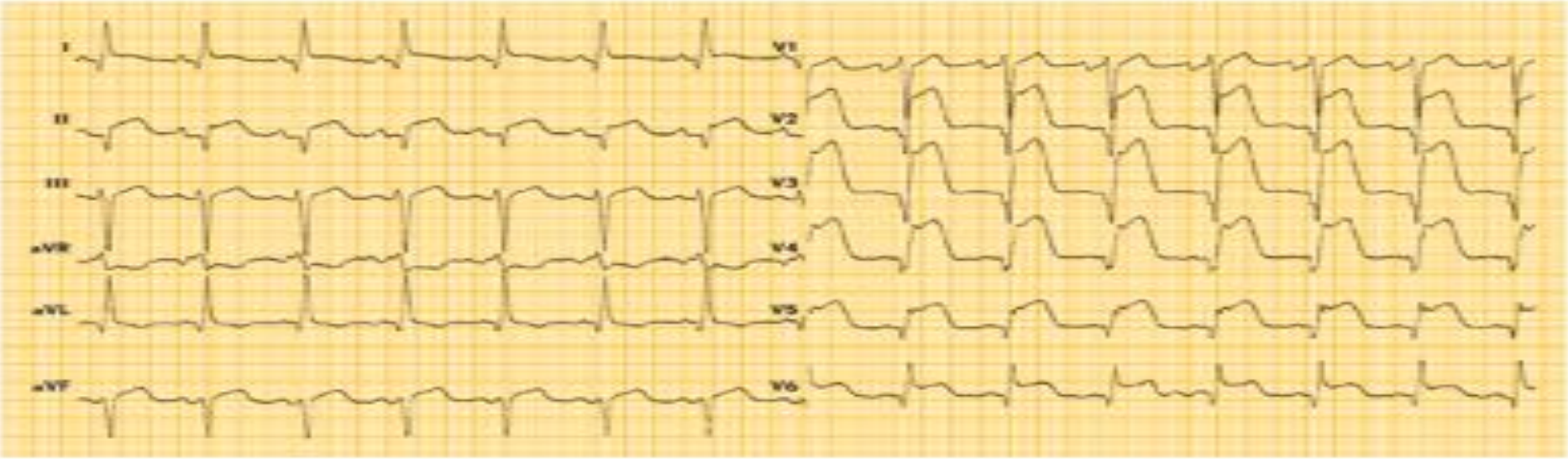
- Pas de Nitré ni morphine
- Diurétiques IV faible dose

si PAS > 100 mmHg

Scénario clinique 4: OAP Ischémique

Dyspnée et / ou signes congestifs avec SCA avec ou sans sus ST

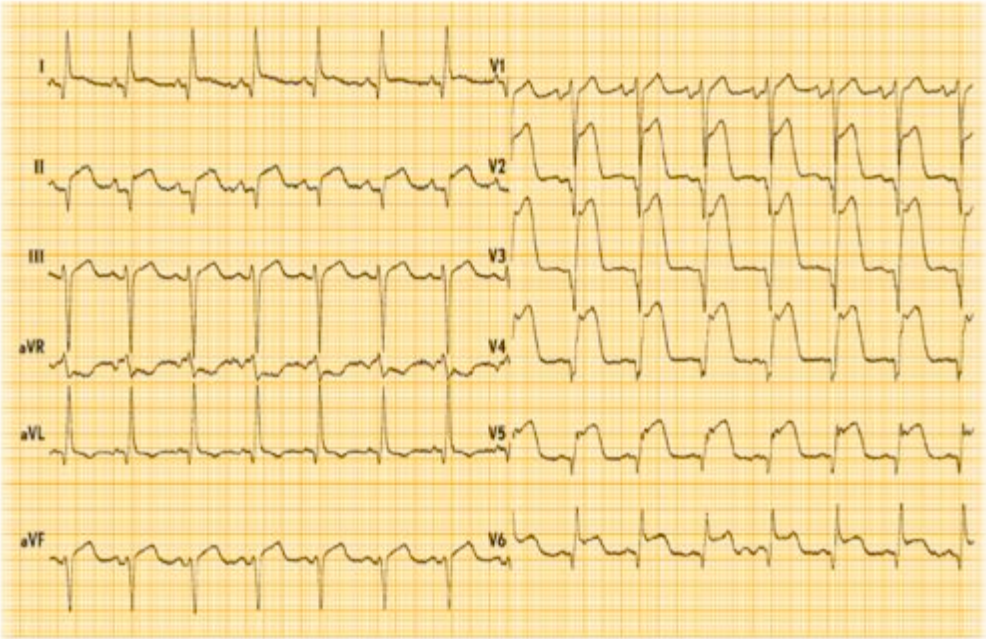
- Signes de SCA et sus ou sous ST.



