

Item 250 : Insuffisance cardiaque de l'adulte

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Définition.....	4
II Définitions des formes cliniques	4
II.1 Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale.....	4
II.2 Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë.....	4
II.3 Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée.....	5
III Épidémiologie.....	5
IV Physiopathologie.....	6
IV.1 Définition.....	6
IV.2 Déterminants du débit cardiaque.....	6
IV.3 Principaux mécanismes en jeu.....	6
IV.4 Mécanismes adaptatifs neuro-hormonaux.....	7
IV.5 Mécanismes d'apparition des symptômes.....	7
V Etiologies.....	8
V.1 Étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche.....	8
V.2 Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite.....	9
VI Aspects cliniques.....	9
VI.1 Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche.....	9
VI.2 Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite.....	10
VI.3 Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche.....	10
VI.4 Signes d'insuffisance cardiaque droite.....	11
VII Facteurs déclenchants d'une décompensation cardiaque.....	12
VIII Examens paracliniques.....	12

VIII.1	Électrocardiogramme.....	12
VIII.2	Radiographie du thorax.....	13
VIII.3	Examens biologiques.....	13
VIII.4	Échocardiographie-doppler.....	14
VIII.5	Cathétérisme cardiaque droit et gauche, ventriculographie gauche et coronarographie.....	15
VIII.6	IRM cardiaque.....	16
VIII.7	Évaluation à l'effort.....	16
IX	Traitement.....	16
IX.1	Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.....	16
IX.2	Traitement de l'OAP.....	21
IX.3	Traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée.....	21

OBJECTIFS

ENC :

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

SPECIFIQUE :

- 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 DÉFINITION

L'insuffisance cardiaque est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques.

La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence échocardiographique) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.

Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.

II DÉFINITIONS DES FORMES CLINIQUES

II.1 INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE, DROITE ET GLOBALE

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques ou veineux pulmonaires.

Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

II.2 INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

L'insuffisance cardiaque aiguë désigne :

- habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique aiguë dans l'endocardite infectieuse...);

- une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable.

II.3 INSUFFISANCE CARDIAQUE ASSOCIÉE À UNE DYSFONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE À FONCTION SYSTOLIQUE PRÉSERVÉE

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :

- correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG > ou = à 45 %) ;
- est de forme clinique plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes ;
- semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète ;

L'échocardiographie permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

III ÉPIDÉMIOLOGIE

- Affection fréquente (prévalence en Europe entre 0,5 et 2 %).
- Prévalence de la dysfonction systolique asymptomatique du même ordre.
- Prévalence augmentant avec l'âge.
- Augmentation de la prévalence dans les pays industrialisés du fait du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques.
- Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic).

IV PHYSIOPATHOLOGIE

IV.1 DÉFINITION

Insuffisance cardiaque = incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme et/ou pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

IV.2 DÉTERMINANTS DU DÉBIT CARDIAQUE

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté lors de chaque systole) par la fréquence cardiaque.

Ses trois principaux déterminants sont :

- la précharge correspondant au volume télédiastolique du ventricule gauche. Selon la loi de Frank-Starling : plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux ;
- la contractilité du myocarde (inotropisme) : force de contraction « intrinsèque » du myocarde indépendante des conditions de charge ;
- la post-charge : forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, c'est-à-dire essentiellement la pression systémique pour le ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

IV.3 PRINCIPAUX MÉCANISMES EN JEU

La surcharge volumique du ventricule (augmentation du volume télédiastolique du VG comme dans les régurgitations valvulaires, telles que l'IA ou l'IM ou plus rarement l'IT) entraîne une dilatation du ventricule qui augmente l'étirement des fibres engendrant une augmentation de la force de contraction (loi de Frank-Starling).

Les surcharges barométriques correspondant à une augmentation de la post-charge (HTA, RA, plus rarement RP) entraînent une hypertrophie du ventricule afin de maintenir un stress pariétal normal.

