

Insuffisance cardiaque

DR AIT ALI

2022

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque : problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin.

l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques, étiologie principale, actuellement, de l'insuffisance cardiaque.

Malgré les progrès thérapeutiques récents, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave grevée d'une lourde mortalité.

Le diagnostic doit être fait précocement pour mettre en oeuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire.

Intérêt des examens complémentaires

Définition

C'est l'incapacité du coeur à assurer dans des conditions normales, sa fonction comme pompe et/ ou sa fonction de remplissage.

C'est un syndrome clinique évolutif Il s'agit de des affections cardiaques engendrant une altération de la fonction pompe: IC systolique, ou une anomalie de la fonction de remplissage: IC diastolique.

Définition retenue par l' ESC 2006 :

1. Symptômes de l'IC au repos ou à l'effort
et
2. Preuve objective d'une dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique au repos. Et lorsque le Dc est douteux
et
3. Réponse au traitement destiné à l'insuffisance cardiaque.

Physiopathologie

Rappel :: *physiologie cardiaque* :

Le débit cardiaque (QC) : c'est la quantité de sang éjectée par chaque ventricule en une minute , chez le sujet normal le QC = 5,5 l/mn ,

Le débit cardiaque indexe à la surface corporelle $\approx 3,5 \text{ l/mn/m}^2$

QC : $QC = VES \times \text{fréquence}$

La fréquence est sous la dépendance du système nerveux sympathique :
catécholamines

Le VES : sous la dépendance :

Contractilité myocardique : inotropisme

La pré charge : assimilée au volume télé diastolique qui conditionne l'étirement normal des fibres myocardiques, ainsi selon la loi de Starling : toute augmentation de la longueur de la fibre myocardique entraîne une augmentation de la contractilité myocardique

La post charge : c'est l'ensemble des contraintes qui s'opposent à l'éjection V
On l'assimile aux résistances artérielles

Résistances artérielles systémiques pour le ventricule gauche

Résistances artérielles pulmonaires pour ventricule droit

Physiopathologie :

B) Mécanisme d'adaptation cardiaque et périphérique :

1) Stimulation neurohormonale

(secondaire à une ↓ du QC et hypoxie). La stimulation sympathique essentiellement adrénergique a une triple action

Action chronotrope positive : à pour conséquence une accélération de la fréquence cardiaque.

Action inotrope positive : augmentation de la contractilité par stimulation noradrénergique

inconvénient majeur leur coût énergétique=> une augmentation de la consommation d'oxygène => d'une ischémie myocardite fonctionnelle qui peut à long terme épuiser le ventricule.

Vasoconstriction artériolaire (++++) et veineuse (moindre) qui a pour double but :

Maintenir une pression artérielle suffisante à la vascularisation des territoires privilégiés cœur et cerveau

Distribuer le débit systémique. Elle est inhomogène, ainsi la perfusion rénale et cutanée sont précocement diminuées.

2) Activation du système vasoconstricteur et antidiurétique

- Activation du système rénine angiotensine aldostérone (RAA) : effet : vasoconstriction et rétention hydro sodée
- Activation plus tardive de la sécrétion d'ADH (antidiurétique hormone) qui est une hormone vasoconstrictrice et antidiurétique

=>

Augmentation du QC par augmentation de la precharge (volume circulant)et augmentation de la pression artérielle secondaire à la vasoconstriction artérielle (l'angiotensine est un puissant vasoconstriction artérielle), mais cet avantage est très vite dépassé du fait :

De l'augmentation importante de la postcharge (vasoconstriction) qui va s'opposer à l'éjection systolique

Augmentation excessive du volume circulant favorisant au long court la survenue des oedèmes

Cependant, au stade de début, ces systèmes vasoconstricteurs sont partiellement compensés par les facteurs vasodilatateurs et natriuretiques : tels que :

Les Kinines

prostaglandines

Facteurs natriuretiques atriaux (ANP) et BNP : nettement augmentés au cours de l'insuffisance cardiaque, libérés par les myocytes sous l'effet de l'augmentation de la pression intracavitaire. Leurs effets sont vasodilatateurs et natriurétiques. Le BNP 'est un des marqueurs les plus précoces de l'insuffisance cardiaque.

A) Mécanismes fondamentaux de l'IC

On tend actuellement à distinguer deux mécanismes différents de la dysfonction ventriculaire

a) Altération de la fonction systolique :

Par réduction (cas de l'IDM) ou par altération de la masse contractile, ayant pour conséquence une incapacité du ventricule à se contracter efficacement et à se vider correctement, il en résultera une diminution du VES et une stase en fin de systole (infarctus du myocarde ; IM et IAO importante ...)

b) Altération de la fonction diastolique (IC diastolique)

- Par altération de la distensibilité du muscle cardiaque (cardiomyopathie restrictive ; HTA, RAO)
- Par anomalie (prolongation) de la relaxation du ventricule, ainsi le ventricule se vide correctement, en effet sa contraction est conservée, mais ne se remplit pas de façon satisfaisante (HTA cardiopathie ischémique)

c) Altération des deux mécanismes :

Les deux formes sus citées sont intriquées (fonction systolique et diastolique).

