

INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE

Pr Yves Juillière*, Dr François Delahaye**

* Service cardiologie, CHU Nancy-Brabois, 54500, Vandœuvre-lès-Nancy

y.juilliere@chu-nancy.fr

** Service cardiologie, hôpital Louis-Pradel, 69677 Lyon Cedex

francois.delahaye@chu-lyon.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER une insuffisance cardiaque chez l'adulte.

IDENTIFIER les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ARGUMENTER l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique complexe (et non une maladie) qui se définit comme un état physiopathologique où le cœur, du fait d'une anomalie de la fonction cardiaque, ne peut assurer un débit cardiaque suffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme.

Elle requiert 3 critères :

- présence de symptômes ou signes d'IC ;
- preuve objective d'une dysfonction cardiaque ;
- et en cas de doute, réponse favorable au traitement de l'IC.

Fréquente et grave, elle toucherait environ un million de patients en France. La mortalité est de 50 % à 5 ans tous patients confondus mais de 50 % à 2 ans après une hospitalisation pour IC aiguë.

Expliquer la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Mécanismes physiopathologiques

Après un événement altérant la fonction cardiaque, des mécanismes compensateurs se mettent en jeu par stimulation de

systèmes neuro-hormonaux au premier rang desquels on trouve le système adrénergique et le système rénine-angiotensine (fig. 1). Cela aboutit à une hypertrophie myocardique réactionnelle associée à un certain degré de dilatation ventriculaire : phénomène de remodelage.

Les systèmes neuro-hormonaux vont alors se normaliser. Pendant un certain temps (parfois des années), il existe une relative stabilité malgré une aggravation poursuivie à l'étage myocytaire.

À long terme, ces mécanismes d'adaptation deviennent défavorables, avec altération de la fonction contractile et de la tension pariétale. Le fragile équilibre se rompt, et s'installe alors en permanence une stimulation neuro-hormonale responsable d'une vasoconstriction périphérique et d'une rétention hydrosodée dont les effets vont être délétères en participant à l'aggravation du remodelage.

Selon les formes, la dilatation cavitaire prédomine, avec réduction de la contractilité et baisse du débit cardiaque, ou bien l'hypertrophie pariétale se trouve au premier plan, avec maintien d'une contraction normale mais anomalies du remplissage ventriculaire et pressions de remplissage trop élevées.

Les formes physiopathologiques sont variées :

- IC systolique (altération de la contractilité myocardique) ou à fonction systolique préservée (fonction contractile préservée mais

anomalie du remplissage ventriculaire) ;

- IC aiguë ou chronique ;
- IC à débit diminué ou à débit augmenté ;
- IC droite, gauche ou globale.

Étiologie

La recherche de la cause de l'IC est primordiale afin de pouvoir orienter convenablement le traitement.

 images

Regardez sur www.larevuedupraticien.fr une échographie réalisée chez un patient ayant une insuffisance cardiaque par insuffisance mitrale fonctionnelle par dysfonction ventriculaire gauche. Réagissez et posez vos questions en ligne.

1. Insuffisance cardiaque gauche

Parmi les causes les plus fréquentes :

- la maladie coronaire (50 % des IC sont d'origine ischémique) ;
- l'hypertension artérielle ;
- les valvulopathies gauches ;
- les cardiomyopathies dilatées idiopathiques ou secondaires ;
- les cardiomyopathies hypertrophiques primitives ou secondaires ;
- les myocardites ;
- les cardiopathies congénitales vieilles.

2. Insuffisance cardiaque droite ou globale

Ce sont :

- les maladies pulmonaires ;
- l'embolie pulmonaire sévère ;
- le rétrécissement mitral ;
- les valvulopathies du cœur droit ;
- les cardiopathies congénitales ;

– et toute IC gauche par l'hypertension artérielle pulmonaire qu'elle induit.

3. Insuffisance cardiaque à débit élevé

Les formes particulières d'IC se présentent en cas :

- d'anémie ;
- de fistule artérioveineuse ;
- d'hyperthyroïdie ;
- de maladie de Paget ;
- de myélome ;
- d'acromégalie.

Habituellement, il n'y a pas de symptômes sauf si une IC pré-existait.

Facteurs déclenchant une aggravation (tableau 1)

Toute IC chronique qui se déstabilise doit faire rechercher l'élément responsable de cette aggravation, car cet élément peut nécessiter une prise en charge spécifique.

