

Vidéo 18.1 Ventricule gauche normal en incidence apicale 4 cavités. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm2318.mp4/>



Vidéo 18.2 Ventricule gauche dilaté globalement hypokinétique avec baisse de la fraction d'éjection VG d'un patient porteur d'une cardiomyopathie dilatée. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm2413.mp4/>



Vidéo 18.3 Échocardiographie d'un patient ayant un infarctus étendu antéro-apical et latéral. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm2511.mp4/>



Vidéo 18.4 Échocardiographie d'un patient porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm2615.mp4/>



## Chapitre 18 Item 232 – UE 8 – Insuffisance cardiaque de l'adulte

- I. **Généralités**
- II. **Diagnostic**
- III. **Diagnostic étiologique**

IV. **Formes cliniques**

V. **Évolution, complication, pronostic**

VI. **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique**

---

---

---

Objectifs pédagogiques

**Nationaux**

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

**CNEC**

- Connaître les définitions de l'insuffisance cardiaque et de ses variantes, notamment la forme à fonction systolique préservée.
- Connaître les bases de la mécanique cardiaque et de ses dysfonctions, ainsi que la physiopathologie succincte de l'activation neuro-hormonale au cours de l'insuffisance cardiaque.
- Savoir classer les symptômes d'un patient selon la NYHA.
- Connaître la notion de décompensation cardiaque et savoir identifier les principaux facteurs déclenchants.
- Connaître les principales étiologies et savoir mener le diagnostic étiologique en utilisant les examens paracliniques appropriés devant une insuffisance cardiaque.

- Connaître les principaux apports de l'échocardiographie au diagnostic, à l'enquête étiologique et au pronostic de l'insuffisance cardiaque, savoir interpréter une mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche.
  - Savoir interpréter un dosage de BNP ou NT-proBNP.
  - Savoir faire le diagnostic d'un OAP, connaître les signes de bas débit cardiaque.
  - Connaître le traitement en urgence de l'OAP (sans les posologies).
  - Connaître le détail (sans les posologies) des règles hygiéno-diététiques et du traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque stabilisée, les différentes classes thérapeutiques et leurs effets sur les symptômes et sur la mortalité.
  - Connaître les possibilités non médicamenteuses : dispositifs implantables, assistance circulatoire et transplantation.
- 

## **I Généralités**

### **A Définition**

La plupart des pathologies cardiaques si elles ne sont pas dépistées ou traitées à temps peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque, qui est en quelque sorte la conséquence ultime de ces maladies.

D'un point de vue physiopathologique, l'insuffisance cardiaque (IC) peut être définie comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme, à un niveau normal de pressions de remplissage.

D'un point de vue clinique (**encadré 18.1** Encadré 18.1 Définition de l'insuffisance cardiaque proposée par la Société européenne de cardiologie (2012)

- Symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème des chevilles, fatigue...).

- Signes d'insuffisance cardiaque (crépitations, turgescence jugulaire...).
- Associés à une anomalie de structure ou de fonction du cœur (le plus souvent évaluée par une échocardiographie) orientant vers un diagnostic étiologique.

), l'IC est un syndrome qui peut être défini comme **l'association de symptômes et de signes** (dyspnée ou fatigue à l'effort ou au repos, œdèmes des membres inférieurs...) **à un dysfonctionnement cardiaque** objectivé généralement par une échocardiographie, dysfonctionnement qui peut être d'origine myocardique, valvulaire ou péricardique. **Dans les cas douteux, la réponse clinique favorable à un traitement approprié (diurétique) peut être un argument en faveur du diagnostic.**

Le diagnostic peut être difficile car les symptômes ne sont pas spécifiques et les signes ne sont pas sensibles (dans la mesure où la rétention hydrosodée peut disparaître rapidement sous traitement).

## **B Épidémiologie**

On estime que la **prévalence de l'insuffisance cardiaque dans la population générale est entre 1 et 2 %**. Toutes les études sont concordantes pour retrouver une **augmentation de la prévalence avec l'âge**, l'âge moyen du diagnostic en Europe se situant autour de **75 ans**. Le vieillissement de la population avec la meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et des événements coronariens, et le fait que cette pathologie soit actuellement mieux dépistée et sans doute mieux prise en charge, expliquent que la prévalence de l'IC ait tendance à augmenter.

## C Physiopathologie

### 1 Quelques rappels simples

Le débit cardiaque (DC) dépend du volume d'éjection systolique ventriculaire (VES) et de la fréquence cardiaque (FC) :  $DC = VES \times FC$ .

Le VES dépend de la **précharge** (degré de remplissage du VG et d'étirement des fibres en fin de diastole), de la **postcharge** (ensemble des forces s'opposant à l'éjection) et de la **contractilité** du cœur (inotropie).

Le VES est la différence entre le volume ventriculaire maximal en fin de diastole (ou volume télédiastolique, VTD) et le volume ventriculaire minimal en fin de systole (ou volume télésystolique, VTS).

La fraction d'éjection (FE) est la fraction de sang éjectée à chaque systole en pourcentage du VTD :  $FE = VES/VTD = (VTD-VTS)/VTD$ . **La fraction d'éjection est le paramètre le plus utilisé pour caractériser la fonction systolique.**

### 2 En cas de dysfonctionnement cardiaque

L'organisme va réagir en mettant en jeu un certain nombre de mécanismes compensateurs. Tous ces mécanismes compensateurs sont bénéfiques à court terme car ils ont pour objet de maintenir le débit cardiaque et les pressions de perfusion des différents organes. Mais leurs effets sont le plus souvent délétères à long terme car ils contribuent à augmenter le travail et la consommation en oxygène du cœur.

#### Mécanismes cardiaques

- Le **remodelage cardiaque** se définit comme les changements de la géométrie des cavités cardiaques :
  - la dilatation ventriculaire : en cas d'altération de la fraction d'éjection (ex : infarctus du myocarde, cardiomyopathie dilatée), le volume télésystolique (volume résiduel

- après l'éjection ventriculaire) est augmenté. Lors de la diastole suivante, la pression télédiastolique va avoir tendance à augmenter, d'où une augmentation de la contrainte sur les parois, qui va progressivement contribuer à augmenter le volume télédiastolique (remodelage ou hypertrophie excentrique). Cette dilatation ventriculaire est un processus très important dans la compensation. Par exemple, si un volume télédiastolique passe de 100 mL à 200 mL lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche chute de 60 % à 30 %, on s'aperçoit que le volume d'éjection ventriculaire reste conservé à 60 mL. Effet délétère : augmentation de la contrainte pariétale (qui est proportionnelle au rayon de la cavité) ;
- l'hypertrophie des parois pour faire face à une augmentation de pression systolique (ex : HTA, sténose aortique) : l'augmentation de l'épaisseur des parois permet de normaliser la contrainte de la paroi ventriculaire selon la loi de Laplace (hypertrophie concentrique) :  $\text{contrainte} = P \text{ développée} \times \text{rayon de la cavité} / \text{épaisseur}$ . Effet délétère : augmentation du travail cardiaque et augmentation de la rigidité des parois.
  - Selon la loi de Starling, l'étirement des fibres lié à l'augmentation de la pression au moment du remplissage cardiaque (précharge) s'accompagne d'une augmentation de l'inotropie du ventricule jusqu'à une certaine limite de dilatation.
  - La tachycardie sous la dépendance de l'activation du système sympathique contribue également à maintenir le débit cardiaque ( $DC = VES \times FC$ ). Effet délétère : augmentation du travail cardiaque et de la consommation en oxygène du cœur.

### **Mécanismes extracardiaques**

- La vasoconstriction en réponse à l'activation du système sympathique et du système rénine angiotensine contribue à maintenir une pression de perfusion. Elle est inhomogène

car elle épargne certains territoires (circulation cérébrale et coronaire) aux dépens d'autres territoires (cutanés, muscles, rate, rein...). Effet délétère : augmentation du travail cardiaque.

- La rétention hydrosodée liée à la baisse de la perfusion rénale et à la diminution de l'excrétion sodée (liée à l'activation du système rénine angiotensine) contribue à augmenter le volume circulant et à augmenter la précharge (loi de Starling). Effet délétère : signes congestifs cliniques (œdèmes, épanchements...).
- Activation neurohormonale : de nombreux systèmes neurohormonaux sont activés mais les plus importants sont le système sympathique et le système rénine angiotensine aldostérone avec les conséquences que nous avons déjà vues. Effets délétères : augmentation du travail cardiaque, effets proarythmiques, effets toxiques directs des catécholamines sur les myocytes...