Facteurs aggravants

- Certains facteurs peuvent décompenser une insuffisance cardiaque compensée, ou l'aggraver
- Anémie
- Grossesse
- Endocardite infectieuse
- Broncho-pneumopathie aigue
- Poussée hypertensive
- Embolie pulmonaire
- Ecart de régime, ou de traitement (non observance)
- Trouble du rythme

DIAGNOSTIC

1. Symptômes de l'IC au repos ou à l'effort
et
2. Preuve objective d'une dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique au repos. Et lorsque le Dc est douteux
et
3. Réponse au traitement destiné à l'insuffisance cardiaque.

En somme Dc : repose : signes fonctionnels, examen clinique du patient, en tenant compte de ses antécédants.

Signes fonctionnels:

1. Diminution de la capacité à l'effort:
 - Dyspnée d'effort basée sur la classification de la NYHA .
 - Orthopnée.
 - Épisodes de dyspnée nocturne.
 - L' OAP.
2. Symptômes plus trompeurs: asthme cardiaque, toux.
3. Hépatalgies, d'abord à l'effort puis au repos.
4. Symptômes moins spécifiques: fatigue, dlrs abdominales, nausées, vomissements.

Signes cliniques:

1. Examen cardiaque:

- La palpation : parfois choc de point dévié .
- l'auscultation: tachycardie modérée à 120/ mn, bruit de galop, éclat du B2 pulmonaire.
- Souffles d'IM ou d'IT fonctionnels.
- Le pouls souvent rapide.
- La pression artérielle est longtemps normale mais souvent basse avec pincement de la différentielle.

2. Examen pulmonaire.

3. Signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite traduit la rétention hydro sodée: TJ, RHJ, HPM, oedèmes des MI expansion systolique du foie => IT massive.

L'ascite est plus tardive, d'autres séreuses peuvent être touchées.

Oligurie: tardive..

D) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

ECG :

a un grand intérêt diagnostique, en effet il peut révéler des signes électriques en faveur de la pathologie causale (onde Q de nécrose) ou des signes de retentissement tels que :

Trouble du rythme : le plus fréquent ACFA,
séquelles d'IDM HVG systolique ou diastolique hypertrophie auriculaire
HVD

Téléthorax :

Recherche : d'une cardiomégalie (VG , VD, OD ,OG), signes de congestion pulmonaire : stase veinocapillaires ,redistribution vasculaire vers les sommets dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et surcharge hilaire (ces signes sont en faveur d'une HTAP) comblement des cul de sac épanchement pleural

Échocardiographie Doppler : Examen clé :

Permet d'orienter le diagnostic étiologique

Précise le mécanisme de l'insuffisance cardiaque :évaluer la fonction systolique et diastolique du cœur.

Le degré de dilatation et/ou hypertrophie du cœur.

Quantification des valvulopathies.

Permet de quantifier la pression artérielle pulmonaire systolique.

Évaluation neurohormonale

N'est pas encore pratiquée dans notre pays, pourtant, les valeurs neurohormonales ont une valeur diagnostic et pronostic essentiel. Ainsi un taux sanguin élevé de noradrenaline ou de BNP témoigne d'un mauvais pronostic.

Un taux normal de BNP circulant infirme le diagnostic d'IC, ce qui permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine respiratoire.

Examens isotopiques :

Scintigraphie de perfusion au thallium à l'effort utile en cas de suspicion de cardiopathie d'origine ischémique.

La scintigraphie myocardique au thallium de repos permet de dépister une viabilité myocardique. dans ce cas, on peut espérer une récupération fonctionnelle du muscle myocardique en cas de revascularisation dans ce territoire.

Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux :

un test d'effort normal maximal chez un sujet non traité doit faire revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

L'EE permet une évaluation fonctionnelle et thérapeutique.

L'épreuve d'effort, couplée à la mesure des échanges gazeux, permet de mesurer de manière non invasive la consommation maximale d'oxygène et de gaz carbonique.

Exploration hémodynamique :

Cathétérisme cardiaque gauche:

Indispensable pour le DC de certitude et le bilan lésionnel d'une insuffisance coronaire.

L'angiographie gauche permet une excellente évaluation de la fonction cardiaque

Cathétérisme cardiaque droit:

Débit cardiaque, les PP.

Test de marche :

Le test de marche de 6 minutes permet également d'évaluer les capacités du patient. Ce test peut avoir une bonne valeur pronostique si le périmètre de marche est inférieur à 300m.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM n'est pas réalisée en routine.

Enregistrement Holter-électrocardiogramme :

L'enregistrement Holter-ECG n'a pas de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Biopsie endomyocardique :

Elle est rarement réalisée ; elle peut être utile chez certains patients avec une insuffisance cardiaque inexpliquée.

