

I. EPIDEMIOLOGIE

- Evolution de la plupart des cardiopathies, l'insuffisance cardiaque (IC) est extrêmement fréquente. Elle touche 1% de la population globale ; 10% de la population de plus de 70 ans.
- Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques (médicaments, hospitalisations, transplantation cardiaque).
- Malgré les progrès dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique, l'IC reste une maladie grave :
 - Pour les patients hospitalisés pour IC : 17% de mortalité à 1 an, 44% de réhospitalisations à 1 an.
 - Pour les patients avec une IC stable, ambulatoire : 7% de mortalité à 1 an, 32% d'hospitalisation à 1 an.

II. PLAN GLOBAL DE LA QUESTION

- L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie qui peut avoir plusieurs présentations cliniques.
- De manière à être le plus clair possible, nous avons divisé ce chapitre en plusieurs sous-chapitres :
 - **Insuffisance cardiaque chronique.** On classe désormais le type d'IC en fonction du degré d'altération de la FEVG. Les dernières guidelines ESC 2016 ont défini 3 classes :
 - × IC à fraction d'éjection réduite (HFrEF en anglais) définie par une FEVG < 40% (anciennement appelée IC systolique).
 - × IC à fraction d'éjection modérément réduite (HFmrEF en anglais) définie par une FEVG entre 40 et 49%. C'est une forme intermédiaire entre l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
 - × IC à fraction d'éjection préservée (HFpEF en anglais) définie par une FEVG ≥ 50% (anciennement appelée IC diastolique).
 - **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.**
 - **Transplantation cardiaque (item 197).**
 - **Insuffisance cardiaque aiguë :** elle peut prendre plusieurs formes qui peuvent être intriquées :
 - × **Œdème pulmonaire :** patients présentant une détresse respiratoire sévère avec crépitations ou sibilants bilatéraux. *Nous avons détaillé la prise en charge de l'IC aiguë dans le chapitre « Œdème aigu pulmonaire », qui est la forme la plus commune d'IC aiguë.*
 - × **Choc cardiogénique :** PAs < 90 mmHg + signes de bas débit périphérique ; signes congestifs pulmonaires se développant rapidement (voir chapitre « CHOC », item 328).
 - × **Décompensation ou aggravation d'une IC chronique connue :** aggravation le plus souvent progressive avec signes congestifs périphériques (OMI) et pulmonaires (œdème pulmonaire), +/- associée à des signes d'hypo-perfusion périphérique.
 - × **IC liée à une poussée hypertensive.**
 - × **IC liée à une poussée ischémique (syndrome coronarien aigu).**
 - × **IC droite isolée.**
 - **Après ces chapitres, nous avons détaillé les principales étiologies d'IC :**
 - × **Cardiomyopathies dilatées.**
 - × **Cardiomyopathie hypertrophique.**
 - × **Cardiomyopathie restrictive.**
 - × **Dysplasie arythmogène du VD.**
 - × **Amylose cardiaque (item 217).**

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE DE L'ADULTE (SAUF TRAITEMENT)

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Plan

- I. PHYSIOPATHOLOGIE
- II. ETIOLOGIES
- III. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE
- IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE
- V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES A REALISER EN CAS D'IC
- VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC

D'après les recommandations européennes ESC 2016 sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique.

I. DEFINITIONS ET NOSOLOGIE

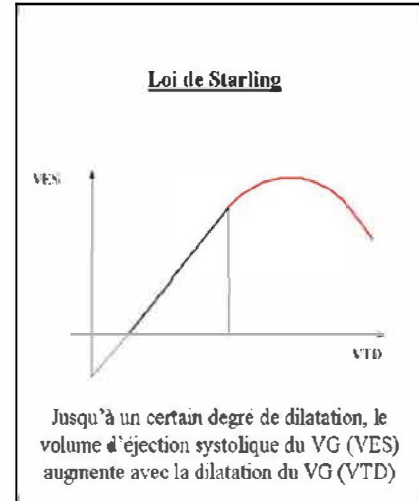
- L'IC est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, OMI, asthénie) qui peuvent être associés à des signes congestifs gauches (crépitations) ou droits (turgescence jugulaire, œdèmes périphériques) liés à une dysfonction cardiaque.
- Cette dysfonction cardiaque :
 - Peut être causée par une atteinte structurelle du myocarde (CMH, infarctus) ou fonctionnelle (FA rapide).
 - Entraîne une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions de remplissage au repos et/ou à l'effort.
 - Peut être longtemps asymptomatique avant que les symptômes n'apparaissent → intérêt du dépistage et d'un traitement précoce.
- **Insuffisance cardiaque chronique, décompensée ou aiguë :**
 - L'IC chronique décrit une situation STABLE, avec un patient asymptomatique ou présentant une dyspnée d'effort.
 - En cas d'aggravation d'une IC chronique, on parle d'IC décompensée. Cette décompensation peut apparaître progressivement ou brutalement, amenant souvent à une hospitalisation.
 - L'IC aiguë est définie comme l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques d'IC, nécessitant une prise en charge urgente.
- **Insuffisance cardiaque congestive gauche, droite ou globale :**
 - On parle d'IC gauche en cas de prédominance de signes congestifs pulmonaires et d'IC droite en cas de prédominance de signes congestifs veineux (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes périphériques, etc.).
 - En cas d'association de signes d'IC gauche et droite, on parlera alors d'IC globale.
- **On classe le type d'IC en fonction du degré d'altération de la FEVG. Les dernières guidelines ESC 2016 ont défini 3 classes :**
 - **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF en anglais) définie par une FEVG < 40%** (anciennement appelée IC systolique).
 - **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite (HFmrEF en anglais) définie par une FEVG entre 40 et 49%.** C'est une forme intermédiaire entre l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
 - **Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF en anglais) définie par une FEVG ≥ 50%** (anciennement appelée IC diastolique).
- **Dysfonction systolique VG asymptomatique :** patient présentant une FEVG réduite sans n'avoir jamais présenté aucun symptôme ou signes d'IC.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'insuffisance cardiaque (IC) est donc définie par l'incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit sanguin systémique normal avec un régime de pression de remplissage normal.

A. FACTEURS DETERMINANT LE DEBIT CARDIAQUE

- Le débit cardiaque est le produit de la **fréquence cardiaque** par le **volume d'éjection systolique**.
- Le **volume d'éjection systolique** est sous la dépendance de :
 - La **précharge** assimilable au volume télédiastolique. Plus la précharge augmente, c'est-à-dire plus les fibres myocardiques sont étirées **avant** leur contraction, plus la force de contraction est grande : c'est la LOI DE FRANK-STARLING.
 - La **contractilité myocardique ou inotropisme** représentant la force de contraction du myocarde indépendamment de ses conditions de charge. Ce paramètre est sous la dépendance du système sympathique β -adrénergique.
 - La **post-charge** représentée par l'**obstacle** à l'éjection du ventricule, assimilable à la tension pariétale, elle dépend surtout des résistances artérielles (systémiques pour le ventricule gauche, pulmonaires pour le ventricule droit).



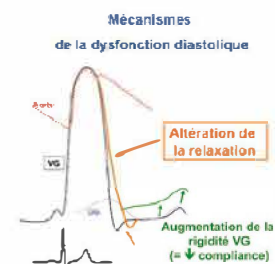
B. MECANISMES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ET GAUCHE

1-Altération de la fonction systolique = IC à FEVG réduite (< 40%)

- C'est-à-dire diminution de la force de contraction du myocarde. Elle est due à une altération directe de la contractilité : nécrose des myocytes (infarctus, myocardite), altération primitive (mycardiopathies primitives), toxiques.
- Cette atteinte de la fonction systolique se traduit par une diminution du volume éjecté à chaque systole : la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est ainsi réduite.
- Il existe alors une **baisse du débit cardiaque** et une **augmentation des pressions de remplissage** (pression télédiastolique du ventricule gauche et donc pression capillaire pulmonaire). C'est cette augmentation qui est responsable des signes congestifs.

2-Altération de la fonction diastolique = IC à FEVG préservée ($\geq 50\%$)

- L'altération de la fonction diastolique est liée à une altération de la relaxation diastolique du VG et à une mauvaise compliance du myocarde en diastole. Les pressions de remplissage augmentent alors et se traduisent par des signes physiques ou cliniques d'IC.
- Cette altération de la fonction diastolique est retrouvée le plus souvent :
 - Dans toutes les **hypertrophies ventriculaires gauches**, par exemple rétrécissement aortique, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie hypertrophique. La fonction systolique est préservée, mais la fonction diastolique est parfois très altérée car l'HVG rend le myocarde « rigide » et donc moins compliant.
 - Dans les augmentations de la rigidité intrinsèque (cardiomyopathies restrictives).
 - Mais aussi comme 1^{ère} altération dans beaucoup de cardiopathies (infarctus, rejet de greffe).
- L'IC à FEVG préservée peut être pure et entraîner d'authentiques œdèmes pulmonaires, parfois associés à une IC droite importante.
- Par ailleurs, chez tout patient présentant une IC à FEVG réduite, il existe une altération de la fonction diastolique associée.



3-Augmentation de la post-charge

- L'augmentation de la post-charge réduit le volume d'éjection systolique. Ses principales causes sont :
 - Hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive pour le ventricule gauche.
 - Embolies pulmonaires, hypertension artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

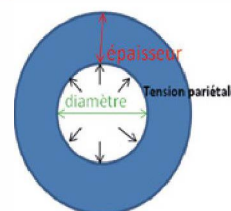
C. MECANISMES COMPENSATEURS

Ils permettent pendant très longtemps de maintenir une oxygénation correcte des tissus, mais ils participent aussi à l'aggravation de l'IC (cercle vicieux).

1-Au niveau cardiaque

- Pour maintenir un débit systémique correct au cours de l'IC, le cœur va s'adapter :
 - **Augmentation de la fréquence cardiaque** (sous la dépendance des catécholamines) :
 - × Cette tachycardie va, dans un 1^{er} temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique.
 - × Si elle est trop importante, la diminution de la durée de la diastole, et donc du remplissage ventriculaire, va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque.
 - **Remodelage ventriculaire** :
 - × **Dilatation ventriculaire** : elle permet une augmentation de la précharge et donc, selon la loi de FRANK-STARLING, une augmentation du volume d'éjection systolique. Mais ce mécanisme a des limites : si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (déconnexion des ponts d'actine-myosine).
 - × **Hypertrophie ventriculaire** : elle tend à faire baisser la tension pariétale (loi de LAPLACE) augmentée par la dilatation ventriculaire, en augmentant l'épaisseur du myocarde. Cette baisse de la tension pariétale, et donc de la post-charge, favorise l'éjection. Ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique. Il peut par la suite être dépassé, pour aboutir à une dilatation du ventricule (« e » ne peut plus augmenter, donc « d » augmente).

$$\text{Loi de Laplace : Tension pariétale} = P \times d / 2e = \frac{\text{Post-charge} \times \text{diamètre VG}}{2 \times \text{Epaisseur de paroi}}$$



2-Au niveau périphérique : action neuro-hormonale

- **Activation du système adrénergique** qui a pour conséquences :
 - Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme.
 - Vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte, redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau et les coronaires (au détriment de la peau et du tube digestif par exemple).
 - Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (cf. infra).

MAIS :

- L'effet des catécholamines sur le myocarde est épuisable à cause d'une diminution du nombre des récepteurs adrénergiques (down-regulation) et, d'autre part, les catécholamines ont un effet toxique direct sur le myocarde.
- Ces notions sont à la base du principe de l'utilisation des bêtabloquants dans l'IC. Cela explique aussi la diminution de sensibilité aux inotropes positifs (dobutamine) chez ces patients.
- La vasoconstriction périphérique, en augmentant les résistances périphériques, augmente la post-charge et donc tend à diminuer le volume d'éjection et à aggraver l'IC.

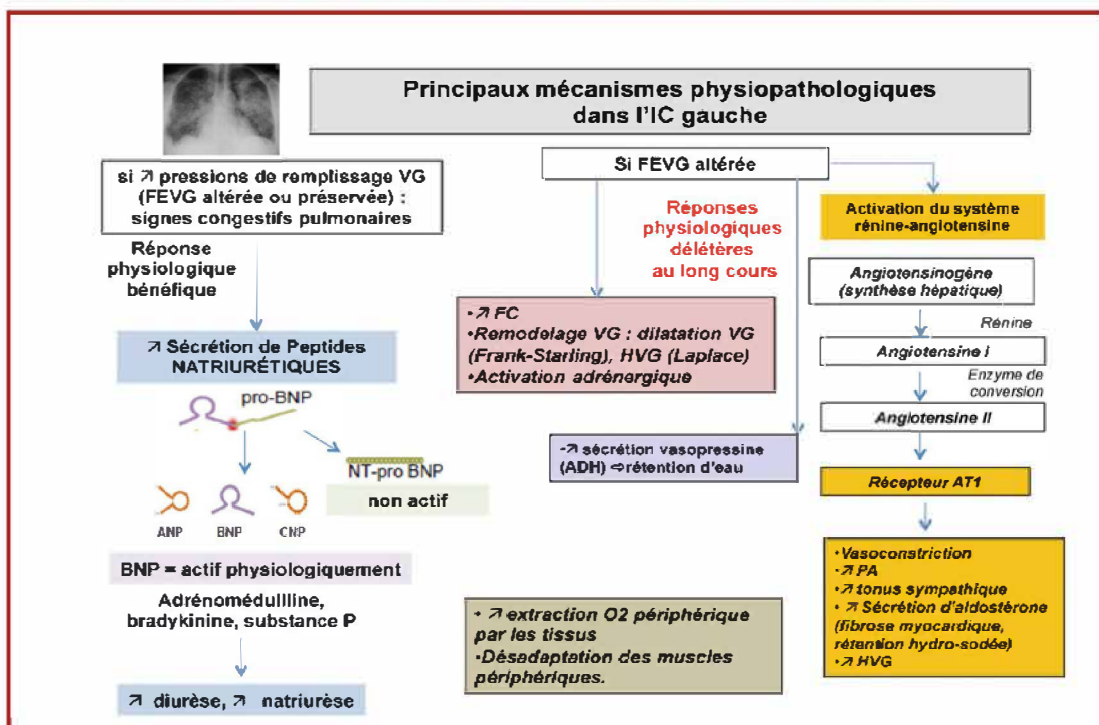
- **Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :**

- Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule (secondaire au bas débit), qui entraîne une sécrétion de rénine.
- **La rénine** va conduire à une augmentation de l'**angiotensine II** qui va d'une part avoir une **action vasoconstrictrice périphérique puissante** (maintenant la pression artérielle) et, d'autre part, qui va être responsable d'une augmentation de la sécrétion d'**aldostérone**.
- L'**aldostérone** va induire une **rétenion hydro-sodée** qui, en augmentant la volémie, va maintenir la pression artérielle et va augmenter le retour veineux (donc la précharge, donc le volume d'éjection systolique).

