

Reconnaître l'insuffisance cardiaque à l'urgence

Marc-André Maheu-Cadotte, inf., Ph. D., Eva Romano, inf., M. Sc., IPSSA (cardiologie), Claudie Roussy, inf., M. Sc., IPSSA (cardiologie) and Guillaume Fontaine, inf., Ph. D.

Volume 3, Number 1, Spring 2022

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/1101700ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/1101700ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Association des infirmières et infirmiers d'urgence du Québec

ISSN

2816-6892 (print)

2816-6906 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Maheu-Cadotte, M.-A., Romano, E., Roussy, C. & Fontaine, G. (2022). Reconnaître l'insuffisance cardiaque à l'urgence. *Soins d'urgence*, 3(1), 19–23.
<https://doi.org/10.7202/1101700ar>

Article abstract

Les infirmières d'urgence sont confrontées sur une base régulière à des personnes vivant avec une insuffisance cardiaque décompensée. Toutefois, l'évaluation clinique de l'insuffisance cardiaque présente plusieurs défis puisqu'elle peut être associée à différentes causes et à un large éventail de mécanismes physiopathologiques. Cet article fait état de mythes et réalités associés à l'évaluation clinique de l'insuffisance cardiaque.





Reconnaître l'insuffisance cardiaque à l'urgence

par **Marc-André Maheu-Cadotte, Eva Romano, Claudie Roussy et Guillaume Fontaine**

Les infirmières d'urgence sont confrontées sur une base régulière à des personnes vivant avec une insuffisance cardiaque décompensée. Toutefois, l'évaluation clinique de l'insuffisance cardiaque présente plusieurs défis puisqu'elle peut être associée à différentes causes et à un large éventail de mécanismes physiopathologiques. Cet article fait état de mythes et réalités associés à l'évaluation clinique de l'insuffisance cardiaque.

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie chronique qui touche présentement près de 750 000 Canadiens (1). Le nombre de Canadiens vivant avec l'IC est appelé à augmenter dans la prochaine décennie vu le vieillissement de la population, puisque la prévalence de l'IC augmente avec l'âge (2). L'IC est associée à de nombreuses complications graves dont un risque accru d'insuffisance rénale et de mort subite (3, 4). On estime d'ailleurs que l'IC peut mener au décès dans l'année suivant le diagnostic chez 30 % des personnes qui en sont atteintes (5).

Dans les départements d'urgence au Canada, l'IC est la deuxième cause la plus fréquente d'hospitalisation chez les individus âgés de 65 ans et plus (6). Les infirmières d'urgence côtoient donc fréquemment des personnes atteintes d'IC lorsqu'elles traversent un premier épisode ou lors des épisodes subséquents d'IC décompensée. Alors que les techniques d'imagerie et les technologies d'analyses sanguines se sont spécialisées au fil des années, l'évaluation clinique demeure l'une des pierres angulaires dans la reconnaissance et le diagnostic de l'IC (7-9). Les infirmières d'urgence possèdent les compétences nécessaires pour procéder à l'évaluation clinique des personnes atteintes d'IC et cette activité fait partie de leur champ de pratique (10). Toutefois, l'évaluation clinique de l'IC peut représenter un défi pour les infirmières d'urgence alors que plusieurs présentations cliniques de cette maladie sont possibles. Des signes de surcharge et d'hypoperfusion systémique peuvent être présents, à des degrés variables, lors d'un épisode clinique de décompensation aiguë d'IC (11-13). Par conséquent, des connaissances spécialisées quant à l'IC et à ses différentes présentations cliniques sont nécessaires afin de réaliser une évaluation complète. Cet article vise à mettre en lumière des mythes et réalités associés à l'évaluation clinique de l'IC par les infirmières d'urgence.

MYTHE : Une faible tension artérielle systolique (TAS) est un signe d'hypoperfusion fréquemment identifié chez les personnes en phase de décompensation de l'IC.