### **3 Désynchronisation**

La désynchronisation cardiaque peut aggraver une insuffisance cardiaque. On parle de désynchronisation quand tous les segments myocardiques ne se contractent pas de manière synchrone du fait d'un trouble de conduction : dans le bloc de branche gauche qui est l'exemple le plus démonstratif associé, la dépolarisation va se faire de proche en proche en commençant par le septum interventriculaire pour finir par la paroi latérale, d'où une contraction retardée de la paroi latérale. Ce phénomène contribue à aggraver une insuffisance cardiaque.

### **4 Insuffisance cardiaque systolique ou diastolique**

Une fois qu'on a éliminé une cause d'IC réversible ou curable (ex : valvulopathie), on distingue deux mécanismes principaux d'insuffisance cardiaque :

- IC à fonction systolique diminuée (ou IC à FE basse ou IC systolique) : le mécanisme principal est un défaut de contraction et donc d'éjection du VG. Moins de sang est éjecté à chaque systole et le VG a tendance à se dilater. Elle est définie par une fraction d'éjection  $< 50\%$  (ou parfois  $< 40$  ou  $45\%$  suivant les définitions) ;
- IC à fonction systolique préservée (ou IC à FE préservée ou IC diastolique) : le mécanisme principal est un problème de remplissage ; le cœur se vide bien mais ne se remplit pas bien. En général la cavité VG n'est pas dilatée et les parois sont souvent épaissies : le VG est donc plus rigide et toute augmentation de volume va entraîner une augmentation importante de pression diastolique. Cette IC est définie par une FE  $> 50\%$  (parfois  $> 40-45\%$  suivant les définitions). Ce mécanisme d'IC est plus fréquent chez le sujet âgé et chez la femme et plus souvent associé à l'HTA.

La différence entre ces deux mécanismes a surtout des implications thérapeutiques.

## **II Diagnostic**

### **A Signes fonctionnels**

#### **1 Symptômes respiratoires**

La dyspnée d'effort est le signe clinique le plus commun mais le moins spécifique, souvent révélateur de la maladie. Le degré d'effort pour lequel apparaît la dyspnée permet de quantifier la tolérance fonctionnelle de la maladie et représente un bon reflet de sa sévérité. La classification de loin la plus utilisée est celle de la New York Heart Association (NYHA)

#### **(encadré 18.2) Encadré 18.2 Classification NYHA**

- Stade I : absence de dyspnée, palpitations ou fatigue pour les efforts habituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante.
- Stade II : dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers ( $\geq 2$  étages).



- Stade III : dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< 2 étages).
- Stade IV : dyspnée, palpitations ou fatigue permanente de repos ou pour des efforts minimes (s'habiller, par exemple).

).

L'orthopnée, plus spécifique, est une dyspnée survenant lors du décubitus et obligeant le patient à dormir en ayant la tête surélevée par des oreillers, voire dans un fauteuil en position assise. Elle est liée à la redistribution des volumes sanguins vers le thorax qui s'associe à une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire et surtout dans le capillaire pulmonaire.

La dyspnée paroxystique nocturne, également plus spécifique, réveille le patient au cours de la nuit et l'oblige à se lever pour reprendre son souffle (début d'œdème pulmonaire).

Certains signes respiratoires peuvent être trompeurs :

- l'asthme cardiaque est une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante pouvant faussement orienter vers une cause pulmonaire ;
- la toux qui, lorsqu'elle survient électivement à l'effort ou au décubitus, doit faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque ;
- les hémoptysies, rarement isolées, traduisent l'hypertension veineuse pulmonaire.

L'insuffisance cardiaque peut aussi se manifester par une dyspnée aiguë de repos, au cours de l'œdème aigu pulmonaire (voir **insuffisance cardiaque aiguë, paragraphe IV p. 270**) : cette crise d'étouffement oblige le patient à rester en position assise, s'accompagne d'anxiété, de sueurs, d'un grésillement laryngé, avec toux ramenant une expectoration mousseuse. Lorsque la crise est spontanément résolutive on parle de subœdème pulmonaire.

## **2 Autres symptômes**

L'insuffisance cardiaque peut aussi s'accompagner de :

- fatigue de repos liée à l'hypotension artérielle, ou à l'effort ;
- faiblesse musculaire, qui doit parfois faire rechercher une myopathie associée, surtout dans le cas d'une cardiomyopathie dilatée ;
- palpitations.

En cas d'insuffisance cardiaque sévère ou terminale, on peut observer des troubles :

- respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil avec respiration de Cheynes-Stokes). La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil est augmentée dans l'IC ;
- neurologiques (confusion liée à un bas débit cérébral) ;
- digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements).

## **3 Symptômes d'insuffisance cardiaque droite**

L'hépatalgie d'effort ou de repos est une pesanteur douloureuse de l'hypochondre droit survenant d'abord à l'effort puis au repos, secondaire à la distension de la capsule hépatique. Ces signes peuvent s'associer aux signes précédents dans l'insuffisance cardiaque globale ou à une dyspnée liée à la maladie pulmonaire sous-jacente.

## **B Signes physiques**

En dehors d'une poussée aiguë de la maladie, l'examen physique de l'insuffisant cardiaque est souvent assez pauvre, notamment lorsqu'il est traité. La présence de signes physiques d'insuffisance cardiaque est donc un élément de gravité, traduisant une rétention hydrosodée ou un bas débit périphérique.

**Au niveau cardiaque**, la palpation permet parfois de noter un choc de pointe dévié en bas et à gauche, lié à une dilatation ventriculaire gauche. L'auscultation peut retrouver :

- une tachycardie souvent modérée, et de plus en plus souvent absente chez les patients sous bêtabloquant, parfois un rythme irrégulier en cas de fibrillation ou flutter auriculaire ou d'extrasystoles auriculaires ou ventriculaires ;
- un bruit de galop protodiastolique (B3), difficile à rechercher par le non-spécialiste ;
- un éclat du B2 au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire ;
- un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidiennes fonctionnelles liées à la dilatation de l'anneau mitral ou de l'anneau tricuspide ;
- enfin, un souffle anormal en faveur d'une valvulopathie organique (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral).

**Au niveau pulmonaire**, l'auscultation pulmonaire recherche :

- la présence de râles crépitants ou sous-crépitations, qui sont le plus souvent bilatéraux ;
- l'existence d'un éventuel épanchement pleural. S'il est confirmé par la radiographie thoracique et suffisamment abondant, la ponction pleurale permettra de confirmer le caractère transsudatif de l'épanchement (concentration en protéines < 30 g/L).

**Au niveau artériel**, le pouls peut être rapide (fréquence cardiaque accélérée), mais ce signe est souvent absent chez les patients recevant des bêtabloquants. La pression artérielle systolique peut être normale, basse ou élevée ; lorsqu'elle est basse (PAS < 100 mmHg) c'est un facteur de gravité traduisant la baisse du volume d'éjection systolique ou les effets hypotenseurs des médicaments. Néanmoins, en cas d'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive, une pression artérielle élevée peut être contemporaine d'une insuffisance cardiaque.

**Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite** traduisent une rétention hydrosodée et une augmentation de la pression dans la circulation veineuse systémique liée à la diminution du retour veineux elle-même secondaire à l'augmentation de pression dans les cavités droites :

- la turgescence jugulaire est une dilatation anormale de la veine jugulaire, chez un patient en décubitus en position demi-assise. Il s'agit d'un excellent signe qui est toutefois difficile à rechercher chez les sujets obèses ;
- le reflux hépatojugulaire est une dilatation anormale de la veine jugulaire après compression manuelle du foie, due à la congestion hépatique et à l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression ; elle se recherche dans la même position que précédemment ;
- l'hépatomégalie est régulière, ferme et douloureuse à la compression. L'existence d'une fuite tricuspidiennne volumineuse peut être à l'origine d'une expansion systolique palpable du foie ;
- les œdèmes périphériques sont mous, blancs, indolores, prennent le godet et prédominent au niveau des parties déclives du corps (membres inférieurs, région lombaire chez le patient alité) ;
- l'ascite est souvent tardive, sauf dans les atteintes organiques de la valve tricuspide ou la péricardite chronique constrictive. Elle peut être trompeuse et orienter vers une cause hépatique. D'autres séreuses peuvent être touchées par cette accumulation de liquide, comme le péricarde, ce qui réalise parfois de véritables états d'anasarque.

À un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'un pouls alternant, d'une oligurie, d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique. Cette cachexie peut être due à une perte d'appétit, au déconditionnement physique, ou aux troubles digestifs (malabsorption, hypoperfusion mésentérique et hépatique). Une dyspnée de Cheynes-Stokes est parfois notée chez le patient insuffisant cardiaque au cours du sommeil secondaire à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO<sub>2</sub>.

