



HAL
open science

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducation thérapeutique du patient à l'officine

Sébastien Nassiet

► **To cite this version:**

Sébastien Nassiet. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, traitements et éducation thérapeutique du patient à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2015. dumas-01197147

HAL Id: dumas-01197147

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01197147>

Submitted on 11 Sep 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

U.F.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année 2015

Thèse n°93

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 10 Juillet 2015 à DAX

Par Sébastien NASSIET

Né le 08 Juin 1989 à DAX

**PHYSIOPATOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE,
TRAITEMENTS ET EDUCATION THERAPEUTIQUE DU
PATIENT A L'OFFICINE**

Directrice de Thèse :

Mme Céline OHAYON-COURTES

Membres du Jury :

Mme Céline OHAYON-COURTES, Maître de Conférences

Mme L'AZOU Béatrice, Maître de Conférences

Mr Yannick DUBAQUIE, Pharmacien d'Officine

Présidente

Juge

Juge

Avant-propos

« On est tous du pays de ceux qui nous ont aimés »

Un coin de rue, un chemin de terre NADAU

Remerciements

Aux membres du Jury,

*A ma Directrice de Thèse, Mme Céline OHAYON-COURTES,
Maître de Conférences,*

Merci d'avoir pris de votre temps pour encadrer la réalisation de ce travail et de bien vouloir présider le jury de cette thèse. Au plaisir de vous revoir à la bodéga « La Talenquère » !

A Mme Béatrice L'AZOU, Maître de Conférences,

Un grand merci d'avoir bien voulu faire le déplacement pour me faire l'honneur de participer à ce jury.

A Mr Yannick DUBAQUIE, Pharmacien d'Officine,

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse. Merci de m'avoir accueilli à la Pharmacie du Lac et d'avoir partagé avec moi toute votre expérience, votre vision de l'officine, vos conseils, votre gentillesse et votre bonne humeur !

A ma famille

A mes parents, merci de m'avoir permis de devenir la personne que je suis maintenant, d'avoir toujours été là pour moi, du sport-étude à la fac, d'avoir supporté mes longues semaines de révisions à Noël et ma mauvaise humeur, de m'avoir encouragé et soutenu pendant ces 7 ans. Merci aussi pour les bons petits plats de Maman !

A Mathieu, mon frère, merci beaucoup pour ton soutien, ton sourire, les franches rigolades du samedi matin, tout ce que tu fais pour moi, pour tous ces bons moments passés ensemble ! On va enfin pouvoir profiter sans exams, révisions et stress !

A vous 3, je vous aime très fort. Merci et merci encore pour tout!

A mes grands-parents, parrain, marraine, tatie, cousins, cousines... désolé de ne pas vous avoir vu plus souvent. A papy Jacky, ça y est j'ai fini !!! « Los de qui cau »

A Claudia, merci de me supporter au quotidien, de m'avoir fait bouger et visiter la France. Merci pour ton soutien, pour ta présence (au moins physique ;)) de tous les jours ! Sort ton agenda on part en weeks !

A mes amis,

A Julie M, merci beaucoup d'avoir été là toutes ces années, d'avoir été ma partenaire de tutorat, de TP, de nombreux « c'est en quel amphî ? » « Amphî 1 ! ;) », ou encore de ces supers après-midis ronéos !



A Florent D, merci beaucoup d'avoir partagé cette aventure avec moi, de m'avoir sorti du bureau pour aller bringuer, notre amitié va encore durer de nombreuses années !

A Jérémy G, merci d'avoir été là surtout le 1^{er} jour où sans toi comme guide, nous serions arrivés bien en retard ! ;)

A Marion L, désolé si je t'ai fais peur, je voulais juste ne pas faire la route seul ! ;)

A vous 4, j'ai passé de supers moments avec vous, vivement que nos chemins se croisent et sachez que Clermont-Fd n'est pas si loin !

A David Z, Thomas M, Dylan L, Loïc O, Peyo... nos chemins se sont croisés voilà quelques années, j'espère que nous passerons encore de bons moments ensemble malgré la distance. Vivement les prochaines soirées !

A mes amis Pelotarés ! Quentin L, Mathieu L, Dorian B, Hugo A, Aurélien C, Julien F et Constance B, c'était de supers parties ! Au plaisir de vous revoir très vite !

A toutes les personnes que j'ai croisé, Julie F, Alexia D, Laura M, Margaux A.....C'était super ces après-midis plage, les squats de piscine avec belote, les Sherlock...

A mes amis du Pontonx Club, merci de m'avoir changé les idées quand je rentrais le week-end entre le basket, la pelote et les soirées sur Dax (en chemise bien-sûr ;)), j'ai vraiment vécu de très bons moments avec vous et pourvu que ça dure !

A Christian et la Pharmacie CURUTCHET, merci d'avoir été les premiers à me faire confiance et pour les bons moments passés en tongs et perruque blonde pendant ces 2 étés !

A toute la Pharmacie du Lac, merci de m'avoir accueilli aussi chaleureusement pendant ces 6 mois de stage, d'avoir partagé votre expérience, l'ambiance était top ! Au plaisir de retravailler avec vous !

A Mme BERNARD et Mr BLAISE, (Mme BERNARD surtout) merci de m'avoir orienté vers Pharmacie en TS quand je voulais faire de la physique/chimie !

Sommaire

AVANT-PROPOS	2
REMERCIEMENTS	3
SOMMAIRE	6
LISTE DES ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	11
PARTIE I : L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	12
INTRODUCTION	12
I°) Définition	13
II°) Les différentes formes cliniques	14
A°_ Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale.....	14
B°_ Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë	14
C°_ Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée	15
III°) Epidémiologie.....	16
A°_ Une prévalence croissante.....	16
B°_ Une morbidité et une mortalité élevées	16
C°_ Vieillesse de la population et hospitalisation	16
D°_ Impact économique et amélioration des soins.....	17
IV°) Physiologie d'un cœur sain.....	18
A°_ Fonctionnement normal du ventricule gauche	18
1°) Le remplissage	19
2°) La contraction isovolumétrique.....	20
3°) L'éjection	21
4°) La relaxation isovolumétrique.....	21
B°_ Déterminants du débit cardiaque.....	22
C°_ L'adaptation aux conditions de charge.....	22
D°_ Les paramètres générés et leur régulation	23
V°) Physiopathologie et Evolution de l'insuffisance cardiaque.....	25
A°_ Définition	25
B°_ Les troubles de la fonction systolique	25
C°_ Les troubles de la fonction de remplissage.....	26
D°_ L'adaptation à une baisse du débit cardiaque.....	27
1°) La stimulation noradrénergique.....	28
2°) L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.....	28
3°) L'activation du système arginine-vasopressine	29
4°) L'activation des autres systèmes vasoconstricteurs.....	29
5°) L'activation des systèmes vasodilatateurs	30
VI°) Etiologies.....	32
A°_ Etiologies de l'insuffisance cardiaque gauche	32
B°_ Etiologies de l'insuffisance cardiaque droite.....	33
VII°) Diagnostic et Aspects Cliniques.....	34
A°_ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche	34
1°) Dyspnée = maître symptôme.....	34
2°) Autres symptômes.....	35
B°_ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite	35
VIII°) Examens paracliniques pour le diagnostic	37
A°_ Radiographie Pulmonaire.....	37
B°_ L'électrocardiogramme	38
C°_ Dosage du BNP.....	38
D°_ L'échographie cardiaque.....	39
E°_ Suivi	40
CONCLUSION	41

PARTIE II : TRAITEMENTS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	42
INTRODUCTION	42
I°) But du traitement.....	43
II°) Stratégie thérapeutique.....	43
III°) Traitements Médicamenteux.....	44
A°_ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	44
B°_ Bêtabloquants.....	48
C°_ Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone.....	52
D°_ Autres diurétiques : Diurétiques hypokaliémiants	56
1°) Diurétiques de l'anse.....	56
2°) Diurétiques thiazidiques.....	59
E°_ Les hétérosides cardiotoniques : la Digoxine	61
F°_ Autres traitements.....	62
1°) Ivabradine Procoralan®	62
2°) Les dérivés nitrés	63
3°) Les inhibiteurs calciques	63
4°) Les anticoagulants.....	63
G°_ Prise en charge des insuffisances cardiaques	64
1°) Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée.....	64
2°) Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée	65
a°) Traitement symptomatique.....	67
b°) Traitement de fond initial.....	67
c°) Traitement de fond continu	67
d°) Traitement des comorbidités.....	68
IV°) Traitements Non Médicamenteux.....	69
A°_ L'importance des doses optimales	69
B°_ La revascularisation en post-infarctus.....	69
C°_ La chirurgie de valve.....	70
D°_ La resynchronisation cardiaque	70
E°_ Les défibrillateurs implantables.....	70
F°_ La transplantation cardiaque.....	71
G°_ La greffe de cellules souches	72
CONCLUSION	73

PARTIE III : EDUCATION THERAPEUTIQUE, READAPTATION CARDIAQUE ET RESEAU DE SOINS POUR LUTTER CONTRE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE	74
INTRODUCTION	74
I°) Education Thérapeutique et règles hygiéno-diététiques : Conseils au patient insuffisant cardiaque	75
A°_ Doses optimales	75
B°_ Régime sans sel.....	75
C°_ Autres règles	77
a°) L'alcool	77
b°) Le tabac.....	77
c°) facteurs aggravants.....	78
D°_ Eduquer sur les signes d'alertes	78
E°_ Restriction hydrique	79
F°_ Activité physique modérée régulière	79
G°_ Prévention des facteurs de décompensation.....	80
II°) Réadaptation Cardiaque et Insuffisance Cardiaque.....	81
A°_ Définition.....	81
B°_ Indications.....	82
C°_ Mécanisme d'action	83
D°_ Lieux de réadaptation.....	83
E°_ Stratégie du programme	84
F°_ Conclusion.....	85
III°) Coordination des soins et Télésurveillance médicale : exemple de Cardiauvergne	87
A°_ Contexte et recrutement des patients.....	87
1°) Contexte	87
2°) Parcours de soins et recrutements	87

B°	Les moyens de la télésurveillance médicale.....	88
1°)	Dossier Patient Informatisé.....	88
a°)	Le dossier administratif.....	88
b°)	Le dossier d'inclusion.....	88
c°)	Le dossier de surveillance.....	88
2°)	Un système expert.....	89
C°	L'équipe de professionnels de santé.....	90
1°)	Le médecin généraliste.....	90
2°)	Le cardiologue.....	90
3°)	L'infirmier libéral.....	90
4°)	Le pharmacien d'officine.....	90
5°)	Le kinésithérapeute.....	91
6°)	La diététicienne.....	91
D°	Résultats.....	91
1°)	Bilan à 2 ans.....	91
2°)	Résultats.....	93
E°	Commentaires et Conclusion.....	94
1°)	Commentaires.....	94
2°)	Conclusion.....	94
IV°)	Exemple régional de réseau de soins : CardioSaintonge.....	95
A°	Objectifs du réseau.....	95
B°	Organisation du réseau.....	95
C°	Evolution à venir du réseau.....	96
	<i>CONCLUSION</i>	97
	CONCLUSION	98
	ANNEXES	99
	ANNEXE N°1 CLASSIFICATION DE LA NYHA.....	99
	ANNEXE N°2 Tableau Régime sans sel.....	100
	ANNEXE N°3 Liste des centres de réadaptation cardiaque en Aquitaine.....	101
	ANNEXE N°4 Propositions d'objectifs éducatifs.....	103
	ANNEXE N°5 Exemple de programme d'ETP I-Care.....	108
	BIBLIOGRAPHIE	113
	SERMENT DE GALIEN	118

Liste des abréviations

AHA : American Heart Association

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2

ARM : Antagoniste du Récepteur aux Minéralocorticoïdes

ASI : Activité Sympathomimétique Intrinsèque

BAV : Bloc AuriculoVentriculaire

BB : Bêta-bloquant

BNP : Brain Natriuretic Peptid

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

BSRA : Bloqueur du Système Rénine Angiotensine

CRP : Protéine C Réactive

CYP 3A4 : Cytochrome P type 3A4

ECG : ElectroCardioGramme

ESC : European Society of Cardiology

ETO : Echographie Trans Œsophagienne

ETT : Echographie Trans Thoracique

FEVG : Fraction d'Ejection Ventricule Gauche

IDM : Infarctus Du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IC : Insuffisance cardiaque

ICA : Insuffisance cardiaque Aigue

ICC : Insuffisance cardiaque Chronique

ICFEP : Insuffisance Cardiaque à Fraction d'Ejection Préservée

IDM : Infarctus du Myocarde

IRA : Insuffisance Rénale Aigu

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

NYHA : New York Heart Association

OAP : œdème Aigu du Poumon

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RC : Réadaptation Cardiovasculaire

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

TA : Tension Artérielle

VG : Ventricule Gauche

Introduction

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente au pronostic sombre. En France, il s'agit de la première cause d'hospitalisation après 65 ans. En plus d'une forte mortalité, le taux de réhospitalisations et donc le coût pour la société est important.

Dans une première partie, nous verrons les bases de la physiologie cardiaque puis nous allons faire le point sur la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Nous définirons les différentes formes cliniques ainsi que leurs évolutions, les étiologies et les examens pour le diagnostic.

Dans une deuxième partie, nous ferons le point sur le traitement de cette pathologie. Nous étudierons les différentes familles de molécules utilisées dans la stratégie thérapeutique puis nous verrons qu'il existe d'autres traitements non médicamenteux utilisés en 2^e ou 3^e intention.

Enfin, dans la troisième partie, nous verrons que pour une meilleure efficacité du traitement, l'éducation thérapeutique du patient et des règles hygiéno-diététiques sont à mettre en place le plus tôt possible. Une réadaptation cardiaque ainsi qu'une intégration dans un réseau de soins peuvent aussi faire partie de la prise en charge et réduire ainsi les symptômes et la mortalité de la pathologie.

Partie I : L'Insuffisance Cardiaque

INTRODUCTION

Bien que mal connue par le grand public, l'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente qui touche pas loin d'un million de personnes en France et quinze millions dans toute l'Union Européenne. Les cas d'insuffisance cardiaque sont en hausse dans la population et elle est devenue la cause la plus fréquente d'hospitalisation des personnes de plus de 65 ans.

Des évolutions favorables ont été observées durant les 20 dernières années. Le développement démographique de la population, l'amélioration de la qualité de soin et de la survie après un infarctus sont responsables de l'augmentation de la prévalence et de l'incidence de l'IC.

Nous verrons qu'il existe plusieurs types d'insuffisances cardiaques en fonction du mécanisme d'apparition ou bien du ventricule atteint. Les insuffisances cardiaques sont souvent la forme ultime de nombreuses maladies cardiaques chroniques.

Il est important de comprendre que le ventricule gauche est une pompe aspirante et refoulante extrêmement puissante dont le fonctionnement dépend d'un rapport exact et constant entre la charge de travail et la perfusion coronaire. Tout excès aigu ou chronique de la charge de travail aboutira à une défaillance du ventricule droit.

Cette défaillance sera, au début, compensée par des mécanismes d'adaptations mis en place par l'organisme. Cependant, à terme, ces mécanismes deviennent délétères et accentuent la pathologie cardiaque.

I°) Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie comme une défaillance des fonctions cardiaques, ce qui provoque une diminution de la perfusion sanguine de l'ensemble des organes du corps. Le cœur est incapable d'assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

La pression intravasculaire augmente en amont du cœur, ce qui se traduit par une accumulation de liquide dans les membres inférieurs et dans les poumons. Tout excès chronique ou aigu de la charge de travail et toute diminution chronique ou aiguë de la perfusion coronaire peuvent entraîner une dysfonction du ventricule gauche aboutissant, en quelques heures ou en plusieurs dizaines d'années, à une insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome (et non une maladie) pouvant présenter différentes formes et correspondant à la continuité de la plupart des pathologies cardiaques. Il s'agit d'une affection du sujet âgé extrêmement fréquente.

La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie repose sur la présence de 3 critères :

- présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort)
- associés à une preuve de préférence échocardiographique de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos)
- et en cas de doute, une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque à savoir les diurétiques.

Les deux premiers critères doivent être obligatoirement présents pour en faire le diagnostic.
(1) (2)

II°) Les différentes formes cliniques

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques.

A°_ Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes. On parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le ventricule gauche (VG). De la même manière, on parlera d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) lorsqu'elle atteint le ventricule droit (VD). Ainsi, on peut déduire facilement qu'une insuffisance cardiaque globale sera envisagée si le cœur droit et le cœur gauche sont atteints.

L'IVD est souvent la conséquence d'une défaillance ventriculaire gauche. Ce sera notamment un signe en faveur d'une phase avancée de la maladie. Cependant, il est important de remarquer que les symptômes ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

B°_ Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) désigne habituellement la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque. Ce type d'ICA peut être rencontré dans l'infarctus du myocarde ou bien encore dans l'insuffisance mitrale aiguë. On utilise aussi ce terme pour caractériser une crise inaugurale qui va mettre en lumière une insuffisance jusqu'alors ignorée.

L'ICA est marquée par l'apparition rapide de symptômes et de signes secondaires à une dysfonction aiguë lors de laquelle les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place.

Il peut aussi s'agir d'une situation de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'exacerbation. Celle-ci va se caractériser par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques, auxquels il peut être associé des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique est la forme la plus fréquente de l'IC. Elle désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort plus ou moins importante mais stable.

Elle correspond à un état de modification et de remodelage des fibres musculaires du cœur qui se crée sur le long terme. Cette modification est lente et sans aucun signe particulier, elle survient généralement à la suite d'une pathologie initiale.

En effet, l'IC est bien souvent la conséquence de nombreuses maladies cardiovasculaires, essentiellement l'infarctus du myocarde en Europe.

Sa physiopathologie et sa prise en charge thérapeutique sont tout à fait différentes de l'insuffisance cardiaque aiguë qui, elle, est une vraie urgence cardiologique.

Le but du traitement médicamenteux sera en urgence de stabiliser une décompensation puis de prévenir la survenue d'épisodes de décompensation, de réduire le nombre et la durée des hospitalisations.

C°_ Insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque dite « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée correspond à la présence de symptômes et de signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG ≥ 45 %).

Cette deuxième forme correspond à la forme clinique la plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes. De plus, elle semble favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche.

L'examen qui permettra de différencier les deux formes sera l'échocardiographie. Elle permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou quasi-normale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

(1 ; 2 ; 3 ; 4)

III°) Epidémiologie

(5 ; 6 ; 7 ; 8 ; 9)

A°_ Une prévalence croissante

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique majeur et croissant. En Europe, la prévalence dans la population générale est estimée entre 0,4 et 2 %. Notons que ce pourcentage augmente rapidement avec l'âge. En Europe, les estimations donnent au moins 10 millions de personnes atteintes.

En ce qui concerne la France, il y aurait un million d'insuffisants cardiaques dont 500 000 graves. L'IC est en passe de devenir la maladie cardiovasculaire la plus fréquente en France avec près de 120 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année.

L'âge moyen de la population des insuffisants cardiaques étant de 74 ans, une telle augmentation s'explique en partie par l'accroissement de la population âgée.

B°_ Une morbidité et une mortalité élevées

L'IC est une pathologie de très mauvais pronostic. Aux stades III et IV, le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sombre puisqu'un patient sur deux décède dans les cinq ans qui suivent le diagnostic.

En France, on estime à 32 000 le nombre de décès par an. La moitié des patients chez qui le diagnostic a été porté mourront dans les 4 ans, tandis que la mortalité atteint 50 % dans l'année chez les patients ayant une insuffisance cardiaque sévère.

C°_ Vieillesse de la population et hospitalisation

Cette pathologie est typiquement une maladie qui va toucher la personne âgée. On a pu constater que son incidence double tous les 10 ans à partir de 45 ans. Elle passe ainsi de 0,8 % entre 50 et 60 ans, à 6,6 % chez les 80-89 ans.

L'insuffisance cardiaque est à l'origine d'hospitalisations répétées. En 2004, 150 000 patients par an sont hospitalisés dont 32 000 décèdent. Après une première hospitalisation, le risque de décès est d'environ 5 % à 1 mois puis 20 % à 1 an et 50 % à 5 ans.

D'après les données de l'institut national de veille sanitaire, en 2008, il y a eu près de 200 000 séjours avec comme diagnostic principal l'insuffisance cardiaque. La durée moyenne des hospitalisations en court séjour serait de 11 jours.

Le centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (Inserm/CépiDC) a recensé près de 22 000 décès ayant l'IC pour cause initiale en France (4,1 % de l'ensemble des décès). La quasi-totalité des décès concernait des personnes âgées de 65 ans ou plus :

- 32,4 % sont survenus chez des personnes de 65 à 84 ans
- 63,6 %, chez des personnes de 85 ans ou plus.

La létalité hospitalière de l'insuffisance cardiaque est assez élevée (7,5 % en 2008) : elle augmente avec l'âge pour atteindre 11,4 % chez les patients âgés de 85 ans ou plus.

Par ailleurs, les ré-hospitalisations pour IC sont assez fréquentes. Ainsi, en 2008, un peu plus d'un patient sur cinq ont été hospitalisés de nouveau pour une ICA au cours de l'année suivante. Ces ré-hospitalisations sont souvent précoces, survenant près de trois fois sur quatre dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale, la proportion de patients ré-hospitalisés à distance étant plus faible (5,8 % après 90 jours).

D°_ Impact économique et amélioration des soins

Aux Etats-Unis, les dépenses de santé dues à l'insuffisance cardiaque sont supérieures à celles du cancer ou de l'infarctus du myocarde. Cette pathologie consomme entre 1 et 2 % de la totalité des ressources médicales dans les pays développés.

En ce qui concerne la France, l'impact économique de l'IC est non négligeable autour de 1 % des dépenses de santé. Elle constitue la 1^{ère} cause d'hospitalisation chez l'adulte. L'impact correspond principalement au coût des hospitalisations. Il devrait continuer à s'accroître du fait du vieillissement de la population et de l'amélioration de la survie des patients ayant une cardiopathie sévère, en particulier ischémique ou hypertensive.

Les dépenses directes dues à l'insuffisance cardiaque représentent ainsi 39 millions d'euros par millions d'habitants en France contre 37 en Allemagne et 26 en Grande-Bretagne. (10)

La prévention de l'insuffisance cardiaque est une priorité de santé publique car ce syndrome grave évolue généralement vers une forme lourde de handicap.

IV°) Physiologie d'un cœur sain

(1 ; 11 ; 12 ; 13 ; 14 ; 15)

Préambule :

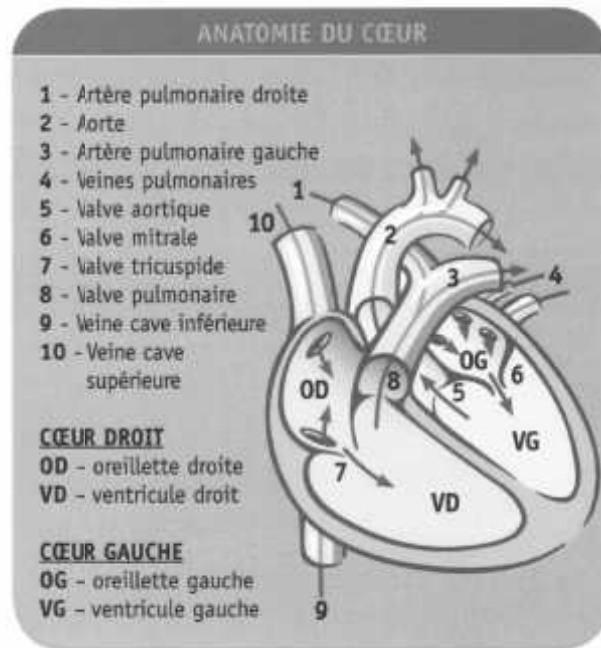


Figure n°1 : Anatomie d'un cœur sain et les principaux constituants.

L'OD est en relation avec le système veineux, le VD avec le système pulmonaire. L'OG reçoit le sang oxygéné des poumons. Enfin, le VG envoie le sang dans l'organisme.

A°_ Fonctionnement normal du ventricule gauche

Le ventricule gauche qui présente un fonctionnement normal a pour fonction d'adapter en permanence son éjection au retour veineux. Pour réaliser cette fonction, il alterne l'entrée d'un certain volume de sang et son éjection vers le reste de l'organisme. Ces deux fonctions sont actives et adaptables en fonction des besoins, permettant de faire face à une augmentation brutale du retour veineux ou de la résistance à l'éjection.

Pour que le fonctionnement soit correct il faut que l'apport de sang au myocarde soit continu et adapté aux besoins. Il est aussi nécessaire que les valves mitrale et aortique remplissent leur fonction de valves anti-reflux.

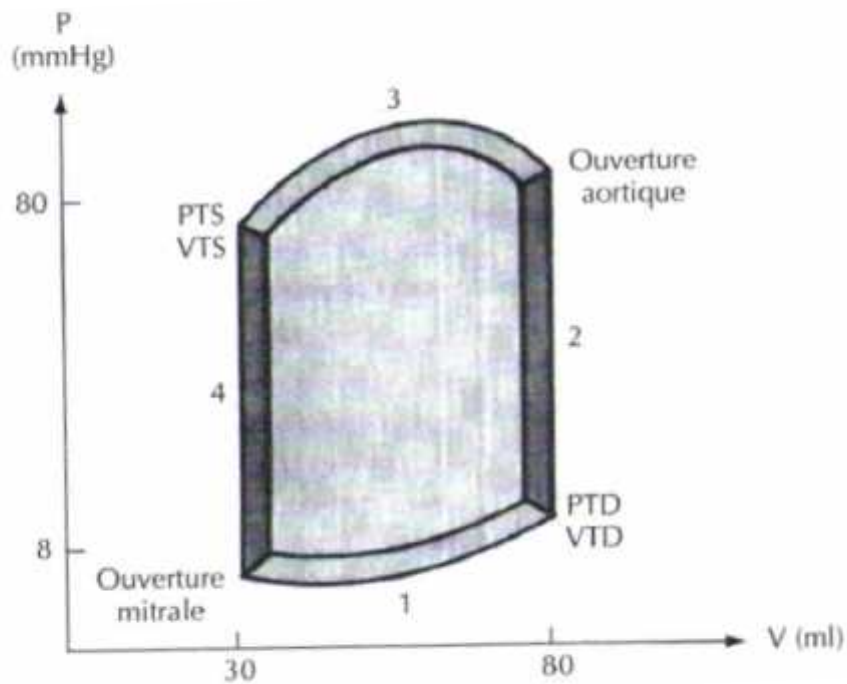


Figure n°2 : Boucle pression-volume ventriculaire gauche et ses quatre phases.