Loi de Laplace :

$$\text{Tension pariétale} = \frac{\text{pression du VG} \times \text{rayon du VG}}{\text{épaisseur de la paroi}}$$

La dilatation du ventricule en réponse à une surcharge volumétrique ainsi que l'hypertrophie du ventricule en réponse à une surcharge barométrique sont initialement des

mécanismes compensateurs, mais progressivement, ils sont dépassés et deviennent délétères.

L'altération de la contraction myocardique peut être le mécanisme physiopathologique prédominant soit par :

- nécrose des myocytes (cardiopathie ischémique), atteinte primitive (cardiomyopathie dilatée idiopathique) ;
- origine toxique (alcool, anthracyclines).

Cette altération de la contraction myocardique se traduit le plus souvent par une dilatation du VG.

La dilatation est classiquement associée à une dysfonction systolique prédominante, tandis que l'hypertrophie du ventricule gauche est plutôt classiquement associée à une dysfonction diastolique. Il faut, en fait, comprendre qu'il s'agit plutôt d'un continuum et que dysfonctions diastolique et systolique coexistent très souvent.

IV.4 MÉCANISMES ADAPTATIFS NEURO-HORMONAUX

Ils mettent essentiellement en jeu le système sympathique et le système rénine - angiotensine - aldostérone (RAA). Tout comme les mécanismes cités précédemment, l'adaptation neuro-hormonale visant à maintenir un débit systémique normal devient également délétère et aggrave l'insuffisance cardiaque.

La stimulation sympathique a des effets inotrope et chronotrope positifs. Elle entraîne également une vasoconstriction périphérique permettant une redistribution vasculaire aux organes nobles (cerveau, cœur). Cependant, elle entraîne également une augmentation de la post-charge et du travail cardiaque.

La stimulation du système RAA entraîne essentiellement une rétention hydrosodée qui contribue à l'augmentation de la précharge et de la volémie mais peut être également responsable de l'apparition de signes congestifs.

IV.5 MÉCANISMES D'APPARITION DES SYMPTÔMES

1. Dans l'insuffisance cardiaque gauche

En amont du ventricule gauche, il y a élévation de la pression de l'oreillette gauche et des capillaires pulmonaires. Si la pression capillaire devient supérieure à la pression oncotique, il se produit une exsudation liquidienne vers les alvéoles pulmonaires expliquant la dyspnée ou, dans les cas les plus graves, un tableau d'œdème aigu du poumon.

En aval du ventricule gauche, la diminution du débit cardiaque peut entraîner asthénie, insuffisance rénale, troubles des fonctions cognitives, hypotension, défaillance multiviscérale...

2. Dans l'insuffisance cardiaque droite

- Baisse du débit pulmonaire.
- Augmentation des pressions du ventricule droit et de l'oreillette droite.
- Hyperpression veineuse et baisse du débit cardiaque sont responsables de :
 - hépatomégalie, foie cardiaque avec cytolysse, cholestase ± insuffisance hépatocellulaire ;
 - dans le territoire cave ;
 - stase jugulaire avec turgescence jugulaire ;
 - stase rénale qui provoque l'activation du système RAA participant à la rétention hydrosodée ;
 - augmentation de la pression hydrostatique avec œdèmes des membres inférieurs (± épanchements pleuraux ± ascite) au niveau veineux périphérique.

V ETIOLOGIES

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque ne doit jamais être le seul diagnostic posé, car son étiologie doit être systématiquement recherchée +++.

V.1 ÉTILOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

- Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, particulièrement avant l'âge de 75 ans.
- Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale).
- Pathologies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral (en comprenant que le RM provoque une hypertension pulmonaire post-capillaire sans insuffisance ventriculaire gauche).
- Cardiomyopathie hypertensive.
- Cardiomyopathie toxique (alcool, anthracyclines) ou carencielle (avitaminose B1 ou bériberi).
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive.
- Cardiomyopathie restrictive.
- Myocardite (le plus souvent virale ; maladie de Chagas en Amérique du sud).
- Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose).

- Cardiopathie congénitale non corrigée.
- Cardiomyopathie du post-partum.
- Sarcoïdose, collagénose, myopathie.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le bériberi.
- Cardiomyopathie rythmique ou tachycardomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé, il s'agit en principe d'une altération réversible.

