

Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

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

Deutsch erschienen
in Nr. 24/2002

La prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique dans les pays industrialisés se situe entre 0,4 et 2,0%. Ainsi, en Suisse, environ 100 000 patients¹ souffrent d'insuffisance cardiaque [1]. La prévalence augmente avec l'âge. Aux Etats-Unis, on enregistre chaque année environ 400 000 nouveaux cas d'insuffisance cardiaque chronique, et environ 20 000 en Suisse. Ces dernières décennies, on note un changement dans les causes sous-jacentes. Il y a 30 ou 40 ans, l'hypertension et les affections valvulaires étaient la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque chronique. Aujourd'hui, la maladie coronarienne est de loin l'étiologie la plus fréquente; elle est responsable d'environ 70% des cas d'insuffisance cardiaque. Malgré d'importants progrès thérapeutiques réalisés grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie, la morbidité et la mortalité de l'insuffisance cardiaque chronique restent extrêmement élevées. L'insuffisance cardiaque contribue aussi de manière croissante aux coûts de la santé publique.

Compte tenu de l'importance de l'insuffisance cardiaque tant sur le plan médical que sur le plan économique, un diagnostic étiologique et un traitement approprié sont essentiels. Les présentes recommandations se basent sur les directives du groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Européenne de Cardiologie. Pour les recommandations thérapeutiques, les résultats des études contrôlées les plus récentes ont été inclus, pour autant qu'ils étaient déjà publiés au moment de la rédaction des directives susmentionnées. Les recommandations thérapeutiques sont classées en trois degrés d'évidence, détaillés dans le tableau 1.

1. Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique évolutif déclenché par des affections cardiaques entraînant une altération de la fonction du cœur comme pompe. Le diagnostic

est posé sur la base des symptômes (fatigue, dyspnée au repos ou à l'effort, œdèmes; voir tab. 2) et des signes objectifs de dysfonction du cœur (diminution de la fraction d'éjection, etc.). Bien que l'altération de la fonction cardiaque soit l'élément clé, les symptômes sont souvent l'expression de la diminution de la perfusion des muscles squelettiques et des reins ainsi que de l'activation de plusieurs systèmes neuro-hormonaux. En fait, certains auteurs considèrent la stimulation neuro-hormonale comme étant un élément obligatoire pour la définition de l'insuffisance cardiaque. En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, il est essentiel de confirmer ou d'exclure ce diagnostic! En plus de l'examen clinique, il faut en général recourir à des méthodes diagnostiques non invasives, ou parfois invasives, pour poser le diagnostic.

La cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque est la maladie coronarienne (60–70%), suivie de la cardiopathie hypertensive (20–30%), des cardiomyopathies (5–10%), des valvulopathies (3–10%) et des malformations congénitales (1–2%). Souvent, les patients présentent plus qu'une seule étiologie possible. Des facteurs déclenchants et favorisants sont l'anémie, les agents toxiques ou une dysfonction thyroïdienne. L'alcool peut mener à une cardiomyopathie et aussi favoriser la progression d'une cardiomyopathie dilatée d'une autre étiologie ou la progression d'une affection cardiaque hypertensive.

Il existe actuellement plusieurs classifications de l'insuffisance cardiaque. Hormis les formes aiguës et chroniques, on distingue surtout l'insuffisance cardiaque droite et gauche, le syndrome à bas et à haut débit, l'insuffisance cardiaque an repos et à l'effort, ainsi que, en fonction de l'étiologie, les formes mécaniques et métaboliques. Une distinction importante est celle entre l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique et l'insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique, qui diffèrent dans le pronostic et la thérapie.

1 Remarque des auteurs:
La dénomination masculin
«patient» représente également
la forme féminine «patiente».

Comité de rédaction

W. Kiowski, Zurich; P. Dubach, Coire;
P. Mohacsi, Berne; A. F. Gallino,
Bellinzona; O. Bertel, Zurich;
R. Lerch, Genève; P. Rickenbacher,
Bruderholz et Bâle; G. Noll, Zurich;
O. M. Hess, Berne.

D. Conen, Aarau, et P. Périat, Bâle,
ont participé en qualité de représen-
tants respectifs de la Société Suisse
de Médecine Interne et de la Société
Suisse de Médecine Générale.

Correspondance:
Prof. Dr Otto M. Hess
Schweizer Herz- und Gefässzentrum
Kardispital
Inselspital
CH-3010 Bern
Tel. 031 632 96 53
Fax 031 632 47 71

E-mail: otto.martin.hess@insel.ch

Tableau 1

Définition des degrés d'évidence.

Degré d'évidence A	confirmé par des études randomisées ou des méta-analyses
Degré d'évidence B	confirmé par une étude randomisée ou plusieurs études non randomisées
Degré d'évidence C	consensus d'experts

La dysfonction systolique est caractérisée par:

1. des signes cliniques et/ou des symptômes d'insuffisance cardiaque;
2. des signes de diminution de la fonction du cœur comme pompe (diminution de la fraction d'éjection et/ou dilatation du ventricule).

Les séquelles d'un infarctus du myocarde sont la cause la plus fréquente de la dysfonction systolique. La diminution de la fonction régionale dans la région infarctée entraîne progressivement un remodelage du ventricule gauche et une dilatation de la cavité.