1. Remplissage ; 2. Contraction isovolumique ; 3. Ejection ; 4. Relaxation isovolumique

1°) Le remplissage

Le début du cycle cardiaque est fixé par convention au début de la diastole (moment où le cœur est relâché après une contraction). Les valves mitrales s'ouvrent, littéralement aspirées par la dépression intraventriculaire gauche créée par la relaxation du ventricule. La pression dans le ventricule est proche de 0 mmHg et le volume rapporté à la surface corporelle est de 30 ml/m².

Le remplissage du ventricule gauche est rapide en début de diastole, toujours dépendant de la force d'aspiration créée par la relaxation. En milieu de diastole, il se ralentit pour s'accélérer à nouveau lorsque la contraction auriculaire survient.

La pression intraventriculaire reste basse pendant la majeure partie de la diastole, puis, elle augmente brutalement lors de la contraction auriculaire. Cette contraction jointe au début de la mise en tension des piliers de la valve mitrale, aboutit à la fermeture de l'orifice mitral.

A ce stade, nous sommes en phase finale de la diastole ou « télédiastole », la pression est à 8 mmHg et le volume indexé contenu dans le ventricule est de 80 ml/m².

- Cette pression et ce volume télédiastoliques (PTD et VTD) déterminent la contrainte pariétale de fin de diastole, que l'on appelle aussi « précharge ».
- C'est notamment elle qui règle la tension des fibres du ventricule gauche avant le début de la contraction et donc la force de celle-ci (loi de Starling).

Physiologiquement, lorsque le ventricule gauche se remplit la pression augmente peu, on dit que l'on est sur la partie horizontale de la relation pression/volume passive.

Si on augmente encore le remplissage, la pression va augmenter de manière brusque. Il y aura ensuite une opposition à la poursuite du remplissage. On est alors sur la partie verticale de la relation pression/volume passive. Le passage de la partie horizontale à la partie verticale dépend de propriétés du ventricule gauche résumées par la notion de compliance.

Cette notion de compliance est très importante dans l'insuffisance cardiaque.

- Un ventricule normal est très compliant et accepte des quantités de sang supplémentaires importantes en cas de besoin.
- A l'inverse, un ventricule hypertrophié, comme c'est le cas chez les hypertendus ou des malades atteints de rétrécissement aortique, est peu compliant. Toute augmentation du retour veineux va se traduire par une augmentation de la pression télédiastolique du VG et par l'apparition d'un essoufflement à l'effort.

2°) La contraction isovolumétrique

Après la fermeture de la valve mitrale, le ventricule est isolé et commence à se contracter. Durant cette phase, la pression augmente rapidement sans variation concomitante du volume, jusqu'à ce que la pression intraventriculaire égale la pression diastolique aortique. Les valves aortiques sont alors repoussées et l'éjection peut commencer.

Le mécanisme de la contraction est lié à la constitution et à l'activation des ponts d'actine et de myosine qui permettent de produire la force suffisante pour augmenter la pression et de mobiliser la masse de sang à éjecter. A la phase suivante, il va falloir faire passer le volume sanguin à travers l'orifice aortique malgré les résistances opposées à l'éjection.

Chaque pont d'actine et de myosine formé va réclamer de l'ATP pour provoquer le raccourcissement. On peut facilement comprendre que plus la contraction est forte et plus il va falloir d'oxygène pour faire fonctionner le muscle cardiaque.

3°) L'éjection

Pendant la première partie de l'éjection, la contraction se poursuit, augmentant ainsi la pression dans le ventricule gauche et l'aorte. Cela permet d'atteindre la pression systolique aortique. Ensuite, la contraction ventriculaire cesse, les filaments d'actine et de myosine commencent à se séparer et la pression ventriculaire décroît. L'éjection continue cependant, car la pression aortique diminue également à mesure que le sang se distribue en périphérie.

En ce qui concerne les pressions et volumes de référence :

- l'ouverture des valves aortiques se produit alors que le ventricule contient 80 ml/m² et la pression est aux alentours de 70 à 80 mmHg
- la pression aortique maximale est de 120 à 140 mmHg
- en fin de contraction, le volume intraventriculaire gauche est revenu à 30 ml/m² et la pression est à 80 mmHg.

On retiendra cette valeur clé de la physiologie cardiaque à chaque contraction le cœur éjecte en moyenne 50 ml/m² de sang ; le produit du volume éjecté à chaque systole par la fréquence cardiaque permet de calculer l'index cardiaque ou débit cardiaque rapporté à la surface corporelle qui est voisin de 3 à 4 litres par minute et par mètre carré.

Le point de télésystole atteint dépend des propriétés intrinsèques du VG et de sa capacité à vaincre les résistances à l'éjection : inertie du volume à éjecter, passage de l'orifice aortique, résistances opposées par les gros troncs artériels et les artérioles. L'ensemble de ces résistances définit la post-charge. Plus la post-charge est basse et plus l'éjection peut continuer longtemps ; inversement, une élévation brutale de la post-charge arrête l'éjection ventriculaire et abaisse le volume éjecté.

4°) La relaxation isovolumétrique

La relaxation s'accélère, la pression intraventriculaire devient inférieure à la pression aortique et la valve aortique se ferme. Le VG est à nouveau isolé. La baisse de la pression est alors très rapide et rejoint la ligne du 0 mmHg, créant ainsi la dépression nécessaire à l'ouverture de la valve mitrale. La rapidité de la décroissance est expliquée par la vitesse de séparation des ponts actine-myosine.

La séparation des ponts d'actine-myosine est un processus actif et consommateur d'énergie et non un simple retour d'un élastique ou d'un ressort à son point de repos.

On revient ainsi au point de départ et un nouveau cycle cardiaque débute.

B° Déterminants du débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté lors de chaque systole) par la fréquence cardiaque.

Ses trois principaux déterminants sont :

- la précharge correspondant au volume télédiastolique du ventricule gauche. Selon la loi de Franck-Starling : plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux ;
- la contractilité du myocarde (inotropisme) : force de contraction «intrinsèque» du myocarde indépendante des conditions de charge ;
- la post-charge : forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, c'est-à-dire essentiellement la pression systémique pour le ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit.

C° L'adaptation aux conditions de charge

C'est la principale qualité du VG normal que de pouvoir s'adapter aux variations des conditions de charge sans pour autant augmenter les pressions de remplissage ou abaisser le volume éjecté.

La situation la plus classique est l'adaptation à l'activité et à l'effort ; il se produit une augmentation du retour veineux liée à l'augmentation du débit sanguin musculaire. Le volume éjecté à chaque systole doit donc être plus important. De plus, la contrainte en télédiastole est accrue, mettant en jeu le mécanisme de Starling, ce qui permet aux filaments musculaires de mobiliser les réserves de force contractile. Cependant, ce mécanisme n'est utilisé que dans des situations particulières et très brièvement.

Le principal mécanisme d'adaptation est dû aux catécholamines, qui permettent d'accélérer la mise en tension puis la séparation des filaments et ainsi, non seulement la vitesse d'éjection mais aussi la vitesse de relaxation. De plus, l'accélération du rythme cardiaque permet de ne pas avoir à trop augmenter le volume éjecté à chaque systole.

La réserve de vitesse est donc le premier élément qui conditionne la capacité d'adaptation à une augmentation du volume à mobiliser.

La deuxième adaptation est celle qui permet d'adapter le fonctionnement du VG aux variations de la pression artérielle. Lors d'une augmentation ou d'une diminution rapide de la pression artérielle systolique, le débit éjecté varie peu s'il n'y a pas de modification simultanée du retour veineux.

Cette adaptation met en jeu des variations instantanées de la force générée par le VG ; cette capacité d'adapter la force en réponse aux variations des conditions de post-charge est une définition de la contractilité.

D°_ Les paramètres générés et leur régulation

La mécanique du VG aboutit à générer un débit cardiaque adapté aux besoins de l'organisme ; il est environ de 3 litres par minute.

La fréquence cardiaque habituelle est comprise entre 55 et 75 battements par minute.

Le volume éjecté par battement (VES) est compris entre 40 et 55 ml/m². La fraction du VTD éjecté à chaque systole est de 66% ; cette fraction d'éjection est calculée suivante la formule : $(VTD - VTS)/VTD$. Le VTD normal est d'environ 80 ml/m² et le VTS de 30 ml/m².

Le couple ventricule gauche-système artériel aboutit à générer une pression artérielle depuis 90/55 mmHg jusqu'à 170/100mmHg suivant l'âge et l'état du système artériel des individus.

- La régulation du débit cardiaque fait appel au système sympathique qui permet, en cas de nécessité, d'accroître la force et la vitesse de la contraction.

La régulation de la pression artérielle est également sous l'influence du système sympathique. En effet, les barorécepteurs aortiques et carotidiens sont sensibles aux variations de la pression artérielle et réglés pour assurer le maintien de celle-ci au niveau normal et constant pour un sujet donné.

La baisse de la pression artérielle active le système sympathique, augmente la fréquence, le débit cardiaque et la résistance artérielle et ainsi ramène la pression artérielle à la normale. Inversement, une élévation de la pression artérielle inactive au moins partiellement le système sympathique.

- A côté de cette régulation immédiate de la pression artérielle, une régulation à plus long terme est permise par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

La mise en jeu de ce système accroît la concentration d'un puissant vasoconstricteur : l'angiotensine 2, et d'une hormone favorisant la rétention sodée et l'augmentation du volume sanguin circulant : l'aldostérone. Ces deux hormones contribuent à ramener la pression artérielle à son niveau de base.

- Le volume sanguin circulant et les pressions de remplissage sont également régulés par des facteurs natriurétiques. La mise en tension des myocytes auriculaires et ventriculaires déclenche la sécrétion de ces hormones vasodilatatrices et natriurétiques qui se comportent comme des antagonistes physiologiques du SRAA.

L'un des facteurs natriurétiques, connu sous l'abréviation BNP (Brain Natriuretic Peptid), est utilisé pour faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque et en évaluer la gravité.

Ainsi, chez le sujet sain, le débit cardiaque, la pression artérielle et le volume sanguin circulant sont en permanence adaptés aux besoins de l'organisme au prix de variations importantes de la quantité de travail fournie par le muscle cardiaque mais sans variation des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

Notons que ces adaptations ne sont possibles que parce que le débit sanguin coronaire et donc le débit d'oxygène apporté au myocarde s'adaptent en permanence à la quantité de travail fournie par le VG.

Cette adaptation est permise par une réserve de vasodilatation artériolaire coronaire qui peut être instantanément utilisée pour provoquer l'augmentation du débit coronaire nécessaire à l'ajustement de la fourniture aux besoins.

V°) Physiopathologie et Evolution de l'insuffisance cardiaque

(1)

A°_ Définition (15)

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme. Au niveau physiologique, cela se traduit par des pressions de remplissage ventriculaire gauche anormalement élevées.

B°_ Les troubles de la fonction systolique (2 ; 11 ; 17)

Le mécanisme initial est une diminution de la fraction d'éjection du VG. Elle a pour conséquence une diminution du volume éjecté à chaque systole et donc une augmentation du volume en fin de contraction. Le volume de retour veineux étant constant, une augmentation du volume en fin de relaxation est obligatoire.

Elle aboutit à une augmentation de la contrainte télédiastolique des parois du VG. Cette augmentation de la contrainte a pour conséquence une augmentation de la force de la contraction et donc le rétablissement d'un volume d'éjection normal. Cette boucle de régulation aboutit donc à un fonctionnement en apparence normal, à cela près que le VTD est augmenté.

Un volume d'éjection systolique normal peut donc être obtenu et ce malgré une baisse de la fraction d'éjection, grâce à la dilatation du ventricule gauche. Il s'agit là d'une adaptation physiologique.

Dans les insuffisances cardiaques chroniques, on peut atteindre une dilatation considérable. Ces dilatations ne peuvent être obtenues qu'à condition que le phénomène soit progressif et que le ventricule soit très compliant. La compliance du ventricule est primordiale sinon il se produit une surcharge hémodynamique pulmonaire et un œdème pulmonaire.

La dilatation ventriculaire a un coût énergétique très important. En effet, la consommation d'oxygène du myocarde dépend des contraintes qu'il supporte. La contrainte est proportionnelle à la pression et au diamètre du ventricule. La dilatation du ventricule est donc obligatoirement accompagnée d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

La dilatation ventriculaire est aussi accompagnée d'une limitation des possibilités à l'effort. En effet, toute augmentation des volumes sanguins à déplacer provoquera une élévation très importante des pressions de remplissage et donc des symptômes d'IC.

L'augmentation du débit lors de l'effort ne pourra être obtenue sans élévation des pressions de remplissage : c'est l'un des mécanismes principaux de la dyspnée d'effort des insuffisants cardiaques.

L'autre limitation est celle de l'adaptation à une augmentation de la post-charge. Lors d'une élévation brusque des résistances périphériques et de la pression artérielle, le ventricule ne pourra pas maintenir une éjection normale. A l'inverse, si les résistances périphériques sont abaissées rapidement, l'éjection ventriculaire est plus importante. Ce phénomène est à la base de l'utilisation des vasodilatateurs artériolaires dans le traitement des IC liées à un trouble de la fonction systolique.

En conclusion, l'abaissement de contractilité a donc pour conséquence une baisse de la fraction d'éjection, une dilatation du VG, une augmentation des contraintes pariétales du VG, une perte de la possibilité de l'adaptation à une augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle, donc une perte de l'adaptation à l'effort.

Notons que ce tableau hémodynamique de trouble de la fonction systolique est observé dans toutes les maladies comportant une raréfaction des muscles myocardiques et, en particulier, les séquelles lointaines des infarctus du myocarde. Le malade continue à vivre avec moins de myocarde mais le prix à payer est l'apparition d'une dilatation ventriculaire gauche progressive et d'une perte de la possibilité de s'adapter à l'effort.

Dans les cas d'insuffisances coronariennes, ce tableau est encore aggravé par le fait que les sténoses coronaires limitent la possibilité d'accroissement de la perfusion coronarienne en réponse à une augmentation des besoins.

C°_ Les troubles de la fonction de remplissage (2 ; 11 ; 17)

Le remplissage ventriculaire est déterminé par la rapidité de la relaxation, qui conditionne la vitesse du remplissage protodiastolique, et par la compliance du ventricule, qui règle le moment auquel le remplissage est arrêté par l'élévation de la pression intraventriculaire gauche.

La rapidité de la relaxation est altérée lorsqu'il existe une diminution de l'apport énergétique au même titre que la vitesse de contraction.

Elle est également ralentie lorsque le ventricule est hypertrophié, dans ce cas, la compliance est habituellement diminuée et c'est la conjonction de ces deux phénomènes qui fait que le remplissage en début de diastole se fait lentement et que le remplissage en fin de diastole est accompagné d'une augmentation importante des pressions intra-auriculaire et intra-ventriculaire gauches.

A un degré de plus, l'élévation des pressions est tellement rapide que le remplissage est interrompu avant la fin de la diastole.

Dans cette situation particulière, le remplissage devient inférieur au retour veineux mais, à la différence des troubles de la fonction systolique, on ne peut pas avoir recours à la dilation ventriculaire gauche, qui serait accompagnée d'une élévation intolérable des pressions télédiastoliques. La seule solution dans ce cas est l'accélération du rythme cardiaque, qui fait disparaître la partie « inutile » de la diastole et permet de retrouver un débit cardiaque par minute normal, malgré un volume éjecté à chaque systole inférieur à la normale.

Cette situation hémodynamique est observée dans les troubles chroniques du remplissage provoqués par une maladie fibreuse du péricarde (péricardite constrictive) ou du myocarde (hémochromatose ou amylose).

La limitation de cette adaptation est claire ; la fréquence cardiaque de base étant élevée, la réserve en fréquence est diminuée et le moindre effort provoque une tachycardie intolérable.

D°_ L'adaptation à une baisse du débit cardiaque (2 ; 7 ; 11 ; 13 : 17)

Nous avons décrit jusque-là les adaptations cardiaques qui permettent à un cœur placé dans une situation hémodynamique difficile d'assurer malgré tout un débit normal, soit par dilatation, soit par tachycardie.

Il vient un moment où ces mécanismes d'adaptation sont dépassés et où le débit cardiaque est abaissé, d'abord lors des efforts, puis dans les gestes courants de la vie quotidienne et enfin, en permanence.

L'insuffisance cardiaque chronique est un état de modification et de remodelage cardiaque qui se crée sur le long terme, principalement à la suite d'une pathologie initiale. Sa physiopathologie est tout à fait différente de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Plusieurs systèmes de régulation sont impliqués :

1°) La stimulation noradrénergique

L'adaptation de l'organisme à une telle situation consiste à modifier les circulations régionales, de façon à privilégier les circulations cérébrale, coronaire et des muscles respiratoires aux dépens des circulations cutanée, rénale et splanchnique. L'agent de cette répartition du débit sanguin est la noradrénaline, dont la concentration augmente dès les stades initiaux de l'IC.

Son action est d'autant plus forte dans une circulation donnée que celle-ci est plus riche en récepteurs alpha, ce qui est le cas les circulations cutanée, rénale et musculaire.

Cette adaptation est pour partie utile car elle maintient la perfusion des organes nobles et la pression artérielle à un niveau que les barorécepteurs considèrent comme normal.

Elle est, en revanche, quatre fois délétère :

- en diminuant la perfusion des muscles, elle provoque une fatigabilité musculaire qui joue un rôle important dans la genèse de l'essoufflement d'effort de ces patients ;
- en diminuant la perfusion rénale, elle favorise la perfusion des néphrons les plus profonds, qui ont la meilleure capacité à conserver le sodium, et donc induit une rétention sodée ;
- en maintenant la pression artérielle à un niveau considéré comme normal, cette adaptation provoque une augmentation de la contrainte systolique du VG,
- la stimulation noradrénergique a l'inconvénient de provoquer une désensibilisation progressive du bêtarécepteur myocardique, qui devient de moins en moins sensible à l'effet des catécholamines endogènes en cas de stress ou d'effort physique.

L'efficacité des bêtabloquants dans le traitement de l'IC tient au fait qu'ils s'opposent aux effets délétères des catécholamines.

2°) L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone

Lorsque l'IC évolue, en particulier au cours des poussées ou lors de l'introduction d'un traitement par les diurétiques, le système rénine est activé. Il en résulte une augmentation des concentrations d'angiotensine 2 et d'aldostérone. Le SRAA est aussi activé par la vasoconstriction au niveau rénal induite par la stimulation sympathique due à la baisse de la PAS.

L'angiotensine 2 va avoir plusieurs effets :

- elle augmente la vasoconstriction induite par la noradrénaline et l'aldostérone ;
- elle majore la rétention sodée provoquée par la diminution du débit sanguin rénal ;
- l'angiotensine ainsi fabriquée potentialise le système sympathique en augmentant la volémie par réabsorption du sodium tubulaire ;
- elle favorise également l'hypertrophie myocardique

L'activation de ce système a également pour effet de maintenir la pression artérielle à un niveau trop élevé pour les possibilités du ventricule défaillant.

Les inhibiteurs de la production ou les bloqueurs de l'action de l'angiotensine 2 (inhibiteur de l'enzyme de conversion et AT1 bloqueurs), les antagonistes de l'aldostérone (spironolactone, éplérénone) ont des actions bénéfiques complémentaires dans le traitement de l'IC.

3°) L'activation du système arginine-vasopressine

Au cours des phases terminales de l'IC et dans le but de maintenir la pression artérielle, l'organisme déclenche une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique ou arginine-vasopressine. Cela provoque une rétention d'eau en excès par rapport à la rétention sodée, d'où l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité.

Les inhibiteurs de la vasopressine n'ont pas encore de rôle précis dans le traitement de l'IC. On sait qu'il provoque une diurèse importante et une remontée de la natrémie.

4°) L'activation des autres systèmes vasoconstricteurs

Le système de l'endothéline, dont le peptide ET-1 est exclusivement sécrété par les cellules endothéliales, est responsable de vasoconstriction. Il est principalement stimulé par l'hypoxie. Ce système est très important dans le corps humain puisqu'il joue également un rôle dans le tonus vasculaire, la réparation du tissu cardiaque, l'angiogénèse et la régulation de la respiration. A l'inverse, il est aussi impliqué dans l'athérosclérose, l'hypertension pulmonaire, et le remodelage cardiaque.

L'endothéline est élevée au cours de l'insuffisance cardiaque. L'inhibition de son action exerce un effet hémodynamique favorable dont on ignore pour le moment la place dans le traitement de l'IC.

5°) *L'activation des systèmes vasodilatateurs*

Dès le début de l'insuffisance cardiaque, l'organisme tente d'endiguer les symptômes de plusieurs manières et notamment en mettant en circulation certaines substances vasodilatatrices.

Les principales substances sont les facteurs natriurétiques auriculaire et ventriculaire, qui provoquent, entre autre, une vasodilatation et tentent de faire excréter du sodium au niveau des reins.

- Le FAN (Facteur Atrial-Natriurétique) est sécrété en réponse à une stimulation au niveau des oreillettes liée à une distension. Il peut également être sécrété par les ventricules dans les insuffisances cardiaques évoluées mais, comme le système sympathique, peut perdre en efficacité au fil de l'aggravation de la maladie. Son effet est plutôt vasodilatateur.

- Le BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un autre facteur natriurétique sécrété par les oreillettes et les ventricules. Il sera dosé en routine pour le diagnostic de la maladie ou dans son suivi. Ce peptide est libéré en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire ou de son volume. Son but est vasodilatateur, avec un effet sur la filtration glomérulaire et la natriurèse. Il s'oppose au système SRAA et au système sympathique.

Dans les phases évoluées de l'IC, les concentrations de ces peptides sont très élevées, sans que l'on puisse savoir s'ils conservent une activité hémodynamique.

On sait que dans les insuffisances cardiaques expérimentales, le fait d'administrer des anticorps anti-facteur natriurétiques provoque une aggravation brutale de l'IC. Cette constatation plaide en la faveur d'un rôle hémodynamique protecteur de ce facteur.

Les autres substances vasodilatatrices sont les prostaglandines, dont les concentrations sont élevées dans les phases évoluées de l'insuffisance cardiaque. Leur rôle est probablement de protéger certains organes, et en particulier le rein, d'une vasoconstriction excessive. Les médicaments AINS, dont l'effet principal est de diminuer la production de prostaglandines, peuvent provoquer une décompensation de l'IC.

En conclusion de cette partie, nous pouvons dire que l'adaptation progressive à une baisse du débit cardiaque jointe à l'élévation des pressions de remplissage explique la quasi-totalité des symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique : œdèmes pulmonaires ou périphériques, désadaptation de l'effort, extrémités froides, insuffisance rénale fonctionnelle et, aux stades tardifs, hyponatrémie.

L'IC évolue par poussées, qui correspondent à des phases où les facteurs vasoconstricteurs et antinatriurétiques l'emportent sur les facteurs vasodilatateurs et natriurétiques.

Les traitements ont, comme nous le verrons, pour but de rétablir cet équilibre malgré une baisse sévère des performances systolique et diastolique.

VI°) Etiologies

(1) (20)

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque ne doit jamais être le seul diagnostic posé, car son étiologie doit être systématiquement recherchée. De nombreuses pathologies peuvent induire une insuffisance cardiaque et rappelons que l'IC est souvent le stade terminal d'une autre pathologie insidieuse.

A°_ Étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche

Elles sont très nombreuses. Les quatre premières sont les plus fréquentes.

- Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, surtout avant l'âge de 75 ans.

La cardiopathie ischémique désigne les maladies du muscle cardiaque provoquées par une affection des artères du cœur (les coronaires) prolongée ou aiguë ou à la suite d'un infarctus du myocarde. Dans ces situations, le muscle cardiaque souffre durablement d'un manque d'oxygène et certaines zones ne fonctionnent plus. Ces zones peuvent même mourir et perdent alors toute capacité à se contracter.

- Cardiomyopathie dilatée idiopathique (rare cardiomyopathie dilatée de forme familiale).

Dans cette pathologie, le ventricule gauche se dilate sans que l'on ne sache pourquoi.

- Pathologies valvulaires : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral.
- Cardiomyopathie hypertensive.
- Cardiomyopathie toxique (alcool, anthracyclines) ou carencielle (avitaminose B1 ou béribéri).
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive et non obstructive.
- Cardiomyopathie restrictive.
- Myocardite (le plus souvent virale ; maladie de Chagas en Amérique du sud).
- Cardiopathie de surcharge (hémochromatose et amylose).
- Cardiopathie congénitale non corrigée.
- Cardiomyopathie du post-partum.
- Sarcoïdose, collagénose, myopathie.

- Insuffisance cardiaque par hyperdébit : ses étiologies les plus fréquentes sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le béribéri.
- Cardiomyopathie rythmique ou tachycardomyopathie due à un trouble du rythme rapide et prolongé, il s'agit en principe d'une altération réversible.