Près de 95% des personnes en phase de décompensation de l'IC présentent une tension artérielle systolique (TAS) à l'intérieur des limites de la normale ou élevée (5, 14). L'hypotension artérielle est rare chez ces personnes et ne constitue pas un indicateur clinique fiable de décompensation de l'IC. La valeur de la TAS est toutefois utile afin de déterminer la gravité d'un cas et de déterminer la prise en charge clinique appropriée. Une hypotension artérielle est associée à un moins bon pronostic; elle peut mener à la décision de débiter un traitement par inotropes et influencer le traitement pharmacologique (12).

RÉALITÉ : Au-delà de la valeur de la TAS au repos, plusieurs signes d'hypoperfusion systémique peuvent être identifiés par l'infirmière lors de l'évaluation clinique.

L'infirmière peut rapidement identifier plusieurs signes liés à une hypoperfusion systémique. Une hypoperfusion systémique désigne un état clinique où l'index cardiaque est inférieur à 2,2 L/min/m² (8). La valeur de l'index cardiaque est obtenue par la division du débit cardiaque, soit le volume sanguin éjecté du ventricule gauche chaque minute, par la surface corporelle d'un individu (voir Figure 1).

Figure 1. Facteurs affectant la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. Exemples de calculs du débit cardiaque et de l'index cardiaque.

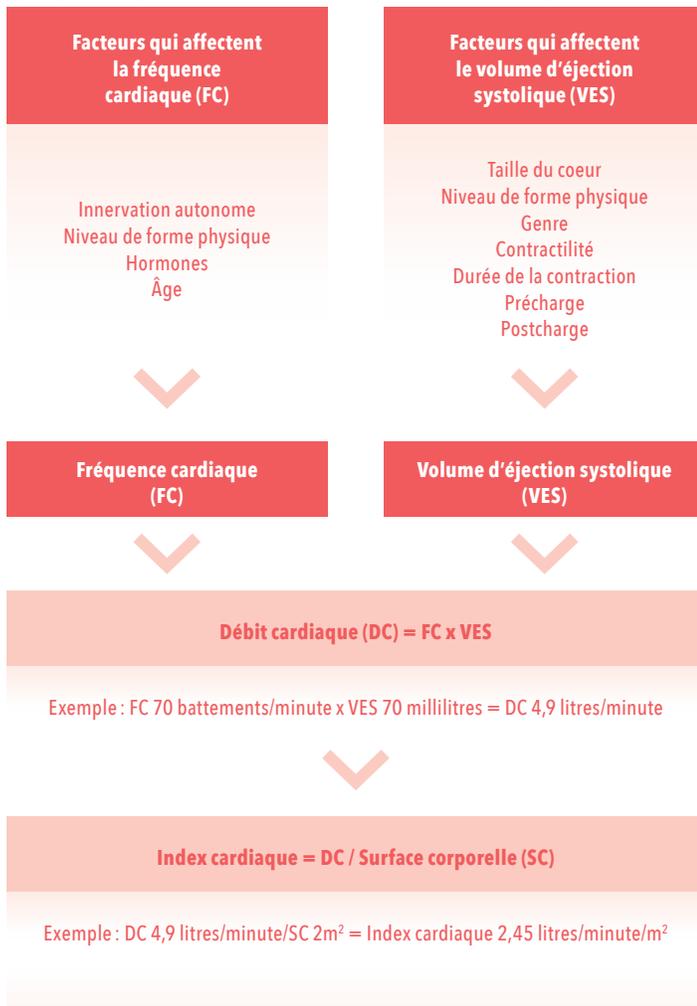


Figure adaptée de Betts (15).