Le diagnostic

- D'après la classification de Framingham, le diagnostic d'insuffisance cardiaque droite, gauche et globale nécessite la conjonction de 2 critères majeurs ou de 1 critère majeur et 2 critères mineurs. Les critères mineurs ne sont acceptables que s'ils ne peuvent être attribués à une affection concomittante.

Critères majeurs

- Dyspnée nocturne paroxystique
- Turgescence des jugulaire spontanée
- Rales crépitants
- Cardiomégalie au TLT
- OAP
- Bruit de galop
- Pression veineuse centrale >16 mmhg
- Temps de circulation sanguine >25
- RHJ
- Perte de poids >4,5Kg en 05 jours

Critères mineurs

- Œdème bilatérale des chevilles
- Toux nocturne
- Dyspnée lors d'exercices modérés
- HPMG
- Epanchement pleural
- ↓de plus de 33% de la capacité vitale théorique
- Tachycardie FC >120b/mn

IC suspectée dvt
symp+ signes
cliniq d'IC

Dysfonction VG suspectée d'après
les symptômes

Évaluer la
présence d'une
cardiopathie/
ECG, Tx, BNP

Examens normaux, IC ou
dysfonction cardiaque
improbable

Stratégie diagnostique

Examens anormaux

Echo/doppler,
IRM

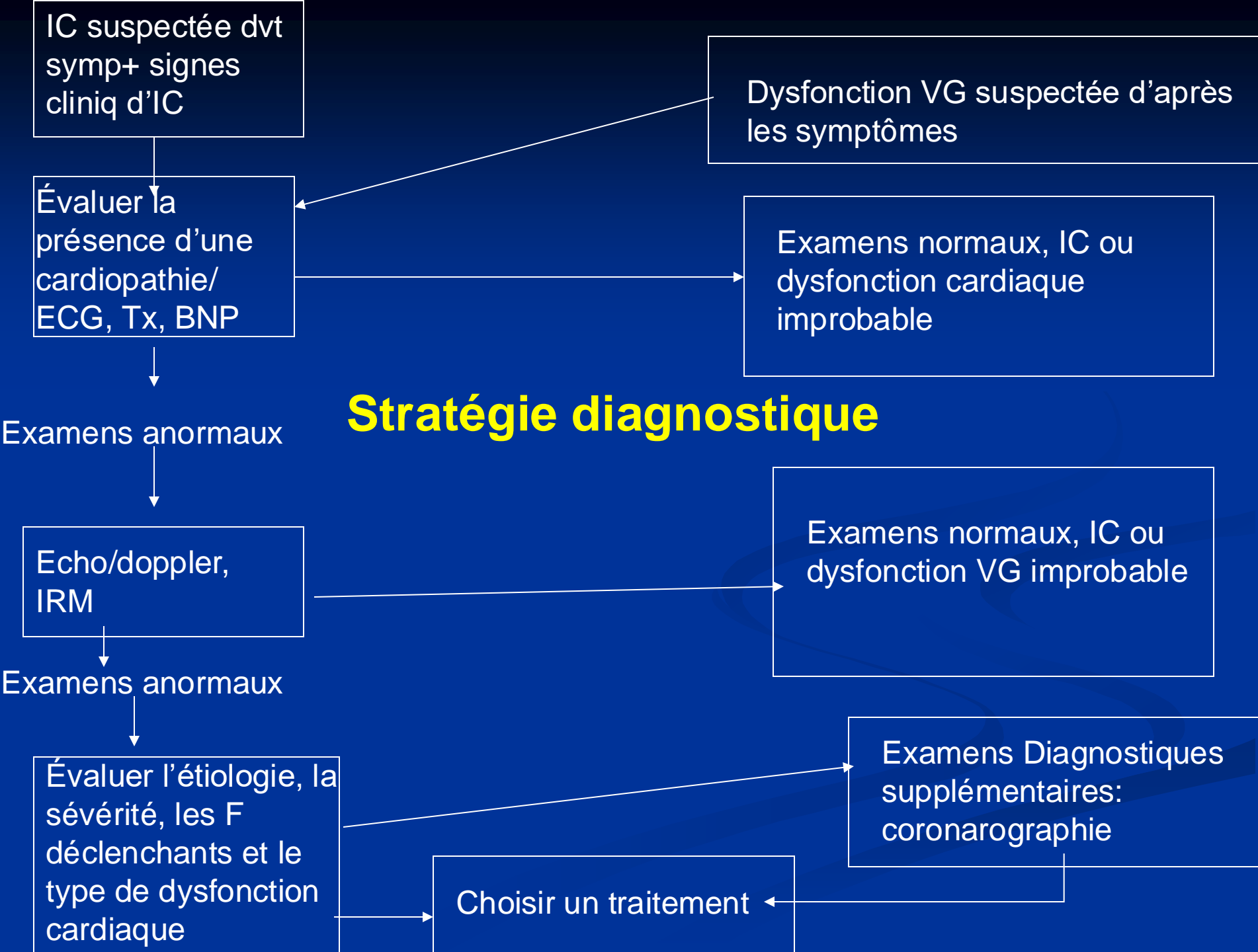
Examens normaux, IC ou
dysfonction VG improbable