La dysfonction diastolique est caractérisée par:

1. des signes cliniques et/ou des symptômes d'insuffisance cardiaque;

2. des signes d'une élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche associée à une perturbation du remplissage;
3. une fonction systolique normale ou légèrement diminuée.

2. Clinique de l'insuffisance cardiaque

Anamnèse

L'anamnèse peut fournir des éléments importants quant à l'existence d'une insuffisance cardiaque. Les symptômes typiques sont la fatigue, la dyspnée au repos ou à l'effort, l'orthopnée, la dyspnée paroxystique nocturne, les œdèmes des membres inférieurs, la nycturie ou les arythmies. Une maladie coronarienne avec infarctus dans les antécédents ou la présence d'une hypertension sont des indices quant à l'étiologie possible.

Examen clinique

Parmi les signes cliniques, on note l'augmentation de la pression veineuse jugulaire, la présence d'un reflux hépato-jugulaire, d'un troisième bruit, de râles de stase, d'œdèmes des chevilles et, dans certains cas, de l'ascite (tab. 2). Cependant, la plupart des signes cliniques, tout comme les indices anamnestiques ne sont pas spéci-

Tableau 2

Examen clinique de l'insuffisance cardiaque selon l'OMS (Concise Guide to the Management of Heart Failure).

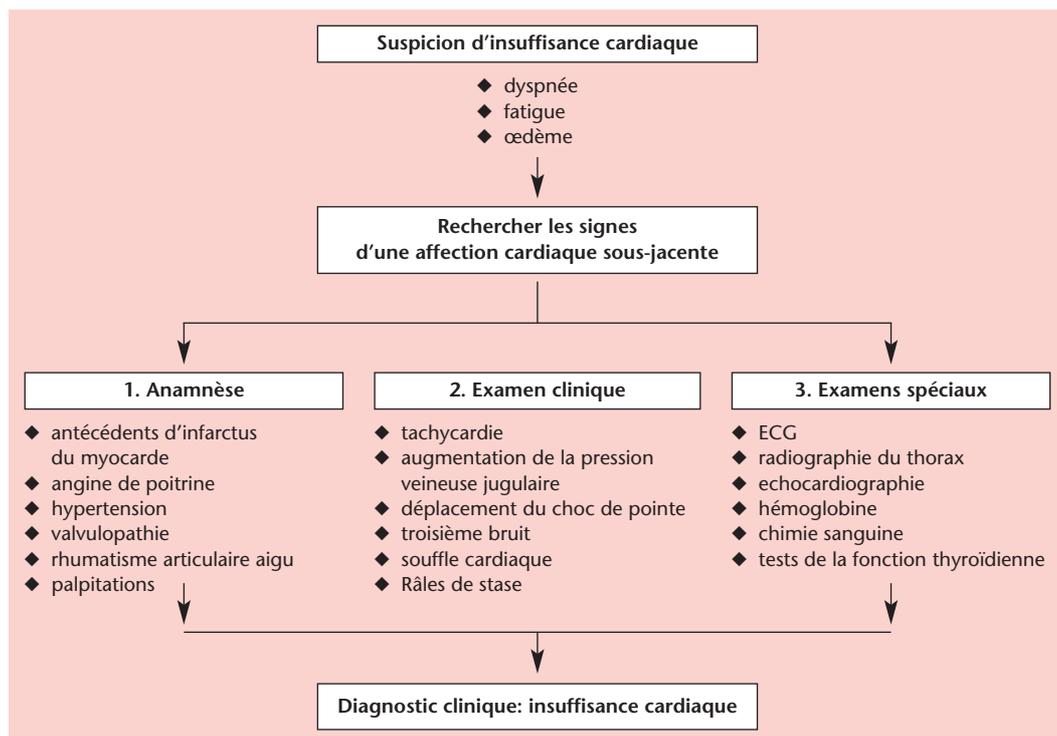


Tableau 3

Classification fonctionnelle des patients cardiaques (recommandations de la New York Heart Association).

Classe I	aucune plainte, même lors d'efforts physiques
Classe II	symptômes lors d'efforts physiques d'intensité moyenne à élevée (par exemple, montée d'escaliers)
Classe III	symptômes lors d'efforts physiques peu importants (par exemple, marche à plat, travaux de ménage)
Classe IV	symptômes lors de très petits efforts physiques et/ou au repos

fiques à l'insuffisance cardiaque (notamment l'hépatomégalie, l'ascite ou les œdèmes des membres inférieurs). La recherche de signes d'insuffisance cardiaque peut aussi être difficile chez les patients âgés et obèses, ainsi que chez les femmes. En outre, l'introduction d'une thérapie pour améliorer les symptômes cliniques peut faire régresser les signes cliniques et occulter le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Malgré ces limites, l'association de plusieurs des signes susmentionnés chez un patient symptomatique présente une haute spécificité pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, mais la sensibilité est relativement basse.

La classification selon la *New York Heart Association* (NYHA) (tab. 3) est actuellement utilisée pour chiffrer la sévérité fonctionnelle.

3. Diagnostic non invasif

ECG

Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique présentent rarement un ECG parfaitement normal. L'ECG permet d'identifier le rythme cardiaque de base. La présence d'une onde Q pathologique évoque un infarctus transmural du myocarde dans les antécédents, notamment lorsque l'anamnèse est compatible avec ce diagnostic. Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, on rencontre souvent des troubles de la conduction atrio-ventriculaire ou intra-ventriculaire, d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche, ainsi que des modifications des segments ST et de l'onde T. Cependant, ces signes sont peu sensibles et peu spécifiques pour une identification de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque (myocardite, péricardite, ischémie).

Radiographie du thorax

La radiographie du thorax, réalisée dans la mesure du possible dans les incidences postéro-antérieure et latérale, permet d'apprécier la taille du cœur et, de manière moins fiable, la dimension des différentes cavités. Par ailleurs, on peut

trouver des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, d'un épanchement pleural ou des calcifications des valves, du myocarde ou du péricarde.

Hématologie et chimie sanguine

La présence d'une anémie peut provoquer une dyspnée et une fatigue, même en l'absence d'insuffisance cardiaque, et aggraver une insuffisance cardiaque déjà installée. D'autre part, un hématoците élevé peut diriger les investigations vers une origine pulmonaire de la dyspnée. La détermination de l'urée et de la créatinine sérique peut fournir une information importante pour le traitement en présence d'une surcharge hydrosodée provoquée par l'insuffisance cardiaque elle-même ou une affection rénale associée. L'hyponatrémie sévère est un indice de mauvais pronostic. Une élévation des transaminases est souvent associée à un foie de stase. Le bilan urinaire permet de dépister une éventuelle protéinurie ou une glycosurie. Des valeurs de ferritine élevées font suspecter une hémochromatose à l'origine de l'insuffisance cardiaque. Finalement, le bilan sanguin permet d'identifier des facteurs déclenchants tels qu'un état infectieux, une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie. Cette dernière est souvent associée à une fibrillation auriculaire rapide.

Echocardiographie

L'apport de l'échocardiographie est particulièrement élevé chez les patients avec suspicion d'insuffisance cardiaque et devrait faire partie intégrante des investigations. Outre l'évaluation de la fonction systolique et diastolique, cet examen fournit un large spectre d'informations sur la structure et la fonction du cœur. Il permet notamment d'apprécier la taille des cavités, de mettre en évidence d'éventuelles anomalies régionales de la contraction, et d'apprécier la morphologie et la fonction des valves. L'examen Doppler permet de mesurer des gradients de pression et d'estimer le degré de régurgitation en cas de valvulopathie et aussi d'estimer la sévérité d'une hypertension pulmonaire. L'échocardiographie transœsophagienne permet d'étudier la structure et la fonction du cœur chez les patients avec accès au cœur difficile par voie transthoracique.

L'échocardiographie pendant ou après un effort physique ou un stress pharmacologique permet d'identifier une ischémie myocardique. L'échocardiographie de stress s'est également avérée utile pour déterminer la viabilité du myocarde dans une région akinétique (diagnostic de «hibernating myocardium»).

Tableau 4

Consommation maximale d'oxygène à l'effort d'après Weber et al. [3].

Atteinte fonctionnelle	VO ₂ max. (ml/kg/min)	% de la valeur max. normale
aucune	>18	>80
légère	14–18	65–80
modérée	10–14	50–65
grave	<10	<50

(Pour le test d'effort à l'aide d'un tapis roulant: +10% pour VO₂ max)

Ventriculographie isotopique et scintigraphie de perfusion myocardique

La ventriculographie à l'aide de radio-isotopes permet d'évaluer les fonctions ventriculaires gauche et droite. Elle a l'avantage de permettre également l'investigation des patients chez lesquels les images échocardiographiques sont de qualité insuffisante. L'étude de la perfusion du myocarde par scintigraphie au repos et à l'effort permet d'identifier la présence et l'étendue d'une ischémie myocardique. La tomographie à positrons (positron emission tomography = PET) reste une des méthodes les plus puissantes pour identifier des régions myocardiques viables mais souffrant d'une ischémie chronique («hibernating myocardium»). Cette méthode reste réservée à des centres spécialisés en raison de son coût élevé. En outre, l'apport du PET pour l'évaluation de structures autres que le myocarde, telles que les valves et le péricarde, est limité.

L'imagerie du cœur par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est actuellement la méthode noninvasive la plus reproductible pour l'investigation de l'anatomie, de la structure et de la fonction du cœur. Des séquences spéciales permettent une évaluation quantitative en 3 dimensions de la déformation du ventricule gauche et droit au cours du cycle cardiaque (rotation, translation et raccourcissement radial). Des applications plus récentes sont l'évaluation de la contraction/relaxation (par «myocardial tagging» par exemple), de la perfusion et de la viabilité du myocarde.

Test d'effort/spiroergométrie

En présence d'une capacité physique normale, on peut largement exclure une insuffisance cardiaque chez un patient sans traitement. Chez le patient avec insuffisance cardiaque connue, le test d'effort permet de suivre la sévérité de l'insuffisance cardiaque dans le temps. La mesure

de la consommation maximale d'oxygène à l'effort (VO₂ max) figure parmi les meilleurs paramètres pour apprécier le pronostic de la maladie [3]. Une valeur de VO₂ max inférieure à 10 ml/(kg/min) est associée à un pronostic défavorable (tab. 4).