### **C Électrocardiogramme**

L'ECG est peu contributif pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque, même si un tracé strictement normal rend le diagnostic peu probable. Il permet parfois d'orienter vers une étiologie (onde Q de nécrose en faveur d'un infarctus ancien ou trouble du rythme par exemple) (fig. 18.1). Des signes d'hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche ou droite sont parfois notés en fonction de l'étiologie. L'existence d'un bloc de branche en particulier gauche (durée du QRS > 120 ms), est un élément important à prendre en compte vu les implications thérapeutiques actuelles.

---

\_\_ Fig. 18.1

Ondes Q en antéroseptal évoquant une séquelle d'infarctus du myocarde.

---

### **D Radiographie thoracique**

Même si elle a perdu de l'intérêt depuis l'essor de l'échocardiographie pour apprécier la taille du cœur, elle reste primordiale pour apprécier le retentissement pleuropulmonaire.

En cas de dilatation cardiaque, la silhouette cardiaque est augmentée de volume, et le rapport cardiothoracique (RCT) est augmenté (> 0,5) (fig. 18.2). L'absence de cardiomégalie ne doit pas faire remettre en cause le diagnostic d'insuffisance cardiaque (insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée).

---

\_\_ Fig. 18.2

Cardiomégalie et redistribution vasculaire vers les sommets.

---

Les signes radiologiques traduisant la stase pulmonaire sont selon une gravité croissante :

- une tendance à la redistribution vasculaire de la base vers les sommets ;
- un œdème interstitiel avec lignes B de Kerley, aspect flou des gros vaisseaux hilaires et images réticulonodulaires prédominant aux bases ;
- l'œdème alvéolaire qui se traduit par des opacités floconneuses à contours flous partant des hiles vers la périphérie (aspect dit « en ailes de papillon »). Ces opacités sont le plus souvent bilatérales mais des formes unilatérales trompeuses peuvent se voir (fig. 18.3).

---

Fig. 18.3

Œdème pulmonaire radiologique.

Enfin, la radiographie thoracique mettra en évidence des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux.

### **E Examens biologiques standard**

Devant une insuffisance cardiaque ou une suspicion d'insuffisance cardiaque, les examens biologiques simples suivants sont demandés :

- natrémie ;
- kaliémie ;
- créatininémie ;
- bilan hépatique ;
- TSH us ;

- numération globulaire ;
- fer sérique, ferritine, capacité de transfert de la transferrine.

### **F Dosage des peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP)**

Le BNP ou le NT-proBNP peuvent aider au diagnostic de l'insuffisance cardiaque, avec une bonne valeur prédictive négative ; ces peptides natriurétiques sont synthétisés et libérés dans la circulation par les myocytes cardiaques lorsqu'ils sont étirés (c'est-à-dire en présence d'une augmentation de pression à l'intérieur des cavités droites ou gauches) ; ainsi, des valeurs normales de BNP (< 100 pg/mL) ou de NT-proBNP (< 125 pg/mL) rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque très improbable en présence d'une dyspnée aiguë avec une bonne valeur prédictive négative.

À l'opposé, ces marqueurs permettent d'orienter le diagnostic lorsque les concentrations sont très élevées (les valeurs seuils suivantes ont été proposées en faveur d'une origine cardiaque à une dyspnée : BNP > 300 pg/mL ou NT-proBNP > 450 pg/mL chez le sujet de moins de 50 ans, > 900 pg/mL de 50 à 75 ans, > 1 800 pg/mL > 75 ans).

Des seuils plus bas ont été récemment proposés pour des présentations cliniques non aiguës (ex : patient vu en consultation pour une dyspnée chronique ou l'apparition d'œdème des membres inférieurs).

Il existe donc des valeurs de BNP/NT-proBNP pour lesquelles le diagnostic est incertain et comme avec tout marqueur biologique, l'interprétation doit **impérativement** tenir compte des données cliniques.

Enfin, certains facteurs tendent à augmenter (âge, insuffisance rénale) ou diminuer (obésité) les concentrations de BNP/NT-proBNP.

## G Échocardiographie transthoracique (ETT)

Couplée au doppler, c'est l'examen clé indispensable en cas d'insuffisance cardiaque ou de suspicion d'insuffisance cardiaque.



L'ETT renseigne sur (vidéo 18.1, vidéo 18.2) :

la taille du ventricule gauche qui peut être mesurée par les diamètres (diamètre diastolique [DDVG] et systolique [DSVG] du VG) ou les volumes (volume télédiastolique [VTD] ou télésystolique [VTS] du VG) (fig. 18.4) ;

---

la fonction systolique du ventricule gauche mesurée par des indices tels que la fraction de raccourcissement ( $FR = \frac{DDVG - DSVG}{DDVG}$ , valeur normale  $> 30\%$ ) ou mieux la fraction d'éjection ( $\frac{VTD - VTS}{VTD}$ , valeurs normales  $> 60\%$ ) ;

la taille et la fonction du ventricule droit, la taille de la veine cave inférieure ;

la taille des oreillettes ;

l'aspect des valves cardiaques ;

le niveau des pressions de remplissage évaluées de manière qualitative par les flux doppler ;  
des indices hémodynamiques tels que le débit cardiaque et les pressions dans la circulation pulmonaire ;

les diamètres de l'aorte thoracique.

Fig. 18.4



Mesure échocardiographique du volume télédiastolique (A) et télésystolique (B) du ventricule gauche chez un patient ayant une cardiomyopathie dilatée permettant de calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

L'ETT peut en plus orienter vers une étiologie :

- anomalie de la cinétique segmentaire pouvant évoquer une pathologie ischémique ;
- valvulopathie organique (ex : insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement mitral ou aortique) ;
- hypertrophie en faveur d'une cardiopathie hypertensive, hypertrophie asymétrique (c'est-à-dire prédominant sur le SIV) en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique.

Au terme de ce bilan, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est le plus souvent posé et une orientation étiologique peut être évoquée (fig. 18.5). D'autres examens peuvent être nécessaires d'une part pour affiner le diagnostic étiologique, et d'autre part pour évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

---

\_\_Fig. 18.5

Algorithme pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

---

## **H Autres examens complémentaires**

**La coronarographie** est en général proposée en cas d'altération de la fonction systolique (fraction d'éjection [FE] diminuée) pour éliminer une maladie coronaire. Ce point est très important car les cardiopathies ischémiques représentent la première cause d'insuffisance cardiaque, et si une ou des sténoses coronaires s'accompagnent d'une ischémie ou d'une viabilité

myocardique (dysfonction contractile d'origine ischémique potentiellement réversible en cas de revascularisation) documentée, une revascularisation devra être discutée. À l'opposé, en cas de FE basse, la normalité du réseau coronaire et l'absence d'autres causes orienteront vers une cardiomyopathie dilatée (maladie du muscle cardiaque).

Chez le sujet jeune, la coronarographie est parfois remplacée par un coroscanner, mais cette approche est encore en cours d'évaluation.

**L'IRM cardiaque** peut parfois compléter l'échocardiographie, notamment dans les rares cas où le patient n'est pas suffisamment échogène, pour mesurer la fraction d'éjection et parfois orienter le bilan étiologique (myocardite, dysplasie arythmogène du VD, sarcoïdose cardiaque, amylose cardiaque). L'IRM peut également aider au diagnostic de cardiopathie ischémique (rehaussement tardif sous-endocardique en faveur d'une séquelle d'infarctus du myocarde) et à l'évaluation de la viabilité afin d'orienter un geste de revascularisation. Enfin, dans la cardiomyopathie dilatée, la présence et l'importance du rehaussement tardif (qui est un marqueur de fibrose) pourraient représenter un facteur pronostique péjoratif.

**La scintigraphie isotopique** peut d'une part aider à la mesure de la fraction d'éjection chez les patients non échogènes (FE isotopique exceptionnellement pratiquée), et d'autre part évaluer la viabilité.

**Un enregistrement de Holter** sur 24 heures permet de dépister des troubles du rythme ventriculaire (ESV, TV non soutenue) ou supraventriculaire (fibrillation auriculaire).

**Une épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>)** permet une évaluation plus précise de la tolérance fonctionnelle à l'effort des patients que les données de l'interrogatoire qui sont plus subjectives.

**Le cathétérisme droit** permet de mesurer directement les pressions pulmonaires et le débit cardiaque par la technique de thermodilution. Il consiste à introduire un cathéter par voie veineuse qui est monté dans l'artère pulmonaire *via* les cavités droites, puis dans une branche artérielle pulmonaire. Il permet de mesurer la pression dans l'oreillette droite (normale < 5 mmHg), dans le ventricule droit (normale 25/0), dans l'artère pulmonaire, puis dans le capillaire pulmonaire (PCAP ou PAPO [pression artérielle pulmonaire d'occlusion] < 15 mmHg).