MAIS :

- L'augmentation de la volémie induite par l'activation du SRAA va entraîner une **augmentation des pressions de remplissage**, ce qui va majorer les signes congestifs.
- L'augmentation de la volémie ne se traduit **pas toujours par l'augmentation de la volémie efficace** (puisque le débit reste bas et qu'il existe des œdèmes) et donc la sécrétion de rénine reste haute. C'est donc un cercle vicieux qu'il faut combattre par le traitement diurétique. En général, la rétenion hydrique est supérieure à la rétenion sodée, ce qui entraîne, dans les insuffisances cardiaques sévères, une **hyponatrémie**.
- Enfin, l'aldostérone a une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de mort subite par troubles du rythme ventriculaire ⇒ intérêt supplémentaire du blocage du SRAA dans le traitement de l'IC.
- **Autres mécanismes :**
 - Réabsorption proximale de sodium par le rein, directement induite par la baisse du flux sanguin rénal.
 - Augmentation d'extraction d'oxygène par les tissus (↑ DAV).
 - Augmentation de la sécrétion de **peptides natriurétiques** :
 - × **Auriculaires** = ANP et **ventriculaires** = BNP (actif) et NT-pro-BNP (non actif).
 - × Secondaire à l'augmentation de pression ou à la dilatation de l'OG et du VG.
 - Augmentation de la sécrétion de vasopressine (= ADH = *Anti Diurétic Hormon*) responsable de rétenion d'eau.

D. PHYSIOPATHOLOGIE DES SIGNES PHYSIQUES ET CLINIQUES



- La **baisse du débit cardiaque** va entraîner : asthénie, altération de l'état général, hypotension, bas débit cérébral, oligurie, etc.
- **Les signes congestifs sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant :**
 - A gauche :
 - × L'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la **DYSPNEE** d'effort puis de décubitus (= orthopnée).
 - × Quand la pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma (28 mmHg), se produit un œdème pulmonaire.
 - A droite :
 - × Turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, OMI.
 - × Œdème scrotal.
 - × Foie cardiaque avec cytolysse, cholestase +/- possible cirrhose.
 - × Ascite +/- épanchement pleural réalisant alors un tableau **d'anasarque**.
- **Atteinte périphérique musculaire** liée au bas débit, au déconditionnement à l'effort (cercle vicieux) avec apparition d'une fonte musculaire à un stade évolué de l'IC.

III. ETIOLOGIES

- **La recherche d'une anomalie cardiaque sous-jacente est indispensable au diagnostic d'IC.**
- Il s'agit le plus souvent d'une atteinte directe du muscle myocardique, entraînant une **dysfonction systolique ou diastolique**. Cependant, l'IC peut être secondaire à une maladie valvulaire, péricardique, rythmique, etc.

A. ENSEMBLE DES ETIOLOGIES D'IC

1-Cardiopathies ischémiques

- 1^{ère} cause d'IC à FEVG réduite ⇒ **rechercher les FdR cardiovasculaires +++**.
- Secondaires à un infarctus du myocarde ou à des lésions coronariennes le plus souvent diffuses (⇒ ⊃ progressive de la FEVG sans nécrose par remodelage ventriculaire).

2-Cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde

- Cette atteinte peut se traduire initialement par une dysfonction diastolique (FEVG préservée). Avec la progression de la maladie, **toutes les cardiomyopathies peuvent évoluer vers une IC à FEVG réduite**.
- **Hormis la CMH et les cardiomyopathies restrictives, ces cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde se présentent le plus souvent sous forme de CMD (cardiomyopathie dilatée)**, mais il peut exister parfois une FEVG réduite sans dilatation VG associée.
- Les CMH et les cardiomyopathies restrictives sont surtout responsables d'une altération de la fonction diastolique, mais elles peuvent évoluer vers une CMD à FEVG réduite (stade très sévère).
- **Causes de cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde :**
 - Idiopathiques.
 - Infectieuses : **virale (post-myocardite ++++)**, bactérienne (**CHAGAS**) ou fongique.
 - Toxiques :
 - × **Alcoolique ++**, cocaïne, amphétamines, stéroïdes anabolisants.
 - × **Anthracyclines +++**, AINS, antidépresseurs tricycliques, immunothérapie.
 - × Cobalt, plomb, mercure.
 - Carencielles : **avitaminose B1**, hypocalcémie, sélénium.
 - **Cardiomyopathie restrictive** : post-radique, amylose cardiaque ++, hémochromatose.

- **Génétiques** : CMD familiale, CMH, maladie de Fabry, DVDA, non compaction du VG.
- Maladies de système : lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, péri-artérite noueuse, sclérodermie, Churg and Strauss...
- Endocriniennes : dysthyroïdie, hypocalcémie, diabète, maladie de Cushing, acromégalie, anorexie.
- Cardiomyopathies du péri- ou du *post-partum*.
- Maladies infiltratives : amylose, sarcoïdose, hémochromatose.

3-Valvulopathies

- Insuffisance aortique et insuffisance mitrale : surcharge de volume \Rightarrow adaptation initiale du VG à la valvulopathie avec dilatation du VG. Lorsque la dilatation du VG est trop importante, apparition d'une dysfonction VG systolique.
- RAc : surcharge de pression \Rightarrow HVG = adaptation initiale du VG à la valvulopathie \Rightarrow FEVG très longtemps conservée. A un stade très évolué, perte des mécanismes compensateurs \Rightarrow dilatation + FEVG réduite.
- Le rétrécissement mitral (comme le myxome de l'OG ou une thrombose de prothèse mitrale) donne des signes d'IC gauche, alors qu'il n'existe pas d'insuffisance ventriculaire gauche.

4-Maladies péricardiques et endo-myocardiques

- Péricardite constrictive +++.
- Fibrose endo-myocardique.

5-Hypertension artérielle

- HTA \Rightarrow HVG avec altération initialement de la fonction diastolique pouvant évoluer à un stade tardif vers une CMD avec altération de la FEVG.

6-Troubles du rythme ou de la conduction

- Tachycardies soutenues, fibrillation auriculaire rapide = **cardiomyopathie dilatée rythmique** pouvant régresser ou non après la réduction de la fibrillation auriculaire.
- Grande bradycardie.

7-Cardiopathies congénitales (CIA, CIV...)

8-Insuffisances cardiaques à débit élevé

- Hyperthyroïdie, fistules artério-veineuses, bérubéri (carence en vitamine B1), maladie de Paget, grandes anémies, sepsis, grossesse.

B. LE CAS PARTICULIER DES ETIOLOGIES DE L'IC A FEVG PRESERVEE

- **L'IC à FEVG préservée représente 50 à 60% des patients hospitalisés pour IC.**
- Les symptômes sont liés à un défaut de relaxation et/ou de compliance du VG en diastole, entraînant une augmentation de la PTDVG et donc des symptômes d'IC.
- **La FEVG est préservée ($\geq 50\%$). Il existe à l'ETT des anomalies structurelles (HVG, dilatation de l'OG) et/ou des critères de dysfonction diastolique.**
- L'atteinte cardiaque initiale est une dysfonction diastolique. Avec la progression de la maladie, toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers une IC à FEVG réduite.

IC à FEVG préservée : 5 étiologies à rechercher ++

1. **Cardiopathies ischémiques** (les troubles de la fonction diastolique précèdent en général l'altération de la FEVG)
2. **HTA** : responsable au début d'une HVG entraînant une altération de la fonction diastolique, pouvant évoluer vers la CMD
3. **Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)**
4. **Cardiomyopathies restrictives** : amylose cardiaque ++, hémochromatose, post-radiothérapie
5. **Péricardite constrictive**

- Souvent, il n'y a pas de cause retrouvée en cas d'IC à FEVG préservée.
- Il existe en revanche le plus souvent de nombreuses comorbidités associées qui contribuent à l'origine et à l'aggravation de l'IC à FEVG préservée.

IC à FEVG préservée : caractéristiques des patients et comorbidités associées

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| • Age avancé. | • HTA. |
| • FA. | • Sexe féminin. |
| • Insuffisance rénale. | • Syndrome métabolique. |
| • Obésité. | • Déconditionnement physique. |
| • Maladie pulmonaire (BPCO...). | • HTAP. |
| • Syndrome d'apnées du sommeil. | |

C. LES ETIOLOGIES D'IC DROITE**1-IC droite liée à une cardiopathie gauche (avec HTAP post-capillaire) : 1^{ère} cause +++**

- IC à FEVG réduite, intermédiaire ou préservée.
- Rétrécissement mitral.

2-IC droite liée à un cœur pulmonaire chronique (avec HTAP précapillaire)

- Post-embolique (embolies pulmonaires répétées).
- Post-BPCO, asthme ancien, emphysème centro-lobulaire.
- Insuffisance respiratoire restrictive (séquelles de tuberculose, déformation thoracique).
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire (sclérodermie...).
- Fibrose pulmonaire.

3-IC droite avec tableau de cœur pulmonaire aigu

- Tamponnade.
- Embolie pulmonaire.
- Pneumothorax compressif.
- Asthme aigu grave.
- SDRA.

4-IDM du ventricule droit

5-Valvulopathies droites : insuffisance tricuspide massive (endocardites), plus rarement rétrécissement pulmonaire ou tricuspide dans le cadre de cardiopathie rhumatismale

6-Certaines cardiopathies congénitales (communication interauriculaire +++)**7-Péricardite constrictive****8-Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)****9-Autres**

- Tumeurs du ventricule droit, endocardite fibroblastique, maladie de Löffler, tumeurs carcinoïdes.

IV. SIGNES ET SYMPTOMES D'IC

A. SYMPTOMES D'IC

1-Dyspnée

C'est le maître symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche :

- **Dyspnée d'effort** que l'on doit chiffrer (nombres d'étages, NYHA +++).
- **Dyspnée de repos** à un stade plus grave.
- **Dyspnée de décubitus ou orthopnée** : elle survient à un stade ultérieur de la maladie. Le patient est gêné lorsqu'il est à plat : il doit donc dormir avec des oreillers, voire demi-assis. L'orthopnée se chiffre classiquement par le nombre d'oreillers nécessaires.
- **Dyspnée paroxystique nocturne** et crise d'œdème aigu pulmonaire (cf. question OAP).
- Toux d'effort ou de décubitus, ayant la même valeur que la dyspnée d'effort ou l'orthopnée.
- Hémoptysie : peut être un signe d'IC gauche.

CLASSIFICATION DE LA DYSPNEE SELON LA NYHA (New-York Heart Association)	
STADE I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante
STADE II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique
STADE III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique
STADE IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

2-Asthénie +++, fatigabilité à l'effort, altération de l'état général : signes tardifs

3-Prise de poids, œdèmes des membres inférieurs

4-Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (bas débit mésentérique foie cardiaque), ralentissement psychomoteur, dépression, perte d'appétit, confusion chez le sujet âgé

5-Symptômes d'IC droite : hépatalgies d'effort = pesanteur ressentie à l'effort au niveau de l'hypochondre droit

B. SIGNES CLINIQUES D'IC

- **Pression artérielle pincée** avec pression artérielle systolique basse.
- Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche.
- Prise de poids récente dans l'IC congestive.
- Cachexie, perte de poids dans l'IC terminale.

1-Auscultation cardiaque

- La **tachycardie** est constante.
- Le **galop protodiastolique** (B3) traduit l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.
- Un **galop présystolique** (B4) est présent quand il existe des troubles de compliance et/ou de relaxation.
- Un **souffle holosystolique** d'insuffisance mitrale fonctionnelle est souvent présent (dilatation de l'anneau mitral du fait de la dilatation ventriculaire).
- Un **éclat du 2^{ème} bruit** au foyer pulmonaire est retrouvé en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

2-Auscultation pulmonaire

- Elle retrouve des **râles crépitants** ou sous-crépitations remontant plus ou moins haut vers les sommets. Les sibilants sont fréquents chez les sujets âgés.
- Une diminution du murmure vésiculaire dans les bases traduit un **épanchement pleural** bilatéral fréquent.

3-Rechercher des signes cliniques d'IC droite (voir plus bas)

- Des **œdèmes des membres inférieurs**, blancs, mous, prenant le godet, symétriques, ou œdèmes des lombes chez un patient alité +++.
- Une **turgescence des veines jugulaires** avec reflux hépato-jugulaire à rechercher sur un malade demi-assis, bouche ouverte.
- Une **hépatomégalie sensible**, voire douloureuse, ferme, à bord inférieur mousse, variable dans le temps (« foie accordéon »), associée à des hépatalgies d'effort.
- A un stade tardif, peut exister un **tableau d'anasarque** avec épanchement des séreuses : **ascite** ++, **œdème scrotal**, **épanchements pleuraux et péricardiques** associés aux OMI. L'oligurie est un signe tardif.
- A l'examen physique :
 - **Galop droit** au foyer tricuspide.
 - Souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide à la xiphoïde, majoré par l'inspiration profonde (signe de CARVALLO).
 - **Signe de HARZER** : traduisant la dilatation du ventricule droit.
 - Signes d'hypertension pulmonaire (selon l'étiologie) : éclat du 2^{ème} bruit, souffle systolique au foyer pulmonaire.

V. COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC D'IC ?

Comment faire le diagnostic d'IC ?

- Sens clinique : interrogatoire et examen clinique.
- ECG.
- BNP ou NT-pro-BNP.
- ETT.

A. ECG

- Quasiment jamais normal en cas de dysfonction du VG systolique.
- **Intérêt étiologique** ⇨ signes en rapport avec la cardiopathie initiale : hypertrophie ventriculaire gauche du rétrécissement aortique, onde P mitrale des valvulopathies mitrales, signes de cardiopathie ischémique et séquelles d'infarctus du myocarde (onde Q), signes de cœur pulmonaire chronique en cas d'IC droite prédominante : hypertrophie auriculaire droite, hypertrophie ventriculaire droite, BBD, ondes T négatives en V1-V2.
- Recherche des **troubles du rythme**, notamment une **fibrillation auriculaire** ou une **tachycardie ventriculaire** : cause, conséquence ou facteur aggravant de l'IC.
- Recherche un **bloc de branche gauche (BBG)** ⇨ en faveur d'une désynchronisation (intéressant +++ pour le traitement).
- L'association d'un micro-voltage dans les dérivations standards avec des QRS de grande amplitude dans les dérivations précordiales est assez évocatrice des cardiomyopathies dilatées.