Méthodes invasives

Le cathétérisme cardiaque en vue de mesurer le débit cardiaque et les pressions à l'intérieur des cavités cardiaques, dans la circulation pulmonaire et dans la circulation systémique, n'est en général pas nécessaire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Cependant, étant donné que chez 60 à 70% des patients, la maladie coronarienne est la cause de l'insuffisance cardiaque, une coronarographie est souvent indiquée, surtout en l'absence d'une autre cause évidente de l'insuffisance cardiaque et/ou lors de suspicion de maladie coronarienne à l'anamnèse, à l'ECG ou à l'échocardiographie. Il est évident qu'une investigation invasive est limitée aux patients chez lesquels les observations obtenues peuvent influencer le choix de la thérapie [4]. Une biopsie endomyocardique peut être indiquée pour rechercher une affection infiltrative ou inflammatoire.

Paramètres neuro-hormonaux

L'importance des mécanismes neuro-hormonaux dans la pathogénèse de l'insuffisance cardiaque ne fait pas de doute, mais leur apport dans les investigations diagnostiques reste toutefois à définir. Ainsi, à l'heure actuelle, la mesure systématique des taux plasmatiques de noradrénaline, rénine, angiotensine II, aldostérone, endothéline ou peptides natriurétiques est réservée aux études de recherche. Des observations récentes prometteuses suggèrent que le «Brain natriuretic peptide» (BNP) pourra fournir une information complémentaire dans le diagnostic ainsi que dans la détermination du pronostic et de l'efficacité du traitement.

Démarches pratiques

Chez un patient présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque, le bilan de base comprend en général un ECG, une radiographie du thorax, une formule sanguine, la chimie sanguine, ainsi qu'une échocardiographie. D'autres tests parmi ceux déjà mentionnés doivent être envisagés en cas de doute quant au diagnostic ou en cas de suspicion d'une cause réversible pouvant compliquer le diagnostic. Le bilan doit également viser à déterminer l'étiologie de l'insuffisance cardiaque et la présence d'affections concomitantes qui vont influencer la sévérité

et/ou l'évolution de l'insuffisance cardiaque, afin d'affiner le pronostic dans chaque cas. L'ensemble de ces informations constitue la base pour le choix du traitement approprié.

4. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique a trois buts: 1. soulager les symptômes; 2. ralentir ou arrêter la progression de la maladie; 3. réduire la mortalité. La prise en charge des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique comprend des recommandations générales, des mesures thérapeutiques générales, le traitement médicamenteux ainsi que des interventions par cathéter et/ou chirurgicales [2].²

4.1 Recommandations générales

Conseils au patient

Comme dans toute autre affection, les patients doivent être informés des symptômes et des signes de l'insuffisance cardiaque. La compréhension de la maladie et de ses symptômes est essentielle pour la compliance thérapeutique. La mesure régulière du poids respectant des conditions standardisées est d'une importance primordiale. Le patient doit immédiatement informer son médecin si son poids augmente de plus de 2 kg en 1 à 3 jours [2].²

Activités sociales et travail

Comme dans toute maladie chronique, il existe un risque d'isolement social et psychique. L'engagement dans des activités sociales devrait donc être encouragé. De même, il est souhaitable que le patient poursuive son activité professionnelle de façon adaptée à ses capacités physiques.

Voyages en avion

Les voyages de courte durée sont peu éprouvants. La pression atmosphérique dans un avion correspond en général à une altitude de 1700 à 1800 mètres, ce qui est supporté sans problème par la plupart des patients. Cependant, des vols de longue durée comportent un risque d'aggravation de symptômes ou de complications, en particulier chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque avancée (classe III ou IV selon la NYHA). A l'origine, les complications sont la déshydratation, le développement d'œdèmes des membres inférieurs et la formation d'une thrombose veineuse avec risque d'embolie. Si des vols de longue durée sont inévitables, il s'agit de conseiller les patients de

manière individuelle quant à l'apport d'eau, l'utilisation de diurétiques et la prévention des thromboembolies (par héparine à bas poids moléculaire). Les patients doivent être informés des effets éventuels de modifications de la température et de l'humidité sur l'équilibre hydrique et de la nécessité éventuelle d'adapter la dose de diurétiques.

Vaccinations

Bien qu'il n'existe pas d'études contrôlées quant à l'effet des vaccins sur la prévention d'une décompensation de l'insuffisance cardiaque, il est conseillé de vacciner les patients avec insuffisance cardiaque avancée contre la grippe (une fois par année) et contre des pneumocoques.

Contraception

La grossesse est associée à un risque maternel élevé en cas d'insuffisance cardiaque avancée (stade II à IV selon NYHA). En ce qui concerne la contraception, le risque de complication thromboembolique et d'hypertension est faible si la contraception est orale et basée sur des produits à faibles doses d'œstrogènes et de progestérogène (contraceptifs de 3^e génération). Une méthode alternative de contraception est le stérilet. Cette méthode ne devrait pas être recommandée à des patientes souffrant de valvulopathie, en raison du risque infectieux et, en cas d'anticoagulation, du risque de saignements.

4.2 Mesures générales

Exercice physique

Un entraînement physique régulier d'intensité moyenne est fortement conseillé. Des activités avec effort dynamique (course à pied, vélo, etc.) ont un effet particulièrement favorable. Par contre, il est préférable d'éviter des exercices isométriques (lever de poids, etc.). Des données récentes suggèrent que l'entraînement physique, après établissement d'un traitement médicamenteux optimal, augmente la capacité physique et la qualité de vie autant que le traitement médicamenteux seul. Bien que des études appropriées ne soient pas encore disponibles, un effet favorable sur le pronostic est probable. Les effets néfastes sont rares, pour autant que certaines règles soient respectées dans la planification et la surveillance de l'exercice.