B°_ Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite

- Hypertension pulmonaire secondaire à un(e) :
 - o insuffisance ventriculaire gauche;
 - o rétrécissement mitral;
 - o pathologie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire chronique);
 - o embolie pulmonaire entraînant un cœur pulmonaire aigu et/ou chronique.
- Hypertension artérielle pulmonaire : le plus souvent primitive ou associée à une connectivite (sclérodermie).
- Cardiopathie congénitale avec shunt gauche – droit ; communication interauriculaire, communication interventriculaire.
- Valvulopathie droite (rare).
- Péricardite constrictive, tamponnade.
- Insuffisance cardiaque par hyperdébit.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Infarctus du ventricule droit.

VII°) Diagnostic et Aspects Cliniques (3 ; 4 ; 7 ; 11 ; 20)

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque sera évoqué devant une diminution de la tolérance fonctionnelle à l'effort dans un premier temps puis avec l'évolution de la pathologie au repos. Cette diminution de la capacité cardiaque est liée à l'hypoxémie de l'ensemble des organes.

A°_ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche

1°) *Dyspnée = maître symptôme*

Le symptôme principal de la maladie est la dyspnée. Elle commence généralement à l'effort puis s'aggrave au cours de l'évolution de la pathologie pour être présente au repos ; d'abord en position allongée puis elle devient permanente.

La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association):

- Classe I : le patient est asymptomatique aussi bien au repos qu'à l'activité physique ordinaire. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants inhabituels, aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante;
- Classe II : le patient est modérément limité à l'activité physique, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages);
- Classe III : le patient est limité dans son activité ordinaire, mais asymptomatique au repos. Une dyspnée apparaît pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (2 étages);
- Classe IV : le patient est symptomatique au moindre effort, et parfois même au repos. Une dyspnée peut être permanente de repos.

Voir ANNEXE N°1

L'orthopnée est une dyspnée survenant en position couchée partiellement améliorée par la position semi-assise du fait de la diminution du retour veineux. Elle se cote par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir.

La dyspnée paroxystique est le plus souvent nocturne et peut prendre plusieurs formes:

- pseudo-asthme cardiaque : bradypnée à prédominance expiratoire avec sibilants diffus.
- œdème aigu du poumon (OAP) : il s'agit d'une crise de dyspnée intense d'apparition brutale, parfois dans un tableau dramatique.

Elle est caractérisée par une expectoration mousseuse et rosée et par des râles crépitants à l'auscultation. Elle oblige le patient à rester en position assise et est souvent très angoissante. L'OAP est une situation d'urgence.

- subœdème pulmonaire: il s'agit de l'équivalent mineur de l'OAP.

2°) *Autres symptômes*

- Toux : elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.
- Hémoptysie : correspondant à un rejet de sang rouge vif car aéré lors d'un effort conséquent lors d'une toux brutal, souvent associée à un OAP.
- Asthénie, altération de l'état général signe d'un bas débit périphérique
- Troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit. Les signes de bas débit cérébral avec confusion, désorientation, perte de la mémoire se voient habituellement lors des insuffisances cardiaques évoluées.
- Nocturie : au début de l'installation de l'insuffisance cardiaque, la perfusion rénale qui est abaissée dans la journée est normalisée pendant la nuit, lorsque le retour veineux est restauré par la position allongée
- Oligurie. L'oligurie est un signe témoignant de la diminution du débit rénal, conséquence de la diminution du débit cardiaque

B°_ Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite

Notons que la première cause d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche elle-même. Habituellement, lorsque les signes d'insuffisance cardiaque droite se développent, les signes pulmonaires diminuent. Lorsqu'on observe une insuffisance cardiaque gauche et une droite, on parle alors d'insuffisance cardiaque globale.

Les symptômes vont se manifester dans les organes en amont du cœur. On va retrouver des œdèmes des membres inférieurs correspondant à un gonflement des jambes et des chevilles. L'œdème sera mou et plus ou moins douloureux.

Les signes propres à l'insuffisance cardiaque droite sont l'hépatomégalie douloureuse d'effort, ressentie comme une ceinture trop serrée, surtout si l'insuffisance cardiaque droite est brutale. Les autres signes congestifs droits digestifs sont anorexie, nausée, sensation de plénitude gastrique, constipation.

L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

VIII°) Examens paracliniques pour le diagnostic (3 ; 7 ; 11 ; 17 ; 18)

A°_ Radiographie Pulmonaire

Cet examen est recommandé en 1ere intention devant une dyspnée, pour rechercher les symptômes d'une IC ou un diagnostic différentiel. Elle donne des renseignements sur le cœur et sur les poumons. La silhouette cardiaque permet de reconnaître une cardiomégalie avec augmentation du rapport cardio-thoracique, et de faire la part de la dilatation des différentes cavités.

L'aspect pulmonaire permet de juger du degré d'élévation de la pression veineuse pulmonaire. Un œdème pulmonaire alvéolaire apparaît quand les capacités de drainage lymphatique sont dépassées et qu'il y a une diffusion du liquide dans les alvéoles.

Dans le cadre d'une insuffisance cardiaque chronique, une cardiomégalie est classiquement retrouvée.

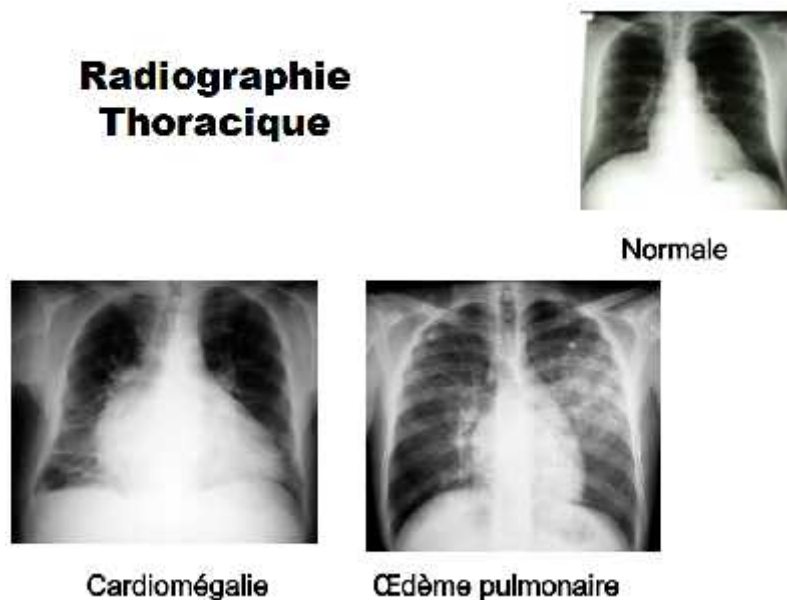


Figure n°3 : 3 radiographies thoraciques

B°_ L'électrocardiogramme (21 ; 22)

Cet examen est également recommandé en première intention. Il permet de déterminer l'activité électrique du cœur, son rythme et sa conduction. Il devra rechercher une anomalie, notamment trouble du rythme, troubles de la repolarisation, séquelle d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche. Un ECG normal ne doit pas faire douter du diagnostic d'IC en phase aiguë.

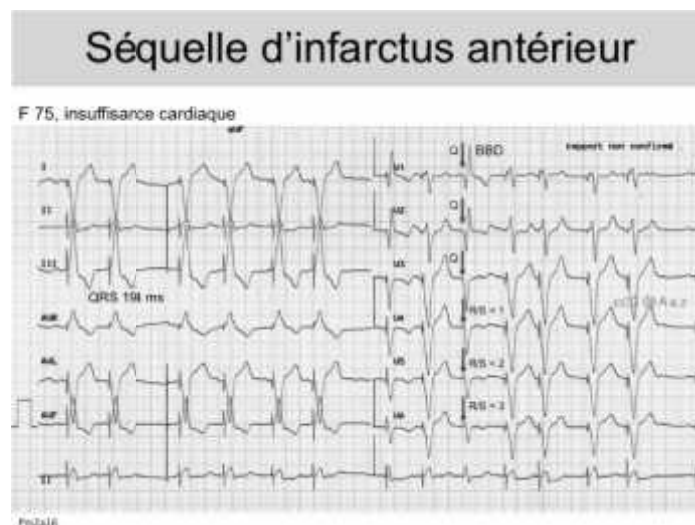


Figure n°4 présentant un électrocardiogramme avec séquelle d'infarctus

C°_ Dosage du BNP

Le dosage sanguin principal de la maladie est le peptide natriurétique : NT-proBNP. En pratique clinique, cet examen ne joue que le rôle d'exclusion d'une affection cardiaque importante en cas de normalité lors du 1^{er} dosage. Ce dosage ne permet pas de différencier les types d'IC.

On pourra demander cet examen dans 3 cas principalement :

- pour le diagnostic si l'échographie n'est pas disponible ou aux résultats limités ;
- dans le suivi du patient comme valeur de référence ;
- dans la décompensation comme argument diagnostic comparativement au taux de base du patient.

Les valeurs du NT-proBNP dépendent de l'âge (voir figure ci-dessous) et des comorbidités.

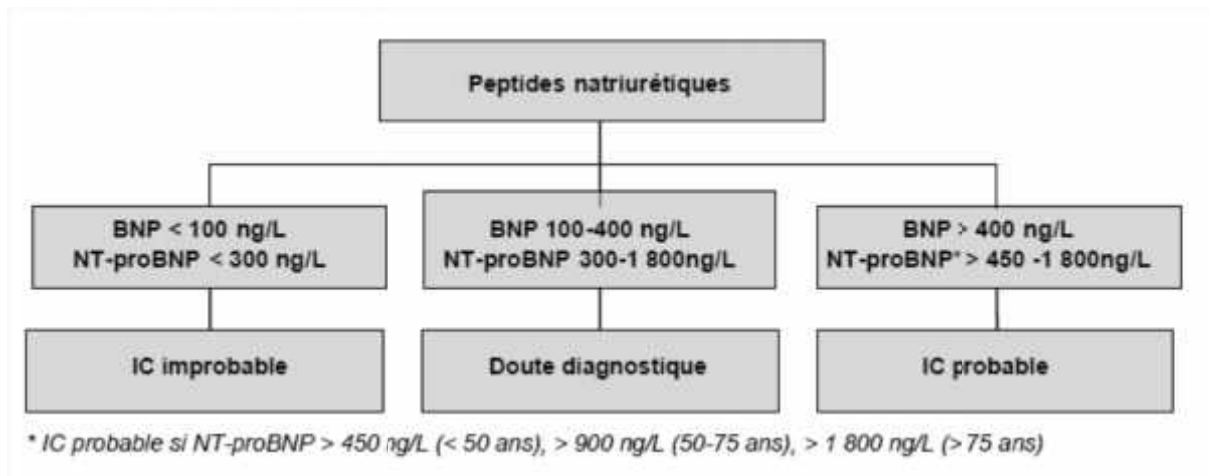


Figure n°5 : Tableau présentant les différentes valeurs des peptides natriurétiques

D'autres paramètres biologiques peuvent être dosés. Outre les tests habituels, un dosage de l'hormone thyroïdienne, de la glycémie et des enzymes hépatiques peuvent aider au diagnostic de pathologies non connues ou différentiel.

Le dosage de la clairance rénale est utile pour détecter une congestion rénale, une insuffisance rénale, une déshydratation infraclinique, ou des anomalies liées à la prise d'IEC modifiant la prise en charge en conséquence.

Le bilan biologique d'une décompensation doit également doser la troponine à la recherche d'une ischémie et la CRP à la recherche d'une infection. Il faudra analyser ces paramètres avec précaution compte tenu des modifications physiologiques notamment l'élimination rénale.

D°_ L'échographie cardiaque

C'est l'examen de référence dans le diagnostic et le suivi du patient. Il est indolore et pouvant être répété autant que nécessaire. L'échographie montre l'insuffisance cardiaque et permet d'en comprendre l'origine et l'importance.

Cet examen permet de donner des informations immédiates sur le volume des cavités, leur épaisseur, ainsi que le fonctionnement des valves et des mouvements cardiaques systolique et diastolique. Elle peut se faire en transthoracique (ETT) ou en transœsophagien (ETO).

Elle va permettre plusieurs mesures importantes :

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). C'est la mesure la plus importante mais qui doit être prise dans son contexte clinique. Un épaissement de la paroi du ventricule gauche ou une régurgitation mitrale pourra faussement conserver une FEVG alors que le cœur est en souffrance.

La relaxation du ventricule gauche. Son observation permet de différencier une insuffisance cardiaque diastolique d'une systolique, mais devra être confrontée sur plusieurs angles de vue et éventuellement confirmée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) pour être concluante.

L'échographie cardiaque permet aussi de rechercher l'étiologie (cardiopathie ischémique, valvulopathies par exemple) et de mesurer la taille du ventricule et l'épaisseur de la paroi.

E°_ Suivi

Pluridisciplinaire, reposant sur le médecin traitant et le cardiologue, l'équipe officinale et les infirmières, le suivi nécessite une bonne coordination.

Il consiste à s'assurer de la bonne observance du traitement (médicamenteux et non médicamenteux) et du rythme des consultations. Il faudra aussi surveiller l'efficacité et la tolérance du traitement.

Il est nécessaire de réaliser, au mieux, une surveillance clinique par le médecin, sinon hebdomadaire en cas d'ICC par une infirmière pour permettre une évaluation de la dyspnée, de la fatigue, de la tension, de la fréquence cardiaque et biologique (ionogramme et bilan rénal).

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique du cœur qui est compliquée d'épisodes aigus entraînant des hospitalisations. Elle correspond à la difficulté pour le cœur d'assurer un débit sanguin suffisant lors des efforts dans un premier temps, puis dans toutes les conditions de la vie quotidienne par la suite.

Ce dysfonctionnement du ventricule gauche le plus souvent, entraîne des symptômes dont les principaux sont l'essoufflement, la toux, la respiration sifflante, la rétention d'eau, le gonflement des chevilles, la fatigue, les vertiges...

Ces situations symptomatiques sont souvent le signe d'une « décompensation cardiaque » entraînant le plus souvent des hospitalisations plus ou moins fréquentes et/ou prolongées.

Pour poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque, le cardiologue a plusieurs examens de confirmation. L'examen de référence est l'échographie cardiaque car il permet d'obtenir le plus grand nombre d'informations. Le médecin pourra aussi faire une radio thoracique ou un électrocardiogramme. La biologie permettra un bon suivi.

Au cours des 25 dernières années des traitements efficaces ont été trouvés et mis en avant par des études scientifiques. Les recommandations des organismes scientifiques ont donc évolué.

Partie II : Traitements de l'Insuffisance Cardiaque

INTRODUCTION

Les traitements de l'insuffisance cardiaque ont récemment évolué et sont maintenant bien codifiés. Il est important que le patient connaisse sa pathologie afin qu'il comprenne l'enjeu de l'observance du traitement afin d'assurer une thérapeutique optimale.

Les objectifs du traitement sont d'éliminer les manifestations symptomatiques de la maladie, d'éviter les hospitalisations et d'améliorer la survie du patient. Ce traitement a été réactualisé en 2012 dans les guidelines européens.

Nous verrons que les instances médicales recommandent une trithérapie médicamenteuse de base qui sera à adapter en fonction des symptômes, du type d'insuffisance cardiaque, des comorbidités et des autres pathologies du patient.

De plus, l'évolution des techniques médicales permettent l'apparition de nouvelles thérapies de manière à retarder l'évolution de la maladie.

I°) But du traitement

(1)(3)(24)

Le traitement de l'insuffisance cardiaque doit être tout d'abord préventif :

- des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...)
- de la progression de la dysfonction systolique du ventricule gauche asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque

Il aura ensuite pour but principal d'améliorer la qualité de vie en réduisant les symptômes (essoufflement, fatigue, œdèmes...) et permettant les activités de la vie quotidienne.

Il devra prévenir les épisodes de décompensation et ainsi réduire le nombre et la durée des hospitalisations permettant par la même occasion de réduire les dépenses de santé liées à la pathologie.

Enfin, il devra ralentir la progression inéluctable de la maladie et réduire la mortalité.

II°) Stratégie thérapeutique (1 ; 23 ; 24)

La stratégie comportera le traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si c'est possible ainsi que les facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).

Le traitement de l'insuffisance cardiaque comprend toujours :

- un traitement non pharmacologique, avec prescription de nouvelles habitudes alimentaires et d'activité physique légère mais régulière ;
- un traitement pharmacologique, bien codifié et efficace pour l'insuffisance cardiaque systolique

En 2012, des recommandations pour le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique systolique ont été publiées par The European Society of Cardiology et The American Heart Association. Elles se basent sur 3 familles médicamenteuses :

- les bêta-bloquants
- les vasodilateurs bloqueurs du SRAA
- les antagonistes des récepteurs à l'aldostérone/minéralocorticoïdes

Lorsque les traitements précédents ne donnent pas les résultats escomptés et en fonction du stade de l'IC, on peut envisager d'autres traitements médicamenteux en introduisant des molécules différentes et spécifiques de certains symptômes.

Il existe par ailleurs des traitements non médicamenteux comme la stimulation biventriculaire à l'aide de dispositifs intracardiaques ou une greffe cardiaque en dernier recours.

L'éducation thérapeutique du patient est complémentaire des traitements. Tous les acteurs de santé ont un rôle très important à jouer. L'éducation du patient lui permettra de comprendre sa maladie, d'acquérir et de maintenir des compétences dont il a besoin.

III°) Traitements Médicamenteux (23 ; 24 ; 25)

De manière générale, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique systolique repose sur l'association d'un IEC et d'un bêtabloquant. En cas d'échec, la trithérapie IEC-bêtabloquant-antialdostérone est indiquée.

Les diurétiques de l'anse sont utilisés en cas de signes de rétention hydrosodée. Ces derniers ont une efficacité redoutable sur les symptômes de la phase aiguë mais n'ont pas démontré d'effets sur la mortalité lors d'une utilisation à long terme.

A°_ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont prescrits pour tous les stades d'insuffisance cardiaque systolique et sont essentiels au traitement de cette pathologie quelle que soit l'étiologie. Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40 – 45 %).

Ils empêchent la transformation de l'angiotensine de type I en angiotensine de type II en bloquant l'enzyme de conversion.

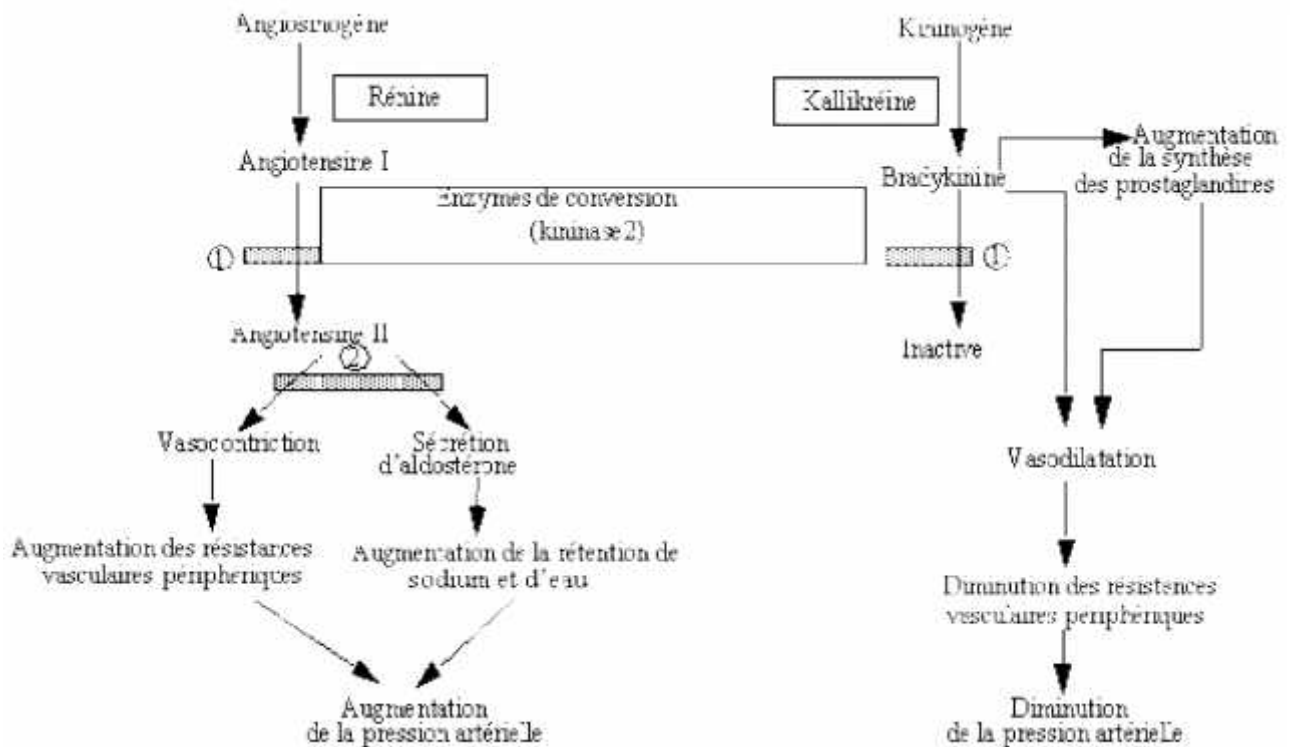


Figure n°6 : Schéma présentant le mode d'action des IEC

Ils ont pour propriétés :

- ✓ De diminuer la sécrétion d'aldostérone, d'angiotensine de type II et des catécholamines
- ✓ De diminuer la tension artérielle en baissant les résistances périphériques
- ✓ De limiter le remodelage cardiaque en diminuant les pré et post-charges
- ✓ D'augmenter les bradykinines vasodilatatrices en empêchant leur destruction
- ✓ D'augmenter le débit musculaire au repos puis à l'effort en améliorant le débit cardiaque (par augmentation de la fraction d'éjection)
- ✓ D'augmenter le débit sanguin et diminuer la filtration glomérulaire par vasodilatation des artéioles rénales efférentes
- ✓ D'augmenter le rendement cardiaque en réduisant les besoins énergétiques du cœur
- ✓ De réduire la dilatation ventriculaire gauche
- ✓ D'augmenter la qualité de vie des patients

Indications :

- hypertension artérielle
- insuffisance cardiaque NYHA I à IV par dysfonction systolique du VG (recommandés par l'ESC : captopril, énalapril, lisinopril, ramipril, trandolapril)
- infarctus du myocarde dès les 24 premières heures chez les patients en situation hémodynamique stable et post-infarctus du myocarde
- réduction de la protéinurie induite par certaines glomérulopathies

Contre-indications :

- allergie aux produits
- déplétion hydrosodée excessive
- sténose serrée bilatérale des artères rénales ou sur rein fonctionnellement unique
- antécédents d'angioedème ou de choc anaphylactique liés ou non à un IEC
- Grossesse et allaitement

Effets-indésirables :

- Motivant l'arrêt du traitement : toux sèche, flush, angioedème, éruptions cutanées, élévation de la créatininémie (> 30 %), des transaminases, urticaire
- Risque d'hypotension artérielle brutale et/ou d'insuffisance rénale en cas de déplétion hydrosodée préalable (diurétique ou régime désodé), hypertension réno-vasculaire
- Céphalées, asthénie, élévation transitoire de la kaliémie, plus rarement hypotension orthostatique, nausées, diarrhée, crampes, alopecie, dysgueusies, exceptionnellement anémie chez les insuffisants rénaux chroniques
- Neutropénie, agranulocytose, thrombopénie

En cas de surdosage : hypotension sévère, troubles hydro-électrolytiques, insuffisance rénale nécessitant un arrêt du traitement et un remplissage vasculaire.

Précautions d'emploi :

- Surveiller la tension artérielle, la créatininémie, la kaliémie
- En cas de dysfonction systolique du VG, d'IC et/ou rénale chronique, l'hypotension artérielle asymptomatique ne doit pas faire interrompre le traitement, mais passer à une posologie progressivement croissante jusqu'à la dose maximale tolérée (une élévation de la créatinémie de 20 à 30 % est tolérée)
- Interrompre IEC et diurétiques en cas d'IRA jusqu'à restauration d'une euvolémie.
- Hémodialyse : possibilité de réactions anaphylactoïdes (œdèmes de la langue et des lèvres, flush facial, hypotension, dyspnée) chez les sujets sous IEC et dialysés avec des membranes de haute perméabilité
- Information des femmes en âge de procréer sur les risques de fœtotoxicité.

Interactions médicamenteuses :

- Associations contre-indiquées : triple association IEC-ARAII-antialdostérone
- Associations déconseillées : lithium, estramustine
- Associations à utiliser avec précaution : insuline et sulfamides hypoglycémiants, AINS, corticoïdes, autres antihypertenseurs, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques, diurétiques hyperkaliémiants, sartans, potassium, sel désodés au potassium

Commentaires :

Les IEC vont donc lutter contre l'activation du système rénine angiotensine aldostérone qui est un des mécanismes d'adaptation à une baisse du débit cardiaque. Cette adaptation qui a un intérêt au début de l'insuffisance cardiaque devient délétère en chronique. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent aussi être utilisés en cas de dysfonction ventriculaire gauche avant l'apparition des premiers symptômes d'IC.

Les deux premières molécules testées sur la mortalité sont l'énalapril (Renitec®) et le captopril (Lopril®) aux doses utiles respectives de 20mg et 150mg. C'est l'étude CONSENSUS (26) qui a montré pour la première fois en 1987 que les vasodilatateurs amélioraient le pronostic des patients insuffisants cardiaques sévères (classe IV de la NYHA). Globalement, l'étude retrouve une diminution de la mortalité de 40% à 6 mois, de 31% à un an, avec une diminution de la mortalité par mort subite, une amélioration du stade de la NYHA, et une diminution de la taille du cœur.

L'initiation du traitement doit être progressive à cause de la suractivation du SRAA, ceci pour éviter un risque d'hypotension artérielle aiguë et une interruption de la filtration glomérulaire. Ainsi, on augmente progressivement les doses du ¼ de dose à la dose maximale tolérée par le patient.