L'hypertension artérielle pulmonaire est définie comme une PAP moyenne supérieure à 25 mmHg. Enfin, le débit cardiaque normal est de 5 L/min, l'index cardiaque de 3 L/min/m<sup>2</sup>. La mesure simultanée de la pression et du débit permet de mesurer les résistances pulmonaires qui sont un paramètre important à prendre en compte avant une éventuelle greffe cardiaque (lorsque les résistances artérielles pulmonaires sont > 5 unités Wood, la greffe cardiaque est contre-indiquée). On peut le compléter par un cathétérisme gauche qui permet de mesurer la pression télédiastolique du ventricule gauche.

### **III Diagnostic étiologique**

Toutes les pathologies cardiaques peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque.

#### **A Cardiopathies ischémiques**

Elles représentent aujourd'hui la première cause d'insuffisance cardiaque.

Il s'agit le plus souvent de la conséquence d'un ou de plusieurs infarctus du myocarde qui vont diminuer le nombre de myocytes fonctionnels, les remplacer par de la fibrose et entraîner une perte de la contractilité d'un ou plusieurs segments du ventricule gauche, d'où une baisse de la

fraction d'éjection (vidéo 18.3 .

Parfois, il n'y a pas eu d'infarctus du myocarde, mais l'ischémie chronique provoquée par la maladie coronaire est responsable d'une altération de la fraction d'éjection, qui peut être réversible lorsque le patient est revascularisé (viabilité myocardique).

## **B HTA**

L'HTA est également un facteur ou un cofacteur important d'insuffisance cardiaque.

Elle agit soit :

- par le développement d'une hypertrophie cardiaque souvent associée à de la fibrose qui en premier lieu va provoquer une altération de la fonction diastolique et du remplissage ventriculaire. Ce mécanisme est fréquemment en cause dans l'insuffisance cardiaque diastolique qu'on appelle aujourd'hui insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (ou à fraction d'éjection préservée). Ce type d'insuffisance cardiaque est fréquent chez le sujet âgé (plus de 50 % des formes d'insuffisance cardiaque) ;
- en favorisant le développement d'une maladie coronaire classique (HTA = principal facteur de risque d'athérosclérose) à l'origine d'infarctus du myocarde ou d'une atteinte des petites artères coronaires ;
- par l'intrication des deux mécanismes précédents ;
- en entraînant une altération de fraction d'éjection du fait de l'augmentation chronique de la postcharge. Dans ce cas, la baisse de la FE VG s'accompagne souvent d'une hypertrophie des parois (formes plus fréquentes chez le sujet noir).


## **C Cardiomyopathies**

Ce sont des maladies du muscle cardiaque, leur diagnostic suppose donc qu'on ait éliminé une cause ischémique, valvulaire, congénitale ou une HTA.

**Les cardiomyopathies dilatées (CMD)** sont définies par une atteinte du muscle cardiaque qui aboutit à une dilatation et une baisse de la fraction d'éjection du VG (cf. vidéo 18.2 : échocardiographie d'un patient porteur d'une cardiomyopathie dilatée). Cette pathologie peut parfois toucher des sujets jeunes (où elle représente la première cause d'insuffisance cardiaque et de transplantation). Il existe de nombreuses causes de CMD :

- dans environ 25 % des cas, il s'agit d'une maladie familiale (au moins deux apparentés au 1<sup>er</sup> degré atteints dans la même famille) en rapport avec une maladie monogénique (mutation sur un gène). La transmission est le plus souvent (mais non exclusivement) autosomique dominante, et la pénétrance est variable habituellement augmentant avec l'âge. De nombreux gènes peuvent être impliqués (gènes codant pour les protéines du sarcomère, du cytosquelette ou de la membrane nucléaire comme la lamine...) et, pour chaque gène, de nombreuses mutations différentes sont en cause ;
- toxique (alcool, drogues comme la cocaïne) ;
- myocardite (infectieuses, auto-immune) ;
- endocrine (dysthyroïdie...) ;
- nutritionnelle (carence en thiamine) ;
- grossesse (cardiomyopathie du post-partum) ;
- médicaments, chimiothérapie (anthracycline, herceptine).

**Les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)** sont caractérisées par une hypertrophie anormale des parois le plus souvent asymétrique et prédominant sur le SIV avec une cavité de taille normale ou petite, une fraction d'éjection conservée et un trouble du remplissage cardiaque

(vidéo 18.4 ). Dans environ 25 %, elle s'accompagne d'une obstruction au niveau

sous aortique lors de l'éjection du fait de l'hypertrophie qui fait saillie dans la chambre de chasse du VG et d'un gradient de pression en systole entre le VG et l'aorte : on parle alors de CMH obstructive. Il s'agit le plus souvent d'une maladie familiale monogénique dont la transmission est le plus souvent autosomique dominante, en rapport avec des mutations sur les gènes codant pour les protéines du sarcomères (les plus fréquemment en cause sont le gène codant pour la chaîne lourde bêta de la myosine et celui codant pour la protéine C cardiaque). Il existe une grande variabilité clinique avec des patients pouvant rester totalement asymptomatiques, mais la CMH peut se compliquer de mort subite (première cause de mort subite chez le jeune athlète), d'insuffisance cardiaque ou de fibrillation auriculaire. D'autres causes plus rares existent (ex : glycoséoses comme la maladie de Fabry, maladie génétique liée à un déficit de l'enzyme alpha-galactosidase).

**Les cardiomyopathies restrictives** sont plus rares : la plus fréquente est représentée par **l'amylose cardiaque** (qu'on classe parfois également dans les cardiomyopathies hypertrophiques) dont les dépôts amyloïdes vont progressivement entraîner une infiltration extracellulaire à l'origine d'une augmentation d'épaisseur diffuse des parois, qui deviennent rigides et moins compliantes, d'où une difficulté majeure du remplissage cardiaque, la fonction systolique étant généralement atteinte dans un deuxième temps. Le pronostic de l'amylose cardiaque est en général sévère lorsque des manifestations d'insuffisance cardiaque apparaissent.

### **D Valvulopathies**

Toutes les **valvulopathies** gauches peuvent se compliquer d'insuffisance cardiaque (insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement mitral ou aortique). Il s'agit toujours d'un tournant évolutif grave qui justifie une prise en charge radicale de la valvulopathie (remplacement valvulaire, plastie ou traitement percutané). La particularité du rétrécissement mitral est qu'il peut être à

l'origine de manifestations d'insuffisance cardiaque gauche (OAP) voire droite (liée au retentissement sur le ventricule droit de l'élévation des pressions pulmonaires), alors même que le ventricule gauche n'est pas atteint.

### **E Troubles du rythme ventriculaire**

Les **troubles du rythme ventriculaire ou supraventriculaire ou de conduction** peuvent être à l'origine d'insuffisance cardiaque. Ils peuvent agir comme des facteurs déclenchants. Ils peuvent également entraîner une altération de la fraction d'éjection : par exemple, une fibrillation auriculaire rapide permanente et prolongée peut entraîner une cardiomyopathie (tachycardiomyopathie).

### **F Causes péricardiques**

Épanchement péricardique abondant, tamponnade, péricardite chronique constrictive.

### **G Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite**

- **L'insuffisance cardiaque gauche représente la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque droite** par l'augmentation induite des pressions dans la circulation pulmonaire. On parle dans ce cas d'insuffisance cardiaque globale.

Il existe cependant des causes d'insuffisance cardiaque droite isolée, comme par exemple :

- toutes les pathologies pulmonaires qui par le biais de l'hypoxémie vont entraîner une vasoconstriction artérielle et une augmentation de la pression pulmonaire pouvant conduire à l'insuffisance cardiaque droite (on parle de cœur pulmonaire). L'embolie pulmonaire aiguë peut entraîner une insuffisance cardiaque droite aiguë brutale (cœur pulmonaire aigu), et les séquelles d'embolie pulmonaire grave conduire à un cœur pulmonaire chronique ;

- l'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire à certaines connectivites (sclérodermie) (*cf.* chapitre 19 « HTAP ») ;
- la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (atteinte spécifique du ventricule droit) ;
- les pathologies tricuspidiennes isolées : insuffisance tricuspide (IT) volumineuse post-traumatique après accident de la circulation, IT postendocarditique chez un toxicomane, IT des syndromes carcinoïdes) ;
- l'infarctus du ventricule droit ;
- la péricardite chronique constrictive.