Régime alimentaire

Le régime doit viser à maintenir un poids normal. De même, l'apport d'eau devrait être maintenu entre 1,5 et 2 litres/24 heures, sauf en cas d'exposition à un environnement à température

2 Afin d'améliorer l'information des patients souffrant d'insuffisance cardiaque, le Groupe de travail Insuffisance cardiaque de la SSC a traduit en français et en allemand le CD-ROM de U. Dahlström (Linköping, Suède).

Ce CD-ROM peut être obtenu gratuitement auprès du Groupe de travail Insuffisance cardiaque et sera disponible ultérieurement dans les cabinets médicaux et via Internet (www.heartfailure.ch).

plutôt élevée. L'apport de sel devrait être limité à 2 à 4 g/24 heures.

Tabac

Il faut absolument déconseiller aux patients avec insuffisance cardiaque de fumer.

Alcool

Etant donné que l'alcool exerce un effet inotrope négatif pouvant déclencher une décompensation aiguë, la consommation d'alcool devrait être limitée chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Une abstinence stricte est à conseiller en cas de suspicion de cardiomyopathie éthylique. Il faut retenir que la consommation d'alcool peut provoquer une fibrillation auriculaire, notamment chez les patients avec insuffisance cardiaque.

Repos

En présence d'une insuffisance cardiaque chronique stable, l'observation de périodes de repos plus fréquentes ou plus longues que celles de la «vie normale» n'est pas nécessaire. Par contre, chez les patients avec insuffisance cardiaque aiguë ou à un stade avancé, une période de repos est conseillée jusqu'à la stabilisation des symptômes.

4.3 Pharmacothérapie

Au cours de ces dix dernières années, le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque a permis une amélioration considérable de l'espérance de vie (mortalité) et de la qualité de vie (morbidité). Ainsi, la mortalité annuelle de patients avec insuffisance cardiaque de classe NYHA III à IV a été diminuée de 35 à 40% à 12 à 15%. Les médicaments de base («first line drugs») sont aujourd'hui les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (inhibiteurs ACE). En cas d'intolérance ou d'effets secondaires, il est conseillé de recourir à un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II. Le deuxième pilier («second line drugs») est à l'heure actuelle l'adjonction d'un bêtabloquant, introduit selon le principe de «start low, go slow». Le troisième pilier est un antagoniste d'aldostérone (notamment la spironolactone [5]) qui, en règle générale, est combiné avec un diurétique de l'anse. L'utilité d'autres traitements pharmacologiques (la digitale par exemple), des agents inotropes positifs et de l'anticoagulation sera discutée dans les paragraphes suivants.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique devrait béné-

ficier d'un traitement par IEC pour autant qu'il n'y ait pas de contre-indication (sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angio-œdème lors d'exposition aux IEC). Même chez les patients présentant une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche mais encore asymptomatiques ou peu symptomatiques, ce traitement ralentit l'apparition de symptômes. Une tendance à une diminution de la mortalité a aussi été démontrée (*degré d'évidence B*) [6]. Chez les patients avec une insuffisance cardiaque manifeste (symptomatique), les IEC améliorent la capacité d'effort [7, 8], ralentissent la progression de la maladie [9] et diminuent la mortalité (*degré d'évidence A*) [7, 10]. De surcroît, en présence d'une maladie coronarienne, les IEC semblent diminuer le risque de réinfarctus et d'angine de poitrine [9]. Ces effets favorables ont été démontrés pour des IEC différents dans plusieurs grandes études randomisées et contrôlées par un groupe placebo. Il semble donc s'agir d'un effet de classe. La question du dosage reste controversée. Des études récentes suggèrent un effet plus favorable à une posologie élevée, sans augmentation notable des effets secondaires (*degré d'évidence B*) [11]. Par conséquent, il est conseillé d'augmenter la dose des IEC progressivement, avec surveillance des effets secondaires, jusqu'à atteindre la dose-cible des grandes études qui ont démontré un effet favorable sur la mortalité et la morbidité (par exemple, captopril 150 mg/jour, enalapril 40 mg/jour et lisinopril 30 mg/jour).

Effets secondaires: parmi les effets secondaires, on note l'hypotension, les syncopes, la péjoration de la fonction rénale, l'hyperkaliémie et l'angio-œdème. L'effet secondaire le plus fréquent est une toux, parfois difficile à distinguer d'une toux due à une stase pulmonaire. Le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale est plus élevé chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avancée, notamment en présence de doses de diurétiques élevées, d'un âge avancé ou d'une hyponatrémie. En ce qui concerne l'hypotension, une tension artérielle basse (pression systolique <90 mmHg) ne représente pas une contre-indication formelle, pour autant que le patient reste asymptomatique et ne présente pas de péjoration de la fonction rénale.

Diurétiques

Le recours à des diurétiques est indispensable chez les patients présentant des signes et des symptômes de rétention hydro-sodée se manifestant par exemple par une stase pulmonaire et/ou des œdèmes des membres inférieurs (*degré d'évidence C*). Dans la mesure du possible, le

diurétique devrait être associé à un IEC (voir ci-dessous).