En cas de toux rebelle, principal effet indésirable des IEC, on peut introduire un antagoniste à l'angiotensine 2 de la famille des sartans : le candesartan (Atacand®) ayant montré de bons résultats dans la réduction de la mortalité cardiovasculaire et les hospitalisations de cause cardiaque chez les IC. (étude CHARMAAlternative (27)).

A noter que dans certains cas les IEC et les ARA II peuvent être associés lorsque les patients restent symptomatiques sous IEC (étude VALIANT) (28), mais risquent en général l'augmentation des effets secondaires.

Les études récentes imposent ainsi les IEC en priorité, avec les bêtabloquants, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque en l'absence de contre-indication. Ces vasodilatateurs ou bloqueurs du système rénine-angiotensine ont une action contre la vasoconstriction périphérique secondaire à l'hyperactivité des systèmes sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone. Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisations.

B°_ Bêtabloquants

Les molécules de la famille des bêtabloquants sont très fréquemment utilisées en cardiologie. Elles ont été longtemps contre-indiquées dans l'insuffisance cardiaque pour leur côté inotrope négatif (diminution de la contractibilité myocardique). Elles sont aujourd'hui quatre molécules clés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique : bisoprolol, carvedilol, métoprolol et nébivolol, les autres molécules de la famille ne sont toujours pas indiquées.

Ce sont des antagonistes spécifiques et compétitifs des récepteurs adrénergiques. Cette famille a démontré que, en association aux IEC, ils allongent la survie des insuffisants cardiaques. Contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication.

Propriétés :

- Médicaments agissant par antagonisme compétitif des catécholamines au niveau des récepteurs bêta-adrénergiques, notamment du cœur, des vaisseaux et des bronches, et dont les caractéristiques pharmacocinétiques permettent de distinguer :
 - o Les bêta-bloquants liposolubles : forte absorption digestive, forte fixation protéique, passage des membranes biologiques (effets centraux, passage transplacentaire et dans le lait maternel), forte métabolisation hépatique avec effet de premier passage hépatique marqué, élimination surtout biliaire

- Les bêta-bloquants hydrosolubles : absorption digestive incomplète, faible fixation protéique, passage faible des membranes biologiques (pas d'effets centraux donc intérêt en cas d'antécédents ou d'états dépressifs, d'insomnies ou de cauchemars), peu ou pas de métabolisation hépatique, élimination surtout rénale
- Les bêta-bloquants « mixtes » (bisoprolol, céliprolol, pindolol, nébivolol) métabolisés par le foie mais aussi éliminés par le rein, avec une faible variabilité des taux sanguins en cas d'insuffisance hépatique ou rénale.

Les bêta-bloquants se différencient aussi par l'existence ou non de deux particularités :

- Cardio-sélectivité ou plutôt bêta-1-sélectivité relative limitant les effets surtout liés au blocage des récepteurs bêta-2 (réduction du HDL, résistance à l'insuline, vasoconstriction, bronchoconstriction, symptômes d'hypoglycémie masqués). Le nébivolol a la bêta-1-sélectivité la plus importante. Toutefois même les bêta-bloquants dits cardio-sélectifs peuvent provoquer des crises d'asthme. De plus, la bêta-1-sélectivité diminue lorsque les doses augmentent. C'est le cas du bisoprolol, métoprolol succinate et du nébivolol. Le carvedilol n'est lui pas cardiosélectif.
- Activité bêta-agoniste partielle ou activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) limitant l'effet bradycardisant et le risque d'aggravation des phénomènes de Raynaud, mais les bêta-bloquants avec ASI sont inefficaces dans la prophylaxie de la migraine. Les quatre molécules utilisées dans l'IC sont toutes sans ASI.

Activité pharmacologique :

- Effets cardio-vasculaires : réduction de la fréquence cardiaque par dépression de l'automatisme du nœud sinusal (effet chronotrope négatif), ralentissement de la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire (effet dromotrope négatif) et réduction de la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), entraînant une diminution du travail ventriculaire gauche, une réduction du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène du myocarde au repos et surtout à l'effort, avec un effet antihypertenseur (réduction du débit cardiaque, inhibition de la libération de rénine, blocage des récepteurs bêta-adrénergiques présynaptiques)
- Effets extracardiaques : effets liés au blocage des récepteurs bêta-2 (vasoconstriction, bronchoconstriction, hypoglycémie) moindres en cas de cardio-sélectivité, freinage de la sécrétion de rénine, diminution de la production d'humeur aqueuse.

Pour résumer, ils améliorent la phase de relaxation et donc le remplissage ventriculaire. Le cœur regagne en force de contraction et les résistances périphériques diminuent ce qui augmente le débit cardiaque. Ils s'opposent aussi à la toxicité des catécholamines et à leurs effets arythmogènes. On constate un ralentissement du remodelage cardiaque par réduction du volume ventriculaire et par conséquent augmentation de sa fonction.

Indications : cette famille de molécules présente de très nombreuses indications dont les quatre principales sont :

- Prophylaxie des crises d'angor
- Insuffisance cardiaque systolique chronique
- Traitement au long cours après un infarctus du myocarde
- Hypertension artérielle

Contre- indications :

- Intolérance connue au produit
- Bradycardie < 50 / min
- Hypotension artérielle sévère (symptomatique ou < 85 mmHg)
- Angor de Prinzmetal sans calcium bloqueur
- Asthme
- Insuffisance cardiaque non contrôlée par dysfonction systolique VG
- Syndrome de Brugada
- BAV > 1^{er} degré ou maladie du sinus non appareillés
- Phénomènes de Raynaud

Effets indésirables :

- Bénins : asthénie transitoire, bradycardie modérée asymptomatique
- Rares mais imposant l'arrêt du traitement : bradycardie sévère, chute tensionnelle, BAV, IC, crise d'asthme, hypoglycémie, éruptions cutanées (parfois psoriasiformes), syndrome de Raynaud, paresthésies des extrémités
- Divers : insomnie et/ou cauchemars, impuissance paraissant dose-dépendante, troubles digestifs (gastralgies, nausées, vomissements, diarrhée), sécheresse lacrymale, aggravation du pronostic des chocs anaphylactiques, chute des cheveux.

En cas de surdosage : bradycardie parfois sévère, chute tensionnelle, IC et bronchospasme.

Précautions d'emploi :

- Ne jamais interrompre brutalement un bêta-bloquant surtout chez un coronarien car risque de troubles du rythme, IDM ou mort subite
- Utiliser avec prudence en cas de cardiomégalie, bronchopathie chronique obstructive, BAV du 1^{er} degré, diabète traité par hypoglycémifiants, chez le sujet âgé ou ayant un risque de choc anaphylactique
- Insuffisance rénale ou hépatique : choisir de préférence un bêta-bloquant non éliminé par l'organe défaillant ou réduire éventuellement la posologie
- Grossesse : surveiller le nouveau-né pendant 3 à 5 jours (risque d'hypoglycémie, de bronchospasme, de bradycardie et de décompensation cardiaque)
- Allaitement : à éviter sauf le propranolol (passage le plus faible dans le lait maternel)

Interactions médicamenteuses :

- Associations contre-indiquées : floctafénine
- Associations à utiliser avec précaution : amiodarone et autres anti-arythmiques, médicaments bradycardisants favorisant les torsades de pointe, digitaliques, inhibiteurs calciques bradycardisants ou antiarythmiques (bépridil, diltiazem, vérapamil), méfloquine, AINS, antidépresseurs, corticoïdes, neuroleptiques
- Avec les bêta-bloquants à forte métabolisation hépatique : utiliser avec précaution les inducteurs et inhibiteurs enzymatiques
- Topiques gastro-intestinaux : respecter un intervalle de 2 heures entre les prises orales.

Commentaires :

De nombreuses études ont mis en évidence le rôle majeur des bêtabloquants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Dès 1999, deux études parues simultanément ont démontré les bénéfices de ces molécules sur l'évolution de la maladie, à tous les stades NYHA.

- La première, CIBIS II (29), était une étude européenne, sur une population de patients symptomatiques de classe III ou IV de la NYHA. Elle a été stoppée prématurément suite au bénéfice significatif du Bisoprolol même à faible dose démontré sur les analyses intermédiaires.
- La seconde, MERIT-HF (30), a étudié une population d'insuffisants cardiaques chroniques de classe II à IV du NYHA. Elle comparait du métoprolol à dose croissante et un placebo. Cette étude a eu les mêmes résultats que la précédente et a été arrêtée avant son terme.

Les 4 molécules de la famille des bêtabloquants sont donc recommandées pour tous les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection altérée et pour tous les stades de la NYHA en association avec un IEC et un diurétique. Ils seront administrés sous forme de titration en commençant par la plus faible dose disponible et en augmentant les doses par paliers jusqu'à atteindre la dose maximale recommandée ou tolérée par le patient.

L'action inotrope négative des bêtabloquants a longtemps justifiée la contre indication de ces derniers dans l'IC. Cependant cette famille de médicament augmente la fraction d'éjection et améliore la tolérance à l'effort, c'est pourquoi on administre maintenant ces bêtabloquants en complémentarité avec les IEC après correction de tout signe de rétention hydrosodée.

L'administration de doses très faibles au départ puis une augmentation progressive permet une bonne gestion des effets indésirables de ces molécules. Ces doses seront choisies en fonction de la TA, de l'ECG et de la fréquence cardiaque. Seuls les médecins cardiologues ou internistes sont autorisés à les déterminer. Cette association est primordiale pour réduire le remodelage cardiaque, la mortalité de l'insuffisance cardiaque ainsi qu'en post-infarctus.

Les bêtabloquants à la dose maximale tolérée, s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique. Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme. Les seules spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont: le bisoprolol (Cardensiel®), le carvedilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).

C°_ Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone (34)

Ils agissent au niveau de la portion terminale du tube distal et du tube collecteur. Ce sont des antagonistes compétitifs de l'aldostérone via ses récepteurs intracellulaires, empêchant ainsi la synthèse des canaux sodiques apicaux au niveau du tube collecteur. Cela a pour conséquence la diminution de la réabsorption de sodium, empêchant ainsi l'échange avec un ion K⁺. Leur activité dépend de la concentration en aldostérone.

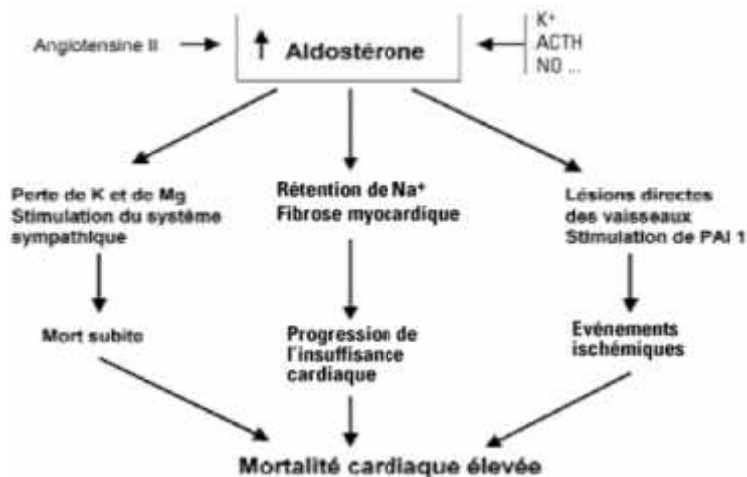


Figure n°7 : Répercussions cardiaques d'un taux élevé d'aldostérone dans l'insuffisance cardiaque

Spironolactone (Aldostérone®) et éplérénone (Inspra®) ont des effets natriurétiques et donc antihypertenseurs, ce sont les seuls utilisés dans le traitement chronique de l'insuffisance cardiaque systolique. Ils bloquent les récepteurs aux minéralocorticoïdes vasculaires ce qui permet d'améliorer la sensibilité des barorécepteurs et de diminuer le remodelage cardiaque (réduction de la fibrose par diminution de la synthèse de collagène).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par:

- IEC, -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la survie;
- IEC et -bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité).

Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et -bloqueurs.

Propriétés :

- Diurétiques d'épargne potassique (hyperkaliémiants), antagoniste de l'aldostérone (blocage de sa liaison à ses récepteurs), ayant des effets antihypertenseur, natriurétique et antiandrogénique
- Absorption digestive correcte, métabolisme hépatique en dérivés inactifs

Indications :

- Hypertension artérielle essentielle
- Etats œdémateux pouvant s'accompagner d'hyperaldostéronisme secondaire
- Insuffisance cardiaque chronique (FEVG < 35 %), NYHA III et IV en association avec diurétique et IEC si créatininémie < 220 micromol/l (12,5 puis 25 mg/jour de spironolactone)
- Eplérénone : réduction du risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire chez des patients stables présentant une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG ≤ 40 %) et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde récent
- Diagnostic et traitement de l'hyperaldostéronisme primaire, hyperaldostéronisme réactionnel à tout traitement diurétique efficace

Contre-indications :

- Hypersensibilité connue aux produits ou à l'un des excipients
- Hyperkaliémie, association au potassium
- Insuffisance rénale modérée à sévère, insuffisance hépatique sévère

Effets indésirables :

- Risque d'hyperkaliémie même si association à un diurétique hypokaliémiant (risque accru par l'insuffisance rénale, certains médicaments, et l'hyperglycémie)
- Tension mammaire, voire gynécomastie dose-dépendante (10 %) le plus souvent réversible (moins souvent observée avec l'éplérénone), impuissance, troubles des règles
- Divers : troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), somnolence, céphalées, réactions cutanées allergiques rares, insuffisance rénale fonctionnelle possible

En cas de surdosage : somnolence, nausées, vomissements, diarrhée, hyponatrémie et hyperkaliémie grave

Précautions d'emploi :

- Utilisation déconseillée chez les cirrhotiques si la natrémie est inférieure à 125 mmol/l
- Bilan hépatique et rénal indispensable notamment chez les diabétiques, sujets âgés ou traités par un diurétique puissant, et surveillance régulière de la kaliémie
- Grossesse : les diurétiques ne sont pas justifiés dans le traitement des œdèmes et de l'HTA gravidiques
- Allaitement déconseillé (passage dans le lait maternel et réduction de la lactation)

Interactions médicamenteuses :

- Associations contre-indiquées : potassium (sauf hypokaliémie), sels désodés au potassium, autres diurétiques hyperkaliémiants (amiloride, triamtérène), triple association IEC-ARAII-antialdostérone
- Associations déconseillées : lithium, ciclosporine, tacrolimus

- Associations à utiliser avec précaution : autres antihypertenseurs, AINS, biguanides, diurétiques hypokaliémiants, antidépresseurs imipraminiques, inhibiteurs du CYP 3A4, neuroleptiques, produits de contraste iodés, corticoïdes, salicylés à forte dose, IEC, sartans

Commentaires :

L'étude RALES a montré une amélioration des paramètres avec l'utilisation de la spironolactone dans les insuffisances cardiaques de grade III et IV de la NYHA, chez des patients traités par IEC avec ou sans bêta-bloquant (31).

Dans l'étude EPHEBUS de l'insuffisance cardiaque post infarctus, l'éplérénone diminue la mortalité de 15% en plus s'ils sont associés à un IEC et un bêtabloquant. (32)(33)

Les antagonistes de l'aldostérone agissent en bloquant les effets de l'aldostérone dans l'organisme. Elle favorise la fibrose du myocarde et des vaisseaux, la baisse du potassium et du magnésium, l'activation du sympathique, l'inhibition du parasympathique et le dysfonctionnement des barorécepteurs. (Les IEC ne bloquant que partiellement la synthèse d'aldostérone).

L'ajout de faible dose (12,5 mg à 50 mg) de spironolactone à un traitement maximal par IEC réduit la mortalité des patients en IC de stade III et IV et réduit les hospitalisations pour IC globale. La spironolactone est à prescrire avec précautions si le patient est sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion en raison du risque d'hyperkaliémie.

En pratique, seule une insuffisance rénale sévère contre-indique formellement cette famille de médicaments. Le traitement avec une insuffisance rénale modérée doit s'accompagner d'une surveillance régulière de la kaliémie.

D°_ Autres diurétiques : Diurétiques hypokaliémiants

1°) Diurétiques de l'anse

Ce sont des molécules qui agissent au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ils permettent une natriurèse et une diurèse importante induisant une diminution des résistances périphériques veineuses. L'effet peut être spectaculaire en cas d'œdème aigu du poumon, le patient se trouve libéré de son asphyxie en quelques minutes.

Cette famille est utilisée principalement pour le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et n'a pas démontré d'effet sur la mortalité en usage chronique. Il est néanmoins utilisé dans le traitement chronique chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque grave traitée de façon optimale par BB, ARM et BSRA, selon la tolérance à ces molécules, ainsi que dans l'HTA.

Propriétés :

- Diurétiques sulfamidés agissant en inhibant la réabsorption du sodium (25 % de la réabsorption rénale totale) et du chlore principalement au niveau de l'anse de Henlé, l'action diurétique puissante, rapide et brève persistant en cas d'insuffisance rénale, avec effet hypocalcémiant à forte dose.
- Biodisponibilité du furosémide per os de 50 % en moyenne mais variable, du bumétanide de 95 % et moins variable. Absorption digestive rapide, action en 30 à 60 minutes pendant 6 à 8 heures per os et en 2 à 5 minutes pendant 2 à 3 heures par voie IV, élimination urinaire essentiellement.

Indications :

- Rétention hydrosodée d'origine cardiaque, rénale ou cirrhotique (minimum 2 prises par jour pour lutter contre le rebond de rétention sodée)
- Voie IV : œdème aigu du poumon, poussées hypertensives sévères, rétentions sodées sévères
- Hypertension artérielle

Contre-indications :

- Hypersensibilité connue aux sulfamides
- Encéphalopathie hépatique
- Obstacle sur les voies urinaires
- Hypovolémie
- Grossesse (pour bumétanide et pirétanide) et allaitement

Effets indésirables :

- Hyponatrémie, déshydratation, hypovolémie et hypotension orthostatique (troubles favorisés par un régime désodé trop strict) nécessitant une réduction de la posologie ou un arrêt du traitement
- Risque d'hypokaliémie avec souvent alcalose métabolique (risque accru à forte dose ou chez les sujets cirrhotiques, insuffisants cardiaques ou dénutris)
- élévation de l'uricémie (de 5 à 30 mg/l, avec parfois crises de goutte) et de la glycémie, rarement réactions allergiques, photosensibilisation, leucopénie, thrombopénie, cas isolés d'allergie cutanée, d'hépatite, de néphrite interstitielle

En cas de surdosage : hypovolémie par déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie

Précautions d'emploi :

- Eliminer préalablement une oligurie par obstacle sur les voies urinaires excrétrices ou par hypovolémie
- Surveiller la kaliémie et la natrémie au début, puis surveiller la kaliémie régulièrement
- Utiliser avec prudence en cas de cirrhose (surveiller la natrémie et la fonction rénale) diabète (surveiller la glycémie), goutte (surveiller l'uricémie), traitement par digitalique, antiarythmique ou médicament hyperkaliémiant (surveiller strictement la kaliémie)
- Grossesse : les diurétiques ne sont pas justifiés dans le traitement des œdèmes et de l'HTA gravidiques
- Allaitement déconseillé (passage dans le lait maternel et réduction de la lactation)

Interactions médicamenteuses :

- Associations contre-indiquées : céfadoridine (néphrotoxicité accrue)
- Associations déconseillées : lithium, plicamycine
- Associations à utiliser avec précaution : AINS, biguanides, ciclosporine, digitaliques, hypokaliémiants, IEC, produits de contraste iodés, salicylés à forte dose, autres antihypertenseurs, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques, aminosides, céphalosporines, phénytoïne, carbamazépine
- Topiques gastro-intestinaux : respecter un intervalle de 2 heures entre les prises orales.

Commentaires :

Si les diurétiques de l'anse n'ont pas démontré d'effet sur la mortalité en usage chronique, ils ont par contre modifié le pronostic de l'IVG. En effet, en cas de décompensation d'insuffisance cardiaque, l'administration de furosémide provoque un brusque accroissement du volume urinaire émis par inhibition de la réabsorption de chlore et de sodium dans la branche ascendante de l'anse de Henlé.

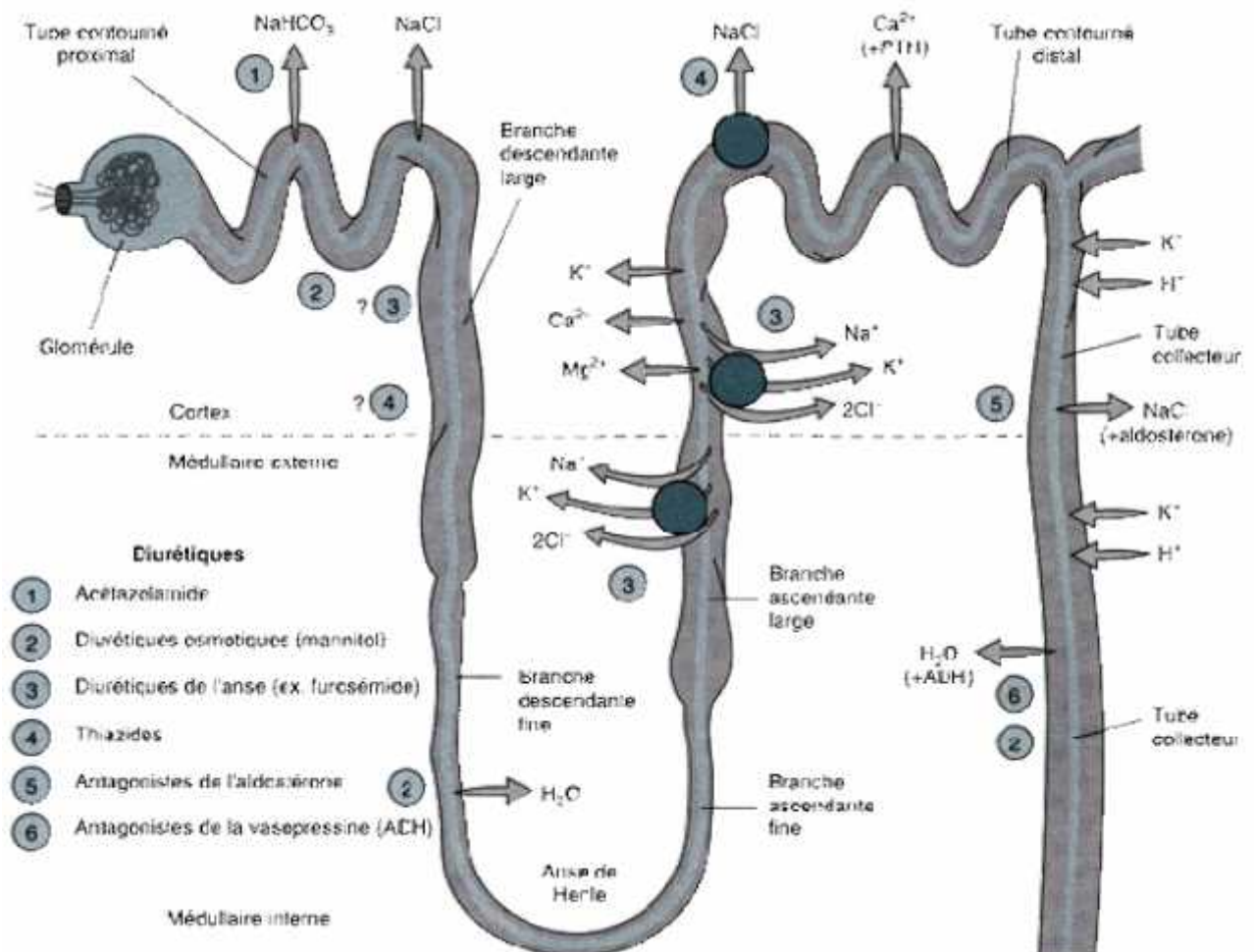


Figure n°8 : Schéma présentant les différents lieux d'action des diurétiques

L'alternative au furosémide est le bumétanide (Burinex®) avec équivalence de 1 mg pour 40 mg de furosémide. Les doses utilisées seront choisies en fonction de la symptomatologie du patient.

L'inconvénient principal du furosémide réside dans sa puissance diurétique, il peut dépasser son but et provoquer une déshydratation notamment dans la population âgée qui est principalement celle atteinte d'insuffisance cardiaque.

2°) Diurétiques thiazidiques

Ce sont des dérivés sulfamidés agissant en inhibant la réabsorption du co-transport Na⁺ /Cl⁻ au niveau de la partie initiale du tube contourné distal. Ils sont aussi hypocalcémiant. Cet effet est moins important que les diurétiques de l'anse : excrétion de 5 à 10% du sodium filtré mais ils possèdent une synergie entre eux intéressante en cas de résistance au traitement diurétique. Ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale.

Aucune étude n'a démontré leur efficacité en matière de mortalité ou de morbidité dans l'insuffisance cardiaque. Leur utilisation est donc purement symptomatique pour des insuffisances cardiaques modérées.

Propriétés :

- Diurétiques sulfamidés agissant en inhibant la réabsorption du sodium et du chlore au niveau du segment cortical de dilution, ayant un effet anticalciurique (par augmentation de la réabsorption urinaire du calcium et réduction de sa résorption intestinale) et un effet antidiurétique dans le diabète insipide
- Absorption digestive correcte, action per os en 2 à 4 heures persistant pendant 12 à 72 heures selon les produits, élimination urinaire sous forme inchangée surtout, passage transplacentaire et dans le lait maternel.

Indications :

- Hypertension artérielle
- Œdèmes rénaux, hépatiques ou au cours de l'insuffisance cardiaque congestive (utilisation transitoire en cas d'insuffisance rénale sévère)

Contre-indications :

- Hypersensibilité connue aux sulfamides
- Encéphalopathie hépatique
- Intolérance au gluten
- Insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/min)
- Grossesse et allaitement

Effets indésirables :

- Hyponatrémie, déshydratation, hypovolémie et hypotension orthostatique (troubles favorisés par un régime désodé trop strict) nécessitant une réduction de la posologie ou un arrêt du traitement
- Risque d'hypokaliémie avec souvent alcalose métabolique (risque accru à forte dose ou chez les sujets cirrhotiques, insuffisants cardiaques ou dénutris)
- élévation de l'uricémie (de 10 à 30 mg/l, avec parfois crises de goutte) et de la glycémie, rarement réactions allergiques cutanées, photosensibilisation, leucopénie, thrombopénie, agranulocytose, aplasie médullaire, nausées
- Augmentation du LDL cholestérol et des triglycérides

En cas de surdosage : hypovolémie par déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie

Précautions d'emploi :

- Contrôler préalablement la créatininémie
- Surveiller la kaliémie et la natrémie au début, puis surveiller la kaliémie régulièrement
- Utiliser avec prudence en cas de cirrhose (surveiller la natrémie et la fonction rénale) diabète (surveiller la glycémie), goutte (surveiller l'uricémie), traitement par digitalique, antiarythmique ou médicament hyperkaliémiant (surveiller strictement la kaliémie)
- Grossesse : les diurétiques ne sont pas justifiés dans le traitement des œdèmes et de l'HTA gravidiques
- Allaitement déconseillé (passage dans le lait maternel et réduction de la lactation)

Interactions médicamenteuses :

- Associations déconseillées : lithium, médicaments entraînant des torsades de pointe, plicamycine
- Associations à utiliser avec précaution : AINS, biguanides, ciclosporine, digitaliques, hypokaliémiants (amphotéricine B IV, corticostéroïdes, diurétiques,

laxatifs stimulants, perfusions insulino-glucosées), IEC, produits de contraste iodés, salicylés à forte des, autres antihypertenseurs, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques, diazoxide, calcium, carbamazépine.

Commentaires :

Les diurétiques sont prescrits à visée symptomatique. Ils représentent le traitement de base de la rétention hydrosodée. Leur emploi est indispensable à chaque fois que le malade a ou a eu une poussée de rétention hydrosodée quelle que soit la symptomatologie : dyspnée d'effort ou accidents plus aigus. L'efficacité du traitement est surveillée sur la disparition de la dyspnée et/ou des images radiologiques d'œdème pulmonaire et la normalisation des gaz du sang.

Leur effet sur la survie ne sont pas connus. Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs. Les diurétiques de l'anse (furosémide: Lasilix®) sont les plus utilisés. Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

E°_ Les hétérosides cardiotoniques : la Digoxine

La digoxine est une molécule inhibitrice de l'ATPase au niveau des membranes cellulaires qui augmente la concentration intracellulaire de Na⁺ ainsi que la concentration extracellulaire de K⁺, ce qui a pour effet de réduire la fréquence et la conduction cardiaque mais sans être inotrope et bathmotrope négatifs. Ceci n'accroît pas la consommation de l'oxygène.

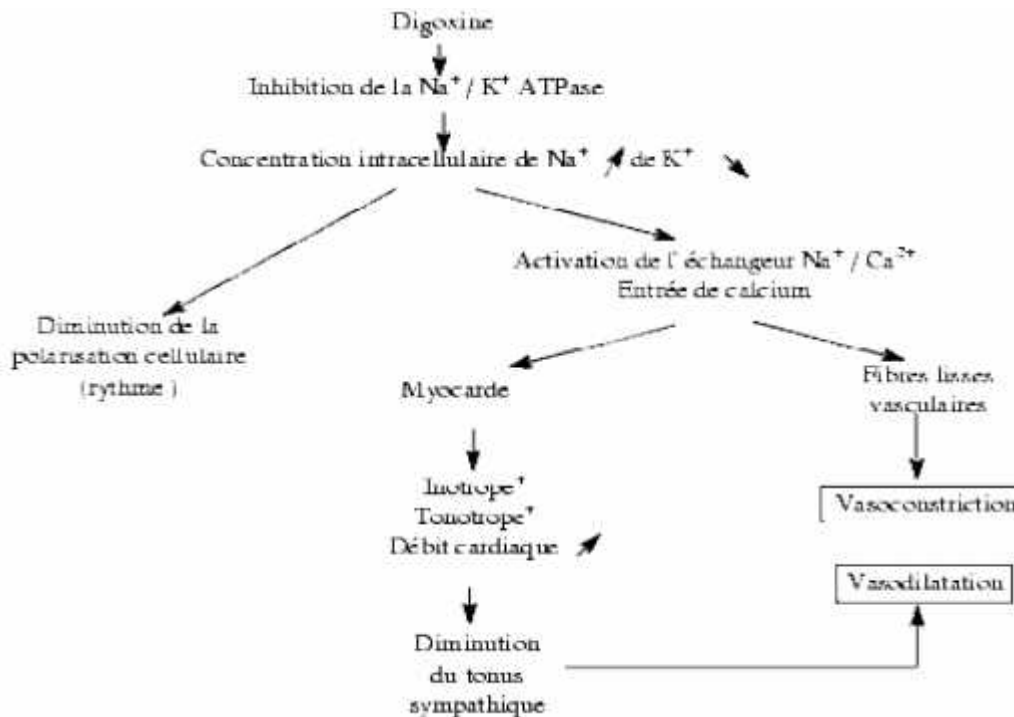


Figure n°9 : Mode d'action de la digoxine.

La digoxine est un traitement d'appoint dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Les digitaliques renforcent la contractilité du cœur défaillant et provoquent ainsi une augmentation du volume éjecté par systole.

Commentaires :

L'utilisation de cette molécule apporte un certain bénéfice par rapport au bêta-bloquant utilisé seul dans une certaine frange de patients. Il n'y a pas de réduction de la mortalité, mais il y a une réduction du nombre d'hospitalisations. Les patients âgés étant plus sensibles à cette molécule, ils doivent être traités avec prudence, surtout en cas d'insuffisance rénale débutante ou avérée.

Ce sont des agents inotrope positif et chronotrope négatif connus depuis plus de 200 ans. La digoxine est intéressante en cas de contre-indication aux bêtabloquants et de fibrillation auriculaire associée à l'insuffisance cardiaque ; surtout dans les stades III et IV d'insuffisance cardiaque avec dyspnée et haute fréquence cardiaque.

Cette molécule présente une marge thérapeutique étroite ce qui correspond à une proximité entre concentration thérapeutique et concentration toxique. La demi-vie de cette molécule est de 36h et une concentration stable s'obtient en une semaine environ, il faudra donc réaliser des dosages de digoxémie réguliers en début de traitement. L'élimination étant principalement urinaire, la posologie devra donc être adaptée à la fonction rénale du patient.

Les principaux effets indésirables sont : hyperexcitabilité ventriculaire, troubles de la vision, troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) après une perte d'appétit et dégoût des aliments sont les signes les plus précoces d'une surcharge en digoxine.

F°_ Autres traitements

1°) Ivabradine Procoralan®

Cette molécule est utilisée principalement pour le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et n'a pas démontré d'effet sur la mortalité en usage chronique. Ce médicament inhibe les canaux If du nœud sinusal (courant pacemaker), ceci permet la réduction de la fréquence cardiaque par allongement de la diastole et permet la diminution de la consommation d'oxygène par le cœur.

Il n'y a pas d'impact sur l'effet inotrope, sur la conduction intra-cardiaque et sur la pression artérielle. La dose optimale est de 7,5mg deux fois par jour en association avec les autres

traitements de l'insuffisance cardiaque, elle pourra être réduite à 5 ou 2.5mg deux fois par jour en fonction de la tolérance.

Le Procoralan® est utilisé dans le traitement chronique chez des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque grave traitée de façon optimale par BB, ARM et BSRA, selon la tolérance à ces molécules, ainsi que dans l'HTA. Il a été démontré dans l'étude SHIFT qu'elle permettait la réduction du risque d'hospitalisation mais elle n'a pas d'effet sur la mortalité. (35)

2°) Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés n'ont pas leur place dans la stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque en elle-même. Ils peuvent cependant diminuer les symptômes d'un œdème aigu du poumon et aussi diminuer les symptômes d'un essoufflement au long court.

3°) Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques n'ont pas de place dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique et peuvent même être délétères en association avec les bêta-bloquants. A l'inverse, ils peuvent être utilisés dans le cadre d'une HTA associée, sans bénéfice sur la survie ou l'hospitalisation liée à l'insuffisance cardiaque.

4°) Les anticoagulants

Les anticoagulants n'ont pas d'indication directe dans la maladie, en dehors d'une fibrillation auriculaire associée.

Résumé :

	IEC	ARA II	Diurétiques	β-bloqueurs	Anti-aldostérone	Digoxine
Dysfonction systolique du VG asymptomatique	Indiqués	En cas d'intolérance aux IEC	Pas indiqués	Post-IDM	IDM récent	En cas de FA
IC symptomatique (NYHA II)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués en cas de rétention hydrosodée	Indiqués	IDM récent	En cas de FA OU En cas d'amélioration des symptômes chez un patient en rythme sinusal
IC sévère (NYHA III – IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée
IC au stade terminal (NYHA IV)	Indiqués	Indiqués seuls (si intolérance aux IEC) ou en association aux IEC	Indiqués	Indiqués	Indiquée	Indiquée

Figure n°10 : Tableau présentant les familles médicamenteuses en fonction des stades

G°_ Prise en charge des insuffisances cardiaques (7 ; 18 ; 36)

1°) Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée

Il n'y a pas encore de traitement de référence dans cette affection. Le traitement est alors uniquement symptomatique avec l'utilisation de diurétiques et inclut celui des comorbidités du patient comme le diabète ou l'hypertension. Il faudra limiter les facteurs de décompensation tels que : les poussées hypertensives, une éventuelle surcharge hydrosodée, une anémie ou bien encore une fièvre.

C'est pourquoi la prévention des rechutes sera basée sur le traitement de l'HTA, le respect du régime désodé (en cas de surcharge), la revascularisation (en cas d'ischémie), le traitement des troubles du rythme (par l'amiodarone exclusivement) et le traitement par antibiothérapie des surinfections bronchiques ainsi que préventif par la vaccination.

2°) Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée

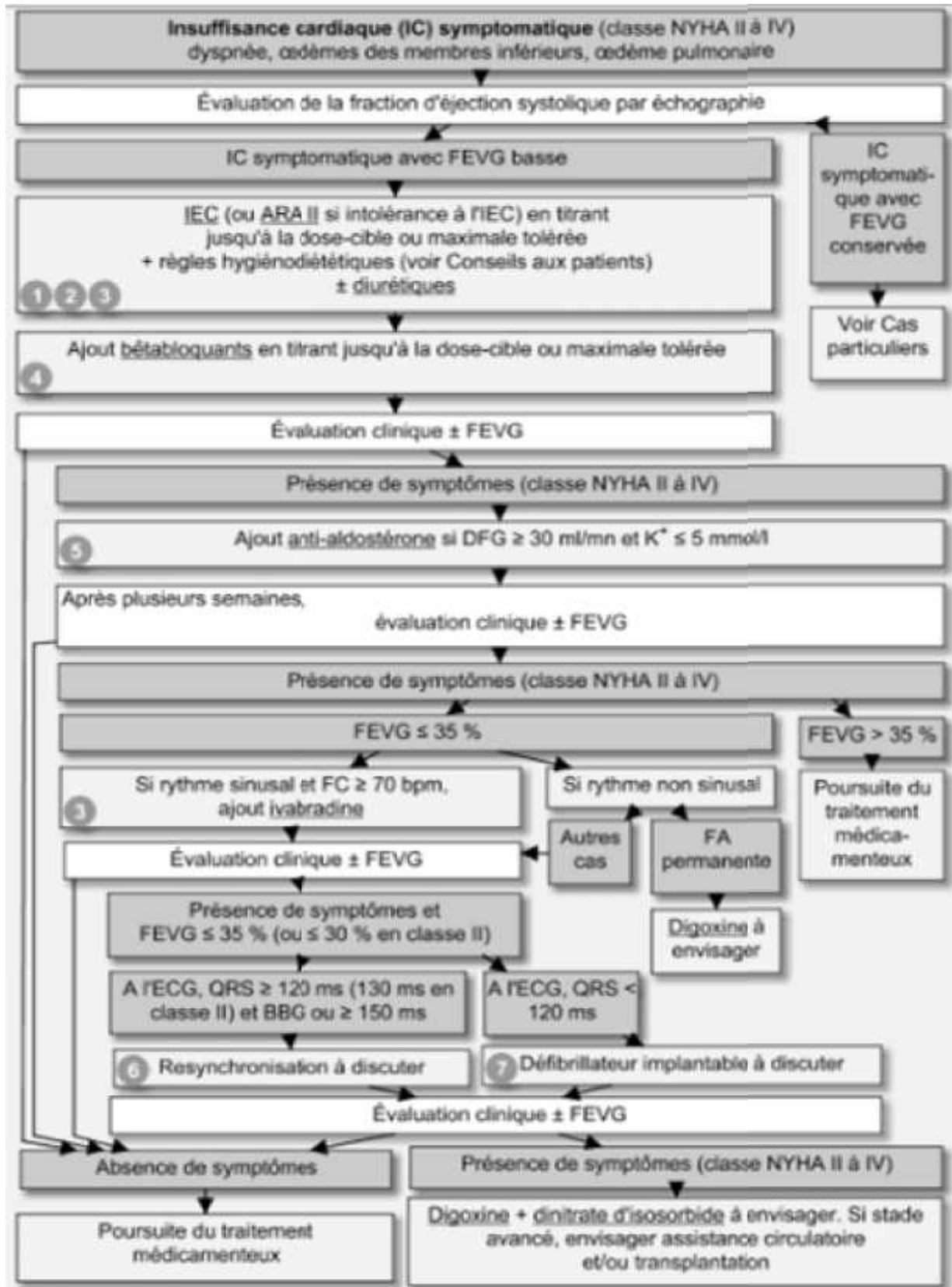


Figure n°11 : Stratégie thérapeutique (Vidal Recos)

(1) Traitement par IEC : Recommandé chez tous les patients avec FEV₂ < 40 %, il est précédé d'une adaptation à dose minimale efficace des éventuels traitements antérieurs en cours : diurétiques et vasodilatateurs (inhibiteurs calciques et dérivés nitrés).

Il est initié avec des doses faibles, le soir, le patient étant allongé afin de limiter les risques d'hypotension. La dose est ensuite augmentée progressivement pour atteindre la dose maximale tolérée. La créatininémie et la kaliémie doivent être surveillées 1 à 2 semaines après chaque augmentation de dose, et après 3 mois, puis tous les 6 mois.

(2) Traitement par diurétiques : Ils sont prescrits en cas de surcharge hydrosodée. Ils n'ont pas montré de réduction des hospitalisations pour IC ni du risque de mortalité.

(3) Alternatives thérapeutiques : Les ARA II et l'ivabradine ont un bénéfice moins établi chez les patients avec IC, les ARA II étant une alternative aux IEC en cas d'intolérance, l'ivabradine étant utilisée en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants chez des patients restant symptomatiques, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêtabloquants.

(4) Traitement par bêtabloquant : Il est recommandé en association aux IEC chez les patients atteints d'IC avec FEV₂ < 40 %.

(5) Traitement par antagoniste de l'aldostérone : Il est recommandé chez les patients en IC stades II à IV avec FEV₂ < 35 %, restant symptomatiques en dépit de l'association IEC/bêtabloquants avec une kaliémie < 5,0 mmol/l et un débit de filtration glomérulaire < 30 ml/minute.

(6) Resynchronisation ventriculaire : L'implantation d'un stimulateur biventriculaire peut être proposée aux patients atteints d'IC chronique symptomatiques sous traitement maximal, ayant un asynchronisme ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection systolique < 35 % et dont l'espérance de vie est suffisante.

(7) Défibrillateur implantable : Il est proposé en prévention de la mort subite liée à une fibrillation ventriculaire.

Associé aux règles hygiéno-diététiques, le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée est bien codifié. Il est justifié chez tous les patients symptomatiques. Les IEC et les bêtabloquants, en l'absence de contre-indication, ont également montré leur intérêt chez les patients asymptomatiques pour enrayer au plus tôt, l'évolution de la maladie.

Deux types de traitement sont bien codifiés :

a°) Traitement symptomatique

En cas de signes de rétention hydrosodée, les diurétiques de l'anse sont prescrits à dose suffisante pour faire régresser les symptômes, puis sont maintenus à dose minimale efficace ou sont stoppés. Le choix se porte sur les formes d'action rapide, les formes LP étant peu efficaces. Les diurétiques thiazidiques, moins puissants, peuvent être associés aux diurétiques de l'anse dans les formes sévères.

b°) Traitement de fond initial

L'association IEC-bêtabloquant à dose maximale tolérable est à la base de la prise en charge. Les IEC sont débutés à faible dose, augmentées par palier afin d'atteindre ou de se rapprocher de la posologie cible maximale, en conservant une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg. Les antagonistes de l'angiotensine II sont utilisés en cas de contre-indication ou d'effets indésirables sous IEC (toux ou œdème).

Les bêta-bloquants seront par la suite instaurés chez des patients stabilisés sans signe clinique de décompensation et recevant des IEC à la dose cible recommandée. Le traitement, instauré à faible dose, est augmenté par palier selon la tolérance clinique.

c°) Traitement de fond continu

Ensuite, chez les patients demeurant symptomatiques, l'adjonction d'un antialdostérone est préconisé (les IEC ne bloquant que partiellement la synthèse de l'aldostérone).

L'association IEC-bêtabloquant-antialdostérone implique un avis cardiologique et une surveillance étroite en raison du risque d'hyperkaliémie, notamment chez les patients âgés ou insuffisants rénaux, et également favorisé par une déshydratation ou la prise de médicaments néphrotoxiques.

L'association IEC-ARA II est déconseillée. Dans les situations exceptionnelles où elle est réalisée (par exemple intolérance aux antialdostérone), un renforcement de la surveillance biologique (kaliémie et créatininémie) et clinique (tension artérielle) est nécessaire.

Autres options : l'ivabradine Procoralan® est indiquée en cas de contre-indication des bêtabloquants, ou en association aux bêtabloquants chez les patients en rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure à 75 battements par minute.

La digoxine est éventuellement prescrite en cas de symptômes persistants malgré un traitement optimal, ou chez les patients en fibrillation atriale.

d°) Traitement des comorbidités (13)

Les dérivés nitrés ont une place limitée dans l'insuffisance cardiaque (action symptomatique). Ils peuvent être utilisés, de même que certains inhibiteurs calciques (seules l'amlodipine et la fêlodipine sont sans effet délétère sur l'IC systolique), pour contrôler un angor ou une HTA. En cas de troubles du rythme, l'amiodarone est le seul antiarythmique utilisable. Les AVK ou les anticoagulants oraux directs sont indiqués en cas de fibrillation auriculaire.

Dispositifs implantables : chez les patients conservant une FEVG inférieure à 35% sous traitement médical maximal, est discutée l'implantation d'un défibrillateur automatique ou d'un resynchroniseur (stimulateur biventriculaire).

IV°) Traitements Non Médicamenteux (2 ; 3 ; 11 ; 17)

Ces traitements non médicamenteux ne sont pas utilisés en routine. Ils seront proposés en cas de stade avancé de la maladie ou bien encore dans des situations bien particulières. La transplantation cardiaque étant la dernière alternative.

A°_ L'importance des doses optimales

Tout comme l'observance du patient à son traitement, il est primordial que les doses de médicaments soient prescrites à la posologie optimale. Plusieurs études ont démontré l'importance de la dose de bêta-bloquant et d'IEC.

Pour les bêtabloquants, l'instauration très progressive du médicament doit être suivie d'une augmentation de la dose sous surveillance régulière pour atteindre la dose la plus proche de la dose maximale en fonction de la tolérance du patient. Il convient donc d'introduire un bêtabloquant chez tous les patients souffrant de cette pathologie. Les limitations du traitement peuvent être l'asthme, la bradycardie, l'hypotension, principalement car même les molécules les plus cardiosélectives peuvent avoir un effet bronchoconstricteur, surtout chez des patients BPCO.

Pour les IEC, la progression est moins risquée, mais la dose-cible est également la dose la plus importante possible selon le médicament. De la même façon, des effets secondaires sont à surveiller. Les plus fréquents sont l'hypotension, l'allergie et la toux. La toux et l'allergie justifient la substitution par un traitement par ARA-II.

B°_ La revascularisation en post-infarctus

La revascularisation dans la phase aiguë d'un infarctus du myocarde apporte un intérêt certain pour réduire la gravité d'une insuffisance cardiaque post-infarctus. Néanmoins, les études ne s'accordent pas pour dire qu'une revascularisation en phase chronique de la maladie apporte un bénéfice au patient.

Le risque du geste est par contre très net et ce type de traitement devra être discuté en fonction des examens fonctionnels (IRM, scintigraphie...). Le risque est d'autant plus important que le FEVG est faible.

C°_ La chirurgie de valve

La réparation ou le remplacement de valve cardiaque est indiquée dans le cas d'une insuffisance cardiaque ventriculaire gauche liée à cette valvulopathie. Néanmoins, selon la valvulopathie, la balance bénéfice-risque ne sera pas la même.

Une chirurgie de rétrécissement aortique est d'autant plus indiquée que le rétrécissement est important et que le patient est en bon état général. Une insuffisance aortique n'est opérée que dans le cas d'un patient très symptomatique ou avec une hypertrophie ventriculaire importante. Une insuffisance mitrale est une chirurgie plus complexe qui est bénéficiaire au patient en cas d'insuffisance organique. Une insuffisance secondaire à un remodelage du ventricule n'a pas d'intérêt opératoire.

D°_ La resynchronisation cardiaque (37)

La resynchronisation cardiaque est un geste bénéfique pour les patients quelle que soit la gravité de l'insuffisance cardiaque. Elle permet d'améliorer le pronostic des insuffisances cardiaques sévères en utilisant une technique de rythmologie interventionnelle.

Elle est nécessaire en cas de troubles conductifs symptomatiques du rythme cardiaque, on pourra même proposer une ablation des foyers arythmogènes. Elle s'adresse aux patients ayant un trouble de la conduction intraventriculaire tel que les deux ventricules ne se contractent plus simultanément. Le fait de resynchroniser les deux ventricules permet une amélioration de l'éjection ventriculaire gauche, en particulier par le fait que le septum interventriculaire joue un rôle plus efficace en cas de contraction simultanée des deux ventricules.

E°_ Les défibrillateurs implantables

Les défibrillateurs implantables constituent une seconde technique de rythmologie interventionnelle.

Un certain nombre de patients atteints d'insuffisance cardiaque meurent des suites d'un trouble du rythme ventriculaire grave (fibrillation ventriculaire). Les défibrillateurs implantables sont capables de diagnostiquer un tel trouble du rythme et de délivrer un choc électrique endoventriculaire qui interrompt l'arythmie et évite la mort subite.

L'implantation d'un défibrillateur cardiaque est parfois nécessaire, lors des situations avec gros risques de troubles du rythme. La Société Européenne de Cardiologie recommande sa mise en place après un traitement médicamenteux optimal de plus de 3 mois et une FE < 35 % pour les patients qui ont une espérance de vie supérieure à 1 an et en bonne condition pour éviter les morts subites.

Plusieurs études ont démontré que la pose d'un stimulateur cardiaque biventriculaire diminue la mortalité et le nombre d'hospitalisations. Les patients pris en compte sont en stade II et III de la NYHA, à un traitement médicamenteux optimal, avec une altération de la FEVG et des complexes QRS élargis. (37)

Les stades IV sont plus rarement appareillés compte tenu de leur espérance de vie limitée et du bénéfice modéré. Pour les patients souffrant en plus de tachycardie ventriculaire ou ayant subi un arrêt cardiaque, la pose d'un défibrillateur est recommandée conjointement au stimulateur.

Les deux techniques (resynchronisation cardiaque et défibrillateur cardiaque implantable) peuvent être combinées en un seul appareil. Les indications de ces différentes techniques relèvent d'avis spécialisés de rythmologues.

F°_ La transplantation cardiaque (38 ; 39)

Lors des cas d'une extrême gravité, s'il répond aux critères, le patient pourra être placé sur les listes de transplantation cardiaque. Cette technique n'est utile que dans l'insuffisance cardiaque terminale sans autre traitement possible, avec de bons résultats sur la survie et sur le confort de vie.

Néanmoins, les conditions requises pour la chirurgie, et ses risques, limitent son indication. Le nombre de transplantations est d'environ 360 par an en France. Le taux de survie du receveur après greffe cardiaque réalisée entre 1993 et 2010 est de 74% à un an, 65% à 5 ans et de 53% à 10 ans.

En attendant la greffe, les chirurgiens cardiaques pourront lui installer un Heart-mate ou cœur artificiel. Le premier patient ayant reçu un cœur de la société Carmat est décédé 74 jours après l'implantation de l'appareil. A l'été 2014, un 2^e patient a reçu le cœur artificiel de la même société. Ce 2^e patient a même repris une activité légère (vélo) en extérieur avant de décéder.

Le cœur artificiel sera, potentiellement, à terme une alternative au greffon cardiaque à cause de la rareté de ce dernier. (40)

G°_ La greffe de cellules souches (41 ; 42)

Le 21 octobre 2014, le Pr MENASCHE Philippe et son service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital européen Georges Pompidou ont pratiqué une greffe de cellules cardiaques dérivées de cellules souches embryonnaires humaines. L'opération, couplée à un pontage coronaire a été pratiquée chez une femme de 68 ans atteinte d'insuffisance cardiaque sévère classe III de la NYHA. Les résultats à 3 mois sont encourageants, cette opération représente l'aboutissement d'une vingtaine d'années de recherche pour arriver à une thérapie cellulaire de l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique.