### **H Insuffisance cardiaque à débit augmenté**

Une augmentation permanente du débit peut entraîner une surcharge en volume du cœur et entraîner une insuffisance cardiaque. Cette situation se rencontre dans les anémies chroniques, les fistules artérioveineuses (FAV acquises chez les patients insuffisants rénaux en hémodialyse, FAV dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler), l'hyperthyroïdie, la carence en thiamine (béribéri).

### **IV Formes cliniques**

#### **A Insuffisance cardiaque aiguë**

L'insuffisance cardiaque aiguë peut être définie comme l'apparition généralement rapide de symptômes et de signes en rapport avec une altération de la fonction de la pompe cardiaque. Il peut s'agir parfois d'une symptomatologie *de novo* chez un patient sans cardiopathie connue ; d'autres fois, c'est l'aggravation des symptômes chez un patient qui est porteur d'une cardiopathie connue.



La forme la plus typique est l'**œdème aigu pulmonaire (OAP)** qui représente une des grandes urgences cardiovasculaires.

Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë liée à une inondation alvéolaire du fait d'une augmentation très importante de la pression capillaire (transsudat qui passe du capillaire dans les alvéoles).

Le tableau associe une polypnée et une orthopnée obligeant le patient à garder la position assise, des sueurs, une anxiété, une cyanose, un grésillement laryngé, une toux ramenant classiquement une expectoration « mousseuse saumonée ».

L'examen clinique retrouve à l'auscultation pulmonaire des râles crépitants remontant d'autant plus haut dans les champs pulmonaires que le tableau est sévère (« marée montante des râles crépitants »).

L'OAP nécessite une prise en charge immédiate.

Une poussée hypertensive peut s'accompagner d'un œdème pulmonaire.

---

—

#### ■ Remarque

Un œdème pulmonaire chez un sujet jeune migrant, en particulier s'il s'associe à une fibrillation auriculaire, doit faire évoquer le diagnostic de valvulopathie rhumatismale en particulier mitrale (dont l'auscultation est parfois difficile dans ces conditions).

---

—

Parfois, le tableau est moins aigu : il s'agit d'une aggravation progressive de la dyspnée qui devient invalidante et qui est associée à l'apparition ou l'aggravation de signes congestifs (œdèmes).

Dans d'autres cas, il peut s'agir d'un tableau d'insuffisance cardiaque droite isolée.

Il peut aussi s'agir d'une insuffisance cardiaque aiguë survenant au cours d'un syndrome coronarien aigu, qui pose des problèmes particuliers dans la mesure où il faudra à la fois prendre en charge le syndrome coronarien et traiter la poussée d'insuffisance cardiaque.

Enfin, il peut s'agir également d'un état de choc cardiogénique, qui se caractérise par une hypotension artérielle (pression artérielle systolique  $< 85$  mmHg), une froideur des extrémités, des marbrures, une oligurie, en rapport avec un bas débit cardiaque (index cardiaque  $< 2,2$  L/min/m<sup>2</sup>).

Devant tout épisode d'insuffisance cardiaque aiguë, il faut rechercher des **facteurs favorisants**

(encadré 18.3 Encadré 18.3 Principaux facteurs déclenchants d'insuffisance cardiaque

- Rupture ou compliance imparfaite au traitement.
- Écarts de régime.
- Surinfection bronchique.
- Troubles du rythme (fibrillation auriculaire).
- Anémie.
- Embolie pulmonaire.
- Dysthyroïdie (amiodarone).
- Causes iatrogènes : antiarythmique déprimant la fonction cardiaque, bêtabloquants, anti-inflammatoires non stéroïdien, calcium bloqueur (diltiazem, vérapamil), diminution trop importante de la précharge (diurétiques, vasodilatateurs).

- Poussée hypertensive.

), en particulier si le patient présente une cardiopathie connue ou est insuffisant cardiaque chronique, le premier facteur étant une rupture de traitement ou de régime sans sel.

## **B Insuffisance cardiaque chronique**

**L'insuffisance cardiaque chronique** définit l'état du patient en dehors d'une décompensation aiguë. Le patient est ambulatoire (n'est plus hospitalisé), il garde une gêne fonctionnelle plus ou moins importante en fonction de la gravité de sa maladie, et suit le traitement prescrit.

## **C Insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (ou IC à FE préservée)**

Elle représente au moins 50 % des causes d'insuffisance cardiaque, en particulier chez la femme ou le sujet âgé.

Le diagnostic repose sur la présence de symptômes ou de signes d'insuffisance cardiaque, d'une fonction systolique normale à l'échocardiographie (en l'absence de valvulopathie significative, d'anomalie du rythme ou de la conduction et de pathologie péricardique), associée éventuellement soit à une augmentation des pressions de remplissage ou à une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou une dilatation de l'oreillette gauche en échocardiographie, soit une augmentation du BNP.

Les décompensations cardiaques ont souvent comme facteurs déclenchants une fibrillation atriale, une poussée hypertensive ou une surcharge volémique.

## **V Évolution, complication, pronostic**

### **A Histoire naturelle, évolution**

Le délai entre l'apparition d'une dysfonction cardiaque et les premiers signes d'insuffisance cardiaque est très variable et peut aller de quelques minutes (infarctus étendu, insuffisance valvulaire aiguë...) à plusieurs années (**fig. 18.6**) ; il est lié d'une part à l'importance et au

caractère progressif (hypertension artérielle) ou soudain (infarctus du myocarde, insuffisance valvulaire aiguë) de l'agression initiale, et d'autre part à la capacité de la pompe cardiaque à mettre en jeu des processus efficaces d'adaptation. Lorsque des mécanismes de compensation ont le temps de se mettre en place, l'évolution est progressive, avec d'abord une période de dysfonction cardiaque asymptomatique au cours de laquelle le processus de remodelage cardiaque s'installe, puis une période où la dysfonction cardiaque devient telle que des manifestations d'insuffisance cardiaque apparaissent. L'état clinique du patient oscille alors entre des périodes de stabilité où la gêne fonctionnelle est plus ou moins importante et des épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë souvent déclenchée par des facteurs favorisants. Il n'est cependant pas rare que sous l'effet du traitement de l'insuffisance cardiaque ou de son étiologie (arrêt d'un toxique, guérison d'une myocardite, traitement d'une HTA ou d'une arythmie), la fonction cardiaque s'améliore voire même se normalise (remodelage inverse).

---

\_\_Fig. 18.6

Évolution de l'insuffisance cardiaque.

---

## **B Principales complications**

- Décès : la mortalité reste élevée dans l'insuffisance cardiaque, elle est en moyenne de 50 % à cinq ans mais peut atteindre jusqu'à 40 à 50 % par an dans l'insuffisance cardiaque grave (NYHA IV). La mortalité est le plus souvent secondaire soit à une mort subite (décès brutal) généralement liée à des troubles du rythme ventriculaire, soit à une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement.

- Épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë nécessitant une hospitalisation pour une administration de diurétiques intraveineux ou d'inotropes en cas de bas débit. Ces hospitalisations sont très fréquentes, on considère que l'IC est la première cause d'hospitalisation après 65 ans. Une hospitalisation pour décompensation cardiaque représente toujours un facteur de gravité.
- Troubles du rythme ventriculaire (ESV, TV non soutenues ou soutenues) ou supraventriculaire (fibrillation auriculaire).
- Complications thromboemboliques : embolies systémiques (AVC...) par formation de thrombus dans les cavités gauches dilatées favorisées par le bas débit, embolie pulmonaire notamment lors des épisodes d'alitement ou d'hospitalisation (patients à risque).
- Hypotension artérielle parfois aggravée par les médicaments.
- Troubles hydroélectrolytiques (hypo- ou hyperkaliémie, hyponatrémie), insuffisance rénale favorisée par le bas débit rénal et les traitements.
- L'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une anémie, d'une carence martiale, d'un syndrome d'apnée du sommeil.

### **C Principaux facteurs pronostiques**

- Clinique : classe NYHA III ou IV *versus* I ou II, réhospitalisations répétées.
- Hémodynamique : fraction d'éjection basse, débit cardiaque diminué, pressions pulmonaires augmentées.
- ECG : augmentation de la durée des QRS > 120 ms (bloc de branche gauche).
- Biologique : hyponatrémie, augmentation du BNP.
- Diminution du pic de consommation d'oxygène lors de l'épreuve d'effort métabolique.