Les diurétiques de l'anse, les thiazides et la métolazone ont des effets synergiques. Par conséquent, il existe un intérêt à les combiner lorsque la réponse à un médicament seul est insuffisante. Cependant, l'association nécessite un contrôle rapproché du potassium sérique, en raison du risque d'hypokaliémie. Cette dernière devrait alors être substituée.

Afin de remédier à la perte excessive de potassium, on peut avoir recours à de basses doses de diurétiques d'épargne potassique. L'adjonction de cette dernière classe de diurétiques à un traitement par IEC nécessite une introduction à basses doses et des contrôles fréquents du potassium sérique. A mentionner que l'adjonction de spironolactone au traitement par IEC en sus d'autres diurétiques a amélioré le pronostic chez les patients avec insuffisance cardiaque avancée (NYHA III et IV) [5].

Chez les patients peu symptomatiques avec fonction rénale conservée, l'administration d'un diurétique de la classe des thiazides est souvent efficace. Cependant, en présence d'une filtration glomérulaire inférieure à 30 ml/min, l'efficacité des thiazides est réduite, ce qui nécessite le recours à des diurétiques de l'anse. Ceci est souvent le cas chez des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque.

Antagonistes de l'angiotensine II

Des résultats préliminaires laissent présumer que cette classe de médicaments occupera une place importante dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Dans une étude préliminaire (ELITE I), la mortalité évaluée comme critère «secondary end point» a été diminuée de manière significative dans une population de personnes âgées souffrant d'insuffisance cardiaque (NYHA II à III) [12]. Cette supériorité des antagonistes de l'angiotensine II n'a cependant pas pu être confirmée dans l'étude ELITE II. Toutefois, la mortalité était pratiquement identique dans le groupe de patients traités par losartan et celui traité par captopril [13]. Il est donc actuellement conseillé d'instaurer un traitement par un antagoniste de l'angiotensine II chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et ne tolérant le traitement par IEC (*degré d'évidence C*).

Les résultats de l'étude Val-HeFT montrent que l'association d'un antagoniste de l'angiotensine (valsartan) avec un IEC ne modifie pas la mortalité totale (primary «end-point») de l'étude. Cependant, la mortalité totale combinée

avec la morbidité (secondary «end-point») était réduite de manière significative de 13%. Cet effet favorable était notamment dû à une diminution du nombre d'hospitalisations de 27,5%. Cette étude a en outre montré une amélioration de la qualité de vie par l'association d'un antagoniste de l'angiotensine II. A retenir également que dans le sous-groupe de patients ne bénéficiant pas d'un traitement par IEC (en raison d'une intolérance aux IEC), la mortalité totale était éduite de 33% (*degré d'évidence B*) [14]. Cette observation encourage la pratique d'utiliser les antagonistes de l'angiotensine II lorsque les IEC ne sont pas tolérés.

Bêtabloquants

Plusieurs études contrôlées avec un groupe placebo ont démontré que l'association d'un bêtabloquant au traitement par IEC et un diurétique diminue la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque de classe NYHA II à IV (*degré d'évidence A*) [15–18]. L'effet favorable a pu être observé aussi bien chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne que chez les patients souffrant d'une cardiomyopathie dilatée. A l'heure actuelle, il reste à éclaircir s'il existe une différence entre les bêtabloquants avec effet vasodilatateur (par exemple, carvedilol) et les bêtabloquants cardio-sélectifs.

Le traitement par bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque doit être commencé à une petite dose après stabilisation des signes cliniques. Dans certains cas, on observe une aggravation transitoire des symptômes, ce qui nécessite souvent une augmentation de la dose des diurétiques. L'augmentation de la dose du bêtabloquant se fait par paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. Actuellement, le carvedilol (dose cible: 2 × 25 mg/j) [15, 18], le métoprolol (dose cible: 2 × 50 à 2 × 100 mg/j [16]) et le bisoprolol (dose cible: 10 mg/j) sont enregistrés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique [17].

Association hydralazine / dinitrate d'isosorbide

Cette association peut offrir un traitement de rechange chez les patients présentant une contre-indication ou une intolérance aux IEC et aux antagonistes de l'angiotensine II (*degré d'évidence B*) [19]. Cette association présente cependant un taux élevé d'interruptions du traitement (environ 30%) en raison d'effets secondaires. Les nitrés seuls sont souvent inclus d'emblée dans le traitement chez les patients souffrant d'angine de poitrine. La diminution de la précharge obtenue par les dérivés nitrés

exerce un effet favorable en cas de dyspnée paroxystique nocturne.

Digoxine

Chez les patients en rythme sinusal, la digoxine améliore la symptomatologie et diminue la fréquence d'hospitalisation (*degré d'évidence B*). Par ailleurs, la digoxine semble diminuer la mortalité due à l'insuffisance cardiaque chez des patients en classe fonctionnelle NYHA II à IV, sans qu'on observe pour autant une diminution de la mortalité totale; on attribue cela à une augmentation des arythmies [20].