B. DOSAGE DES PEPTIDES NATRIURETIQUES : BNP ET NT-PRO-BNP

- L'expression du gène du BNP peut être stimulée par :
 - La distension liée à l'augmentation de la précharge (= augmentation de volume) et/ou à l'hypervolémie.
 - L'ischémie myocardique.
 - La stimulation neuro-hormonale (catécholamines, SRAA).
- L'expression du gène du BNP entraîne la sécrétion d'un précurseur = **pro-BNP**, qui est ensuite transformé (protéolyse et glycolyse) en **BNP** à action hormonale (= action diurétique) et **NT-pro-BNP** sans action hormonale (= pas d'action diurétique propre).
- En réponse à une augmentation de volume, d'épaisseur (hypertrophie) ou de tension pariétale, le myocyte va relarguer des formes circulantes de pro-BNP, NT-pro-BNP et BNP.
- Le NT-pro-BNP et le BNP augmentent physiologiquement avec l'âge et la diminution du DFG (insuffisance rénale). Il faut interpréter le NT-pro-BNP en fonction des normes liées à l'âge données par le laboratoire.
- Les dosages de BNP ou NT-pro-BNP peuvent être utilisés dans le diagnostic d'IC, particulièrement en cas d'IC non aiguë et d'absence de possibilité de réaliser une ETT.
- **En cas de dyspnée, les dosages de BNP ou NT-pro-BNP permettent d'éliminer une IC +++.**
- **Ils ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.**

Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC chez un patient dyspnéique

- **Dyspnée chronique :**
 - BNP < 35 pg/mL.
 - NT-pro-BNP < 125 pg/mL.
- **Dyspnée aiguë :**
 - BNP < 100 pg/mL.
 - NT-pro-BNP < 300 pg/mL.
- Ces seuils diagnostiques sont les mêmes pour l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
- Les valeurs de BNP/NT-pro-BNP sont plus élevées dans l'IC à FEVG réduite que dans l'IC à FEVG préservée.
- Autres causes d'élévation du BNP ou NT-pro-BNP : âge, insuffisance rénale, FA.
- *A contrario*, BNP ou NT-pro-BNP très bas en cas d'obésité chez l'IC.

C. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

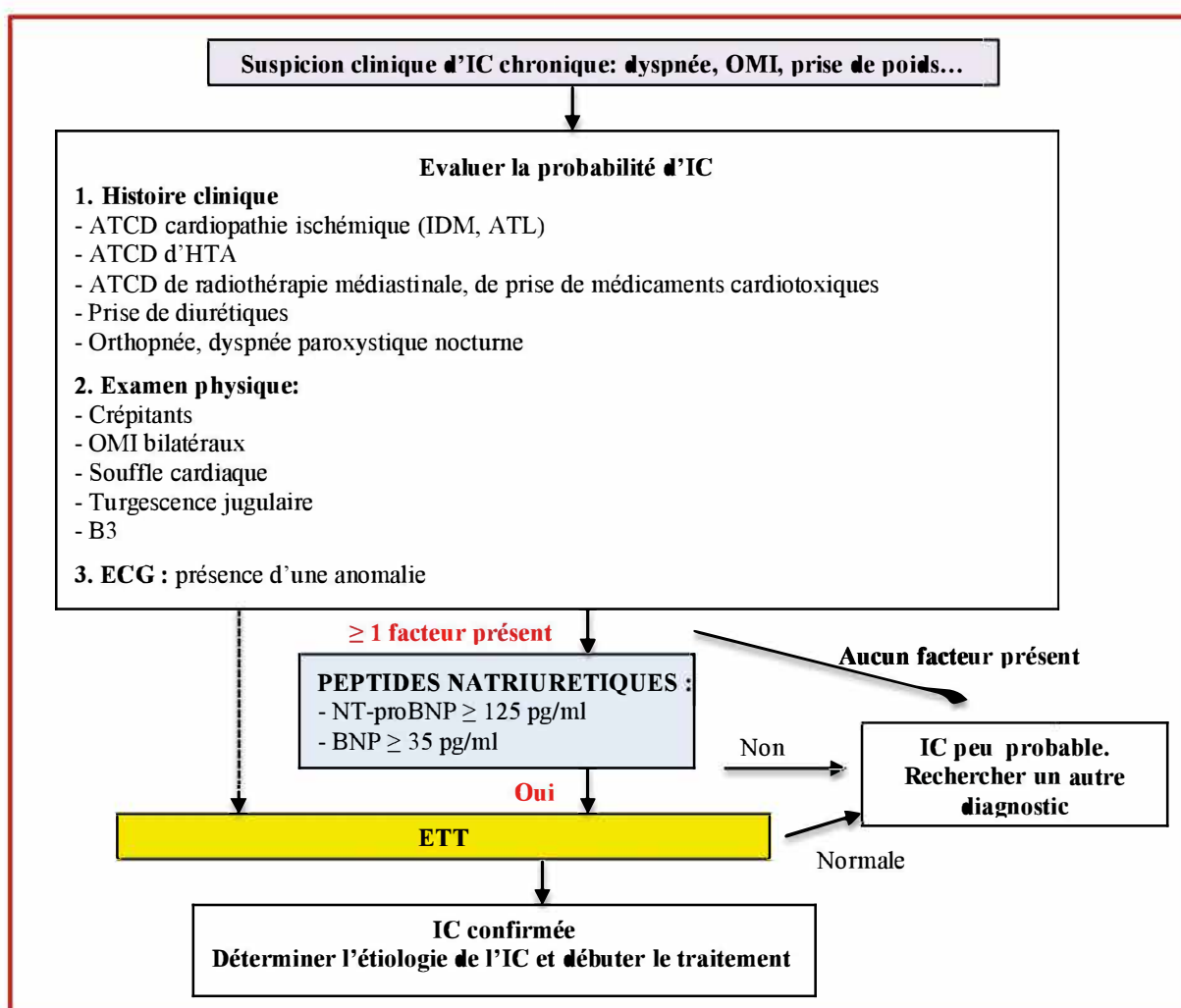
Examen fondamental pour le diagnostic positif et étiologique ++++ :

- Mesure des diamètres et des volumes VG, aspect des valves, taille de l'OG, mesure de la PAPs, pressions de remplissage, aspect du VD...
- Mesure de la FEVG ++++ par méthode de Simpson (2 et 4 cavités) :
 - FEVG < 40% ⇒ FEVG réduite.
 - FEVG 40-49% ⇒ FEVG modérément réduite.
 - FEVG ≥ 50% ⇒ FEVG préservée.
- **En cas de FEVG ≥ 40%, il faut rechercher des anomalies qui peuvent conduire au diagnostic d'IC à FEVG modérément réduite ou d'IC à FEVG préservée :**
 - Existence d'une anomalie cardiaque structurelle : HVG (♂ > 115 g/m², ♀ > 95 g/m²) et/ou dilatation de l'OG (> 34 mL/m²).
 - Signes échographiques de dysfonction diastolique (E/E' > 13 et E' < 9 cm/s). L'onde E représente le remplissage passif en diastole, l'onde E' reflète la vitesse de déplacement de la paroi tissulaire. **A retenir pour un externe motivé : un rapport E/E' > 13 traduit des pressions de remplissage VG augmentées.**

- **But étiologique** : anomalies de la cinétique segmentaire en faveur d'une cardiopathie ischémique, de valvulopathies, cardiomyopathies dilatées, péricardite constrictive...
- Recherche de **complications** : thrombus intracavitaire si FEVG très diminuée, HTAP...
- **Permet de guider le traitement**, notamment diurétiques (par exemple : pressions de remplissage élevées + VCI dilatée + HTAP = IC \Rightarrow augmenter les diurétiques).
- **Permet le suivi** en estimant la FEVG, la fonction diastolique, la taille des ventricules, la pression artérielle pulmonaire, la majoration ou la diminution d'une éventuelle insuffisance mitrale associée (causale ou liée à la dilatation du VG).
- Permet de calculer le **débit cardiaque** de manière fiable.
- L'ETO a peu d'intérêt ici, hormis à but étiologique (valvulopathies complexes, etc.) ou si patient anéchogène.

D. EFFECTUER UNE SYNTHÈSE UNE FOIS CES 3 EXAMENS RÉALISÉS

- Le clinicien doit prendre en compte :
 - Les antécédents personnels (cardiopathie ischémique, chimiothérapie cardiotoxique, HTA, ATCD radiothérapie thoracique...).
 - La prise de diurétiques (ou l'amélioration des symptômes ou des signes cliniques sous diurétiques ++++).
 - Les symptômes : orthopnée ++, dyspnée paroxystique nocturne.
 - Les signes à l'examen clinique : OMI bilatéraux, crépitants, présence d'un B3, turgescence veineuse jugulaire, choc de pointe étalé et/ou dévié vers la gauche.
 - L'existence d'un ECG anormal.
- En cas d'existence d'1 de ces critères, on doit alors utiliser l'ETT et/ou le dosage du BNP ou NT-pro-BNP pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'IC.



Une fois l'ETT et le dosage du BNP/NT-pro-BNP réalisé, on peut alors poser ou non le diagnostic d'IC et catégoriser le type d'IC présenté.

- Pour poser le diagnostic d'IC à FEVG réduite, il faut des symptômes ± signes cliniques congestifs d'IC et une FEVG < 40% en ETT.
- Pour poser le diagnostic d'IC à FEVG modérément réduite ou préservée : il faut l'association des 4 critères suivants :
 - Des symptômes ± signes cliniques congestifs d'IC.
 - FEVG 40-49% pour l'IC à FEVG modérément réduite/FEVG ≥ 50% pour l'IC à FEVG préservée.
 - ≥ des peptides natriurétiques : BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL.
 - 1 des 2 items suivants :
 - × Anomalie cardiaque structurelle : HVG ($\sigma > 115 \text{ g/m}^2$, $\varphi > 95 \text{ g/m}^2$) et/ou dilatation OG ($> 34 \text{ mL/m}^2$).
 - × Signes échographiques de dysfonction diastolique ((E/E' > 13 et E' < 9 cm/s).

DEFINITION DES DIFFERENTS TYPES D'IC SELON LES DERNIERES GUIDELINES ESC 2016				
Type d'IC		IC à FEVG réduite	IC à FEVG modérément réduite	IC à FEVG préservée
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs
	2	FEVG < 40%	FEVG 40-49%	FEVG ≥ 50%
	3	-	1- ≥ des peptides natriurétiques : BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL 2- Au moins 1 des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie cardiaque structurelle : HVG ($\sigma > 115 \text{ g/m}^2$, $\varphi > 95 \text{ g/m}^2$) et/ou dilatation OG ($> 34 \text{ mL/m}^2$) - Signes échographiques de dysfonction diastolique ((E/E' > 13 et E' < 9 cm/s) 	

VI. QUELS EXAMENS COMPLEMENTAIRES DOIT-ON REALISER UNE FOIS LE DIAGNOSTIC D'IC POSE ?

- Ils peuvent être séparés en 4 groupes :
 - Examens dans le cadre du diagnostic positif et étiologique : ECG, RXT, biologie, échographie-Doppler cardiaque, coronarographie, IRM myocardique.
 - Facteurs aggravants de l'IC : Holter-ECG, Holter tensionnel, polysomnographie nocturne, EFR.
 - Quantification de la gêne fonctionnelle : mesure de la VO_2 max., test de marche de 6 minutes.
 - Examens utiles pour le suivi : ETT, VO_2 max.

A. DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE DE L'IC

1-ECG (décrit plus haut dans la démarche diagnostique)

2-Dosage du BNP ou NT-pro-BNP (décrit plus haut dans la démarche diagnostique)

3-ETT (décrite plus haut dans la démarche diagnostique)

4-RXT

- Retrouve en règle générale une cardiomégalie (aux dépens du VG \Rightarrow pointe sous-diaphragmatique ; aux dépens du VD \Rightarrow pointe sus-diaphragmatique) que l'on chiffrera par le calcul de l'**index cardio-thoracique** (*normal* $< 0,50$).
- La **cardiomégalie** peut être classée en 4 stades à la radiographie :
 - V1 = légère augmentation de la taille du cœur.
 - V2 = augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) n'atteignant pas le gril costal.
 - V3 = augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) touchant le gril costal.
 - V4 = l'arc inférieur gauche (ventricule gauche) et l'arc inférieur droit (oreillette droite) touchent le gril costal à gauche et à droite.
- Signes congestifs d'œdème pulmonaire** interstitiel ou alvéolaire plus ou moins intenses.
- Épanchement pleural** en règle générale bilatéral, mais prédominant souvent à droite.
- Élimine d'autres causes de dyspnée** (pathologies pulmonaires ++).
- Recherche une pathologie pulmonaire associée (fibrose pulmonaire) = diagnostic différentiel d'une dyspnée.



RXT caractéristique d'IC : cardiomégalie + syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral

5-Bilan biologique standard

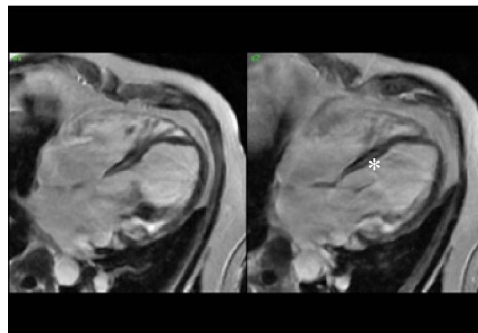
- Réalisé de manière systématique :
 - NFS, plaquettes : anémie \Rightarrow facteur aggravant.
 - Ionogramme sanguin \Rightarrow **hyponatrémie** fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères.
 - Urée, créatininémie, DFG \Rightarrow insuffisance rénale fonctionnelle fréquente dans les insuffisances cardiaques sévères ; calcul de la clairance ++++.
 - Calcémie, phosphorémie \Rightarrow hypocalcémie : cause de CMD.
 - VGM (alcoolisme chronique pouvant être une cause de CMD).
 - Bilan hépatique complet** : anomalies en rapport avec un foie cardiaque (ASAT $>$ ALAT), cholestase, insuffisance hépatocellulaire dans les formes d'IC droite très évoluées.
 - T4-TSH.**
 - Coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose et/ou d'une carence en fer.**
 - Troponine Tc ou Ic, CPK.**
 - Protidémie, albuminémie (si dénutrition \Rightarrow mauvais pronostic).**
 - CRP** : syndrome inflammatoire sous-jacent \Rightarrow rechercher myocardite.
 - Bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie et d'une glycosurie.
 - Sérologies VIH 1-2 si sujet jeune.
 - Bilan lipidique, glycémie à jeun, HbA1c si patient coronarien.
 - Examens à visée étiologique (carences, sérologies, etc.) en fonction du type de cardiomyopathie rencontré (cf. chapitre Cardiomyopathie).

6-Coronarographie

- L'étiologie ischémique est la 1^{re} cause d'IC \Rightarrow toute IC à FEVG réduite doit bénéficier d'une exploration coronarienne.
- En pratique, on réalise le plus souvent une coronarographie systématique chez les patients de plus de 50 ans et/ou présentant des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Chez des patients jeunes présentant une CMD qui est le plus souvent idiopathique (familiale, post-myocardite), on peut se contenter d'un coroscanner. En cas de doute, une coronarographie sera réalisée.

7-IRM cardiaque

- Examen devenu fondamental dans la prise en charge de l'IC.
- Intérêt étiologique, surtout en cas de coronarographie normale : recherche des signes de myocardite, d'amylose, de sarcoïdose ou de petits infarctus passés inaperçus.
- Intérêt pronostique :
 - Mesure de la FEVG.
 - Permet de dépister des plages de fibrose dont l'existence est corrélée au pronostic (favorise la survenue de troubles du rythme ventriculaire).