## **VI Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique**

### **A Traitement étiologique et préventif**

La prévention de l'insuffisance cardiaque passe par la prise en charge de tous les facteurs pouvant la causer. Elle commence par la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. Il peut s'agir de diminuer le travail imposé au ventricule gauche dans les surcharges de pression (HTA, RA) ou de volume (IM), ou d'épargner du muscle cardiaque de l'ischémie et la nécrose : le traitement de l'hypertension artérielle, la reperfusion précoce à la phase aiguë de l'infarctus de myocarde destinée à limiter la taille de la nécrose et à préserver le muscle cardiaque, la revascularisation d'un muscle cardiaque ischémique, la correction chirurgicale d'une valvulopathie avant un retentissement irréversible sur le ventricule ou l'éviction des toxiques sont autant d'actions destinées à préserver la structure et la fonction du myocarde et les meilleurs traitements à long terme.

### **B Mesures hygiéno-diététiques**

Ces mesures générales s'adressent à presque tous les patients et restent fondamentales, bien qu'aucun essai ne les ait validées. Comme dans toutes les maladies chroniques, le succès du traitement dépend étroitement de l'éducation du patient et de la compréhension qu'il aura de sa maladie.

#### **1 Régime pauvre en sel**

Toujours de mise, il consiste à bannir la salière de la table, à ne plus saler l'eau de cuisson des aliments, et à remettre au patient la liste détaillée des aliments contenant le plus de sel. On vise à ne pas dépasser 5 à 6 g de sel par jour. Chez certains malades, le régime sans sel peut être nuisible en conduisant à un certain degré de dénutrition ; l'aide d'une diététicienne peut dans ce cas s'avérer utile pour indiquer au patient d'autres agents de sapidité en remplacement (épices,

éviter les sels de régime qui contiennent du potassium). Si un écart de régime est fait, on peut alors conseiller au patient d'augmenter sa dose de diurétiques le jour même, voire le lendemain.

## **2 Surveillance du poids et des symptômes**

La pesée régulière permet au patient de consulter rapidement si une prise de poids de 2 à 3 kg est constatée *a fortiori* si elle est soudaine, en deux à trois jours. *A contrario*, une perte de poids progressive en l'absence d'œdème signe un certain degré de dénutrition, qui témoigne souvent de la gravité de l'insuffisance cardiaque et indique un mauvais pronostic. L'aggravation de la dyspnée, l'apparition d'une orthopnée ou l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs ou d'un météorisme abdominal doivent aussi alerter et inciter le patient à consulter sans attendre.

## **3 Alcool et tabac**

En cas de cardiomyopathie dilatée, lorsqu'une consommation excessive a été repérée, l'arrêt total de l'alcool peut dans certains cas s'accompagner d'une régression partielle voire totale de la cardiopathie. Ce conseil vaut également pour les autres causes, compte tenu du caractère potentiellement aggravant de l'alcool ; dans ce cas, il est licite de conseiller une réduction de la consommation même si aucune donnée n'existe pour attester de l'efficacité de ces mesures. L'arrêt du tabac est impératif chez tous les patients *a fortiori* s'ils sont atteints d'une cardiopathie ischémique.

## **4 Activité physique**

L'exercice doit être encouragé en dehors des épisodes de décompensation. Contrairement à ce qui était préconisé il y a quelques années, le repos strict n'est pas souhaitable, car le désentraînement physique progressif (déconditionnement) ne fait qu'aggraver les symptômes à l'effort. On conseillera une activité physique régulière et prolongée (marche par exemple) à un rythme n'essoufflant pas le malade.

## 5 Travail et réinsertion professionnelle

Dans l'insuffisance cardiaque avérée, la poursuite d'une activité professionnelle nécessitant des efforts physiques importants (manutention, port de charge, bâtiment et travaux publics) est proscrite, de même que certains emplois à risque (chauffeur de poids lourds ou de transport en commun par exemple) ainsi que les horaires décalés. Dans les cas les plus graves, une demande d'invalidité doit être envisagée.

## 6 Vaccinations

Les patients insuffisants cardiaques sont plus fragiles et une surinfection bronchopulmonaire peut parfois être à l'origine d'un épisode de décompensation. C'est la raison pour laquelle la vaccination antigrippale est à conseiller surtout chez les sujets âgés ainsi que la vaccination antipneumococcique.

## 7 Contraception

La grossesse expose à des risques : cela vaut pour l'insuffisance cardiaque sévère où le pronostic vital de la mère peut être engagé, mais aussi pour l'insuffisance cardiaque plus modérée, en raison de l'effet délétère possible d'une grossesse sur la cardiopathie. Le choix peut se porter sur des contraceptifs minidosés en estrogènes ou sur des dispositifs intra-utérins.

## C Traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection basse (FE < 40 %) (insuffisance cardiaque systolique)

Cf. [fig. 18.7](#).

---

\_\_Fig. 18.7

Algorithme du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection VG diminuée.

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; ARM : antagonistes des récepteurs aux minéralo-corticoïdes.



(d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie 2012)

---

### **1 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Les IEC diminuent la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II en bloquant l'enzyme de conversion. Ils doivent être prescrits chez tous les patients ayant une FE diminuée quelle que soit la classe fonctionnelle NYHA. Ils permettent d'améliorer les symptômes et de diminuer la mortalité et la fréquence des hospitalisations pour décompensations cardiaques.

Les principaux effets secondaires possibles sont la toux, l'hypotension artérielle et l'insuffisance rénale. Il est actuellement conseillé d'utiliser des doses le plus proche possible des doses utilisées dans les essais thérapeutiques (par exemple : énalapril 20 mg, captopril 150 mg, ramipril 10 mg) à condition qu'elles soient tolérées par le patient (**encadré 18.4** Encadré 18.4 Procédures d'introduction et de surveillance d'un traitement par IEC

- Commencer à faibles doses.
- Surveiller la pression artérielle, la créatininémie et la kaliémie une semaine après introduction et après chaque augmentation de doses ; arrêt ou diminution de la posologie si hypotension artérielle ou augmentation de la créatinine de plus de 20–30 %.
- Attention, si introduction chez un patient âgé, déshydraté ou ayant reçu de fortes doses de diurétiques, diabétique, insuffisant rénal ou ayant déjà une hypotension artérielle (PAS < 100 mmHg).
- Éviter d'introduire simultanément IEC et antialdostérones ; les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à proscrire.

- Contre-indications : sténose bilatérale des artères rénales, antécédent d'angioedème, grossesse, hyperkaliémie.

).

## 2 Bêtabloquants

Les **bêtabloquants** doivent être prescrits dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec FE diminuée quelle que soit la gravité fonctionnelle basée sur la classification NYHA. Leur efficacité a été démontrée pour quatre molécules (carvédilol, métoprolol, bisoprolol et nébivolol) à tous les stades de gravité de l'insuffisance cardiaque. Les bêtabloquants permettent d'améliorer les symptômes et de diminuer la mortalité et la fréquence des hospitalisations pour IC aiguë. Ils diminuent aussi le risque de mort subite par arythmie.

Les conditions d'administration restent assez strictes chez des patients stabilisés en commençant avec des doses très faibles et en augmentant la posologie très progressivement

(encadré 18.5) Encadré 18.5 Procédures d'introduction et de surveillance d'un traitement bêtabloquant dans l'insuffisance cardiaque

- Introduction chez un patient stabilisé sans signe de décompensation (peut être introduit au décours d'une poussée d'insuffisance cardiaque avant la sortie).
- Commencer par de très faibles doses (en règle 1/8<sup>e</sup> de la dose maximale, par exemple : 3,125 mg de carvedilol ou 1,25 mg de bisoprolol).
- Augmentation par palier hebdomadaire jusqu'à une dose maximale de 25 mg × 2 de carvedilol ou de 10 mg de bisoprolol, en fonction de la tolérance.
- Surveillance de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.
- Contre-indications : asthme, BPCO sévère, bradycardie ou hypotension symptomatique, BAV 2 ou 3.

). Au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque aiguë, le traitement ne doit être introduit que lorsque le patient est stabilisé au bout de quelques jours. **La prescription immédiate serait une faute. En cas d'hospitalisation pour décompensation cardiaque chez un patient déjà traité par bêtabloquant il n'est pas recommandé d'arrêter le bêtabloquant, sauf en cas de difficulté de réponse au traitement ou d'état de choc cardiogénique.**

### **3 Diurétiques**

Les **diurétiques** doivent être prescrits pour traiter la rétention hydrosodée ; les plus utilisés sont les diurétiques de l'anse de Henlé (furosémide ou Lasilix®, bumétamide ou Burinex®).

Cependant, leur efficacité en chronique n'a pas été validée par des essais thérapeutiques. Le furosémide est donné par voie orale à dose variable en fonction des apports sodés (on essaie de trouver la dose minimale permettant de contrôler les œdèmes) pouvant aller de 20 mg dans les formes légères à 1 g par jour dans les formes les plus sévères. Lorsque le patient est éduqué, il peut adapter la posologie à ses apports sodés.