Antagonistes de l'aldostérone

Dans une grande étude, l'adjonction de spironolactone au traitement de base par IEC et un diurétique de l'anse a entraîné une diminution marquée de la mortalité (*degré d'évidence B*) [5]. Ainsi, l'antagoniste de l'aldostérone, la spironolactone, est le troisième médicament après les IEC et les bêtabloquants qui diminue la mortalité de manière significative chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

Antagonistes calciques

Les antagonistes calciques ne font pas partie du traitement de l'insuffisance cardiaque lors de dysfonction systolique et les anticalciques de première génération devraient plutôt être évités. Cependant, chez des patients avec une angine de poitrine ou une hypertension artérielle, les antagonistes calciques de la deuxième génération, c'est-à-dire des molécules à base de dihydropyridine (l'amlodipine ou la félodipine) peuvent être utilisés sans risque accru.

Médicaments positifs inotropes

L'administration d'agonistes bêta-adrénergiques et d'inhibiteurs de la phosphodiesterase se limite au traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë ou de l'insuffisance cardiaque devenue réfractaire au traitement habituel. Ce traitement par voie intra-veineuse est une option de traitement à court terme et doit se faire en milieu hospitalier. En effet, les études examinant ce traitement à long terme par voie orale ont montré une augmentation de la mortalité (*degré d'évidence A*) [21, 22].

Aspirine

L'aspirine fait en général partie intégrante du traitement des patients avec maladie coronarienne sous-jacente. A l'heure actuelle, il n'existe pas d'évidence d'un effet favorable de l'aspirine sur la mortalité chez les patients avec insuffisance cardiaque.

Anticoagulation

L'anticoagulation orale est prise en considération chez les patients avec diminution sévère de la fraction d'éjection dans le but de diminuer le risque embolique. Cependant, à l'heure actuelle, il n'existe pas d'étude randomisée à ce sujet. Une anticoagulation par voie orale est indiquée chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec des antécédents d'embolie systémique ou pulmonaire ou la présence de thrombi intracavitaires. Une anticoagulation doit être également prise en considération chez les patients avec anévrisme ventriculaire et/ou diminution sévère de la fraction d'éjection ($FE < 30\%$) (*degré d'évidence C*).

Médicaments anti-arythmiques

Malgré le fait qu'environ 50% des décès chez les patients avec insuffisance cardiaque sont probablement dus à des tachyarythmies ventriculaires, le traitement prophylactique par des anti-arythmiques n'a pas démontré un effet favorable sur la mortalité et un effet défavorable a même été constaté pour certains d'entre eux (anti-arythmiques de classe I). A l'heure actuelle, les seuls médicaments antiarythmiques à prendre en considération chez des patients présentant une insuffisance cardiaque avancée sont l'amiodarone et les bêtabloquants, parce qu'ils ont un effet favorable sur les arythmies (*degré d'évidence B*) [23]. Parmi les indications de l'amiodarone dans l'insuffisance cardiaque, on trouve la fibrillation auriculaire (cardioversion et maintien du rythme sinusal), les tachyarythmies ventriculaires symptomatiques ou celles ayant motivé l'implantation d'un défibrillateur interne (voir ci-dessous).

4.4 Traitements chirurgicaux

Revascularisation

Etant donné que la maladie coronarienne est l'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque, la revascularisation coronarienne par cathéter ou l'opération de pontage représentent une option dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Avant de procéder à une intervention de revascularisation chez les patients sans ischémie manifeste, donc dans le but exclusif d'améliorer la fonction ventriculaire gauche, des investigations doivent être pratiquées. Leur but est d'évaluer la viabilité du myocarde, afin de pouvoir estimer l'étendue du myocarde susceptible de récupérer après l'intervention («hibernation») (*degré d'évidence C*). Une intervention de revascularisation chez des patients asymptomatiques sans évidence du phénomène «d'hi-

bernation» est associée à une mortalité considérable et une amélioration des symptômes reste très incertaine.

Défibrillateur implantable (ICD)

L'implantation d'un défibrillateur améliore le pronostic chez les patients présentant des tachyarythmies ventriculaires symptomatiques et chez les patients ayant survécu à une réanimation après fibrillation ventriculaire (*degré d'évidence A*) [24]. Afin de limiter le nombre de décharges de l'ICD ressenties de manière désagréable par les patients, il est conseillé de poursuivre un traitement antiarythmique par bêtabloquant ou amiodarone. A l'heure actuelle, il n'est pas connu si l'implantation d'un ICD chez des patients asymptomatiques présentant une tachyarythmie ventriculaire améliore le pronostic.

Resynchronisation par pacemaker

La stimulation cardiaque biventriculaire (électrodes placées dans la veine postéro-latérale à proximité du ventricule gauche et dans le ventricule droit) permet de réduire la durée du QRS et ainsi d'augmenter l'efficacité de la fonction ventriculaire gauche avec amélioration des symptômes. En général, on envisage cette approche thérapeutique chez les patients avec une durée du complexe QRS >130 ms. Il ressort de plusieurs études cliniques que ce traitement peut avoir un effet favorable sur la qualité de vie et sur la fréquence d'hospitalisations (*degré d'évidence B*).

Transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque doit être prise en considération chez les patients âgés de moins de 65 ans (âge «biologique») avec insuffisance cardiaque avancée résistant à tout traitement médicamenteux et en l'absence de chances d'amélioration par une chirurgie de revascularisation ou valvulaire (*degré d'évidence A*).

4.5 Choix et moment du traitement médicamenteux

Dysfonction ventriculaire gauche sans symptômes

Chez des personnes asymptomatiques présentant une fraction d'éjection <45–50%, une thérapie par IEC est conseillée [6].

