

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Auteure: Dr A. Keta, Service de médecine de premier recours, HUG

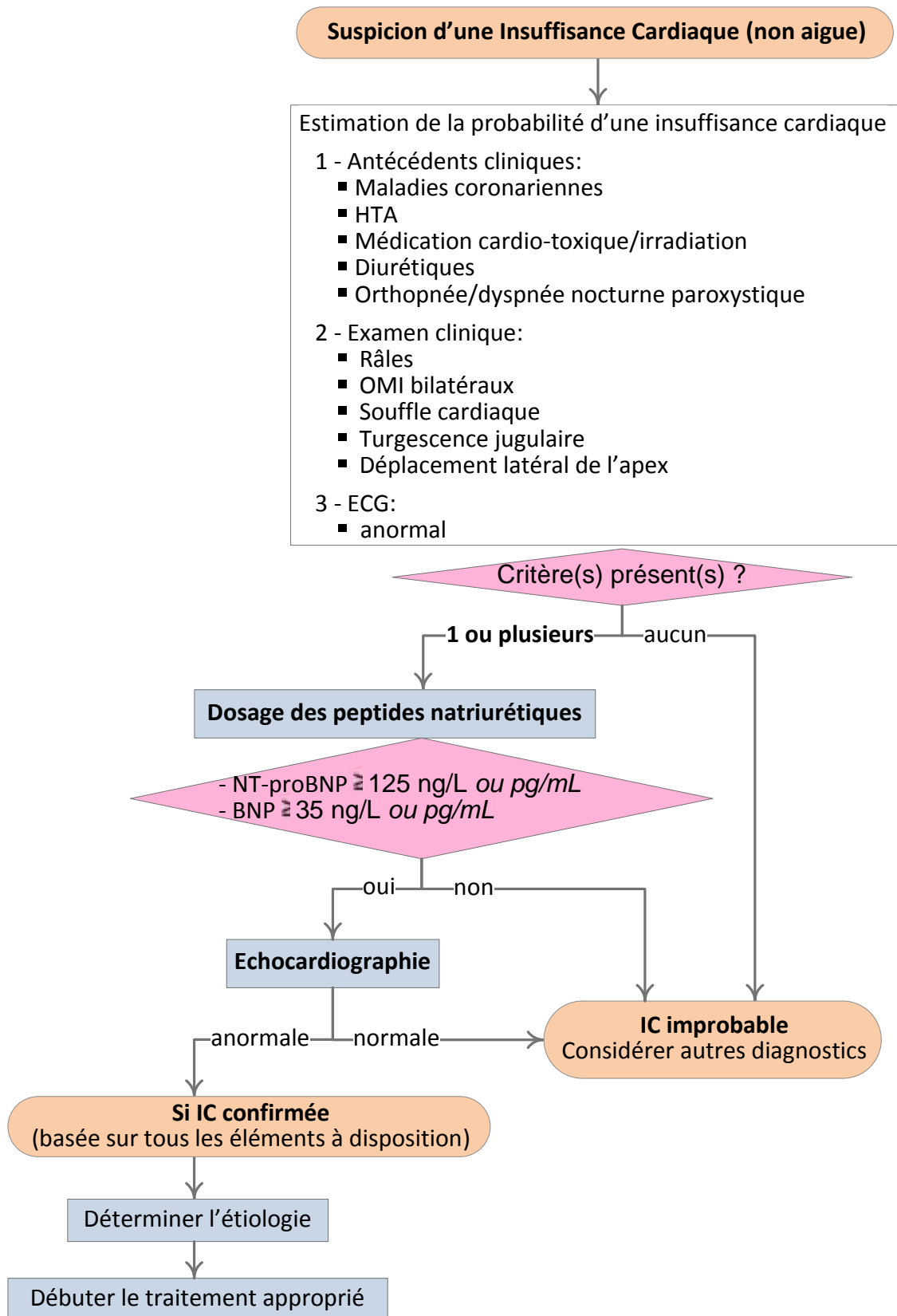
Relecteur : Dr I. Guessous, Service de médecine de premier recours, HUG

Algorithmes et relecture: M. Le Braz
Mise en page: J. Caliri

2017

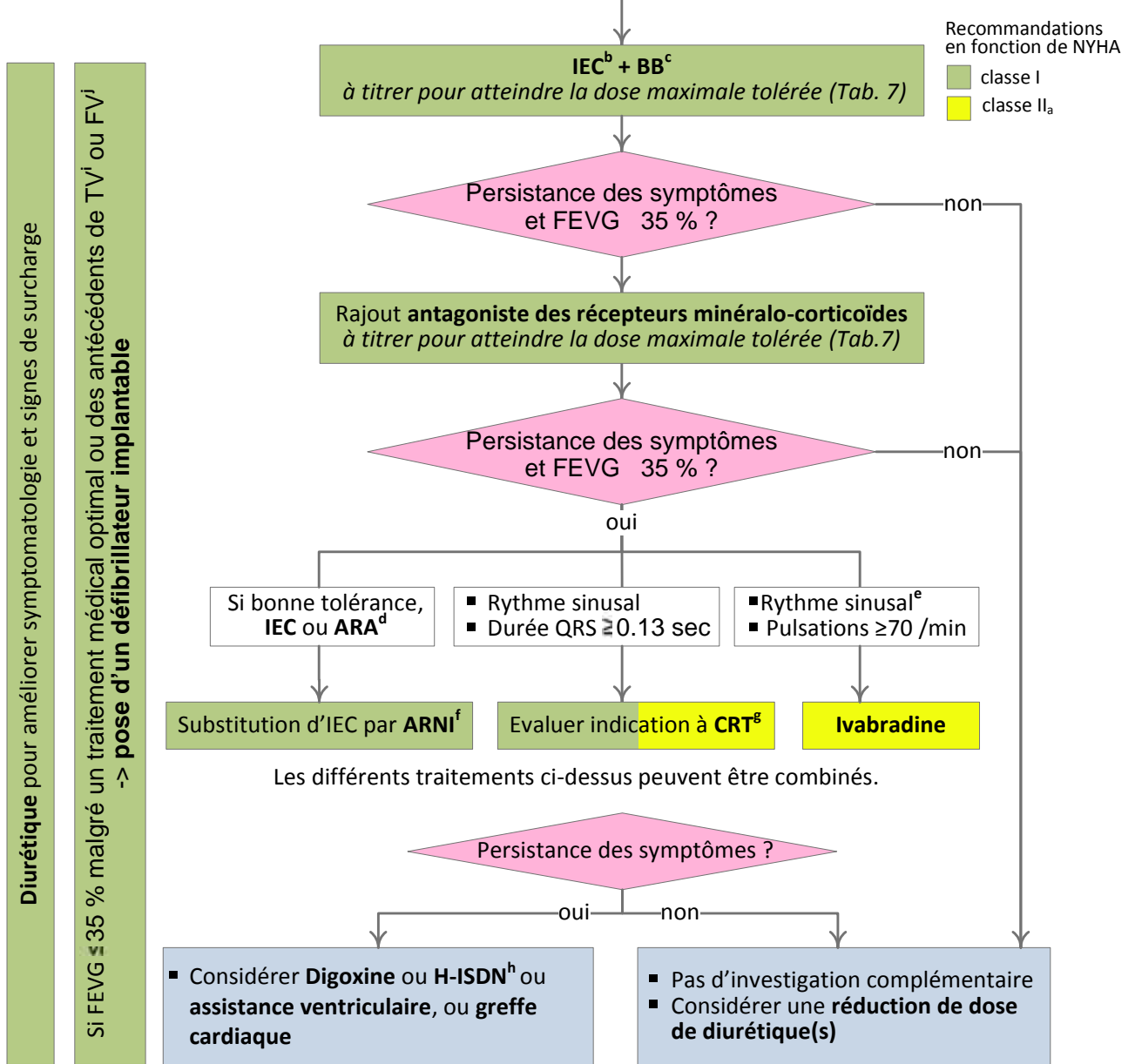
LES POINTS À RETENIR

-) Le dosage des peptides natriurétiques, l'ECG et l'échocardiographie sont les examens initiaux pour poser le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.
-) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloquants doivent être utilisés en association en première ligne chez tous les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque sauf en cas d'intolérance.
-) L'introduction d'un antagoniste de l'aldostérone doit être envisagée chez les patients avec une FEVG $\geq 35\%$ et persistance de symptômes (NYHA classe II-IV) malgré un traitement associant un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un bêtabloquant.
-) Chez les patients restant symptomatiques sous les traitements ci-dessus et qui tolèrent bien les IEC ou les sartans, un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine doit être introduit.
-) Les diurétiques de l'anse ou les thiazidiques sont indiqués chez les patients avec une rétention hydrosaline.
-) Chez les patients avec une dysfonction ventriculaire gauche sévère (FEVG $\geq 35\%$) symptomatiques (NYHA classe III-IV), malgré un traitement médicamenteux maximal, une resynchronisation cardiaque est indiquée en présence d'un rythme sinusal lorsque le QRS est large ≥ 150 ms avec un aspect de BBG.
-) La mesure quotidienne du poids, la restriction sodée < 6 g/j et l'adhérence au traitement pharmacologique sont les trois informations à rappeler aux patients à chaque consultation.
-) L'exercice physique d'intensité modérée est recommandé chez tous les patients insuffisants cardiaques stables.



Algorithme 1 : Diagnostic de l'insuffisance cardiaque non aigue (selon l'ESC - Société Européenne de Cardiologie¹)

Patient avec Insuffisance Cardiaque à FEVG^a diminuée (<40 %) et symptomatique (NYHA classe II-IV)



^a: fraction d'éjection du ventricule gauche ; ^b: inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ^c: bêta-bloquant ; ^d: antagoniste de récepteurs de l'aldostérone ; ^e: avec hospitalisation pour IC dans l'année précédente ; ^f: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine et inhibiteur de la néprilysine ; ^g: thérapie de resynchronisation cardiaque ; ^h: hydralazine et isosorbide dinitrate ; ⁱ: tachycardie ventriculaire ; ^j: fibrillation ventriculaire.

Algorithme 2 : Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique (selon l'ESC¹)

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

Ce document traite la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC) en cas de présentation non-aigue (insuffisance cardiaque chronique). Il est basé sur les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) publiées en juin 2016.¹

2 DEFINITION, ETIOLOGIE, PROGNOSTIC DEFINITION

L'IC est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes (dyspnée, œdèmes et fatigue) éventuellement accompagné de signes cliniques (râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs, élévation de la pression jugulaire) causés par une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque à l'origine d'une diminution du débit cardiaque et une élévation de la pression intracardiaque au repos ou à l'effort.¹

2.1 TERMINOLOGIE

2.1.1 Selon la fraction d'éjection du ventricule gauche

La terminologie utilisée pour décrire l'IC est basée sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou le volume d'éjection. La fraction d'éjection (FE) est le volume télédiastolique moins le volume télésystolique divisé par le volume télédiastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée à >50 %.

On distingue l'IC à FEVG préservée à >50 % de l'IC à FEVG diminuée <40 %. Les patients avec une FEVG entre 40 à 50 % représentent selon la nouvelle définition de la Société Européenne de Cardiologie une "zone grise" actuellement appelée "*mid range*"¹ (Tableau 1).

Cette dénomination basée sur la FEVG est importante en raison des différences étiologiques, démographiques et la réponse au traitement. L'IC à FE diminuée est la forme la mieux comprise du point de vue physiopathologique et la mieux étudiée du point de vue du traitement. C'est seulement dans le groupe des patients avec FEVG diminuée que les traitements actuels ont démontré une diminution de la morbidité et de la mortalité.

Le diagnostic de l'IC à FE préservée est plus difficile. Ces patients n'ont généralement pas de dilatation du VG, mais souvent un épaississement des parois du VG, une dilatation de l'oreillette gauche et une élévation des pressions de remplissage. Une majorité de ces patients présente une altération du remplissage du VG (d'où le terme de «dysfonction diastolique»). Les patients avec une FE «*mid range*» ont très probablement une dysfonction systolique légère mais avec un aspect de dysfonction diastolique.

Type d'IC		à FE diminuée	à FE « <i>mid range</i> »	à FE préservée
Critères	1	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes
	2	FEVG <40 %	FEVG 40-49 %	FEVG 50 %
	3		peptide natriurétique ^a Au moins 1 critère additionnel : a. anomalie cardiaque structurelle b. US : dysfonct. diastolique	peptide natriurétique ^a Au moins 1 crit. additionnel : c. anomalie cardiaque structurelle d. US : dysfonct. diastolique

Tableau 1 : Définition de l'IC selon la FEVG (adapté selon les recommandations de l'ESC¹).

^a BNP >35 pg/ml ou NT-proBNP >125 pg/mL

2.1.2 Terminologie selon l'évolution dans le temps (Tableau 2).

Plusieurs ou l'ensemble des termes ci-dessous peuvent être appliqués au même patient à différents moments, en fonction de leur stade de l'IC.

Dysfonction systolique VG asymptomatique	Jamais eu des signes ou des symptômes d'IC, mais anomalie de la fonction systolique du VG
IC chronique	Signes ou symptômes d'IC pendant un certain temps
IC stable	Symptômes et signes, qui sont restés inchangés pendant au moins 1 mois
IC décompensée	IC chronique stable qui se détériore progressivement ou soudainement
IC congestive	Terme parfois encore utilisé, en particulier aux Etats-Unis, pour décrire une IC aiguë ou chronique avec des signes de surcharge volémique

Tableau 2 : Terminologie de l'insuffisance cardiaque, selon évolution dans le temps.

2.1.3 Terminologie selon la sévérité des symptômes (Tableau 3) est basée sur la classification fonctionnelle **NYHA** (*New York Heart Association*) qui a été utilisée pour décrire la gravité des symptômes et l'intolérance à l'exercice physique. Cependant, la sévérité des symptômes est peu corrélée avec la fonction du ventricule gauche. Bien qu'il y ait une relation claire entre la sévérité des symptômes et la survie, des patients avec des symptômes légers peuvent avoir un risque absolument accru d'hospitalisation et de mortalité^{2,3}. Parfois, le terme « insuffisance cardiaque avancée » est utilisé pour caractériser les patients avec des symptômes graves, décompensations récurrentes et dysfonction sévère du VG.

NYHA I	Patient avec une maladie cardiaque mais sans limitation dans les activités physiques même à l'effort physique important
NYHA II	Limitation légère aux activités physiques Dyspnée, fatigue ou palpitations pour des activités physiques ordinaires
NYHA III	Limitation marquée pour les activités physiques. Dyspnée, fatigue ou palpitations aux efforts modestes Patient confortable au repos
NYHA IV	Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptômes Symptômes présents au repos

Tableau 3 : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique.

2.2 ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉTIOLOGIE

La prévalence de l'IC dans la population générale adulte est de l'ordre de 1 à 2 % et s'élève à 10 % après l'âge de 70 ans⁴. Le risque estimé d'une IC à 55 ans est de 33% pour les hommes et de 28% pour les femmes. La proportion de l'IC à FEVG préservée varie de 22 à 73 % (cela dépend de la définition utilisée dans les différentes études).

Les données des études récentes suggèrent que l'incidence de l'IC semble diminuer, et davantage encore pour celle à FE diminuée. L'IC à FE diminuée et celle à FE préservée semblent avoir un profil étiologique et épidémiologique différents. Les patients ayant une IC à FE préservée sont plus âgés, plus souvent des femmes, et ont plus souvent une histoire d'hypertension et de fibrillation auriculaire et ont moins souvent une histoire d'infarctus du myocarde. Les patients avec une FE «*mid range*» ont des caractéristiques entre ceux d'une FE diminuée et d'une FE préservée, mais d'autres études sont nécessaires pour mieux caractériser cette population.

L'étiologie de l'IC varie selon les régions du monde. Il n'y a pas un système de classification unique convenue pour les causes de l'IC, avec beaucoup de chevauchement entre les catégories (Tableau 4). De nombreux patients auront plusieurs différentes pathologies cardiovasculaires et non-cardiovasculaires qui peuvent provoquer une IC. L'identification de ces diverses pathologies est très importante pour offrir des possibilités thérapeutiques spécifiques.

DISEASED MYOCARDIUM		
Ischaemic heart disease	Myocardial scar	
	Myocardial stunning/hibernation	
	Epicardial coronary artery disease	
	Abnormal coronary microcirculation	
	Endothelial dysfunction	
Toxic damage	Recreational substance abuse	Alcohol, cocaine, amphetamine, anabolic steroids.
	Heavy metals	Copper, iron, lead, cobalt.
	Medications	Cytostatic drugs (e.g. anthracyclines), immunomodulating drugs (e.g. interferons monoclonal antibodies such as trastuzumab, cetuximab), antidepressant drugs, antiarrhythmics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, anaesthetics.
	Radiation	
Immune-mediated and inflammatory damage	Related to infection	Bacteria, spirochaetes, fungi, protozoa, parasites (Chagas disease), rickettsiae, viruses (HIV/AIDS).
	Not related to infection	Lymphocytic/giant cell myocarditis, autoimmune diseases (e.g. Graves disease, rheumatoid arthritis, connective tissue disorders, mainly systemic lupus erythematosus), hypersensitivity and eosinophilic myocarditis (Churg-Straus).
Infiltration	Related to malignancy	Direct infiltrations and metastases.
	Not related to malignancy	Amyloidosis, sarcoidosis, haemochromatosis (iron), glycogen storage disease, diabetes, (e.g. Pompe disease), lysosomal storage diseases (e.g. Fabry disease).
Metabolic derangements	Hormonal	Thyroid diseases, parathyroid diseases, acromegaly, GH deficiency, hypercortisolaemia, Conn's disease, Addison disease, diabetes, metabolic syndrome, pheochromocytoma, pathologies related to pregnancy and peripartum
	Nutritional	Deficiencies in thiamine, L-carnitine, selenium, iron, phosphates, calcium, complex malnutrition (e.g. malignancy, AIDS, anorexia nervosa), obesity.
Genetic abnormalities	Diverse forms	HCM, DCM, LV non-compaction, ARVC, restrictive cardiomyopathy (for details see respective expert documents), muscular dystrophies and laminopathies.
ABNORMAL LOADING CONDITIONS		
Hypertension		
Valve and myocardium structural defects	Acquired	Mitral, aortic, tricuspid and pulmonary valve diseases.
	Congenital	Atrial and ventricular septum defects and others (for details see a respective expert document).
Pericardial and endomyocardial pathologies	Pericardial	Constrictive pericarditis Pericardial effusion.
	Endomyocardial	HES, EMF, endocardial fibroelastosis.
High output states		Severe anaemia, sepsis, thyrotoxicosis, Paget's disease, arteriovenous fistula, pregnancy.
Volume overload		Renal failure, iatrogenic fluid overload.
ARRHYTHMIAS		
Tachyarrhythmias		Atrial, ventricular arrhythmias.
Bradyarrhythmias		Sinus node dysfunctions, conduction disorders.

Tableau 4 : Etiologie de l'insuffisance cardiaque (selon l'ESC¹).

2.3 PRONOSTIC

Avant les années 1990, 60-70 % des patients mouraient dans les 5 ans suivant leur diagnostic d'IC. L'admission à l'hôpital et l'aggravation des symptômes étaient fréquentes et récurrentes. Le traitement adéquat a amélioré ces deux paramètres avec une réduction des hospitalisations au cours des dernières années de 30-50% et une diminution moindre mais significative de la mortalité.^{5,6}

De nombreux marqueurs pronostiques de décès et/ou d'hospitalisation ont été identifiés chez des patients souffrant d'une IC. Cependant, leur application clinique reste limitée et la stratification du risque reste difficile. Les facteurs prédictifs puissants de la mortalité sont l'âge, la fonction rénale, le taux plasmatique du sodium, la pression artérielle, la FEVG, le sexe, le diabète, la classe fonctionnelle NYHA.

Au cours des dernières décennies, plusieurs scores de risque pronostique ont été développés pour différentes populations de patients souffrant d'une IC (*Seattle Heart Failure Model*, *Heart Failure Survival Score*). Les scores de risque peuvent aider à prédire la mortalité chez les patients atteints d'une IC, mais sont moins utiles pour la prédiction des hospitalisations ultérieures. Ils ne remplacent pas le jugement clinique. Une revue systématique examinant 64 modèles pronostiques ainsi qu'une étude de méta-analyse et méta-régression pronostique a révélé seulement une précision modérée de ces modèles pour prédire la mortalité, alors que les modèles conçus pour prédire la mortalité et l'hospitalisation, ou seulement l'hospitalisation, avaient une capacité discriminative faible. Certains sont disponibles en applications interactives en ligne, par exemple www.SeattleHeartFailureModel.org.

3. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

3.1 SYMPTOMES ET SIGNES

Le diagnostic de l'IC peut être difficile, surtout dans les premiers stades. Beaucoup de symptômes (Tabl. 4) ne sont pas spécifiques et par conséquent, ne facilitent pas la distinction entre l'IC et d'autres pathologies. Les symptômes les plus spécifiques (comme l'orthopnée et la dyspnée paroxystique nocturne) sont moins fréquents, surtout chez les patients peu symptomatiques. Les symptômes principaux sont la dyspnée et la fatigue qui limitent la tolérance à l'effort, et la rétention hydrique qui peut conduire à une congestion pulmonaire et splanchnique et à des œdèmes périphériques. Des signes plus spécifiques (Tabl. 4) comme l'élévation de la pression veineuse jugulaire et le déplacement de l'apex sont difficiles à détecter et peu reproductibles. Les signes et les symptômes peuvent être particulièrement difficiles à détecter chez les patients obèses, les personnes âgées et ceux ayant une maladie pulmonaire chronique.

L'anamnèse et l'examen clinique minutieux ont un rôle important pour le diagnostic de l'IC. Les symptômes et les signes doivent être évalués lors de chaque visite et jouent un rôle important dans le contrôle de la réponse du patient au traitement et la stabilité au fil du temps. La persistance des symptômes malgré le traitement, indique la nécessité d'un traitement additionnel, et l'aggravation des symptômes mériterait une intervention médicale rapide.

Symptômes	Signes
Typiques <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée - Orthopnée - Dyspnée paroxystique nocturne - Tolérance à l'effort diminuée - Fatigue, dyspnée - Œdèmes des chevilles 	Plus spécifiques <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la pression jugulaire - Reflux hépato-jugulaire - Déplacement latéral de l'apex - Présence de B3 à l'auscultation (rythme de galop)
Moins typiques <ul style="list-style-type: none"> - Toux nocturne - Sifflements - Prise pondérale >2 kg/semaine - Perte pondérale (en cas d'IC avancée) - Sensation de ballonnement - Inappétence - Confusion (particulièrement chez les personnes âgées) - Dépression - Palpitation - Syncope 	Moins spécifiques <ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids (>2 kg/semaine) - Perte de poids (IC avancée) - Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacral) - Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons - Tachycardie >120 /bpm - Pouls irrégulier - Tachypnée - Souffle cardiaque - Extrémités froides - Hépatomégalie, ascite

Tableau 5 : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque (selon ESC¹).

3.2 INVESTIGATIONS INITIALES

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, les critères cités dans le Tabl. 1 doivent être remplis pour poser le diagnostic de l'IC en cas de présentation non aigue¹. Les signes et les symptômes sont semblables pour les patients avec FE diminuée, préservée ou «*mid range*». Cependant, le diagnostic de l'IC à FE préservée reste difficile. La FEVG est normale et les signes et les symptômes ne sont souvent pas spécifiques et ne discriminent pas entre l'IC et les autres pathologies. L'évaluation initiale des patients doit être faite sur une évaluation clinique et selon l'algorithme 1. Un ECG normal et une valeur du BNP <35 pg/ml ou NT-proBNP <125 pg/ml, rendent le diagnostic de l'IC improbable en l'absence d'anamnèse et/ou de clinique suggestive.

3.2.1 Examens diagnostiques initiaux pour poser le diagnostic de l'IC

Les investigations initiales nécessaires sont la mesure des peptides natriurétiques, l'électrocardiogramme, et l'échocardiographie (algorithme 1).

Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP) : leur mesure peut être utilisée comme un test de diagnostic initial, en particulier en cas de présentation non aigue lorsque l'échocardiographie n'est pas immédiatement disponible. Les valeurs utilisées sont les mêmes pour l'IC à FE diminuée et celle à FE préservée. Cependant, les concentrations sont plus faibles dans l'IC à FE préservée. Le BNP et NT-proBNP ont une haute valeur prédictive négative en cas d'IC aigue et chronique (0.94–0.98) mais la valeur prédictive positive est plus faible (0.44–0.57).^{7,8} Par conséquent, leur utilisation est recommandée pour exclure une IC mais pas pour établir le diagnostic. Il existe de nombreuses causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires d'élévation des peptides qui peuvent affaiblir leur utilité diagnostique. Parmi eux, l'âge, l'insuffisance rénale et la fibrillation auriculaire sont les facteurs les plus importants entravant l'interprétation. D'autre part, les taux plasmatiques peuvent être disproportionnellement faibles chez les patients obèses.

Électrocardiogramme (ECG) : Un ECG anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'IC mais a une faible spécificité. Certaines anomalies à l'ECG peuvent fournir des informations sur l'étiologie (p.ex. l'infarctus du myocarde) et les trouvailles sur l'ECG pourraient fournir des indications pour la thérapie, par exemple : anticoagulation pour fibrillation auriculaire (FA), stimulation pour bradycardie, thérapie de resynchronisation cardiaque si complexe QRS élargi. L'IC est peu probable chez les patients présentant un ECG tout à fait normal (sensibilité 89%). Par conséquent, l'utilisation systématique d'un ECG est recommandée pour exclure une IC.

L'échocardiographie : est l'examen le plus utile chez les patients ayant une suspicion d'IC pour établir le diagnostic. C'est l'examen de choix pour l'évaluation de la fonction systolique et diastolique des deux ventricules. Il fournit immédiatement des informations sur les volumes des cavités, la fonction ventriculaire systolique et diastolique, l'épaisseur des parois, la fonction des valves et l'hypertension pulmonaire. Ces informations sont cruciales pour établir le diagnostic et déterminer le traitement. Une évaluation clinique minutieuse et les données échocardiographiques permettront d'établir un plan de travail pour la majorité des patients et d'adapter le traitement en conséquence.

Radiographie du thorax : elle a une utilité limitée dans le bilan diagnostique des patients ayant une IC dans la présentation non aiguë. Elle doit être effectuée surtout afin d'exclure quelques atteintes pulmonaires (p.ex. néoplasie, maladie interstitielle, etc.). Cependant, la radiographie peut montrer des signes de congestion pulmonaire et trouve davantage son indication dans l'évaluation en cas de présentation aiguë.

3.2.2 Examens diagnostiques chez les patients diagnostiqués d'une IC

Investigations à considérer chez tous les patients diagnostiqués d'une IC
<p>Laboratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Formule sanguine complète • Sodium, potassium, calcium, urée, créatinine, clearance à la créatinine • Enzymes hépatiques, bilirubine • Hémoglobine glyquée • Profil lipidique • TSH • Ferritine, taux de saturation en fer • Peptides natriurétiques <p>D'autres examens biologiques peuvent être effectués selon la suspicion clinique d'une pathologie suspectée (p.ex. sérologie de Lyme, HIV, etc.)</p>
<p>ECG</p> <p>Déterminer le rythme et la fréquence cardiaque, la durée et la morphologie du QRS, et détecter d'autres anomalies relevantes (séquelle d'infarctus, HVG, etc.)</p>
<p>Test d'effort</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recommandé dans le bilan d'évaluation pour une transplantation cardiaque (test d'effort cardio-pulmonaire) • Pour identifier la cause d'une dyspnée non expliquée <p>Pour optimiser la prescription pour un entraînement cardiaque</p>
<p>Rx thorax</p> <p>A une utilité limitée dans le bilan diagnostique des patients avec une IC. Elle doit être effectuée afin d'exclure quelques atteintes pulmonaires à l'origine de la dyspnée (p.ex. néoplasie, infection, etc.)</p>
<p>Cathétérisme cardiaque droit</p> <p>Est recommandé en cas d'IC sévère en vue d'une transplantation</p>

Tableau 6 : Examens à effectuer chez les patients diagnostiqués avec IC (selon l'ESC¹).

Des imageries plus avancées (échocardiographie de stress, IRM, SPECT ou PET, cathétérisme cardiaque) peuvent être effectuées selon le profil des patients et la présentation clinique. Ces indications doivent être discutées avec le cardiologue.

4. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'IC À FRACTION D'EJECTION DIMINUEE

4.1 TRAITEMENTS RECOMMANDES DANS L'IC A FEVG DIMINUEE

Le but du traitement chez les patients souffrant d'une IC est de soulager les symptômes, d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie, de prévenir une hospitalisation et d'améliorer la survie. Trois antagonistes neuro-hormonaux, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes de l'aldostérone et les bêtabloquants ont démontré une amélioration de la survie et sont recommandés dans le traitement de tous les patients avec insuffisance cardiaque à FE diminuée, à moins qu'ils ne soient contre-indiqués ou mal tolérés.

Tous ces médicaments doivent être utilisés en association avec les diurétiques pour soulager les symptômes et les signes de congestion selon l'algorithme 2.

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** ont démontré une diminution de la morbidité et de la mortalité (réduction du risque relatif de 26%) et doivent être prescrits (à moins d'être contre-indiqués ou mal tolérés) chez tous les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque à FEVG diminuée (*étude SOLVD-T, CONSENSUS*, etc.). Ils doivent être titrés à la dose maximale tolérée. Les IEC sont aussi indiqués chez les patients souffrant d'une IC systolique asymptomatique.

Les **bêtabloquants (BB)** contrecarrent l'effet du système sympathique, notamment des catécholamines, et diminuent les taux des vasoconstricteurs circulants (NE, rénine, endothélines). Le bénéfice des BB est parfaitement établi dans l'IC. Ils diminuent la mortalité de 34% (*études CIBIS-II, MERIT-HF, US carvedilol*). Les BB réduisent de manière significative la mortalité et la morbidité chez les patients symptomatiques malgré un traitement d'IEC ou diurétique mais n'ont pas été testés en cas de congestion ou chez les patients décompensés. Selon le consensus des experts, les BB et les IEC sont complémentaires et peuvent être introduits ensemble aussi vite que le diagnostic de l'IC est établi. Il n'y a pas d'évidence pour favoriser l'introduction des BB avant un IEC. Les BB doivent être introduits chez les patients stables, à une dose faible qui doit être augmentée progressivement jusqu'à la dose maximale. Ils doivent être considérés aussi chez les patients ayant une fibrillation auriculaire pour contrôler la fréquence ventriculaire. Ils sont recommandés chez les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde avec dysfonction systolique du VG asymptomatique pour réduire le risque de décès.

Les **antagonistes de récepteurs de l'aldostérone** sont indiqués chez tous les patients symptomatiques malgré un traitement d'IEC ou BB avec une FE $\geq 35\%$ pour réduire la mortalité et les hospitalisations. La prudence s'impose lors de l'utilisation chez les patients ayant une insuffisance rénale et une hyperkaliémie >5 mmol/l. Des contrôles fréquents de la fonction rénale et du potassium doivent être effectués selon la situation clinique.

Classe de médicaments	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
IEC		
Captopril	6,25 x 3	50 x 3
Enalapril	2,5 x 2	10 - 20 x 2
Lisinopril	2.5 - 5 x 1	20 - 35
Ramipril	2.5 x 1	10 x 1
ARA (sartans)		
Candésartan	4 - 8	32
Losartan	50	150
Valsartan	40	160
-bloquant		
Bisoprolol	1,25 x 1	10
Carvédilol	3,125 x 2	25 x 2
Métoprolol succinate	12.5 - 25 x 1	200
Néбиволol	1,25 x 1	10
Antagoniste Minéralocorticoïde		
Spironolactone	25 x 1	50
Eplérénone	25 x 1	50
Inhibiteur néprilysine		
Sacubitril/Valsartan	49/51 x 2	97/103 x 2
Bloqueurs des canaux If		
Ivabradine	5 x 2	7.5 x 2

Tableau 7 : Doses des médicaments basées sur l'évidence selon les études randomisées

4.2 D'AUTRES TRAITEMENTS RECOMMANDÉS CHEZ DES PATIENTS SÉLECTIONNÉS SYMPTOMATIQUES

Les **diurétiques** (tabl. 8) sont recommandés pour réduire les symptômes et les signes de congestion mais leur effet sur la mortalité n'a pas été étudié dans des études randomisées contrôlées. Leur but est d'obtenir et de maintenir une euvoémie à la dose la plus faible possible. Chez les patients asymptomatiques et euvoémiques, ils doivent être arrêtés. Les diurétiques de l'anse produisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques qui provoquent une diurèse plus discrète et plus prolongée. Ils agissent en synergie et leur combinaison peut être utilisée en cas d'œdèmes résistants. Toutefois les effets secondaires sont probables et cette combinaison doit être utilisée avec beaucoup de précaution. Les thiazidiques peuvent être moins efficaces chez les patients ayant une insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont préférés en cas d'IC à FEVG diminuée.