Ce type d'opération s'adresse aux insuffisants cardiaques graves qui ne répondent pas aux traitements médicamenteux habituels mais ne sont pas au stade d'un remplacement complet du cœur. L'état clinique de la patiente s'est amélioré, son insuffisance cardiaque est passée de la classe III/IV à la classe II/I.

Il faut cependant être prudent avec l'interprétation des résultats. En effet, la greffe de cellules souches a eu lieu en même temps que la réalisation du pontage, lequel pourrait être l'origine de l'amélioration de l'état de la patiente.

CONCLUSION

Selon les dernières recommandations, le traitement de l'insuffisance cardiaque devra avoir une part de prévention puis il aura ensuite pour but principal d'améliorer la qualité de vie en réduisant les symptômes et donc les hospitalisations et en permettant les activités de la vie quotidienne.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque comprendra un traitement non pharmacologique, avec prescription de nouvelles habitudes alimentaires et d'activité physique légère et un traitement pharmacologique.

Le traitement pharmacologique se base sur 3 familles de médicaments qui sont les bêta-bloquants, les vasodilateurs bloqueurs du SRAA et les antagonistes des récepteurs à l'aldostérone/minéralocorticoïdes.

Il existe aussi des traitements de seconde ou troisième intention comme la resynchronisation cardiaque, les défibrillateurs implantables ou bien encore en dernier recours la transplantation cardiaque.

L'éducation thérapeutique du patient est complémentaire des traitements. Tous les acteurs de santé ont un rôle très important à jouer. L'éducation du patient lui permettra de comprendre sa maladie, d'acquérir et de maintenir des compétences dont il a besoin.

Partie III : Education Thérapeutique, Réadaptation Cardiaque et Réseau de soins pour lutter contre l'Insuffisance Cardiaque

INTRODUCTION

Après avoir vu les différents mécanismes de l'insuffisance cardiaque ainsi que la codification de son traitement et les alternatives de ce dernier, nous allons maintenant voir que l'acte médical ne se conçoit plus comme une intervention isolée du médecin, il s'agit aujourd'hui d'une collaboration étroite entre le patient, sa famille et les soignants au sens large.

Dans l'insuffisance cardiaque, les soignants doivent être multiples à côté du médecin généraliste et du cardiologue : il faut une infirmière pour veiller à l'application du traitement, une diététicienne pour expliquer les régimes alimentaires faibles en sel, un kinésithérapeute pour faire de l'exercice et un pharmacien pour délivrer le traitement au patient mais aussi le conseiller en cas d'effets indésirables du traitement médicamenteux ou bien en cas d'automédication.

N'oublions pas de placer le patient « au cœur » de ce dispositif, car sans son adhésion à la prise en charge de sa maladie, c'est perdu d'avance. Ce que suggère le bon sens a maintenant été prouvé par des études. Nous verrons donc que l'éducation thérapeutique du patient, la réadaptation cardiaque et sa prise en charge multidisciplinaire, permettent de réduire de façon significative les hospitalisations et d'améliorer sensiblement la qualité de vie.

I°) Education Thérapeutique et règles hygiéno-diététiques : Conseils au patient insuffisant cardiaque

En France, l'éducation thérapeutique au sens large et celle du patient insuffisant cardiaque en particulier débute réellement dans les années 2000 avec le programme I-Care. La maquette de présentation est en ANNEXE N°5. Elle a pour premier objectif de faire comprendre et connaître au patient les différents buts et enjeux de son traitement médicamenteux, puis d'apprendre à reconnaître les premiers signes de décompensation cardiaque afin de réagir immédiatement et de ne pas laisser empirer la situation. (43)

Nous verrons que l'éducation du patient passe par des règles simples qu'il faut cependant bien expliquer pour avoir son adhésion totale. Il faudra expliquer, entre autre, la nécessité de limiter les apports de sel, de contrôler son poids très régulièrement, d'arrêter le tabac et de pratiquer une activité physique régulière. (44)

Au niveau thérapeutique, le médecin et le pharmacien devront prendre le temps d'expliquer qu'une augmentation de dosage ne rime pas forcément avec aggravation de la maladie ; l'importance d'une prise quotidienne et régulière des traitements et de ne pas doubler les doses si oubli. Enfin, une consultation régulièrement de son médecin et/ou de son cardiologue peut être indispensable afin d'optimiser les traitements.

A°_ Doses optimales

Comme indiqué précédemment, il est primordial d'atteindre la dose optimale requise pour les IEC et les bêtabloquants. Plusieurs études abondent dans ce sens. Rappelons l'impact non négligeable de cet objectif sur la mortalité : réduction d'un tiers de la mortalité pour chaque famille de médicaments. (45)

La nécessité d'un suivi régulier du patient par une équipe pluridisciplinaire et d'une bonne observance du traitement doit être une priorité.

B°_ Régime sans sel (46 ; 47 ; 48)

La première règle hygiéno-diététique d'un patient en insuffisance cardiaque est de suivre un régime hyposodé, voire sans sel strict en phase aiguë. La rétention hydrosodée est un effet majeur de la maladie et favorise un épisode de décompensation. La consommation de sel doit donc être limitée.

La sévérité du régime doit être adaptée à la sévérité de la maladie. Chez les patients de classe I de la NYHA, le régime sans sel strict n'a pas démontré d'avantage par rapport à un régime hyposodé, tandis qu'en phase aiguë, le régime sans sel strict est indispensable.

La restriction de l'apport de sodium permet de diminuer la fréquence des poussées et permettait même avant l'ère des diurétiques, associée au repos au lit, de guérir les poussées œdémateuses de l'insuffisance cardiaque.

La prescription est souvent mal observée par les malades tant que la thérapeutique par les diurétiques leur permet d'échapper à un strict contrôle de l'apport sodé. En revanche, lorsque les écarts de régime sont suivis à brève échéance d'une poussée d'IC malgré le traitement diurétique, les patients sont plus aptes à suivre le régime sans sel.

Pour que cette prescription soit efficace, il faut que les malades disposent d'une liste des aliments qui contiennent des quantités importantes de sodium.

Tableau ANNEXE N°2 Tableau Régime sans sel source (49)

De plus, le pharmacien peut intervenir au comptoir lors de la délivrance d'ordonnances en apportant quelques conseils simples pour limiter l'apport de sodium :

- Retirez la salière de la table voire même de la cuisine,
- N'ajoutez pas de sel lorsque vous cuisinez,
- Interrogez votre médecin à propos des substituts du sel (tous ne sont pas bons pour les insuffisants cardiaques),
- Recherchez les versions « à faible teneur en sodium » des aliments que vous aimez,
- Consommez des fruits et des légumes frais et d'autres aliments pauvres en sodium plutôt que des aliments en boîte,
- Mangez du riz complet ou du riz nature plutôt que du riz assaisonné,
- Lorsque vous remplissez vos placards, remplacez les soupes, les céréales, le beurre ainsi que les autres aliments salés par leur version à teneur réduite en sel,
- Devenez un expert en lecture d'étiquettes et sachez quelle est réellement la teneur en sodium des aliments que vous achetez,
- Évitez les préparations toutes faites, le jambon, le bacon, les saucisses, les noisettes et les gâteaux salés, les vinaigrettes, les assaisonnements salés et les « fast-food ».

Le médecin pourra décider de faire doser à intervalles réguliers la natriurèse des 24h et leur expliquer qu'elle est directement dépendante de la consommation de sodium. C'est ainsi que le malade pourra mesurer les effets de ses efforts de régime et sera prêt à appliquer le régime lorsque cela deviendra nécessaire.

C°_ Autres règles

D'autres règles non spécifiques aux patients insuffisants cardiaques doivent être mises en place compte-tenu des avantages qu'elles peuvent apporter.

a°) L'alcool (50)

La consommation d'alcool doit, comme pour toute autre personne, être modérée au maximum à 1 verre par jour, voire 2 pour le vin. Il est bien connu qu'une consommation modérée d'alcool peut protéger contre certaines pathologies cardiovasculaires.

Une étude américaine, publiée dans la revue *European Heart Journal*, démontre à présent que cela est également vrai pour l'insuffisance cardiaque. Selon les résultats de cette étude, la consommation modérée d'alcool (jusqu'à 7 verres par semaine) réduirait le risque d'environ 20 % chez l'homme et d'environ 16 % chez la femme. L'auteur de l'étude, Scott Solomon, conclut avec précaution « Ces résultats laissent penser que consommer de l'alcool avec modération ne contribue pas à un risque accru d'insuffisance cardiaque et pourrait même avoir un effet protecteur ».

b°) Le tabac (46 ; 47)

La consommation de tabac quant à elle n'apporte aucun effet bénéfique. Le tabac doit être réduit au maximum, et dans la mesure du possible, stoppé totalement. Arrêter de fumer est une décision que tout fumeur devrait prendre pour sa santé, qu'il souffre ou non d'une insuffisance cardiaque.

Au niveau cardiaque, l'arrêt du tabac peut diminuer la pression qui s'exerce sur le cœur et diminuer les symptômes d'insuffisance cardiaque. Les patients qui ont besoin d'une greffe doivent arrêter de fumer avant d'être inscrits sur la liste d'attente pour l'opération.

L'arrêt du tabac peut s'avérer être une tâche difficile quel que soit l'âge. Le pharmacien pourra présenter les nombreuses méthodes qui peuvent aider, proposer des méthodes de substitution nicotinique (patch, pâtes à mâcher, inhalateurs...) et distiller quelques conseils pour arrêter de fumer :

- Aller dans des lieux où le tabac est interdit et rester le moins possible avec des fumeurs,
- Éviter les situations qui incitent à fumer comme boire du café ou de l'alcool,
- Trouver un substitut à garder à portée de main,

- Demander de l'aide aux amis et à la famille et s'ils fument, proposer de s'arrêter en même temps,
- Pratiquer des activités sportives.

c°) facteurs aggravants

La prévention des facteurs aggravants est également nécessaire. Un régime pour les patients en surpoids est indispensable, afin de réduire le risque de diabète, dyslipidémie et hypertension artérielle. De la même manière, tout état de dénutrition devra être corrigé.

Cependant, il est nécessaire de ne pas être trop incisif dans la prise en charge pour éviter une perte totale de l'adhésion du patient à ce régime. Il faudrait notamment donner des priorités au régime et passer par des paliers de prise en charge.

D°_ Eduquer sur les signes d'alertes (51)

Chaque patient insuffisant cardiaque doit être informé des principaux signes précurseurs qui doivent l'alerter d'une éventuelle décompensation. Ils devront contacter rapidement leur médecin en cas :

- d'apparition d'un essoufflement au repos,
- d'une fatigue anormale à l'effort,
- d'une toux nocturne,
- d'un malaise,
- d'un vertige en position debout orientant vers une hypotension orthostatique
- de constatation d'OMI avec gonflement des pieds et des chevilles et prise de poids rapide. Ils traduisent une forte rétention hydrosodée,
- une variation du poids de 2 kg, en plus ou en moins, sur 2 ou 3 jours. Il s'agit souvent d'une rétention d'eau ou d'une déshydratation et non des variations de la masse graisseuse.

La kaliémie est aussi une donnée à prendre en compte. Le patient doit prendre contact avec son médecin en cas de variation anormale de la kaliémie. Si la kaliémie est trop élevée $>$ à 5 ou $<$ à 3,5 mmol/L notamment.

E°_ Restriction hydrique

La restriction hydrique consiste à limiter les apports en eau du patient de manière à ne pas fatiguer la pompe cardiaque qu'est le cœur par un volume excessif.

Très utilisé sans distinction il y a peu, on s'est maintenant rendu compte qu'elle n'apporte aucun bénéfice chez les patients présentant des symptômes légers à modérés. Ceci grâce aux diurétiques dont l'efficacité clinique n'est plus à démontrer.

Par contre, une restriction hydrique à 1,5 litre par jour reste toujours envisageable chez les patients présentant des symptômes sévères d'insuffisance cardiaque, surtout avec hyponatrémie.

F°_ Activité physique modérée régulière (11 ; 52)

Une activité physique (marche, natation, vélo ergonomique) modérée mais régulière, définie en accord avec le médecin, est indispensable. L'exercice physique régulier ne devra pas entraîner de dyspnée et éviter les efforts brutaux.

Cependant, il est essentiel que les sujets en insuffisance ventriculaire gauche pratiquent une activité physique en endurance adaptée à leurs possibilités.

La justification physiopathologique de cette prescription est la même que dans les cardiopathies ischémiques ; les muscles périphériques des sujets entraînés ont une capacité élevée à extraire l'oxygène, ce qui permet de réaliser un effort donné pour un débit cardiaque et une consommation d'oxygène du myocarde moindre.

Ainsi, les efforts de la vie courante sont réalisés sans s'approcher du seuil à partir duquel le muscle cardiaque travaille en anaérobiose, et donc du risque ischémique.

Les myocardiopathies dilatées sont soumises à des contraintes augmentées, le risque est diminué par l'entraînement, ce dernier abaisse le niveau des contraintes pour les activités sous-maximales.

Le niveau d'activité qui permet l'entraînement est celui qui ne provoque pas d'essoufflement. En pratique dans l'insuffisance cardiaque, la marche en terrain plat ou la bicyclette ergonomique à faible charge permettent d'obtenir un effet d'entraînement à condition d'être effectuées pendant des périodes longues. Il est parfois utile d'initier cet entraînement dans des centres de réadaptation pour cardiaques. (53)

G°_ Prévention des facteurs de décompensation

Les vaccinations contre la grippe et les infections à pneumocoques, potentiellement responsables de décompensation cardiaque, doivent être considérées chez les patients avec IC symptomatique sans contre-indication.

Le pharmacien pourra intervenir en rappelant (en fonction des patients) les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, anti-arythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.

II°) Réadaptation Cardiaque et Insuffisance Cardiaque (53 ; 54)

La réadaptation cardiaque (ou cardiovasculaire) (RC) a été introduite en France au début des années 1970 ; ses effets indéniables sur l'amélioration de la tolérance à l'effort et sur l'élévation du seuil angineux dans la maladie coronaire, ont contribué à en faire un traitement à part entière des cardiopathies ischémiques. On note depuis le début des années 1990 un net regain d'intérêt pour cette discipline, lié à différents facteurs :

- mise en évidence d'une diminution de la mortalité à long terme chez les patients réadaptés au décours d'un infarctus myocardique ;
- ralentissement, voire régression, du processus athéromateux coronaire par une prévention secondaire multifactorielle ;
- extension des indications à des cardiopathies sévères, concernant en particulier les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique autrefois exclus de la réadaptation cardiovasculaire ;
- enfin, diminution globale des coûts de santé à moyen et long terme chez les patients réadaptés (selon les conclusions d'études scandinaves et américaines).

A°_ Définition

Les objectifs de la réadaptation cardiovasculaire sont précisés par la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé :

« La réadaptation cardiovasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté. »

Les indications et les protocoles doivent respecter des impératifs stricts de sécurité et d'efficacité, mais ils doivent être adaptés à des situations cliniques, sociales, psychologiques extrêmement variées, qui rendent difficiles leur standardisation et leur validation scientifique.

B°_ Indications (55)

La limitation à l'effort des insuffisants cardiaques est multifactorielle, liée à la dysfonction ventriculaire gauche mais aussi à des anomalies périphériques musculaires, vasculaires et pulmonaires et à l'altération du système nerveux végétatif.

Cette meilleure connaissance des paramètres physiopathologiques limitant les capacités fonctionnelles, dont nombre d'entre eux peuvent être corrigés par un entraînement physique, a permis de justifier le concept de réadaptation cardiovasculaire chez l'insuffisant cardiaque.

○ *Indication reconnue*

L'insuffisance cardiaque chronique avec gêne fonctionnelle correspondant aux classes II et III de la NYHA et fonction ventriculaire gauche systolique altérée.

Les effets bénéfiques à court terme de la réadaptation cardiovasculaire correspondent à une diminution de la gêne fonctionnelle, un accroissement des capacités maximales d'effort et de la tolérance aux efforts sous-maximaux.

Ces effets démontrés font de l'insuffisance cardiaque chronique une indication légitime de la réadaptation cardiovasculaire.

Celle-ci se justifie également lorsque se discute une indication de greffe cardiaque. Les résultats du reconditionnement à l'effort permettent d'orienter au mieux le choix thérapeutique avec, dans les meilleurs cas, une amélioration suffisante pour retarder l'inscription sur liste d'attente de greffe, voire envisager le retrait de cette liste lorsque l'amélioration se maintient au-delà de 6 mois.

La réadaptation cardiovasculaire et musculaire ambulatoire est particulièrement favorable chez des patients chroniques et autonomes dont les séances doivent être répétées sur de longues périodes.

○ *Indication possible*

Dans ce même cadre peuvent entrer les patients après cardiomyoplastie, souvent très déconditionnés, et chez lesquels persiste souvent une dysfonction systolique ventriculaire gauche. Cette dernière pouvant malheureusement se détériorer et devenir une ICC.

Il est à noter que ces 2 types d'indications sont encore récents et nécessitent des études complémentaires permettant l'évaluation à long terme de la morbi-mortalité, de la fonction ventriculaire gauche et précisant les modalités du réentraînement.

C°_ Mécanisme d'action (56 ; 57)

Les mécanismes des effets bénéfiques de la réadaptation cardiaque sont essentiellement liés à l'amélioration des anomalies périphériques et de l'équilibre vago-sympathique. Ces effets périphériques se caractérisent essentiellement par :

- la correction partielle des anomalies musculaires : augmentation de la masse musculaire au profit des fibres musculaires « lentes » et augmentation de l'activité oxydative enzymatique, de la densité mitochondriale ;
- une meilleure adaptation ventilatoire : baisse de l'hyperventilation, augmentation du volume courant, correction des anomalies réflexes des ergo et barorécepteurs ;
- une amélioration des capacités de vasodilatation en particulier endothélo-dépendante.

Il n'y a pas de modification significative des paramètres centraux tels que le débit cardiaque, la fraction d'éjection ou le volume d'éjection systolique.

Les effets sur la fonction neuroendocrine se caractérisent par une baisse du tonus sympathique et une augmentation du tonus parasympathique. On constate aussi une baisse des catécholamines au repos et pour les efforts sous-maximaux. Enfin, il y a une réduction de la fréquence cardiaque de repos expliquant l'augmentation de la réserve chronotrope à l'effort après réadaptation.

D°_ Lieux de réadaptation (58)

S'inscrivant administrativement dans le cadre des « Services de soins de suite et de réadaptation », les unités de réadaptation cardiovasculaire doivent permettre la poursuite de la surveillance et de l'évaluation clinique et paraclinique des patients, ainsi que la prescription et la mise en œuvre de l'entraînement et des différentes mesures de prévention secondaire.

Les séances de réadaptation cardiovasculaire peuvent être pratiquées, soit dans un centre spécialisé en réadaptation cardiovasculaire (autonome, ou faisant partie d'une structure de réadaptation fonctionnelle polyvalente dont il est l'un des départements), soit dans les unités de réadaptation cardiovasculaire appartenant à des services hospitaliers publics ou privés, rattachés le plus souvent aux services de cardiologie.

Il existe en Aquitaine de très nombreux centres qui propose ces soins de suite et de réadaptation.

Voir ANNEXE N°3 Liste des centres de réadaptation cardiaque en Aquitaine

E°_ Stratégie du programme

La diversité des patients admis en réadaptation cardiaque est grande comme l'atteste la multiplicité des indications (autres que celle de l'IC). Les objectifs et les modalités des programmes devront donc être personnalisés en fonction de l'âge, du mode de vie et de l'atteinte cardiaque de chacun.

De ce fait, la consultation initiale comporte obligatoirement l'évaluation de l'état somatique et du profil psychologique du patient, la détection de ses facteurs de risque et son travail.

A partir de critères cliniques ou paracliniques, le choix d'orientation vers une réadaptation, soit ambulatoire (hospitalisation de jour), soit en « internat » (hospitalisation complète) sera discuté. On pourra aussi avoir une surveillance monitorée systématique ou en fonction du besoin.

Comme indiqué en ANNEXE N°3, certains centres ne proposent qu'un seul type de prise en charge. Seront plus particulièrement sélectionnés pour une réadaptation ambulatoire :

- les patients habitant à proximité d'un service de réadaptation cardiovasculaire ;
- ceux qui ont été victimes d'un infarctus du myocarde non compliqué ;
- les angineux stables ;
- les insuffisants cardiaques stabilisés ;
- les patients souffrant d'artérite des membres inférieurs ;
- les greffés cardiaques, après les 3 premiers mois postopératoires en dehors de toute complication évolutive ;
- les autres opérés de chirurgie cardiaque, passé la 3^{ème} semaine, et en l'absence de complication évolutive.

La réadaptation cardiovasculaire ambulatoire est particulièrement favorable chez des patients chroniques dont les séances doivent être répétées sur de longues périodes, sans doute même à vie, compte tenu de la réversibilité rapide des effets bénéfiques.

À l'inverse, les indications de réadaptation cardiovasculaire en hospitalisation s'adressent :

- aux patients habitant loin du lieu de réadaptation ;
- aux victimes d'un infarctus du myocarde avec complications graves en phase aiguë, et/ou dont le risque est évalué significatif lors de la reprise de l'activité physique ;
- aux insuffisants cardiaques récemment stabilisés ;
- aux greffés cardiaques sans complications après les 3 premiers mois ;
- aux autres opérés cardiaques durant les 3 premières semaines postopératoires.

Il existe bien sûr de nombreux cas intermédiaires et les modalités de la réadaptation peuvent évoluer en cours même de réadaptation.

En outre, le séjour en centre de réadaptation cardiaque permet une prise en charge globale de la maladie (éducation concernant les traitements en particulier les anticoagulants, conseils hygiéno-diététiques, auto-surveillance du poids...) et l'optimisation du traitement médical avec initiation éventuelle d'un traitement bêtabloquant.

ANNEXE N°4 *Propositions d'objectifs éducatifs*

F°_ Conclusion (53 ; 54 ; 58)

Le repos est préconisé en cas de poussée d'IC car il réduit le travail cardiaque et améliore la perfusion rénale. Mais dès que l'épisode aigu est jugulé et que le patient est stabilisé sous traitement, une rééducation à l'effort peut être proposée.

Plusieurs études ont montré une amélioration significative de la qualité de vie, de la classe fonctionnelle et de la capacité d'effort. La réadaptation à l'effort n'a que peu d'effet sur le cœur lui-même, mais surtout sur le système nerveux autonome en augmentant le tonus du système parasympathique et en diminuant le tonus du système sympathique.

Les différentes publications sur les effets à court terme de cette réadaptation cardiaque permettent d'affirmer la bonne tolérance et les effets bénéfiques de l'entraînement se traduisant par une diminution de la gêne fonctionnelle, l'accroissement des capacités maximales d'effort et une meilleure tolérance des efforts sous-maximaux.

En ce qui concerne les résultats à moyen et long termes, les études menées sont aussi favorables :

- amélioration du pic de VO₂ d'environ 20 à 30 %
- amélioration des performances sous-maximales par rapport aux groupes contrôles
- diminution du nombre d'hospitalisations
- des publications préliminaires permettent d'envisager une diminution de la mortalité à un an pour un coût modique.

Ces données font de la réadaptation cardiaque un traitement incontournable de l'insuffisance cardiaque et les centres de réadaptation cardiaque devraient jouer un rôle clé dans les réseaux de prise en charge qui se mettent en place. La diminution de la mortalité devra être confirmée par des études prospectives en cours portant sur de plus larges cohortes.

III°) Coordination des soins et Télésurveillance médicale : exemple de Cardiauvergne (58 ; 59 ; 60)

Face à l'enjeu de santé publique que représente l'insuffisance cardiaque, une équipe a mis en place en Auvergne, en janvier 2012, un service de télésurveillance et de coordination des soins ambulatoires du patient insuffisant cardiaque grave.

A°_ Contexte et recrutement des patients

1°) Contexte

Dans la région Auvergne qui se compose de 4 départements : Allier, Cantal, Haute-Loire, Puy-de-Dôme ; le nombre de patients insuffisants cardiaques est estimé à 25 000 dont 200 sont au stade III ou IV de la NYHA. Notons que 80 % de ces patients sont âgés de plus de 65 ans.

En collaboration avec Almerys (filiale d'Orange), il a été développé un dossier patient informatisé et un système expert générant des alertes et alarmes à partir des données de surveillance renseignées.

2°) Parcours de soins et recrutements

La cellule de coordination est initialement contactée par un cardiologue hospitalier ou libéral, au cours d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Le patient proposé via le médecin, se trouve habituellement au stade III ou IV de la NYHA. Ce patient doit forcément avoir été hospitalisé au moins une fois au cours de l'année écoulée. Dans plus de 90 % des cas c'est au cours d'une hospitalisation que l'inclusion est proposée.

Une rencontre d'inclusion est convenue. Il s'agit d'un temps essentiel à la prise en charge par Cardiauvergne. En effet, outre les précisions apportées au dossier administratif et médical, une enquête alimentaire et un diagnostic éducatif sont effectués en présence de l'aidant.

A la suite de l'accord d'adhésion du patient, un des cardiologues de la cellule de coordination se charge de contacter le médecin généraliste et le pharmacien d'officine. L'infirmière libérale désignée par le patient est ensuite contactée pour le suivi du patient au domicile.

B°_ Les moyens de la télésurveillance médicale

1°) Dossier Patient Informatisé

Le dossier patient informatisé est un dossier informatique composé de plusieurs volets : un dossier administratif, un dossier d'inclusion et un dossier de surveillance.

a°) Le dossier administratif

Le dossier administratif concerne les conditions sociales, professionnelles et le contact avec les aidants.

b°) Le dossier d'inclusion

Le dossier d'inclusion, renseigné à partir du dossier d'hospitalisation du patient, va recueillir les antécédents médicaux, l'histoire de la maladie cardiologique, l'état clinique à l'inclusion, les résultats des principaux examens cardiologiques, biologiques, la thérapeutique médicale et les conseils hygiéno-diététiques.