Examens anormaux

Évaluer l'étiologie, la
sévérité, les F
déclenchants et le
type de dysfonction
cardiaque

Examens Diagnostiques
supplémentaires:
coronarographie

Choisir un traitement



DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1. Cardiopathie ischémique .
2. cardiopathie hypertensive.
3. Cardiopathies valvulaires
4. Cardiomyopathies dilatées primitives
5. - Insuffisance cardiaque à débit cardiaque augmenté.
6. Insuffisance cardiaque droite isolée : EP, CPC, HTAP, certaines cardiopathies congénitales: T4, RP, RT, IT, Péricardites constrictives, infarctus du VD,

Évaluation du pronostic :

Malgré les progrès importants de la thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste une affection grave grevée d'une lourde mortalité.

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Objectifs du traitement

1 – *Prévention*

Prévention et/ou surveillance des affections conduisant à une dysfonction cardiaque et à l'IC

Prévention de l'évolution vers l'IC lorsque la dysfonction cardiaque est démontrée

■ 2 – *Morbidité*

Maintenir ou améliorer la qualité de vie, réduire le nombre d'hospitalisations

■ 3 – *Mortalité*

Accroître la durée de vie

Management of patients with HFrEF

- ACE-I/ARNI^a
- Beta-blocker
- MRA
- Dapagliflozin/Empagliflozin
- Loop diuretic for fluid retention (Class I)

LVEF $\leq 35\%$ and
QRS < 130 ms and
where appropriate

ICD

Non-ischaemic
(Class IIa)

Ischaemic
(Class I)

LVEF $> 35\%$ or device
therapy not indicated
or inappropriate

SR and
LVEF $\leq 35\%$ and
QRS ≥ 130 ms

CRT-D^{b/-P}

QRS 130-149 ms
(Class IIa)

QRS ≥ 150 ms
(Class I)

If symptoms persist, consider therapies
with Class II recommendations

Les armes thérapeutiques

Moyens non médicamenteux:

1. Éducation du patient!!!!
2. Régime hyposodé: objectif => apport sodé de 3 à 5 g/ 24h le Régime hyposodé strict: n'est indiqué que chez les patients en IC sévère.
3. Restriction de liquide à 1.5 à 2 l/ 24h dans l'IC sévère.
4. Surveillance du poids.
5. Diminuer les boissons alcoolisées.
6. Exercice physique modéré régulier.
7. Vaccination antigrippale et anti pneumocoques
8. Corriger les FR Cvx modifiables qui augmentent le taux de récurrence des maladies cardiovasculaires.

Les armes thérapeutiques (II)

Traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque par altération de la fonction systolique

IEC: traitement de base de l'IC quelque soit le stade.

Inhibent l'EC, ce qui bloque la lyse des kinines, puissantes substances VD, de plus ils augmentent les conc des PG VD, inhibent le système RAA.

Leurs effets sont multiples

- **effets VD mixtes** (captopril, énalapril, pirindopril, ramipril) .
- **effet neuro-hormonaux** : réduction de l'activation sympathique et des autres SVC, baisse des conc plasmatiques de la noradrénaline,. corrigent les dysfonction endothéliales en augmentant la libération du NO .

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- le traitement de première intention de toute insuffisance cardiaque
- Ils bloquent le système rénine- angiotensine .
- ils diminuent la formation d'angiotensine II , la sécrétion d'Aldostérone et baisse du tonus sympathique
- il limite le remodelage ventriculaire et améliore le pronostic de IC à tous les stades
- Il est actuellement recommandé d'essayer chez tout insuffisance cardiaque un traitement par IEC en débutant par des faibles doses et en augmentant progressivement jusqu'à dose maximale recommandée sous réserve d'une bonne tolérance tensionnelle et rénale.
- Captopril=lopril* cp25-50-100mg
- Effets secondaires –hypotension artérielle
 - toux hyperkaliémie
 - IR fclle
- CI -Grossesse
 - sténose de l'artère rénale ?

d'utilisation des IEC chez les patients ayant une IC FE réduite.

Indications

- Traitement de 1ère intention avec les β -bloquants.

Contre-indications

- Antécédents d'angio-oedème.
- Sténose bilatérale des artères rénales connues

Mise en garde / Avis spécialisé

- Hyperkaliémie ($K^+ > 5,0$ mmol/l).
- Insuffisance rénale (Créatinine > 221 micromol/l).
- Hypotension (TAS < 90 mmHg).

■ Précaution : Association à rechercher

- Supplémentation potassique / Diurétiques épargneurs de K^+ .
- Substitut à faible teneur au sel avec une teneur élevée en K^+ .