Scénario clinique 4: OAP Ischémique

Dyspnée et / ou signes congestifs avec SCA avec ou sans sus ST

- *Urgence à revasculariser !!!*
- *Dérivés Nitrés +++*



GUIDELINES ESC 2012

TRAITEMENT de l'ICA sans CHOC	Niveau	Preuve
Bolus de diurétique Surveillance diurèse Iono Fonction rénale	I	B
O2 à fort débit dès que SPO2 < 90% ou PAO2 < 60 mmHg	I	C
Prévention de la TVP	I	A
VNI si FR > 20 / min Non recommandée si TAS< 85 mmHG	IIa	B
Morphine +++ si Anxiété Surveillance état de conscience et Ventilation	IIa	C
NITRES si TA > 110 mmHg et pas de RM ou Rao serré	IIa	B

GUIDELINES ESC 2012

TRAITEMENT de l'ICA avec état de CHOC	Niveau	Preuve
Cardioversion électrique si FA ou TdR ventriculaire	I	C
INOTROPES + si TAS < 85 mmHg ou signe d'hypoperfusion.	IIa	C
Assistance circulatoire si cause réversible ou chirurgie possible	IIa	C
LEVOSIMENDAN, si bétabloquant en cause.	Iib	C

GUIDELINES ESC 2012

TRAITEMENT de l'ICA avec SCA	Niveau	Preuve
Revascularisation mécanique en urgence si sus ST ou BBG nouveau	I	A
Thrombolyse en urgence si angioplastie non réalisable	I	A
Coronarographie sans tarder si SCA sans sus ST	I	A

Patients with pulmonary congestion/oedema without shock			
An i.v. loop diuretic is recommended to improve breathlessness and relieve congestion. Symptoms, urine output, renal function, and electrolytes should be monitored regularly during use of i.v. diuretic.	I	B	213
High-flow oxygen is recommended in patients with a capillary oxygen saturation <90% or PaO_2 <60 mmHg (8.0 kPa) to correct hypoxaemia.	I	C	–
Thrombo-embolism prophylaxis (e.g. with LMWH) is recommended in patients not already anticoagulated and with no contraindication to anticoagulation, to reduce the risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism.	I	A	214–216
Non-invasive ventilation (e.g. CPAP) should be considered in dyspnoeic patients with pulmonary oedema and a respiratory rate >20 breaths/min to improve breathlessness and reduce hypercapnia and acidosis. Non-invasive ventilation can reduce blood pressure and should not generally be used in patients with a systolic blood pressure <85 mmHg (and blood pressure should be monitored regularly when this treatment is used).	IIa	B	217
An i.v. opiate (along with an antiemetic) should be considered in particularly anxious, restless, or distressed patients to relieve these symptoms and improve breathlessness. Alertness and ventilatory effort should be monitored frequently after administration because opiates can depress respiration.	IIa	C	–
An i.v. infusion of a nitrate should be considered in patients with pulmonary congestion/oedema and a systolic blood pressure >110 mmHg, who do not have severe mitral or aortic stenosis, to reduce pulmonary capillary wedge pressure and systemic vascular resistance. Nitrates may also relieve dyspnoea and congestion. Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of i.v. nitrates.	IIa	B	218, 219
An i.v. infusion of sodium nitroprusside may be considered in patients with pulmonary congestion/oedema and a systolic blood pressure >110 mmHg, who do not have severe mitral or aortic stenosis, to reduce pulmonary capillary wedge pressure and systemic vascular resistance. Caution is recommended in patients with acute myocardial infarction. Nitroprusside may also relieve dyspnoea and congestion. Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of i.v. nitroprusside.	IIb	B	220
Inotropic agents are NOT recommended unless the patient is hypotensive (systolic blood pressure <85 mmHg), hypoperfused, or shocked because of safety concerns (atrial and ventricular arrhythmias, myocardial ischaemia, and death).	III	C	–