IRM cardiaque : CMD avec plages de fibrose septale (*)

B. FACTEURS AGGRAVANTS DE L'IC

1-Holter-ECG

- A la recherche de troubles du rythme supraventriculaire paroxystiques, notamment FA, tachysystolie auriculaire, flutter qui peuvent décompenser une IC jusque-là stable.
- A la recherche d'ESV menaçantes, de TV non soutenue ou soutenue +++ pouvant faire poser l'indication d'un défibrillateur implantable (cf. Traitement).

2-Holter tensionnel = MAPA = mesure ambulatoire de la pression artérielle

- En cas d'IC d'origine hypertensive avec hypertension mal contrôlée.

3-Recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil par polysomnographie nocturne

- Association très fréquente entre syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et IC.
- L'hypoxie liée au SAS peut aggraver l'IC.
- Discuter l'indication d'un appareillage en fonction du type de SAS (obstructif, central ou mixte).

4-EFR

- BPCO souvent associée chez les patients présentant une cardiopathie ischémique (mêmes facteurs de risque).
- Les EFR peuvent aider à faire la part des choses devant un patient dyspnéique (IC et/ou BPCO).

C. QUANTIFICATION DE LA GÊNE FONCTIONNELLE : MESURE DE LA VO₂ MAX.

1-Test d'effort – Mesure pic VO₂

- L'épreuve d'effort, en mesurant la durée totale de l'effort, renseigne bien sur la gêne fonctionnelle du patient. Elle peut être répétée pour suivre l'évolution.
- La mesure de la **VO₂ max. à l'effort** est devenue de pratique courante dans l'IC. Elle explore à la fois la fonction pompe cardiaque et l'adaptation périphérique (en particulier musculaire). Elle est reproductible et surtout bénéficie d'une excellente valeur pronostique. Elle est **systématique dans le cadre du bilan pré-greffe**. Une valeur < 14 mL/kg/minute est un signe de gravité.



2-Test de marche de 6 minutes

- Mesure de la distance maximale parcourue par le patient en 6 minutes.

D. EXAMENS UTILES POUR LE SUIVI

1-ETT

2-VO₂ max.

3-BNP ou NT-pro-BNP

E. AUTRES EXAMENS

1-Exploration hémodynamique (KT droit)

- Elle n'est pas systématique en cas d'insuffisance chronique stabilisée.
- Elle est par contre indispensable si une inscription sur liste de transplantation cardiaque est envisagée (cf. Traitement).
- En cas d'IC, on retrouve :
 - A gauche : augmentation de la pression télédiastolique de ventricule gauche (PTDVG).
 - A droite : augmentation de la pression capillaire pulmonaire (normale < 15 mmHg), augmentation des pressions artérielles pulmonaires, parallèle à celle de la pression capillaire (HTAP post-capillaire). L'HTAP peut être mixte (post-capillaire puis précapillaire) à un stade tardif.
 - Diminution de l'index cardiaque (= débit cardiaque/surface corporelle ; normal > 2,5 L/minute/m²) par diminution du volume d'éjection systolique.
 - Elargissement de la différence artério-veineuse périphérique par désaturation du sang veineux, confirmant le bas débit.
- L'angiographie ventriculaire gauche permet de calculer le volume ventriculaire et la FEVG.

2-Biopsies endomyocardiques (rarement ++)

- En cas de suspicion de myocardite (recherche de micro-organismes par PCR).
- Pour confirmer une amylose cardiaque.
- Si toutes les autres biopsies sont négatives (biopsies des glandes salivaires accessoires, biopsies rénales, etc.).

3-Enquête génétique à discuter si CMD ou CMH chez sujet jeune avec ou sans ATCD familiaux

4-Examens complémentaires à réaliser en cas d'IC droite isolée : cf. fiche HTAP

- Recherche une étiologie secondaire à cette IVD.
- ETT ; TDM thoracique, EFR, scintigraphie pulmonaire, angio-TDM, angiographie pulmonaire, KT droit (élévation des pressions de remplissage du ventricule droit, recherche une **HTAP précapillaire...**).

VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

A. EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

1-Evolution

- L'affection peut rarement être complètement réversible après le traitement de la cardiopathie causale (pontages coronaires, correction d'une cardiopathie congénitale) ou spontanément (1/3 des myocardites guérissent spontanément sans séquelles).
- En général, les signes fonctionnels se stabilisent (ou même s'améliorent) sous traitement, *mais* la fonction ventriculaire se dégrade peu à peu.
- Cette aggravation progressive est en général entrecoupée de poussées évolutives.
- Le stade ultime est l'**IC GLOBALE**, associant signes d'IC gauche et signes d'IC droite.
- La moitié des patients décèdent dans les 4 ans suivant le diagnostic.
- **Les causes de décès dans l'IC sont principalement cardiovasculaires : mort subite, aggravation de l'IC.**

- **Les facteurs déclenchants des décompensations d'IC à rechercher sont :**
 - **Ecart de régime sans sel** (classiques huîtres de Noël !).
 - **Arrêt ou mauvaise compliance au traitement.**
 - **Cardiologiques :**
 - × Troubles du rythme cardiaque : **FA +++** ; tachycardie ventriculaire.
 - × Troubles conductifs.
 - × Traitement bradycardisant ou inotrope négatif.
 - × **Poussée hypertensive.**
 - × **Poussée ischémique** (ischémie silencieuse pouvant se manifester uniquement par de l'IC gauche ; si **SCA : rechercher complication mécanique ++...**).
 - × Dysfonction valvulaire aiguë (IA ou IM sévère sur endocardite, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM par rupture de cordages).
 - **Extra-cardiologiques :**
 - × Augmentation du débit cardiaque : **fièvre, infection, anémie, thyrotoxicose**, grossesse, fistule artério-veineuse, maladie de Paget...
 - × Surinfection bronchique ou pneumopathie.
 - × Insuffisance rénale d'apparition ou de majoration récente ++++.
 - × Aggravation BPCO ou d'asthme.
 - × Prise d'AINS ou de corticoïdes.
 - × Chimiothérapie cardio-toxique.
 - × Abus d'alcool et/ou de drogues.
 - × Embolie pulmonaire (diagnostic difficile).
 - × AVC.
 - × Post-chirurgie.

- Elles se traduisent soit par la dégradation rapide des signes fonctionnels, soit par la grande crise d'œdème aigu pulmonaire.
- Elles sont habituellement jugulées par le traitement, mais elles peuvent survenir de façon de plus en plus rapprochée.

2-Complications

- **Les troubles du rythme ventriculaire** (tachycardie et fibrillation ventriculaire) deviennent fréquents quand la fonction ventriculaire gauche se dégrade.
- **50%** des décès surviennent par **mort subite** secondaire à un trouble du rythme ventriculaire +++++.
- **Les accidents thrombo-emboliques sont fréquents.**
- Le bas débit peut être responsable d'une **hypo-perfusion cérébrale** (asthénie, troubles de la mémoire, voire confusion au stade d'IC très avancée).
- L'IC gauche évolue vers l'**IC globale** avec dyspnée stade IV et anasarque.
- Au stade terminal, on peut être amené à se trouver dans une situation de bas débit profond avec hypotension sévère, insuffisance rénale fonctionnelle avec oligurie, foie de choc. Les signes de surcharge pulmonaire peuvent être présents ou absents. Ces patients sont souvent dépendants des drogues inotropes positives (dobutamine).

3-Pronostic

Le pronostic de l'IC est sévère :

- **Mortalité à 1 AN** = 35 à 55% dans les insuffisances cardiaques stades III et IV de la NYHA.
- Facteurs de mauvais pronostic **les plus importants** :
 - Clinique :
 - × **Age élevé.**
 - × **ATCD de mort subite ressuscitée.**
 - × **Cardiopathie ischémique.**
 - × **PA basse pincée de manière persistante.**
 - × **Stades III/IV NYHA.**
 - × **ATCD d'hospitalisation lié à l'IC.**
 - × **Perte de poids involontaire.**
 - × **Lipothymies, syncopes.**
 - ECG : QRS large, troubles du rythme ventriculaire, alternance onde T.
 - ETT : **FEVG < 30%, dysfonction VD, résistances pulmonaires augmentées.**
 - **Pic VO₂ max. < 14 mL/kg/minute.**
 - **BIOLOGIE : taux de BNP élevé +++, hyponatrémie, insuffisance rénale sévère, hyperbilirubinémie, anémie.**

B. EVOLUTION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLEE

- L'évolution est en général progressivement défavorable, avec majoration des signes congestifs qui deviennent rebelles au traitement.
- Elle peut rejoindre celle de l'IC gauche car la 1^{ère} cause d'IC droite est l'IC gauche.
- La mort subite est très fréquente dans les hypertensions artérielles pulmonaires primitives.
- La médiane de survie des hypertensions artérielles primitives est de 2 ans.

FICHE FLASH : IC CHRONIQUE DE L'ADULTE

I. DEFINITIONS – EPIDEMIOLOGIE

- Définition de l'IC : syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, OMI, asthénie) qui peuvent être associées à des signes congestifs gauches (crépitations) ou droits (turgescence jugulaire, œdèmes périphériques) liés à une dysfonction cardiaque.
- En cas d'association de signes d'IC gauche et droite, on parlera alors d'IC globale.
- On classe le type d'IC en fonction du degré d'altération de la fraction d'éjection du VG (FEVG) :
 - IC à FEVG réduite (HFrEF en anglais) définie par une FEVG < 40% (anciennement appelée IC systolique).
 - IC à FEVG modérément réduite (HFmrEF en anglais) définie par une FEVG entre 40 et 49%.
 - IC à FEVG préservée (HFpEF en anglais) définie par une FEVG ≥ 50% (anciennement appelée IC diastolique).
- Dysfonction systolique VG asymptomatique : patient présentant une FEVG réduite sans n'avoir jamais présenté aucun symptôme ou signes d'IC.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

1-Mécanismes spécifiques

- Altération directe de la contractilité myocardique (infarctus, cardiomyopathies, myocardites, toxiques, etc.) → diminution de la fraction d'éjection du VG → IC systolique = IC à FEVG réduite (FEVG < 40%).
- Altération de la fonction diastolique par surcharge de pression (HVG ++) → IC diastolique = IC à FEVG préservée (≥ 50%).
- Mixte : tout patient avec une IC à FEVG réduite présente des anomalies de la fonction diastolique.

2-Mécanismes compensateurs communs : stimulation sympathique, neuro-hormonale et du système rénine-angiotensine

- Cœur :
 - Stimulation inotrope et chronotrope (β +) }
 - Dilatation ventriculaire (loi de Frank-Starling) }
 - HVG }
 → maintien du Qc
 - Périphérie :
 - Vasoconstriction périphérique (α +, SRAA) }
 - Activation du SRAA : ↑ de la volémie (SRA) }
 - Adaptation métabolique → ↑ de l'extraction d'O₂ (DAV). }
 → maintien de la PA
- ↑ du travail cardiaque.

III. ETIOLOGIES

- La recherche d'une anomalie cardiaque sous-jacente est indispensable au diagnostic d'IC.
- Il s'agit le plus souvent d'une atteinte directe du muscle myocardique, entraînant une dysfonction systolique ou diastolique. Cependant, l'IC peut être secondaire à une maladie valvulaire, péricardique, rythmique, etc.
- L'anomalie cardiaque sous-jacente peut se traduire initialement par une dysfonction diastolique (FEVG préservée). Avec la progression de la maladie, toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers une IC à FEVG réduite.

A. ENSEMBLE DES ETIOLOGIES D'IC

1-Cardiopathies ischémiques : 1^{ère} cause d'IC à FEVG réduite

2-Cardiomyopathies par atteinte directe du myocarde

- Idiopathiques.
- Infectieuses : virale (post-myocardite ++++), bactérienne (CHAGAS) ou fongique.
- Toxiques : alcoolique ++, cocaïne, amphétamines, stéroïdes, anabolisants ; anthracyclines +++, AINS, antidépresseurs tricycliques, immunothérapie ; cobalt, plomb, mercure.
- Carencielles : avitaminose B1, hypocalcémie, sélénium.
- Cardiomyopathie restrictive : post-radique, amylose cardiaque ++, hémochromatose.
- Génétiques : CMD familiale, CMH, maladie de Fabry, DVDA, non compaction du VG.
- Maladies de système : lupus, PR, SPA, PAN, sclérodermie, Churg and Strauss...
- Endocriniennes : dysthyroïdie, hypocalcémie, diabète, maladie de Cushing, acromégalie, anorexie.
- Cardiomyopathies du péri- ou du post-partum.

- **Maladies infiltratives** : amylose, sarcoïdose, hémochromatose.
- **Hormis la CMH et les cardiomyopathies restrictives, ces cardiomyopathies se présentent le plus souvent sous forme de CMD (cardiomyopathie dilatée), mais il peut exister parfois une FEVG réduite sans dilatation VG associée.**
- Les CMH et les cardiomyopathies restrictives sont surtout responsables d'une altération de la fonction diastolique, mais elles peuvent évoluer vers une CMD à FEVG réduite (stade très sévère).

3-Valvulopathies : insuffisance aortique et insuffisance mitrale ; RAc

4-Maladies péricardiques et endo-myocardiques : péricardite constrictive +++ ; fibrose endo-myocardique

5-Hypertension artérielle

6-Troubles du rythme ou de la conduction : tachycardies soutenues, FA rapide (= cardiomyopathie dilatée rythmique), grande bradycardie

7-Cardiopathies congénitales (CIA, CIV...)

8-Insuffisances cardiaques à débit élevé : hyperthyroïdie, fistules artério-veineuses, bérubéri (carence en vitamine B1), maladie de Paget, grandes anémies, sepsis, grossesse

B. IC A FEVG PRESERVEE

IC à FEVG préservée : 5 étiologies à rechercher ++

1. **Cardiopathies ischémiques** (les troubles de la fonction diastolique précèdent en général l'altération de la FEVG)
2. **HTA** : responsable au début d'une HVG entraînant une altération de la fonction diastolique, pouvant évoluer vers la CMD
3. **Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)**
4. **Cardiomyopathies restrictives** : amylose cardiaque ++, hémochromatose, post-radiothérapie
5. **Péricardite constrictive**

- Souvent, il n'y a pas de cause retrouvée en cas d'IC à FEVG préservée. Il existe en revanche le plus souvent de nombreuses comorbidités associées qui contribuent à l'origine et à l'aggravation de l'IC à FEVG préservée.

IC à FEVG préservée : caractéristiques des patients et comorbidités associées

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| • Age avancé. | • HTA. |
| • FA. | • Sexe féminin. |
| • Insuffisance rénale. | • Syndrome métabolique. |
| • Obésité. | • Déconditionnement physique. |
| • Maladie pulmonaire (BPCO...). | • HTAP. |
| • Syndrome d'apnées du sommeil. | |

C. INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

1-La 1^{ère} cause d'insuffisance cardiaque droite est l'existence d'une cardiopathie gauche : IC à FEVG réduite, intermédiaire ou préservée ; rétrécissement mitral

2-Cœur pulmonaire chronique : post-embolique, BPCO, insuffisance respiratoire restrictive (séquelles de tuberculose, déformation thoracique), HTAP idiopathique ou secondaire (sclérodermie...), fibrose pulmonaire...