Diurétiques	Dose initiale (mg)	Dose journalière (mg)
Diurétiques de l'anse		
Furosémide	20 - 40	20 - 240
Torasémide	5 - 10	10 - 20
Thiazides		
Hydrochlorothiazide	25	12.5 - 100
Chlorthalidone	12.5 - 25	100
Métolazone	2.5	2.5 - 10
Indapamide	2.5	2.5 - 5
Diurétiques épargnant le K⁺		
Spironolactone / Éplérénone	12.5 - 25	100
Triamterène	25	200

Tableau 8 : Diurétiques recommandés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI)

Une nouvelle classe thérapeutique qui agit sur le système rénine angiotensine aldostérone et le système d'endopeptidase a été développée (*angiotensin receptor neprilysin inhibitor - ARNI*). Le 1^{er} en classe est le LCZ696, commercialisé sous le nom Entresto®. Le LCZ696 est une molécule qui combine les propriétés du valsartan et du sacubitril (inhibiteur de la néprilysine) dans une seule substance. L'inhibition de la néprilysine diminue la dégradation des peptides natriurétiques, de la bradykinine et d'autres peptides. Ainsi, les taux circulants élevés de peptides natriurétiques augmentent la production du cGMP, améliorant ainsi la diurèse, la natriurèse, la relaxation myocardique et l'anti-remodelage. Les peptides natriurétiques, inhibent également la rénine et la sécrétion d'aldostérone.

Une étude récente multicentrique randomisée en double aveugle *PARADIGM-HF*, a comparé le LCZ696 à l'énalapril chez 8442 patients ayant une IC chronique (classe NYHA II à IV), FEVG 35 % en complément d'autres traitements (BB, diurétiques, antagonistes des minéralocorticoïdes) sur un suivi moyen de 27 mois.⁹ Le critère d'évaluation primaire était le décès d'origine cardiovasculaire et l'hospitalisation pour cause d'IC. Le LCZ696 a réduit de manière statistiquement significative le risque de décès d'origine cardiovasculaire pour cause d'IC par rapport à l'énalapril de 20% (HR:0.80, risque absolu de 4,69 %). Comparé à l'énalapril, le LCZ696 a également réduit le risque d'hospitalisation pour IC de 21% (p<0,001).

L'Entresto® est recommandé par l'ESC en remplacement de l'IEC afin de réduire davantage le risque d'hospitalisation et de décès chez les patients ambulatoires qui demeurent symptomatiques malgré un traitement optimal (IEC, BB et antagonistes de l'aldostérone).¹

Les **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine - sartans (ARA)** n'ont pas démontré de réduction de la mortalité chez les patients avec une IC à FE diminuée (sauf le candesartan). Le valsartan a démontré une diminution des hospitalisations pour IC. Ils sont recommandés uniquement comme une alternative chez les patients intolérants aux IEC en association avec un BB et un antagoniste de récepteurs de l'aldostérone. La combinaison IEC/ARA devrait être limitée aux patients symptomatiques recevant un bêtabloquant et qui sont incapables de tolérer un antagoniste des récepteurs de l'aldostérone et doit être utilisée sous supervision médicale stricte.

L'**ivabradine** (inhibiteur des canaux *If*) ralentit le rythme cardiaque par inhibition des canaux *If* dans le nœud sinusal et par conséquent ne doit être utilisé que chez les patients en rythme sinusal. L'ivabradine a démontré une diminution du critère combiné mortalité-hospitalisation pour raison d'IC. Elle doit être utilisée chez les patients en rythme sinusal avec fréquence cardiaque < 70 bpm au repos malgré un traitement de BB (dose maximale) ou en cas d'intolérance de ce dernier.

La **digoxine** peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal avec une IC symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation bien que sa supériorité aux BB n'ait jamais été testée. Les effets de la digoxine chez les patients avec une IC et FA, n'ont pas été étudiés dans des essais cliniques randomisés, et des études récentes ont suggéré un risque potentiellement plus élevé d'événements (mortalité et hospitalisation). Cependant, cela reste controversé. Une autre méta-analyse récente conclut, sur la base des études non randomisées, que la digoxine n'a pas d'effets délétères sur la mortalité chez les patients atteints de FA et IC concomitante. Chez les patients souffrant d'IC symptomatique et de FA, la digoxine peut être utile pour ralentir le rythme ventriculaire rapide, mais elle est seulement recommandée dans ce contexte lorsque les autres options thérapeutiques ne peuvent pas être poursuivies.

La digoxine doit toujours être prescrite sous la supervision d'un spécialiste. Compte-tenu de sa distribution et de sa clairance, la prudence devrait être de mise chez les femmes, chez les personnes âgées et chez les patients ayant une fonction rénale réduite.

4.3 TRAITEMENTS NON RECOMMANDÉS OU QUI PEUVENT ÊTRE DÉLÉTÈRES

-)] **Anticalciques** (diltiazem, vérapamil) ne sont pas recommandés dans l'IC à FEVG diminuée. Certains anticalciques sont connus pour augmenter le tonus sympathique et ils peuvent avoir un profil de sécurité négative.¹⁰ Les anticalciques dérivés de la dihydropyridine (amlodipine ou félodipine) n'ont pas démontré de bénéfice sur la mortalité ou l'amélioration de la FEVG mais ne sont pas délétères. Ainsi, l'amlodipine peut être considérée pour le traitement de l'hypertension ou de la maladie coronarienne chez les patients ayant une IC (effet neutre sur la morbidité et la mortalité).
-)] **Antiarythmiques** : presque tous les antiarythmiques augmentent la mortalité chez les patients avec IC. L'**amiodarone** est le seul antiarythmique qui a un effet neutre sur la mortalité et, de ce fait, le seul qui peut être utilisé.
-)] **Les inhibiteurs directs de la rénine** (aliskiren) ne sont actuellement pas recommandés comme alternative aux IEC ou ARA (bénéfice non prouvé).
-)] **Thiazolidinediones** (glitazones) ne sont pas recommandés chez les patients atteints d'une IC, car ils augmentent le risque d'aggravation et d'hospitalisation pour une IC.
-)] **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** : ils inhibent la synthèse des prostaglandines rénales et, de ce fait, peuvent provoquer une rétention hydrique et diminuer l'effet des diurétiques. Plusieurs études ont démontré une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les patients IC qui utilisent des AINS.^{11,12}