Une page de synthèse est rédigée et permet un classement en 4 grades de sévérité. Les thérapeutiques complémentaires sont également relevées : présence d'une resynchronisation cardiaque, d'un défibrillateur automatique implanté ou d'un stimulateur cardiaque, hémodialyse, assistance circulatoire, transplantation...

c°) Le dossier de surveillance

Le dossier de surveillance comprend une surveillance basée sur 3 axes : clinique, biologique et thérapeutique.

La surveillance clinique est dévolue :

- au patient lui-même qui est équipé d'une balance reliée à un télé-transmetteur. Il devra se peser tous les jours, à jeun, vessie vide de manière à suivre l'évolution du poids ;
- à l'infirmière libérale du patient qui, avec son smartphone, (à la fréquence prescrite lors de la visite d'inclusion, puis réajustée par le médecin généraliste selon la gravité du tableau), va pouvoir renseigner directement le dossier patient

sur l'état fonctionnel (dyspnée selon la NYHA, niveau de fatigue...), l'apparition ou la réapparition d'œdèmes des membres inférieurs, la fréquence cardiaque, la PA ;

Le 2° axe correspond à la surveillance biologique. Les contrôles prescrits par le médecin généraliste sont téléchargés directement dans le dossier patient depuis le laboratoire d'analyse médicale, la surveillance portant sur la fonction rénale, les peptides natriurétiques...

Enfin le dernier axe de surveillance concerne la thérapeutique. Le dossier sera renseigné au minimum mensuellement par le pharmacien d'officine à chaque délivrance de l'ordonnance du médecin généraliste.

2°) Un système expert

Un système autonome a été créé pour l'occasion afin d'optimiser la prise en charge des patients en automatisant un certain nombre d'alertes/alarmes. Des bornes hautes et basses à deux niveaux vont déterminer des alertes ou plus graves des alarmes à partir de données cliniques, biologiques et thérapeutiques :

- en priorité une prise ou une perte de 2 kg déclenche une alerte ; si la variation est de 5 kg, une alarme.
- L'absence de pesée pendant plus de 3 jours déclenche une alerte, ce qui permet de localiser les patients.
- Alarmes et alertes seront également déclenchées par des variations de dyspnée, l'apparition d'œdèmes, des modifications de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle,
- il en va de même pour les alertes et alarmes biologiques en s'intéressant plus spécifiquement à la kaliémie et à la fonction rénale ;
- la thérapeutique elle ne déclenche que des alertes rappelant en particulier certaines contre-indications, la plus commune étant celle de prescriptions inopportunes d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

De plus, une absence d'optimisation des posologies ou de prescription d'IEC ou de bêtabloquants est également rappelée une fois par mois si le traitement n'est pas déclaré maximal, comme l'absence de contrôle biologique en cas de modification de la thérapeutique.

La gestion des alertes et alarmes se fera par l'intermédiaire d'une cellule de coordination en place 7 jours sur 7. Les actions vont du simple appel au patient et/ou aidant à l'appel du médecin ou du cardiologue pour un réajustement thérapeutique ou une consultation en urgence.

C°_ L'équipe de professionnels de santé

Les professionnels de proximité sont les éléments de base de cette étude originale.

1°) Le médecin généraliste

Un grand nombre de médecins généraliste a participé aux réunions de concertation qui ont précédé la création de la structure. N'ayant pas forcément le temps d'intervenir directement dans le dossier de leur patient, le médecin généraliste ne participe pas à la création du dossier, ni directement aux renseignements de l'évolution. Les inclusions restent cependant soumises à leur autorisation.

2°) Le cardiologue

Le cardiologue hospitalier ou libéral décide de l'inclusion et consulte systématiquement à chaque visite de son patient le dossier informatisé. Il y a cependant eu des difficultés de programmation des visites chez le spécialiste, ceci en raison de la faible densité de ces spécialistes sur le territoire.

3°) L'infirmier libéral

La prescription de la fréquence de son passage est faite à la sortie de l'hospitalisation et sera renouvelée par le médecin généraliste qui peut, en fonction de l'amélioration de l'état de son patient, décider d'une diminution de la fréquence des passages. Un tel encadrement infirmier est actuellement en réflexion par la caisse nationale d'assurance maladie.

4°) Le pharmacien d'officine

Le pharmacien d'officine adhère à cette coordination de soins. Très proche de ses patients, il est particulièrement efficace dans ses actions d'éducation thérapeutique. Pour cela, il a été mis en place des séances de formation et élaboré des outils qui permettent, en 4 rencontres de 30 min, de rendre ses patients vraiment acteurs de leur maladie.

A chaque nouvelle ou renouvellement de prescription médicamenteuse venant du cardiologue ou du médecin généraliste, une copie de l'ordonnance est envoyée par fax à la cellule de coordination.

5°) Le kinésithérapeute

En France, ce professionnel n'a pas encore aujourd'hui la place que cette pathologie nécessiterait. Passée la période de réadaptation en service de soins de suite spécialisés, le maintien d'une activité physique adaptée, qui a pourtant fait la preuve de son efficacité, n'est pas toujours facile à faire adopter par les patients. Les masseurs-kinésithérapeutes, en nombre insuffisant, ne sont pas non plus toujours formés à la prise en charge des insuffisants cardiaques.

6°) La diététicienne

La diététicienne intervient en cours d'hospitalisation ou, de façon plus efficace, pendant la période de convalescence en service de soins de suite. Pour les patients les plus difficiles, Cardiauvergne peut envoyer au domicile sa diététicienne vacataire mais ceci de façon ponctuelle.

D°_ Résultats

1°) Bilan à 2 ans

A la fin de l'année 2013, il y avait 558 patients inclus dans le service. L'origine géographique des patients est proportionnelle à la démographie de la région : 344 patients dans le Puy-de-Dôme dont 5 patients de la pharmacie de St Eloy les Mines, 122 dans l'allier, 46 dans le Cantal et 39 dans la Haute-Loire. Enfin, 17 patients sont originaires de zones limitrophes de la région mais ont leur médecin référant dans un des 4 départements auvergnats.

La pyramide des âges est classique pour l'insuffisance cardiaque. On a recensé 393 hommes et 165 femmes. On peut remarquer que la moyenne d'âge de la population est plutôt jeune, à 69 ans. Les âges extrêmes sont de 22 et 94 ans.

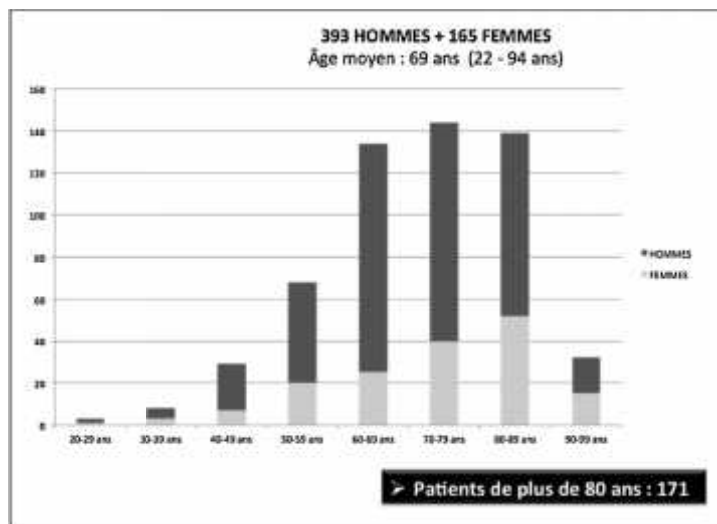


Figure n°12 : Répartition selon l'âge et le sexe des patients inclus.

Caractéristiques Population Totale = 555	Nombre de patients / %
Age moyen	69 (min : 22 – max : 94)
Age supérieur à 80 ans	171 / 30,6%
Homme / Femme	393 / 70,4 % - 165 / 29,6 %
Cardiomyopathie Ischémique	253 / 45,3 %
Cardiomyopathie Dilatée	184 / 9,9 %
ICFEP	55 / 9,9 %
Diabète	195 / 34,9 %
Seul à la maison	172 / 30,8 %
Thérapie de resynchronisation cardiaque	67 / 12,0 %
Porteur d'un défibrillateur cardiaque	157 / 28,1%
Porteur d'un Heart Mate (système d'assistance à la contraction du ventricule gauche)	2 / 0,36 %

Figure n°13 : Caractéristiques de la population.

La majorité des patients présente une insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée avec une étiologie :

- ischémique pour 253 patients soit 45,3 % ;
- cardiomyopathies dilatées hypokinétiques pour 184 patients soit 33 % ;
- valvulaires pour 61 patients soit 10,9 %.

La cohorte comprend enfin 55 patients présentant une insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée et 5 congénitaux adultes.

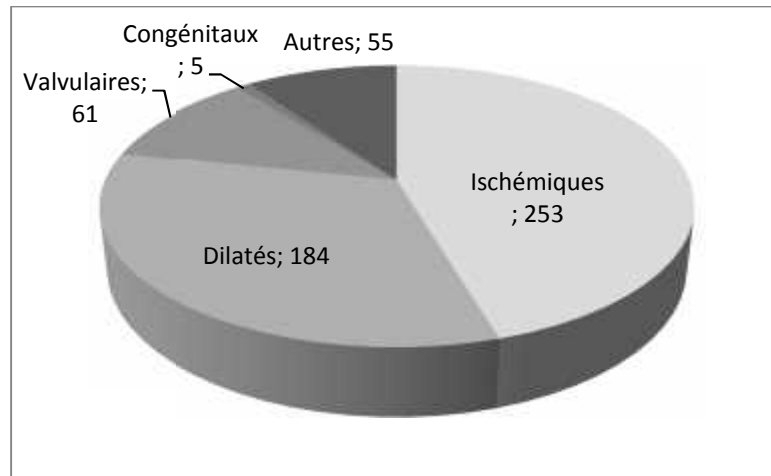


Figure n°14 : Répartition selon les étiologies des patients inclus.

2°) Résultats

Dans les 558 patients, notons que 448 sont considérés comme actifs. A l'inverse, 110 sont inactifs, c'est-à-dire qu'ils sont soit décédés (pour 67) au cours des 2 années soit sortis de l'étude pour des raisons variées (pour 43 cas).

La durée moyenne de suivi a été de 355 jours (extrêmes de 5 à 773 jours). Au cours de la période de surveillance, les alarmes ont été au nombre de 1477 et concernent essentiellement des variations de poids de plus de 2 kg, des anomalies de surveillance clinique.

Il y a eu 67 patients décédés durant cette période de 2 ans. La moyenne d'âge des patients décédés était de 78,6 ans avec comme extrêmes de 47 à 94 ans. Par rapport à la durée de suivi moyenne, cela fait un taux de décès de 12 % par an.

Dans ce groupe de patients actifs, 54 patients ont dû être ré-hospitalisés une ou plusieurs fois pour nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque correspondant à 76 séjours au total avec un nombre de 1 à 5 séjours pour certains patients.

La durée moyenne de ces séjours à l'hôpital est de 9,2 jours. Ainsi rapporté à la durée moyenne de surveillance, ce taux de ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque est chiffré à 13,6 % par an.

Remarquons qu'il est convenu lors de l'inclusion qu'au terme d'une année de surveillance, les patients stabilisés peuvent quitter la structure. Suite à l'enquête de satisfaction par téléphone au terme de cette période, seuls 2 patients sur 166 contactés ont accepté de sortir du dispositif. Les 164 autres ont refusé prétendant être particulièrement sécurisés par cette surveillance.

E°_ Commentaires et Conclusion

1°) Commentaires

L'intérêt d'une prise en charge pluridisciplinaire associant coordination des soins et éducation du patient est maintenant bien démontré dans l'insuffisance cardiaque. Une revue Cochrane récente, reprenant 25 études randomisées, confirme cet intérêt avec une réduction de la mortalité globale de 34 % et une diminution des ré-hospitalisations pour nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque de 53 %. Ces expériences similaires ont conduit la Société Européenne de Cardiologie à donner à cette prise en charge coordonnée le niveau de recommandation le plus élevé (I) avec le plus haut niveau de preuve (A) dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique.

En France la mise en place de réseaux de santé avait pour but de décloisonner notre système de santé entre secteur médical et social mais aussi notre établissement de soins et médecine de ville.

Il reste tout de même à démontrer l'efficacité d'une telle organisation par une cohorte extrêmement importante et un recul suffisant de plusieurs années pour s'assurer du bénéfice d'un tel service de télésurveillance et coordination des soins.

Les résultats préliminaires à 2 ans sont très encourageants :

- la mortalité a été ramenée à 12 % par an
- les ré-hospitalisations pour poussée d'insuffisance cardiaque à 13,6 % par an.
- D'où une économie sur les couts de santé pour ré-hospitalisation.

2°) Conclusion

Coordination, éducation et accompagnement, exercés en permanence par une cellule de coordination régionale, semblent très efficaces pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques chroniques. Cardiauvergne est le premier système de coordination des soins de l'insuffisant cardiaque ambulatoire qui a poussé aussi loin l'utilisation de la télésurveillance. Les résultats précoces à 2 ans semblent confirmer l'efficacité de cette prise en charge.

IV°) Exemple régional de réseau de soins : CardioSaintonge (61 ; 62)

CardioSaintonge est un réseau de soins qui prend en charge les insuffisants cardiaques depuis de très nombreuses années. Créé en 2004 à Saintes, son rayonnement s'accroît. Initialement localisé en Charente, ce réseau organisé tend à s'étendre aux départements voisins voir même à toute la région Poitou-Charentes.

Ce réseau participe à la prise en charge de 800 patients insuffisants cardiaques et est reconnu par l'ISPED (Institut de Santé Publique d'Epidémiologie et de Développement) du CHU de Bordeaux comme réseau référent au niveau national.

A°_ Objectifs du réseau

Comme le réseau Cardiauvergne, l'objectif principal est d'améliorer la prise en charge en dehors des structures hospitalières des patients insuffisants cardiaques en améliorant la coordination entre les professionnels de santé.

« Le réseau a pour objet d'améliorer la qualité de vie des patients insuffisants cardiaques, de leur éviter, dans la mesure du possible, des hospitalisations, par l'amélioration de la prise en charge de leur maladie et de développer les actions de prévention, d'éducation à la santé, d'information du public. Le réseau met en œuvre toute action qui y contribue. »

Le second objectif est de mettre en relation les professionnels de santé et de les former spécifiquement à la maladie. Parmi ces professionnels, les médecins cardiologues, les médecins généralistes, les infirmiers, les masseurs-kinésithérapeutes, les diététiciens sont les acteurs du réseau.

B°_ Organisation du réseau

Pour participer à ce réseau, le patient doit être volontaire et il choisit ensuite ses acteurs : son médecin, son infirmière, son kiné... Un programme personnalisé est ensuite proposé en accord avec le médecin traitant. C'est le cardiologue coordinateur qui valide l'inclusion en fonction des critères retenues.

En plus de favoriser la prise en charge du patient, ce réseau de soins permet d'améliorer la coordination entre tous les intervenants. Ainsi il est proposé à chaque insuffisant cardiaque des activités en rapport avec sa pathologie : des séances d'éducation thérapeutique, des ateliers pratiques de cuisine, de marche, d'activité physique adaptée et de gestion du stress.

Pour la gestion du réseau, différents coordinateurs sont en place :

- La coordination administrative et médico-administrative est assurée par le praticien de recherche clinique en charge de la coordination fonctionnelle. Elle gère le fonctionnement et l'administration du réseau ainsi que ses liens avec ses partenaires médicaux, institutionnels et opérationnels.
- La coordination médicale est assurée par les cardiologues et les médecins coordinateurs. Elle gère les inclusions, la prise en charge et la coordination personnalisée des soins proposés aux patients.
- La coordination paramédicale est assurée par les infirmières coordinatrices. Elle gère le suivi des dossiers et la bonne prise en charge des patients dans le programme personnalisé de santé défini et validé pour chacun d'eux.

C°_ Evolution à venir du réseau

En plus de l'évolution géographique du réseau, il est envisagé d'intégrer une partie de télécardiologie avec prise de tension, prise de poids, mesure de la fréquence cardiaque à intervalles réguliers. Comme dans l'exemple de Cardiauvergne, les données sont transmises à une plateforme de surveillance qui alerte en cas de mesures problématiques.

CONCLUSION

L'éducation thérapeutique du patient est un des piliers de la prise en charge du patient insuffisant cardiaque. Des recommandations simples venues de l'ensemble des professionnels vont favoriser le traitement et réduire le risque de décompensation.

Le régime hyposodé voire sans sel, la surveillance du poids et de l'apparition d'œdèmes et l'activité physique sont les points essentiels et efficaces de cette ETP.

L'éducation thérapeutique du patient pourra être faite avant, pendant ou après le séjour en centre de réadaptation cardiaque pour favoriser la réceptivité du patient. Ce séjour est lui aussi très favorable dans le reconditionnement à l'effort et la diminution des symptômes tels que la dyspnée et les essoufflements.

Dans le but d'augmenter la qualité de la prise en charge en combinant les différentes recommandations, des réseaux de soins originaux utilisant les possibilités technologiques actuelles se mettent en place.

C'est l'exemple de Cardiauvergne qui obtient de très bons résultats malgré le manque de recul de ce genre d'expérience. Cependant, nul ne doute que l'association de l'ensemble des professionnels de santé concernés aboutira à l'optimisation de la prise en charge et du traitement de l'insuffisance cardiaque. Des réseaux plus anciens et reconnu au niveau national comme CardioSaintonge tendent à s'agrandir dans leur région Poitou-Charentes de manière à améliorer le maillage territorial.

En attendant la mise en place d'un tel réseau de soins en région Aquitaine, il existe des « Maison du cœur » dont notamment une à Dax qui ont pour objectif la prévention de l'apparition de pathologie cardio-vasculaires au sens large.

Les outils pour remplir cet objectif sont des ateliers portant sur l'athérosclérose (facteurs de risque, rôle de l'alimentation...), des menus « santé-cœur » établis par un nutritionniste, des ateliers sur l'hypertension artérielle ou bien encore l'apnée du sommeil. Il est aussi réalisé des entretiens individuels pour un accompagnement personnalisé afin d'améliorer les habitudes de vie. (63 ; 64)

Conclusion

L'insuffisance cardiaque, pathologie fréquente, au pronostic sombre, est la première cause d'hospitalisation après 65 ans. La moitié des hospitalisations des insuffisants cardiaques a une cause évitable : la mauvaise observance du traitement, des erreurs diététiques, ou une insuffisance de suivi.

Les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie codifient de façon précise la prise en charge médicamenteuse de cette pathologie. Ainsi les diurétiques à forte dose sont réservés à la phase aiguë. L'optimisation des doses des IEC et des bêta-bloquants est primordiale. Les antialdostérones viennent compléter cette bithérapie. Le suivi régulier de la part de toute l'équipe médicale permet d'améliorer le pronostic.

L'éducation thérapeutique du patient doit être initiée le plus tôt possible de manière à ralentir la progression de la maladie, limiter le risque de décompensation, réduire le nombre d'hospitalisations et par conséquent les coûts de santé.

Une réadaptation cardiaque spécifique et adaptée doit être mise en place de manière à reconditionner le patient à l'effort. Il doit prendre confiance et maintenir une activité physique légère mais régulière dans la vie de tous les jours.

Une expérience régionale originale en cours dans la région Auvergne, tente de mettre en évidence qu'un suivi régulier par une équipe pluridisciplinaire tend à réduire les conséquences de la pathologie et à améliorer les conditions de vie des patients insuffisants cardiaques. Le patient doit être au centre de ce dispositif et adhérer pleinement à la prise en charge de sa maladie.

De très nombreux réseaux de soins permettent maintenant une prise en charge globale du patient et de sa pathologie. Au niveau régional, CardioSaintonge est le plus ancien réseau de professionnels et il a déjà démontré son efficacité dans la prise en charge du patient, la réduction des symptômes et des réhospitalisations.

En attendant la présence de réseau de soins dans les Landes, des initiatives locales portées par des professionnels de santé de bonne volonté permettent de mettre l'éducation thérapeutique à la portée de chaque patient.

Annexes

ANNEXE N°1 CLASSIFICATION DE LA NYHA

New York Heart Association (NYHA) Classification of Heart Failure

Class	Patient Symptoms
Class I (Mild)	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, rapid/irregular heartbeat (palpitation) or shortness of breath (dyspnea).
Class II (Mild)	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in fatigue, rapid/irregular heartbeat (palpitation) or shortness of breath (dyspnea).
Class III (Moderate)	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary activity causes fatigue, rapid/irregular heartbeat (palpitation) or shortness of breath (dyspnea).
Class IV (Severe)	Unable to carry out any physical activity without discomfort. Symptoms of fatigue, rapid/irregular heartbeat (palpitation) or shortness of breath (dyspnea) are present at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort increases.

ANNEXE N°2 Tableau Régime sans sel

L'alimentation normale apporte 10 à 15 grammes de sel par jour. Le régime peut être sans sel strict (< 2 grammes/jour) ou modéré.	
<u>Défendus</u>	<u>Permis</u>
Lait en conserve ou en poudre Tous les fromages	Autres laits Fromages blancs frais, yaourts
Viandes et poissons fumés, salés, séchés, en conserve Charcuteries Abats Plats cuisinés Mollusques, crustacés, coquillages +++	Viandes rôties, grillées, bouillies Poissons de mer et d'eau douce grillés, au four, au court-bouillon, poissons surgelés au naturel
Préparation du commerce à base d'œufs	2 œufs par semaine
Légumes en conserve, surgelés cuisinés	Légumes frais ou surgelés au naturel
Fruits confits, secs, oléagineux salés (cacahuètes)	Fruits frais crus, en compote, en conserve familiale
Pains salés, biscottes salées, viennoiseries Cannellonis, raviolis Pommes dauphines, gratin de pommes de terre en boîte ou surgelé	Pain sans sel, biscottes sans sel Riz, pâtes, semoule, farines, légumes secs Pommes de terre fraîches, frites
Confiseries, pâtisseries, gâteaux secs du commerce, bonbons, chewing-gums, chocolat, cacao en poudre Glaces, meringues, entremets du commerce	Confitures, gelées, sucre, miel et pâtisseries maison
Margarines, beurre salé	Beurre doux Huiles d'arachide, d'olive, de maïs, de tournesol Crème fraîche
Eaux minérales gazeuses Nescafé, jus de fruits du commerce, coca-cola, limonades Apéritifs, digestifs	Eaux minérales plates, jus de fruits frais
Condiments et sauces du commerce Bouillons de viande du commerce, soupes en sachet et en boîte Tous les médicaments effervescents	Sauces faites à la maison Ail, oignon, persil Moutarde sans sel, cornichons sans sel...

ANNEXE N°3 Liste des centres de réadaptation cardiaque en Aquitaine

24	
<p>Centre Médical La Lande (Privé)</p> <p><i>59 Route de St Astier</i> <i>24430 ANNESSE ET BEAULIEU</i> <i>Contact : Tél : 05.53.02.55.55</i></p>	<p>Hospitalisation : oui</p> <p>Ambulatoire : non</p>
33	
<p>Clinique St Augustin (Privé)</p> <p><i>114 Avenue d'Arès</i> <i>33074 BORDEAUX</i> <i>Contacts : Tél : 05.56.00.31.33</i></p>	<p>Hospitalisation : non</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>URCA Unité de réadaptation ambulatoire (Privé)</p> <p><i>50 Rue Claude BOUCHER</i> <i>33077 BORDEAUX CEDEX</i> <i>Contact : Tél : 05.56.13.77.00</i></p>	<p>Hospitalisation : non</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>Hôpital cardiologique du Haut Lévêque (Public)</p> <p><i>Avenue de Magellan</i> <i>33604 PESSAC</i> <i>Contact : Tél : 05.57.65.64.42</i></p>	<p>Hospitalisation : non</p> <p>Ambulatoire : oui</p>

<p>Clinique KORIAN Château Lemoine (Privé)</p> <p><i>2 allée St Romain CS 90004</i> <i>33152 CENON</i> <i>Contact : Tél : 05.56.33.43.00</i></p>	<p>Hospitalisation : oui</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>Centre médical La Pignada – ESPIC</p> <p><i>106 Route du Cap Ferret</i> <i>33950 LEGE CAP FERRET</i> <i>Contact : Tél : 05.56.03.82.00</i></p>	<p>Hospitalisation : oui</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>64</p>	
<p>CAPIO clinique PAULMY (Privé)</p> <p><i>14 allée Paulmy</i> <i>64100 BAYONNE</i> <i>Contact : Tél : 05.59.46.06.00</i></p>	<p>Hospitalisation : non</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>Clinique médicale et cardiologique d'Aréssy (Privé)</p> <p><i>route de Lourdes</i> <i>64320 ARESSY</i> <i>Contact : Tél : 05.59.82.26.17</i></p>	<p>Hospitalisation : oui</p> <p>Ambulatoire : oui</p>
<p>Centre de réadaptation fonctionnelle cardio-respiratoire Grancher Cyrano (Privé)</p> <p><i>Avenue de Navarre</i> <i>64250 CAMBO LES BAINS</i> <i>Contact : Tél : 05.59.93.53.53</i></p>	<p>Hospitalisation : oui</p> <p>Ambulatoire : oui</p>

ANNEXE N°4 Propositions d'objectifs éducatifs

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque.