3-Cœur pulmonaire aigu : tamponnade, EP, PNO compressif, asthme aigu grave, SDRA

4-IDM ventricule droit

5-Valvulopathies droites : insuffisance tricuspide massive (endocardites), RP ou RT

6-CIA

7-Péricardite constrictive

8-Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)

IV. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

A. SIGNES FONCTIONNELS (= SYMPTÔMES) ET SIGNES CLINIQUES D'IC

SIGNES FONCTIONNELS d'IC (= symptômes)		SIGNES CLINIQUES d'IC
<ul style="list-style-type: none"> Dyspnée, stade NYHA à connaître ++++++ 		<ul style="list-style-type: none"> Prise de poids récente dans l'IC congestive Cachexie, perte de poids dans l'IC terminale ↓ de la PA systolique, PA pincée Tachycardie Auscultation : galop (B3) Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche Souffle d'IM fonctionnelle Crépitations Percussion : recherche d'épanchements pleuraux Cyanose et oligurie tardive Signes d'IC droite : <ul style="list-style-type: none"> OMI, TJ, RHJ, hépatomégalie Anasarque à un stade tardif : œdème scrotal, ascite ++, épanchements pleuraux et péricardiques, OMI Souffle d'IT fonctionnelle avec signe de Carvallo Signe de Harzer Eclat de B2 au foyer pulmonaire en cas d'HTAP
STADE I	Aucun signe fonctionnel dans la vie courante	
STADE II	Dyspnée survenant pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée > 2 escaliers) entraînant une limitation modeste de l'activité physique	
STADE III	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante entraînant une réduction marquée de l'activité physique	
STADE IV	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité	

- Orthopnée ++
- Toux d'effort ou de décubitus, hémoptysie
- Asthénie +++, fatigabilité à l'effort, AEG
- Prise de poids, œdèmes des membres inférieurs
- Bas débit : troubles digestifs, ralentissement psychomoteur, dépression, perte d'appétit, confusion chez le sujet âgé
- Symptômes d'IC droite : hépatalgies d'effort, OMI

B. COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC D'IC ?

Comment faire le diagnostic d'IC ?
<ul style="list-style-type: none"> Sens clinique : interrogatoire et examen clinique. ECG ; BNP ou NT-pro-BNP ; ETT.

- ECG : intérêt étiologique ⇒ signes en rapport avec la cardiopathie initiale (séquelles d'IDM, etc.) ; recherche des troubles du rythme (FA), un bloc de branche gauche (BBG) en vue d'une éventuelle resynchronisation.
- BNP ou Nt-pro-BNP : en cas de dyspnée, les dosages de BNP ou NT-pro-BNP permettent d'éliminer une IC +++. Ils ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques.

Seuils de BNP permettant d'éliminer une IC chez un patient dyspnéique	
<ul style="list-style-type: none"> Dyspnée chronique : <ul style="list-style-type: none"> BNP < 35 pg/mL. NT-pro-BNP < 125 pg/mL. 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnée aigue : <ul style="list-style-type: none"> NT-pro-BNP < 300 pg/mL. BNP < 100 pg/mL.
Ces seuils diagnostiques sont les mêmes pour l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.	

- Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique :
 - Mesure des diamètres et des volumes VG, aspect des valves, taille de l'OG, mesure de la PAPs, pressions de remplissage, aspect du VD...
 - Evaluation de la fonction systolique en mesurant la FEVG : FEVG < 40% ⇒ FEVG réduite ; FEVG 40-49% ⇒ FEVG modérément réduite ; FEVG ≥ 50% ⇒ FEVG préservée.
 - Si FEVG ≥ 40%, rechercher des anomalies qui peuvent conduire au diagnostic d'IC à FEVG modérément réduite ou d'IC à FEVG préservée : anomalie cardiaque structurale : HVG ($\beta > 115 \text{ g/m}^2$, $\rho > 95 \text{ g/m}^2$) et/ou dilatation de l'OG ($> 34 \text{ mL/m}^2$) ; signes ETT de dysfonction diastolique ($E/E' > 13$ et $E' < 9 \text{ cm/s}$).
 - Recherche étiologique (cardiopathie ischémique, valvulopathies, cardiomyopathies dilatées...).
 - Recherche de complications : thrombus intracavitaire si FEVG très diminuée...
 - Permet de guider le traitement et le suivi.

• **Effectuer une synthèse une fois ces 3 examens réalisés ++. Le clinicien doit prendre en compte :**

- Les antécédents personnels (cardiopathie ischémique, chimiothérapie cardiotoxique, HTA, ATCD radiothérapie thoracique...).
- La prise de diurétiques (ou l'amélioration des symptômes ou des signes cliniques sous diurétiques +++).
- Les symptômes : orthopnée ++, dyspnée paroxystique nocturne.
- Les signes à l'examen clinique : OMI bilatéraux, crépitants, présence d'un B3, turgescence veineuse jugulaire, choc de pointe étalé et/ou dévié vers la gauche.
- L'existence d'un ECG anormal.

• **En cas d'existence d'1 de ces critères, on doit alors utiliser l'ETT et/ou le dosage du BNP ou NT-pro-BNP pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'IC, déterminer le type d'IC.**

DEFINITION DES DIFFERENTS TYPES D'IC selon les dernières Guidelines ESC 2016				
Type d'IC		IC à FEVG réduite	IC à FEVG modérément réduite	IC à FEVG préservée
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs
	2	FEVG < 40%	FEVG 40-49%	FEVG ≥ 50%
	3	-	1. ↗ des peptides natriurétiques : BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL 2. Au moins 1 des critères suivants : - Anomalie cardiaque structurelle : HVG (δ > 115 g/m ² , \square > 95 g/m ²) et/ou dilatation OG (> 34 mL/m ²) - Signes échographiques de dysfonction diastolique ((E/E' > 13 et E' < 9 cm/s)	

C. QUELS EXAMENS COMPLEMENTAIRES DOIT-ON REALISER UNE FOIS LE DIAGNOSTIC D'IC POSE ?

1-Diagnostic positif et étiologique de l'IC

- ECG, dosage du BNP ou NT-pro-BNP, ETT (décrits plus haut dans la démarche diagnostique).
- Bilan biologique standard : NFS (anémie ⇒ facteur aggravant), VGM (alcoolisme chronique pouvant être une cause de CMD), ionogramme sanguin, urée, créatininémie, calcémie, phosphorémie, bilan hépatique complet, T4-TSH, coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose, troponine Tc ou Ic, CPK, protidémie, albuminémie (si dénutrition ⇒ mauvais pronostic), CRP, bandelette urinaire, sérologies VIH 1-2 si sujet jeune ; bilan lipidique, glycémie à jeun, HbA1c si patient coronarien, autres examens à visée étiologique (carences, sérologies, etc.) en fonction du type de cardiomyopathie rencontrée.
- Coronarographie systématique chez les patients présentant une dysfonction VG systolique de plus de 50 ans et/ou présentant des facteurs de risque cardiovasculaire.
- IRM cardiaque : à réaliser surtout si coronarographie normale (recherche : myocardite, amylose, sarcoïdose ou petits infarctus passés inaperçus).

2-Facteurs aggravants de l'IC

- Holter-ECG : à la recherche de troubles du rythme supraventriculaire (FA, tachysystolie auriculaire, flutter) ; recherche d'ESV menaçantes, de TV non soutenue ou soutenue +++.
- Holter tensionnel = MAPA = mesure ambulatoire de la pression artérielle.
- Oxymétrie nocturne à la recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS).
- EFR : à la recherche d'une maladie pulmonaire pouvant aggraver la dyspnée (BPCO = mêmes FdR que l'IDM).

3-Quantification de la gêne fonctionnelle : mesure de la VO₂ max.

- Test d'effort – mesure pic VO₂ max. : une valeur < 14 mL/kg/minute est un signe de gravité ; systématique dans le cadre du bilan pré-greffe.
- Test de marche de 6 minutes : mesure de la distance maximale parcourue par le patient en 6 minutes.

4-Examens utiles pour le suivi

- ETT.
- VO₂ max.
- BNP ou NT-pro-BNP.

5-Autres examens

- Exploration hémodynamique (KT droit) indispensable si une inscription sur liste de transplantation cardiaque est envisagée (cf. Traitement).
- Biopsies endomyocardiques (rarement ++++) en cas de suspicion de myocardite ou d'amylose.
- Enquête génétique à discuter si CMD ou CMH chez sujet jeune avec ou sans ATCD familiaux.

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC

1-Evolution

- Aggravation souvent progressive, en général entrecoupée de poussées évolutives.
- Stade ultime : IC globale = association de signes d'IC gauche et droite.

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

2-Complications

- Mort subite par troubles du rythme ventriculaire (TV/FV) ++++++++.
- Accidents thrombo-emboliques fréquents.
- Bas débit ; insuffisance cardiaque globale ; choc cardiogénique.
- Infections.

3-Pronostic

- Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sévère : **mortalité à 1 AN** = 35-55% dans les IC stades III et IV de la NYHA.
- **Les causes de décès dans l'IC sont principalement cardiovasculaires : mort subite, aggravation de l'IC.**
- Facteurs de mauvais pronostic les plus importants :
 - Clinique :
 - × Age élevé.
 - × ATCD de mort subite ressuscitée.
 - × Cardiopathie ischémique.
 - × PA basse pincée de manière persistante.
 - × Stades III/IV NYHA.
 - ETT : FEVG effondrée, dysfonction VD, résistances pulmonaires augmentées.
 - Pic VO_2 max. < 14 mL/kg/minute.
 - BIOLOGIE : taux de BNP élevé +++, hyponatrémie, insuffisance rénale, hyperbilirubinémie.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE CONGESTIVE

D'après les recommandations européennes ESC 2016 sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique.

- But du traitement :
 - Réduction des symptômes et amélioration de la qualité de vie.
 - Réduction du nombre et de la durée des hospitalisations.
 - Réduction de la mortalité.
 - Ralentissement de la progression de la maladie.

I. GENERALITES

- Le traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) présente plusieurs volets :
 - **Traitement de la cardiopathie causale** : c'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'IC : techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques (angioplastie, pontages), remplacement valvulaire dans les valvulopathies.
 - **Traitement symptomatique** : il vise à réduire les symptômes et la gêne fonctionnelle et/ou à améliorer le pronostic.
- Les traitements cherchent donc tous à augmenter le débit cardiaque et/ou à diminuer les pressions de remplissage (pour améliorer les signes congestifs).
- On peut donc classer les traitements symptomatiques de l'IC selon 5 points d'impact principaux :

1-Lutter contre la rétention hydro-sodée

Ce qui diminue les signes congestifs (dyspnée, œdèmes) en diminuant les pressions de remplissage du ventricule gauche (et donc la pression capillaire pulmonaire) :

- Régime sans sel.
- Diurétiques.
- Sacubitril.

2-Augmenter l'inotropisme (dans les IC avec FEVG réduite)

- L'augmentation de l'inotropisme augmente le volume d'éjection systolique, et donc le débit cardiaque, et réduit indirectement les pressions de remplissage (donc diminue les signes congestifs).
- En cas de décompensation sévère (stade IV NYHA et/ou choc cardiogénique) :
 - Inotropes positifs dérivés des catécholamines : dobutamine, adrénaline (par voie veineuse).
 - Inhibiteurs des phosphodiesterases III (enoximone) (par voie veineuse).
- Au long cours :
 - Bêtabloquants de l'IC.

3-Réduire la précharge

- Cette réduction se fait au prix d'une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque.
- En fait, sur un cœur dilaté, une **réduction importante de la précharge** (et donc des pressions de remplissage) n'a pour résultante qu'une **faible baisse du débit** (c'est l'inverse sur un cœur sain) :
 - Vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés).
 - Mais aussi : régime sans sel, diurétiques.

4-Réduire la post-charge

- La réduction de la post-charge, donc des résistances à l'éjection, se traduit par une augmentation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque (et donc des pressions de remplissage).
- On utilise surtout les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* ou, en cas d'intolérance, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

5-Diminution de la toxicité des neuro-hormones ++

- Comme nous l'avons vu dans le chapitre concernant l'IC, 2 grands systèmes neuro-hormonaux sont activés dans l'IC : le système sympathique (adrénaline) et le système rénine-angiotensine (angiotensine I et II, aldostérone). Ces systèmes, initialement activés pour maintenir une pression de perfusion normale, vont en fait aggraver l'IC (cercle vicieux) et cela par plusieurs mécanismes :
 - En augmentant la post-charge, ces hormones vont aggraver la défaillance myocardique.
 - Toutes ces hormones possèdent une toxicité directe au niveau du myocarde.
 - Actuellement, les seuls traitements ayant démontré une diminution de mortalité dans l'insuffisance cardiaque sont les traitements agissant sur ce système hormonal :
 - × IEC.
 - × Sacubitril/valsartan.
 - × Bêtabloquant.
 - × Antagonistes de l'aldostérone (spironolactone et éplérénone).

II. MESURES GENERALES

1-Education et règles hygiéno-diététiques

- **Education primordiale ++++++** :
 - Expliquer : la pathologie, ses risques et ses complications, la nécessité de la bonne observance du régime et du traitement, les effets secondaires du traitement, la nécessité d'un suivi régulier, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire +++ (HTA, tabac...), éviter l'automédication (AINS, corticoïdes...).
 - **Education thérapeutique ++** : si le patient est bien compliant, il doit pouvoir lui-même gérer son traitement, notamment diurétiques (↗ si prise de poids par exemple, ↘ en cas de forte chaleur ou de diarrhée...).
- **Repos et exercice physique :**
 - Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA.
 - Penser à un éventuel reclassement professionnel.
 - **Activité physique régulière préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) chez les patients en stade NYHA II.**
- **Intérêt de la réadaptation cardiovasculaire = réadaptation à l'effort :**
 - **En période stable, chez un patient NYHA II-III, un exercice physique fractionné, régulier, adapté (sous-maximal) et progressif** permet de lutter contre le déconditionnement neuromusculaire et vasculaire périphérique.
 - Les 1^{ères} améliorations apparaissent après 4 semaines de rééducation.
 - Un repos prolongé de 3 semaines annule le bénéfice de 3 semaines de rééducation, d'où la nécessité d'un programme à long terme.
 - La rééducation permet donc d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital du patient.
- **Consultation diététicienne ++++++** :
 - Le régime occidental courant apporte 8 à 10 g de sel ; le régime de l'hôpital 6 à 8 g de sel ; le régime dit « peu salé » 4 à 6 g/jour.

- **Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie :**
 - En général, restriction sodée modérée au long cours (< 6 g/jour).
 - Un contrôle du poids 2 fois/semaine est nécessaire : si prise de poids > 3 kg en 2 jours ⇒ consulter et/ou ↗ diurétiques.
 - **Les principales interdictions sont :** ALCOOL, sel de table, de cuisson et sel de céleri ; charcuteries, y compris le jambon, fromages, fruits de mer (huîtres, coquillages et crustacés), viandes et poissons salés et fumés, conserves, plats cuisinés du commerce, y compris les cuisinés surgelés, tous les condiments salés (cornichons, moutarde, olives, câpres), sauces du commerce, pain et biscottes salés, gâteaux secs, viennoiseries, croissanteries et pâtisseries du commerce, confiseries, eaux minérales sodiques.
 - **Restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère.**
 - **Consommation modérée d'alcool : 1 verre/jour.**
 - **Lutte contre l'obésité.**
 - *A contrario*, 50% des patients en IC avancée sont en situation de **malnutrition** (« cachexie d'origine cardiaque ») ⇒ prise en charge diététique.
- **Sevrage tabagique ; prise en charge d'un diabète.**
- **Vaccination antigrippale, antipneumococcique.**
- **Eviter l'automédication (notamment les AINS).**

2-Autres mesures

- **Traitement d'une HTA concomitante.**
- **Prise en charge des comorbidités :** syndrome d'apnées du sommeil, insuffisance rénale, syndrome métabolique, BPCO...
- **Oxygénothérapie :** nécessaire lors des poussées (œdème pulmonaire), elle n'a pas d'indication au long cours.
- **Prévention des accidents thrombo-emboliques :**
 - Anticoagulation préventive systématique si patient hospitalisé et alité.
 - Anticoagulation curative (AVK ou AOD) systématique si FA.
 - Anticoagulation curative (AVK) systématique si thrombus intra-VG ; à discuter si CMD très dilatée très hypokinétique.

III. MEDICAMENTS

- Tous les traitements cités ci-dessous sont des traitements efficaces uniquement dans l'IC à FEVG réduite (FEVG < 40%).
- Il n'y a actuellement pas de traitement au long cours qui diminue la mortalité dans l'IC à FEVG préservée ou modérément réduite.

A. INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION (IEC)

1-Mécanisme d'action

- Les vasodilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post-charge, ce qui favorise l'éjection du ventricule gauche et augmente le débit cardiaque.
- Les **IEC** sont le plus couramment utilisés actuellement. Ils sont d'autant plus logiques qu'il existe une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'IC. De plus, du fait de leur action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone tissulaire, ils limitent la dilatation ventriculaire (remodelage ventriculaire).
- Ils ont montré leur efficacité en termes de survie, de ré-hospitalisations et d'amélioration fonctionnelle (classe NYHA) chez des patients présentant une IC symptomatique, post-IDM ou non.
- Ils représentent aujourd'hui la base du traitement de l'IC à FEVG réduite (< 40%), quelle que soit la classe NYHA +++ (symptomatique ou asymptomatique).

2-Produits utilisés (liste non exhaustive)

- Introduction à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.
 - Ramipril (TRIADEC[®]) : 1 cp/jour, débiter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/jour.
 - Lisinopril (Zestril[®]) : 1 cp/jour, débiter à 2.5-5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 20-35 mg/jour.
 - Périndopril (COVERSYL[®]) : 1 cp/jour, débiter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/jour.
- Surveillance : urée, créatininémie, K⁺, PA après introduction, puis régulièrement.

B. BETABLOQUANTS

- Thérapeutique de référence dans l'IC à FEVG réduite \Rightarrow réduction de la mortalité de 30 à 35% +++.
- La **stimulation sympathique, vitale en cas d'IC aiguë** (\nearrow FC, inotrope +, vasoconstriction artérielle et veineuse \Rightarrow \nearrow débit cardiaque), perd progressivement son efficacité en cas d'IC chronique et devient même délétère à long terme par plusieurs biais :
 - \nearrow Besoins myocardiques liés à l'effet inotrope et tachycarde permanent du système sympathique.
 - \nearrow Post-charge par vasoconstriction artérielle.
 - Stimulation système rénine-angiotensine.
 - \nearrow Calcium intracellulaire.
 - Troubles du rythme ventriculaire +++.
- **MECANISMES D'ACTION DES BETABLOQUANTS DANS L'IC :**
 - **En aigu, à pleines doses, effet inotrope négatif \Rightarrow ne jamais introduire des bêtabloquants de l'IC chez un patient non stabilisé car risque d'aggravation ++++.**
 - **En chronique :**
 - × Réduction de la fréquence cardiaque.
 - × Amélioration du rapport apports/besoins et de l'utilisation énergétique au niveau myocardique.
 - × Amélioration de la contractilité.
 - × Amélioration du remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
- **Augmentation du volume d'éjection systolique et de la FEVG :** \nearrow possible de la FEVG de 25 à 30%, mais l'effet n'apparaît qu'à partir du 2^{ème} mois de traitement.
- Diminution des troubles du rythme ventriculaire et donc du risque de mort subite ++++.

MISE EN ROUTE D'UN TRAITEMENT PAR BETABLOQUANTS DE L'IC

- Hors CI : asthme, BAV haut degré, ischémie critique de membre inférieur.
- Chez des patients présentant une dysfonction VG avec FEVG < 40%.
- Classes NYHA II à IV (ou NYHA I si post-IDM).
- Après stabilisation clinique. Introduit idéalement avant la sortie après une poussée d'IC, une fois les signes congestifs améliorés.
- Doses initiales faibles : 1/8 de la dose finale.
- **Augmentation très progressive tous les 15 jours.**
- Jusqu'à la dose cible ou sinon la dose la plus élevée tolérée.
- Evaluation après 3 mois de traitement.
- Précautions ou avis du cardiologue avant introduction si : NYHA IV, décompensation récente d'IC (< 1 mois), FC < 50/minute, hypotension.

Médicaments disponibles :

- Carvédilol (KREDEX[®]) : 2 cp/jour, débiter à 3,125 mg x 2/jour ; dose cible = 25 mg x 2/jour.
- Bisoprolol (CARDENSIEL[®]) : 1 cp/jour, débiter à 1,25 mg/jour ; dose cible = 10 mg/jour.
- Nébivolol (TEMERIT[®]) : 1 cp/jour, débiter à 2,5 mg/jour ; dose cible = 10 mg/jour.

Lors de chaque instauration ou augmentation de posologie :

- Surveillance PA couchée et debout, FC (bradycardie).
- Tolérance fonctionnelle : dyspnée +++, signes congestifs, poids.
- ECG de contrôle.

N.B. : il faut noter que le KREDEX[®] possède aussi une activité alphabloquante pouvant majorer l'hypotension artérielle.

- En cas de poussée d'IC, il faut essayer de maintenir le traitement par bêtabloquant de l'IC, quitte à majorer diurétiques et/ou IEC. Cependant, il va de soi qu'en cas de choc cardiogénique ou de décompensation sévère, les bêtabloquants de l'IC devront être arrêtés. Ils seront réintroduits par la suite selon le même protocole cité plus haut.

C. ANTAGONISTES DE L'ALDOSTERONE (EPLERENONE ET SPIRONOLACTONE)

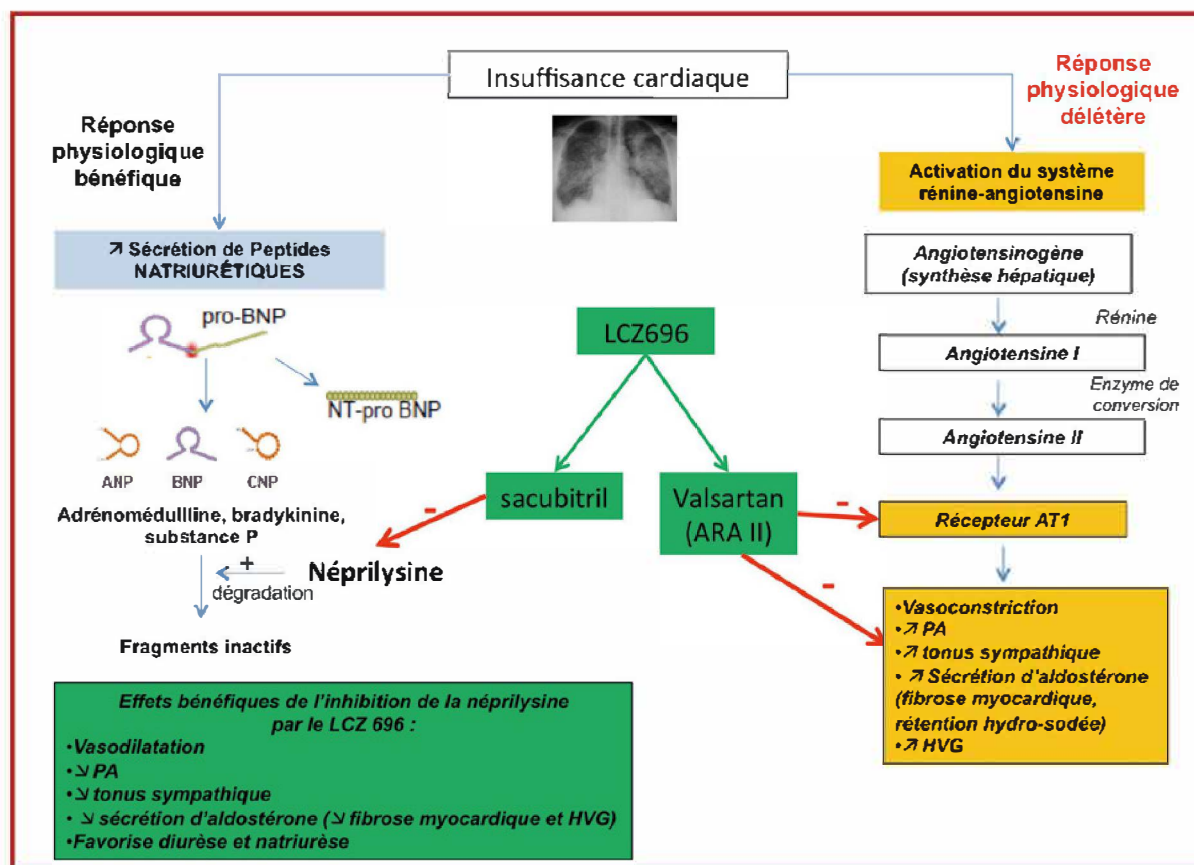
- Associés aux IEC, les anti-aldostérone (spironolactone et éplérénone) ont pour but de compléter le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone car :
 - L'aldostérone est responsable de la rétention hydro-sodée.
 - L'aldostérone possède une toxicité directe, pro-fibrosante, sur le myocarde (qui augmente le risque de mort subite) et les vaisseaux (action fibrosante).
 - Ils ont montré une diminution de la mortalité et du nombre d'hospitalisations pour IC.
- **Indiqués à faibles doses (25 à 50 mg/jour), dans l'IC avec FEVG ≤ 35%, en stades II à IV NYHA en association avec IEC + bêtabloquants + diurétiques de l'anse :**
 - Spironolactone ALDACTONE[®] : 1 cp/jour, débiter à 25 mg/jour ; dose cible : 50 mg/jour.
 - Eplérénone INSPRA[®] : 1 cp/jour, débiter à 25 mg/jour ; dose cible : 50 mg/jour.
- Effets secondaires principaux : insuffisance rénale, hyperkaliémie.
- Contre-indications : kaliémie > 5,0 mmol/L lors de l'instauration du traitement ; insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/minute/1,73 m²).

D. DIURETIQUES DE L'ANSE

- Ils représentent donc le traitement de base de **la rétention hydro-sodée**.
- Ils ont pour but de **diminuer les symptômes en diminuant les signes congestifs (œdème pulmonaire, œdèmes des membres inférieurs)**.
- On utilise les diurétiques de l'anse (effet natriurétique et kaliurétique) : le furosémide (LASILIX[®]) ou le bumétamide (BURINEX[®]). Ils sont utilisables en cas d'insuffisance rénale ++ :
 - **Furosémide : LASILIX[®]. Posologie usuelle = 20 à 60 mg/24 heures** (mais des doses beaucoup plus importantes peuvent être utilisées, en particulier en cas d'insuffisance rénale).
 - **Bumétamide (BURINEX[®]) : 1 mg BURINEX[®] = 40 mg LASILIX[®].**
- Les principaux effets secondaires sont l'**hypokaliémie** (substitution systématique, sauf si insuffisance rénale) et la **déshydratation** (sujet âgé). Par voie veineuse à très fortes doses, le furosémide peut donner des surdités si l'injection est trop rapide.
- En cas de résistance, on peut associer aux diurétiques de l'anse des diurétiques thiazidiques ou de l'**ALDACTONE[®]** à petites doses.
- Le but est d'atteindre l'euvolémie (= pas de signes congestifs) avec la dose la plus faible de diurétiques.
- En cas d'IC évoluée, on peut **éduquer** le patient à augmenter lui-même en cas d'aggravation/apparition de signes congestifs (OMI, prise de poids notamment).

E. LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = ARA II + INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE)

- Médicament à double action (voir ci-dessous), le LCZ696 associe :
 - Sacubitril qui inhibe la néprilysine, protéine dégradant habituellement les peptides natriurétiques (BNP notamment).
 - Valsartan (ARA II) qui bloque le récepteur AT1 de l'angiotensine II.
- Il en résulte une inhibition du SRAA (effet habituel des ARA II/IEC) et une augmentation des concentrations des peptides natriurétiques et de la bradykinine.
- L'essai PARADIGM publié en 2014 dans le *New England Journal of Medicine* a montré que cette molécule avait un effet supérieur aux IEC dans la prise en charge des patients en IC à FEVG réduite (diminue la mortalité et le nombre d'hospitalisations).
- Indiqué si : patient avec IC avec FEVG $\leq 35\%$, toujours symptomatique (NYHA II-IV) sous traitement maximal optimisé IEC (ou ARA II) + bêtabloquants + antagoniste de l'aldostérone.
- **Mode de prescription d'ENTRESTO® (sacubitril/valsartan) :**
 - **Contre-indications :** kaliémie $> 5,4$ mmol/L ou une PAs < 100 mmHg ; insuffisance rénale terminale ; insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh C), cirrhose biliaire ou cholestase. Utilisation concomitante d'IEC. ATCD d'angioedème lié à un traitement antérieur par IEC ou ARA II. Angioedème héréditaire ou idiopathique. Grossesse (2^{ème} et 3^{ème} trimestre).
 - **Toujours prescrit à la place des IEC ou des ARA II :**
 - × Arrêt des IEC 36 heures avant la 1^{ère} dose de sacubitril/valsartan.
 - × Arrêt des ARA II 24 heures avant la 1^{ère} dose de sacubitril/valsartan.
 - **Posologie initiale habituelle d'ENTRESTO® : 1 cp de 49 mg/51 mg 2 fois par jour.**
 - **Dose initiale de 24 mg/26 mg 2 fois par jour si :** PAs comprise entre 100 et 110 mmHg, aucun traitement antérieur par IEC ou ARA II, insuffisance rénale modérée (DFG entre 30 et 60 mL/minute/1,73 m²) ou sévère (DFG < 30 mL/minute/1,73 m²), altération du BHC (ASAT/ALAT $> 2N$) ou insuffisance hépatique modérée (Child-Pugh A-B).
 - La dose doit être doublée toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à la dose cible de 97 mg/103 mg 2 fois par jour, en fonction de la tolérance du patient.
 - Effets secondaires : hypotension symptomatique, hyperkaliémie, altération de la fonction rénale, angioedème si prescription concomitante d'un IEC. Si apparition d'effets secondaires \Rightarrow diminution temporaire de la dose ou arrêt.
- Le sacubitril/valsartan inhibe la dégradation du BNP (et non du NT-pro-BNP). Les taux de BNP ne sont donc plus interprétables. Chez un patient traité par sacubitril/valsartan, il faut donc réaliser des dosages de NT-pro-BNP pour le suivi.