Les signes d'hypoperfusion qui peuvent être relevés par l'infirmière d'urgence incluent l'altération de l'état de conscience, des extrémités froides, marbrées ou diaphorétiques, une cyanose périphérique, une diminution du temps de remplissage capillaire, une oligurie (débit urinaire <30mL/heure) ou des étourdissements (12, 16-18). Notons également que la tension artérielle moyenne (TAM) est considérée comme un meilleur indicateur de l'état de perfusion d'une personne que la TAS. La TAM se calcule par la formule : $(\text{Pression artérielle systolique} + 2(\text{Pression artérielle diastolique}))/3$. Une TAM d'au moins 65 mmHg est généralement considérée comme une valeur normale (11, 19). En complément au calcul de la TAM, l'infirmière d'urgence peut considérer la différence entre les valeurs de la TAS et la tension artérielle diastolique (TAD), communément appelée la pression pulsée. Si la TAS normale est environ 120 mmHg et la TAD normale est environ 80 mmHg, alors la pression pulsée normale est d'environ 40 mmHg ($120 - 80 = 40\ \text{mmHg}$) (20). Une faible différence de valeurs entre la TAS et la TAD (soit moins de 40 mmHg) peut suggérer une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche et un état d'hypoperfusion (8, 12).

Au niveau des examens paracliniques, une hypoperfusion des organes cibles est associée à une élévation de l'acide lactique (> 2 mmol/L) (16-18). Il est donc recommandé de mesurer la lactatémie de façon sérieuse (p. ex., pH artériel ou pH veineux avec mesure des lactates) afin de suivre l'évolution de la perfusion des organes cibles et la réponse aux interventions thérapeutiques. En effet, une faible clairance des lactates est associée à une augmentation de la mortalité dans le choc cardiogénique (16-18).

MYTHE : Une diminution de la valeur de la saturation pulsée en oxygène (SpO2) est un indicateur sensible d'une surcharge pulmonaire ou d'un œdème aigu du poumon.

La saturation pulsée en oxygène (SpO₂) est un indicateur tardif d'une atteinte respiratoire et d'une diminution des échanges gazeux. Celle-ci diminue rarement sous les valeurs normales sauf si un individu présente des comorbidités pulmonaires importantes ou un œdème pulmonaire sévère (21). Soulignons d'ailleurs que des suppléments d'oxygène doivent être administrés avec prudence et devraient viser principalement à maintenir une valeur de SpO₂ supérieure à 92% (19, 22). Un surplus d'oxygène présente le potentiel d'augmenter les résistances vasculaires systémiques et, conséquemment, d'augmenter la postcharge et de diminuer le débit cardiaque (19, 23). En effet, un tel surplus d'oxygène peut diminuer la production de monoxyde d'azote, soit un vasodilatateur, et augmenter la production de dérivés réactifs de l'oxygène (p. ex., des radicaux libres) qui vont entraîner des dommages cellulaires (24).

RÉALITÉ : Une dyspnée au repos peut suggérer un état de surcharge pulmonaire, et ce, indépendamment de la valeur de la SpO2.

Le symptôme de la dyspnée désigne une sensation de difficulté à respirer rapportée par un individu. Si une personne se présente avec une dyspnée, il est important de compléter un PQRSTUI de la dyspnée (P : Provoqué/pallié; Q : Qualité/Quantité; R : Région/Irradiation; S : Signes et symptômes associés; T : Temps; U : Understanding/Signification pour la personne; I : Impact fonctionnel). Le PQRSTUI fournira un aperçu de la sévérité et de l'impact de ce symptôme sur les activités de la vie quotidienne.

Tableau 1. Classification NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique

| CLASSES | DEGRÉ DE LIMITATION | EXEMPLES |
|-----------------|---|---|
| CLASSE 1 | Absence de limitation (dyspnée; fatigue; palpitations) aux activités physiques ordinaires | Dépense énergétique \geq 7 METs¹ : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Monter 1 pallier d'escalier sans s'arrêter avec sac d'épicerie (10kg) ▪ Pelleter la neige ▪ Vélo; ski alpin; jogging/marche (8km/h) |
| CLASSE 2 | Limitation légère aux activités physiques. Confortable au repos mais symptôme(s) (dyspnée; fatigue; palpitations) lors d'activités physiques ordinaires | Dépense énergétique \approx 5-7 METs : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Monter 1 pallier d'escalier sans s'arrêter ▪ Marcher sur terrain plat d'un pas alerte (6,5km/h) ▪ Jardiner; danser |
| CLASSE 3 | Limitation marquée aux activités physiques. Confortable au repos, mais symptôme(s) (dyspnée; fatigue; palpitations) lors d'activités physiques moindres qu'ordinaires | Dépense énergétique \approx 2-5 METs : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prendre sa douche sans s'arrêter ▪ Marcher à 4 km/h sur terrain plat ▪ Faire son lit ▪ Bowling; golf |
| CLASSE 4 | Inconfortable lors de toute activité physique ; \pm symptôme(s) (dyspnée; fatigue; palpitations) au repos | Dépense énergétique $<$ 2 METs : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Incapable de faire les activités de classe 3 |

¹METs : *Metabolic Equivalent of Task* - rapport d'activité sur la demande du métabolisme de base ; Sources : (18, 19, 25)

En l'absence de dyspnée au repos, un individu peut tout de même présenter une diminution de sa tolérance à l'activité physique et avoir diminué l'intensité de ses activités quotidiennes pour éviter de ressentir une gêne respiratoire. Par ailleurs, il est recommandé d'utiliser la classification fonctionnelle de la *New York Heart Association* (NYHA) afin de décrire objectivement la sévérité de la dyspnée dans un contexte d'IC (voir Tableau 1) puisque cette dernière est souvent utilisée pour estimer le pronostic, assurer le suivi clinique et guider la thérapie en insuffisance cardiaque (18). Il faut aussi demander à l'individu le nombre d'oreillers qu'il utilise pour dormir et si ce nombre a augmenté récemment, ce qui peut indiquer la présence d'une orthopnée (8). L'infirmière peut également vérifier si ce dernier a été réveillé la nuit récemment par une dyspnée subite, communément appelée dyspnée paroxystique nocturne et souvent associée à une IC aiguë (18). La présence d'une dyspnée nouvelle lorsque la personne se penche vers l'avant (p. ex., dyspnée nouvelle en attachant ses souliers), un symptôme appelé bendopnée, peut également être retrouvée en IC décompensée (18). L'augmentation de la fréquence respiratoire, la diminution de l'amplitude respiratoire, la présence de crépitations à l'auscultation, la diminution des murmures vésiculaires à l'auscultation et l'agitation sont d'autres signes d'une surcharge pulmonaire (12, 22).

■ MYTHE : Lors de l'évaluation clinique d'un individu atteint d'IC décompensée, l'infirmière devrait avant tout suspecter une non-adhérence au traitement et aux recommandations de l'équipe de soins en communauté comme étant la cause de cet épisode aigu.

Encadré 1. Facteurs pouvant exacerber une insuffisance cardiaque décompensée ou aiguë, excluant les causes CHAMPIT

- Non-observance aux médicaments
- Non-observance à la restriction hydrosodée
- Substances toxiques (p. ex., alcool, drogues)
- Certains médicaments (p. ex., anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticostéroïdes)
- Exacerbation aiguë d'une maladie pulmonaire obstructive chronique
- Chirurgie et complications périopératoires
- Augmentation de l'activité du système nerveux sympathique
- Cardiomyopathie associée au stress (Takotsubo)
- Dysthyroïdie
- Anémie sévère
- Grossesse et anomalies associées au péripartum
- Lésions cérébrovasculaires

Source : (18)

La non-adhérence au traitement pharmacologique et aux recommandations de l'équipe de soins est effectivement une cause possible de décompensation de l'IC (12) qui est associée à une augmentation du taux de visites répétées dans les départements d'urgence (26). Toutefois, il existe de nombreuses causes d'une décompensation de l'IC, dont plusieurs devraient être rapidement identifiées et adressées dès l'arrivée de l'individu au département d'urgence.