V.2 ÉTIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

- Hypertension pulmonaire secondaire à un(e) :
 - insuffisance ventriculaire gauche ;
 - rétrécissement mitral ;
 - pathologie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire chronique) ;
 - embolie pulmonaire entraînant un cœur pulmonaire aigu et/ou chronique.
- Hypertension artérielle pulmonaire : le plus souvent primitive ou associée à une connectivite (sclérodémie).
- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche – droit : communication interauriculaire, communication interventriculaire.
- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Infarctus du ventricule droit.

VI ASPECTS CLINIQUES

Pour des raisons didactiques, les signes fonctionnels et d'examen de l'insuffisance cardiaque gauche et droite ont été séparés dans ce chapitre. Cependant, ces signes coexistent le plus souvent (tableau d'insuffisance cardiaque globale).

VI.1 SIGNES FONCTIONNELS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

1. Dyspnée = maître symptôme

Le plus souvent *dyspnée d'effort* s'aggravant au cours de l'évolution.

La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (*New York Heart Association*) :

- stade I : dyspnée pour des efforts importants inhabituels ; aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante ;
- stade II : dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages) ;
- stade III : dyspnée 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 permanente de repos.

L'*orthopnée* est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux et, par conséquent, de la précharge. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir.

La dyspnée paroxystique est le plus souvent nocturne et peut prendre plusieurs formes :

- pseudo-asthme cardiaque : bradypnée à prédominance expiratoire avec sibilants diffus. Il faut se rappeler qu'un asthme ne se déclare pas à 70 ans ;
- œdème aigu du poumon (OAP) : il s'agit d'une crise de dyspnée intense d'apparition brutale, parfois dans un tableau dramatique. Elle est caractérisée par une expectoration mousseuse et rosée et par des râles crépitants à l'auscultation. Elle oblige le patient à rester en position assise et est souvent très angoissante. L'OAP est une situation d'urgence +++ ;
- subœdème pulmonaire : il s'agit de l'équivalent mineur de l'OAP.

2. *Autres symptômes*

- Toux : elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.
- Hémoptysie : souvent associée à un OAP.
- Asthénie, altération de l'état général.
- Troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit.
- Oligurie.

VI.2 SIGNES FONCTIONNELS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

L'*hépatalgie d'effort* est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort.

Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

VI.3 SIGNES CLINIQUES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

La *déviaton du choc de pointe* vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation.

La tachycardie est fréquente.

Le pouls est alternant dans les formes évoluées.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- des bruits de galop gauche : troisième bruit protodiastolique (B3) et/ou quatrième bruit télédiastolique (B4) ou galop de sommation qui est mésosystolique (lorsque B3 et B4 sont présents en cas de tachycardie) ;
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) ;
- un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver :

- des *râles crépitants* pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP (cf. encadré classification Killip ci-après) ;
- des sibilants (pseudo-asthme cardiaque).

La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

Classification killip

Classification Killip (surtout employée par les urgentistes)

- Killip 1 : pas de crépitants.
- Killip 2 : crépitants sur < 50 % des champs pulmonaires.
- Killip 3 : crépitants sur > 50 % des champs pulmonaires.
- Killip 4 : idem + signes de choc.

VI.4 SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Signe de Harzer à rechercher à la palpation : impulsion systolique perçue sous la xiphoïde témoignant d'une dilatation du ventricule droit.

Tachycardie souvent présente.

L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- *bruit de galop droit* (B4) ;
- souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ;
- *œdèmes des membres inférieurs* : bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives ;

- *turgescence jugulaire* ;
- *reflux hépatojugulaire* ;
- *hépatomégalie* souvent pulsatile et douloureuse ;
- dans les formes évoluées : épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles digestifs.

VII FACTEURS DÉCLENCHANTS D'UNE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE

En cas de décompensation cardiaque (aggravation aiguë ou subaiguë des signes cliniques et des symptômes), un facteur déclenchant est à rechercher de manière systématique.

Les principaux facteurs déclenchant sont :

- non-observance du traitement ;
- écart de régime ;
- infection (notamment pulmonaire) ;
- poussée hypertensive ;
- ischémie myocardique ;
- anémie ;
- troubles du rythme ou de la conduction ;
- introduction récente d'un traitement inotrope négatif, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ;
- aggravation d'une insuffisance rénale ;
- grossesse ;
- embolie pulmonaire ;
- exacerbation d'une insuffisance respiratoire.

VIII EXAMENS PARACLINIQUES

VIII.1 ÉLECTROCARDIOGRAMME

- Modifications ECG fréquentes et variables.
- Bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées.
- Recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Oriente parfois le diagnostic étiologique : séquelle d'infarctus par exemple.
- Permet de détecter un trouble du rythme ou de la conduction.
- ECG normal rendant peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.

VIII.2 RADIOGRAPHIE DU THORAX

- Recherche d'une cardiomégalie (index cardiothoracique $> 0,5$) qui si elle est absente n'élimine pas le diagnostic.
- Recherche des signes radiologiques de stase pulmonaire (cf. encadré des stades de gravité des signes de stase pulmonaire ci-après).
- Parfois épanchement pleural.

Stades de gravité des signes de stase pulmonaire

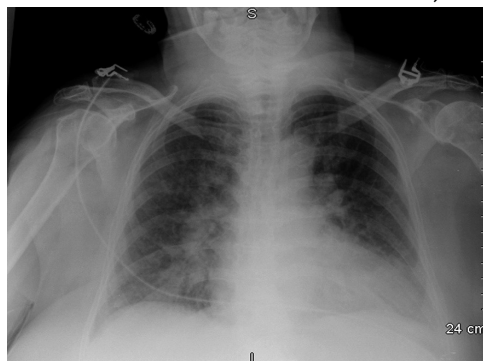
Stades de gravité des signes de stase pulmonaire

Stade 1 : redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures).

Stade 2 : œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissure anormalement visible et parfois comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique.

Stade 3 : œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire, bilatérales dites « en ailes de papillon » (fig. 19.1).

Figure 19 : Radiographie du thorax d'une patiente de 77 ans présentant un œdème aigu du poumon dans les suites d'un infarctus du myocarde de topographie antérieure (traité par angioplastie avec pose d'endoprothèse au niveau du segment proximal de l'artère interventriculaire antérieure)



Noter les opacités alvéolo-interstitielles bilatérales et symétriques prédominant au niveau des hiles pulmonaires dites « opacités en ailes de papillon ».

VIII.3 EXAMENS BIOLOGIQUES

- Décompensation cardiaque pouvant s'accompagner d'une élévation modérée de la troponine.
- Anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- Rechercher une anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque.
- Rechercher une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement.
- Rechercher une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.

- Intérêt diagnostique du BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP) :

- un taux normal chez un patient non traité rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable. Savoir que les taux peuvent être élevés en cas d'insuffisance rénale même en l'absence d'insuffisance cardiaque ;
- un dosage de BNP < 100 pg/mL permet d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez un patient non traité avec une fiabilité satisfaisante, tandis qu'un dosage > 400 pg/mL affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible ;
- un NT-proBNP < 300 pg/mL permet d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une forte valeur prédictive négative chez un patient non traité présentant une dyspnée aiguë mais les seuils en faveur du diagnostic d'insuffisance cardiaque différent en fonction de l'âge.

- Intérêt pronostique du BNP et NT-proBNP.

VIII.4 ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER

Examen clé +++ permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique, intérêt pronostique.

Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (abaissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (FEVG > ou = à 45-50 % et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Mesure :

- des diamètres et du volumes ventriculaires gauche ;
- du débit cardiaque.

Étude :

- valvulaire : structure en mode bidimensionnel, valvulopathies régurgitantes en mode doppler couleur, valvulopathies régurgitantes et sténosantes en mode doppler pulsé et/ou continu ;
- des cavités droites, estimation des pressions pulmonaires ;
- du péricarde.

VIII.5 CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT ET GAUCHE, VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE ET CORONAROGRAPHIE

1. Cathétérisme cardiaque droit

Examen invasif, ponction veineuse.

Il permet la mesure :

- des pressions veineuse centrale, ventriculaire droite, pulmonaires (pression artérielle pulmonaire systolique, diastolique et moyenne) ;
- de la pression capillaire pulmonaire ;
- du débit cardiaque et des résistances artériolaires pulmonaires.

Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique et est de moins en moins fréquemment réalisé. Il est indiqué dans quelques situations comme le diagnostic d'hypertension pulmonaire précapillaire, une suspicion de péricardite constrictive, et très rarement lors de valvulopathie en cas de doute diagnostique si l'échographie n'est pas contributive.

2. Cathétérisme gauche couplé à l'angiographie ventriculaire gauche (ou ventriculographie)

Examen invasif, ponction artérielle.

Il permet de :

- étudier les pressions systémiques et ventriculaires gauche (cathétérisme) ;
- mesurer la fraction d'éjection du VG et étudier la fonction systolique segmentaire du VG (ventriculographie).

3. Quelques chiffres à retenir

L'index cardiaque est abaissé s'il est $< 2,5 \text{ L/min/m}^2$.

Une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos $>$ ou $=$ à 25 mmHg signe le diagnostic d'hypertension pulmonaire.

En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire $> 15 \text{ mmHg}$ signe une hypertension pulmonaire postcapillaire si les résistances pulmonaires sont normales ; si celles-ci sont élevées, il s'agit d'une hypertension pulmonaire mixte (pré- et post-capillaire).

En cas de pression pulmonaire élevée, une pression capillaire pulmonaire $< 15 \text{ mmHg}$ signe une hypertension pulmonaire précapillaire.

4. Coronarographie

Elle permet d'étudier le réseau coronaire.

Elle n'est réalisée qu'en cas de suspicion de cardiopathie ischémique.

VIII.6 IRM CARDIAQUE

- Intérêt en cas d'échocardiographie non contributive (patients peu échogènes).
- Mesures des volumes ventriculaires gauches, de la FEVG, de la masse du VG.
- Étude de la fonction systolique segmentaire, de la perfusion, du rehaussement tardif.
- Parfois aide au diagnostic étiologique : cardiopathies congénitales, tumeurs, myocardite, dysplasie arythmogène du ventricule droit, séquelle d'infarctus...

VIII.7 ÉVALUATION À L'EFFORT

En pratique clinique, l'évaluation à l'effort présente une valeur diagnostique limitée. Cependant, des capacités à l'effort normales chez un patient non traité rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable.

L'intérêt de l'évaluation à l'effort est en fait surtout pronostique +++.

L'épreuve d'effort métabolique est un test d'effort couplé à la mesure des échanges gazeux avec notamment la mesure du pic de consommation d'oxygène (pic de VO₂). Un pic de VO₂ bas (pour mémoire < 10 mL/kg/min) est de mauvais pronostic, tandis qu'un pic de VO₂ plus élevé (pour mémoire > 18 mL/kg/min) identifie les patients à plus faible risque de mortalité.

Le test de marche de *6 minutes* consiste à mesurer la distance parcourue par le patient durant 6 minutes. Une faible distance parcourue est associée à un mauvais pronostic.

IX TRAITEMENT

IX.1 TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

1. But du traitement

- Il est tout d'abord préventif :
 - des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...),
 - de la progression de la dysfonction systolique du VG asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque ;
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les réhospitalisations.
- Prolonger la survie.

2. Stratégie thérapeutique

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).

- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.
- Introduction des traitements pour lesquels une diminution de la mortalité a été prouvée.

3. Mesures hygiéno-diététiques et générales

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Exercice physique régulier n'entraînant pas de dyspnée.
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, anti-arythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

4. Traitements médicamenteux (tableau 1)

Tableau 1. Traitement médicamenteux de la dysfonction systolique du ventricule gauche.

	IEC	ARA II	Diurétiques	β-bloqueurs	Anti-aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydrosodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA OU En cas d'amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III – IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; VG : ventricule gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; IDM : infarctus du myocarde.

a. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40–45 %). Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Mécanisme d'action : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, vasodilatateurs artériels et veineux, diminuent la précharge et la postcharge, luttent contre le remodelage ventriculaire gauche.

Contre-indications : hypotension sévère, hyperkaliémie. L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.

Principaux effets secondaires : toux, insuffisance rénale, hyperkaliémie, hypotension.

Ils doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée.

Surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie.

Spécialités les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

b. Diurétiques (sauf anti-aldostérone)

Ils sont prescrits à visée symptomatique.

Leur effet sur la survie ne sont pas connus.

Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.

Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés.

Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

c. Bêtabloquants

Contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication.

Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique.

Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme.

Les seules spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvedilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).

Introduction à doses très progressives.

d. Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par :

- IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la survie ;
- IEC et β -bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité).

Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et β -bloqueurs.

e. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®).

Alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité).

En association avec les IEC, si le patient reste symptomatique.

f. Agents inotropes positifs

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit.

- Amines sympathicomimétiques :

- action inotrope positive ;
- dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline ;
- la dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.

- Inhibiteurs de la phosphodiesterase :

- milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®) ;
- inotrope positif, lusitrope positif, vasodilatateur périphérique.

- Lévosimendan :

- inotrope positif, vasodilatateur périphérique,
- utilisation encore très restreinte (pas d'AMM).

g. Autres traitements

Les digitaliques (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans.

Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs).

Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

5. Traitements non médicamenteux

a. Traitement électrique

Stimulation multisite

- Implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).
- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche.
- Amélioration de la morbidité et de la mortalité.
- Indication : dyspnée stades II - IV, malgré un traitement médical bien conduit, FEVG \leq ou \geq à 35 % et durée des QRS \leq ou \geq à 120 ms.

Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG \leq ou \geq à 30-35 %.
- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.
- Parfois associé à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

b. Transplantation cardiaque

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.
- Indiquée chez les sujets jeunes (généralement $<$ 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.
- Problème : manque de donneurs.

c. Assistances circulatoires

- Nombreux systèmes, parfois ambulatoires.
- Peuvent être indiquées en cas de :
 - insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) ;
 - attente d'une greffe cardiaque.

IX.2 TRAITEMENT DE L'OAP

- Traitement urgent +++.
- Hospitalisation en unité de soins intensifs, transfert médicalisé via le 15.
- Position semi-assise, patient laissé à jeun.
- Scope ECG, surveillance fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, saturation en oxygène (SpO₂), recherche de signes de bas débit (marbrures, conscience, refroidissement des extrémités...).
- Oxygénothérapie pour maintenir la SpO₂ > 90 % ± ventilation non invasive, voire intubation trachéale et ventilation mécanique (en cas d'intubation, la ventilation s'effectue à l'oxygène pur).
- Arrêt de tout médicament inotrope négatif.
- Diurétiques de l'anse par voie IV pour obtenir rapidement (en 20 minutes) une diurèse d'environ 200 mL, puis posologie adaptée pour maintenir une diurèse d'à peu près 100 mL/h.
- Compensation des pertes potassiques par 1 g de KCl par litre de diurèse.
- Dérivés nitrés par voie IV (vasodilatateur surtout veineux donc diminution de la précharge), isosorbide dinitrate (Risordan®) si tension artérielle systolique > 100 mmHg.
- Anticoagulation préventive par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaires.
- Traitement du facteur déclenchant si possible.
- En cas d'OAP réfractaire, agents inotropes positifs par voie intraveineuse. Classiquement, amines sympathicomimétiques : dobutamine ± associée à une amine possédant un effet vasoconstricteur prédominant si TA basse, telle que la dopamine à fortes doses ou la noradrénaline.
- En cas d'échappement au traitement médicamenteux, discuter d'une assistance circulatoire.

IX.3 TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE À FONCTION SYSTOLIQUE PRÉSERVÉE

- Peu d'études +++.
- Traitement reposant sur des données spéculatives.
- Diurétiques à visée symptomatique si rétention hydrosodée.
- IEC, β-bloqueurs, inhibiteurs calciques bradycardisants ?

Pour en savoir plus :

HAS. Insuffisance cardiaque systolique symptomatique chronique. Guide du médecin HAS ; mars 2007. Site Internet : (www.has-sante.fr)

Insuffisance cardiaque. In : Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Elsevier Masson ; 2007, chapitre 8 : 661-741.