Dysfonction ventriculaire gauche symptomatique

En l'absence de signes de rétention d'eau, on peut commencer la thérapie d'emblée par un IEC. En cas d'amélioration des symptômes, la dose est progressivement augmentée. En pré-

sence d'une rétention hydrosodée, on ajoute un diurétique. Selon des études plus récentes, l'évolution est influencée favorablement par l'adjonction d'un bêta-bloquant [15–18] et de la spironolactone à une faible posologie [5]. En cas de persistance des symptômes, on peut ajouter de la digoxine (traitement symptomatique) [20]. Une approche chirurgicale doit être envisagée en fonction de l'étiologie (par exemple: grand anévrisme du ventricule gauche).

Insuffisance cardiaque terminale

(classes fonctionnelles NYHA III et IV)

La transplantation cardiaque devrait être prise en considération chez des patients restant symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal et chez qui une amélioration par un autre geste chirurgical (par exemple, revascularisation, chirurgie valvulaire) n'offrirait que peu de chances d'amélioration. La situation hémodynamique peut être stabilisée transitoirement par l'administration intermittente de médicaments inotropes positifs. Dans certains cas, l'implantation d'une assistance ventriculaire s'avère nécessaire en attendant la transplantation.

Traitement de l'insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique

L'insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique sans dysfonction systolique associée est extrêmement rare chez des sujets jeunes. Par contre, chez les personnes âgées, environ 30 à 40% des insuffisances cardiaques sont dues à une dysfonction diastolique. Le traitement de cette forme d'insuffisance cardiaque est parfois extrêmement difficile, vu le risque élevé d'hypotension au cours d'un traitement par diurétiques. Dans la mesure du possible, on vise à traiter la maladie sous-jacente de la dysfonction diastolique (hypertension, ischémie myocardique, affections du myocarde ou du péricarde). Le traitement des tachyarythmies et le rétablissement d'un rythme sinusal stable est d'un apport considérable. Les symptômes peuvent être soulagés par l'administration d'un bêtabloquant seul et/ou d'un antagoniste calcique. Les dérivés nitrés ont leur place surtout chez les patients avec des épisodes d'ischémie répétés. Cependant, aussi bien les dérivés nitrés que les diurétiques peuvent, par diminution excessive de la précharge, entraîner une diminution du débit cardiaque et une chute de la tension artérielle. Le rôle des IEC et des antagonistes de l'angiotensine est actuellement en investigation chez les patients non hypertendus. La digoxine n'est en général pas indiquée.

Addendum

Le texte ci-dessus est une traduction sans mise à jour de la version allemande des recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque de l'an passé (Bull Med Suisses 2002;83(24):1233-42). Un certain nombre de nouvelles études ont été publiées, ou sont en voie de publication. Elles pourront apporter de nouveaux éléments pour les recommandations. A l'heure actuelle, ni les recommandations américaines ni européennes n'ont été modifiées et les recommandations suisses susmentionnées sont toujours également en vigueur. Une révision, respectivement, une mise à jour est prévue pour 2004.

Pour le lecteur intéressé, il faut mentionner parmi les nouvelles études l'étude EPHEUS (eplerenone dans l'insuffisance cardiaque après infarctus; N Engl J Med 2003;348:1309-21), COMET (comparaison carvedilol versus métoprolol; présentation au congrès «Heart Failure 2003», Strasbourg, juin 2003), CHARM (rôle des inhibiteurs de l'angiotensine II dans l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique et diastolique; N Engl J Med; in press), MADIT II (défibrillateur implantable chez le patient avec diminution de la fraction d'éjection après infarctus; N Engl J Med 2002;346:877-83) et plusieurs études concernant l'utilisation du brain natriuretic peptide (BNP) dans la prise en charge du patient avec insuffisance cardiaque.

Références

- 1 The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:741.
- 2 Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:736.
- 3 Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *Am J Cardiol* 1985;55:22A-31A.
- 4 Hess OM, Simon RW (Hrsg.). *Herzkatheter – Einsatz in Diagnostik und Therapie*. Heidelberg: Springer Verlag; 1999.
- 5 Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709.
- 6 The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327:685.
- 7 The Captopril-Digoxin Multicenter Research Group. Comparative effects of therapy with captopril and digoxin in patients with mild to moderate heart failure. *JAMA* 1988;259:539.
- 8 Kiowski W, Sütsch G, Dössegger L. Clinical benefit of angiotensin-converting enzyme inhibitors in chronic heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol* 1996;27:S19.
- 9 Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation* 1993;88:2277.
- 10 The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293.
- 11 Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, Poole-Wilson PA. Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. *Eur Heart J* 2000;21:1967.
- 12 Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997;349:747.
- 13 Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355(9215):1582-7.
- 14 Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345(23):1667-75.

- 15 Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:1349.
- 16 MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001.
- 17 CIBIS-II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9.
- 18 Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on the survival of patients with severe chronic heart failure. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival, COPERNICUS Study Group. *N Engl J Med* 2001;344(22):1651-8.
- 19 Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547.
- 20 Digitalis Investigator Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525.
- 21 The Xamoterol in Severe Heart Failure Study Group. Xamoterol in severe heart failure. *Lancet* 1990;336:1.
- 22 Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The PROMISE Study Research Group. *N Engl J Med* 1991;325:1468.
- 23 Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival trial of arrhythmic therapy in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;333:77.
- 24 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1993.