Doses initiales et doses cibles IEC

Doses initiales

Doses cibles

Captopril

6,25 mg 3 fois par jour

50 mg 3 fois par jour

Enalapril

2, 5 mg 2 fois par jour

10 – 20 mg 2 fois par jour

Lisinopril*

2,5 mg une fois par jour

20 mg une fois par jour

Ramipril

2,5 mg une fois par jour

5 mg 2 fois par jour

Trandolapril

0.5mg une fois par jour

4mg une fois par jour

l'utilisation des β -bloquants dans l'insuffisance cardiaque à FE réduite.

■ Indication :

- Traitement de 1ère intention en association avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

■ Contre-indications absolues :

- Asthme mal contrôlé.
- BPCO ou asthme en exacerbation.
- Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré ou fréquence cardiaque < 60/min.
- IC décompensée, hypotension avec une pression artérielle systolique < 90 mmHg.

■ Situation à risque (recours au spécialiste) :

- Insuffisance cardiaque sévère (NYHA IV)
- Décompensation ou aggravation récente (<4 jours)

■ Interactions médicamenteuses :

- Digoxine
- Amiodrone

Prescription pratique des bêtabloquants Bêtabloquants	Doses initiales	Doses cibles
Bisoprolol	1.25 mg une fois par jour	10 mg/j une fois par jour
Carvédilol	3.125 mg x 2/j	25 à 50 mg/j en 2 prises
Nébivolol	1.25 mg une fois par jour	10 mg/j une fois par jour

l'utilisation des antagonistes des

récepteurs des minéralo-corticoïdes chez les patients

présentant une IC FE réduite

■ **Indications :**

- Traitement en deuxième intention (après optimisation des IEC et β -bloquants) chez les patients présentant une IC classe NYHA II-IV.
- L'innocuité et l'efficacité du Spironolactone utilisée en association à des IEC et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (aussi bien qu'un β -bloquants) étant incertaines, l'association de ces trois inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone n'est pas recommandée.

■ **Contre-indication**

- Hyperkaliémie $K^+ > 5 \text{ mmol/l}$
- Insuffisance rénale : clairance de la créatinine $< 30 \text{ ml/min}$

■ **Précaution : Association à rechercher :**

- Supplémentation potassique / Diurétiques épargneurs de K^+ .
- Substitut à faible teneur au sel avec une teneur élevée en K^+ .
- IEC, Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, AINS

Doses initiales et doses cibles : Doses initiales

Doses cibles

Spirolactone

25 mg/j ou 1j/2

25 à 50 mg une fois par jour

Eplérénone

25 mg une fois par jour

50 mg une fois par jour

d'utilisation du Sacubitil/Valsartan (inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine (ARNI)) chez les patients ayant une IC à FE réduite.

- **Indications** • Patients avec ICFer en remplacement de l'IEC/ARA2.
 - Il peut être envisagé chez les patients ayant une ICFer qui sont naïfs d'IEC/ARA2 (utilisation de novo).
- **Contre-indications** • Antécédents d'angio-oedème.
 - Sténose bilatérale des artères rénales connue.
 - Grossesse/risque de grossesse et période d'allaitement.
 - Réaction allergique connue/autre effet indésirable (spécifique au médicament).
 - DFG <30 mL/min/1,73 m².
 - Symptômes d'hypotension ou une PAS <90 mmHg.

Mise en garde / Avis spécialisé

- Une période d'élimination d'au moins 36 heures après le traitement par les IEC est nécessaire afin de minimiser le risque d'angioedème.
- Kaliémie supérieure à 5 mmol/l
- Interactions médicamenteuses à surveiller :
 - Suppléments potassiques/diurétiques épargneurs de potassium, par exemple amiloride et triamtérène (attention aux préparations combinées avec le furosémide).
 - Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes
 - Inhibiteurs de la rénine.
 - Antiinflammatoires non stéroïdiens.
 - Triméthoprim/triméthoprim-sulfaméthoxazole.
 - Les substituts de sel à teneur élevée en K⁺.

Doses initiales et doses cibles ARNI	Doses initiales	Doses cibles
Entresto	49mg/51 mg 2 fois par jour	97 mg/103 mg 2 fois par jour

utilisation des ISGLT2 (Empagliflozine) chez les patients ayant une IC à FE réduite.

■ Pourquoi

- Améliorer la qualité de vie, réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et augmenter la survie.

Indications • Patients ayant une ICFe (indépendamment de leur statut diabétique ou pas)

Contre-indications • Réaction allergique connue/autre effet indésirable (spécifique au médicament).

- Grossesse/risque de grossesse et période d'allaitement.
- DFG <20 ml/min/1,73 m².*
- Symptômes d'hypotension ou une PAS <95 mmHg.

*DAPA-CKD (dapagliflozine) a recruté des patients ayant un DFG_e >25 mL/min/1,73 m².

■ Mise en garde / Avis spécialisé

- Le diabète sucré de type 1 n'est pas une contre-indication absolue, mais un risque individuel d'acidocétose doit être pris en compte lors de l'initiation de ce traitement.
- La glycosurie (conséquence de l'action de la dapagliflozine) peut prédisposer aux infections génito-urinaires fongiques.
- Interactions médicamenteuses à surveiller : Insuline, sulfamides hypoglycémiants et autres antidiabétiques prédisposant à l'hypoglycémie.
- Thiazides et diurétiques de l'anse prédisposant à une diurèse excessive, une déshydratation, une hypotension symptomatique et une insuffisance rénale prérénale.