Patients with hypotension, hypoperfusion or shock			
Electrical cardioversion is recommended if an atrial or ventricular arrhythmia is thought to be contributing to the patient's haemodynamic compromise in order to restore sinus rhythm and improve the patient's clinical condition.	I	C	-
An i.v. infusion of an inotrope (e.g. dobutamine) should be considered in patients with hypotension (systolic blood pressure <85 mmHg) and/or hypoperfusion to increase cardiac output, increase blood pressure, and improve peripheral perfusion. The ECG should be monitored continuously because inotropic agents can cause arrhythmias and myocardial ischaemia.	IIa	C	-
Short-term mechanical circulatory support should be considered (as a 'bridge to recovery') in patients remaining severely hypoperfused despite inotropic therapy and with a potentially reversible cause (e.g. viral myocarditis) or a potentially surgically correctable cause (e.g. acute interventricular septal rupture).	IIa	C	-
An i.v. infusion of levosimendan (or a phosphodiesterase inhibitor) may be considered to reverse the effect of beta-blockade if beta-blockade is thought to be contributing to hypoperfusion. The ECG should be monitored continuously because inotropic agents can cause arrhythmias and myocardial ischaemia, and, as these agents are also vasodilators, blood pressure should be monitored carefully.	IIb	C	-
A vasopressor (e.g. dopamine or norepinephrine) may be considered in patients who have cardiogenic shock, despite treatment with an inotrope, to increase blood pressure and vital organ perfusion. The ECG should be monitored as these agents can cause arrhythmias and/or myocardial ischaemia. Intra-arterial blood pressure measurement should be considered.	IIb	C	-
Short-term mechanical circulatory support may be considered (as a 'bridge to decision') in patients deteriorating rapidly before a full diagnostic and clinical evaluation can be made.	IIb	C	-

Patients with an ACS			
Immediate primary PCI (or CABG in selected cases) is recommended if there is an ST elevation or a new LBBB ACS in order to reduce the extent of myocyte necrosis and reduce the risk of premature death.	I	A	221
Alternative to PCI or CABG: *Intravenous thrombolytic therapy is recommended, if PCI/CABG cannot be performed, if there is ST-segment elevation or new LBBB, to reduce the extent of myocyte necrosis and reduce the risk of premature death.*	I	A	222
Early PCI (or CABG in selected patients) is recommended if there is non-ST elevation ACS in order to reduce the risk of recurrent ACS. Urgent revascularization is recommended if the patient is haemodynamically unstable.	I	A	221
Eplerenone is recommended to reduce the risk of death and subsequent cardiovascular hospitalization in patients with an EF ≤40%.	I	B	107

Conclusion

- L'OAP est une pathologie fréquente, avec un pronostic sévère.
- Le traitement médical a peu changé dans les molécules utilisées,

mais beaucoup plus dans leurs modalités pratiques d'administration.

- Connaître les différentes présentations cliniques, comprendre les mécanismes physiopathologique.

- Les dérivés nitrés Socle essentiel du traitement médical de l'OAP.
- Prudence et modération dans l'utilisation des diurétiques.