L'acronyme CHAMPIT (voir Tableau 2) est proposé afin de se rappeler des principales causes d'une IC de novo ou d'une décompensation aiguë de cette maladie chronique, soit : un syndrome Coronarien aigu, une crise Hypertensive, une Arythmie, une cause Mécanique (complications résultant d'un infarctus du myocarde telles qu'une rupture de la paroi libre du ventricule gauche, une communication interventriculaire ou une insuffisance mitrale aiguë), une embolie Pulmonaire, une Infection/Inflammation ou une Tamponnade (12-18). L'évaluation clinique et les examens paracliniques devraient être utilisés en complémentarité pour identifier la cause de l'IC (voir Tableau 2).

Lorsque les principales causes urgentes décrites dans l'acronyme CHAMPIT ont été écartées, l'infirmière peut également rechercher la présence de facteurs pouvant exacerber une IC aiguë (voir Encadré 1). Il est important de considérer l'ensemble des causes possibles et l'individu dans sa globalité afin de promouvoir les autos-soins liés à l'IC et, conséquemment, diminuer le risque de visites répétées aux départements d'urgence.

Tableau 2. Causes de l'insuffisance cardiaque aiguë, éléments d'évaluation clinique et résultats des examens paracliniques associés

| | | ÉLÉMENTS D'ÉVALUATION CLINIQUE | EXAMENS PARACLINIQUES |
|----------|--|--|---|
| C | Syndrome Coronarien aigu | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur de type angineuse de novo, au repos ou crescendo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ À l'ECG, modifications électriques (sus- ou sous décalage du segment ST) dans deux dérivations contiguës sur le plan anatomique ▪ À l'analyse sanguine, élévation ou baisse des troponines si infarctus |
| H | Crise Hypertensive | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tension artérielle augmentée (systolique > 180 mmHg ou diastolique > 110 mmHg); fréquemment au-dessus de 210/120mmHg ▪ Rechercher au questionnaire et à l'examen physique la présence d'éléments pouvant indiquer une lésion aux organes cibles (LOC)* tels que : symptômes neurologiques focaux ou généralisés, anomalies au fond d'œil, nausée et vomissement, douleur angineuse, dorsalgie subite et sévère, dyspnée | <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG ▪ Radiographie pulmonaire ▪ Analyse d'urine ▪ Électrolytes et créatinine sériques ▪ Troponines cardiaques (si SCA suspecté) ▪ Tomodensitométrie (TDM) ou résonance magnétique (IRM) cérébrale si lésion cérébrale suspectée lors de l'évaluation clinique ▪ Angiographie par TDM ou échocardiographie transoesophagienne (ETO) si une dissection aortique est suspectée |
| A | Arythmie (autant les arythmies lentes et rapides, ainsi qu'auriculaires et ventriculaires) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Palpitations, fréquence cardiaque augmentée/diminuée et/ou rythme irrégulier du pouls ▪ Lipothymie, syncope | <ul style="list-style-type: none"> ▪ À l'ECG ou au monitoring cardiaque, Holter |
| M | Cause Mécanique (p. ex., rupture paroi libre du ventricule gauche, communication interventriculaire, insuffisance mitrale aiguë) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypotension ▪ Choc cardiogénique ▪ Œdème pulmonaire | <ul style="list-style-type: none"> ▪ À l'échocardiographie transthoracique (ETT), visualisation d'une tamponnade, d'une régurgitation mitrale sévère, d'une rupture du muscle papillaire ou encore d'un shunt gauche-droite |
| P | Embolie Pulmonaire | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dyspnée soudaine et douleur à la poitrine qui augmente à l'inspiration et à la toux ▪ Tachycardie | <ul style="list-style-type: none"> ▪ D-Dimères ▪ À l'angiographie par TDM pulmonaire, visualisation d'un blocage dans une des artères pulmonaires ▪ Scintigraphie pulmonaire ventilation-perfusion |
| I | Infection et Inflammation (p. ex., endocardite, pneumonie, myocardite) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre, frissons, symptômes infectieux, contact infectieux ▪ Si myocardite suspectée : douleur rétrosternale aiguë ou douleur thoracique pleurétique | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Décompte des globules blancs ▪ Protéine C Réactive (CRP) ▪ Procalcitonine ▪ Bilan septique guidé par le questionnaire incluant : radiographie pulmonaire, analyse et culture d'urine, hémocultures, cultures d'expectoration ▪ ETO pour éliminer une endocardite ▪ Une élévation des troponines peut également être associée à une myocardite ▪ ETT à la recherche d'une dysfonction systolique, d'une dilatation ventriculaire, etc. ▪ Résonance magnétique cardiaque à la recherche d'œdème myocardiaque, de fibrose ou d'inflammation |
| T | Tamponnade | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Triade de beck: <ul style="list-style-type: none"> · Distension des veines jugulaires · Hypotension artérielle avec pression pulsée étroite · Bruits cardiaques lointains à l'auscultation cardiaque · Pouls paradoxal > 10mmHg | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie cardiaque ciblée au chevet ou ETT pour confirmer la présence de l'épanchement péricardique et son impact hémodynamique |