Doses initiales et doses cibles ISGLT2	Doses initiales	Doses cibles

utilisation des inhibiteurs de l'angiotensine chez les patients présentant une IC à fraction d'éjection réduite.

Indications :

- Traitement de 1ère intention (de même que les β -bloquants) chez les patients intolérants aux IEC.

Contre-indications :

- Sténose bilatérale des artères rénales connue.

Mise en garde / avis spécialisé :

- Hyperkaliémie ($K^+ > 5,0$ mmol/l).
- Insuffisance rénale (Créatinine > 221 micromol/l).
- Hypotension (TAS < 90 mmHg).

Interactions médicamenteuse à rechercher :

- Supplémentation potassique / Diurétiques épargneurs de K^+ .
- Substitut à faible teneur au sel avec une teneur élevée en K^+ .

Doses initiales et doses cibles : ARA II	Doses initiales	Doses cibles
Candesartan	4-8 mg une fois par jour	32 mg une fois par jour
Valsartan	40 mg deux fois par jour	160 mg deux fois par jour
Losartan*	50mg une fois par jour	150mg une fois par jour

Les armes thérapeutiques (II)

BÊTABLOQUANTS

Dans les 20 Dères années, un intérêt croissant a été porté aux effets délétères de la stimulation sympathique dans l'IC => Bénéfices potentiels des BB

Réduction de la mortalité et des récives de décompensation cardiaque

4 BBloquants ont prouvé leur efficacité:

Carvédilol: α et β bloquants

Bisoprolol: bbloquant cardio sélectif

Métoprolol

Nebivolol

L'instauration du traitement doit être prudente, augmentation progressive des doses de bbloquants.

Recommandés chez les patients de classe II à IV, à l'exception du post IDM ou ils sont indiqués dé le stade I.

Traitement médicamenteux

- Les diurétiques : trt symptomatique de l'IC, si rétention hydrosodés.
 - Diurétiques de l'anse (furosémide, bumétadine) agissent au niveau du TCD : s'opposent à la réabsorption active du Na^+ et => une fuite potassique.
 - Diurétiques thiazidiques: action synergique avec les diurétiques de l'anse , peuvent donc être associés, sont contre indiqués dans l'IR sévère.
 - Diurétiques épargneurs de potassium: - Ils s'opposent de manière spécifique et compétitive à l'action de l'aldostérone sur les récepteurs intracellulaires du TCD
- indiqués chez les patients en stade III à IV, sauf dans le post IDM: stade I à IV.

Annexe V : Guide pratique d'utilisation du Sacrubitol/Valsartan (inhibiteur du récepteur de l'angiotensine-néprilysine (ARNI)) chez les patients ayant une IC à FE réduite.

Indications • Patients avec ICFe en remplacement de l'IEC/ARA2.

- Il peut être envisagé chez les patients ayant une ICFe qui sont naïfs d'IEC/ARA2 (utilisation de novo).

Doses initiales et doses cibles ARNI	Doses initiales	Doses cibles
Entresto	49mg/51 mg 2 fois par jour	97 mg/103 mg 2 fois par jour

Annexe VI : Guide pratique d'utilisation des ISGLT2 (Empagliflozine) chez les patients ayant une IC à FE réduite.

Pourquoi

- Améliorer la qualité de vie, réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et augmenter la survie.

Indications • Patients ayant une ICFEr (indépendamment de leur statut diabétique ou pas)

Contre-indications • Réaction allergique connue/autre effet indésirable (spécifique au médicament).

- Grossesse/risque de grossesse et période d'allaitement.
- DFG < 20 ml/min/1,73 m².*
- Symptômes d'hypotension ou une PAS < 95 mmHg.

*DAPA-CKD (dapagliflozine) a recruté des patients ayant un DFG > 25 mL/min/1,73 m².

Doses initiales et doses cibles ISGLT2

Empagliflozine (Jardiance)

Doses initiales

10 mg une fois par jour

Doses cibles

10 mg une fois par jour

- Guide pratique d'utilisation des inhibiteurs de l'angiotensine chez les patients présentant une IC à fraction d'éjection réduite. 60

Indications :

- Traitement de 1ère intention (de même que les β -bloquants) chez les patients intolérants aux IEC.

Contre-indications :

- Sténose bilatérale des artères rénales connue.

Mise en garde / avis spécialisé :

- Hyperkaliémie ($K^+ > 5,0$ mmol/l).
- Insuffisance rénale (Créatinine > 221 micromol/l).
- Hypotension (TAS < 90 mmHg).

Interactions médicamenteuse à rechercher :

- Supplémentation potassique / Diurétiques épargneurs de K^+ .
- Substitut à faible teneur au sel avec une teneur élevée en K^+ .

