

Département de médecine communautaire,
de premier recours et des urgences
Service de médecine de premier recours

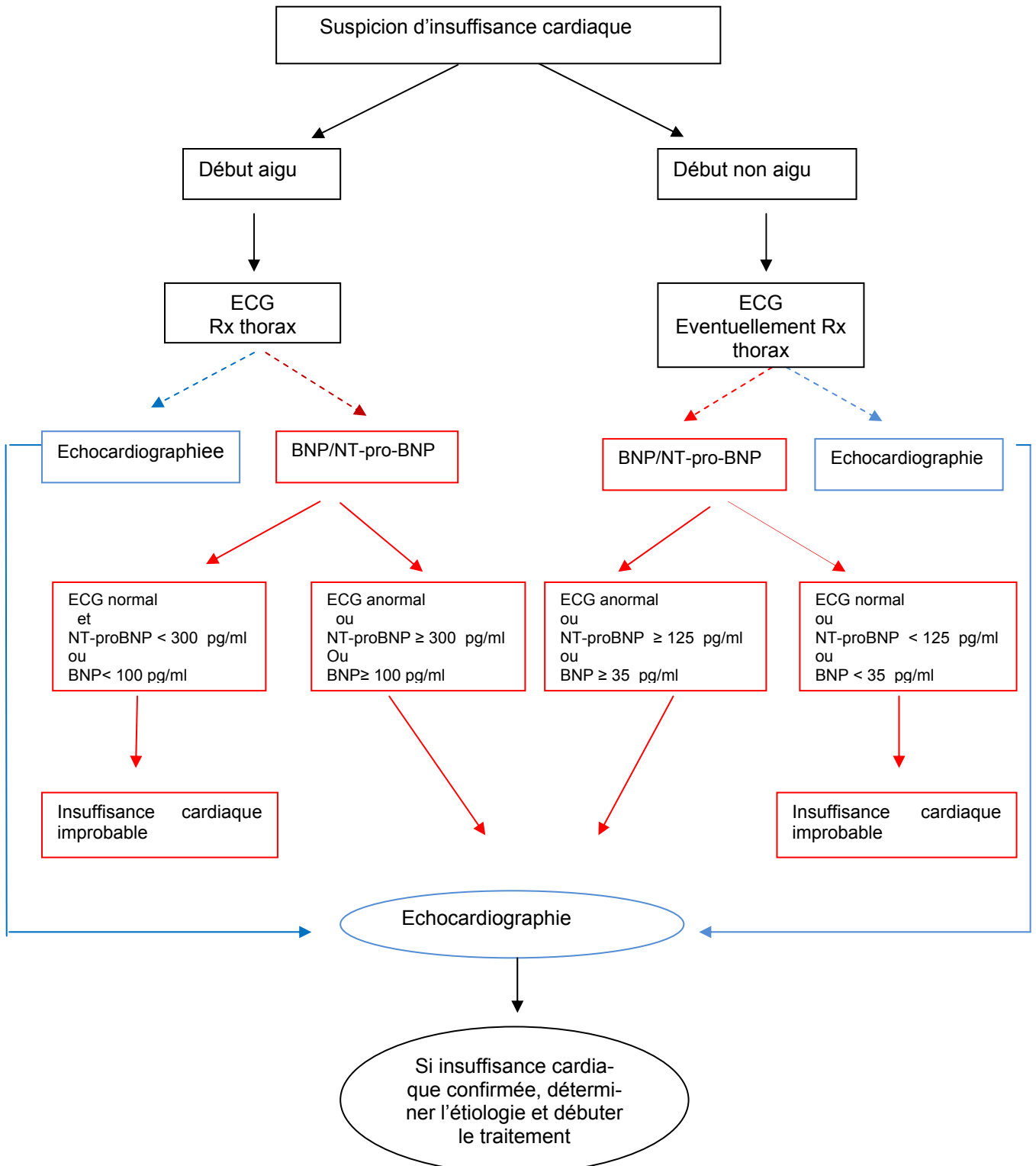
INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