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de la pathologie</i>	
Connaissances	
1 – Connaître la physiologie du cœur sain.	1– Savoir que le cœur est un muscle, des notions sur la circulation sanguine, le lien cœur-poumon, le lien cœur-organisme (dessin et schéma).
2 – Connaître la physiopathologie du cœur insuffisant. Nommer son IC et savoir l'expliquer succinctement.	2 – Connaître les symptômes de l'IC (expérience et verbalisation des patients).
3 – Connaître les principaux signes cliniques. Connaître les signes annonciateurs de décompensation cardiaque (prise rapide de poids, oedèmes, majoration de la dyspnée).	3 – Comprendre et admettre qu'il y a un lien avec le cœur.
4 – Connaître les signes de décompensation/ Identifier ses propres signes de décompensation. Connaître les risques d'aggravation de l'IC.	4 – Verbaliser la représentation que le patient a de son cœur, partir de l'expérience des patients et les faire exprimer leurs propres symptômes.
5 – Connaître les facteurs favorisant d'une décompensation cardiaque.	5 – Partir de l'expérience des patients pour leur faire énumérer les facteurs favorisant.
Savoir faire	
1 – Acquérir les compétences d'auto-surveillance.	1 – Vérifier que chacun possède une balance. Se peser au minimum 2 fois par semaine et si prise de poids de plus de 2 kg en 2 jours, doubler la dose de diurétique pendant deux jours et/ou appeler le médecin. Savoir reconnaître ses propres symptômes.
2 – Agir en fonction de l'observation faite.	2 – Appeler le médecin traitant en cas de problème. Énumérer les raisons de l'appeler.
Savoir être	
1 – Reconnaître les compétences de chacun, suivi régulier par les professionnels. 2 – Comprendre que l'acquisition de ces compétences permettra d'améliorer la qualité de vie. Comprendre que le traitement médicamenteux à lui seul ne suffit pas. Tenir à jour une courbe de surveillance du poids. Se peser deux fois par semaine (plus ou moins selon le patient). Mettre en place les moyens de surveiller l'évolution de son poids 2 fois par semaine systématiquement et plus fréquemment si nécessaire. Adapter son comportement face à l'apparition de symptômes : prise de poids > à 2 kg en 3 jours, oedèmes des membres inférieurs, dyspnée, douleur thoracique, palpitations, fièvre, bronchite, fatigue.	1 – Replacer le rôle de chaque professionnel : cardiologue, médecin traitant, IDE, diététicienne, kinésithérapeute, pharmacien, réseau IC. 2 – Assurer la transition avec les autres modules dispensés concernant l'alimentation peu salée et l'activité physique. Tenir une courbe de poids, utiliser la balance.

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour du traitement</i>	
Connaissances	
<p>1 – Connaître le nom et le mode d'action des médicaments (DCI / génériques), comprendre leur but ainsi que leur mode d'action et leur place dans la stratégie thérapeutique. Citer le nom de ses traitements, leur indication. Citer le dosage du traitement diurétique. Connaître le nom, les actions et effets indésirables des traitements.</p>	<p>1 – Reconnaître le traitement donné dans l'IC, le niveau d'action au niveau du cœur, repérer son traitement avec l'aide de l'ordonnance du patient (schéma, ordonnance du patient).</p>
<p>2 – Savoir l'importance de l'observance du traitement (médicamenteux et non médicamenteux) et de ses effets sur sa maladie. Connaître les risques d'une mauvaise tolérance, d'une mauvaise observance. Prendre son traitement assidûment.</p>	<p>2 – Comprendre que le traitement doit être pris de façon régulière et permanente. Évoquer avec les patients la modalité de la prise du traitement et le renouvellement de l'ordonnance. Évoquer les médicaments parfois oubliés et pour quelle(s) raison(s) ? (Exemple : diurétiques)</p>
<p>3 – Connaître les médicaments à éviter. Connaître les principales interactions médicamenteuses dans le traitement (équilibre / AVK...) ainsi qu'avec l'automédication.</p>	<p>3 – Ne pas prendre de comprimés effervescents. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes sont déconseillés. Éviter l'auto-prescription. Repérer les médicaments susceptibles de faire varier la kaliémie ; prise en compte de l'automédication et des éventuels traitements ponctuels (antibiothérapie...).</p>
<p>4 – Comprendre la notion de titration (bêta-bloquants, IEC...).</p>	<p>4 – Savoir qu'une augmentation de posologie n'est pas synonyme d'aggravation de la pathologie.</p>
<p>5 – Connaître le nom et la signification des examens principaux, intérêt de la surveillance biologique. Connaître les principaux paramètres biologiques à surveiller (créatinine, potassium, BNP). Reconnaître des résultats de bilan sanguin.</p>	<p>5 – Évoquer BNP, kaliémie, créatininémie (liaison avec schéma anatomie). Faire une prise de sang régulière du fait des effets indésirables du traitement, sur prescription par le médecin traitant et pour surveillance de l'évolution de la maladie et de ses éventuelles complications.</p>
<p>6 – Connaître et savoir interpréter les notices.</p>	<p>6 – Recueillir la perception par le patient du message éventuellement lu dans les notices (analyse des notices en groupe).</p>
Savoir faire	
<p>1 – Être conscient que l'IC s'inscrit dans la chronicité.</p>	<p>1 – Prévoir le renouvellement des ordonnances, ainsi que les contrôles biologiques réguliers.</p>
<p>2 – Être observant face à son traitement /gestion du pilulier.</p>	<p>2 – Prévoir la modalité de la prise (éventuellement, prévoir un pilulier).</p>
<p>3 – Savoir adapter son attitude en cas d'oubli.</p>	<p>3 – Ne pas doubler la dose. Si doute, appeler son médecin traitant. Connaître la possibilité de décaler la prise du diurétique.</p>

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour du traitement (suite)</i>	
Savoir être	
<p>1 – Savoir repérer le diurétique et son action. Adapter la posologie des diurétiques en fonction des signes de rétention hydrosodée (en accord avec le médecin traitant). Créer les conditions nécessaires à la prise du traitement sans erreur à chaque fois dans la journée.</p> <p>2 – Respecter les ordonnances et les RDV avec les différents professionnels. Informers les professionnels de santé de l'évolution de l'état de santé.</p>	<p>1 – Savoir ajuster la prise de diurétiques en cas de prise de poids ou appeler son médecin traitant. Savoir l'adapter à un autre contexte de vie (voyage, sortie...)</p> <p>2 – Prévoir les RDV avec les différents professionnels de santé.</p>
<i>Autour de l'alimentation</i>	
Connaissances	
<p>1 – Savoir différencier les raisons pour lesquelles nous mangeons. Besoin = faim / appétit = plaisir.</p> <p>2 – Expliquer l'intérêt de suivre un régime hyposodé adapté à son état. Savoir repérer et identifier les aliments pauvres en sel et les aliments riches en sel.</p> <p>3 – Connaître la différence entre sel et sodium et être capable de convertir la quantité de sodium en quantité de sel. Connaître les équivalences alimentaires correspondant à 1 g de sel / Identifier les aliments riches en sel et ceux permis librement.</p> <p>4 – Connaître la quantité de sel à ne pas dépasser et à gérer quotidiennement.</p> <p>5 – Connaître d'autres modes d'assaisonnement que le sel.</p> <p>6 – Savoir que le sel de potassium est interdit aux insuffisants cardiaques.</p>	<p>1 – Poser la question « pourquoi mange-t-on ? » aux patients. Des explications et un complément d'information sont apportés par l'équipe (verbalisation des patients).</p> <p>2 – Apprendre aux patients à trier les emballages alimentaires en 2 groupes. Un bilan et un complément d'information sont apportés par la diététicienne pour chaque groupe d'aliments (participation active des patients).</p> <p>3 – Savoir que le sodium est l'un des deux composants du sel, donc quantité de sel < quantité de sodium, sel = sodium x 2,5 (verbalisation des patients + explication de la diététicienne).</p> <p>4 – Savoir que l'apport sodé s'évalue sur une journée. Explication de la diététicienne : 6g = 2g-4g, il y a seulement 4g à gérer par le patient.</p> <p>5 – Connaître les épices, herbes et légumes aromatiques... (verbalisation des patients + explication de la diététicienne).</p> <p>6 – Comprendre l'explication de la diététicienne. Lien avec le module sur le traitement.</p>

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (suite)

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de l'alimentation (suite)</i>	
Savoir faire	
<p>1 – Savoir gérer les écarts de régime, les repas de fête, les invitations. Faire face à une situation imprévue ou inhabituelle (voyage, repas de fête...).</p> <p>2 – Savoir gérer les repas au restaurant. Adapter son comportement face à un écart ponctuel de régime.</p> <p>3 – Savoir réagir en cas de prise de 2 kg entre 2 pesées.</p>	<p>1 – Verbaliser son expérience + explication de la diététicienne.</p> <p>2 – Reconnaître les aliments riches en sel. Faire le choix le plus judicieux pour éviter l'excès de sel lors de repas à l'extérieur. (Verbalisation par le patient + explication de la diététicienne).</p> <p>3 – Faire le lien entre alimentation riche en sel et prise de poids. Lien avec le module traitement et auto-surveillance. (Verbalisation par le patient + explication de la diététicienne).</p>
Savoir être	
<p>1 – Apprendre à éviter l'usage de la salière à table.</p> <p>2 – Apprendre à utiliser des modes de cuisson et d'assaisonnement autres que le sel.</p> <p>3 – Savoir gérer la dose de sel prescrite.</p> <p>4 – Surveiller son poids régulièrement.</p> <p>5 – Savoir composer une journée de menus équilibrés et adaptés sur le plan du contenu en sel.</p>	<p>1 – Remettre une cuillère à sel (de 1g de sel) et expliquer son utilisation.</p> <p>2 – Proposer de participer à des ateliers-cuisines encadrés par une diététicienne. (Participation active des patients + fiches de recettes)</p> <p>3 – Utiliser les équivalences et la cuillère à sel. (Présentation sur un poster et document remis).</p> <p>4 – Se peser deux fois par semaine au minimum. Lien avec le module traitement et auto-surveillance.</p> <p>5 – Composer une journée de menus équilibrés et pauvres en sel à l'aide d'un jeu de cartes (Participation active du patient).</p>
<i>Autour de l'activité physique</i>	
Connaissances	
<p>1 – Connaître la relation entre IC et la limitation des actes de la vie par le déconditionnement musculaire.</p> <p>2 – Connaître l'intérêt de pratiquer une activité physique. Connaître l'intérêt de maintenir une activité physique adaptée et régulière.</p> <p>3 – Pratiquer une activité physique personnalisée, adaptée et régulière.</p> <p>4 – Inciter les autres patients à pratiquer une activité physique.</p>	<p>1 – Savoir que le cœur est un « muscle » particulier (pompe) et qu'il existe une relation entre cœur et muscles périphériques (schéma).</p> <p>2 – Savoir que l'activité physique fait partie du traitement au même titre que les médicaments et l'alimentation peu salée.</p> <p>3 – Connaître la différence entre activité physique et compétition. Seule la régularité permet d'obtenir un bénéfice sur l'amélioration des conditions physiques et de la qualité de vie.</p> <p>4 – Participer à des démonstrations simples d'exercices respiratoires, segmentaires et de relaxation.</p>

Tableau 1 Propositions d'objectifs éducatifs et d'outils dans l'insuffisance cardiaque. (fin)

Acquisitions pour le patient	Explications complémentaires pour le soignant
<i>Autour de l'activité physique (suite)</i>	
Savoir faire	
<p>1 – Pratiquer l'activité physique</p> <p>2 – Respecter la durée des séances et la fréquence d'entraînement.</p> <p>3 – Reconnaître les compétences de chacun.</p> <p>4 – Aider le patient à la pratique de cette activité physique.</p>	<p>1 – Pratiquer une activité physique en alternant les exercices d'endurance (marche, vélo...) et les exercices vus en module d'éducation.</p> <p>2 – Faire 30 mn minimum 3 fois par semaine pour l'endurance, tous les 2 jours pour les autres exercices.</p> <p>3 – Adapter selon les possibilités physiques de chacun, les goûts, les plaisirs, les facteurs limitants ou favorisants (des patients, de leur entourage, de leur environnement ou activité professionnelle). A faire exprimer par les patients et permettre de déterminer les objectifs négociés, personnalisés et contractualisés.</p> <p>4 – Proposer des séances de réadaptation soit pour des exercices d'endurance, soit seulement pour les exercices respiratoires, segmentaires et de relaxation chez un kinésithérapeute libéral ou en service de réadaptation.</p>
Savoir être	
<p>1 – Intégrer l'activité physique aux gestes de la vie courante. Savoir adapter son activité en fonction de ses capacités et de sa tolérance. Se reposer suffisamment. Faire une légère activité quotidienne comme la marche.</p> <p>2 – Repérer les activités à risque et les contre-indications à la pratique d'une activité physique.</p>	<p>1 – Savoir que tout arrêt de plus de 3 semaines entraîne une perte du bénéfice acquis.</p> <p>2 – Faire le lien avec l'acquisition des compétences à l'auto-surveillance et au repérage des facteurs favorisant une décompensation.</p>

Insuffisance cardiaque - éducation thérapeutique

i-care

**ACTIVITÉ PHYSIQUE
VIE QUOTIDIENNE
Fiche Patient**

L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

L'entraînement physique permet de diminuer le risque d'infarctus et les complications liées à la maladie cardiovasculaire.

LES 5 RÈGLES À OBSERVER POUR QUE L'ACTIVITÉ SOIT EFFICACE :

- **Une activité d'une durée suffisante** : 30 minutes par séance.
Privilégiez la durée plutôt que la performance.
- **Une activité régulière** : 2 à 3 séances par semaine.
- **Une activité adaptée à chacun** : Demandez conseil à votre médecin avant d'entreprendre une nouvelle activité.
- **Une activité soutenue dans le temps** : Plus on s'entraîne, plus on devient performant.
- **Une activité simple à réaliser** : Il ne s'agit pas que d'un sport, mais d'une activité quotidienne que tout le monde peut faire (éviter l'ascenseur, descendre à un arrêt de bus ou de métro avant l'arrêt habituel, aller chercher son pain ou son journal à pied...)

i-care

**ACTIVITÉ PHYSIQUE
VIE QUOTIDIENNE
Fiche Patient**

**CONSEILS POUR LA PRATIQUE D'UNE
ACTIVITÉ PHYSIQUE OU D'UN LOISIR SPORTIF**



■ **Conservez une aisance respiratoire** lors de la pratique des activités, ne vous surmenez pas sinon cela risque de fatiguer votre cœur.

■ **Adaptez l'effort à votre état de santé** : si vous êtes fatigué, essoufflé, limitez la durée ou l'intensité de votre activité et demandez conseil à votre médecin.

■ **Proscrivez la compétition.**

■ **Ayez une tenue vestimentaire et des chaussures adaptées** aux conditions climatiques.

■ **Adaptez l'effort aux conditions extérieures.**

■ **Apprenez à reconnaître les situations à risque :**

- *Les conditions climatiques :*

• Évitez les conditions climatiques extrêmes : le cœur travaille plus et donc risque de se fatiguer quand il fait très froid (< 4°C), très chaud (> 24°C) ou lorsqu'il y a du vent.

• Évitez les efforts lors des pics de pollution par gaz carbonique (automobile, fumée) ou ozone (ensoleillement important, canicule).

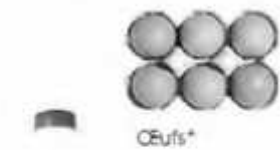
• Évitez les séjours en altitude.

- *Les conditions quotidiennes :*

Évitez les efforts après un repas (la digestion constitue déjà un effort pour votre cœur, inutile de lui en imposer un autre en même temps).



i-care



Oeufs*



Viandes,
poissons frais ou surgelés nature*



Plats cuisinés
nature*



Laît et
laitages



Huiles,
margarine,
beurre doux,
crème fraîche



Pain et biscottes sans sel



Biscuits
Boudoir,
Paille d'or...

**Aliments
pauvres
en sel**



Fruits frais, compôte,
fruits au sirop



Pâtisserie
maison*



légumes frais
ou surgelés nature*



Sucre et
produits sucrés



Fruits secs



Thé, café,
Eau minérale ou
de source, certaines
eaux gazeuses
(10g < 50 mg/l)



Épices et aromates



Pâtes,
riz,
pommes
de terre*



Médicaments
non-effervescents



Légumes secs



Soupe maison*

* Les aliments sont cuisinés sans sel

Insuffisance cardiaque - éducation thérapeutique

i-care



Fromages



Charcuteries
et jambons



Coquillages
Crustacés
Saumon fumé



Beurre demi-sel



Certains biscuits,
pâtisseries, biscottes,
céréales, pain,
viennoiseries

**Aliments
riches
en sel**
...prudence !



Plats cuisinés



Biscuits
apéritifs



Médicaments
effervescents



Levain chimique



Certaines eaux
gazeuses
(No⁺ > 10 mg/l)



Moutarde, Ketchup, mayonnaise,
olives, anchois, cornichons,
sauces préparées, bouillon cube



Conserves
de poissons
et de légumes



Pâtes en sachet
et en brique

QUAND CONSULTER ?



J'ai de la fièvre,
une bronchite ou une toux !



Mes chevilles gonflent !
Je me sens ballonné !



Je me sens fatigué,
même au repos !



J'ai pris 2 ou 3 kilos
en quelques jours !



Je me sens plus essoufflé
que d'habitude !

Bibliographie

- (1) Lacroix, D. (2010). *Cardiologie Sous l'égide du Collège National des Enseignants de Cardiologie*. ELSEVIER MASSON S.A.S
- (2) Jondeau, G. (2006). *Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies -Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe de la SFC ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, tome 99, n° 2 (suppl)*. Hôpital Ambroise Paré, Boulogne
- (3) Collège de la Haute Autorité de Santé (2014) *Guide du parcours de soins Insuffisance Cardiaque validation février 2012 actualisé Juin 2014 Service des maladies chroniques et des dispositifs d'accompagnement des malades*
- (4) Dickstein.K, Cohen-Solal.A, Filippatos.G et al(2008) *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* European Heart Journal 2008; 29
- (5) Rapport Institut de Veille Sanitaire (2011) DREES *L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique*
- (6) Perel.C, Chin.F, Tuppin.P et al(2012) *Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions 2002-2008 en France*, Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2012
- (7) *L'insuffisance cardiaque* Le moniteur des pharmacies n°110 cahier II du n°2536 du 15 mai 2004
- (8) Delahaye.F, Roth.O, Aupetit.JF et al *Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency* Archives Maladies du Cœur et des vaisseaux 2001
- (9) *Patient en isuffisance cardiaque modérée stable. Quelle prise en charge et quelle éducation du patient au quotidien ? Manuel à l'usage des Médecins Généralistes*. Pr A.HAGEGE, HEGP, Paris 2007
- (10) A.Bundkirchen, RHG.Schwinger. *Epidemiology and economic burden of chronic heart failure*. European Heart Journal Supplements. 2004; (supplement D):D57D60
- (11) Castaigne.A, Scherrer-Crosbie *Le livre de l'interne Cardiologie Médecine Sciences* Publications Lavoisier chapitre 8, 218-231

- (12) Attias.D, Besse.B, Lellouche.N *Cardiologie Vasculaire Médecine* KB Editions Vernazobres-Grego Edition 2010, item 250, p323-340
- (13) Boustani.F, *L'essentiel en cardiologie* Sauramps Medical 2012 p271-291
- (14) Micheau.A, Hoa.D, Arnoult.M *InterMemo Cardiologie Médecine* KB Editions Vernazobres-Grego 3^e Edition
- (15) Site internet Fédération Française de Cardiologie www.fedecardio.org/ (consulté le 27/01/2015)
- (16) Site internet Université de Besançon www.besancon-cardio.org/cours/22-insuff-droite.php (consulté le 27/01/2015)
- (17) *Précis de cardiologie* CardioMedik D.Laflamme Editions Frison-Roche p112-136
- (18) Dossier Insuffisance Cardiaque Porphyre n°509 février 2015
- (19) Site internet de l'INVS Dossier thématique de l'insuffisance cardiaque (Consulté en avril 2015)
- (20) Plaquette information aux patients insuffisants cardiaques à l'occasion de la Journée Européenne du 6 mai 2015. Fédération Française de Cardiologie Site internet heartfailurematters.org (Consulté en Mars 2015)
- (21) La pratique de l'ECG JR.Hampton EDISEM édition Maloine
- (22) *L'électrocardiogramme Guide Pratique* M.Algazi, P.Meurin Labo Servier 2011
- (23) McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. *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. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.* Eur Heart J. 7 janv 2012;33(14):1787-1847.
- (24) Dictionnaire Vidal 2014
- (25) D.Vital Durand, C. Le Jeune *DOROSZ Guide pratique des médicaments 2014* Editions Maloine

(26) *Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS).* The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med.* 4 juin 1987;316(23):1429-1435.

(27) Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al. *Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme.* *The Lancet.* sept 2003;362:759-766.

(28) Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, Rouleau J-L, Køber L, Maggioni AP, et al. *Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both.* *New England Journal of Medicine.* 2003;349(20):1893-1906

(29) *The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial.* *Lancet.* 2janv 1999;353(9146):9-13.

(30) *Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF).* *Lancet.* 12 juin 1999;353(9169):2001-2007

(31) Kulbertus H. *The RALES study (randomized aldactone evaluation study).* *Rev Med* 106, version 1 - Liege. sept 1999;54(9):770-772.

(32) Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R et Al. *Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.* *N Engl J Med.* 2003; 1309-1321

(33) Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B. *Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms.* *N Engl J Med.* 2011 ; 11-21

(34) Claire Visseaux Fabien Calcagno *Pharma-mémo 2011 Guide des médicaments* Editions VERNAZOBRES-GREGO

(35) K.Swedberg, M.Komajda, M.Bohm, JS.Borer, I.Ford, A.Dubost-Brama, et Al. *Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (shift): A randomised placebo-controlled study.* *Lancet.* 2010;376:875-885

(36) Vidalpro via encyclopédie Univadis RECOS

(37) MR.Bristow, LA.Saxon, J.Boehmer, S.Krueger, DA.Kass, T.De-Marco, et al. *Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure.* *N Engl J Med.* 20 mai 2004;350(21):2140-2150.

- (38) Dossier Transplantation cardiaque site internet Le Figaro Santé www.lefigaro.fr consulté le 03/03/2014
- (39) Site internet de l'Agence de la biomédecine www.agence-biomedecine.fr dossier 2011 consulté le 03/03/2014
- (40) Site internet Société Carmat www.carmatsa.com consulté le 03/03/2014
- (41) Communiqué de presse de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris en date du 19 Janvier 2015 site internet consulté le 17 Février 2015
- (42) Compte-rendu des 25^e Journées de Européennes de la Société Française de Cardiologie www.cardio-online.fr site internet consulté le 17 Février 2015
- (43) Site internet de la HAS Dossier Education Thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque consulté en avril 2015
- (44) Site internet www.fedecardio.org/je-suis-cardiaque/traitements/insuffisance-cardiaque consulté le 02 Avril 2015
- (45) A.Cohen Solal, I.Leurs, P.Assyag, F.Beauvais, P.Clerson, C.Contre et Al *Optimization of heart FailUre medical Treatment after hospital discharge according to left ventricUlaR Ejection fraction: The FUTURE survey 2012* in collaboration with the French National College of Cardiologists
- (46) Site internet des soins infirmiers concernant la cardiologie www.soins-infirmiers.com/regime_cardiologie.php consulté le 02 Avril 2015
- (47) Site internet Ministère de la Santé et des solidarités. Programme National Nutrition Santé. Alimentation et mode de vie. Etats des lieux et pistes pratiques consulté en Avril 2015
- (48) Site internet www.parlonsinsuffisancecardiaque.com consulté le 27/04/2015
- (49) Brochure d'information Cespharm « Insuffisance cardiaque : Changez leur évolution »
- (50) Article consulté sur le site Univadis.fr en Février 2015
- (51) P.Jourdain et Y.Juillièrè *Recommandations Education thérapeutique du patient atteint d'insuffisance cardiaque chronique : proposition d'un programme structuré multiprofessionnel* sous l'égide de la SFC

(52) Institut Régional de Médecine Physique et de Réadaptation de Nancy Plaquette Patient

(53) *Recommandations préparées par les membres du Groupe de travail « Évaluation fonctionnelle et réadaptation des cardiaques » de la Société française de cardiologie. Rédaction : C. Monpère, Ph. Sellier, J.-P. Broustet. Consulté sur le site internet Besancon-cardio.org (<http://www.besancon-cardio.org/recommandations/reaca-sfc.htm>)*

(54) Société Française de Cardiologie. *Recommandation de la SFC concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 95, n°10, octobre 2002*

(55) Rapport HAS Juin 2014 *Points critiques du parcours de soins*

(56) Hambrecht.R, Gielen.S, Linke.A et al. *Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. A randomised trial. JAMA 2000 ; 283 : 3095-101*

(57) Bethell HJN. *Exercise in cardiac rehabilitation. Br J Sports Med 1999 ; 33 : 79-86.*

(58) C.Monpère, Ph.Sellier, Ph.Meurin,et Al *Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte Version 2*

(59) *Cardiauvergne : service de télésurveillance et de coordination des soins des insuffisants cardiaques « Heart failure home management and remote monitoring system » R.Eschalier, M-C.D'Agrosa-Boiteux, P-H.Mannenq, S.Vallot, J-P.Bastarda, J.Cassagnes 2013*

(60) Site internet d'éducation thérapeutique www.heartfailurematters.org

(61) Site internet Réseau de soins CardioSaintonge.fr Consulté en Juin 2015

(62) Article du 24/04/2013 issu du site internet www.sudouest.fr : [cardiosaintonge-tisse-une-toile-regionale-1034336-757](http://www.sudouest.fr/cardiosaintonge-tisse-une-toile-regionale-1034336-757) Consulté en Juin 2015

(63) Site internet CH Dax www.ch-dax.fr Description des Services médicaux et médico-techniques « Maison-du-Coeur » Consulté en Juin 2015

(64) Article du 24/09/2010 issu du site internet www.sudouest.fr : [le-coeur-a-sa-maison-que-l-etat-n-a-pas-ignoree-193247-636](http://www.sudouest.fr/le-coeur-a-sa-maison-que-l-etat-n-a-pas-ignoree-193247-636) Consulté en Juin 2015

Serment de Galien

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.