Sources : (12, 18, 27)

* Lors d'une crise hypertensive, plusieurs organes cibles peuvent être atteints tels que le cœur, la rétine, le cerveau, les gros vaisseaux et les reins. Dans ce contexte, il est donc impératif de rechercher les éléments à l'évaluation clinique pouvant indiquer une lésion aux organes cibles (LOC).

■ RÉALITÉ : L'évaluation clinique de l'infirmière permet d'apporter des éléments complémentaires aux examens paracliniques qui sont essentiels à l'identification d'une cause possible à l'IC de novo ou décompensée.

L'évaluation clinique et les examens paracliniques devraient être utilisés en complémentarité pour identifier une IC de novo ou une décompensation aiguë d'une IC chronique (voir Encadré 2).

Encadré 2. Éléments d'évaluation clinique et des examens paracliniques pouvant suggérer une insuffisance cardiaque (IC) de novo ou une décompensation d'une IC chronique

À L'ÉVALUATION CLINIQUE :

- Dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, bendopnée
- Fatigue, faiblesse, diminution de la tolérance à l'effort
- Distension des veines jugulaires
- Œdème des membres inférieurs, ascite, anasarque
- Gain pondéral
- Extrémités froides
- Nycturie
- Crépitants à l'auscultation pulmonaire ou diminution des murmures vésiculaires aux bases

AUX EXAMENS PARACLINIQUES :

- Taux élevé ou augmenté de NT-proBNP lors de l'analyse sanguine
Si moins de 50 ans : > 450 pg/mL; 50 à 75 ans > 900 pg/mL;
plus de 75 ans > 1800 pg/mL

OU

- Augmentation d'au moins 30% par rapport à la valeur de base des NT-proBNP, si déjà connu avec une IC
- Présence d'une cardiomégalie, d'une céphalisation des vaisseaux pulmonaires, de lignes Kerley B, d'épanchements pleuraux ou d'œdème interstitiel à la radiographie pulmonaire

Source : (19)

Lorsque l'infirmière débute son évaluation clinique, elle devrait vérifier la stabilité clinique de la personne, en particulier la présence de signes pouvant suggérer la présence d'un choc cardiogénique ou d'une insuffisance respiratoire secondaire à l'IC (12). Ces complications nécessitent le transfert de l'individu vers une unité de soins intensifs pour assurer le maintien de ses fonctions hémodynamiques et respiratoires. La présence d'un choc cardiogénique peut être suggérée par la présence de signes d'hypoperfusion systémique, incluant une TAS qui se maintient sous le seuil de 90 mmHg pour au moins 30 minutes et qui s'accompagne des autres signes d'hypoperfusion précédemment décrits (11). La présence d'une insuffisance respiratoire peut être suggérée par une dyspnée au repos, une tachypnée, une altération de l'état de conscience et la présence de signes de surcharge.