Les diurétiques thiazidiques (ex : hydrochlorothiazide) sont réservés aux formes graves d'insuffisance cardiaque, en cas de résistance aux diurétiques (persistance de signes de rétention hydrosodée malgré de fortes doses de furosémide). Dans ce cas, on les donne en association au furosémide.

### **4 Antialdostérones ou antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (ARM) (spironolactone et éplérénone)**

Ce sont aussi des diurétiques – épargneurs potassiques – mais on les classe à part car ils ont fait l'objet d'études spécifiques. Ils sont indiqués chez tous les patients insuffisants cardiaques avec FE basse (classe II à IV de la NYHA). Leur prescription s'accompagne d'une réduction de la mortalité et des épisodes de décompensation. De même, l'adjonction d'éplérénone au traitement conventionnel (BASIC) après un infarctus étendu, avec fraction d'éjection < 40 % et/ou signes

d'insuffisance cardiaque, permet de diminuer encore la mortalité, le risque de mort subite et les récurrences d'insuffisance cardiaque. Les risques de ces traitements sont l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale, notamment lorsqu'ils sont prescrits avec un IEC. Ils sont donc contre-indiqués en cas d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale. Outre l'hyperkaliémie, les effets secondaires les plus fréquents de la spironolactone (Aldactone®) sont la gynécomastie et l'impuissance.

### **5 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2)**

Ces médicaments agissent comme les IEC en bloquant le système rénine angiotensine mais de manière plus spécifique en bloquant le récepteur AT1 de l'angiotensine 2. Ils ont l'avantage d'être mieux tolérés, en particulier d'induire moins de phénomènes de toux. On considère que leur efficacité est à peu près comparable à celle des IEC mais en raison de leur coût plus élevé, on les réserve aux patients intolérants aux IEC. Les règles de prescription sont les mêmes que celle des IEC. On peut également dans de rares cas les associer aux IEC chez les patients restant symptomatiques sous IEC et bêtabloquant **à condition toutefois que le patient ne reçoive pas d'antialdostérone** ; en effet, **la triple association IEC-ARA 2-spironolactone est contre-indiquée en raison du risque d'hyperkaliémie.**

### **6 Ivabradine**

C'est un nouveau médicament dont le seul effet est de diminuer la fréquence cardiaque, en bloquant le canal If (courant de dépolarisation à l'origine du potentiel d'action). On le réserve aux patients symptomatiques (classe NYHA II à IV), en rythme sinusal, gardant une fréquence cardiaque élevée (> 70 ou 75/min), qui reçoivent la dose maximale tolérée de bêtabloquant, qui ont une contre-indication aux bêtabloquants ou qui ne les tolèrent pas. Dans cette indication,

l'ivabradine a montré qu'en réduisant la fréquence cardiaque, elle diminuait le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

## 7 Digoxine

La **digoxine**, qui est la plus ancienne molécule utilisée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, peut améliorer les symptômes des patients qui gardent des symptômes malgré un traitement optimal. Par contre, elle a un effet neutre sur la survie. Sa faible marge thérapeutique et le risque de surdosage, notamment en cas d'insuffisance rénale associée, ses effets potentiellement proarythmogènes en font actuellement un traitement de « seconde intention » (c'est-à-dire en association aux traitements précédents chez les patients ayant une insuffisance cardiaque grave). Par contre, elle garde sa place en cas de fibrillation auriculaire où elle permet de ralentir la fréquence cardiaque. Sa prescription justifie un dosage régulier de sa concentration plasmatique.

## 8 Dérivés nitrés

**Les dérivés nitrés** sont des vasodilatateurs principalement veineux **considérés comme un traitement d'appoint** chez les patients symptomatiques qui gardent des pressions de remplissage élevées.

## 9 Autres traitements

- **Les inhibiteurs calciques** ne sont pas des traitements de l'insuffisance cardiaque. **Le diltiazem et le vérapamil sont contre-indiqués dans l'IC systolique.** Les dihydropyridines (félodipine et amlodipine) ont un effet neutre sur la mortalité et peuvent donc être prescrites lorsqu'une indication associée est présente (angor, HTA).
- **L'amiodarone** n'a pas fait la preuve de son efficacité dans la réduction de la mortalité ou des morts subites chez l'insuffisant cardiaque. Sa prescription est réservée aux patients

présentant des troubles du rythme ventriculaire grave ou une fibrillation auriculaire réduite, pour prévenir les récurrences. Elle peut être associée au traitement bêtabloquant.

- **Les autres antiarythmiques (classe I comme la flécaïnide) sont contre-indiqués.**
- **Les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants :** leur prescription est mal codifiée. Il est habituel de traiter par aspirine les patients présentant une cardiopathie ischémique stable. Les patients ayant fait un syndrome coronarien aigu ou ayant eu un stent coronaire doivent recevoir une double antiagrégation plaquettaire. Les antivitamines K sont réservées aux patients en fibrillation auriculaire, ayant un thrombus intracavitaire ou ayant fait des AVC emboliques. La place des nouveaux anticoagulants (anti-Xa ou anti-IIa) n'est pas actuellement précisée. Il est recommandé de calculer pour l'évaluation du risque embolique le score CHA2DS2-VASc et pour le risque hémorragique le score HAS-BLED.

## **D Traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque avec altération de la fraction d'éjection**

### **1 Resynchronisation ventriculaire par un stimulateur biventriculaire (ou pacemaker triple chambre)**

Ce traitement est réservé aux patients ayant une insuffisance cardiaque grave stade III et IV de la NYHA, en rythme sinusal, avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche  $\leq 35\%$  et un allongement de la durée de QRS  $\geq 120$  ms (en particulier en cas de bloc de branche gauche). Il consiste à mettre en place une sonde dans l'OD, une dans le VD et une en regard de la paroi latérale du VG en l'insérant *via* le sinus coronaire. La stimulation simultanée des deux zones ventriculaire permet de restaurer une contraction synchrone et harmonieuse. La resynchronisation se discute également en cas de bloc de branche gauche chez certains patients en classe II de la NYHA.

## **2 Défibrillateur automatique implantable**

Il doit être proposé en prévention secondaire chez les patients après arrêt cardiaque ou ayant des antécédents d'arythmie ventriculaire symptomatique et doit se discuter en prévention primaire chez les patients symptomatiques (II-IV de la NYHA) ayant une fraction d'éjection  $\leq 35\%$  sur une cardiopathie ischémique à distance d'un geste de revascularisation ou d'un infarctus du myocarde (après 6 semaines) ou sur une cardiopathie non ischémique (après 3 mois) de traitement médical. Ce dispositif est réservé aux patients dont la probabilité de survie est supérieure à un an. Lorsqu'il existe aussi une indication de resynchronisation, on peut choisir un dispositif qui a les deux fonctions.

## **3 Transplantation cardiaque**

Les indications de la greffe sont l'insuffisance cardiaque sévère définie par des symptômes invalidants, un mauvais pronostic et aucune autre alternative thérapeutique (ce qui suppose que le traitement médical et non médical soit considéré comme maximal et optimal). Cela suppose que le patient soit motivé et capable de suivre le traitement immunosuppresseur en postgreffe. Le principal obstacle de la greffe cardiaque est le nombre limité de greffons disponibles. Les principales contre-indications sont l'âge (il n'y a pas de vraie limite car cela dépend de l'âge physiologique mais il est rare que l'on greffe un patient de plus de 65–70 ans), l'existence d'une pathologie qui limiterait l'espérance de vie (cancer par exemple), une infection active, une insuffisance rénale, une HTAP fixée (résistances pulmonaires  $> 5$  unités Wood), une atteinte artérielle périphérique diffuse, etc. Le suivi nécessitera la prise chronique d'un traitement immunosuppresseur pour diminuer les risques de rejet. Les complications de la greffe sont liées aux épisodes de rejet, aux effets secondaires des immunosuppresseurs (infection, cancers, HTA, insuffisance rénale) et à la maladie coronaire du greffon (sorte d'athérome coronaire précoce et diffus) pouvant entraîner à terme un dysfonctionnement du greffon.

#### **4 Systèmes d'assistance ventriculaire**

Des progrès importants ont été faits dans ce domaine avec l'apparition de dispositifs de plus en plus petits et de plus en plus fiables. On distingue les systèmes qui permettent une assistance de courte durée (type ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation*), et les systèmes permettant une assistance de plus longue durée (mono- ou biventriculaire). Ces systèmes sont mis en place en attente d'une greffe cardiaque, lorsque l'état du patient ne permet pas l'attente d'un greffon compatible disponible. Ils peuvent également être envisagés comme traitement définitif chez un patient ne relevant pas de la greffe cardiaque.