F. ANTAGONISTES DES RECEPTEURS A L'ANGIOTENSINE II = ARA II

- Leur principale indication est d'être une alternative aux IEC en cas d'intolérance à ceux-ci (toux notamment). Même efficacité que les IEC en termes de morbi-mortalité dans l'IC chronique.
- Indiqués en cas d'intolérance aux IEC chez les patients symptomatiques NYHA II-IV présentant une IC avec FEVG < 40%, en association avec bêtabloquants et antagonistes de l'aldostérone.**
- 3 exemples :
 - Candesartan KENZEN[®] ou ATACAND[®] : 1 cp/jour, débiter à 4 mg/jour ; dose cible : 32 mg/jour.
 - Valsartan TAREG[®] : 2 cp/jour, débiter à 40 mg x 2/jour ; dose cible : 160 mg x 2/jour.
 - Losartan COZAAR[®] : 1 cp/jour, débiter à 50 mg/jour ; dose cible : 150 mg/jour.

G. AUTRES MEDICAMENTS PARFOIS UTILES DANS L'IC A FEVG REDUITE

1-Ivabradine

- L'ivabradine PROCORALAN[®] est un inhibiteur des canaux If situés dans le nœud sinusal : son principal effet est d'entraîner une bradycardie sinusale (aucun effet si patient en FA).
- Indiqué chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG ≤ 35%, en rythme sinusal, avec une FC ≥ 70/min, à la place des bêtabloquants en cas d'intolérance ou de contre-indications formelles à ceux-ci. Toujours à associer aux IEC et aux antagonistes de l'aldostérone.
- Indiqué également chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG ≤ 35%, en rythme sinusal, restant symptomatique NYHA II-IV, sous traitement IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone et présentant une fréquence cardiaque ≥ 70/min.
- Posologie de l'ivabradine PROCORALAN[®] : 2 cp/jour, débiter à 5 mg x 2/jour ; dose cible : 7,5 mg x 2/jour.

2-Digitaliques (cf. question Digitaliques)

- Les digitaliques ont longtemps été un des traitements de base de l'IC.
- Ils n'ont aucun effet sur la mortalité, mais ils diminuent les symptômes et les ré-hospitalisations.
- Leurs effets inotrope positif et parasympathomimétique bradycardisant améliorent la fonction VG et les symptômes.
- Ils peuvent être associés aux bêtabloquants de l'IC.
- **Traitement de 2^{ème} intention : indiqué chez les patients en rythme sinusal, restant symptomatiques (NYHA II-IV) sous IEC + bêtabloquant + antagonistes de l'aldostérone.**
- On utilise la digoxine (**DIGOXINE**®), d'élimination rénale ++++ :
 - **DIGOXINE**® (1 cp = 0,25 mg) : 1 cp/jour tous les jours (pas de dose de charge).
 - En cas d'insuffisance rénale : diminuer la posologie et surveiller les taux sériques.

3-Association hydralazine et isosorbide dinitrate

- Hydralazine = vasodilatateur artériel et artériolaire ; isosorbide dinitrate = dérivés nitrés.
- Association non disponible en France.
- Selon les guidelines ESC 2016, indiqué en 2^{ème} intention chez les patients noirs avec une FEVG ≤ 35% ou une FEVG < 45%, associé à une CMD, symptomatique NYHA III-IV, sous traitement IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone.

4-Anti-arythmiques

- Bêtabloquants de l'IC.
- **Amiodarone CORDARONE**®, non systématique ++, indiqué +++ si FA et/ou TV ++.
- Anti-arythmiques de classes I (FLECAINE® notamment) contre-indiqués.

5-Anticoagulants (AOD ou AVK)

- Jamais systématiquement.
- Indications : AOD ou AVK si FA ; AVK si thrombus VG.

6-Prise en charge d'une anémie associée car l'anémie aggrave le pronostic et les symptômes de l'IC

- Si insuffisance rénale chronique sévère : EPO ++.
- Si carence en fer :
 - Rechercher saignement occulte : interrogatoire, FOGD, coloscopie ± vidéocapsule...
 - Supplémentation martiale *per os* dans un 1^{er} temps.
 - Supplémentation martiale IV par FERINJECT® dans un 2nd temps si patients avec FEVG réduite, symptomatique avec carence martiale prouvée : ferritinémie < 100 µg/L ou ferritinémie entre 100 et 299 µg/L ET coefficient de saturation de la transferrine < 20%.

H. MEDICAMENTS A EVITER DANS L'IC A FEVG REDUITE (< 40%)

- **Interdiction de l'association IEC + ARA II + antagonistes de l'aldostérone car risque d'insuffisance rénale, d'hyperkaliémie et de troubles du rythme ventriculaire avec mort subite.**
- Anticalciques inotropes négatifs (diltiazem, vérapamil) : risque d'aggravation de l'IC.
- AINS.
- Glitazones.
- **Dronédarone** : risque augmenté d'aggravation de l'IC et de mort subite.

I. PLACE DES INOTROPES POSITIFS DANS L'IC

- Ils n'ont pas de place dans le traitement de l'IC chronique. Ce sont des traitements de l'IC aiguë.

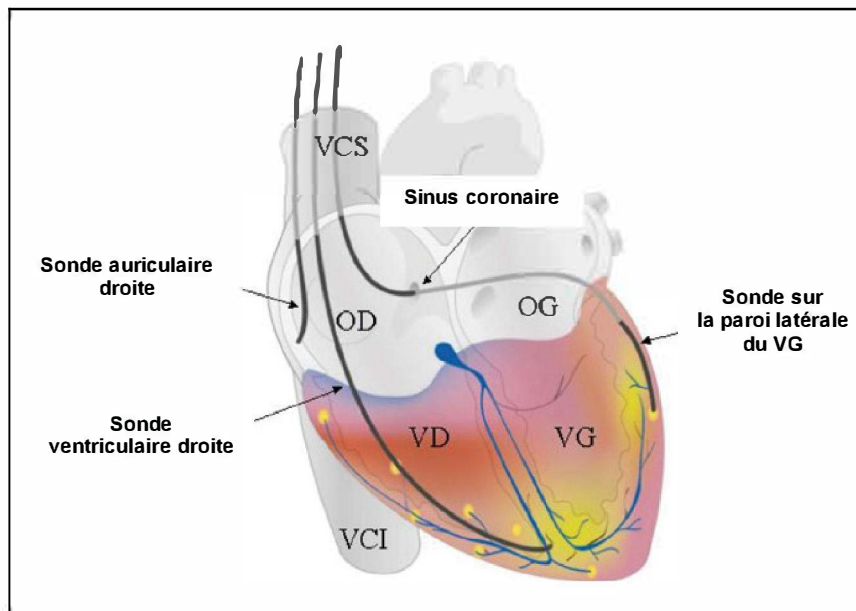
IV. TRAITEMENT ELECTRIQUE

A. DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (DAI)

- Le but est de **prévenir la mort subite**, cause majeure de décès des patients insuffisants cardiaques, surtout ceux avec une FEVG réduite.
- Indications de DAI en prévention secondaire :**
 - Quelle que soit la FEVG, patient ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.).
 - La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.
- Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV) :**
 - Patient avec IC à FEVG réduite ($FEVG \leq 35\%$), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
 - N.B. : après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.*

B. RESYNCHRONISATION BI-VENTRICULAIRE

- La présence d'un BBG sur l'ECG va entraîner :
 - Un déphasage de contraction entre le VD et le VG \Rightarrow asynchronisme interventriculaire.
 - Un asynchronisme intraventriculaire gauche.
 - Un asynchronisme auriculo-ventriculaire si PR long associé.
- Chez un patient avec un cœur normal, les conséquences d'un BBG sur la fonction cardiaque sont faibles. Par contre, chez les patients présentant une IC à FEVG réduite, la présence d'un BBG aggrave considérablement la fonction cardiaque.
- Pour resynchroniser les 2 ventricules et les oreillettes, on met en place **3 sondes** : 1 sonde dans l'OD (si rythme sinusal), 1 sonde à l'apex du VD et 1 sonde sur la paroi latérale du VG, en passant par une veine latérale s'abouchant dans le sinus coronaire (qui se jette dans l'OD).
- Ces sondes seront reliées soit à un boîtier de pacemaker (\Rightarrow pacemaker triple chambre), soit à un boîtier de DAI en cas d'indication (\Rightarrow défibrillateur triple chambre).**
- La resynchronisation bi-ventriculaire permet d'optimiser le débit cardiaque, d'améliorer les symptômes, de diminuer la morbidité (hospitalisations) et la mortalité. C'est la seule alternative viable à la transplantation chez les patients non équilibrés par leur traitement médical.
- Indication de la resynchronisation bi-ventriculaire :**
 - Patient en rythme sinusal, restant symptomatique en stade NYHA II-IV malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG $\leq 35\%$ ET un QRS large (≥ 130 msec si BBG ou ≥ 150 msec si BBD), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
- Plus le QRS est large, plus la resynchronisation a des chances d'être bénéfique. Il existe cependant 20 à 30% de patients non améliorés (= non-répondeurs). Il n'y a pas lieu de proposer une resynchronisation chez des patients avec des QRS fins ++++.



Positionnement des 3 sondes lors d'une resynchronisation bi-ventriculaire.
Ces 3 sondes sont reliées soit :

- A un boîtier de pacemaker \Rightarrow pacemaker triple chambre
- A un boîtier de défibrillateur \Rightarrow DAI triple chambre

V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

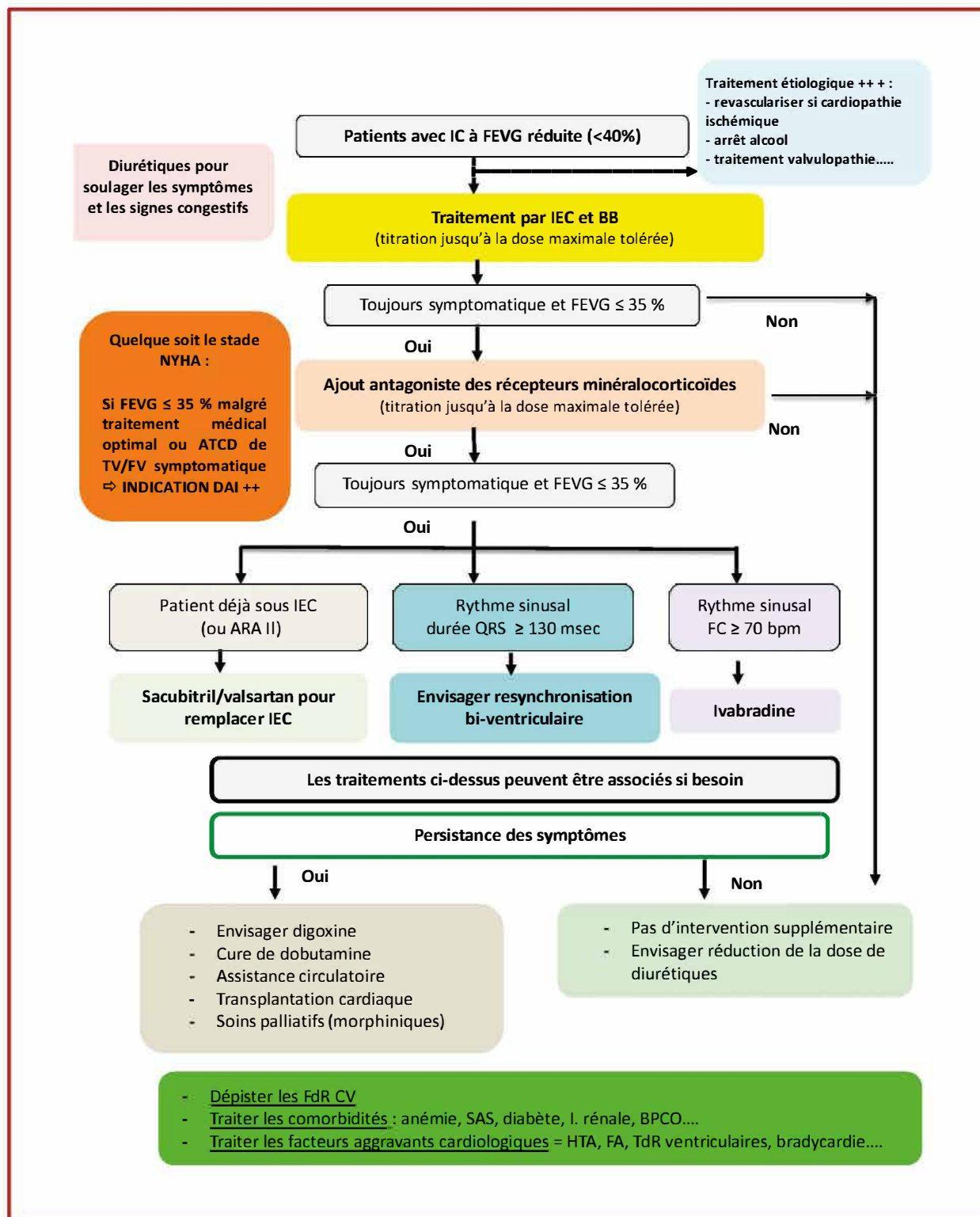
A. TRANSPLANTATION CARDIAQUE (QS)

B. ASSISTANCE CIRCULATOIRE, EN ATTENDANT LA GREFFE

C. CŒUR ARTIFICIEL DEFINITIF

VI. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG REDUITE (FEVG < 40%)

- Un traitement **étiologique curateur** doit systématiquement être recherché (revascularisation des territoires ischémiques ou viables chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique, correction chirurgicale d'une valvulopathie...).
- **Mesures générales :**
 - Education du patient.
 - Activité physique régulière préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) chez les patients en stade NYHA II.
 - Intérêt de la réadaptation cardiovasculaire = réadaptation à l'effort.
 - Consultation diététicienne +++++ : restriction sodée modérée au long cours (< 6 g/jour) ; restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère ; consommation modérée d'alcool : 1 verre/jour ; lutte contre l'obésité ; prise en charge d'une dénutrition (albumine < 30 g/L).
 - Sevrage tabagique ; prise en charge d'un diabète.
 - Vaccination antigrippale, antipneumococcique.
 - Eviter l'automédication (notamment les AINS).
- **Stratégie médicamenteuse, par étapes**, adaptée en fonction du stade NYHA et de la persistance ou non de symptômes et/ou d'une dysfonction VG sévère ($\leq 35\%$) sous traitement médical optimal.