5. AUTRES INTERVENTIONS THÉRAPEUTIQUES

-)] Coronarographie avec angioplastie et stent ou pontage aorto-coronarien chez les patients avec indice clinique ou paraclinique de maladie coronarienne.
-)] Chirurgie valvulaire chez les patients IC avec valvulopathie péjorant l'IC, en particulier la sténose aortique, la régurgitation mitrale et la régurgitation aortique significatives.

6. TRAITEMENT PAR DISPOSITIF NON CHIRURGICAL

6.1 PACEMAKER BIVENTRICULAIRE OU THÉRAPIE DE RESYNCHRONISATION CARDIAQUE (CRT)

Le principe de la resynchronisation cardiaque est de réduire l'asynchronisme de la contractilité intraventriculaire gauche et interventriculaire ainsi que d'obtenir un délai optimal de contraction entre les oreillettes et les ventricules. La resynchronisation améliore la FEVG et baisse la régurgitation mitrale. Cliniquement, elle améliore la capacité fonctionnelle, diminue les symptômes d'IC, les hospitalisations et la mortalité.

Indication : les patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS 150 ms, morphologie QRS de type BBG et une FEVG 35 % malgré un traitement médicamenteux optimal pour réduire la morbidité.

La CRT est contre-indiquée chez les patients avec un QRS <130 msec.

6.2 DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE

Réduit le risque de mort subite chez des patients IC sélectionnés.

Le défibrillateur automatique implantable est indiqué en prévention primaire pour réduire le risque de mort subite et la mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints d'une IC symptomatique (NYHA classe II-III), FEVG 35 % malgré 3 mois de traitement médicamenteux maximal (espérance de vie sensiblement >1 année) et bon état physique et avec :

-)] une maladie coronarienne (sauf s'ils ont eu un infarctus du myocarde dans les 40 jours précédents)
-)] une cardiomyopathie dilatée

En cas d'étiologie ischémique, le défibrillateur devrait être posé au plus tôt 40 jours après un infarctus.

En cas de fibrillation auriculaire, une CRT-P peut être considérée pour réduire la morbidité chez les patients NYHA III/IV, FEVG 35 %, QRS 120 ms.

6.3 TRANSPLANTATION CARDIAQUE/ASSISTANCE VENTRICULAIRE

Dernier recours chez les patients avec IC sévère avec peu de comorbidités.

7. TRAITEMENT DE L'IC A FEVG PRESERVEE

Aucun traitement n'a démontré de manière convaincante, une réduction de la morbidité ou de la mortalité chez les patients atteints d'une IC à FEVG préservée ou à FEVG «*mid range*». Cependant, puisque ces patients sont souvent âgés et très symptomatiques, et ont souvent une mauvaise qualité de vie, un objectif important de la thérapie est de soulager les symptômes et d'améliorer le bien-être. Il faut donc traiter les symptômes et les signes congestifs par diurétiques (prudemment pour éviter une baisse de la précharge et donc des volumes ventriculaires et du débit cardiaque), traiter l'HTA et l'ischémie myocardique lorsque présentes et diminuer la fréquence cardiaque pour augmenter le temps de remplissage ventriculaire et éviter les tachyarythmies. Les BB, les IEC ou les sartans sont à considérer pour contrôler la tension artérielle chez ces patients.

8. MESURES NON PHARMACOLOGIQUES

Les patients ayant une IC doivent recevoir une éducation thérapeutique spécifique afin de faciliter une prise en charge par eux-mêmes. Ils doivent connaître la(es) cause(s) de leur IC, les facteurs qui peuvent précipiter une décompensation cardiaque (excès en sel, hypertension, arythmie) et comprendre comment monitorer leurs symptômes et variation du poids, restreindre eux mêmes la consommation de sel (<6 gr/jour), prendre le traitement tel que prescrit et rester physiquement actifs.

Il faut informer les patients sur l'utilité de chaque traitement et de leurs effets secondaires, encourager l'arrêt du tabac, le bon contrôle des glycémies chez les diabétiques et de la TA chez les hypertendus (auto-contrôles de la TA et du pouls), la baisse de poids chez les obèses (et le maintien d'un poids stable chez les IC modérées à sévères).

Les patients avec IC devraient recevoir la **vaccination antigrippale** chaque année et le **vaccin antipneumococque** selon le protocole en vigueur.

REFERENCES:

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehw128
2. McMurray JJ, Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med 2010;362: 228- 238
3. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. J Am Coll Cardiol 2009;54:1695 – 1702
4. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93:1137-1146
5. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, and al. More « malignant » than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001;3:315 – 322.
6. Jhund PS, Macintyre K, Simpson CR and al. Long-term trends in first hospitalization study of 5.1 million people. Circulation 2009;119:515 – 523.
7. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail 2008;10:824–839.
8. Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T et al. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. Eur J Heart Fail 2005;7:537–541.
9. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014;371:993–1004
10. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D et al. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. Circulation 1991;83:52–60.
11. Mamdani M, Juurlink DN, Lee DS, et al. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non- selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. Lancet 2004;363:1751–1756.
12. Huerta C, Varas-Lorenzo C, Castellsague J et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of first hospital admission for heart failure in the general population. Heart 2006;92:1610–1615.

Dernière mise à jour 2017 par : A. Keta