#### **E Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée**

Contrairement au traitement de l'IC à fonction systolique altérée, le traitement de l'IC à fonction systolique préservée est encore très mal codifié car il a fait l'objet de peu d'études et aucun médicament n'a pour le moment démontré d'efficacité. Le traitement consiste donc à éviter les facteurs déclenchants qui sont rapidement source de décompensations dans ce type de cardiopathie, en particulier :

- les poussées hypertensives par un meilleur contrôle de la pression artérielle ;
- les épisodes de fibrillation auriculaire ou les autres troubles de rythme ;
- les surcharges volumiques (apports de solutés, examens radiologiques iodés).

Le traitement de fond pourra faire appel :

- aux médicaments bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC ou ARA 2), qui peuvent en théorie améliorer la relaxation et faire régresser l'hypertrophie VG chez l'hypertendu ;
- au traitement bêtabloquant ou aux calcium bloqueurs ralentisseurs (diltiazem, vérapamil) qui peuvent ralentir la fréquence cardiaque, allonger la diastole et assurer un meilleur remplissage du cœur ;



- au traitement diurétique de fond par thiazidiques ou inhibiteur de l'anse de Henlé, en particulier lorsque des manifestations congestives sont présentes.

On voit donc que ce traitement est finalement semblable à celui de l'IC à fonction systolique altérée.

## **F Prise en charge globale**

Après une première hospitalisation pour insuffisance cardiaque le risque de réhospitalisation est important, et il est très important de contrôler au mieux les signes congestifs et poursuivre l'optimisation ambulatoire du traitement avec le cardiologue et le médecin généraliste. Le patient (et son entourage) devra bénéficier d'une approche éducative, si possible avec une équipe pluridisciplinaire, lui permettant de développer des compétences d'autoprise en charge de la maladie et connaître en particulier les signes d'alerte d'une décompensation afin de prévenir au plus tôt son médecin.

Au stade d'insuffisance cardiaque avancée et si la greffe ou l'assistance circulatoire n'est pas envisageable il sera nécessaire d'accompagner le patient avec l'intervention des soins de support ou de soins palliatifs.

## **G Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë**

### **1 Traitement de l'OAP**

- Au domicile du patient : position assise, injection de furosémide en intraveineux (1 mg/kg, à répéter si nécessaire), dérivés nitrés sublinguaux, appel du SAMU en fonction de la gravité clinique et hospitalisation.
- À l'hôpital (soins intensifs) ou à l'arrivée de SAMU :
  - position assise, mise en place d'une voie d'apport veineuse avec du G5 %, monitoring (fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation, scope)

- oxygénothérapie à la sonde nasale, au masque, objectif SaO<sub>2</sub> > 90 %, précautions chez les patients à risque d'hypercapnie ;
- injection de furosémide (1 mg/kg) à adapter ensuite en fonction de la diurèse ;
  - injection de dérivés nitrés (trinitrine 1 mg/h à adapter en fonction de la pression artérielle) si la pression artérielle systolique est > 100 mmHg ;
  - en cas d'anxiété importante non contrôlée ou de douleur thoracique, proposer morphine i.v. ;
  - traitement d'un facteur déclenchant : digoxine i.v. et anticoagulation efficace si fibrillation auriculaire rapide, traitement d'une poussée hypertensive par perfusion de nicardipine i.v. (1 à 5 mg/heure) ;
  - anticoagulation préventive par HBPM systématique.

En cas de non-réponse aux traitements médicamenteux, la ventilation par CPAP (*continuous positive airway pressure*) peut améliorer les symptômes et la saturation en oxygène.

En l'absence de réponse satisfaisante, de persistance de signes d'insuffisance respiratoire aiguë et d'épuisement respiratoire : intubation nasotrachéale et ventilation invasive.

Le traitement bêtabloquant ne doit pas être introduit au cours d'une poussée, si le patient est déjà sous bêtabloquant il est généralement arrêté ou sa posologie est diminuée.

Les IEC ne sont débutés que secondairement après la poussée.

## **2 Poussée d'insuffisance cardiaque globale sans OAP franc**

- Hospitalisation fréquente mais non systématique chez un patient IC chronique connu (parfois une simple augmentation de la posologie orale des diurétiques peut être suffisante).
- Cure de diurétiques i.v.

- Rééquilibrage du traitement *per os* (posologies d'IEC, associations médicamenteuses).
- Recherche de la cause de la déstabilisation.

### **3 Choc cardiogénique**

En cas de choc cardiogénique (pression artérielle < 90 mmHg, oligurie, marbrures cutanées) administration d'inotropes : perfusion de dobutamine i.v. ou inhibiteurs des phosphodiésterases (énoximone, si le patient est sous bêtabloquant), sonde urinaire systématique, monitoring invasif de la pression artérielle (cathéter radial). Le lévosimendan est un sensibilisateur des protéines contractiles au calcium, avec des propriétés à la fois inotropes et vasodilatatrices (non commercialisé en France), parfois utilisé en ATU (autorisation temporaire d'utilisation) chez les patients qu'on ne peut sevrer du traitement par les inotropes.

En cas de non-réponse au traitement, on peut être amené à discuter une assistance circulatoire (de courte durée type ECMO, ou de plus longue assistance uni- ou biventriculaire), d'un cœur artificiel ou d'une greffe cardiaque en urgence.

---

#### Points clés

- L'insuffisance cardiaque est définie par l'association de symptômes (dyspnée) et de signes cliniques à un dysfonctionnement de la pompe cardiaque ; c'est une affection fréquente (1 à 2 % de la population), en particulier chez le sujet âgé (âge moyen du diagnostic : 75 ans). Le pronostic est sévère : environ 50 % de mortalité 5 ans après le diagnostic. La mortalité est le plus souvent due à une mort subite par troubles du rythme ou une insuffisance cardiaque réfractaire.

- Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dyspnée d'effort qui est quantifiée par la classification de NYHA, mais qui n'est pas spécifique.
- Outre l'ECG et la radiographie de thorax, les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic sont l'échocardiographie et le dosage du BNP ou du NT-proBNP.
- Les principales étiologies sont représentées par les cardiopathies ischémiques, l'HTA, les maladies du muscle cardiaque (cardiomyopathies). Néanmoins, toutes les affections cardiovasculaires peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque (pathologie valvulaire, troubles du rythme, maladie du péricarde...).
- Lors du bilan, il est donc important d'éliminer une cardiopathie ischémique si elle n'est pas connue, et cela passe souvent par la réalisation d'une coronarographie.
- L'insuffisance cardiaque aiguë caractérise un patient ayant des signes de congestion (hypervolémie, pressions de remplissage élevées) et/ou un bas débit cardiaque. Il faut rechercher des facteurs déclenchants. Le patient doit en général être hospitalisé pour recevoir des traitements intra-veineux (diurétique, dérivés nitrés voire inotropes en cas de choc cardiogénique). Le tableau le plus caractéristique est l'OAP qui est une des grandes urgences cardiovasculaires.
- L'insuffisance cardiaque droite est le plus souvent secondaire à une pathologie du cœur gauche, mais il existe des étiologies d'insuffisance cardiaque droite isolée.
- On oppose aussi les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection abaissée aux insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée, qui est une forme prédominante chez le sujet âgé.
- Le traitement repose toujours sur la correction d'une cause curable éventuelle (revascularisation coronaire si possible, correction d'une anomalie valvulaire).

- Le traitement symptomatique repose d'abord sur l'éducation du patient et les mesures hygiéno-diététiques (régime pauvre en sel, maintien d'une activité physique, vaccination...).
  - Le traitement médicamenteux est bien codifié dans l'insuffisance cardiaque à FE basse (diurétiques, IEC, bêtabloquants, antialdostérone).
  - Le traitement « électrique » du cœur peut faire appel au défibrillateur automatique implantable pour diminuer le risque de mort subite par FV et/ou au pacemaker biventriculaire quand il y a une désynchronisation (BBG large).
  - En cas de résistance au traitement médical, le traitement est la greffe cardiaque ou parfois la mise en place de pompe d'assistance ventriculaire, soit en attente de la greffe, soit définitive.
  - Le traitement de l'insuffisance cardiaque à FE préservée n'est pas codifié mais repose actuellement sur la prévention de la fibrillation atriale, des poussées hypertensives, et de la surcharge volumique ainsi que sur le traitement de l'ischémie myocardique.
- 

### **Compléments en ligne**

Vous pouvez accéder aux compléments numériques de ce chapitre en vous connectant sur

<http://www.em-consulte.com/e-complement/471550> et suivre les instructions.