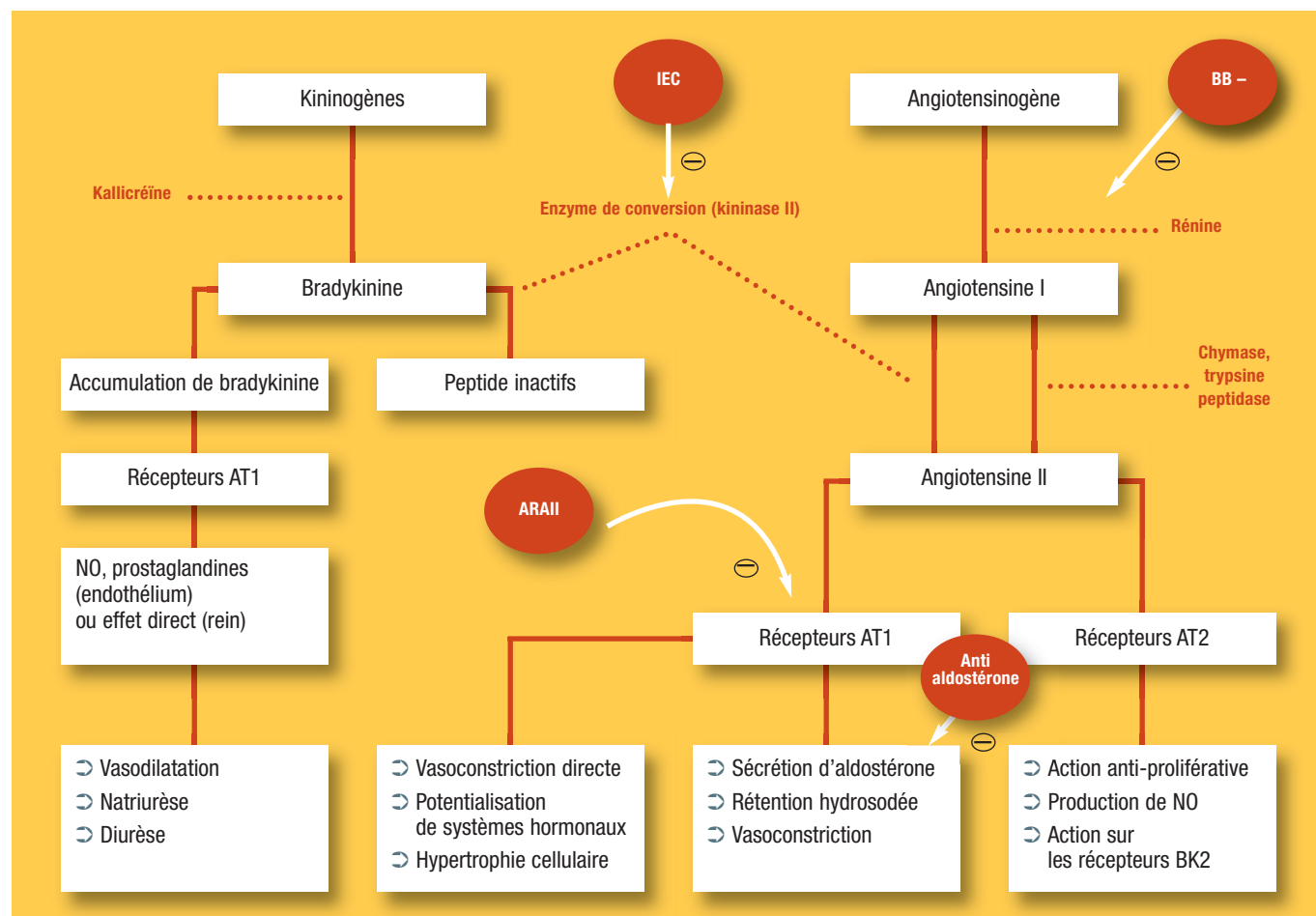


FIGURE 1 Système rénine-angiotensine et voie de la bradykinine, tous deux contrôlés par l'enzyme de conversion (ou kininase I).

Sites d'action des principaux médicaments de l'insuffisance cardiaque bloquant le système rénine-angiotensine (ARAI = antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II, IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion, anti-aldostérone) avec la double action bénéfique des IEC (à la fois blocage de l'angiotensine II, hormone vasoconstrictrice et accumulation de bradykinine, hormone vasodilatatrice). Interaction des bêtabloquants (BB-) avec le système rénine-angiotensine.

Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte

Manifestations cliniques

1. Circonstances de découverte

La plupart du temps, il s'agit d'une dyspnée d'effort d'apparition progressive mais elle peut survenir d'emblée par un épisode aigu.

La découverte fortuite d'une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique peut avoir lieu lors d'une échocardiographie systématique ou après un électrocardiogramme (ECG) de dépistage.

2. Signes fonctionnels

La dyspnée, manifestation la plus fréquente de l'IC, est une polypnée superficielle liée à l'élévation de la pression capillaire pulmonaire du fait de la dysfonction cardiaque gauche :

- la difficulté respiratoire inhabituelle et gênante ;
- éprouvée par le patient lors d'efforts importants ou de la vie quotidienne ;
- progressive, d'abord pour des efforts importants pour finalement être présente au repos ;
- cotée en 4 classes selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) (tableau 2).

Des formes particulières existent :

- dyspnée paroxystique de survenue brutale caractérisant l'œdème pulmonaire ;
- orthopnée ;
- bradypnée expiratoire associée à un bronchospasme (sibilances bronchiques à l'auscultation) faisant parler de pseudo-asthme cardiaque.

D'autres symptômes peuvent se voir :

- toux, très fréquente ;
- asthénie, souvent marquée ;
- hémoptysies.

3. Signes cardiaques et pulmonaires

À l'examen, une tachycardie est toujours présente (sauf si médicament bradycardisant). La pression artérielle est souvent basse. Le choc de pointe est dévié à gauche à la palpation thoracique.

À l'auscultation cardiaque, il y a un bruit de galop (perception anormale des bruits normaux [B3 et/ou B4] habituellement inaudibles), un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspide, et l'éclat de B2 lié à l'hypertension artérielle pulmonaire.

À l'auscultation pulmonaire, il existe des râles crépitants, inspiratoires, symétriques et prédominant aux bases ; parfois, des sibilances.

4. Signes périphériques

Ils traduisent une rétention hydrosodée ou un bas débit périphérique lié à une IC droite :

- une turgescence jugulaire ;
- une hépatomégalie régulière, ferme et douloureuse qui s'associe avec des hépatalgies d'effort et un reflux hépato-jugulaire ;
- des œdèmes périphériques blancs, mous, indolores, prenant le godet, prédominant au niveau des parties déclives du corps ;
- une ascite, souvent tardive ;
- une cachexie à un stade très tardif.

TABEAU 1

Facteurs déclenchant une insuffisance cardiaque

Arrythmie (notamment fibrillation atriale, responsable de la perte de systole atriale)

Non-observance du traitement médical ou de la restriction hydrosodée

Poussée hypertensive ou ischémique

Infection

Embolie pulmonaire

Dysthyroïdies

Efforts physiques, stress, conditions climatiques

Médicaments cardiodépresseurs ou cardiotoxiques

TABEAU 2

Classification de la New York Heart Association (NYHA)

Classe I : pas de limitation

L'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitations

Classe II : limitation modeste de l'activité physique

À l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée

Classe III : réduction marquée de l'activité physique

À l'aise au repos, mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes

Classe IV : impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne

Les symptômes de l'IC sont présents au repos, et la gêne est accrue pour toute activité physique

Examens complémentaires

1. ECG

L'ECG est peu contributif, mais un ECG normal rend le diagnostic peu probable.

Des signes d'hypertrophie des cavités cardiaques peuvent être présents (fig. 2). Une fibrillation atriale aggrave le pronostic du fait de la perte de la systole atriale.

La durée du QRS est un élément important à prendre en compte du fait de ses implications thérapeutiques.

2. Radiographie thoracique

Elle a perdu de son intérêt depuis l'échocardiographie. Elle permet l'appréciation du retentissement pleuro-pulmonaire (fig. 3) :

- redistribution vasculaire de la base vers le sommet ;
- œdème interstitiel : lignes de Kerley ;

- œdème alvéolaire : opacités floconneuses hilaires en aile de papillon ;
- épanchements pleuraux.

La cardiomégalie se traduit par un indice cardiothoracique $> 0,50$.

3. Biologie

La plupart des tests biologiques sont aspécifiques mais nécessaires au bilan initial. Certains peuvent être réalisés dans le cadre du bilan étiologique. Une hyponatrémie est un facteur péjoratif.

La fonction rénale doit être surveillée en permanence : une insuffisance rénale peut décompenser l'IC, aggrave son pronostic, gêne le traitement médical et peut être aggravée par celui-ci.

Le dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) est utile pour le diagnostic de l'IC devant une dyspnée inexpliquée, le pronostic et le suivi de l'efficacité thérapeutique.

Deux dosages sont disponibles, avec des valeurs seuils différentes : BNP et NTproBNP (fig. 4). Des facteurs confondants peuvent l'augmenter (insuffisance rénale, âge avancé, sepsis, embolie pulmonaire) ou le diminuer (obésité).

4. Échocardiographie

C'est l'examen de référence (fig. 5). Elle permet :

- de mesurer les dimensions des ventricules gauche et droit ;
- d'apprécier les fonctions ventriculaires systolique (avec étude segmentaire de la contractilité et calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG]) et diastolique, les pressions pulmonaires systoliques, et leur évolution sous traitement ;
- de confirmer et évaluer une valvulopathie ;
- de rechercher des complications telles que les thrombus intracavitaires.

5. Tests d'effort

Une épreuve d'effort avec mesure de la consommation maximale en oxygène (VO_2 max ou pic de VO_2) évalue le retentissement fonctionnel de l'IC et son pronostic. Elle définit le moment de la transplantation cardiaque.

Le test de marche de 6 minutes est un test d'effort plus simple qui définit la gravité de la maladie selon la distance parcourue par le patient, à sa vitesse, pendant 6 minutes.



FIGURE 2 Électrocardiogramme montrant des signes d'hypertrophie et surcharge ventriculaire gauche avec axe gauche sur rythme sinusal régulier.

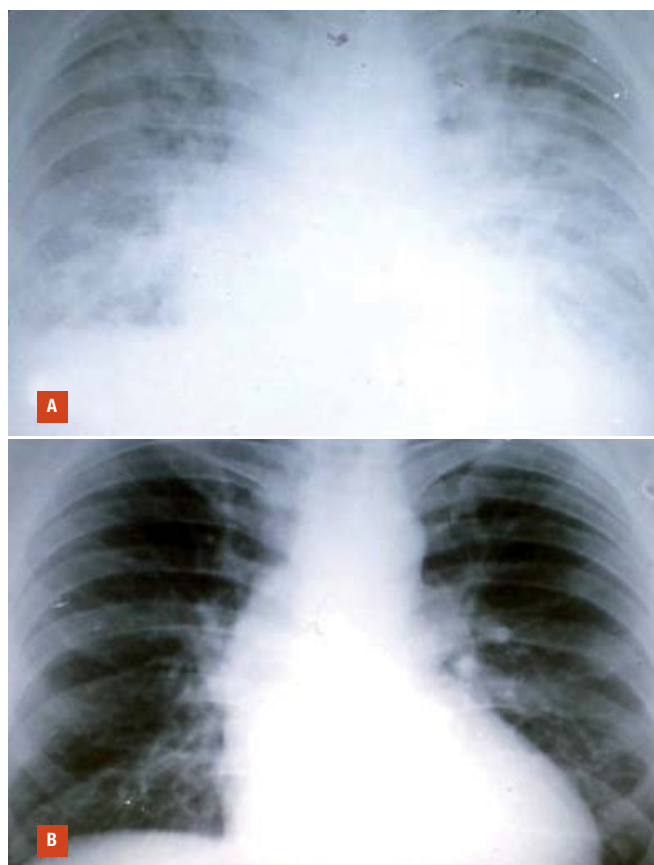


FIGURE 3 Radiographie thoracique montrant un œdème aigu du poumon avec œdème alvéolaire massif (A) et normalisation après traitement par furosémide intraveineux (B) et visualisation d'une cardiomégalie.

6. Autres examens non invasifs

L'IRM (fig. 6) ou les techniques isotopiques peuvent être utilisées pour apprécier la fonction cardiaque et mesurer la FEVG.

Un enregistrement holter de 24 heures peut se discuter en cas de présence de troubles du rythme ou de la conduction.

7. Examens invasifs

La **coronarographie** s'impose dans le bilan d'une IC si l'état coronarien est méconnu.

Le **cathétérisme gauche** n'a plus d'intérêt actuellement.

Le **cathétérisme droit** est important dans l'évaluation des patients avant transplantation cardiaque : mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque, évaluation des résistances vasculaires pulmonaires, tests pharmacodynamiques afin d'évaluer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire fixée.

La **biopsie endomyocardique** est utile pour rechercher une cause, ou assurer le suivi du rejet chez le patient greffé.

Évolution

L'évolution de la maladie se fait vers l'IC terminale de façon inexorable mais avec une rapidité très variable. Les patients peuvent rester stables longtemps sous traitement.

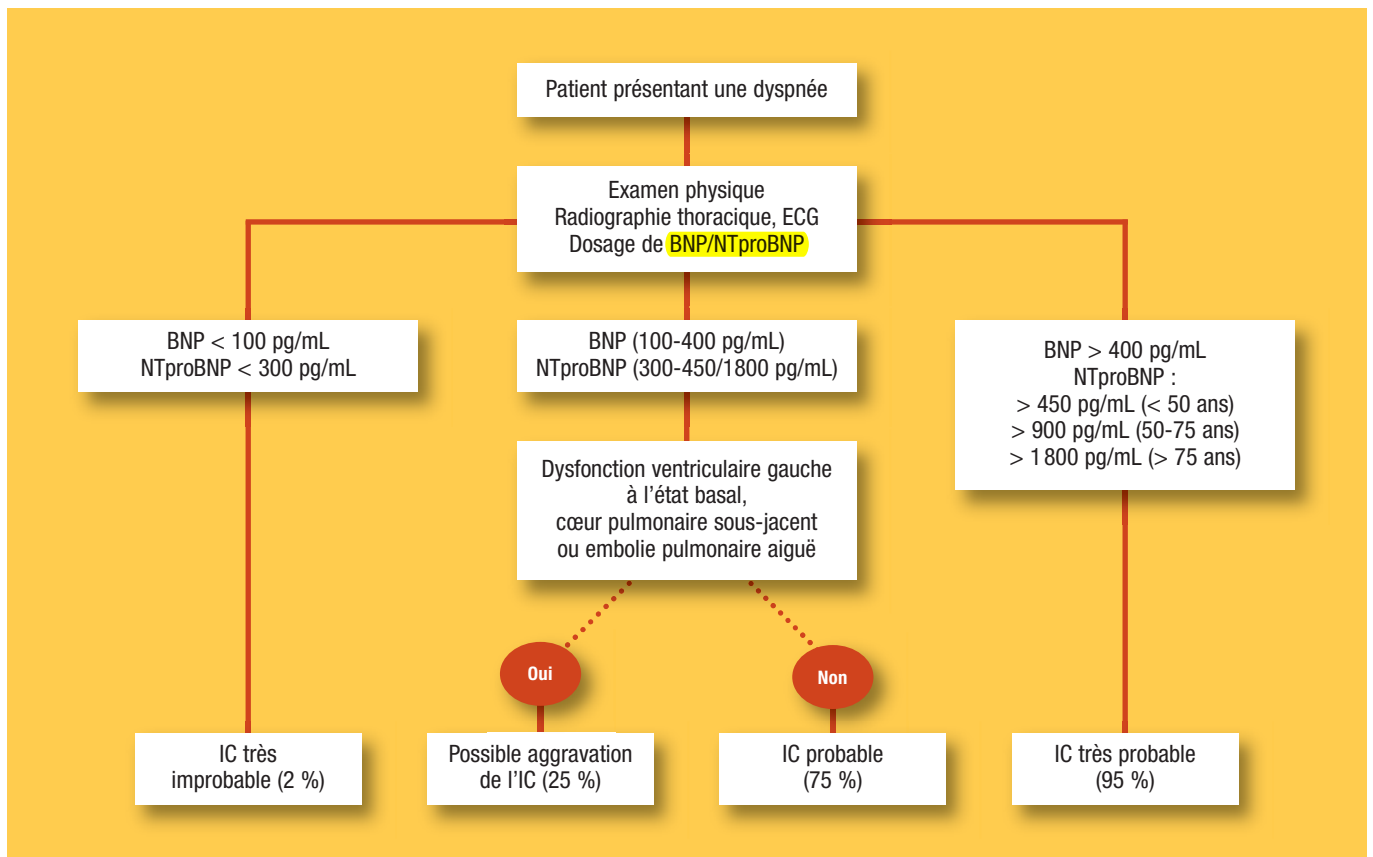


FIGURE 4 Schéma diagnostique pour l'insuffisance cardiaque face à une dyspnée aiguë selon la valeur de BNP ou de NTproBNP (d'après A. Maisel pour le BNP et J.L. Januzzi pour le NTproBNP).

Des complications peuvent survenir :

- décompensations cardiaques itératives ;
- complications pleuro-pulmonaires ;
- complications thrombo-emboliques ;
- troubles du rythme ;
- mort subite ;
- rarement, état d'anasarque sur déchéance ventriculaire droite avec possible cirrhose cardiaque.

Déterminer l'attitude thérapeutique et le suivi d'une insuffisance cardiaque chronique

Buts à atteindre et principes physiopathologiques

1. But

Le but est triple :

- prévention : prévention des maladies conduisant à l'IC, prévention de la progression de l'IC ;
- morbidité, maintien ou amélioration de la qualité de vie, éviter les réhospitalisations ;
- mortalité, augmenter la durée de vie.

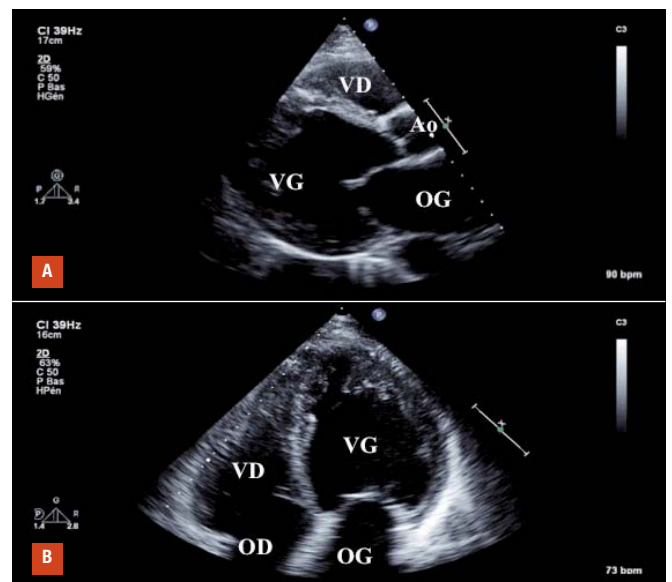


FIGURE 5 Échocardiographie bidimensionnelle d'une cardiomyopathie dilatée en coupe petit axe (A) et grand axe (B) (AO = aorte, OD = oreillette droite, OG = oreillette gauche, VD = ventricule droit, VG = ventricule gauche).

2. Principes physiopathologiques

Ils sont multiples :

- lutter contre la rétention hydrosodée et l'hypervolémie ;
- faciliter le travail cardiaque ;
- augmenter la contractilité myocardique ;
- éviter l'épuisement cardiaque ;
- traiter les facteurs aggravants et la cause.

Mettre en place des mesures générales

Le régime hydrosodé : restriction hydrique < 1,5 L/j ; régime hypo-sodé, en moyenne à 6 g de sel de sodium/j ; le régime désodé strict est à réserver aux cas graves et devrait être évité chez le sujet âgé. Pesée quotidienne avec nécessité de réagir devant toute prise de poids de plus de 2 kg en 2 jours.

L'activité physique : repos nécessaire lors d'une décompensation cardiaque et lors de l'initiation des médicaments ; ensuite, une activité physique régulière en endurance avec réentraînement à l'effort chez le patient déconditionné est conseillée.

La prise en charge des facteurs de risque coronarien : elle est indiquée, notamment la perte de poids chez le patient obèse.

L'éducation thérapeutique : il faut éduquer le patient atteint d'IC afin qu'il puisse concilier au mieux ses projets de vie avec sa maladie chronique. Cette éducation dite thérapeutique se conçoit prioritairement dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire, qui peut être effectuée dans le cadre de réseaux de soins.

Les aspects médicolégaux : déclaration en ALD (5a pour l'IC systolique et 5b pour l'IC à fonction systolique préservée) ; arrêt de travail en cas de décompensation, poursuivi pendant l'ensemble de la progression posologique et en cas de persistance de symptômes ; participation du patient à un programme structuré d'éducation thérapeutique (recommandation de la HAS pour les maladies chroniques).

Mettre en œuvre les moyens thérapeutiques à disposition

1. Classes médicamenteuses

Les vasodilatateurs : plusieurs classes médicamenteuses sont disponibles.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : c'est le traitement fondamental de l'IC systolique. Ils ont un effet bénéfique certain sur la survie et la qualité de vie (morbidity et symptômes) et sont prescrits en l'absence de contre-indications et avec surveillance des effets secondaires, à posologie maximale après une augmentation posologique progressive, sous une surveillance biologique (créatininémie et kaliémie) nécessaire avant et après chaque palier de progression posologique.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), et en particulier deux d'entre eux (valsartan et candésartan) utilisés en cas d'intolérance aux IEC. Le candésartan seul est associé à un IEC si l'efficacité de ce dernier ne permet pas la disparition des symptômes. La posologie maximale et la surveillance sont identiques à celles des IEC.

Les dérivés nitrés sont utilisés seulement pour réduire l'hypertension artérielle pulmonaire en cas d'IC aiguë ou décompensée.

Les antagonistes calciques n'ont pas d'intérêt, et certains d'entre eux sont délétères (vérapamil).

Les bêtabloquants : 4 ont démontré un effet bénéfique sur la survie et la morbidité : bisoprolol, carvedilol, métoprolol, nébivolol. C'est l'association reine avec les IEC. Leur prescription se fait en dehors d'une phase aiguë et en l'absence de signes majeurs de congestion ; à posologie maximale après une progression posologique prudente par paliers en surveillant les effets secondaires.

Les diurétiques : leur but est de lutter contre la rétention hydrosodée (dyspnée, œdèmes des membres inférieurs). Au long cours,

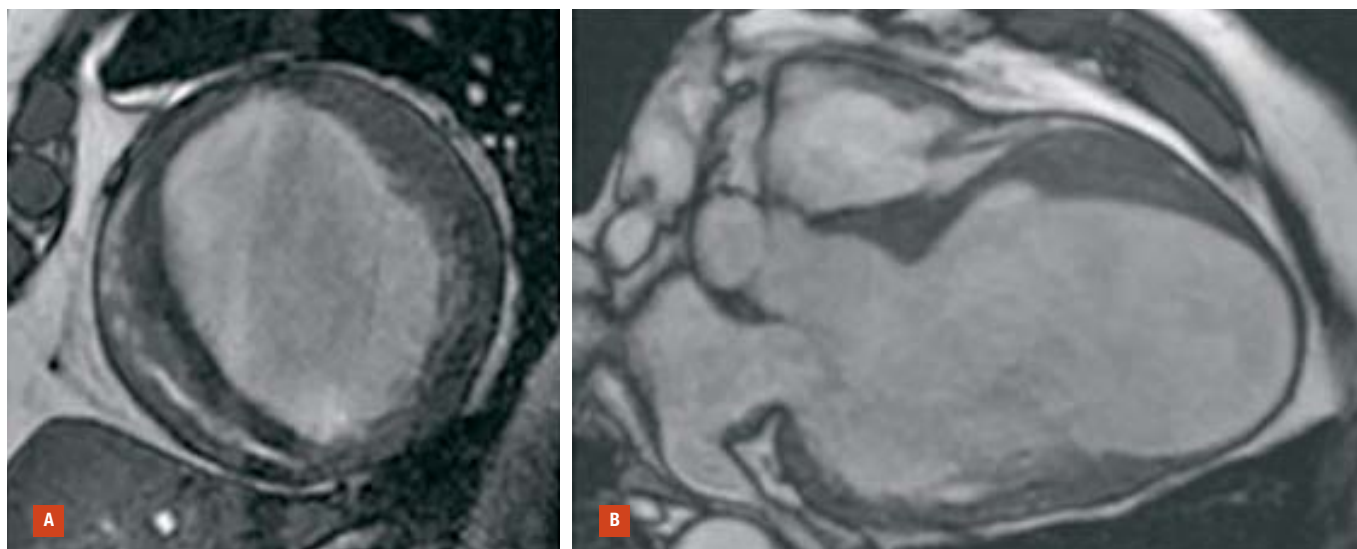


FIGURE 6 Ciné-IRM : images télédiastoliques montrant des séquelles transmursales d'infarctus antéroseptal (A : petit axe médian, B : grand axe horizontal).

Insuffisance cardiaque de l'adulte

POINTS FORTS À RETENIR

- ❶ L'insuffisance cardiaque est un dérèglement neuro-hormonal qui induit un remodelage ventriculaire occasionnant hypertrophie myocardique, dilatation ventriculaire et altération de la fonction cardiaque.
- ❷ L'échocardiographie et le dosage du peptide natriurétique de type B sont fondamentaux pour le diagnostic, le pronostic et le suivi du patient.
- ❸ Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour but principal de réduire la mortalité et la morbidité.
- ❹ Le traitement de base de toute insuffisance cardiaque systolique symptomatique est représenté par l'association inhibiteur de l'enzyme de conversion et bêtabloquant avec ou sans diurétique.
- ❺ L'éducation thérapeutique du patient doit être systématiquement associée au traitement.

ils pourraient avoir des effets délétères. De ce fait, après correction des symptômes, leur posologie est réduite au minimum nécessaire pour maintenir une hémodynamique stable. Ils doivent toujours être prescrits avec un IEC et, si possible, un bêtabloquant.

Deux classes existent :

- les diurétiques de l'anse de Henle (furosémide, bumétanide) d'action rapide et très marquée, ce sont les diurétiques de choix par voie parentérale dans l'IC aiguë ;
- les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide) : le pouvoir diurétique modéré mais de longue durée ; ils sont synergiques avec les diurétiques de l'anse quand l'efficacité de ces derniers diminue.

Pour ces deux classes, une surveillance régulière de la fonction rénale et de la kaliémie (risque d'hypokaliémie) est nécessaire.

Les antagonistes de l'aldostérone : la spironolactone permet une réduction de la morbi-mortalité dans l'IC sévère en complément des autres traitements et a un rôle important sur la réduction de la mort subite. Elle impose une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie.

L'éplérénone permet une réduction de la morbi-mortalité dans l'IC post-infarctus.

La digoxine est un inotrope positif dérivé de la digitale.

Elle doit être prescrite :

- en cas de fibrillation atriale, pour ralentir la fréquence ventriculaire ;
- en cas de rythme sinusal, pour améliorer les symptômes et la tolérance des bêtabloquants. Elle est prescrite à faible dose afin d'obtenir une concentration sérique entre 0,7 et 0,9 ng/mL. Une fois prescrite, elle ne devrait pas être arrêtée car son arrêt

risque de favoriser une décompensation cardiaque. Son élimination rénale doit faire considérer des posologies moindres en cas d'insuffisance rénale, notamment chez le sujet âgé.

Les anti-thrombotiques : les anticoagulants sont prescrits en cas de fibrillation atriale et de thrombus intracavitaire. Les antiagrégants plaquettaires sont recommandés seulement en cas d'IC d'origine ischémique.

Les antiarythmiques en règle générale ne sont pas indiqués dans l'IC (hors bêtabloquants).

2. Traitements non médicamenteux

Les traitements électriques : 3 appareillages peuvent être indiqués :

- le stimulateur : en cas de troubles conductifs le nécessitant ;
- le stimulateur biventriculaire : il traite la désynchronisation entre les deux ventricules du fait d'un trouble de conduction intra-ventriculaire ou interventriculaire ou de l'importante dilatation ventriculaire gauche, il améliore les symptômes et diminue la morbi-mortalité ;
- le défibrillateur automatique implantable : il prévient la mortalité en cas de FEVG $\leq 35\%$, si des troubles du rythme graves existent ou après une mort subite récupérée.

On peut associer les 3 techniques.

Le traitement chirurgical : outre le traitement étiologique (revascularisation myocardique par exemple), le seul traitement curatif demeure la transplantation cardiaque. Du fait de la pénurie de donneurs, les assistances circulatoires se sont développées. Actuellement, le recours à ces techniques ne se conçoit que pour passer le cap aigu ou dans l'attente de la transplantation.

La greffe cellulaire est une voie de recherche prometteuse.

La réadaptation cardiaque est recommandée. Elle permet au patient de retrouver une autonomie et une activité physique adaptée au degré de sa maladie. Elle améliore les symptômes, la capacité fonctionnelle à l'effort et pourrait permettre une réduction de la morbi-mortalité.

Poser les indications

1. Insuffisance cardiaque systolique

Formes symptomatiques : les recommandations européennes sont très précises concernant les indications des classes médicamenteuses (tableau 3).

Le traitement de base est :

- une association IEC (ou ARAII si intolérance), bêtabloquant et diurétique ;
- l'IEC et le bêtabloquant prescrits à posologie maximale et au long cours ;
- le diurétique diminué, voire arrêté si le patient redevient asymptomatique ;
- si le patient demeure symptomatique, ajout d'un ARAII ou d'un bloqueur de l'aldostérone ;
- si cela ne suffit pas, ajout de la digoxine.

Le stimulateur biventriculaire est indiqué si le patient demeure symptomatique malgré un traitement optimal, avec une FEVG basse et une largeur du QRS ≥ 120 ms. Si la FEVG $\leq 35\%$,

TABLEAU 3

Recommandations européennes pour le traitement médical de l'insuffisance cardiaque systolique chronique selon la classe de la *New York Heart Association*

	Classe I	Classe II	Classe III/IV	Classe IV
	Dysfonction VG asymptomatique	Insuffisance cardiaque symptomatique	Aggravation de l'insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque terminale
IEC	indiqués	indiqués	indiqués	indiqués
ARAII	si intolérance aux IEC	indiqués avec ou sans IEC	indiqués avec ou sans IEC	indiqués avec ou sans IEC
Diurétiques	non indiqués	indiqués en cas de restriction hydrique	indiqués, association de diurétiques	indiqués, association de diurétiques
Bêta-bloquants	post-infarctus	indiqués	indiqués, sous contrôle spécialisé	indiqués, sous contrôle spécialisé
Anti-aldostérone	infarctus récent	infarctus récent	indiqués	indiqués
Digoxine	avec FA	quand FA ou IC III en rythme sinusal améliorée	indiquée	indiquée

l'ajout d'un défibrillateur automatique implantable est discuté. Le recours à la greffe cardiaque est indiqué s'il y a persistance de symptômes malgré un traitement bien conduit.

Formes asymptomatiques : seul l'IEC conserve une indication formelle. On y adjoint un bêta-bloquant si l'IC est liée à un infarctus myocardique.

3. Forme à fonction systolique préservée

Aucune recommandation n'existe actuellement, car aucun grand essai n'a pu démontrer la supériorité d'une quelconque classe médicamenteuse par rapport à un placebo.

Le traitement demeure donc empirique, fondé sur la prise en charge des symptômes présents.

Prendre en charge les situations d'urgence

Identifier l'urgence : l'insuffisance cardiaque aiguë

L'IC aiguë regroupe des tableaux cliniques très différents :

- l'œdème aigu du poumon : détresse respiratoire aiguë ; dyspnée intense, angoissante, précédée de chatouillement laryngé et de toux ; expectoration mousseuse rose saumonée ; sensation de soif d'air ; sueurs ; cyanose ; tirage intercostal ; avec classiquement à l'auscultation une marée montante de râles crépitants traduisant l'inondation alvéolaire ; désaturation artérielle en oxygène en air ambiant ;
- la crise hypertensive : souvent associée à un œdème aigu du poumon ; alors que la fonction systolique est préservée ;
- le choc cardiogénique est la forme la plus grave d'IC à bas débit ; la gêne respiratoire peut aller jusqu'à l'œdème pulmonaire ; l'état de choc est lié à l'hypoperfusion tissulaire avec extrémités froides, marbrures, hypotension artérielle, somnolence et troubles de la conscience, oligurie. Le diagnostic est fondé sur des critères hémodynamiques (tachycardie, baisse de la pression artérielle systolique de plus de 30 mmHg ou en dessous de 90 mmHg, oligurie avec diurèse < 0,5 mL/kg/h) ;

– la décompensation cardiaque aiguë simple ne remplit pas les critères précédents et peut être plus ou moins sévère ;

– l'IC à haut débit (hyperthyroïdie, anémie) ;

– l'IC droite avec tous ses signes périphériques, le plus souvent associée à une IC gauche mais parfois isolée (embolie pulmonaire).