Traitement médicamenteux

les ARAll: le candésartan, losartan, valsartan.

Utilisés comme alternative aux IEC, mais peuvent être associés.

Doses initiales et doses cibles : ARA II	Doses initiales	Doses cibles
Candesartan	4-8 mg une fois par jour	32 mg une fois par jour
Valsartan	40 mg deux fois par jour	160 mg deux fois par jour
Losartan*	50mg une fois par jour	150mg une fois par jour

Traitement médicamenteux

Digitaliques :

Réduisent le nbre d'hospitalisation, améliorent la symptomatologie
Leurs indications est surtout justifiée quand, il existe une ACFA.

Autres traitement

Dérives nitres : sont réserves, chaque fois qu'il existe une congestion pulmonaire importante, ou une IC aigue.

Les sympatomimétiques en IV en cas de bas débit.

Les antiarythmiques : à l'exception de l'amiodarone, ne peuvent être utilisés du fait de leur effet inotrope négatif

En cas de troubles de l'excitabilité ventriculaire amiodarone.

Aspirine.

Antivitamines K

- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) constituent une alternative en cas d'intolérance aux IEC ou à l'association Sacubutril-valsartan (ARNI)(Classe I)
- Les diurétiques sont indiqués en cas de signes congestifs afin de diminuer les symptômes, améliorer la capacité d'exercice et de réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (Classe I)
- L'ivabradine doit être considérée chez les patients symptomatiques avec une FEVG $\leq 35\%$ en cas de rythme sinusal et une fréquence cardiaque ≥ 70 battements/mn en association aux Bêtabloquants mais aussi en cas d'intolérance ou de contre-indications aux Bêtabloquants afin de réduire les hospitalisations et la mortalité cardiovasculaire (Classe IIa)

Autres thérapeutiques

❖ BNP (NESIRITIDE)

Les patients traités par BNP ont présenté une meilleure amélioration de leurs symptomatologie fonctionnelle

- intérêt potentiel du BNP chez les patient à sensibilité atténuée aux dérivés nitrés

❖ Stimulation cardiaque et resynchronisation par stimulation biventriculaire: indiqués chez les patients symptomatiques sous trt max, en particulier chez les patients stade III NYHA , FE<35%, QRS>130 ms, DTD>60 ms

❖ Défibrilateur implantable: indications:

- Arrêt cardiaque récupéré.
- Stade III, FE< 30%, chez le post IDM.
- TV soutenue mal tolérée ou associée à une fonction VG altérée.

❖ Transplantation cardiaque: si IC stade terminale rebelle au traitement.

Autres thérapeutiques

DISPOSITIFS ET CHIRURGIE

Procédures de revascularisation, chirurgie de la valve mitrale et aortique, doivent être dirigés sur les facteurs étiologiques et les mécanismes sous-jacents.

