

Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques

P. Gibelin

L'insuffisance cardiaque est l'affection cardiovasculaire la plus fréquente puisqu'elle atteint 10 % environ des sujets de plus de 80 ans. Sa fréquence augmente d'une part du fait du vieillissement de la population, mais également du fait d'une meilleure prise en charge de certaines pathologies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, les valvulopathies, les troubles du rythme et de la conduction sans toutefois les guérir. C'est une pathologie sévère avec une mortalité entre 15 et 20 % à 1 an pour les patients hospitalisés et de 5 à 10 % pour les patients ambulatoires. Il s'agit enfin d'une pathologie qui coûte cher, essentiellement en rapport avec les hospitalisations itératives. Le diagnostic peut être difficile car beaucoup de symptômes ne sont pas spécifiques et il existe de nombreuses comorbidités associées. Une nouvelle entité est apparue dans la classification de l'insuffisance cardiaque avec les nouvelles recommandations de l'European Society of Cardiology, à côté des insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée et altérée, celle de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire. L'intérêt de ce nouveau découpage reste à définir. Les examens paracliniques sont d'une aide précieuse au diagnostic, à l'évaluation du pronostic et à la surveillance du patient, en particulier le dosage des peptides natriurétiques, l'échocardiographie et les tests métaboliques. Mais les techniques les plus modernes telles que l'IRM contribuent également à la prise en charge de l'insuffisant cardiaque, en particulier pour la recherche étiologique ; celle-ci est toujours dominée par l'insuffisance coronarienne.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Insuffisance cardiaque ; Épidémiologie ; Diagnostic ; Pronostic ; Comorbidités

Plan

■ Introduction	1
■ Pronostic	2
■ Épidémiologie	2
■ Diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque	3
Signes fonctionnels	3
Quantification des symptômes	3
Classification	3
Questionnaires de qualité de vie	5
■ Signes physiques	5
■ Critères cliniques de diagnostic de l'insuffisance cardiaque	5
■ Signes paracliniques	6
Électrocardiogramme	6
Examens biologiques	6
Radiographie	8
Échocardiographie	8
Ergométrie métabolique	11
Biopsie endomyocardique	11
Test génétique	11
Enregistrement de l'électrocardiogramme sur 24 heures (Holter)	11
Imagerie par résonance magnétique	11
Tomographie à émission de positons	11
Coronarographie	11

■ Introduction

L'insuffisance cardiaque est définie cliniquement comme un syndrome dans lequel le patient a des symptômes typiques (dyspnée, fatigue, hépatalgie, etc.) et des signes cliniques (turgescence jugulaire, râles crépitants, œdèmes, hépatomégalie) résultant d'une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur.

Le diagnostic peut être difficile, beaucoup de ces symptômes n'étant pas spécifiques. De plus, la plupart d'entre eux résultent de la rétention hydrosodée et disparaissent rapidement avec le traitement diurétique. Ainsi, la preuve d'une atteinte cardiaque est indispensable au diagnostic (atteinte de la fonction systolique et/ou diastolique du cœur).

Par ailleurs, cette définition est limitée à l'apparition des symptômes. Avant l'apparition de ceux-ci, le patient peut présenter des anomalies asymptomatiques de la fonction cardiaque et/ou structurelle.

Enfin, pour décrire une insuffisance cardiaque il est classique d'utiliser la fraction d'éjection (FE). Depuis les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2016 ^[1], on définit trois catégories : l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (ICFEA), l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) et l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire (ICFEL) (Tableau 1).

Tableau 1. Définition de l'insuffisance cardiaque (IC) en fonction de la fraction d'éjection (FE).

Type d'IC	IC à FE altérée	IC à FE intermédiaire	IC à FE préservée
Critères	1 Symptômes et signes 2 FE < 40 % 3 -	Symptômes et signes Élévation BNP Atteinte structurale (HVG, dilatation OG) Dysfonction diastolique	Symptômes et signes FE > 50 % Élévation BNP, NT pro-BNP Atteinte structurale cardiaque (HVG, dilatation OG) Dysfonction diastolique

BNP : peptide natriurétique de type B ; NT pro-BNP : fragment inactif du pro-BNP ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; OG : oreillette gauche.

Tableau 2. Facteurs pronostiques.

Risque démographique	Âge Sexe Ethnie Climat Étiologie
Pathologie associée	IRC Diabète Alcool Environnement psychosocial
Selon les variables cliniques	NYHA FC Poids Exercice
Selon ECG	FA Variabilité FC Durée QT
Selon biologie	Na Acide urique CRP Hb Peptides natriurétiques Adrénomédulline Catécholamine Endothéline
Selon échographie	Volume VG FE
Selon ergométrie	Pic VO ₂ Pente VE/VCO ₂ PETCO ₂ HRR1
Selon hémodynamique	Débit cardiaque

IRC : insuffisance rénale chronique ; NYHA : New York Heart Association ; FC : fréquence cardiaque ; FA : fibrillation atriale ; Na : sodium ; CRP : protéine C-réactive ; Hb : hémoglobine ; VG : ventricule gauche ; FE : fraction d'éjection ; VO₂ : consommation en oxygène ; PETCO₂ : concentration en gaz carbonique expiré ; HRR : heart rate reserve.

■ Pronostic

L'estimation du pronostic pour la morbidité et la mortalité aide les patients, les familles et les médecins à décider du type de thérapeutique et de son timing.

Les marqueurs pronostiques sont nombreux et les principaux sont représentés dans le **Tableau 2**.

Mais leur application clinique est limitée et la stratification du risque reste un défi.

De nombreux scores utilisant plusieurs variables ont été mis au point ; le plus connu est le Heart Failure Survival Score utilisé surtout dans les études cliniques et/ou pour décider d'une trans-

Tableau 3. Étiologie de l'insuffisance cardiaque.

Maladie du myocarde	
Ischémique	
Toxique	Alcool, drogue, fer, chimiothérapie, radiothérapie
Inflammation infection	Chaggas, VIH, rickettsie
Infiltration	Amylose, sarcoïdose, hémochromatose, etc.
Métabolique	Hormonale, nutritionnelle
Génétique	
Conditions de charge anormale	
HTA	
Valvulopathie, atteinte congénitale	
Péricardique	
Débit cardiaque élevé	Anémie, thyroïde, Paget, fistule
Volume sanguin élevé	IR
Troubles du rythme et de la conduction	
Tachycardie	
Bradycardie	

VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; HTA : hypertension artérielle ; IR : insuffisance rénale.

plantation cardiaque pour certaines équipes (ou pour l'assistance mécanique).

■ Épidémiologie

La prévalence de l'insuffisance cardiaque dépend de la définition utilisée. Elle est approximativement de 1 à 2 % de la population adulte dans les pays développés, passant à près de 10 % pour les personnes âgées de plus de 70 ans [2, 3]. Le risque d'avoir une insuffisance cardiaque à 55 ans est de 33 % pour les hommes et 28 % pour les femmes [4]. La proportion de patients ayant une ICPEP est de 22 à 73 % selon la définition utilisée, le statut clinique, l'âge et le sexe des populations étudiées [3, 5].

L'incidence de la maladie a tendance à plus diminuer pour les ICPEA que pour les ICPEP [6, 7].

Les trois types d'insuffisance cardiaque ont des profils épidémiologiques et étiologiques différents : comparé à l'ICFEA, les patients présentant une ICPEP sont plus âgés, sont plus souvent des femmes et ont habituellement un passé de fibrillation atriale (FA) et/ou d'hypertension artérielle (HTA), alors qu'un antécédent d'infarctus du myocarde est moins fréquent.

La catégorie des patients avec ICFEI est entre ICFEA et ICPEP, mais de futures études doivent être mises en place pour cette nouvelle catégorie de patients.

L'étiologie (**Tableau 3**) de l'insuffisance cardiaque est diverse. Il n'y a pas de classification satisfaisante à ce jour. De nombreux patients ont différentes pathologies cardiovasculaires et non cardiovasculaires qui contribuent à l'insuffisance cardiaque et/ou à son aggravation. L'identification de ces diverses pathologies représente une part importante du diagnostic.

Ces comorbidités jouent un rôle dans la difficulté de diagnostic, dans le pronostic et dans la prise en charge thérapeutique.

Dans la pratique, il est difficile dans certaines circonstances de faire la part entre l'acquis et la génétique. Pour la plupart des patients en insuffisance cardiaque, le rôle des tests génétiques n'est pas clairement défini, mais les conseils génétiques sont recommandés dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les cardiomyopathies dilatées « idiopathiques » et le ventricule droit arythmogène.

Durant les 30 dernières années, les thérapeutiques ont amélioré la survie et réduit la fréquence des hospitalisations des patients en ICFEA. Les résultats récents d'une étude européenne (ESC HF Study Pilot) ont montré que la mortalité toutes causes à 12 mois est de 17,4 % pour les patients hospitalisés et de 7,2 % pour les

patients ambulatoires, et que la fréquence de réhospitalisation à 12 mois est de 44 % pour les patients hospitalisés et de 32 % pour les patients ambulatoires. La plupart des décès sont d'origine cardiovasculaire (mort subite ou progressive) [8].

La mortalité est généralement plus élevée chez les patients avec FE atteinte par rapport aux ICPEP. En revanche, l'hospitalisation est le plus souvent due à des causes non cardiovasculaires, particulièrement chez les patients à FEP. L'hospitalisation pour cause cardiovasculaire n'a pas changé entre 2000 et 2010 alors que celle pour causes non cardiovasculaires a augmenté [6].

■ Diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque

Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels ou symptômes subjectifs sont les signes cliniques dont souffrent les patients et qui sont recueillis par l'interrogatoire. L'interrogatoire est donc fondamental.

Le patient est seul à pouvoir décrire les symptômes qu'il ressent (parfois également son entourage) et le médecin est seul à les interpréter. L'interrogatoire doit être méthodique, le plus souvent dirigé, et chercher à préciser les circonstances dans lesquelles apparaissent les symptômes, leurs caractères, les signes d'accompagnement, la durée du trouble, sa fréquence, son mode d'interruption et le degré de gêne fonctionnelle.

Insuffisance ventriculaire gauche

On retrouve les signes suivants.

Dyspnée

La dyspnée d'origine cardiaque est habituellement une dyspnée rapide, peu ample (superficielle) et régulière.

Elle survient au repos ou pour des efforts d'importance variable. À noter que la notion de dyspnée est inséparable de la sensation de gêne qui l'accompagne. Elle est le principal symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche. Les circonstances d'apparition de la dyspnée sont très importantes à faire préciser. L'effort physique est la cause déclenchante la plus habituelle de l'essoufflement chez les cardiaques.

C'est le symptôme qui attire l'attention et fait découvrir une cardiopathie déjà mal tolérée. Celui-ci indique que l'affection cardiaque en cause ne permet plus au myocarde de répondre aux besoins hémodynamiques et métaboliques provoqués par l'effort.

Il s'agit donc classiquement d'une polypnée superficielle apparaissant à la montée d'une côte, d'un ou plusieurs étages, à la marche rapide. La dyspnée est proportionnelle à l'effort accompli. Au début, elle survient toujours pour le même effort ; toutefois, dans la pratique elle peut être influencée par l'abondance d'un repas, par l'émotivité, une affection respiratoire associée ou le froid. Ces variations chez un même patient d'un jour à l'autre sont moins fréquentes que pour la dyspnée en rapport avec une affection bronchopulmonaire.

Au fil du temps, elle survient pour des efforts de moins en moins importants, permettant ainsi de suivre l'évolution de la défaillance myocardique pour arriver à une dyspnée de repos à un stade avancé.

La dyspnée de décubitus ou orthopnée survient lorsque le patient est à plat. Il doit donc dormir avec des oreillers, voire demiassis (lits inclinables). À tout instant, cette dyspnée progressive peut se compliquer d'une dyspnée paroxystique souvent nocturne ou d'œdème aigu du poumon (OAP).

La dyspnée peut rester longtemps isolée, sans douleur, sans palpitation et même sans toux.

Asthénie

Elle s'associe à une faiblesse musculaire ; elle limite l'effort physique autant que la dyspnée. Elle va aller croissant avec l'aggravation de l'insuffisance cardiaque. Elle est majorée par une anémie, par l'hypotension orthostatique, par une forte diurèse ou par une hypokaliémie. Le traitement par un bêtabloquant ou un digitalique peut être aussi en cause.

Tableau 4.

Classes fonctionnelles de la New York Heart Association.

Stade	Degré de gêne fonctionnelle
1	Aucune : capacité d'effort physique équivalente à celle des sujets normaux de même âge
2	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique normale pour l'âge
3	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique inférieure à celle de sujets normaux de même âge
4	Au moindre effort et/ou au repos

Alors que la psychasthénie est à prédominance matinale et s'atténue en général au cours de la journée, l'asthénie du cardiaque s'aggrave au cours de la journée et se manifeste essentiellement au moment des efforts.

La fatigue générale est directement en rapport avec la baisse du débit cardiaque et la fatigue musculaire est en rapport avec la réduction du débit musculaire ; c'est le premier symptôme qui est amélioré par le traitement vasodilatateur dans l'insuffisance cardiaque.

Autres signes

Ce sont : la toux d'effort, ayant la même valeur que la dyspnée d'effort ; des troubles digestifs (bas débit mésentérique) ; un ralentissement psychomoteur ; une dépression ; une perte de poids dans les formes sévères.

Insuffisance ventriculaire droite

On retrouve :

- l'oligurie qui traduit la réduction du débit rénal. On peut la retrouver aussi dans l'insuffisance ventriculaire gauche avancée ;
- l'hépatalgie d'effort traduisant la congestion hépatique d'effort.

Quantification des symptômes

La quantification de la dyspnée d'effort et de l'asthénie est nécessaire pour apprécier le degré de gravité de la maladie et pour en suivre l'évolution. Cette quantification est avant tout fondée sur un interrogatoire minutieux à la recherche de toutes les circonstances susceptibles de fournir des renseignements plus ou moins reproductibles chez un même patient ou même d'un patient à l'autre.

De nombreux systèmes ont été proposés pour évaluer l'incapacité fonctionnelle de manière à pouvoir comparer les malades entre eux et surtout apprécier l'évolution de la maladie chez un même patient.

Classification

Classification de la New York Heart Association

La classification de la New York Heart Association (NYHA) est la plus utilisée (Tableau 4).

Dans celle-ci, les patients sont classés en quatre stades en fonction du degré des symptômes (essentiellement dyspnée et fatigue) résultant des activités physiques de la vie ordinaire ou des activités moindres.

Les avantages de cette classification ont fait son succès.

Elle est avant tout simple, utile dans la pratique quotidienne, utilisée de longue date et figure dans la plupart des travaux publiés sur l'insuffisance cardiaque. Il est incontestable que malgré toutes les critiques que l'on puisse lui faire elle ait résisté au temps.

Les inconvénients sont en effet nombreux.

Tout d'abord, elle est subjective. La notion d'activité physique normale est variable non seulement en fonction de l'âge mais aussi du sexe, des habitudes de vie, en particulier de la profession. Les gestes de la vie quotidienne ne sont pas les mêmes pour une dame sédentaire et pour un homme travailleur manuel.

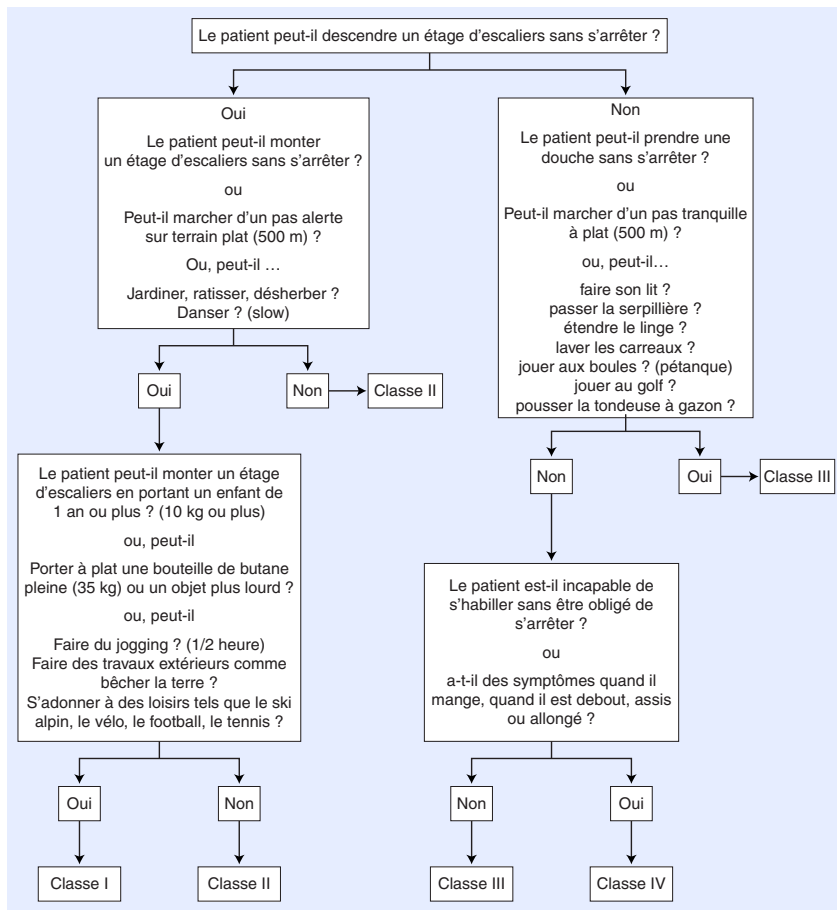


Figure 1. Arbre décisionnel. Échelle d'activité spécifique française de Gibelin.

La subjectivité vient aussi du médecin et de son interprétation de la qualité de l'exercice. De plus, les questions posées lors de l'interrogatoire sont variables d'un médecin à l'autre, celles-ci étant malgré tout assez stéréotypées pour chaque médecin.

La classification de la NYHA est peu reproductible. En effet, selon une étude de Goldman et al. [9], les avis de deux médecins indépendants ne sont concordants que dans 56 % des cas. Ils diffèrent d'une classe dans 37 %, de deux classes dans 5 % et de trois classes dans 1 % des cas.

En outre, elle a une mauvaise valeur prédictive de la tolérance à l'effort, évaluée aussi bien par la durée de l'exercice que par la consommation maximale en oxygène (VO₂ max).

Enfin, sur le plan pronostique, l'étude de Califf et al. [10] a montré que seule la classe IV avait une valeur prédictive négative.

Autres classifications

La classification canadienne propose des critères plus détaillés. Elle semble avoir une meilleure reproductibilité que la classification NYHA mais reste peu utilisée.

Pour pallier les insuffisances de ces deux classifications, de nombreuses autres classifications ont été mises au point ; en particulier, Goldman et al. [9] ont proposé une échelle d'activité spécifique.

Afin de limiter une trop grande subjectivité, les auteurs proposent de sensibiliser les données de l'interrogatoire lors du

recueil ; pour ce faire, il suffit de disposer d'un interrogatoire pré-établi, à partir d'une série de questions précises correspondant à des efforts de plus en plus marqués.

Le patient est classé de 1 à 4 après un interrogatoire lui faisant préciser le degré de gêne fonctionnelle rencontrée au cours d'exemples d'efforts de la vie quotidienne choisis pour être variés et regroupés selon le niveau énergétique dépensé.

Cette classification est un compromis entre précision et complexité.

Toutefois, il est difficile de transposer en France cette échelle d'activité spécifique car les questions sont souvent éloignées du mode de vie des Français.

Nous avons donc mis au point une échelle d'activité spécifique française (EASF) en 1993 (Fig. 1) avec des exemples plus précis et un questionnaire progressif afin d'éviter les contradictions.

À partir de l'élément de base, descente possible ou non (à vitesse normale) d'un étage d'escalier, les deux premières questions de chaque catégorie sont alors posées : monter un étage avec ou sans poids ; prendre une douche ; s'habiller.

Si le patient est incapable d'y répondre, le médecin (ou l'infirmière) passe aux deux autres questions de chaque catégorie : la marche rapide ou non ; le port de poids ; la position du sujet.

Si là encore le sujet ne peut répondre, il est alors possible de lui poser des questions sur son activité quotidienne avec des exemples précis.

Tableau 5.
Classification selon l'American Heart Association et l'American College of Cardiology.

Classe A	Patient à haut risque de développer une insuffisance cardiaque
Classe B	Patient avec atteinte du myocarde et une probabilité élevée de développer une insuffisance cardiaque mais sans insuffisance cardiaque ni symptôme
Classe C	Patient ayant des antécédents de symptômes ou actuellement symptomatique avec atteinte du myocarde
Classe D	Patient avec atteinte myocardique importante et des symptômes persistants nécessitant des thérapeutiques spécialisées

Tableau 6.
Classification American Heart Association/American College of Cardiology revue par la Mayo Clinic.

Stade 0	Sujet en bonne santé sans facteur de risque
Stade A	Présence de facteur de risque de l'insuffisance cardiaque : hypertension, diabète (BMI ≥ 30 kg/m ²), coronaropathie (en dehors de l'infarctus) sans anomalie organique ou fonctionnelle cardiaque
Stade B	Dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique (classe I de Goldman ^a) avec les anomalies suivantes : antécédent d'infarctus dysfonction systolique (FEVG < 50 %) et/ou diastolique HVG échographique et/ou ECG (homme : > 145 g/m ² ; femme : > 125 g/m ²) valvulopathie hypokinésie segmentaire dilatation ventriculaire gauche
Stade C	Patient symptomatique (classe II et III de Goldman : capacité d'exercice entre 2 et 7 METS) avec deux sous-divisiones C1 modéré : anomalie organique et/ou fonctionnelle avec limitation de l'exercice par la dyspnée ou la fatigue (classe II et III de Goldman), mais sans tous les critères de Framingham C2 idem, mais avec tous les critères de Framingham
Stade D	Classe IV de Goldman indiquant une limitation fonctionnelle sévère < 2 METS

BMI : *body mass index* ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; ECG : électrocardiogramme ; METS : *metabolic equivalent of task*.

^a La classe I de Goldman correspond à un état asymptomatique (capable de faire un exercice ≥ 7 METS sans fatigue ni dyspnée).

Cette progression est indispensable pour ne pas avoir d'élément de contradiction dans les réponses rendant le malade inclassable.

Deux grandes études multicentriques françaises ont permis de valider cette échelle d'activité spécifique [11, 12].

La concordance entre deux médecins est de 75 %, et de 69 % entre médecin et infirmière (respectivement 25 et 20 % diffèrent d'une classe).

La corrélation avec le test d'exercice est bonne, en particulier avec le pic de VO₂. De même, nous avons obtenu 70 % de concordance entre l'EASF et la classification de Weber fondée sur le pic de VO₂.

Plus récemment, l'American Heart Association et l'American College of Cardiology ont mis au point une nouvelle approche de la classification de l'insuffisance cardiaque qui tient compte de la détection et de la prévention de l'insuffisance cardiaque (Tableau 5).

La « valeur pronostique » de cette classification était inconnue. L'équipe de la Mayo Clinic [13] a donc étudié la prévalence et le pronostic de chacune de ces quatre classes dans une population du Minnesota âgée de plus de 45 ans (2029 personnes incluses dans l'étude de 1997 à 2000, Comté d'Olmsted). Les auteurs proposent un complément de la classification AHA/ACC en définissant quatre stades (Tableau 6).

Questionnaires de qualité de vie

Actuellement, en cardiologie, l'interrogatoire du patient peut être complété utilement par un questionnaire de qualité de vie que le patient remplit lui-même, au cabinet du médecin ou chez lui. Il est important pour le praticien d'apprécier l'impact de sa pathologie sur sa vie quotidienne. Il s'agit en effet d'un syndrome grave par son retentissement vital et fonctionnel, avec un impact important sur la vie quotidienne des patients.

L'efficacité de sa prise en charge est le plus souvent évaluée par la survie, mais également par le retentissement fonctionnel de la maladie. La qualité de vie est un concept multidimensionnel qui repose sur la perception du patient de son état de santé, intégrant non seulement la dimension fonctionnelle ou physique de la maladie, mais aussi les dimensions psychologique et sociale qui ne sont pas prises en compte par les indicateurs classiques d'aptitude fonctionnelle (cf. supra) et mesurés par le médecin (comme les classifications).

Depuis les années 1980, de nombreux questionnaires ont été proposés dans les pays anglo-saxons afin d'apprécier de façon globale la qualité de vie du patient. Les formulaires de qualité de vie doivent, outre les qualités habituelles (validité, reproductibilité), être adaptés comme pour les classifications aux pays dans lesquels ils sont employés.

■ Signes physiques

L'aspect général est en règle normal. On peut noter dans les formes avancées une pâleur, une froideur des extrémités, un pincement de la différentielle et une tachycardie témoignant d'une hypertonie sympathique avec vasoconstriction périphérique. On peut également noter dans les formes évoluées un tableau de cachexie avec amaigrissement contrastant parfois avec un syndrome œdématoascitique associé à une anémie.

L'auscultation cardiaque révèle une tachycardie et plus rarement un bruit de galop protodiastolique (B3) et/ou présystolique (B4) correspondant à l'augmentation des pressions ventriculaires en proto- et télédiastole respectivement. Il est très fréquent de percevoir un souffle systolique à l'apex témoignant d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau et surtout par une sphérisation du ventricule (remodelage).

L'auscultation pulmonaire va mettre en évidence des râles crépitants et sous-crépitations, voire des râles sibilants en rapport avec l'œdème bronchique et alvéolaire témoin de l'insuffisance ventriculaire gauche. Ils siègent en général dans la partie inférieure des champs pulmonaires.

Dans les formes droites, on note une turgescence jugulaire avec un reflux hépatojugulaire témoignant d'une augmentation de pression veineuse droite (Fig. 2).

On retrouve une hépatomégalie douloureuse à la palpation.

Les œdèmes sont une manifestation essentielle de l'insuffisance cardiaque droite ou globale. Ils sont en général symétriques, déclives blancs, mous et prenant le godet. Ils siègent le plus souvent aux chevilles et aux mollets. Dans les formes les plus évoluées, ils peuvent atteindre les lombes, en particulier chez les sujets alités, et le péritoine, à l'origine d'une ascite (Fig. 3).

■ Critères cliniques de diagnostic de l'insuffisance cardiaque

Les critères cliniques de Framingham pour suspecter une insuffisance cardiaque sont anciens mais très largement utilisés pour les études et même dans la pratique quotidienne. Ils sont divisés en critères majeurs et critères mineurs (Tableau 7). Le diagnostic est évoqué avec l'association d'un critère majeur et de deux critères mineurs, ou de deux critères majeurs.

Plus récemment, les recommandations européennes [11] classent les symptômes en typiques et moins typiques, et les signes physiques en spécifiques et moins spécifiques (Tableau 8).



Figure 2. Turgescence jugulaire.

■ Signes paracliniques

Électrocardiogramme

L'intérêt de l'électrocardiogramme (ECG) pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque est limité. Un ECG normal est très rare dans l'insuffisance cardiaque et est associé à une haute valeur prédictive négative de l'insuffisance cardiaque (> 90 %). L'ECG peut évoquer une étiologie telle que des séquelles d'un infarctus ou une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Il peut montrer des troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale ou ventriculaire. Enfin, il peut permettre d'identifier les patients candidats potentiels à une resynchronisation.

Le bloc de branche gauche est commun chez les patients en insuffisance cardiaque (Fig. 4).

Examens biologiques

Un bilan complet doit être pratiqué.

Ionogramme, créatinine, estimation de la filtration glomérulaire

Sodium

L'hyponatrémie ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$) est fréquemment observée dans l'insuffisance cardiaque chronique. Il s'agit d'un facteur pronostique puissant de mortalité. Il est principalement dû à une hémodilution, aux traitements diurétiques, particulièrement quand les diurétiques de l'anse sont associés aux thiazidiques, à une augmentation du taux sanguin d'arginine vasopressine.

Kaliémie

L'hypokaliémie ($\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$) est fréquente chez les patients traités par les diurétiques de l'anse ou les thiazidiques, et/ou avec un hyperaldostéronisme secondaire. L'hypokaliémie favorise les troubles du rythme. Le taux de potassium peut s'élever avec l'utilisation de supplément potassique, de diurétique épargneur de potassium, d'antagoniste de l'aldostérone, inhibiteurs



Figure 3. Œdème des membres inférieurs (A, B).

Tableau 7.

Critères de Framingham (diagnostic = un critère majeur + deux critères mineurs, ou deux critères majeurs).

Critères majeurs	Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée Distension veineuse Cardiomégalie Râles crépitants Œdème pulmonaire Galop (B3) Augmentation de la pression veineuse centrale Reflux hépatojugulaire
Critères mineurs	Œdème bilatéral des chevilles Toux nocturne Dyspnée d'effort Épanchement pleural Hépatomégalie Tachycardie (supérieure à 120 battements par minute) Capacité vitale réduite de 30 %
Critère majeur ou mineur	Perte de poids supérieure à 4,5 kg en 5 jours en réponse à un traitement de l'insuffisance cardiaque

Tableau 8.

Symptômes et signes cliniques.

Symptômes	Signes
<i>Typiques</i>	<i>Spécifiques</i>
Dyspnée	Turgescence jugulaire
Orthopnée	Reflux hépatojugulaire
Dyspnée paroxystique nocturne	B3
Diminution de la tolérance à l'exercice	
Fatigue	
Gonflement des chevilles	
<i>Moins typiques</i>	<i>Moins spécifiques</i>
Toux nocturne	Prise de poids rapide
Respiration bruyante	Perte de poids
Sensation de ballonnement	Cachexie
Perte d'appétit	Souffle cardiaque
Confusion (personne âgée)	OMI
Dépression	Râles crépitants
Palpitations	Baisse MV
Vertiges	Tachycardie
Syncope	Pouls irrégulier
	Tachypnée
	Respiration de Cheynes
	Stoke
	Hépatomégalie
	Ascite
	Extrémités froides
	Oligurie
	PA pincée
	Baisse différentielle

OMI : œdème des membres inférieurs ; MV : murmure vésiculaire ; PA : pression artérielle.

de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Ainsi, une élévation du taux de K⁺ peut entraîner une diminution de ces thérapeutiques, voire une interruption.

Créatinine et clairance de la créatinine

L'atteinte rénale est fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque et on parle alors de syndrome cardiorenal. L'augmentation de la créatinine est un marqueur d'une dysfonction rénale. L'atteinte rénale est en rapport avec une hypoperfusion rénale, un traitement par diurétique, IEC, ARA II, antialdostérone, ou lié à une comorbidité telle que le diabète ou l'HTA. L'estimation de filtration glomérulaire est préférée à la créatinine sanguine pour l'évaluation de la fonction rénale. L'estimation par le *modification of diet in renal disease* [14] est préférée actuellement par rapport aux autres estimations dans l'insuffisance cardiaque sévère [15]. Une

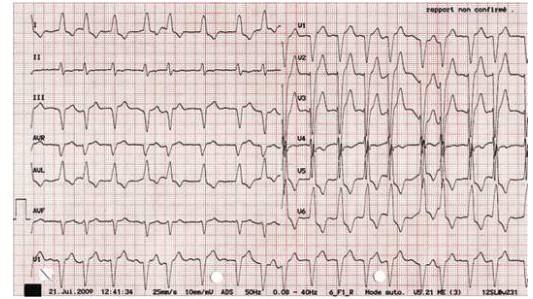


Figure 4. Electrocardiogramme avec bloc de branche gauche.

clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min/1,73 m² est associée à des complications rénales. La clairance de la créatinine est un facteur prédictif indépendant de la mortalité toute cause, que le patient soit symptomatique ou non [15].

Numération formule sanguine

Une anémie (hémoglobine inférieure à 13 g/dl chez l'homme et à 12 g/dl chez la femme) est fréquente dans l'insuffisance cardiaque chronique et la proportion des patients anémiques augmente avec les classes fonctionnelles NYHA. L'anémie est associée également à une plus grande fréquence des hospitalisations et dans la plupart des études à une augmentation de la mortalité [16, 17]. La cause de l'anémie est multifactorielle : hémodilution ; microsaignements (anticoagulant) ; diminution de la sécrétion d'érythropoïétine en rapport avec la dysfonction rénale ; carence martiale ; inflammation (activation des cytokines) ; IEC [18].

Fer sérique

Ce déficit est fréquent dans l'insuffisance cardiaque chronique. Le déficit en fer peut conduire à une anémie et/ou à une dysfonction musculaire sans anémie. Il est associé à un mauvais pronostic. