

FMS

Forum Médical Suisse

Swiss Medical Forum

SMEF

Schweizerisches Medizin-Forum

19.12.2007

Supplementum 39

**Nouvelles recommandations en Suisse pour le diagnostic
et le traitement de l'insuffisance cardiaque**

ÉDITORIAL

- H. P. Brunner-La Rocca **Nouvelles recommandations en Suisse pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque** 2 S

RECOMMANDATIONS INSUFFISANCE CARDIAQUE

- H. P. Brunner-La Rocca, F. Widmer, P. Trigo-Trindade, M. Leventhal, C. Seydoux, J. P. Schmid, P. Périat, D. Conen, P. Mohacsi, R. Lerch, P. Rickenbacher **1^{re} partie: prise en charge ambulatoire** 3 S
- P. Hunziker, M. Maggiorini, P. Mohacsi, F. Widmer, P. Rickenbacher, C. Seydoux, D. Conen, P. Périat, R. Lerch, H. P. Brunner-La Rocca **2^e partie: prise en charge hospitalière** 15 S

IMPRESSUM

Swiss Medical Forum – Forum Médical Suisse

EMH Editions médicales suisses SA
Farnsburgerstrasse 8, 4132 Muttenz
Tél. +41 (0)61 467 85 55
Fax +41 (0)61 467 85 56
smf@emh.ch, www.medicalforum.ch

Editions

EMH Editores Medicorum Helveticorum
EMH Editions médicales suisses SA
Case postale, 4010 Bâle, www.emh.ch

Rédaction

Prof. Reto Krapf (rédacteur en chef),
Prof. Claude Genton, PD Dr Ludwig T. Heuss,
Prof. Klaus Neftel, Dr Pierre Périat (rédacteur conseil),
Prof. Ruedi Ritz (rédacteur conseil),
Prof. Rolf A. Streuli, Prof. Antoine de Torrenté,
Prof. Bruno Truniger

Rédacteur aux éditions

Dr Martin Sonderegger

Coordination

Ruth Schindler

Lectorat

Christiane Hoffmann (français)
Judith Schifferle, lic. phil. (allemand)
Roy Turnill, MA (anglais)

Traduction

Dr Georges-André Berger, Dr Rainer Bielski,
Dr Thomas Fisch

Production

Schwabe SA, Muttenz

Paraît le mercredi



Journal officiel de formation continue de la Société Suisse de Médecine Interne

Annonces

EMH Editions médicales suisses SA
Ariane Furrer
Assistante Placement des annonces
Farnsburgerstrasse 8
CH-4132 Muttenz
Tél. +41 (0)61 467 85 88
Fax +41 (0)61 467 85 56
afurrer@emh.ch

Marketing EMH

Thomas Gierl M.A.
Responsable marketing et communication
Farnsburgerstrasse 8
CH-4132 Muttenz
Tél. +41 (0)61 467 85 49
Fax +41 (0)61 467 85 56
tgierl@emh.ch

ISSN: version imprimée: 1661-6138
version en ligne: 1661-6146

Abonnements membres de la FMH

FMH Fédération des médecins suisses
Elfenstrasse 18
3000 Berne 15
Tél. +41 (0)31 359 11 11
Fax +41 (0)31 359 11 12
fmh@hin.ch

Autres abonnements

EMH Editions médicales suisses, abonnements
Farnsburgerstrasse 8, 4132 Muttenz
Tél. +41 (0)61 467 85 75
Fax +41 (0)61 467 85 76
abo@emh.ch

© 2007 by EMH Editions médicales suisses SA,
Bâle. Tous droits réservés. Toute reproduction
d'article, y inclus électronique et la traduction,
en totalité ou par extrait, est soumise à l'autorisation écrite des éditions.

Nouvelles recommandations en Suisse pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque

Hans Peter Brunner-La Rocca

Président du groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie

L'insuffisance cardiaque est une affection très fréquente, dont l'importance reste néanmoins sous-estimée. Il y a en Suisse plus de 100 000 patients insuffisants cardiaques, auxquels s'ajoutent chaque année quelques 20 000 nouveaux cas dont l'incidence augmente avec l'âge malgré les progrès réalisés dans le traitement des maladies de base, en particulier de la maladie coronarienne et de l'hypertension artérielle. Compte tenu des nombreuses hospitalisations qu'elle nécessite, l'insuffisance cardiaque doit être considérée comme une maladie très coûteuse; le suivi des patients insuffisants cardiaques représente dans les pays occidentaux environ 2% des dépenses globales du système de santé publique. Au cours de ces vingt dernières années, le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque ont fait des progrès importants. On dispose en particulier d'un arsenal thérapeutique considérable (médicaments et appareils) pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique sur dysfonction systolique du ventricule gauche. Compte tenu de l'amélioration du pronostic, la réduction de la mortalité aurait dû être de deux tiers au cours de cette période selon les études publiées. Or, cette réduction fut en réalité beaucoup moins prononcée [1]. Il y a plusieurs raisons à cela. D'abord, les patients inclus dans les études cliniques ne sont pas entièrement comparables à une population «classique» de tous les jours. Cette dernière est en moyenne plus âgée et présente plus de comorbidités qui n'influencent pas seulement négativement le pronostic, mais compliquent aussi le traitement d'une insuffisance cardiaque, notamment en raison de la polypragmasie qu'elle impose [2]. Ensuite, les registres ne consignent pas uniquement des patients avec insuffisance cardiaque chronique avec dysfonction systolique, mais également des sujets avec fonction ventriculaire gauche conservée, ainsi que des patients en état instable. L'attitude thérapeutique est beaucoup plus mal définie dans ces deux groupes. De plus, de nombreux patients insuffisants

cardiaques ne sont pas traités de façon optimale [3], même si la situation s'est probablement améliorée à cet égard au cours des dernières années. Et pourtant, ce sont précisément les patients qui en profiteraient le plus qui ne reçoivent pas le traitement approprié [4]. Cela commence souvent dès le diagnostic, lorsque leur fraction d'éjection n'est souvent pas même connue [5], alors que ce paramètre est essentiel pour le choix du traitement.

Les guidelines ont pour but d'optimiser et d'uniformiser le traitement des patients. Les informations disponibles sont évaluées et la base d'évidence des recommandations est pondérée. Le rôle des guidelines est aussi de contribuer à une meilleure transposition des données de la littérature dans la pratique clinique quotidienne. Les recommandations dépendent ainsi des systèmes de santé et il faut adapter les guidelines internationales aux particularités nationales. Les recommandations suisses présentées ici se basent sur les guidelines européennes pour l'insuffisance cardiaque aiguë [6] et chronique [7]. Elles sont cependant structurées de manière quelque peu différente pour mieux tenir compte des réalités de la pratique clinique sur le terrain. Ces recommandations font ainsi une différence entre les traitements ambulatoires et les traitements en milieu hospitalier. Celles qui concernent le traitement ambulatoire se réfèrent largement aux guidelines publiées dans le Bulletin des Médecins Suisses en 2002 [8], non sans avoir bénéficié d'une mise à jour extensive. Les deux articles en langues française et allemande sont résumés dans un supplément annexé aux guidelines officielles pour le diagnostic et le traitement des patients insuffisants cardiaques. Ces guidelines ont été approuvées par la Société Suisse de Cardiologie (SSC), la Société Suisse de Médecine Interne (SSMI) et la Société Suisse de Médecine Générale (SSMG). Les auteurs espèrent que ces recommandations clarifieront et simplifieront le suivi complexe des patients souffrant de cette affection si fréquente.

Références

- 1 Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*. 2004;292:344–50.
- 2 Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA*. 2005;294:716–24.
- 3 Komajda M, Follath F, Swedberg K, et al. The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J*. 2003;24:464–74.
- 4 Lee DS, Tu JV, Juurlink DN, et al. Risk-treatment mismatch in the pharmacotherapy of heart failure. *JAMA*. 2005;294:1240–7.
- 5 Muntwyler J, Abetel G, Gruner C, Follath F. One-year mortality among unselected outpatients with heart failure. *Eur Heart J*. 2002;23:1861–6.
- 6 Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384–416.
- 7 Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115–40.
- 8 Arbeitsgruppe für Herzinsuffizienz der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie. Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz. *Schweiz Ärztezeitung*. 2002;83:1233–42.

Correspondance:
PD Dr H. P. Brunner-La Rocca
Cardiologie
Hôpital universitaire de Bâle
Petersgraben 4
CH-4031 Bâle
brunnerh@uhbs.ch


Recommandations pratiques pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque

1^{re} partie: prise en charge ambulatoire

Groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie

Comité de rédaction: H. P. Brunner-La Rocca, Bâle; F. Widmer, Münsterlingen; P. Trigo-Trindade, Zurich; M. Leventhal, Pfeffingen; C. Seydoux, Lausanne; J. P. Schmid, Berne; P. Périat, Riehen^a; D. Conen, Aarau^b; P. Mohacsi, Berne; R. Lerch, Genève, P. Rickenbacher, Bruderholz

^a Société Suisse de Médecine Générale, ^b Société Suisse de Médecine Interne

Les premières recommandations suisses pour le diagnostic et la prise en charge des patients présentant une insuffisance cardiaque chronique ont été publiées en 2002 dans le Bulletin des Médecins Suisses. Depuis lors, de nouvelles études portant sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque ont été publiées. De plus, les recommandations européennes de prise en charge de ces patients ont été révisées par la Société Européenne de Cardiologie (European Society of Cardiology, ESC) [1], et de nouvelles recommandations pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë ont été publiées [2]. Les recommandations actuelles proposées par le Groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie ont été révisées en tenant compte des évolutions médicales les plus récentes. Ces recommandations sont ainsi basées sur les recommandations européennes et en résumant les éléments importants pour leur implication pratique. La classe des recommandations et le niveau d'évidence sont déterminés selon les définitions utilisées actuellement, résumées dans le tableau 1 . La réduction du risque relatif (RRR) sera donnée pour les options thérapeutiques les plus importantes, correspondant à la proportion de réduction des objectifs atteints par le traitement dans les larges études randomi-

sées. De cette façon, le lecteur pourra mieux évaluer la signification de ces recommandations. La liste des références est réduite aux études principales publiées depuis 2002. Pour le reste, il sera fait référence aux recommandations européennes qui contiennent une liste de références exhaustive [1, 2]. Ces recommandations ci-dessous sont séparées en deux chapitres concernant la prise en charge ambulatoire (1^{re} partie) et hospitalière (2^e partie) des patients présentant une insuffisance cardiaque.

Introduction

La prévalence de l'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés est de 1 à 2% de la population générale. En Suisse, cela touche environ 100 000 patients, dont 20 000 nouveaux cas chaque année. Cette prévalence augmente avec l'âge. L'âge moyen de ces patients est de 75 ans. Malgré l'amélioration de la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et des cardiopathies de base, le nombre absolu des patients avec une insuffisance cardiaque augmente régulièrement.

En dépit de progrès dans cette prise en charge, la morbidité et la mortalité restent encore élevées. Comme les hospitalisations concernant l'insuffisance cardiaque sont encore nombreuses, elles impliquent une augmentation de l'utilisation des ressources financières attribuées à la santé. Les coûts directs sont estimés en Suisse à dix milliards de francs chaque année. Ainsi, dans le contexte médical et économique actuel, le diagnostic et une thérapie adéquate sont primordiaux.

Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe, progressif, qui consiste en une réduction de la capacité fonctionnelle cardiaque conduisant à des phénomènes d'adaptation du corps pour maintenir la situation hémodynamique. Il existe de nombreuses définitions de l'insuffisance cardiaque, mais aucune n'englobe finalement tous les aspects de ce syndrome. Pour la pratique clinique, la définition a été simplifiée comme suit:

1 présence de symptômes d'insuffisance cardiaque;

Tableau 1. Définition des niveaux de recommandation et d'évidence.

Niveau de recommandation		Niveau d'évidence	
Classe I	Preuve et/ou accord général sur le fait que le diagnostic/traitement est bénéfique, utile et efficace	Niveau A	Données fournies par plusieurs études cliniques randomisées ou des méta-analyses
Classe IIa	Eléments contradictoires et/ou divergences d'opinion sur l'utilité/l'efficacité du traitement: les preuves sont plutôt en faveur du traitement	Niveau B	Données fournies par une seule étude clinique randomisée ou par des études de grande ampleur non randomisées
Classe IIb	Eléments contradictoires et/ou divergences d'opinion sur l'utilité/l'efficacité du traitement: les preuves sont insuffisantes pour avoir une opinion tranchée	Niveau C	Consensus d'experts et/ou données fournies par des études restreintes rétrospectives ou des registres
Classe III	Preuves et/ou accord général sur le fait que le traitement n'est ni utile ni efficace et peut être dans certains cas préjudiciable		

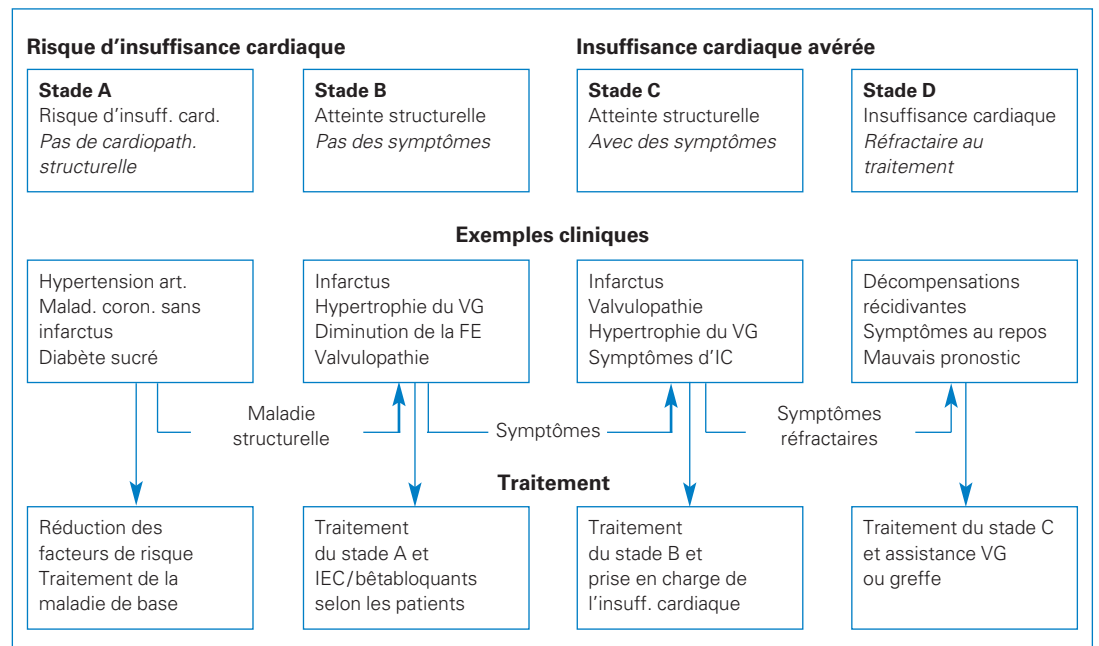


Figure 1
Différents stades depuis le risque jusqu'au développement de l'insuffisance cardiaque.

- 2 objectivation d'une dysfonction myocardique (réduction de la fonction de pompe ou obstacle au remplissage);
- 3 en cas de situation incertaine, l'argument de l'amélioration de l'état clinique après l'introduction d'un traitement spécifique pourra être utilisé.

Dans les recommandations américaines pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque [3], quatre étapes de l'insuffisance cardiaque sont définies, depuis la présence du facteur de risque cardiovasculaire jusqu'à une insuffisance cardiaque terminale (fig. 1). Les deux premières étapes englobent les patients qui n'ont pas encore d'insuffisance cardiaque selon la définition mentionnée, mais démontrent l'importance de la nature progressive de la maladie ainsi que les possibilités de prévention. Le stade C est un spectre clinique très large et caractérise la plupart des patients qui se manifestent par une insuffisance cardiaque clinique. A ce stade, la définition supplémentaire des symptômes selon le grade clinique (stade NYHA, tab. 2) est utile. Il existe différents types d'insuffisance cardiaque. Pour l'utilisation clinique, il est surtout important de faire la différence entre: 1) l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique; 2) l'insuffisance cardiaque systolique et diastolique. La différenciation entre une forme aiguë et chronique est souvent difficile,

et ces deux formes se superposent en partie. Le plus souvent, on conçoit l'insuffisance cardiaque aiguë comme une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique. L'insuffisance cardiaque aiguë sera essentiellement traitée dans les recommandations de prise en charge hospitalière. Pour ce qui est du choix du traitement, la différence la plus importante réside entre les patients qui présentent une diminution de la fraction d'éjection (insuffisance cardiaque systolique) et ceux qui présentent une fraction d'éjection conservée (aussi appelée «insuffisance cardiaque diastolique»). La plupart des éléments décrits dans la prise en charge de ces patients s'applique à l'insuffisance cardiaque systolique. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque diastolique est dès lors davantage basée sur les symptômes et sur l'étiologie de la maladie. Il s'agit là d'un groupe de patient inhomogène avec des mécanismes physiopathologiques différents. Pour cette raison, l'insuffisance cardiaque diastolique est traitée dans un chapitre séparé.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque

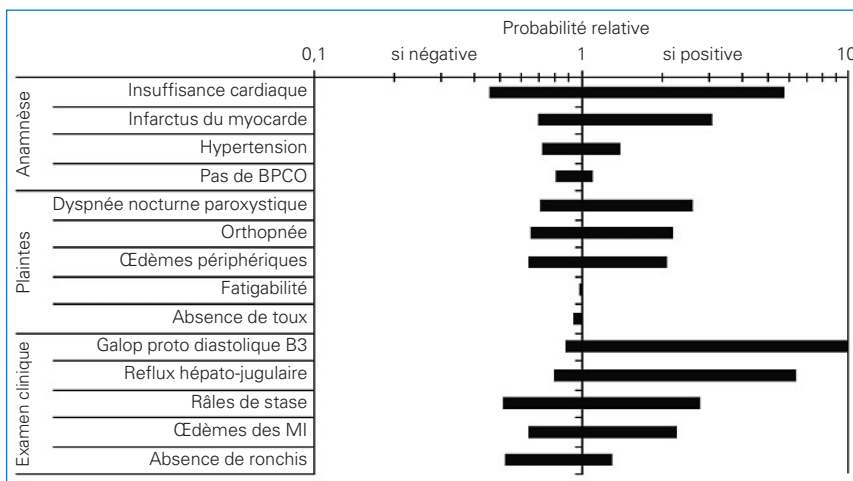
L'insuffisance cardiaque n'est pas un diagnostic mais un ensemble de symptômes complexes. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque et des facteurs contribuant à aggraver la situation clinique doit ainsi être évalué de façon précise, puisqu'il dépendra de ces éléments pour adapter le traitement. Le traitement de la maladie de base sera évalué en parallèle (comme par exemple les valvulopathies ou la maladie coronaire). L'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque est la coronaropathie (60–70% des cas), plus rarement la maladie hypertensive (20–30%). Les étiologies plus rares sont la cardiomyopathie (5–10%), les valvu-

Tableau 2. Détermination du grade de dyspnée (selon l'appréciation de la New York Heart Association; NYHA).

Classe I	Pas de limitation même à l'effort important
Classe II	Limitation uniquement aux efforts importants (par ex. marche en montagne)
Classe III	Limitation pour l'activité quotidienne (marche à plat à l'extérieur en ville)
Classe IV	Limitation en cas d'effort peu important (par ex. en se lavant) ou au repos

Tableau 3. Facteurs favorisant l'apparition d'une insuffisance cardiaque.

Facteurs myocardiques	Facteurs extracardiaques
Ischémie myocardique et complications d'un infarctus du myocarde	Mauvaise compliance du patient ou du médecin
Hypertension artérielle	Excès de sel ou de liquide
Troubles du rythme	Hypertension artérielle
Cardiomyopathies (dilatative, hypertrophique ou restrictive), myocardite ou cardiomyopathie du post-partum	Médicaments: par ex. les anti-inflammatoires
Valvulopathies	Augmentation de la demande, par ex. en cas d'anémie, de fièvre, de shunt extracardiaque ou d'hyperthyroïdisme
Maladies cardiaques congénitales	Infections sévères
Tamponnade	Embolie pulmonaire
	Insuffisance rénale
	Diabète sucré
	Alcool, cocaïne
	Traumatisme cérébral sévère
	Hypo- ou hyperthyroïdisme
	Phéochromocytome

**Figure 2**

Signification diagnostique de l'anamnèse, des plaintes générales et de l'examen clinique. Il est noté la probabilité relative du diagnostic en cas de présence (à droite) ou d'absence (à gauche) du facteur clinique. Exemple: une anamnèse positive pour l'insuffisance cardiaque augmente la probabilité d'avoir une insuffisance cardiaque d'un facteur 5,8, une anamnèse négative réduit cette probabilité d'un facteur 0,45.

Tableau 4. Indications à une prise en charge hospitalière.

Indications en urgence	Indications électives
Symptômes au repos	Non réponse au traitement ou progression rapide des symptômes (urgent)
Instabilité hémodynamique (pression systolique < fréquence cardiaque)	Diagnostic effectué après une évaluation ambulatoire n'apportant pas une réponse définitive (électif)
Suspicion d'un syndrome coronarien aigu	Nécessité de diagnostic par ex. invasif par une coronarographie
Suspicion de tamponnade	Implantation d'un pacemaker ou d'un défibrillateur, ou prise en charge chirurgicale (le plus souvent de façon élective)
Suspicion d'endocardite ou de myocardite (aiguës)	
Arythmies ventriculaires	

lopathies (<10%) et les maladies cardiaques congénitales (<2%). L'ensemble des facteurs qui peuvent conduire à une insuffisance cardiaque est ainsi résumé dans le tableau 3 [↔](#), séparant facteurs cardiaques et facteurs extracardiaques.

Présentation clinique

La présentation clinique de l'insuffisance cardiaque fait intervenir la présence des symptômes correspondants. Les symptômes les plus importants, les éléments anamnestiques et l'examen clinique qui peuvent évoquer ou non une éventuelle insuffisance cardiaque sont résumés dans la figure 2 [↔](#) [4]. On constate ainsi qu'il existe certains éléments cliniques qui rendent l'insuffisance cardiaque très probable, alors que la plupart des éléments cliniques pris indépendamment sont peu sensibles. Cela signifie que l'absence de certains éléments cliniques n'exclut pas du tout la présence d'une insuffisance cardiaque. De plus, l'interprétation des symptômes et des signes cliniques chez les patients âgés, les femmes et les patients obèses est souvent difficile. Chez ces patients, l'insuffisance cardiaque devra également être évoquée même en présence de symptômes non spécifiques. D'autre part, d'autres facteurs peuvent influencer le diagnostic, comme la diminution de la perfusion périphérique, la diminution de la capacité de diffusion pulmonaire (tant dans les poumons qu'au niveau de la circulation systémique), les mécanismes de compensations, les comorbidités et d'autres éléments cliniques divers, plus particulièrement chez les patients âgés. Il n'est ainsi pas surprenant de constater que le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être, contrairement à ce que l'on peut penser, très difficile [5].

Pour la mise en évidence de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, l'anamnèse apporte des éléments importants. Il n'empêche que le recours à des mesures diagnostiques supplémentaires comme les examens biologiques, l'ECC, l'échocardiographie et la radiologie s'avère nécessaire. L'identification de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque va également permettre d'évaluer la sévérité de l'atteinte ainsi que le degré d'urgence pour d'autres mesures diagnostiques ou thérapeutiques. Par exemple, la présence d'un syndrome coronarien aigu comme étiologie de l'insuffisance cardiaque détermine une intervention clinique en première priorité. Le tableau 4 [↔](#) résume les situations pour lesquelles une hospitalisation est nécessaire et avec quel degré d'urgence elle doit être indiquée.

Examens complémentaires

Le but des examens complémentaires ultérieurs est d'objectiver la dysfonction myocardique (selon la définition), et de déterminer l'étiologie et le degré de sévérité de l'insuffisance cardiaque, de reconnaître les facteurs réversibles et les complications, d'identifier les comorbidités et d'évaluer le pronostic. Nous décrivons ci-dessous les méthodes ambulatoires non invasives les plus fréquentes permettant d'approcher le diagnostic d'une insuffisance cardiaque (tab. 5 [↔](#)).

Diagnostics de base

- **ECG:** un ECG normal devrait donner du crédit à l'absence d'insuffisance cardiaque alors bien même que les données récentes démontrent que la valeur prédictive négative était probablement exagérée dans le passé [4]. Par ailleurs, l'ECG donne des informations importantes sur le rythme (par exemple une fibrillation auriculaire) et sur la présence d'onde Q qui devrait évoquer un ancien infarctus du myocarde et conduire à une anamnèse dirigée. D'autres éléments comme des troubles de conduction, des signes de surcharge auriculaire, des signes d'hypertrophie ainsi que des modifications du segment ST et de l'onde T sont fréquents, mais sont également non spécifiques et peu sensibles pour un diagnostic précis.
- **Radiographie thoracique:** la radiographie thoracique de face et de profil est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, une surcharge vasculaire pulmonaire et la présence d'un épanchement pleural. Cet examen fait partie de l'évaluation de base. De plus, il peut permettre d'évoquer une étiologie pulmonaire en cas de dyspnée. L'absence de cardiomégalie réduit la probabilité d'une insuffisance cardiaque d'environ 1/3 mais ne l'exclut pas [6]. Par ailleurs, la présence d'une cardiomégalie n'est pas nécessaire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque mais augmente sa probabilité d'un facteur de 3,3. Finalement, la présence d'une congestion veineuse pulmonaire augmente le risque d'insuffisance cardiaque d'un facteur 12,0 en signant une augmentation de pression ou de remplissage du ventricule gauche [4].
- **Peptides natriurétiques:** les peptides natriurétiques sont une famille de peptides vasoactives qui sont synthétisées dans le myocarde et libérées en cas de surcharge hémodynamique. L'évaluation des concentrations plasmatiques, en particulier les natriurétiques de type B (BNP:

Brain Natriuretic Peptide) et de la partie N terminale de la pro-hormone (NT-ProBNP) joue actuellement un rôle important dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Il est important de savoir que les valeurs de référence du BNP et du NT-ProBNP ne sont pas identiques. En pratique clinique, le dosage du BNP et du NT-ProBNP est utilisé comme facteur d'exclusion d'une insuffisance cardiaque en cas de normalité [4]. Si les valeurs sont basses (BNP <100 pg/ml, NT-ProBNP <450 pg/ml), le risque de l'insuffisance cardiaque comme diagnostic principal chez un patient symptomatique non traité est très faible. Des valeurs très élevées permettent d'autre part d'évoquer ce diagnostic, alors que des valeurs modérément élevées ne sont pas spécifiques d'une insuffisance cardiaque. On peut effectivement les rencontrer en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, de maladie valvulaire ou coronaire, de pathologie pulmonaire, d'embolie pulmonaire ou d'insuffisance rénale. Les femmes et les personnes âgées ont également des valeurs de base plus élevées [7]. En cas de dyspnée aiguë, le dosage du BNP permet d'évaluer la différence entre une origine cardiaque ou pulmonaire [5, 8]. Une valeur de BNP élevée chez un patient stable indique cependant un mauvais pronostic [9]. La signification des facteurs natriurétiques dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque diastolique et chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique n'est actuellement pas suffisamment évaluée, de même que son utilité dans l'adaptation de traitement d'une insuffisance cardiaque chronique.

- **Autres examens de laboratoire:** les examens biologiques préconisés pour l'évaluation initiale d'une insuffisance cardiaque sont résumés dans le tableau 5. Les résultats peuvent être utiles dans le diagnostic différentiel (par ex. une dyspnée et une intolérance à l'effort dans le cadre d'une anémie, une rétention hydro-saline dans le cadre d'une insuffisance rénale), pour évaluer les comorbidités (insuffisance rénale, diabète), pour déterminer l'étiologie de l'insuffisance cardiaque (dysfonction surrénalienne, hémochromatose), pour l'évaluation du pronostic (hyponatrémie sévère) et pour initier un traitement (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans le cadre d'une insuffisance rénale ou d'une hyperkaliémie).
- **Echocardiographie:** l'examen par échocardiographie doppler est l'évaluation de premier choix pour documenter une dysfonction myocardique dans le cadre d'une suspicion d'insuffisance cardiaque [1]. Cet examen devrait ainsi être pratiqué chez *tous* les patients dans le cadre de la procédure diagnostique. La mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche permet de différencier les patients qui présentent une dysfonction systolique de ceux qui ont une fonction systolique conservée, et qui sont peut-être des patients présentant une dysfonction diastolique. La suspicion d'une dysfonction

Tableau 5. Mesures diagnostiques non invasives en cas d'insuffisance cardiaque.

Diagnostic de base	
ECG au repos	
Radiographie du thorax	
Peptides natriurétiques	BNP, NT-ProBNP
Autres évaluations biologiques	Hémoglobine, leucocytes, thrombocytes électrolytes, créatinine, glucose, fonction hépatique évt.: CRP, TSH, urée, acide urique troponines, profil lipidique, ferritine, fer sérique, sédiment urinaire
Echocardiographie	
Mesures diagnostiques complémentaires	
(Spiro-)ergométrie	
Echocardiographie de stress	
Examen de cardiologie nucléaire	
Résonance magnétique cardiaque	
Enregistrement ECG de longue durée	
Fonctions pulmonaires	

diastolique peut être déterminée par échocardiographie en mettant en évidence des signes de troubles de la relaxation, ou bien de déterminer la présence de pressions de remplissage élevées. Cette méthode permet également d'évaluer un diagnostic étiologique (valvulopathie, cicatrice d'infarctus, hypertrophie myocardique, maladie du péricarde), de même que de déterminer les dimensions des cavités cardiaques et d'évaluer les pressions pulmonaires.

Diagnostics élargis

Le tableau 5 résume les méthodes d'évaluation ultérieure dans le diagnostic en répondant à des questions bien précises.

- *Tolérance à l'effort/ergospirométrie*: une tolérance à l'effort normale chez un patient sans traitement rend une insuffisance cardiaque peu probable. Chez tous les patients qui présentent une insuffisance cardiaque reconnue, le test à l'effort permet d'évaluer la gravité de l'atteinte et de surveiller l'évolution clinique. L'ergospirométrie permet de déterminer la consommation maximale d'oxygène ainsi que l'adaptation cardiopulmonaire à l'effort. Elle permet de déterminer des paramètres importants pour évaluer le pronostic de la pathologie, mais aussi de déterminer les caractéristiques d'un reconditionnement à l'effort adéquat. Elle permet également de documenter une dyspnée d'étiologie peu claire ou de préciser l'origine d'une dyspnée chez les patients présentant de nombreuses morbidités associées.
- *Echocardiographie de stress et examen de cardiologie nucléaire*: l'échocardiographie de stress et les méthodes d'investigations de cardiologie nucléaire (ventriculographie isotopique et scintigraphie de perfusion myocardique) permettent, combinées avec l'examen physique et le stress médicamenteux, de mettre en évidence, respectivement d'exclure, une maladie coronaire avec ischémie myocardique comme cause de la dysfonction cardiaque. De plus, des éléments concernant la viabilité de segments akinétiques peuvent être évalués. Cette viabilité peut surtout être évaluée par la tomographie par émission de positrons (SPECT-Scan) tout en considérant comme désavantage le nombre restreint de centres ayant cette méthode à disposition et ses coûts élevés.
- *Résonance magnétique cardiaque*: la résonance magnétique cardiaque (IRM) est une technique d'évaluation très utile pour les patients présentant une insuffisance cardiaque [10]. Elle est en passe de devenir l'examen de référence (gold standard) pour évaluer l'anatomie, les différentes structures et la fonction cardiaques, ceci grâce à la précision et reproductibilité de la méthode. La fonction des deux ventricules peut être quantifiée, de même que la perfusion et la viabilité myocardique. Il n'y a pas d'inconvénient lié à l'utilisation de source ionisante ou de produit de contraste néphrotoxique, ce qui pré-

sente un avantage considérable. L'IRM cardiaque n'est cependant disponible que dans quelques centres, son coût est relativement élevé, de sorte que l'utilisation systématique dans la pratique clinique n'est que peu établie.

- *Electrocardiogramme de longue durée*: l'enregistrement de l'électrocardiogramme sur une longue durée n'a, en tant que tel, pas d'utilité dans l'évaluation de base de l'insuffisance cardiaque. Son avantage réside cependant dans la mise en évidence et la quantification d'arythmies auriculaires et ventriculaires qui pourraient conduire à, ou aggraver, les symptômes d'insuffisance cardiaque.
- *Fonctions pulmonaires*: cette évaluation est également d'un intérêt restreint pour le diagnostic initial de l'insuffisance cardiaque, mais peut être utile pour exclure une maladie pulmonaire comme étiologie à une dyspnée.

Prise en charge au cabinet médical

Un algorithme simple pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez des patients présentant des symptômes suspects est décrit dans la figure 3. Comme première évaluation au cabinet médical, il devrait en principe y avoir un électrocardiogramme, une radiographie du thorax, l'évaluation du BNP ou NT-ProBNP. Si ces évaluations sont normales, en particulier le BNP, on devrait évoquer une étiologie non cardiaque aux symptômes présentés. Dans le cas contraire, l'évaluation suivante devrait

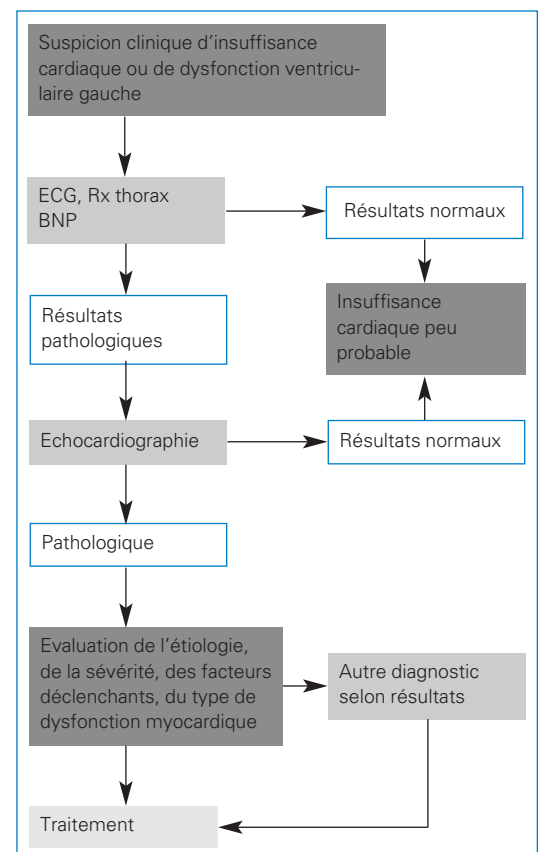


Figure 3

Algorithme de diagnostic de l'insuffisance cardiaque ou d'une dysfonction ventriculaire gauche.

être une échocardiographie qui permet d'objectiver la fonction cardiaque et de donner des indications complémentaires sur une éventuelle étiologie. Une échocardiographie normale rend le risque d'insuffisance cardiaque très faible. Si le diagnostic d'insuffisance cardiaque, basé sur les symptômes, le résultat des premières investigations et l'évaluation échocardiographique est posé, les évaluations complémentaires comme mentionnées ci-dessus peuvent être planifiées selon la situation clinique. En cas de patients instables ou de patients avec un risque de mortalité élevé (tab. 4), une évaluation hospitalière est nécessaire.

Traitement ambulatoire de l'insuffisance cardiaque

Prévention

Le but principal des conseils donnés aux patients à haut risque d'insuffisance cardiaque appartient au domaine de la prévention. La prise en charge des facteurs de risque (fig. 1, stade A) chez un patient asymptomatique réduit le risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque ou limite l'apparition du syndrome clinique (recommandation I, niveau d'évidence A). En cas de maladie cardiaque structurelle asymptomatique (fig. 1, stade B), la progression vers une insuffisance cardiaque symptomatique peut être limitée ou réduite par une prise en charge thérapeutique dirigée [3].

Buts du traitement

Les trois buts principaux du traitement de l'insuffisance cardiaque sont: 1) la limitation de la propagation de la maladie; 2) le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie par limitation ou amélioration des symptômes; 3) l'amélioration du pronostic. Pour cela, plusieurs moyens sont à disposition et sont présentés ci-dessous.

Conseils généraux et prise en charge

Les conseils généraux suivants de prise en charge sont valables pour toutes les situations (recommandation I). Ces moyens ne doivent pas être pris en considération de façon unique, mais doivent entrer dans le cadre d'une prise en charge globale avec un traitement multifactoriel.

Conseils

Les patients et leurs proches devraient être informés des symptômes, des signes cliniques et des principes du traitement de l'insuffisance cardiaque. L'information concernant la maladie et les raisons du traitement permet d'obtenir une compliance adéquate par le patient. Les activités sociales doivent être maintenues dans la mesure du possible, dans la mesure où le risque d'isolement social et mental (état dépressif) peut apparaître comme dans toute maladie chronique. Le patient devrait poursuivre son activité habituelle dans la mesure où elle est adaptée à sa situation physique. L'activité sexuelle est également possible et devrait être discutée avec le patient. L'introduction d'inhibiteur de PDE-5 (sildénafil, tadalafil, verdénafil) peut être indiquée chez des patients sans insuffi-

sance cardiaque sévère (NYHA <III, niveau IIa). Leur combinaison avec des dérivés nitrés est dangereuse et bien sûr contre-indiquée. Le patient devrait se ménager des périodes de pauses réparties dans le courant de la journée. Des vols de courte durée (1–3 heures) sont physiquement peu stressants (la pression dans la cabine est comparable à une altitude de 1800 m). Les vols de plus longue durée (la pression correspond alors à 2400 m d'altitude) devraient être réservés à des patients compensés sans symptômes importants. En raison du risque d'œdèmes des membres inférieurs, de la déshydratation et de la thrombose veineuse, une prophylaxie adaptée et planifiée devrait être effectuée. Le vaccin annuel contre la grippe devrait être proposé à tous les insuffisants cardiaques de même que le vaccin anti-pneumocoques tous les sept ans.

Alcool et nicotine

Les patients avec une insuffisance cardiaque ne devraient pas boire plus de un à deux verres d'alcool par jour (correspondant à 3 dl de bière, 1–2 dl de vin). Chez les patients qui présentent une insuffisance cardiaque d'origine éthylique, cette consommation est à proscrire complètement. Tous les patients avec une insuffisance cardiaque devraient également recevoir des conseils pour arrêter le tabagisme.

Surcharge pondérale et perte de poids

Une perte de poids devrait être conseillée à tous les patients présentant une surcharge pondérale (BMI >30 kg/m², niveau de recommandation IIa). Relevons par ailleurs que la perte spontanée de poids peut, chez 50% des patients présentant une insuffisance cardiaque importante, être de mauvais pronostic et conduire à une cachexie cardiaque. Une prise en charge dirigée avec une adaptation de l'activité physique peut ainsi être conseillée chez ces patients.

Contrôle du poids

Tous les patients présentant une insuffisance cardiaque devraient être motivés à se peser tous les jours et à noter les valeurs. Une variation du poids de plus de 2 kg en deux jours devrait les conduire à en informer leur médecin traitant. Dans certaines situations spécifiques, il est également conseillé de noter les valeurs de tensions artérielles (en cas d'hypertension) et de pouls (en cas de fibrillation auriculaire).

Apport de sel et de liquide

En cas d'insuffisance cardiaque progressive, il est conseillé d'absorber environ 1,5 litre par jour de façon stable, de réduire la prise de sel, et plus particulièrement de renoncer à la consommation de sel au repas du soir.

Prise en charge en réseau des patients avec insuffisance cardiaque chronique

La prise en charge en réseau de patients présentant une insuffisance cardiaque permet de réduire

la morbidité et le taux de réhospitalisation, de réduire les symptômes (recommandation I, niveau d'évidence A; réduction du risque relatif: RRR 25–30%) et une diminution de la mortalité (recommandation I, niveau d'évidence B). D'autre part, ce genre de prise en charge semble avoir un bon effet au niveau du coût/bénéfice de cette affection [11, 12].

Différents modèles et interventions ont été mis sur pied: clinique d'insuffisance cardiaque ambulatoire; visite à domicile par des personnes du domaine de la santé; conseils téléphoniques; monitoring par téléométrie à distance. Il n'est pas très clair pour l'instant quel modèle est le plus efficace. Il semble cependant que le travail en commun des soignants spécialisés dans l'éducation et les conseils auprès des patients avec insuffisance cardiaque soit le plus adéquat. Le modèle optimal va dépendre du système de santé en vigueur, des moyens locaux et des ressources à disposition, ainsi que de la population-cible définie. Les éléments suivants doivent cependant être inclus dans ce genre de prise en charge: coordination entre personnel de disciplines différentes; éducation du patient et de la parenté; développement et soutien des méthodes de contrôle par le patient lui-même à domicile; suivi et prise en charge des conseils par le médecin traitant ou le responsable des soins, ainsi que par un conseiller en insuffisance cardiaque; prise en charge médicamenteuse selon les recommandations en vigueur. Le groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie (SSC) a ainsi mis sur pied en collaboration avec la Société Suisse de Médecine Interne (SSMI) et la Société Suisse de Médecine Générale (SSMG) des recommandations spécifiques permettant une prise en charge en réseau ont été publiées en 2006. Pour les recommandations détaillées, nous vous prions de vous référer à ces publications [13].

Entraînement physique et réadaptation

Afin de reconstituer une musculature après une période d'inactivité et tenter de reprendre contact avec une activité physique et améliorer la tolérance à l'effort, les patients avec une situation cardiaque compensée devraient effectuer régulièrement une activité physique (recommandation I, niveau d'évidence B). Il s'agit essentiellement d'activités continues comme la marche ou le vélo. Des exercices de force peuvent également être conseillés et pris en charge par des spécialistes. L'impression subjective de l'intensité de l'exercice soutenu ne devrait pas dépasser «un peu astreignant». Une méta-analyse des études portant sur l'activité physique des patients avec insuffisance cardiaque a montré qu'il n'y avait pas d'effet négatif à attendre de cette activité, et que l'on pouvait même obtenir une amélioration du pronostic [14]. Les patients avec des limitations importantes de tolérance à l'effort, ceux qui présentent une insuffisance cardiaque inaugurale et ceux qui ne démontrent pas de capacité à pouvoir effectuer un entraînement physique devraient faire partie d'un programme de réadaptation structurée. Ceci permettra aux

patients d'effectuer d'une part des exercices physiques, et d'autre part d'obtenir des informations et des conseils pour améliorer leur qualité de vie et influencer de façon favorable l'évolution de leur maladie (recommandation IIa, niveau d'évidence C).

Prise en charge palliative en fin de vie

Pour les patients qui présentent une insuffisance cardiaque terminale, il devrait être discuté une prise en charge palliative. Il s'agit alors d'évaluer les aspects du pronostic, des méthodes d'amélioration des symptômes (par ex. avec l'administration d'opiacés en plus du traitement médicamenteux habituel), de discuter avec les patients l'intensité de la thérapie à apporter (y compris les moyens de réanimation). Il s'agit avant tout des patients chez qui tous les moyens médicamenteux pour améliorer le pronostic ont été mis en place, les patients qui refusent les traitements ou ceux chez qui certaines méthodes n'entrent pas en ligne de compte en raison de comorbidités importantes. Les patients qui ont une indication à la mise en place d'un défibrillateur implantable devraient en tout cas avoir ce genre de discussion. La continuité de la prise en charge de ce genre de patients est spécialement importante, et il est utile d'associer la parenté proche aux discussions et aux décisions.

Traitement médicamenteux

La prise en charge se fera selon les stades d'atteinte dans lesquels les patients se trouvent (fig. 3).


Patients asymptomatiques

avec une fraction d'éjection diminuée

Les patients asymptomatiques avec une fraction d'éjection du ventricule gauche diminuée (stade B) devraient en tout cas être traités par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) (recommandation I, niveau d'évidence A) ou, en cas d'intolérance, avec un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) (recommandation I, niveau d'évidence C). Dans tous les cas, la prise en charge de la maladie de base et des facteurs de risques doit être assurée.

Insuffisance cardiaque

avec une fraction d'éjection diminuée

Le traitement médicamenteux chez les patients avec une insuffisance cardiaque et une fraction d'éjection diminuée est résumé dans le tableau 6 .

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)


Tous les patients avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée doivent recevoir un IEC tant qu'il n'y a pas de contre-indication absolue (angioœdème, sténose bilatérale des artères rénales, grossesse). Les IEC réduisent la mortalité (RRR 20–25%), améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort, diminuent l'incidence des réhospitalisations et ralentissent la progression de la maladie (recommandation I, niveau d'évidence A). Les effets complémentaires des IEC sont la néphroprotection et la diminution d'apparition d'un nouveau diabète de type II, ainsi que la diminution de

Tableau 6. Traitement de l'insuffisance cardiaque.

	NYHA I	NYHA II-III	NYHA III+	RRR, remarques
IEC	+ (I, A)	+ (I, A)	+ (I, A)	20-25%
ARA II en cas d'intolérance aux IEC	(+) (I, C)	+ (I, A)	+ (I, A)	25%
ARA II en plus de l'IEC	-	+ (IIa, A)	(+) (IIb, C)	15-20%
Bêtabloquants	+ (I, A)*	+ (I, A)	+ (I, A)	* pour la maladie coronaire 30%
Spirolactone	-	-	+ (I, B)	30%
Eplérénone	-	+ (I, B)	-	15%, après infarctus du myocarde
Diurétiques	-	+ (I, C)	+ (I, C)	symptomatique
Digoxine	-	+ (IIa, B)	+ (IIa, B)	symptomatique
Dérivés nitrés	-	(+) (IIb, C)	+ (IIa, C)	symptomatique
Amiodarone	Seulement en cas de traitement d'arythmie (cf. texte)			
Anticoagulation par coumarine	En cas de fibrillation auriculaire et d'anamnèse d'embolie pulmonaire (I, A), sinon voir le texte			
Pacemaker biventriculaire	-	-	+ (I, A)	en cas de désynchronisation
ICD	+ (I, A)	+ (I, A)	+ (I, A)	réduction de la mort subite si fraction d'éjection $\leq 30\%$
Transplantation cardiaque	-	-	+ (IIa, C)	chez des patients choisis

+ = recommandé, (+) = absolument recommandé, - = non recommandé.
Niveaux de recommandation et d'évidence entre parenthèses.
RRR = réduction du risque relatif. IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
ARA II = antagonistes des récepteurs de l'angio-tensine II. ICD = défibrillateur

l'incidence de fibrillation auriculaire et de risque de syndrome coronarien aigu.

Un traitement par IEC doit commencer chez les insuffisants cardiaques par une petite dose, à augmenter progressivement jusqu'à obtenir les doses cibles définies dans les études (tab. 7 ) , ceci tant qu'il n'y a pas d'effets secondaires. L'augmentation progressive des doses d'IEC est favorable si elle est réalisable, et réduit le taux de réhospitalisations (recommandation I, niveau d'évidence B, RRR 10 à 15%). Les IEC peuvent favoriser l'apparition d'une hypotension, d'insuffisance rénale et d'une hyperkaliémie. L'hypotension en tant que telle n'est pas une contre-indication tant que le patient ne présente pas de symptôme spécifique et que la fonction rénale est acceptable. La fonction rénale (évaluée par la créatinine sérique) ainsi que la kaliémie doivent être évaluées avant le début du traitement, une à deux semaines après le début et une à deux semaines après chaque changement de doses. Une fois la dose d'entretien atteinte, ces valeurs devraient être contrôlées tous les trois à six mois. Une augmentation progressive de la créatinine de 30% est tolérée après le début des IEC. Ceci est habituel et n'est pas une raison pour réduire la dose de ce traitement ou l'arrêter. Des contrôles supplémentaires sont nécessaires à chaque changement d'un autre traitement qui pourrait influencer la fonction rénale ou la kaliémie. L'angioœdème peut apparaître dans moins de 1% des cas mais est potentiellement dangereux. Cela peut se manifester par l'apparition d'un œdème typique au niveau des lèvres et du visage. Il peut également s'agir d'une forme gastro-intestinale, caractérisée par des douleurs abdominales en crampes pour lesquelles il n'y a pas d'autre

diagnostic retenu. Une toux sèche est un effet secondaire fréquent (chez 5 à 10% en Europe et en Amérique du nord). Cette toux peut cependant également être l'expression de l'insuffisance cardiaque elle-même et ne pas être en relation avec un traitement par IEC.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Les ARA II sont une alternative au traitement par bêtabloquants en cas d'intolérance (recommandation I, niveau d'évidence B) [15]. La réduction de la mortalité après infarctus n'est pas différente par rapport aux IEC (recommandation I, niveau d'évidence A) [16]. Les ARA II peuvent également être donnés en combinaison avec les IEC chez des patients qui restent symptomatiques, et semblent réduire le taux d'hospitalisation (recommandation I, niveau d'évidence A; RRR 15%) [17]. Il est moins clair que cela permette une amélioration de la survie (recommandation IIa, niveau d'évidence B). Cette association conduit plus souvent à l'apparition d'hypotension et d'insuffisance rénale. La surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie suit les mêmes recommandations que celles données pour les IEC.

Les antagonistes de l'aldostérone

Les patients qui présentent une insuffisance cardiaque sévère (NYHA III et IV) devraient recevoir de la spironolactone à petites doses (25 à 50 mg). Cet antagoniste de l'aldostérone doit être ajouté au traitement de base, et permet une réduction de la mortalité et de la morbidité (recommandation I, niveau d'évidence B, RRR 30%). Relevons le risque plus important de développer une hyperkaliémie [18]. Dans ce contexte, les contrôles réguliers de la kaliémie et des valeurs de créatinine sont nécessaires. En cas de kaliémie supérieure à 5,5 mmol/l, la dose de spironolactone doit être réduite, voire être arrêtée. La combinaison avec un IEC et/ou ARA II et spironolactone peut cependant être utile chez un certain nombre de patients, même si le risque d'insuffisance rénale et d'hyperkaliémie est plus élevé. Cette combinaison ne devrait être retenue que pour les patients présentant une insuffisance cardiaque résistante au traitement initial, et chez qui les contrôles de la kaliémie et de la créatinine peuvent être effectués de façon précise et répétée.

Les patients qui présentent une insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde devraient bénéficier de l'éplérénone à une dose de 25 à 50 mg/j. Ce nouvel antagoniste de l'aldostérone permet une réduction de la mortalité et la morbidité (recommandation I, niveau d'évidence B, RRR 15%) [19]. L'éplérénone a l'avantage de diminuer le risque de gynécomastie que l'on rencontre avec la spironolactone.

Les bêtabloquants

Les bêtabloquants sont indiqués chez tous les patients présentant une insuffisance cardiaque à dysfonction systolique. Ce traitement diminue la

Tableau 7. Dosages de médicaments en cas d'insuffisance cardiaque (tous les dosages en mg/j).

	Dose initiale	Dose cible	Effets secondaires importants/remarques
IEC			Hypotension, insuffisance rénale, hyperkaliémie, toux, angioœdème
Captopril	3 x 6,25	3 x 50	
Enalapril	2 x 2,5	2 x 10-20	
Lisinopril	1 x 2,5-5	1 x 20-40	
Perindopril	1 x 2	1 x 8	
Ramipril	1-2 x 1,25	2 x 5	
Trandolapril	1 x 0,5-1	1 x 4	
ARA II			Hypotension, insuffisance rénale, hyperkaliémie
Candésartan	1 x 4	1 x 16-32	
Losartan	1-2 x 25	2-3 x 50	Etudié à des doses trop basses
Valsartan	2 x 20-40	2 x 160	
Bêtabloquants			Hypotension, bradycardie, bloc AV, aggravation de l'insuffisance cardiaque
Bisoprolol	1 x 1,25	1 x 10	
Carvedilol	1-2 x 3,25	2 x 25	
Metoprolol suc.	1 x 25	1 x 200	
Nebivolol	1 x 1,25	1 x 10	
Antagonistes de l'aldostérone			Hyperkaliémie, insuffisance rénale
Spironolactone	1 x 12,5-25	max. 1 x 50	Gynécomastie
Eplérénone	1 x 25	1 x 50	

ARA II = antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

mortalité et la morbidité (recommandation I, niveau d'évidence A, RRR 30 à 35%). Quatre bêtabloquants ont été évalués dans des études randomisées dans le cadre de l'insuffisance cardiaque: bisoprolol (β 1-bloquant), succinate de métoprolol (β 1-bloquant; mais attention de ne pas le changer pour le tartrate de métoprolol), carvedilol (α 1-, β 1- et β 2-bloquants) et nebivolol (β 1-bloquant avec un effet vasodilatateur par l'intermédiaire du NO). En principe, le traitement de l'insuffisance cardiaque par un bêtabloquant ne devrait être considéré que par l'une de ces quatre substances [20]. L'utilisation à long terme des bêtabloquants dans un tel contexte améliore les symptômes et le bien-être, réduit la mortalité et l'incidence de réhospitalisations indépendamment de l'étiologie de la maladie cardiaque, de la présence de diabète sucré. Le bénéfice est indépendant du genre (homme ou femme), de l'importance de l'atteinte ventriculaire gauche et du stade NYHA. Le nebivolol a également été évalué dans un collectif de patients plus âgés (>70 ans) et démontre également dans ce contexte une réduction de la mortalité et de la morbidité même si celle-ci est plus petite (risque relatif réduit 14%) [21]. L'âge avancé n'est ainsi pas une raison de ne pas traiter un patient avec un bêtabloquant.

Le traitement par bêtabloquants doit débiter à petites doses, et être administré quand le patient présente une insuffisance cardiaque stabilisée (tab. 7).

La dose devrait être doublée après un délai de deux semaines environ. Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée, la dose peut être augmentée plus rapidement. A nouveau, il s'agit d'atteindre les doses cibles des études, correspondant à la dose maximale tolérée par le patient. Le bénéfice des bêtabloquants peut être attendu dans un délai d'environ trois mois.

Les bêtabloquants peuvent conduire à l'apparition d'hypotension, de bradycardie, de bloc AV ou à une aggravation transitoire de l'insuffisance cardiaque. La surveillance de ces différents éléments conduit cependant à une assez bonne tolérance de ce traitement chez la majorité des patients. En cas d'aggravation des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, il peut être nécessaire d'augmenter les doses de diurétiques, éventuellement combinées à une réduction temporaire des doses de bêtabloquants. Une intolérance importante conduisant à l'arrêt des bêtabloquants est cependant assez rare.

Le traitement diurétique

Afin de contrôler le bilan hydrique, les diurétiques représentent la pierre angulaire de tout traitement efficace de l'insuffisance cardiaque. Ils sont indispensables à l'amélioration des symptômes en cas de surcharge hydrique au niveau pulmonaire et d'œdème périphérique (recommandation I, niveau d'évidence A). L'effet sur la mortalité n'a jamais été démontré dans les études randomisées contre placebo, compte tenu du caractère indispensable de ce traitement dans le cadre de l'insuffisance cardiaque. Les diurétiques ne devraient cependant jamais être employés tous seuls à l'exception de situations purement palliatives (recommandation I, niveau d'évidence A). Les diurétiques de l'anse (torasémide, furosémide) sont les traitements de choix en cas d'insuffisance cardiaque sévère avec diminution de la filtration glomérulaire (<30 ml/min). Le torasémide semble avoir quelques avantages pharmacocinétiques sur le furosémide, plus particulièrement en cas de diminution de la résorption (hypoperfusion intestinale) et grâce à sa demi-vie prolongée (recommandation IIa, niveau d'évidence B) [22]. Les diurétiques d'épargne potassique (en dehors de la spironolactone, voir ci-dessus) ne devraient être utilisés qu'en cas d'hypokaliémie persistante malgré l'utilisation d'IEC ou d'ARA II (recommandation I, niveau d'évidence C). Les thiazides et les diurétiques de l'anse peuvent conduire à une perte de potassium et de magnésium dont les taux sériques doivent être contrôlés et qui doivent, le cas échéant, être substitués. Dans des situations cliniques résistant au traitement, on peut s'attendre à un effet synergique en combinant les diurétiques de l'anse avec des thiazidiques ou la métolazone. Un traitement diurétique excessif peut conduire à une hypovolémie et à une insuffisance rénale prérenale, à une alcalose métabolique et à une augmentation de l'activité du système rénine-angiotensine. Un traitement diurétique trop agressif peut conduire à une fausse interprétation d'une intolérance aux IEC, ARA II et bêtabloquants.

Digoxine

Les patients avec une insuffisance cardiaque et une fibrillation auriculaire profitent de la digoxine du point de vue symptomatique, dans la mesure où il n'y a pas de bradycardie préexistante (recommandation I, niveau d'évidence B). La combinaison avec un bêtabloquant est très efficace pour contrôler la fréquence cardiaque (recommandation II, niveau d'évidence B). Chez les patients symptomatiques en rythme sinusal, la digoxine peut améliorer les symptômes de l'insuffisance cardiaque, réduire l'incidence des réhospitalisations et améliorer la tolérance à l'effort. Elle n'a cependant aucun effet sur la mortalité. L'introduction de digoxine devrait ainsi être retenue en cas de symptômes persistants malgré les traitements décrits ci-dessus (recommandation IIa, niveau d'évidence B). Les doses devraient être plutôt basses. Un taux de digoxine circulant <1,0 ng/ml semble même montrer les effets supérieurs qu'un taux plus élevé, tout en réduisant le risque d'effets secondaires (recommandation I, niveau d'évidence C).

Dérivés nitrés

En cas d'intolérance au IEC et aux ARA II, la combinaison d'hydralazine (300 mg) et de dinitrate d'isosorbide (160 mg) permet de réduire la mortalité et la morbidité (recommandation I, niveau d'évidence B). Cette combinaison semble particulièrement efficace chez les patients noirs afro-américains (recommandation I, niveau d'évidence B). Les dérivés nitrés seuls sont utilisés chez les patients avec une angine de poitrine, et peuvent réduire les symptômes à l'effort et améliorer la dyspnée nocturne. Pour des raisons de tolérance, il est cependant important de maintenir une période quotidienne sans traitement par dérivés nitrés.

Antagonistes calciques (AC)

Les AC n'ont pas d'indication dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec fonction systolique diminuée. Les antagonistes de type diltiazem et vérapamil, ainsi que ceux à courte durée d'action, sont contre-indiqués (recommandation III, niveau d'évidence B). Chez les patients avec un angor et une hypertension persistante, on peut associer l'amlodipine et la félodipine au traitement susmentionné, ce qui ne semble cependant pas pour autant améliorer le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Substances antithrombotiques

Une anticoagulation orale (AO) par Marcoumar® ou Sintrom® est indiquée en cas de fibrillation auriculaire, d'événement thromboembolique ou après mise en évidence d'un thrombus dans une cavité cardiaque gauche (oreillette ou ventricule) (recommandation I, niveau d'évidence A). Il n'y a cependant pas d'indication à l'anticoagulation orale en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère en rythme sinusal. Le traitement peut être introduit de façon individuelle indépendamment du risque thromboembolique (recommandation IIb, niveau d'évidence C). L'anticoagulation orale peut être dif-

ficile à obtenir en cas d'insuffisance cardiaque sévère et stase hépatique, et nécessiter de nombreux contrôles d'INR et d'adaptation de doses (INR cible à 2,5) afin de réduire les complications. L'administration systématique d'aspirine est indiquée en cas de maladie coronaire avérée ou en prophylaxie secondaire après infarctus du myocarde (recommandation IIa, niveau d'évidence B). Chez les patients avec une insuffisance cardiaque sévère et nécessitant des réhospitalisations fréquentes, l'administration d'aspirine doit être réévaluée en raison de l'inhibition de la synthèse de prostacycline endothéliale (recommandation IIb, niveau d'évidence B).