Conclusion

Cet article a permis de déboulonner certains mythes et de mettre en lumière des réalités liées à l'évaluation clinique de l'IC. La contribution des infirmières d'urgence est essentielle à la reconnaissance de l'IC et à sa prise en charge par l'équipe de soins. 🍀

LES AUTEURS



Marc-André Maheu-Cadotte

inf., Ph. D.
Conseiller de recherche
Université de Montréal
Coordonnateur de recherche
Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal
marc-andre.maheu-cadotte@umontreal.ca



Eva Romano

inf., M. Sc., IPSSA (cardiologie)
Infirmière praticienne spécialisée soins aux adultes (cardiologie)
Institut de Cardiologie de Montréal



Claudie Roussy

inf., M. Sc., IPSSA (cardiologie)
Infirmière praticienne spécialisée soins aux adultes (cardiologie)
Institut de Cardiologie de Montréal



Guillaume Fontaine

inf., Ph. D.
Chercheur postdoctoral
Programme d'épidémiologie clinique, Institut de recherche
de l'Hôpital d'Ottawa

SOUTIEN FINANCIER

Les auteurs n'ont reçu aucun soutien financier pour la rédaction et la publication de cet article.

CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts. Il est toutefois à noter que Guillaume Fontaine fait partie du comité éditorial de la revue *Soins d'urgence*, mais celui-ci n'a pas contribué à l'évaluation de cet article.

RÉFÉRENCES

1. Gouvernement du Canada. Système canadien de surveillance des maladies chroniques (SCSMC) - Insuffisance cardiaque. 2022. <https://sante-infobase.canada.ca/scsmc/outil-de-donnees/Comp?V=11&M=1&S=B&Y=2017>.
2. Li H, Hastings MH, Rhee J, Trager LE, Roh JD, Rosenzweig A. Targeting age-related pathways in heart failure. *Circ Res*. 2020;126(4):533-51. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315889
3. Scheffold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol*. 2016;12(10):610-23. doi: 10.1038/nrneph.2016.113
4. Packer M. What causes sudden death in patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction? *Eur Heart J*. 2020;41(18):1757-63. doi: 10.1093/eurheartj/ehz553
5. Kurmani S, Squire I. Acute heart failure: definition, classification and epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14(5):385-92. doi: 10.1007/s11897-017-0351-y
6. Institut canadien d'information sur la santé. Séjours hospitaliers au Canada. 2021. <https://www.cihi.ca/fr/sejours-hospitaliers-au-canada>
7. Johansen ML, O'Brien JL. Decision making in nursing practice: a concept analysis. *Nurs Forum*. 2016;51(1):40-8. doi: 10.1111/nuf.12119
8. Thibodeau JT, Drazner MH. The role of the clinical examination in patients with heart failure. *JACC Heart Fail*. 2018;6(7):543-51. doi: 10.1016/j.jchf.2018.04.005
9. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, DiSomma S, Bakst G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med*. 2016;42(2):147-63. doi: 10.1007/s00134-015-4041-5
10. Ordre des infirmières et infirmiers du Québec. Le champ d'exercice et les activités réservées des infirmières et infirmiers. Montréal, Canada: 2016.
11. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525
12. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
13. McKelvie RS, Moe GW, Ezekowitz JA, Heckman GA, Costigan J, Ducharme A, et al. The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure. *Can J Cardiol*. 2013;29(2):168-81. doi: 10.1016/j.cjca.2012.10.007
14. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis of acute heart failure in the emergency department: an evidence-based review. *West J Emerg Med*. 2019;20(6):875-84. doi: 10.5811/westjem.2019.9.43732
15. Betts JG. *Cardiac Physiology. Anatomy & Physiology*. OpenStax College - Rice University; 2013. p. 787-846.