Prise en charge thérapeutique de l'IC à FEVG réduite (<40%), d'après les Guidelines ESC 2016

VII. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG PRESERVEE ($\geq 50\%$) OU MODEREMENT REDUITE (40-49%)

- **Aucun traitement n'a montré de bénéfices sur la mortalité chez les patients présentant une IC diastolique à FEVG préservée +++.**
- **Intérêt des diurétiques de l'anse en cas de signes congestifs.**
- La séralaxine est en cours d'étude (favorise la relaxation du VG).
- **Mesures générales :**
 - Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.
 - **Eviter les facteurs déclenchants (écarts de régime sans sel, mauvaise observance, etc.).**
 - **Nécessité de contrôler l'HTA +++.**
 - **Eviter les passages en FA.**
 - **Prise en charge des comorbidités ++ (insuffisance rénale, obésité, syndrome métabolique, BPCO, SAS, déconditionnement physique...).**
 - **Vaccinations antigrippale et antipneumococcique.**
 - Contrôler la FC par bêtabloquants ou inhibiteurs calciques type vérapamil ISOPTINE[®] ou diltiazem TILDIEM[®] en cas de FA permanente.

VIII. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'ICD ISOLEE

- **Dans l'insuffisance cardiaque droite isolée**, le traitement diurétique est le seul indiqué, en dehors du traitement de l'affection causale (oxygénothérapie des insuffisances respiratoires chroniques) en faisant attention aux diurétiques de l'anse qui, en augmentant les bicarbonates sanguins, peuvent faire monter PCO₂ chez les insuffisants respiratoires chroniques (on préférera alors le DIAMOX[®]).

IX. SUIVI DU PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE

- Le suivi de l'IC à FEVG réduite ou à FEVG préservée symptomatique chronique repose sur une évaluation clinique et biologique.

A. OBJECTIFS

- Identifier les facteurs aggravants potentiellement réversibles.
- Identifier les pathologies concomitantes qui peuvent influencer sur l'IC et son traitement.
- S'assurer que le patient et son entourage ont bien compris les mesures hygiéno-diététiques et le traitement.
- S'assurer que la prise en charge est adaptée.

B. PROFESSIONNELS IMPLIQUES

1-Cardiologue

- **Généralement 1 fois/an** en cas d'IC stable, ou plus souvent si IC instable.
- Plus souvent si IC d'origine valvulaire, ischémique ou si arythmie.
- En vue d'introduire bêtabloquants, anti-aldostérone, ARA II et, si besoin, digitaliques et autres classes thérapeutiques.
- Si besoin, durant titration des IEC, notamment si :
 - Créatinémie > 150 $\mu\text{mol/L}$, Na < 135 mmol/L, PAs < 100 mmHg.
- A chaque palier, pendant la phase de titration des bêtabloquants, voire plus souvent si :
 - IC de classe III de la NYHA.
 - Bradycardie ou hypotension.
 - Intolérance aux faibles doses.
 - Suspicion d'asthme ou de bronchopathie chronique obstructive grave.

2-Médecin traitant : 1 fois tous les 6 mois

- Si besoin : pneumologue, néphrologue, endocrinologue, gériatre si pathologies associées.

3-Infirmière si personne âgée avec handicap (difficulté à prendre les médicaments seul), diététicien si obésité ; centre spécialisé des addictions : aide au sevrage de l'alcool ou à d'autres sevrages

4-Prise en charge multidisciplinaire : un programme éducatif et/ou un suivi coordonné spécifique (difficultés médicosociales, éducation thérapeutique et diététique) proposés dans un réseau de soins sont recommandés

5-Articulation ville/hôpital : fondamentale +++

- **Organisation du retour à domicile :**
 - Le patient hospitalisé ne sort que lorsque son état est stable et lorsque son plan de soins le permet.
 - Le médecin traitant est informé du plan de prise en charge prévu et organise la poursuite de son traitement.
 - Le patient et son entourage disposent d'informations précises sur les éléments à surveiller au retour à domicile.
 - Le concours d'une infirmière, s'il est requis, est organisé (prise de médicaments, pesée, etc.).
 - Le concours d'un kinésithérapeute, s'il est requis, est organisé.
- **Prévention des hospitalisations en urgence** avec recherche et correction :
 - Des complications médicales (HTA non contrôlée, infections, anémie, insuffisance rénale).
 - Du manque de soutien social, etc.
 - De la mauvaise observance du traitement, des mesures hygiéno-diététiques, etc.
 - De la sortie d'hospitalisation mal planifiée.
- **Indications d'hospitalisation des patients présentant une IC :**
 - IC aiguë.
 - IC s'aggravant ou ne répondant pas au traitement conventionnel.
 - IC ne pouvant plus être prise en charge à domicile.

C. SUIVI

CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - Activités de la vie quotidienne - Poids, régime et consommation de sel - Recherche d'une dépression, de troubles cognitifs • Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - FC-PA signes de rétention hydro-sodée 	<ul style="list-style-type: none"> • Surveillance biologique : <ul style="list-style-type: none"> - Natrémie, kaliémie et créatininémie tous les 6 mois, ou en cas d'événement intercurrent, ou après toute modification thérapeutique significative (IEC, ARA II, anti-aldostérone, diurétique) - Suivant le contexte initial : <ul style="list-style-type: none"> × TSH × INR si traitement anticoagulant par AVK
<ul style="list-style-type: none"> • Périodicité des consultations : <ul style="list-style-type: none"> - Si IC instable : consultations rapprochées ++ (quelques jours, max. 15 jours) - A chaque palier pendant la phase de titration des médicaments - Dans les jours qui suivent une modification thérapeutique - Si persistance des symptômes : 1 fois/mois - Si patient équilibré : tous les 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG au minimum tous les 12 mois chez un patient équilibré ou en cas de signe d'appel (interrogatoire ; examen clinique) ou lors de la titration des bêtabloquants • Holter rythmique en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique • Radio thoracique en cas de signe d'appel • ETT : <ul style="list-style-type: none"> - En cas de changement clinique - En cas de traitement susceptible de modifier la fonction cardiaque - Au minimum tous les 3 ans pour les patients restant stables
<ul style="list-style-type: none"> • Traitement pharmacologique : <ul style="list-style-type: none"> - Réévaluer fréquemment le traitement (effets secondaires notamment) - Chez tous les patients : IEC jusqu'au dosage reconnu efficace (dose maximale tolérée), bêtabloquants jusqu'au dosage reconnu efficace et diurétiques à dose minimale efficace - Apprécier l'observance médicamenteuse et sensibiliser le patient à celle-ci - Vaccinations antigrippale et antipneumococcique • Surveillance des dispositifs médicaux (pacemaker, DAI) et post-chirurgie cardiaque 	

FICHE FLASH : TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

I. TRAITEMENT DE LA CARDIOPATHIE CAUSALE

- C'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'insuffisance cardiaque : techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques (angioplastie, pontages), remplacement valvulaire dans les valvulopathies...

II. EDUCATION ET REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

- **Education primordiale** ++++++, comprenant un volet d'éducation thérapeutique.
- **Activité physique régulière** préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) chez les patients en stade NYHA II.
- **Réadaptation cardiaque** ++.
- **Consultation diététique** ++++++ : régime peu salé (< 6 g/jour) ; restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère ; consommation modérée d'alcool : 1 verre/jour. Lutte contre l'obésité ou la dénutrition.
- Vaccinations antigrippale et antipneumococcique.
- **Traitement d'une HTA concomitante.**
- **Prise en charge des comorbidités** : syndrome d'apnées du sommeil, insuffisance rénale, syndrome métabolique, BPCO...

III. MEDICAMENTS = traitements de l'insuffisance cardiaque systolique (FEVG < 40%)

- **Médicaments efficaces uniquement dans l'IC à FEVG réduite.**
- **IEC :**
 - Base du traitement de l'IC à FEVG réduite (< 40%), quelle que soit la classe NYHA.
 - Introduction à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.
 - Surveillance : urée, créatininémie, K⁺, PA après introduction, puis régulièrement.
- **BETABLOQUANTS :**
 - Indiqués chez des patients présentant une dysfonction VG avec FEVG < 40% en classes NYHA II à IV (ou NYHA I si post-IDM).
 - Après stabilisation clinique, sous traitement médical optimal (IEC, diurétiques) ; doses initiales faibles, puis augmentation très progressive tous les 7-15 jours.
 - Carvédilol (KREDEX®) ; bisoprolol (CARDENSIEL®) ; nébivolol (TEMERIT®).
- **ANTAGONISTES DE L'ALDOSTERONE :**
 - Indiqués à faibles doses (25-50 mg/jour), dans les IC avec FEVG ≤ 35%, en stades II à IV NYHA en association avec IEC + bêtabloquants + diurétiques de l'anse.
 - Eplérénone INSPRA® ; spironolactone ALDACTONE®.
 - Surveillance : urée, créatininémie, K⁺.
- **LCZ696 (sacubitril/valsartan ENTRESTO®) :**
 - Indiqué si : patient avec IC avec FEVG ≤ 35%, toujours symptomatique (NYHA II-IV) sous traitement maximal optimisé IEC (ou ARA II) + bêtabloquants + antagoniste de l'aldostérone.
 - Arrêt des IEC 36 heures (ARA II 24 heures) avant la 1^{ère} dose de sacubitril/valsartan ; suivi sur le NT-pro-BNP +++.
 - Surveillance : PA, créatininémie, kaliémie, hypotension.
- **DIURETIQUES DE L'ANSE :**
 - Pour diminuer les symptômes (signes congestifs).
 - Furosémide (LASILIX®) ou bumétamide (BURINEX®) :
 - En cas de résistance aux diurétiques de l'anse : associer thiazidiques ou à de l'ALDACTONE® à petites doses.
- **ANTAGONISTES DES RECEPTEURS A L'ANGIOTENSINE II (ARA II) :**
 - Leur principale indication est d'être une alternative aux IEC en cas d'intolérance à ceux-ci (toux notamment).
- **Ivabradine PROCORALAN® :** indiqué en cas de CI formelle aux bêtabloquants et/ou de symptômes persistants sous traitement médical optimal (IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone) chez les patients IC avec FEVG ≤ 35%, en rythme sinusal et avec une FC ≥ 70/minute.

- **DIGITALIQUES** : indiqués chez les patients en rythme sinusal, restant symptomatiques (NYHA II-IV) sous IEC + bêta-bloquant + antagonistes de l'aldostérone.
- **ANTI-ARYTHMIQUES** : amiodarone CORDARONE® indiqué +++ si TSV et/ou TV ++.
- **ANTICOAGULANTS (AOD ou AVK)** : jamais systématiquement. AOD ou AVK si FA ; AVK si thrombus VG.
- **Prise en charge d'une anémie associée** : EPO si insuffisance rénale chronique sévère. Si carence en fer : rechercher saignement occulte : interrogatoire, FOGD, coloscopie ± vidéocapsule ; supplémentation martiale *per os*. Supplémentation martiale IV par FERINJECT® dans un 2nd temps.
- **Médicaments à éviter dans l'IC** : association IEC + anti-aldostérone + ARA II ; AINS ; anticalciques inotropes négatifs (diltiazem, vérapamil) ; glitazones.

IV. TRAITEMENT ELECTRIQUE

1-Défibrillateur implantable

- But : prévenir la mort subite, cause majeure de décès des patients IC, surtout si FEVG réduite.
- **Indications de DAI en prévention secondaire** :
 - Patient insuffisant cardiaque, quelle que soit la FEVG, ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.). La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.
- **Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV)** :
 - Patient avec IC à FEVG réduite ($FEVG \leq 35\%$), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
 - Après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.

2-Resynchronisation bi-ventriculaire

- Indiquée chez le patient en rythme sinusal, restant symptomatique en stade NYHA II-IV malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG $\leq 35\%$ et un QRS large (≥ 130 msec si BBG ou ≥ 150 msec si BBD), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.

V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- **Transplantation cardiaque** :
 - Indiquée si insuffisance cardiaque chronique, irréversible, sévère (= stades III-IV NYHA), sous traitement optimal (médical et électrique), en l'absence de CI.
 - ± Précédée par une assistance circulatoire temporaire (ECMO, assistance uni- ou bi-ventriculaire).
- **Assistance circulatoire définitive (cœur artificiel).**

VI. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG REDUITE (FEVG < 40%)

Classe NYHA	TRAITEMENTS
NYHA I (= asymptomatique)	<ul style="list-style-type: none"> • IEC* • Bêtabloquants de l'IC si ATCD d'IDM • Discuter DAI en prévention primaire si patient asymptomatique avec FEVG $\leq 30\%$, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an. <i>Après un infarctus, toujours attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG</i>
Symptomatique NYHA II-IV	<ul style="list-style-type: none"> • Par ordre chronologique ; étape par étape • Débuter en 1^{ère} intention IEC* + bêtabloquants de l'IC • Diurétiques de l'anse (si signes congestifs) • Si persistance de symptômes et FEVG $\leq 35\%$: ajouter antagonistes de l'aldostérone (éplérénone, spironolactone) • Si persistance de symptômes sous IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone ET FEVG $\leq 35\%$, discuter : <ul style="list-style-type: none"> - DAI en prévention primaire - Resynchronisation cardiaque si bloc de branche large (≥ 130 msec) - Ajout de sacubitril/valsartan (à la place IEC ou ARA II) - Ajout d'ivabradine si rythme sinusal et FC ≥ 70/minute • Si persistance de symptômes : <ul style="list-style-type: none"> - Ajout de digitaliques si rythme sinusal • Si aggravation : <ul style="list-style-type: none"> - Cure de dobutamine - Assistance circulatoire en attendant la greffe - Transplantation cardiaque - Soins palliatifs (morphiniques)

* En cas d'intolérance aux IEC (toux) : ARA II +++.

VII. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'IC A FEVG PRESERVEE

- Aucun traitement n'a montré de bénéfices sur la mortalité chez les patients présentant une IC à FEVG préservée ou modérément réduite.
- Intérêt des diurétiques de l'anse en cas de signes congestifs.
- Mesures générales : contrôle des FdR cardiovasculaire ; éviter les facteurs déclenchants (écarts de régime sans sel, mauvaise observance, etc.) ; nécessité de contrôler l'HTA +++ ; éviter les passages en FA ; prise en charge des comorbidités ++ (insuffisance rénale, obésité, syndrome métabolique, BPCO, SAS, déconditionnement physique...) ; vaccinations antigrippale et antipneumococcique.

VIII. NECESSITE D'UN SUIVI REGULIER