Anti-arythmiques

L'amiodarone est le seul anti-arythmique qui ne démontre pas d'augmentation de la mortalité en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère. Elle ne montre cependant pas de façon évidente une réduction de cette mortalité. L'amiodarone peut ainsi être indiquée pour effectuer une cardioversion d'une fibrillation auriculaire en rythme sinusal, et pour traiter les arythmies ventriculaires symptomatiques (recommandation I, niveau d'évidence A). L'administration systématique d'amiodarone ne devrait cependant pas être recommandée (recommandation III, niveau d'évidence A). Les interactions avec le traitement par digoxine et l'anticoagulation (Marcoumar® ou Sintrom®) sont à surveiller de façon absolue (augmentation du taux circulant).

Les médicaments à éviter

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (en raison de la rétention hydrosaline, de l'insuffisance rénale), les anti-arythmiques de classe 1 (en raison d'un effet pro-arythmique qui est une augmentation du risque de mortalité), les antidépresseurs tricycliques, les corticostéroïdes, le lithium, la glitazone (en cas d'insuffisance cardiaque sévère), les antagonistes calciques non-dihydropyridines, les laxatifs et l'administration continue d'agents inotropes positifs en dehors de la digoxine, sont tous des médicaments qui devraient être évités.

Les mesures chirurgicales et les systèmes d'assistance implantables

Au cours des dernières années, de nombreuses possibilités thérapeutiques chirurgicales des patients avec insuffisance cardiaque sévère se sont développées, tant pour réduire les symptômes que pour réduire la mortalité par mort subite. Les traitements suivants peuvent ainsi être pris en considération:

- La revascularisation chirurgicale en cas de maladie coronaire avec myocarde viable (hibernant), incluant les anévrisectomies du ventricule gauche.
- L'implantation de défibrillateur pour réduire la mort subite chez des patients avec fraction d'éjection $\leq 30\%$.
- La thérapie de resynchronisation par pacemaker biventriculaire chez des patients pré-

sentant une désynchronisation ventriculaire gauche (s'exprimant typiquement par un bloc de branche gauche) et présentant une limitation quotidienne à l'activité physique (NYHA III et IV).

- Les traitements chirurgicaux de la valve mitrale chez des patients présentant une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médicamenteux et une insuffisance mitrale secondaire significative.
- Le soutien hémodynamique mécanique (par assistance ventriculaire gauche: left ventricular assist device, LVAD) chez les patients choisis en stade terminal.
- La transplantation cardiaque dans des situations choisies.

Ces types de traitement peuvent être évalués par des spécialistes, le plus souvent dans le cadre d'une hospitalisation. Ces thérapies seront discutées dans la 2^e partie de ces recommandations. Il n'en demeure pas moins qu'il est important de connaître les indications de ces types de traitements dans la prise en charge ambulatoire.

Insuffisance cardiaque diastolique

Epidémiologie et définition

L'insuffisance cardiaque diastolique touche rarement les jeunes patients. Chez les patients plus âgés, une dysfonction diastolique peut être évoquée comme diagnostic d'une insuffisance cardiaque dans près de 50% des patients [23]. Les facteurs de risque sont le genre féminin et l'anamnèse d'une hypertension artérielle. Bien que la mortalité annuelle de l'insuffisance cardiaque diastolique soit plus basse que celle des patients présentant une dysfonction systolique, la morbidité est surtout caractérisée par une incidence élevée de réhospitalisations. Les critères diagnostiques d'une insuffisance cardiaque diastolique sont: 1) symptômes ou signes cliniques d'insuffisance cardiaque; 2) une fraction d'éjection normale ou à peine abaissée (>40–45%); 3) présence de signes de pression de remplissage élevée du ventricule gauche ou de limitation du remplissage ventriculaire.

La mise en évidence de pressions de remplissage élevées du ventricule gauche ou la réduction du remplissage ventriculaire n'est pas toujours facile par des méthodes non invasives. Cependant, dans la majorité des cas, l'échocardiographie doppler permet d'obtenir suffisamment d'éléments indirects pour parler d'une dysfonction diastolique et planifier la thérapie.

Traitement

Les conseils thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque à dysfonction diastolique sont en grande partie empiriques, dans la mesure où il existe peu de résultats provenant d'études randomisées qui soient à disposition (recommandation IIa, niveau d'évidence C). Le diagnostic d'insuffisance diastolique (hypertension artérielle, hypertrophie ven-

trriculaire, ischémie myocardique et pathologie du myocarde ou de péricarde) doit par conséquent être recherché et traité. Il est absolument nécessaire d'obtenir le contrôle de la fréquence cardiaque, et les tachyarythmies doivent être prises en charge efficacement. Actuellement, il y a peu d'éléments dans la littérature démontrant de façon évidente que le pronostic de ces patients est amélioré par un traitement médicamenteux spécifique. A côté des traitements permettant le diagnostic, l'ensemble de la prise en charge vise essentiellement à améliorer les symptômes. Le traitement par *diurétiques* démontre une utilité en présence d'une hypervolémie avec surcharge pulmonaire et d'œdèmes périphériques. Il doit cependant être débuté avec précaution afin de ne pas diminuer de façon excessive la précharge. Ceci pourrait influencer négativement les volumes ventriculaires et le débit cardiaque.

Le traitement par *les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone* devrait apporter une amélioration du remplissage ventriculaire, favoriser la régression de l'hypertrophie et de la fibrose, mais ce traitement n'a que peu été étudié à des fins cliniques. Chez les patients âgés, symptomatiques après un infarctus du myocarde (NYHA III, fraction d'éjection >50%) il semble que l'utilisation de l'énalapril permette d'apporter un certain bénéfice sur les symptômes, la tolérance à l'effort, le rapport E/A du flux transmitral par analyse doppler et sur la masse myocardique du ventricule gauche. La seule grande étude effectuée chez des patients avec une fraction d'éjection conservée (>40%) et publiée à ce jour consiste en utilisation de *candésartan* 32 mg/j [24]. Le candésartan a démontré une tendance à la diminution des objectifs combinés, mortalité cardiovasculaire et réhospitalisation pour insuffisance cardiaque décompensée, mais qui n'est finalement pas significative au niveau statistique. Le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque a été réduit de façon significative, mais ce traitement n'avait pas d'influence sur la mortalité. Cette étude a recruté des patients de façon randomisée sans mesures objectives d'indices de la fonction diastolique, ce qui diminue nettement la crédibilité de l'étude. La question reste ouverte de savoir si la réduction de la tension artérielle permettait d'apporter un effet positif supplémentaire.

Le traitement de la dysfonction diastolique par des bêtabloquants est surtout indiqué pour réduire la fréquence cardiaque, et de ce fait, de prolonger les durées de remplissage diastolique. De plus petites études semblent démontrer que les patients peuvent profiter du bêtabloquant au niveau symptomatique. Dans ce domaine également, il manque de grandes études qui montrent un effet significatif des bêtabloquants indépendamment de la prise en charge de la maladie cardiaque de base.

L'antagoniste calcique *vérapamil* peut être considéré pour les mêmes raisons que le traitement par bêtabloquants. Une petite étude semble montrer qu'un traitement de cinq semaines par vérapamil permettait d'améliorer les symptômes, la tolé-

rance à l'effort et les signes du remplissage ventriculaire.

La *digoxine* peut également être introduite pour des raisons symptomatiques. Dans un sous-groupe de l'étude DIG, les patients avec fraction

d'éjection >45% traités par digoxine avaient tendance à une diminution de la mortalité et de l'incidence des hospitalisations pour décompensation cardiaque.

Références

- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update on the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:e154-e235.
- Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 2005;294:1944-56.
- McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation*. 2002;106:416-22.
- Petrie MC. It cannot be cardiac failure because the heart is not enlarged on the chest X-ray. *Eur J Heart Fail*. 2003;5:117-9.
- de Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet*. 2003;362:316-22.
- Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med*. 2004;350:647-54.
- Latini R, Masson S, Anand I, et al. The comparative prognostic value of plasma neurohormones at baseline in patients with heart failure enrolled in Val-HeFT. *Eur Heart J*. 2004;25:292-9.
- Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. 2004;25:1940-65.
- Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with post-discharge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA*. 2004;291:1358-67.
- Holland R, Battersby J, Harvey I, Lenaghan E, Smith J, Hay L. Systematic review of multidisciplinary interventions in heart failure. *Heart*. 2005;91:899-906.
- Buser P, Brunner-La Rocca HP, Leventhal M, et al. Empfehlungen zur vernetzten Betreuung von Herzinsuffizienzpatienten in der Schweiz. *Schweiz Ärztezeitung*. 2006;87:1943-52.
- Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 2004;328:189.
- Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362:772-6.
- Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349:1893-906.
- McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet*. 2003;362:767-71.
- Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med*. 2004;351:543-51.
- Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21.
- Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;362:7-13.
- Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26:215-25.
- Cosin J, Diez J. Torasémide in chronic heart failure: results of the TORIC study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:507-13.
- Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003;24:442-63.
- Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362:777-81.

Correspondance:

PD Dr H. P Brunner-La Rocca
 Cardiologie
 Hôpital Universitaire de Bâle
 Petersgraben 4
 CH-4031 Bâle
hbrunner@uhbs.ch

Recommandations pratiques pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque

2^e partie: prise en charge hospitalière

Groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie

Comité de rédaction: P. Hunziker, Bâle^a; M. Maggiorini, Zurich^a; P. Mohacsi, Berne; F Widmer, Münsterlingen; P. Rickenbacher, Bruderholz; C. Seydoux, Lausanne; D. Conen, Aarau^b; P. Périat, Riehen^c; R. Lerch, Genève; H. P. Brunner-La-Rocca, Bâle

^a Société Suisse de Médecine Intensive, ^b Société Suisse de Médecine Générale, ^c Société Suisse de Médecine Interne

Introduction

L'insuffisance cardiaque est une maladie fréquente, conduisant à de nombreuses hospitalisations, chez des patients souvent sévèrement symptomatiques et elle représente une pathologie à coûts élevés, tant par son pronostic que par son implication en santé publique. Au cours des années 90, la Société Européenne de Cardiologie et l'American Heart Association ont publié des recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Une version suisse a été publiée en 2002. Cependant, ces recommandations se sont focalisées sur la prise en charge de patients avec une insuffisance cardiaque chronique. Les recommandations pour une prise en charge en milieu hospitalier, lors d'hospitalisations en urgence ou de formes sévères d'une insuffisance cardiaque chronique conduisant à une hospitalisation, manquent à ce jour. Les recommandations ci-dessous concernant la prise en charge et le traitement de l'insuffisance cardiaque en milieu hospitalier ont ainsi pour but d'améliorer la compréhension de la maladie, de proposer une prise en charge efficace et d'optimiser l'investissement des ressources en matière de santé publique. Elles représentent, avec les «recommandations pour le diagnostic et le traitement ambulatoire de l'insuffisance cardiaque»

publiées ensemble, une entité complète. Le Groupe de travail pour l'insuffisance cardiaque de la Société Suisse de Cardiologie s'est basé sur les recommandations européennes qui viennent d'être publiées, sous l'égide de la Société Européenne de Cardiologie, pour diagnostiquer le traitement de la maladie cardiaque en phase aiguë [1]. La liste des références a délibérément été maintenue relativement courte, avec une référence globale aux recommandations européennes [1, 2]. Les classes de recommandations et le niveau d'évidence ont été évalués pour chaque recommandation selon les définitions actuellement utilisées et qui sont résumées dans le tableau 1 ↩.

Définitions

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques évoquant une fonction cardiaque anormale. Elle est souvent dangereuse pour la survie du patient et nécessite un traitement immédiat. Une ICA peut apparaître de façon inaugurale ou être la conséquence d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique. Elle peut se manifester sous différentes formes [1]:

- ICA avec symptômes et signes cliniques importants d'une surcharge liquidienne, sans aucun autre critère mentionné ci-dessous.
- ICA d'origine hypertensive, avec valeurs de tension artérielle élevées, se présentant souvent avec une fonction systolique du ventricule gauche relativement conservée, avec des signes radiologiques d'une surcharge vasculaire au niveau des poumons.
- Œdème aigu du poumon avec limitation respiratoire importante et hypoxémie à l'air ambiant.
- Choc cardiogène avec réduction importante du débit au niveau des organes malgré un remplissage diastolique adéquat. Dans cette situation, il est fréquent de rencontrer une tension artérielle systolique abaissée à moins de 90 mm Hg (ou une chute de plus de 30 mm Hg), une réduction de la diurèse (inférieure à 0,5 ml/kg/h) et une tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 pulsations/min, avec ou sans signe de surcharge vasculaire.

Tableau 1. Définition des niveaux de recommandation et d'évidence.

Niveau de recommandation	Niveau d'évidence
Classe I Preuve et/ou accord général sur le fait que le diagnostic/traitement est bénéfique, utile et efficace	Niveau A Données fournies par plusieurs études cliniques randomisées ou des méta-analyses
Classe IIa Eléments contradictoires et/ou divergences d'opinion sur l'utilité/l'efficacité du traitement: les preuves sont plutôt en faveur du traitement	Niveau B Données fournies par une seule étude clinique randomisée ou par des études de grande ampleur non randomisées
Classe IIb Eléments contradictoires et/ou divergences d'opinion sur l'utilité/l'efficacité du traitement: les preuves sont insuffisantes pour avoir une opinion tranchée	Niveau C Consensus d'experts et/ou données fournies par des études restreintes rétrospectives ou des registres
Classe III Preuves et/ou accord général sur le fait que le traitement n'est ni utile ni efficace et peut être dans certains cas préjudiciable	

- «Insuffisance cardiaque à haut débit» caractérisée par un débit cardiaque élevé et le plus souvent par une fréquence cardiaque élevée également (par ex. par arythmie, thyrotoxicose, anémie, ou maladie de Paget); typiquement, ces patients présentent une périphérie chaude, des signes de surcharge vasculaire pulmonaire, éventuellement une hypotension en cas de choc septique.
- Insuffisance cardiaque à prédominance droite caractérisée par un débit cardiaque abaissé, une augmentation de la pression veineuse centrale, une congestion hépatique et une hypotension.

La description que nous présentons ci-dessous se base sur les caractéristiques physiopathologiques du problème clinique dominant (respectivement en amont et en aval du cœur gauche ou droit). Cette différenciation est utile pour évoquer différents diagnostics et pour déterminer le choix d'une thérapie optimale.


Les éléments qui sont utiles ou nécessaires au diagnostic de l'insuffisance cardiaque sont évoqués dans les recommandations de la prise en charge ambulatoire de l'insuffisance cardiaque (1^{re} partie des recommandations).

Quand la prise en charge hospitalière est-elle utile?

La prise en charge hospitalière (recommandation I, niveau d'évidence C) permet de faire un diagnostic rapide et d'initier un traitement optimal sans perdre de temps, en particulier par l'utilisation d'un traitement intraveineux. Cela permet également une surveillance hémodynamique et

rythmique, une aide respiratoire, de même que la mise en route de traitements invasifs comme l'implantation d'une assistance circulatoire mécanique ou l'organisation d'une transplantation. Le diagnostic en milieu hospitalier et l'introduction du traitement sont indiqués de façon générale en cas de situation clinique peu claire, ou quand les procédures diagnostiques ne sont pas utilisables en milieu ambulatoire (par ex. une coronarographie, l'implantation d'un pacemaker ou d'un défibrillateur, des mesures chirurgicales). Une hospitalisation en urgence est également nécessaire en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement, ou de progression rapide des symptômes malgré l'application d'un traitement adéquat. Elle l'est aussi dans le cas d'une altération de l'état général, de l'augmentation d'œdèmes non contrôlables, de l'apparition d'un œdème pulmonaire, et de l'aggravation de la fonction rénale ou hépatique. Une hospitalisation en urgence est en général nécessaire en cas de symptômes persistant au repos, d'instabilité hémodynamique (quand la tension artérielle systolique est inférieure à la fréquence cardiaque), de choc cardiogène, d'arythmie ventriculaire ou de suspicion de tamponnade. Dans certaines situations spécifiques, une prise en charge hospitalière peut être indiquée même en cas de décompensation cardiaque discrète ou modérée (par ex. en cas de syndrome coronarien aigu, d'endocardite ou d'embolies pulmonaires).

Diagnostic

Les éléments anamnestiques et cliniques mis en évidence à l'examen du patient sont la base du diagnostic. Ils sont décrits en détails dans les recommandations de la prise en charge ambulatoire de l'insuffisance cardiaque (1^{re} partie). Le niveau d'évidence pour toutes ces mesures est de type C, de sorte qu'aucune étude contrôlée ne peut en évaluer la réelle valeur (tab. 1). Le niveau de recommandation est très varié. Le tableau 2  démontre la valeur des mesures diagnostiques et de la surveillance dans ces conditions.

Les buts du diagnostic initial sont:

- reconnaître et réduire les éléments comportant un risque vital;
- confirmer la présence d'une insuffisance cardiaque suspecte ou l'exclure;
- déterminer la maladie cardiaque de base et reconnaître les facteurs ayant conduit à une décompensation;
- comprendre les mécanismes physiopathologiques de la décompensation dans un cadre diagnostique plus large;
- mettre en évidence des conséquences extracardiaques ou des facteurs influençables par le traitement;
- évaluer le pronostic aigu et à long terme.

Certains éléments nécessitent souvent une attention particulière et représentent des facteurs de

Tableau 2. Méthodes de diagnostic initial et monitoring en cas d'hospitalisation pour une insuffisance cardiaque décompensée.

Méthodes diagnostiques	Recommandation
Anamnèse et examen clinique	I
ECG	I
Radiographie du thorax	I
Echocardiographie (en cas d'IC inaugurale, de décompensation nouvelle si des conséquences thérapeutiques sont espérées)	I
Examens biologiques	I
Chez tous les patients	
Formule sanguine, CRP, potassium, créatinine, urée, glucose, CKMB/troponine	
Conseillés, mais non indispensables dans tous les cas	
INR, transaminases, BNP ou NT-BNP, sédiment urinaire, gazométrie (IC sévère, diabétiques), selon les circonstances: TSH, catécholamines urinaire et/ou sanguine, etc.	
Monitoring	
TA non invasive	I
TA invasive	IIb
Suivi rythmique	I
Oxymétrie périphérique	I
Cathéter veineux central	IIb
Cathéter pulmonaire	IIb

risque qu'il faudrait éviter car favorisant une décompensation d'une insuffisance cardiaque: une mauvaise compliance médicamenteuse, des problèmes liés à l'évaluation de la prise hydrique et du traitement diurétique par le patient lui-même, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'absence de contrôle suffisant de tension artérielle, l'apparition d'une fibrillation auriculaire nouvelle ou l'apparition d'une ischémie coronaire.

La répartition en classe Killip (I: pas de signe d'insuffisance cardiaque; II: râles de stase aux bases, présence d'un B3, dilatation jugulaire; III: œdème pulmonaire; IV: état de choc), respectivement la répartition en stades selon Forrester sur la base de critères cliniques et hémodynamiques, sont très utiles chez un patient présentant une maladie cardiaque de type ischémique, ceci tant pour leur apport pronostique que thérapeutique. Les éléments pronostiques ont également été validés chez des patients avec une insuffisance cardiaque chronique, en caractérisant la sévérité de l'atteinte par l'observation de la circulation périphérique et de l'auscultation, et en distribuant les patients dans les catégories I (chaud et sec), II (chaud et humide), III (froid et sec), IV (froid et humide) [1].

Les examens complémentaires suivants jouent un rôle central de cette prise en charge: ECG (ischémie aiguë, infarctus, arythmies) [3], peptides natriurétiques (exclusion de l'insuffisance cardiaque en cas de valeurs cliniques normales ou limites) [4], la radiographie de thorax (œdème du poumon ou autre signe de surcharge vasculaire) [4] et l'échocardiographie (nature de la pathologie, physiopathologie, diagnostic différentiel et sévérité) [2]. Ces investigations devraient être effectuées chez chaque patient présentant une insuffisance cardiaque initiale ou une décompensation d'une insuffisance cardiaque connue, si elles permettent d'apporter des éléments pour le traitement. La figure 1 décrit l'algorithme de prise en charge du diagnostic préconisé en phase aiguë [1].

Monitoring

La surveillance hémodynamique est essentiellement dirigée par les critères de sévérité de l'insuffisance cardiaque aiguë (fig. 2). La surveillance non invasive consiste en une mesure répétée de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la fréquence respiratoire, de la saturation périphérique en oxygène (SpO_2) et de la diurèse. Une surveillance continue est recommandée pour les patients se présentant en classe Killip III ou IV, en particulier en l'absence d'amélioration rapide des signes cliniques, ceci dans la mesure où la mortalité est alors élevée et que les effets thérapeutiques ou les effets secondaires d'un traitement peuvent rapidement être atteints. La surveillance en continu de la fréquence cardiaque (par ECG), de la tension artérielle par un cathéter artériel, de la saturation périphérique d'oxygène et de la diurèse (éventuellement par une sonde urinaire) peut encore être associée à la mise en place d'un cathéter veineux central pour la mesure des pressions veineuses centrales, de la saturation en oxygène de la veine

cave supérieure ($ScvO_2$), de la mise en place d'un cathéter artériel PiCCO et de l'analyse régulière des débits cardiaques (par méthode de thermodilution). Ceci permet en plus l'administration intraveineuse de hautes doses de catécholamines. La mise en place d'un cathéter pulmonaire de Swan-Ganz pour cette surveillance n'est pas préconisée de façon systématique [5]. Elle permet cependant, dans quelques situations complexes, d'apporter des informations complémentaires, comme par ex. dans le cas d'un traitement pour choc réfractaire présentant des pressions de remplissage ventriculaire gauche pas claires, ou pour différencier une atteinte cardiaque touchant le cœur gauche ou le cœur droit [6]. D'autres indications pour la mise en place d'un cathéter pulmonaire sont l'évaluation d'une hypertension pulmonaire active permettant de décider d'une attitude thérapeutique, ou l'évaluation cardiaque et du traitement chez des patients avec une assistance ventriculaire mécanique.

Diagnostic hospitalier de l'insuffisance cardiaque chronique

A côté des modalités d'examen qui peuvent être effectuées ambulatoirement et qui sont décrites dans les directives concernant la prise en charge ambulatoire de l'insuffisance cardiaque, il existe d'autres modalités diagnostiques qui sont le plus souvent effectuées en milieu hospitalier. Dans ce contexte, il s'agit de mentionner en première ligne les manœuvres diagnostiques invasives. Dans le contexte d'une transplantation cardiaque, de nombreux examens sont nécessaires, qui sont le plus souvent effectués à la suite d'une hospitalisation. Ces procédures sont effectuées par des centres spécialisés et ne seront pas développées davantage.

Une coronarographie n'est pas nécessaire chez tous les patients présentant une insuffisance cardiaque. Comme le diagnostic étiologique le plus fréquent de l'insuffisance cardiaque est une maladie coronaire, l'indication à une coronarographie doit cependant être assez large dans la mesure où il peut également y avoir une conséquence thérapeutique. Les patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu et d'une insuffisance cardiaque peuvent souvent bénéficier d'un traitement interventionnel [3]. Il est clair que la coronarographie devient indiquée chez les patients insuffisants cardiaques présentant des douleurs angineuses typiques ou avec une autre évidence d'ischémie myocardique.

Une biopsie endomyocardique peut être effectuée chez certains patients présentant un diagnostic peu clair, mais n'est pas indiquée de façon systématique [1]. Une telle biopsie peut être utile pour distinguer une étiologie restrictive d'une étiologie constrictive. En cas d'évolution fulminante ou de suspicion de myocardite aiguë, il devient nécessaire de rechercher la myocardite à cellules géantes dans la mesure où un traitement immunosuppresseur peut influencer négativement le pronostic de cette atteinte.

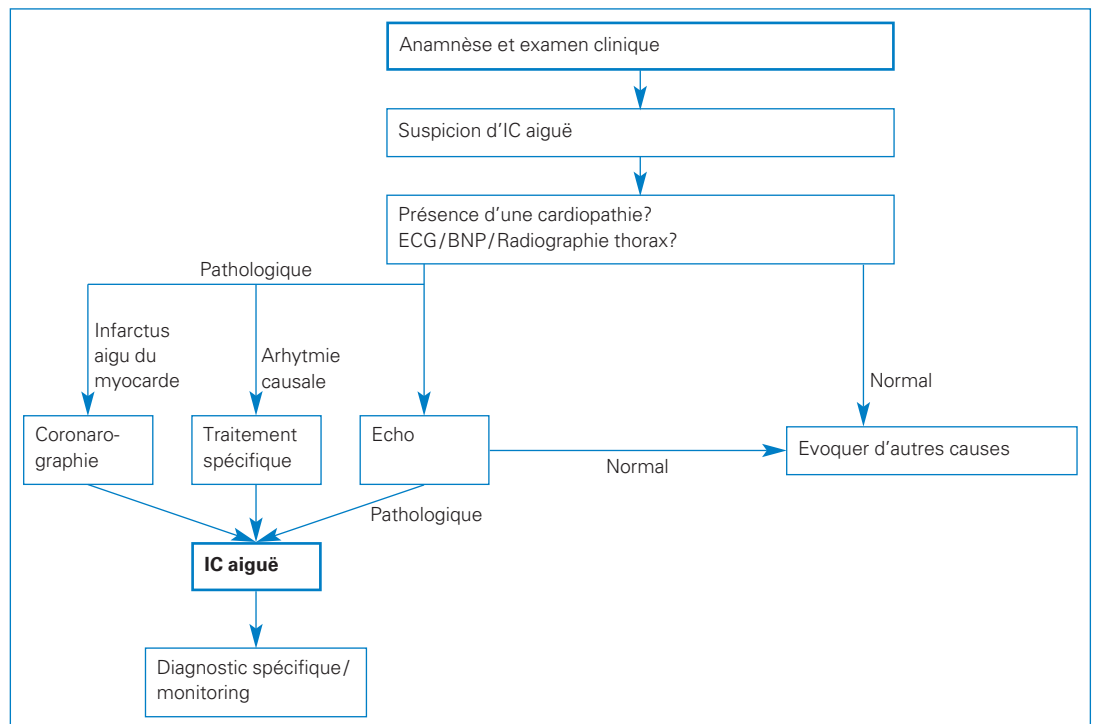


Figure 1
Algorithme diagnostique d'une insuffisance cardiaque (IC) aiguë en milieu hospitalier.

Traitement hospitalier de l'insuffisance cardiaque aiguë

En cas d'ICA, le traitement permet de réduire la mortalité, d'améliorer les symptômes ainsi que le pronostic à long terme. Les classes de recommandation et les niveaux d'évidence de ces mesures thérapeutiques sont résumés dans le tableau 3 [1]. Relevons que l'ensemble des mesures géné-

rales du traitement est à appliquer après avoir éliminé les facteurs déclenchants sur lesquels on peut agir.

Algorithme de prise en charge

La figure 3 montre la stratégie de prise en charge que l'on peut conseiller en première instance dans le cadre d'une ICA [1]. Après stabilisation clinique, le traitement sera conventionnellement appliqué pour un traitement à long terme de l'insuffisance cardiaque, ceci en suivant les recommandations déjà décrites pour la prise en charge ambulatoire de l'insuffisance cardiaque.

Mesures générales

La diminution de la charge hémodynamique cardiaque et de l'activité sympathique peut être obtenue en mettant les patients au repos, en traitant les douleurs induites par l'ischémie myocardique aiguë ainsi qu'en pratiquant une sédation légère par des morphiniques en cas d'agitation. Le repos initial permet également de mobiliser les œdèmes des membres inférieurs, et le sédatif morphinique d'être analgésique et vasodilatateur. Dans la mesure où l'œdème du poumon est la conséquence d'une augmentation des pressions veineuses pulmonaires, l'application d'oxygène permet de diminuer ces pressions hydrostatiques dans les capillaires pulmonaires comme premier but du traitement. Ceci peut être obtenu en mettant le patient en position assise ainsi que par l'application d'une pression positive en fin d'expiration en continu (CPAP). La combinaison du CPAP avec une aide inspiratoire positive est le traitement de base de la prise en charge ventilatoire non invasive permettant de réduire le travail respiratoire, d'améliorer l'apport

Killip II	Killip III	Killip IV
Monitoring intermittent	Monitoring en continu	
Paramètres - Fréquence cardiaque - Tension artérielle - Diurèse	Paramètres - ECG - Tension artérielle (évt. invasive; évt. cath. PiCCO*) - Diurèse - Cath. veineux central* - Pression veineuse centrale (PVC) - SaO ₂ veineuse centrale - DC par PiCCO - évt. débit cardiaque* (PiCCO Methode)	Paramètres - ECG - Tension artérielle (Cathéter artériel) - SaO ₂ , PaO ₂ , PaCO ₂ , pH - Diurèse - Cath. veineux central* - Cath. veineux central* - Pression veineuse centrale - SaO ₂ veineuse centrale - Cath. pulmonaire* - PVC - TA pulmonaire, CAP - SaO ₂ art. pulm. - Débit cardiaque
* selon situation clinique		

Figure 2
Algorithme de prise en charge d'une insuffisance cardiaque (IC) aiguë en milieu hospitalier.

en oxygène et les symptômes, et d'éviter la nécessité d'une intubation [7]. Pour les patients présentant un œdème pulmonaire floride, le travail respiratoire important représente une charge supplémentaire pour le cœur. En cas d'infarctus aigu du myocarde avec œdème pulmonaire, une telle ventilation non invasive contribue également à améliorer la respiration en position couchée permettant un cathétérisme cardiaque et une angioplastie. Le but de l'apport d'oxygène est de normaliser l'oxygénation (en visant une saturation artérielle périphérique entre 95 et 98%), tout en évitant une hyperoxie qui pourrait favoriser la réduction du flux coronarien et une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui, associées à une chute du débit cardiaque, pourraient même conduire à une augmentation de la mortalité [8].

Tableau 3. Niveau de reconnaissance et d'évidence des mesures diagnostiques et thérapeutiques en cas d'insuffisance cardiaque aiguë.

Traitement		
Apport d'oxygène, objectif: SaO ₂ 95–98%	I	C
Anxiolyse, analgésie en cas de douleurs	IIa	C
Ventilation non invasive en cas d'œdème pulmonaire (CPAP, VMNI)	IIa	A
Intubation/ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire sans amélioration de l'oxygénation, CPAP / VMNI	IIa	C
Traitement pharmacologique		
Morphine i.v.	IIb	B
Héparinisation	*	
Vasodilatateurs		
– Dérivé nitré	I	B
– Nitroprussiate de sodium	I	C
– Nesiritide	IIb	B
– Antagoniste calcique	III	A
– IEC i.v. en phase initiale non indiquée	IIb	C
– IEC à petite dose p.o. après stabilisation initiale	I	A
Diurétique en cas de surcharge hydrique	I	B
Bêtabloquant en phase aiguë en cas d'ischémie et/ou de troubles du rythme	IIb	C
Bêtabloquant après stabilisation clinique, dans le cas d'IAM	IIa	B
Bêtabloquant après stabilisation clinique, en cas d'IC chronique	I	A
Substances inotropes positives en cas d'hypoperfusion périphérique malgré un traitement optimal avec des vasodilatateurs et diurétiques		
– Dopamine en cas d'hypotension	IIb	C
– Dobutamine en cas d'hypoperfusion	IIa	C
– Milrinone en cas d'hypoperfusion sans hypotension	IIb	C
– Levosimendan	IIa	B
– Adrénaline en cas de choc cardiogène	*	
– Noradrénaline en cas de choc avec vasodilatation	*	
Digitale	*	
Thérapie invasive		
Angioplastie en urgence (évt. PAC) en cas d'élévation du segment ST	I	A
Angioplastie en cas d'IAM avec choc cardiogène	I	B
Remplacement valvulaire en cas d'endocardite avec destruction valvulaire	*	
Chirurgie ou thrombolyse en cas de thrombose de prothèse valvulaire	*	
Chirurgie en cas de complication mécanique d'un IAM	*	
Pompe à contre-pulsion intra-aortique en cas d'IAM avec état de choc cardiogène	I	B
Assistance mécanique	*	*
Transplantation cardiaque	*	

* Indications fortement dépendantes du contexte clinique spécifique.

CPAP: ventilation à pression positive continue; VMNI: ventilation mécanique non invasive; IAM: infarctus aigu du myocarde; PAC: pontage aorto-coronarien. IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion

Traitement médicamenteux

Vasodilatateurs

La vasodilatation pharmacologique, qu'elle soit artérielle ou veineuse, est favorisée par l'administration de *dérivés nitrés* chez la plupart des patients qui ne sont pas sévèrement hypotendus. Ce traitement reste de premier choix dans la mesure où il réduit la précharge (diminution des pressions ventriculaires gauches, traitement de l'œdème pulmonaire) mais également de la postcharge (diminution du travail cardiaque, augmentation du débit). Ils améliorent également la circulation coronaire. L'application rapide de dérivés nitrés en cas d'insuffisance cardiaque permet d'obtenir un bon effet, déjà au cabinet médical, ainsi que dans le transport par ambulance sous forme de spray ou de capsules sublinguales à administrer pour le traitement de l'œdème pulmonaire. L'association de dérivés nitrés aux substances inotropes positives permet d'obtenir un effet supplémentaire sur l'augmentation du débit cardiaque. Le traitement de l'œdème pulmonaire devrait consister en l'introduction de diurétiques de l'anse comme effet bénéfique prédominant (recommandation I, niveau d'évidence B) [9]. En raison du développement d'une tolérance aux dérivés nitrés en quelques jours, ces substances devraient être données sur une courte durée ou de façon intermittente. Le *nitroprussiate de sodium* peut également être introduit lorsque l'on souhaite obtenir une diminution maximale de la postcharge, par ex. chez les patients sévèrement hypertendus. Quoiqu'il en soit, la tension artérielle devrait être surveillée de façon invasive et le nitroprussiate de sodium ne devrait pas être donné en cas de syndrome coronarien aigu [10]. Si l'administration devait durer, il existe un certain danger de toxicité à l'isocyanate.

Une alternative aux donneurs de NO est le *nesiritide*. Ce peptide natriurétique apporte avant tout un effet vasodilatateur et augmente le débit cardiaque [11]. Il agit plus rapidement sur les symptômes qu'une dose intraveineuse faible de nitroglycérine, et améliore de façon intéressante la fonction rénale malgré son effet diurétique. En raison de résultats controversés sur la mortalité et le prix de la substance [12], ce traitement n'est actuellement pas indiqué comme thérapie de premier choix.

Les *IEC* sont une classe de médicaments primordiale dans le traitement de l'insuffisance cardiaque *chronique*. Vu la difficulté de contrôle et le risque d'hypotension sévère après la première dose, ainsi qu'en raison des résultats négatifs des études s'intéressant à leur administration intraveineuse après infarctus aigu, ce traitement n'a que peu d'indication le premier jour d'hospitalisation pour une insuffisance cardiaque décompensée. C'est ainsi que les IEC seront progressivement augmentés en même temps que les dérivés nitrés seront réduits, le traitement oral permettant d'obtenir un effet positif sur la survie à la fin du premier mois déjà [13].

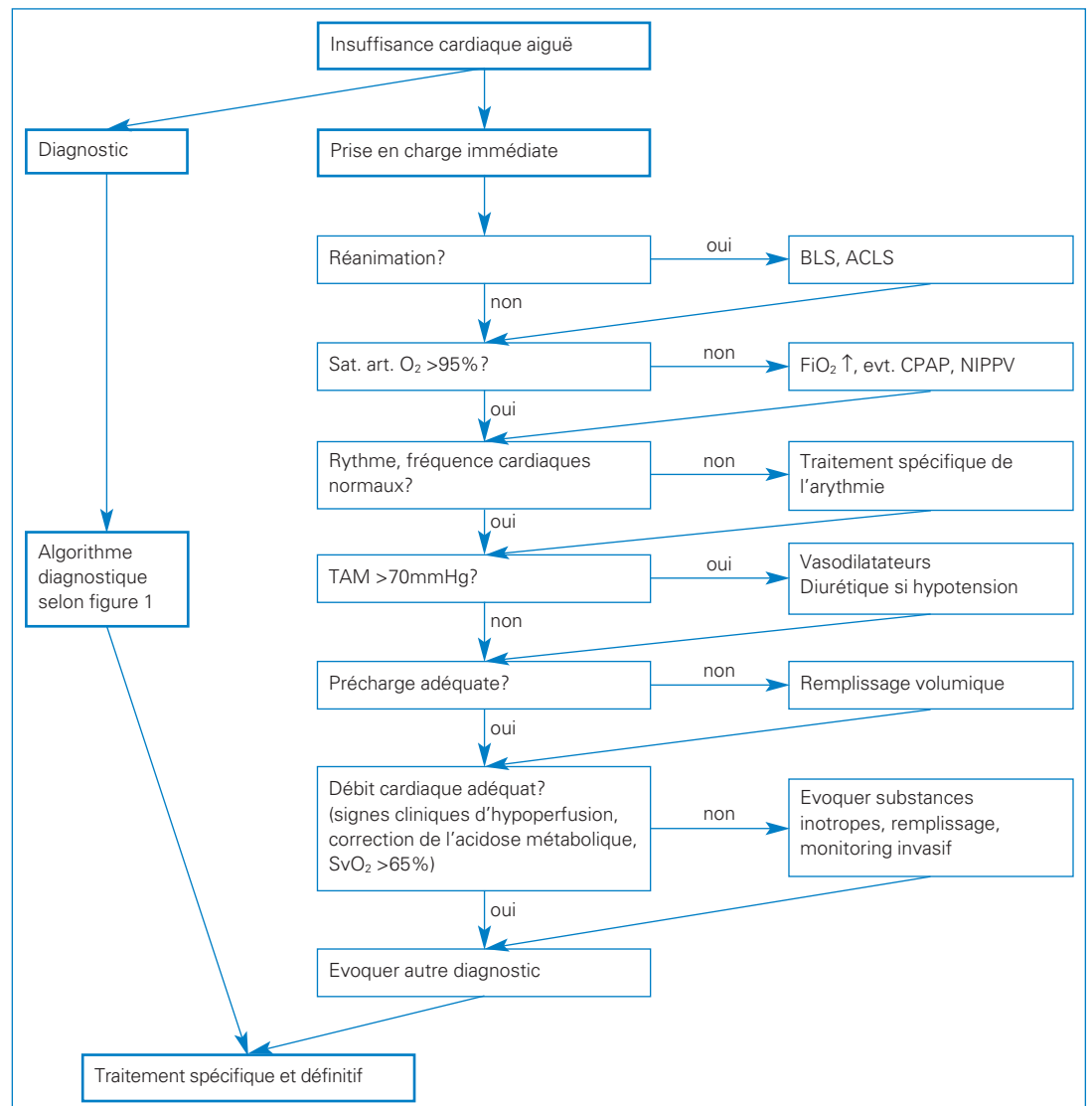


Figure 3

Stratégie de prise en charge pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) aiguë [1].

Diurétiques

Les diurétiques sont employés depuis plus de 50 ans pour le traitement de l'insuffisance cardiaque, raison pour laquelle il y a peu d'études prospectives randomisées les concernant. L'indication habituelle est la surcharge hydrosaline. En cas d'insuffisance cardiaque aiguë, les diurétiques de l'anse, administrés souvent par voie intraveineuse, seront indiqués en raison de leur effet rapide. Il est à noter le risque d'insuffisance rénale, d'hypotension et de troubles électrolytiques quand l'utilisation des diurétiques de façon intensive se fait en association avec des IEC. De plus, ce traitement active d'autant plus le système rénine-angiotensine-aldostérone. Relevons que les patients avec œdème aigu du poumon ne sont pas toujours en hypervolémie, dans la mesure où une dysfonction systolique sévère du ventricule gauche peut conduire à une augmentation des pressions télédiastoliques intraventriculaires, et à un œdème pulmonaire. L'administration de diurétiques de façon isolée sans traitement concomitant par les dérivés nitrés peut ainsi conduire à

une chute du débit cardiaque, et n'est pas recommandée. Pour les recommandations détaillées concernant l'introduction des diurétiques, nous nous référons aux prescriptions européennes [1].

Catécholamines et autres substances inotropes positives

Les substances inotropes positives seront indiquées chez des patients présentant une hypoperfusion périphérique malgré l'introduction d'un traitement adéquat. En cas de troubles hémodynamiques chez des patients instables présentant un risque vital en relation avec une fonction systolique abaissée, on ne peut souvent pas renoncer à leur utilisation. Ces substances ne sont cependant pas sans risque [14] dans la mesure où elles augmentent l'utilisation d'oxygène en périphérie ainsi que le risque d'arythmie. Leur introduction doit ainsi faire preuve de retenue.

La *dobutamine* représente le meilleur choix, permettant d'améliorer la fonction inotrope du myocarde et d'induire une vasodilatation périphérique

(en mentionnant l'absence de vasodilatation à très hautes doses), conduisant à une amélioration substantielle du débit cardiaque. Chez les patients hypotendus (avec une précharge insuffisante), la dobutamine peut cependant conduire à une chute de pression. L'alternative peut être la *dopamine*, qui possède également une activité α à côté de l'activité β 1, induisant de ce fait moins d'hypotension. Contrairement à l'impression que l'on avait dans le passé, ces substances ne possèdent pas d'effet néphro-protecteur, et peuvent conduire à une ischémie au niveau de la circulation splanchnique quand elles sont utilisées à hautes doses. Dans une situation de réanimation, l'*adrénaline* apporte une stimulation adrénergique α et β permettant d'obtenir une pression et une activité cardiaque compatibles avec la survie, malgré le risque arythmogénique et celui de provoquer une ischémie. La *noradrénaline* possède un effet α supérieur à l'effet β , et est ainsi indiquée en cas de choc vasoplégique, permettant d'améliorer les valeurs tensionnelles, et également de favoriser la diurèse. La noradrénaline est spécialement indiquée en association avec la dobutamine, permettant de lutter de façon combinée à la vasodilatation stimulée par l'effet β 2.

Les *inhibiteurs de la phosphodiesterase* (milrinone, enoximone) agissent sur les récepteurs β , également chez les bêtabloqués, et permettent d'obtenir un effet inotrope positif chez les patients en insuffisance cardiaque aiguë (avec amélioration de la contractilité), un effet lusiotrope positif (favorisant le remplissage diastolique) mais également avec un effet vasodilatateur périphérique. Ils peuvent cependant induire des chutes de pression systolique de façon plus marquée que la dobutamine. Les catécholamines et les inhibiteurs de la phosphodiesterase devraient ainsi être utilisés ni chez des patients présentant une hypotension critique, ni chez des patients présentant une hypoperfusion d'organes en raison d'un petit débit cardiaque. Dans ces situations, les symptômes ne sont que peu améliorés et la mortalité peut même être aggravée (recommandation III, niveau d'évidence A) [14].

Le *levosimendan* agit comme inotrope positif par une augmentation de la sensibilité du cardiomyocyte au calcium (calcium sensitizer). Par l'ouverture des canaux potassiques de la musculature lisse, le levosimendan agit également comme vasodilatateur périphérique. Il possède également des métabolites actifs au niveau hémodynamique, avec une demi-vie prolongée, permettant de maintenir une activité même plusieurs jours après l'arrêt de sa perfusion. Chez les patients présentant une dysfonction systolique du ventricule gauche et des symptômes de petit débit sans hypotension sévère, le levosimendan permet une amélioration significative et soutenue des symptômes cliniques (REVIVE II) [15]. En comparaison directe avec la dobutamine, le levosimendan agit chez les patients avec petit débit sans favoriser l'apparition d'une hypotension sévère tout en réduisant de façon soutenue les symptômes, ainsi qu'en augmentant la survie comme le montre une étude initiale (LIDO

[16]. Dans ce contexte, le levosimendan n'est ainsi pas encore enregistré en Suisse contrairement à de nombreux pays européens.

La *digitale* est le plus vieil inotrope positif utilisé. Elle est avant tout avantageuse chez les patients présentant une insuffisance cardiaque gauche avec une fibrillation auriculaire rapide dont la fréquence cardiaque ne peut pas être corrigée avec d'autres substances. En cas d'ICA dans le contexte d'un infarctus du myocarde, la digitale semble cependant augmenter le risque d'arythmie et la mortalité [17].

Anticoagulation et antiagrégation plaquettaire

L'héparinisation et l'inhibition plaquettaire sont indiquées chez les patients présentant une ICA sur un syndrome coronarien aigu [18]. L'héparinisation réduit le risque de maladie thromboembolique d'étiologie veineuse chez les patients présentant une décompensation cardiaque non ischémique, risque augmenté par l'alitement et l'administration d'un traitement diurétique important. En cas d'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire, l'anticoagulation est indiquée pour limiter le risque de thromboembolie artérielle. Une prophylaxie par aspirine n'est pas recommandée chez des patients présentant une insuffisance cardiaque non ischémique.

Bêtabloquants

Les bêtabloquants agissent en phase aiguë en tant qu'inotropes et lusiotropes négatifs, conduisant à une augmentation des pressions de remplissage et à une diminution du débit cardiaque. Ils ne sont ainsi pas indiqués de façon systématique en cas d'insuffisance cardiaque aiguë. Cependant, le bêtabloquant permet d'apporter une amélioration clinique en cas de tachycardie, d'une ischémie coronaire persistante ou d'une obstruction intraventriculaire comme cause de la décompensation cardiaque. Son introduction devrait se faire de façon précautionneuse, de cas en cas, initialement à faible dosage et avec des substances à courte durée d'action, chez des patients sous surveillance stricte. En principe, ce traitement devrait se faire en association avec un traitement luttant contre la pré- et postcharge comme les dérivés nitrés (à l'exception d'une obstruction intraventriculaire).

Traitement anti-arythmique

A côté du bêtabloquant, l'administration d'*amiodarone* joue un rôle décisif pour permettre une cardioversion d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, ou dans le cas d'une tachycardie ventriculaire. En cas d'instabilité hémodynamique, surtout en cas d'arythmie ventriculaire, une cardioversion électrique est rapidement indiquée. En cas de bradycardie ayant une répercussion hémodynamique significative, administrer de l'*atropine* (à dose de 0,5 mg au minimum pour éviter un effet paradoxal). En cas de non-réponse à l'*isoprenaline*, l'application d'un pacing externe ou l'implantation d'un pacemaker temporaire doit être considérée.

Insuffisance cardiaque aiguë et insuffisance rénale

L'interaction entre l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale est complexe, y compris au niveau de leur traitement. Une insuffisance rénale peut conduire à un tableau d'œdème pulmonaire en cas de rétention hydrosaline; une insuffisance cardiaque peut conduire à une insuffisance rénale par vasoconstriction, activation du système rénine-angiotensine et hypotension. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont peu favorables tant pour l'insuffisance cardiaque que pour la fonction rénale, plus particulièrement en association avec les IEC, les ARA II et/ou la spironolactone, le produit de contraste radiologique et l'hypotension. Finalement, l'administration d'IEC (comme par ex. ramipril, enalapril, captopril) conduit à un effet cumulatif pouvant produire une augmentation de la créatinine et entraîner une aggravation de la fonction rénale. En cas d'insuffisance rénale sévère, la réponse à l'administration d'un diurétique de l'anse peut être limitée, conduisant à une augmentation de leurs doses, éventuellement en association avec la métolazone. Cela augmente par ailleurs le risque d'hypokaliémie et d'aggravation ultérieure de la fonction rénale. Dans ces cas, une hémofiltration peut être nécessaire, éventuellement une hémodialyse ou une dialyse péritonéale en cas de persistance de la dysfonction rénale [19].

Thérapie interventionnelle et chirurgicale

Revascularisation coronaire

Une coronarographie a pour but de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë [18]. En cas de choc cardiogène, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux [20]. D'autre part, il est important de pouvoir reconnaître et prendre en charge une éventuelle complication de l'infarctus aigu par l'intermédiaire de l'échocardiographie (pour diagnostiquer une tamponnade sur rupture de la paroi libre, une insuffisance mitrale sévère sur rupture du muscle papillaire, une rupture du septum interventriculaire). La correction chirurgicale urgente est indiquée en relevant cependant une mortalité élevée selon l'état clinique et la présence de comorbidités.

La pompe à contreimpulsion intra-aortique (PCIA)

Chez les patients présentant un œdème aigu du poumon ou un choc cardiogène, l'implantation d'une PCIA peut être indiquée. Cette contreimpulsion améliore la perfusion coronaire, réduit la fréquence cardiaque par la stimulation de barorécepteurs, et améliore la postcharge du ventricule gauche. Cette implantation est spécialement indiquée chez des patients présentant un infarctus du myocarde qui se complique par un choc cardiogène, une rupture du septum intraventriculaire ou du muscle papillaire [21]. Les contre-indications pour l'implantation d'une contreimpulsion sont l'anévrisme de

l'aorte (avec ou sans dissection) et l'insuffisance aortique. Les contre-indications relatives sont l'athéromatose étagée ou des tortuosités importantes de l'aorte.

Opération des valves

Une insuffisance valvulaire sévère inaugurale doit être évaluée au niveau chirurgical, plus particulièrement en cas de rupture du muscle papillaire qui ne peut être stabilisée par voie conservative. L'insuffisance aortique aiguë doit être recherchée en cas de dissection de l'aorte ascendante. En cas d'endocardite infectieuse, une intervention ne doit être indiquée qu'en cas de troubles hémodynamiques sévères (par ex. dans le cas d'une insuffisance aortique importante) ou quand l'infection ne peut pas être contrôlée (abcès de l'anneau, embolie septique récidivante). Une valvulopathie chronique décompensée conduisant à une insuffisance cardiaque aiguë doit être évaluée rapidement pour une intervention après compensation hémodynamique. Le traitement d'une thrombose d'une valve prothétique est controversé. Les thromboses de valves du cœur gauche (en position aortique ou mitrale) devraient plutôt être traitées par voie chirurgicale, alors que les thromboses de valves du cœur droit, ou les patients présentant un risque chirurgical élevé, devraient être traitées par thrombolyse.

L'assistance ventriculaire mécanique (Ventricular Assist Device = VAD)

Soutien hémodynamique percutané du ventricule gauche

Depuis peu de temps, des systèmes de soutien hémodynamique implantables par voie percutanée sont à disposition. Cette implantation peut être décidée pour des patients choisis, en choc cardiogène, et pour bénéficier d'un pont sur une courte durée permettant une récupération ou le choix d'une autre intervention (ventricule gauche artificiel ou transplantation cardiaque). Le soutien hémodynamique par ces systèmes est par ailleurs plus efficace que par une pompe intra-aortique mais le bénéfice clinique doit encore être démontré.

Le système appelé «cœur en tandem» consiste en l'implantation d'une pompe centrifuge avec une canule veineuse au niveau de l'oreillette gauche (implantée par voie veineuse fémorale et ponction transseptale) et une canule artérielle (introduite par voie fémorale dans l'aorte descendante) permettant un débit de 3 à 3,5 litres. Le désavantage d'un tel système est sa technique d'implantation qui nécessite une expérience de cardiologue interventionnel, ainsi que les possibles complications en relation avec les troubles circulatoires induits au niveau des membres inférieurs. L'implantation d'une pompe Impella est plus simple. Celle-ci s'introduit par voie artérielle fémorale à travers la valve aortique dans le ventricule gauche, et pompe du sang hors du ventricule gauche vers l'aorte. Son implantation est définitivement plus simple que le système décrit précédemment, sa durée d'utilisation est cependant réduite.

Ventricule artificiel

Le *ventricule artificiel* (Ventricular Assist Device, VAD, pompe cardiaque) ou le cœur artificiel total (TAH: Total Artificial Heart) peut être indiqué comme pont à la transplantation chez des patients bien choisis. L'indication d'une VAD comme thérapie définitive en cas de contre-indication à la greffe cardiaque en est à ses débuts, et n'a jusqu'à présent pas été utilisée systématiquement en Suisse pour cette indication. Il est ainsi important de porter son choix essentiellement sur des patients qui présentent une chance de récupération, ou sur ceux chez qui une indication à une greffe est posée. Fondamentalement, il faut différencier les systèmes extra- ou paracorporels de ceux qui sont complètement implantables. Les systèmes extracorporels (principalement pulsatiles) entrent en ligne de compte en cas de détérioration cardiaque aiguë. Le soutien hémodynamique peut être effectué au niveau ventriculaire gauche ou des deux ventricules, suivi par un délai de quelques semaines jusqu'à quelques mois chez des patients qui restent en règle générale hospitalisés.

Pour un soutien hémodynamique à moyen ou à long terme, les systèmes complètement implantables sont préférés. De tels systèmes (principalement par pompe axiale) ne peuvent être implantés qu'en cas de persistance d'une fonction résiduelle du ventricule gauche, et permettent également un soutien hémodynamique du ventricule droit de par l'importance de leur effet hémodynamique. Ces systèmes sont par ailleurs utilisables pour la prise en charge des patients ultérieurement (un retour au domicile étant possible). Pour des raisons de coûts mais également de risque de complications (saignements, infection, thrombose), ces systèmes ne peuvent être implantés que chez des patients bien choisis.

Traitement hospitalier des patients avec insuffisance cardiaque chronique

Systèmes implantables

Thérapie de resynchronisation cardiaque (Cardiac Resynchronization Therapy = CRT)

Une resynchronisation cardiaque (par pacing biventriculaire) est indiquée chez des patients présentant une fraction d'éjection diminuée, devenant sévèrement symptomatique (stade NYHA supérieur ou égal à III) malgré un traitement médicamenteux maximal, et présentant un QRS large (typiquement d'aspect bloc de branche gauche), respectivement d'une désynchronisation du ventricule gauche. Dans ces conditions, différentes études ont montré une amélioration de la tolérance à l'effort et une réduction des symptômes, mais également une réduction significative de la mortalité et du risque d'hospitalisation dans des études plus récentes (recommandation I, niveau d'évidence B, RRR 35–40%) [22]. L'implantation et le suivi post-opératoire de ces systèmes d'entraînement biventriculaires sont cependant complexes, et restent

aux mains de spécialistes chevronnés. L'indication d'une resynchronisation cardiaque associée à l'implantation d'un défibrillateur doit être discutée et décidée de cas en cas [23].

Implantation de défibrillateur

En raison des aspects de santé publique, l'indication à l'implantation d'un défibrillateur interne (ICD) doit souvent être limitée. De nombreuses études démontrent cependant une amélioration nette de la survie (RRR 30%) chez les patients qui remplissent les critères suivants:

- mort subite réanimée ou tachycardie ventriculaire mal tolérée, plus particulièrement en cas de fraction d'éjection abaissée;
- patients symptomatiques (NYHA II et III) avec fraction d'éjection inférieure à 30% (évt. 35%), dont le délai après un infarctus est supérieur à 40 jours, le délai de revascularisation supérieur à 3 mois, sous traitement médicamenteux optimal.

L'implantation d'un défibrillateur reste indiquée chez ces patients quand le but est d'améliorer la survie (recommandation I, niveau d'évidence A) [24, 25]. Les patients avec une cardiomyopathie dilatative ont le même gain sur la réduction du risque relatif (recommandation I, niveau d'évidence B) [24, 26]. Mais comme ces patients ont un risque absolu plus faible que ceux qui présentent une cardiopathie ischémique, le gain absolu est plus faible. Comme le bénéfice d'un traitement par défibrillateur dépend du temps après l'implantation [27], le délai de surveillance joue un rôle dans l'analyse de la balance coût/efficacité. L'indication doit ainsi être posée en fonction de l'espérance de vie des patients (en relation avec leur âge et d'autres comorbidités non cardiaques).

Traitement chirurgical

Les traitements chirurgicaux habituels (pontage aortocoronarien ou opération des valves) apportent un bénéfice sur la fonction cardiaque également chez des patients présentant une dysfonction de pompe sévère du ventricule gauche, par réactivation fonctionnelle de myocarde viable potentiellement contractile (hibernant), ou par la correction du régime de pression et des volumes des ventricules. Même si la revascularisation permet d'améliorer partiellement la fonction d'un myocarde hibernant, il manque des données prospectives permettant d'élargir l'indication de la chirurgie de revascularisation chez des patients présentant une insuffisance cardiaque et une maladie coronaire sans évidence d'ischémie. Dans ces circonstances, l'indication doit être réservée à des patients choisis (recommandation IIb, niveau d'évidence C). L'anévrisme ventriculaire gauche chez des patients présentant un anévrisme bien délimité et une insuffisance cardiaque peut apporter un certain bénéfice et est généralement reconnue comme une option thérapeutique même si des données contrôlées manquent à ce sujet également (recommandation IIa, niveau d'évidence C). Ceci est éga-

lement le cas pour la chirurgie de reconstruction de la valve mitrale en cas d'insuffisance mitrale sévère secondaire. Des séries rétrospectives semblent cependant montrer une amélioration symptomatique chez des patients bien choisis (recommandation II, niveau d'évidence C).

Transplantation cardiaque

Malgré les importantes améliorations du traitement de l'insuffisance cardiaque sévère, certains patients peuvent atteindre le stade d'insuffisance cardiaque terminale. Pour ceux-ci, le remplacement de l'organe par une *transplantation cardiaque orthotopique* peut être la seule méthode définitive. *Les candidats à une greffe cardiaque* sont les patients présentant une insuffisance cardiaque, âgés de moins de 65 à 70 ans, traités optimalement par traitement conventionnel et dont la tolérance à l'effort pour l'activité quotidienne est limitée malgré une compliance adéquate. Ces patients présentent un pronostic qui est sévèrement compromis (recommandation I, niveau d'évidence C). Il faut ce-

pendant mentionner que la durée d'attente est difficilement prévisible. Celle-ci va dépendre, entre autres, du groupe sanguin et de la corpulence du patient et du donneur. La décision de mise sur liste d'un candidat à une greffe cardiaque nécessite des connaissances et une grande expérience, raison pour laquelle les candidats potentiels doivent être adressés à un centre de transplantation et d'insuffisance cardiaque pour effectuer un bilan cardiaque dirigé. Les chiffres concernant la mortalité et la morbidité des patients après greffe cardiaque sont réjouissants. En Suisse, près de 70% des patients transplantés cardiaques vivent plus de 5 ans. La morbidité postopératoire (infection, tumeur, maladie vasculaire du transplant) peut être la conséquence de l'immunosuppression et peut être élevée. L'avantage majeur du transplanté cardiaque est la récupération d'une qualité de vie optimale. La greffe cardiaque reste cependant limitée en raison du manque chronique et croissant de donneurs d'organes [28].

Références

- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
- Van De Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
- Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 2005;294:1944-56.
- Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. 2005;294:1664-70.
- Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest*. 1999;116:1085-91.
- Masip J, Bethese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:2126-32.
- Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976;1:1121-3.
- Cotter G, Metzker E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351:389-93.
- Jain P, Massie BM, Gattis WA, et al. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J*. 2003;145:S3-17.
- Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med*. 2000;343:246-53.
- Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005;293:1900-5.
- Latini R, Tognoni G, Maggioni AP, et al. Clinical effects of early angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment for acute myocardial infarction are similar in the presence and absence of aspirin: systematic overview of individual data from 96,712 randomized patients. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1801-7.
- Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, et al. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure—a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:515-29.
- Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, et al. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, AS-TAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:105-10.
- Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002;360:196-202.
- McClements BM, Adgey AA. Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculography, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1419-27.
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2002;23:1809-40.
- Sharma A, Hermann DD, Mehta RL. Clinical benefit and approach of ultrafiltration in acute heart failure. *Cardiology*. 2001;96:144-54.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341:625-34.
- Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1123-9.
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-49.
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140-50.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-37.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-83.
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350:2151-8.
- Bokhari F, Newman D, Greene M, et al. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation*. 2004;110:112-6.
- Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult heart transplant report – 2005. *J Heart Lung Transplant*. 2005;24:945-55.

Le groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie remercie les entreprises qui ont en grande partie soutenu financièrement la publication de ces recommandations.

