

The background features a light gray gradient with several realistic water droplets of various sizes scattered across the surface. The droplets have highlights and shadows, giving them a three-dimensional appearance. The text is centered horizontally in the middle of the page.

# **INSUFFISANCE CARDIAQUE**

# QU'EST-CE C'EST

- L'insuffisance cardiaque est définie comme l'incapacité du cœur (gauche ou droit) à assurer un débit permettant de répondre au besoins de l'organisme
- C'est un diagnostic clinique précisé sur le plan étiologique par l'échocardiographie
- Elle est chronique ou aiguë, par dysfonction systolique (par altération de la fraction d'éjection) ou par dysfonction diastolique (par altération de la relaxation)

# ÉPIDÉMIOLOGIE

- 2,3% de la population adulte soit 1 130 000 personnes
- Touche 20% de la population dans la tranche d'âge > à 85 ans et 10% dans la tranche des 75-85 ans
- En cas d'hospitalisation pour IC > 6,4% de décès.
- Première cause d'hospitalisation en France. Plus de 1 milliard d'euros de coût d'hospitalisation
- En post hospitalisation pour IC > 11% de décès à 1 mois, 29% à 1 an, 40% à 2 ans
- Altération majeure de la qualité de vie. 50% des patients avec activités fortement limitée

# PHYSIOPATHOLOGIE

- Le cœur s'adapte à sa baisse de contractilité :
  - $Q_c = VES \times \text{fréquence cardiaque}$
  - Dilatation ventriculaire (loi de Franck-Starling) et étirement des fibres musculaires (pour conserver un volume d'éjection systolique suffisant).
  - Tachycardie par stimulation neuro-hormonale

# PHYSIOPATHOLOGIE

- Vasoconstriction artériolaire
  - Sous la dépendance du système sympathique et sraa (angiotensine)
  - Avec le but d'augmenter la pression de perfusion aortique et dans les organes nobles (cerveau, perfusion coronaire, reins)
  - Délétaire à long terme
- Rétention hydro sodée (aldostérone - sraa) pour augmenter ou maintenir la pré-charge et à l'origine des signes congestifs
- Stimulation du bnp vasodilatateur et diurétique

# RECONNAÎTRE L'I.C.

- Dyspnée d'abord d'effort puis au moindre effort, orthopnée
- Tachycardie
- Œdèmes des membres inférieurs, mous, indolores, prenant le godet. Prise de poids. Hépatalgies
- Asthénie, perte d'appétit

# EXAMEN COMPLÉMENTAIRES

- Ecg et examen clinique
- Biologie : bnp, ionogramme, fonction rénale
- Rp
- Echographie : FE, fonction diastolique, valves, anomalies cinétiques
- Coronarographie
- IRM

# Prise en charge FE altérée

- Diurétiques
  - En cas signes congestifs (œdèmes ou stase)
  - Doses minimales à adapter
- IEC et bêta-bloquants
  - Doses progressives à augmenter régulièrement sous surveillance ionogramme (kaliémie) et créatinine jusqu'aux doses maximales tolérées et validées
  - ARA 2 en cas d'intolérance
    - Baisse de vasoconstriction, de la rétention HS, de la production d'aldostérone

# Prise en charge FE altérée

- Digitaliques > plutôt à oublier (arythmogènes, marge thérapeutique étroite) sauf en parfois en cas d'arythmie
- Antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes
  - anti-aldostérone (attention à la fonction rénale)
    - Spironolactone ou éplérenone (inspra)
  - Seulement en deuxième intention si les signes congestifs persistent
  - Utiles si épanchements (pleuraux)

# PRISE EN CHARGE

## Fe altérée

- Entresto
  - Association valsartan et sacubitril
  - Sacubitril = inhibiteur néprilysine qui dégrade le BNP
    - Vasodilatation, natriurèse, augmente débit sanguin rénal, inhibe rénine et aldostérone, diminue l'activité sympathique et effet anti-hypertrophique et anti-fibrotique
  - Sacubitril/valsartan est recommandé en remplacement d'un IEC pour réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de décès chez les patients ambulatoires avec IC à FE réduite qui restent symptomatiques malgré un traitement optimal par IEC, bêta-bloquant et ARMc

# Prise en charge FE altérée

- Entresto
- Etude PARADIGM-HF > valsartan-sacubitril vs énalapril
  - Entresto supérieur
    - Baisse de mortalité (CV ou hospit. IC) de 20% (étude arrêtée de façon prématurée au vu des résultats) = 20%
    - Baisse de mortalité CV = 20%
    - Baisse des hospitalisation pour IC = 21%
    - Baisse de mortalité toutes causes = 16%
    - Amélioration fonctionnelle des symptômes et limitations de la maladie
    - Le BNP reste élevé (et c'est le but) > il faut plutôt suivre le NT-proBNP qui n'est pas un substrat de la neprilysine
    - Parmi les patients du groupe Entresto, on a observé :
      - une incidence plus élevée d'hypotension et d'angio-œdèmes,
      - mais moins d'insuffisance rénale, d'hyperkaliémie, et de toux

# Problème particulier de l'I.C. à FE préservée

- Le mécanisme conduisant à l'insuffisance cardiaque n'est pas le même qu'en cas de FE altérée
- C'est souvent une cardiopathie hypertrophique avec une composante de fibrose myocardique
- Cela provoque une altération de la relaxation du VG et une rigidité ventriculaire
- Le seul mécanisme d'adaptation est la fréquence cardiaque
- Élévation des pressions d'amont
- Touche beaucoup les personnes âgées.
- Causes : HTA évoluée, amylose ou autre surcharge

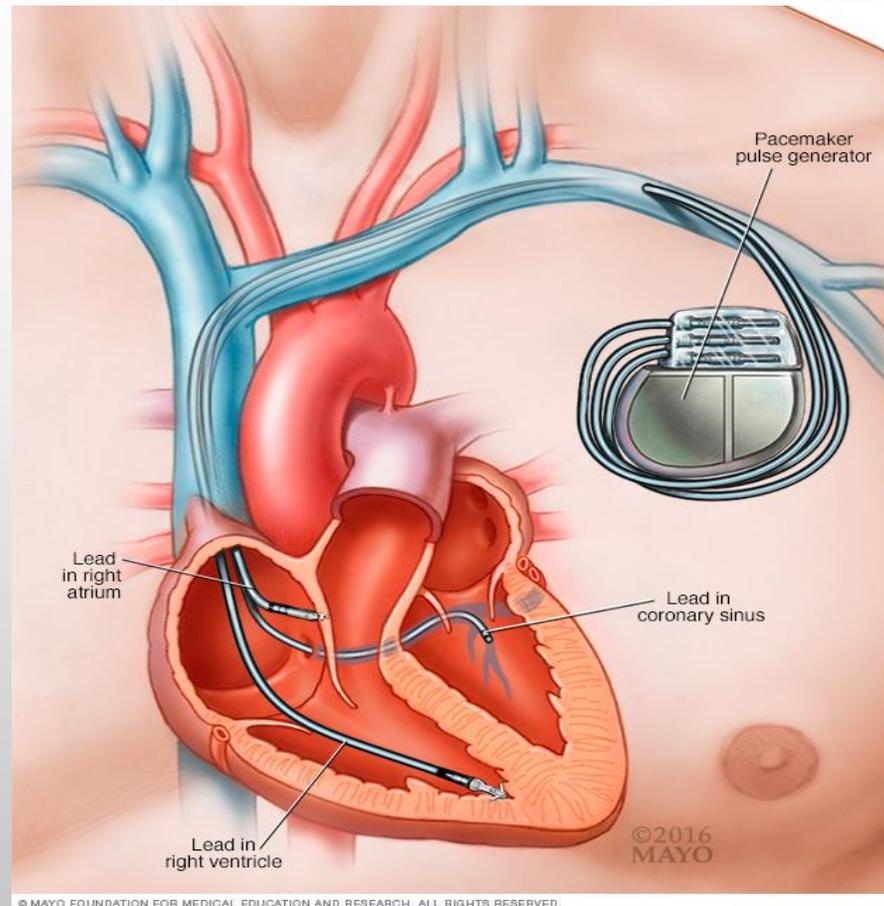
# Prise en charge FE préservée

- Diurétiques car les signes congestifs sont souvent majeurs
- IEC ou sartan
- Antialdostérone
- Attention au bêta-bloquants ou ivabradine > ils limitent la fréquence cardiaque (seul mécanisme d'adaptation) et sont parfois délétères

# PRISE EN CHARGE

- CHOC électrique en cas de fibrillation
- Resynchronisation
  - Installation d'un pace maker triple chambre (od, vd, vg) +/- DAI
  - En cas de BBG large (supérieur à 150 ms)
  - Chez environ 80 % des patients bien sélectionnés, la resynchronisation cardiaque améliore nettement l'état cardiaque avec meilleure qualité de vie, baisse des symptômes, baisse du taux d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque et baisse de la mortalité
- Défibrillateur
  - En cas de FE très réduite inférieure à 35%
  - Seul ou resynchronisation

# PRISE EN CHARGE



# PRISE EN CHARGE

- En fonction de l'étiologie si la pathologie causale est curable :
  - Revascularisation coronaire des pathologies ischémiques (pontages, angioplastie)
  - Correction des anomalies valvulaires (remplacement, TAVI, plastie)
  - Prise en charge des pathologies de surcharge (amylose, hémochromatose)
  - Péricardectomie (constriction péricardiques)
  - Pacemaker si troubles conductifs (BAV)
  - Anticoagulant si embolie pulmonaire (cœur droit)

# Prise en charge

- Education thérapeutique
  - Comme pour toute maladie chronique
  - Carnet de suivi : poids, pression artérielle, fréquence cardiaque, dyspnée
  - Réseaux
- Le suivi régulier par le patient éduqué et l'équipe soignante permet d'anticiper une rechute grave et réduit le risque d'hospitalisation

# PRISE EN CHARGE

- Réadaptation > Pourquoi ?
  - La dysfonction VG entraîne une baisse du débit sanguin périphérique et un déconditionnement musculaire
    - Celui-ci stimule le système sympathique et le srac avec ses effets délétères (vasoconstriction)
    - Il augmente aussi le catabolisme musculaire, le stress oxydatif et l'apoptose cellulaire
    - À l'origine des signes généraux et fonctionnels ( asthénie, dyspnée)
  - La maladie de l'organe devient une maladie de l'organisme et il faut inverser ce cercle vicieux

# CONCLUSION

- Maladie chronique au pronostic sévère surtout en cas de FE préservée
- L'amélioration pronostique passe par la prise en charge de la maladie causale (si possible), par le traitement médical mais aussi par l'éducation thérapeutique du patient et éventuellement la réadaptation