A.Keta,
Service de médecine de premiers recours, HUG

Juin 2013

LES POINTS À RETENIR

- La maladie coronarienne est la cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloquants doivent être utilisés en 1^e ligne chez tous les patients en insuffisance cardiaque sauf en cas d'intolérance.
- L'introduction d'un antagoniste de l'aldostérone doit être envisagée chez les patients avec FEVG $\leq 35\%$ et persistance de symptômes (NYHA classe II-IV) malgré un traitement associant un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un bêtabloquant.
- 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 $\leq 35\%$) symptomatiques (classe III-IV), malgré un traitement médicamenteux maximal, une resynchronisation cardiaque est indiquée en présence d'un rythme sinusal lorsque le QRS est large ≥ 120 ms avec un aspect de BBG, ou en cas de QRS ≥ 150 ms).
- La mesure quotidienne du poids, la restriction sodée < 3 g/j et l'adhérence au traitement pharmacologique sont les trois informations de base à rappeler aux patients à chaque consultation. L'exercice physique d'intensité modérée est recommandé chez tous les patients insuffisants cardiaques stables.



Algorithme 1. Algorithme diagnostique de l'IC (selon la société Européenne de cardiologie¹) montrant l'échocardiographie en première (bleu) soit le dosage du BNP (rouge) en première comme approches.

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

1.1 Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique complexe qui peut être définie comme une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque conduisant à une défaillance du cœur à livrer l'oxygène à un débit en rapport avec les exigences du métabolisme des tissus, malgré des pressions de remplissage normales ou seulement au détriment d'une augmentation des pressions de remplissage.¹

1.2 Epidémiologie, étiologie

La prévalence de l'IC dans la population générale est de l'ordre de 1 à 2 %, et s'élève à $\geq 10\%$ après l'âge de 70 ans.² La maladie coronarienne est la cause la plus fréquente d'IC responsable dans environ deux tiers des cas d'une dysfonction systolique bien que l'hypertension et le diabète sont des facteurs contributifs dans de nombreux cas. Il y a beaucoup d'autres causes d'une IC à fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) diminuée comme l'infection virale, l'abus d'alcool, la chimiothérapie et une cardiomyopathie dilatée idiopathique (tableau 1). Au moins la moitié des patients insuffisants cardiaques ont une FEVG diminuée. L'IC à FEVG diminuée est la forme qui est la mieux comprise du point de vu physiopathologie et la mieux étudiée du point de vue du traitement. Les patients avec une IC à FEVG préservée ont un meilleur pronostic que ceux avec une FEVG diminuée.⁵

<ul style="list-style-type: none"> • Maladie coronarienne 	
<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension 	
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathies familiale 	Hypertrophique Dilatée Restrictive, Cardiopathie arythmogène du VD Non compaction myocardium »)
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathies acquise 	<ul style="list-style-type: none"> • Myocardites infectieuse : Virale, HIV Borrelia Brugdorferi, maladie de Chagas , etc) • Immuno-médié : Myocardite lymphocytaire ou à cellules géantes Autoimmune Sarcoïdose Eosinophilique (Churg-strauss) • Toxique : Médicamenteuse : chimiothérapie surtout anthracyclines et trastuzumab. Cocaine. Alcool, fer et cuivre • Endocrines : Pheochromocytome Déficit en thiamine, sélénium Hypocalcémie, hypophosphatémie

	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrative : Amyloïdose Néoplasie • Grossesse
Maladies valvulaires	Mitrale, aortique, tricuspide pulmonaire
Maladie du péricarde	Péricardite constrictive et effusive
Maladie de l'endocarde	Syndromes hyperéosiophiliques Fibrose endomyocardique Fibroélastose
Cardiopathie congénitales	
Arythmie	Tachyarythmie atriale ou ventriculaire Bradyarythmie : dysfonction du nœud sinusal
Troubles de la conduction	
Hyper volémie	Anémie Sepsis Thyrotoxicose Fistule artério-veineuse Maladie de Paget
Surcharge en volume	Insuffisance rénale Iatrogénique

Tableau 1 : Etiologie de l'insuffisance cardiaque (adapté de l'ESC¹)

1.3 Physiopathologie

Les modifications des cardiomyocytes après une lésion myocardique (p.ex infarctus du myocarde) conduisent à un remodelage pathologique du VG avec une dilatation et une altération de la contractilité. Ce qui caractérise une dysfonction systolique non traitée est une aggravation progressive de ces changements au fil du temps, avec l'augmentation de l'élargissement du ventricule gauche et de déclin de EF, bien que le patient peut rester asymptomatique initialement. Deux mécanismes sont évoqués pour cette progression. Le premier est la survenue d'autres événements cardiaques qui conduisent à une destruction supplémentaires des cardiomyocytes. L'autre est la réponse systémique induite par le

déclin de la fonction systolique, en particulier par l'activation neurohumorale (système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique).

1.4 Pronostic

Avant les années 1990, 60-70% des patients mouraient dans les 5 ans suivant le diagnostic, 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.^{6,7}

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

2.1 Classification de l'IC

La terminologie principale utilisée pour décrire l'insuffisance cardiaque est basée sur la **fraction d'éjection du ventricule gauche** (FEVG) ou le volume d'éjection. Du point de vue mathématique, la FEVG est: le volume télédiastolique moins le volume télésystolique divisé par le volume télédiastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée à > 50 %.

Terminologie selon la FEVG : on distingue l'IC à **FEVG préservée** à >50% (dysfonction diastolique) et l'IC à **FEVG abaissée** < 40 % (dysfonction systolique). Les patients avec une FEVG entre 40 à 50% représentent un groupe intermédiaire. Ces patients sont souvent traités pour les facteurs de risque sous-jacent et comme ceux avec une IC à FEVG diminuée. La dysfonction diastolique est due à une résistance au remplissage de l'un ou des deux ventricules, ce qui conduit à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule et à des symptômes de rétention hydrique en présence d'une fonction systolique normale ou presque normale.

Terminologie selon évolution dans le temps : (tableau 2). Plusieurs ou l'ensemble de termes ci-dessous, peuvent être appliqués exactement au même patient à différentes fois, en fonction de leur stade de l'IC.

Dysfonction systolique gauche asymptomatique.	Jamais eu des signes ou des symptômes d'IC, mais anomalie de la fonction 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 un mois.
IC « décompensée »	IC chronique stable que 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 rétention hydrosaline.

Tableau 2 : Terminologie selon évolution dans le temps

Terminologie selon la sévérité des symptômes : est basée sur la classification selon la **NYHA** (New York Heart Association) (tableau 3). A noter que la sévérité des symptômes corrèle peu avec la fonction du ventricule gauche. Bien qu'il y ait une relation claire entre la sévérité des symptômes et la survie, les patients avec des symptômes légers peuvent avoir un risque absolu élevé d'hospitalisation et de mortalité.^{8,9}

NYHA I Patients avec une maladie cardiaque mais sans limitation dans les l'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. Confortables au repos.
NYHA IV Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptômes. Symptômes au repos.

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

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 Symptômes

Le diagnostic de l'IC peut être difficile, surtout dans les premiers stades. Beaucoup de symptômes de l'IC ne sont pas spécifiques de dysfonction systolique et par conséquent, ne facilitent pas la distinction entre l'IC et d'autres problèmes. Les symptômes qui sont plus spécifiques (comme l'orthopnée et la dyspnée paroxystique nocturne) sont moins fréquentes, 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 comme l'élévation de la pression veineuse jugulaire et le déplacement de l'apex sont difficiles à détecter. Les signes et les symptômes (tableau 4) peuvent être particulièrement difficiles à détecter et à interpréter chez les patients obèses, les personnes âgées et ceux avec une maladie pulmonaire chronique. L'anamnèse et un examen clinique minutieux ont un rôle important pour le diagnostic de l'IC.

Symptômes	Signes
Typiques	Plus spécifiques
Dyspnée	Élévation de la pression jugulaire
Orthopnée	Reflux hépato jugulaire
Tolérance à l'effort diminuée	Déplacement latéral de l'apex
Fatigue, dyspnée, Œdèmes des chevilles	Souffle cardiaque
Moins typiques	Moins spécifiques
Toux nocturne	Œdèmes périphériques (cheville, scrotum et sacral)
Sifflement	Crépitation pulmonaire
Prise pondérale > 2 kg/semaine	Matité aux bases pulmonaires (épanchement)
Perte pondérale (en cas d'IC avancée)	Tachycardie > 120/min
Sensation de ballonnement	Pouls irrégulier
Inappétence	Tachypnée > 16/min
Confusion (particulièrement chez les personnes âgées)	Ascites
Dépression	Cachexie
Palpitation	
Syncope	

Tableau 4. Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque (selon ESC)

4. DIAGNOSTIC

Pour poser le diagnostic de l'IC, les trois critères suivants doivent être remplis (selon les critères de la Société Européenne de cardiologie)¹ (tableau 5)

Le diagnostic de l'IC FEVG diminuée

1. Symptômes typiques d'IC (tableau 4)
2. Signes typiques d'IC^a (tableau 4)
3. Diminution de la FEVG

Le diagnostic de l'IC FEVG préservée

1. Symptômes typiques d'IC (tableau 4)
2. Signes typiques d'IC^a (tableau 4)
3. FEVG normale ou discrètement diminuée (FEVG > 40%) et absence de dilatation du VG
4. Maladie cardiaque structurale (hypertrophie du ventricule gauche, dilatation de l'oreillette gauche, et/ou dysfonction diastolique)

Tableau 5 : Diagnostic de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations de l'ESC¹
^a: les signes peuvent être absents en cas d'IC précoce (particulièrement en cas d'IC à FEVG préservée et en cas de traitement de diurétiques

4.1 Tests diagnostiques

Les investigations initiales nécessaires sont : l'échocardiographie (écho), l'ECG et les tests de laboratoire (algorithme 1). L'écho et l'ECG sont les examens les plus utiles chez les patients avec une suspicion d'IC (tableau 6)

Investigations à considérer chez tous les patients

Echocardiographie transthoracique pour évaluer la structure et la fonction cardiaque (systolique et diastolique), pour poser le diagnostic d'IC, planifier le monitoring et le traitement et afin d'obtenir une information pronostic.

ECG pour déterminer le rythme et la fréquence cardiaque, la durée et la morphologie du QRS, et pour détecter d'autres anomalies relevantes (séquelle d'infarctus, HVG etc.)

Laboratoire : formule sanguine complète, sodium, potassium, calcium, urée, créatinine, clearance, enzymes hépatiques et bilirubine, ferritine et TSH pour :

- évaluer la pertinence d'un traitement d'IEC ou ARA, diurétique, et monitorer le traitement
- détecter une anémie qui peut être la cause des symptômes du patient et qui peut éventuellement précipiter une IC
- détecter une cause réversible de l'IC (hypocalcémie, dysfonction thyroïde et comorbidités (déficit en fer)
- obtenir des informations pronostics

Mesure du BNP, NT-proBNP (peptides natriuretiques) pour :

- exclure une autre cause de la dyspnée. Les valeurs sont différentes chez un patient en IC aigue et chez un patient en IC chronique (cf algorithme).
- obtenir des informations pronostics.

Rx. thorax : elle a une utilité limitée dans le bilan diagnostic des patients avec une IC. Elle doit être effectuée afin d'exclure quelques atteintes pulmonaires (p.ex. néoplasie, infection). Elle peut toutefois identifier une congestion/œdème pulmonaire particulièrement en cas d'IC aigue.

Tableau 6 : Examens à effectuer chez les patients susceptibles d'avoir une IC (selon ESC¹)

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

5. STRATEGIES THERAPEUTIQUES

5.1 Traitement de l'IC à FEVG diminuée

Le but du traitement chez les patients diagnostiqués d'une IC, est de soulager les symptômes et les signes, de prévenir une hospitalisation et d'améliorer la survie.

Trois antagonistes neurohumoraux : dont un inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine), un bêtabloquant et un antagoniste de l'aldostérone sont fondamentaux pour changer l'évolution de l'IC et doivent être considérés chez tout les patients (tableau 7-10). Ils sont fréquemment utilisés en association avec un diurétique pour soulager les symptômes et les signes de congestion.

Classe	Indication	Bénéfice
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	FEVG < 40 %	Réduction du risque d'hospitalisation pour IC et réduction de la mortalité
Bêtabloquants	FEVG < 40 %	Réduction du risque d'hospitalisation pour IC et réduction de la mortalité. Utiliser avec précaution chez les patients décompensés (et uniquement au milieu hospitalier chez ces patients)
Antagonistes de récepteurs de l'angiotensine (ARA)	FEVG < 40% en cas d'intolérance au IEC. Alternative aux IEC comme traitement de première ligne	Prévenir une IC symptomatique et réduction de la mortalité
Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone	Touts les patients avec persistance de symptômes NYHA classe II-IV et FEVG ≤ 35 % malgré un traitement d'IEC et bêtabloquant	Réduction du risque d'hospitalisation pour IC et réduction de la mortalité

Tableau 7 : Traitements indiqués potentiellement chez tous les patients avec une IC systolique (classe NYHA II-IV) (selon ESC¹)

Classe	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg/j)
IEC		
Captopril	6,25 x3	50 x3
Enalapril	2,5 x 2	10-20 x2
Lisinopril	2.5/5 x1	20-40
Perindopril	2	8
Ramipril	2.5 x1	5 x 1
ARA (sartans)		
Candésartan	1 x 4	16-32
Losartan	1-2 x 25	x 50
Valsartan	2 x 20-40	160
β-bloquants		
Bisoprolol	1,25 x 1	10
Carvédilol	3,25 x2	25
Métoprolol	12.5/25 x 1	200
Néбиволol	1 x 1,25	10
Antagonistes de l'aldostérone		
Spironolactone	12,5/25 x 1	25-25 x1
Eplérénone	25 x1	50 x1

Tableau 8 : Médicaments fréquemment utilisés dans l'IC à FEVG diminuée (doses basées sur l'évidence selon des études randomisées)

Molécule	Indication	Bénéfice
Ivabradine	Patients en rythme sinusal avec une FEVG ≤ 35 %, une fréquence cardiaque ≥ 70/min et des symptômes qui persistent malgré un traitement bêtabloquant adéquat selon les doses recommandées et un traitement associant un IEC et un antagoniste de l'aldostérone. A considérer aussi chez les mêmes patients en cas d'intolérance au bêtabloquant.	Réduire les hospitalisations
Hydralasine et isosorbide dinitrate	Combinaison à utiliser chez les afro-américains en classe NYHA III-IV à FEVG diminuée sous traitement optimal d'IEC et de bêtabloquant. Doivent être considérés chez les patients avec une IC à FEVG diminuée si les IEC ou les ARA ne peuvent pas être donnés (intolérance ou effets secondaires)	Réduire la morbidité et la mortalité (particulièrement chez les afro-américains)
Digoxine	Chez les patients en rythme sinusal en cas d'IC à FEVG diminuée ≤ 45%	Diminuer le nombre d'hospitalisation

Tableau 9: Autres traitements avec un bénéfice moins sur chez les patients IC (NYHA II-IV).

	NYHA I	NYHA II	NYHA III-IV	Remarques
IEC (ou ARA si intolérance IEC)	+	+	+	
β-bloquants	+	+	+	
Spironolactone	-	+	+	
Diurétiques (anse ou thiazidiques)	-	+	+	Si signes de rétention hydrique
Ivabradine	-	+	+	Si rythme sinusal ≥70/min et FEVG ≤ 35 %
Digoxine	-	+	+	Patients symptomatiques malgré traitement optimal (IEC, bêtabloquant, diurétiques)
Nitrés/Hydralazine	-	(+)	+	Patients symptomatiques malgré traitement optimal et afro-américains
Ivabradine		+	+	Si rythme sinusal > 70/min malgré traitement optimal
Pacemaker de re-synchronisation	-	(+)	+	Si RS, QRS ≥120ms avec aspect BBG, FEVG ≤ 35 % et symptômes persistantes
Défibrillateur implantable	(+) ^b	+	+	Réduit la mort subite chez les FE ≤ 30% b. en cas d'ATCD de mort subite/TV. Au plus tôt 40j après infarctus
Transplantation	-	-	+	

Tableau 10 : Options thérapeutiques pour les patients symptomatiques avec une IC chronique à FEVG diminuée

- **Les diurétiques** : (tableau 11). L'effet des diurétiques sur la morbidité et la mortalité

n'a pas été étudié chez les patients insuffisants cardiaques. Les diurétiques soulagent la dyspnée et les œdèmes et de ce fait sont recommandés chez les patients avec des signes de congestion indépendamment de la FEVG. 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. Les thiazidiques peuvent être moins efficaces chez les patients avec une insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont préférés en cas d'IC à FEVG diminuée. Les thiazidiques sont recommandés chez les patients avec IC à FEVG préservée en cas de rétention hydrique.

Diurétiques: les combiner avec un régime pauvre en sel.	Causes des résistances : régime riche en sel, prise des AINS, ou insuffisance rénale significative	Effets secondaires : déplétion hydrique et des électrolytes (K ⁺ et Mg ⁺⁺) -> risque d'arythmie
Diurétiques de l'anse	Dose initiale (mg)	Dose journalière (mg)
Furosemide	20-40	20-240
Torasemide	5-10	
Thiazides		

Hydrochlorthiazide	25	12.5 -100
Chlorthalidone	12.5-25	100
Metolazone	2.5	2.5-10

Tableau 11 : Diurétiques recommandés pour le traitement de l'IC

5.2 Traitements non recommandés

- **Les anticalciques** ne sont pas recommandés comme traitement de routine dans l'IC à FEVG diminuée. Les anticalciques nondihydropyridine avec un effet inotrop négatif peuvent être délétères chez les patients asymptomatiques avec diminution de la FEVG.¹⁰ Les anticalciques dérivés de la dihydropyridine (amlodipine ou felodipine) n'ont pas démontré de bénéfice sur la mortalité ou l'amélioration de la FEVG. Ainsi, **l'amlodipine** peut être considéré pour le traitement de l'hypertension ou de la maladie coronarienne chez les patients avec une IC (effet neutre sur la morbidité et la mortalité).
- **Antiarythmiques** : presque tout les antiarythmiques augmentent la mortalité chez les patients 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)
- **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}

5.3 Autres interventions thérapeutiques

- Coronarographie avec angioplastie et stent ou pontage aortocoronarien 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, et la régurgitation mitrale et régurgitation aortique.
- **Pacemaker biventriculaire ou thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT-P)**
Le principe de la resynchronisation cardiaque est de réduire l'asynchronisme de contraction 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 : patients en **rythme sinusal** avec QRS \geq 120 ms, morphologie QRS de type BBG et une FEVG \leq 35 % avec une espérance de vie $>$ 1 an, pour diminuer le risque d'hospitalisation et le décès précoce.

Une resynchronisation peut être considérée chez les patients avec un **rythme sinusal**, QRS \geq 150 ms et une FEVG \leq 35 % avec une espérance de vie $>$ 1 an.

- **Défibrillateur** : réduit le risque de mort subite chez des patients IC sélectionnés.

Indication en prévention primaire chez les patients symptomatiques NYHA II-III,

FEVG $\leq 35\%$ malgré un traitement médicamenteux optimal depuis ≥ 3 mois et une espérance de vie d'au minimum 1 an en bon état fonctionnel. En cas d'étiologie ischémique, le défibrillateur devrait être posé > 40 jours après un infarctus.

En prévention secondaire: chez les patients avec une arythmie ventriculaire ayant provoqué une instabilité hémodynamique.

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

- **Transplantation cardiaque/assistances ventriculaires**

Dernier recours chez les insuffisants cardiaques sévères avec peu de comorbidités

5.4 Traitement de l'IC à FEVG préservée

Aucun traitement spécifique n'a été démontré efficace pour réduire la morbidité et la mortalité. Il faut donc traiter les symptômes et 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 bêtabloquants, les IEC ou les sartans sont à considérer pour contrôler la tension artérielle chez ces patients.

Il semblerait que les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone apportent un bénéfice sur le remplissage ventriculaire et favorisent la régression de l'hypertrophie et de la fibrose myocardique.

5.5 Mesures non pharmacologiques

Les patients avec une IC doivent recevoir une éducation spécifique afin de faciliter la prise en charge par eux même. Ils doivent connaître les causes de leur insuffisance cardiaque, les facteurs qui peuvent précipiter une décompensation cardiaque (excès en sel, hypertension, arythmie) et comprendre comment monitorer leur symptômes et les variations du poids, restreindre eux même la consommation de sel, prendre le traitement tel que prescrit et rester physiquement actifs.

La restriction en sel à < 3 gr/jour devrait être recommandée en cas d'IC stade III-IV

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 modérés à sévères).

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

Mise à jour : 2010 par D. Pignat, P. Meyer, M. Kossovsky

Pour tout renseignement, commentaire ou question: marie-christine.cansell@hcuge.ch

6. REFERENCES:

1. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2012 Aug;14(8):803-69
2. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137-1146
3. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:317 – 327.
4. Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2011;13:18 – 28.
5. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33:1750 – 1757.
6. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:315 – 322.
7. 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.
8. McMurray JJ, Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;362: 228-238
9. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA and al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1695 – 1702
10. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. 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, and 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 and al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of first hospital admission for heart failure in the general population. *Heart* 2006;92:1610–1615.