FIGURE 2 : Synthèse du traitement de l'Insuffisance cardiaque à FEVG réduite

PRISE EN CHARGE DE L'IC-FER

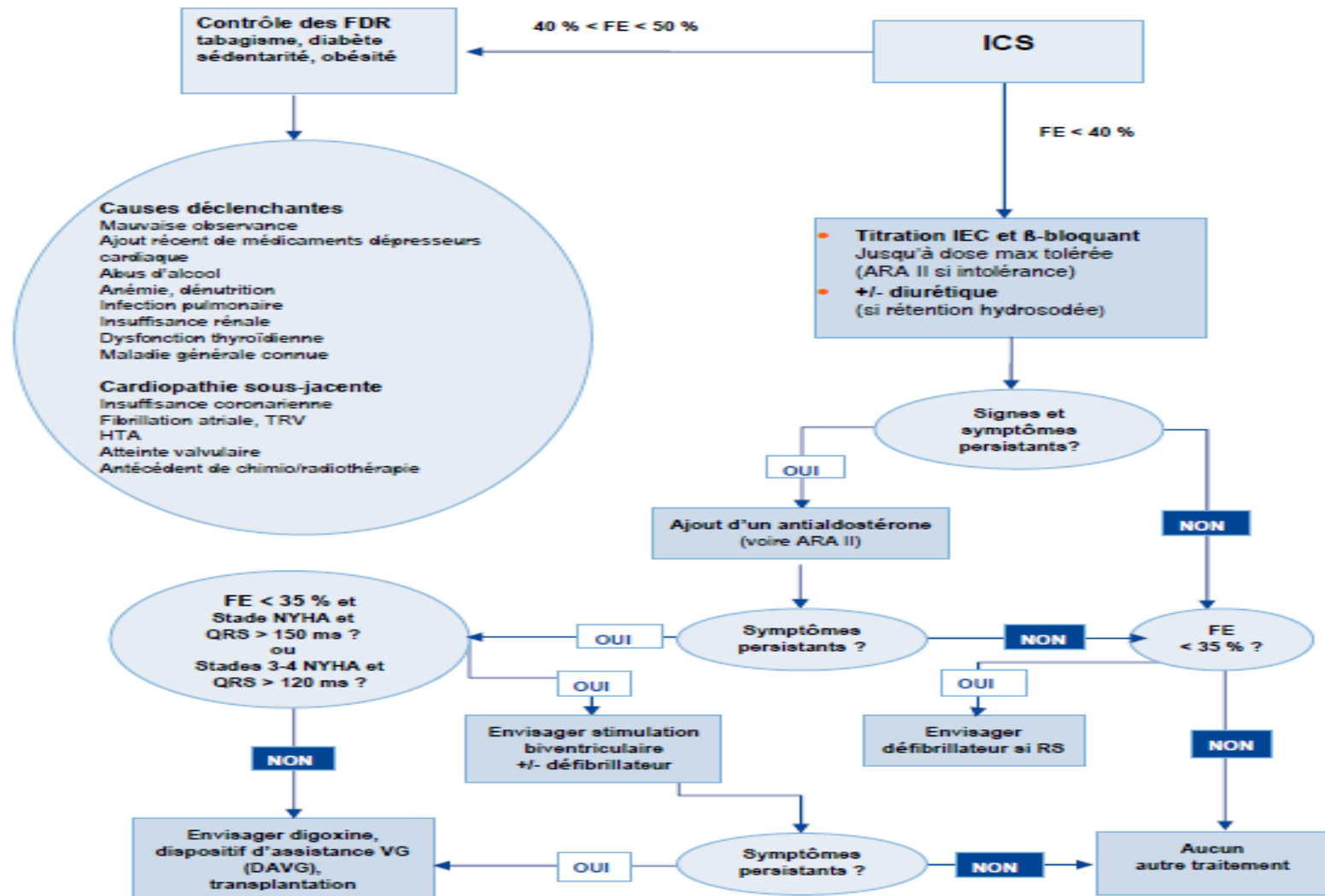
Pour réduire la mortalité – pour tous les patients					
IEC/Sacubitril-Valsartan		BB		ARM	iSGLT2
Pour réduire les hospitalisations/mortalité – au cas par cas					
Surcharge volumique					
Diurétiques					
RS avec BBG ≥ 150 ms		RS, BBG 130-149 ms ou QRS ≥ 150 ms sans BBG			
CRT-P/D		CRT-P/D			
Etiologie ischémique		Etiologie non ischémique			
DAI		DAI			
Fibrillation atriale	Fibrillation atriale		Coronaropathie	Carence martiale	
Anticoagulation	Digoxine Ablation		Pontage	Carboxymaltose ferrique	
Rétrécissement aortique	IM	RS, FC > 70 bpm	Race noire	Intolérance IEC	
RVA chirurgical ou percutanée	Mitraclip	Ivabradine	Hydralazine Ou isosorbide	ARA2	
En cas d'IC avancée et pour des patients sélectionnés					
Transplantation cardiaque	Assistance circulatoire en bridge à la transplantation ou inscription sur liste		Assistance circulatoire au long cours, en destination therapy		
Pour réduire les hospitalisations pour IC, améliorer la qualité de vie - pour tous les patients					
Réhabilitation à l'effort		Prise en charge multidisciplinaire			

POUR LA SURVIE/MORBIDITÉ

POUR LES SYMPTÔMES

NYHA I	Continuer les IEC/ARA II si intolérance aux IEC Continuer les inhibiteurs de l'aldostérone si post IDM Ajouter un bêtabloquant si post IDM	Réduire/arrêter les diurétiques
NYHA II	IEC comme traitement de première ligne IEC/ARA II si intolérance aux IEC Ajouter un bêtabloquant et un inhibiteur de l'aldostérone si post IDM	+/- diurétiques selon la rétention hydrique
NYHA III	IEC + ARA II ou ARA II seul si intolérance aux IEC Bêtabloquant Ajouter un inhibiteur de l'aldostérone	+ diurétiques + digitaliques si encore symptomatiques
NYHA IV	Continuer IEC/ARB Bêtabloquant Inhibiteur de l'aldostérone	+ diurétiques + digitaliques + penser à assistance temporaire par des inotropes

Algorithme de prise en charge de l'ICS



Traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique

Peu de données sur le traitement de l'IC à fonction VG systolique conservée;

Les bbloquants en diminuant la fréquence cardiaque améliorent la durée de la diastole.

IC type vérapamil.

IEC: améliorent la relaxation et la distensibilité cardiaque ., en plus de leur effet anti hypertenseur, et leur action sur la régression de l'hypertrophie.

Diurétiques: nécessaires en présence d'une surcharge hydrosodée, mais prudence!!!

Conclusion

l'IC demeure particulièrement redoutable, évolutive malgré les progrès thérapeutiques.

-- actuellement, la prévention de la DVG doit être un souci constant fondé sur le TRT de l'ischémie, prise en charge adéquate de l'HTA et la correction des valvulopathies

- nouvelles voies prometteuses, biologie, génétique moléculaire et pharmacologie moderne