Les examens paracliniques ne diffèrent pas de l'IC chronique et déterminent le diagnostic et la cause. L'évolution dépend de la rapidité diagnostique et de la réponse au traitement.

Planifier la prise en charge en urgence

1. Œdème aigu du poumon

C'est une urgence médicale : la prise en charge adaptée et immédiate au lit du malade pour assurer un transport médicalisé (Samu) vers une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques.

Le patient doit être rassuré, installé en position demi-assise, perfusé, avec une oxygénothérapie par voie nasale à haut débit (4 à 6 L/min).

Le traitement comprend de la morphine en sous-cutané, des dérivés nitrés en spray ou par voie intraveineuse (si la pression artérielle se maintient), un bolus intraveineux de diurétiques de l'anse (40 à 250 mg de furosémide), éventuellement associé avec une perfusion d'inotropes positifs (5 à 20 µg/kg/min de dobutamine) selon l'état hémodynamique (notamment en cas de tableau de choc cardiogénique).

Selon l'état respiratoire peuvent se discuter une ventilation « non invasive » et parfois une ventilation artificielle après intubation.

À l'hôpital, il faut poursuivre les différents traitements débutés, les IEC peuvent être commencés assez vite, les bêta-bloquants ne sont pas indiqués en phase aiguë.

2. Décompensation cardiaque globale

Il s'agit de l'aggravation d'une IC chronique avec décompensation cardiaque progressive, rétention hydrosodée, asthénie et hypotension artérielle.

Cela nécessite le repos au lit, des règles hygiéno-diététiques avec restriction hydrosodée. Une voie veineuse est mise en place pour administration de diurétiques de l'anse en bolus ou en perfusion continue. Chez les patients recevant déjà de fortes doses de furosémide, on peut être amené à associer de faibles posologies de diurétiques thiazidiques. Le reste du traitement oral administré en chronique doit être poursuivi, y compris les bêta-bloquants.

3. Choc cardiogénique et insuffisance cardiaque réfractaire

Le choc cardiogénique impose le recours aux inotropes positifs intraveineux (amines pressives ou inhibiteurs de la phosphodiestérase) associés aux diurétiques et aux manœuvres ventilatoires. Souvent, ainsi que dans les situations listées ci-dessus en cas d'inefficacité des mesures précédentes, il est nécessaire de discuter les autres techniques : contrepulsion aortique, dialyse en cas d'insuffisance rénale, mise sous assistance circulatoire. •

POUR EN SAVOIR +

Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 2008;29:2388-442.

Komajda M, Forette F, Aupetit JF, et al. Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. Arch Mal Cœur Vaiss 2004;97:762-6.

Juillière Y (coordonnateur). L'insuffisance cardiaque. In : Traité de Cardiologie et de maladies vasculaires, Société Française de Cardiologie, Elsevier-Masson éd., Paris 2007; ch. 8: 661-739.

Delahaye F, Juillière Y. Insuffisance cardiaque. In : Cardiologie pour le praticien, Delahaye F, Artigou JY, Daubert JC, Milon H, Elsevier-Masson éd. (3^e édition), Paris 2008; ch. 19: 133-152.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

L'intérêt d'une question comme « l'insuffisance cardiaque » est sa multitude de présentations étiologiques.

Ce trouble physiopathologique est l'aboutissement de toutes les maladies cardiaques. L'étudiant peut donc s'y trouver confronté de manière totale ou partielle dans n'importe quel cas clinique.

Il doit au préalable vérifier le type physiopathologique d'IC auquel il est confronté : IC systolique ou à fonction systolique préservée car toute la démarche (diagnostique, pronostique et thérapeutique) est différente selon le cas.

La plupart du temps, il s'agit d'une IC systolique chronique avec FEVG altérée. Une fois le diagnostic posé, il importe alors d'établir la classe de la NYHA dont la conduite thérapeutique va découler. L'étudiant ne doit jamais oublier les mesures générales et

l'éducation thérapeutique, garder à l'esprit que le traitement doit associer IEC et bêtabloquant, les deux classes fondamentales prescrites pour réduire la morbi-mortalité. Toujours penser à l'attente en matière de traitement qui est différente selon le point de vue du patient ou celui du médecin : le but princeps du traitement pour le cardiologue est la réduction de la morbi-mortalité, alors que, pour le patient, c'est le soulagement des symptômes et donc l'utilisation de drogues (diurétiques en particulier) que le cardiologue va essayer de réduire au minimum nécessaire. Dans le cas de l'insuffisance cardiaque aiguë, le maître mot est « urgence ». L'amélioration des symptômes prime.

Le problème de la prévention de la morbi-mortalité n'est au début que secondaire. Il ne viendra au premier plan que lorsque le patient sera stabilisé.

Enfin, le dosage du BNP ou NTproBNP prend de plus en plus d'importance en médecine de ville (diagnostic face à un patient dyspnéique) comme en médecine hospitalière (pronostic et suivi thérapeutique). Il importe de connaître les valeurs seuils.

Les cas cliniques les plus probables concernent :

- l'œdème aigu du poumon et sa prise en charge, soit dans le cadre d'un infarctus myocardique, soit lors d'une poussée d'hypertension artérielle ;
- la prise en charge globale d'un patient avec cardiomyopathie dilatée, quelle qu'en soit la cause.

Les questions traduiront probablement la transversalité en faisant intervenir l'insuffisance cardiaque lors de l'évolution d'un cas clinique dévolu à un patient cardiaque (infarctus, hypertension artérielle) ou à un patient de médecine interne, notamment un patient âgé ou diabétique. •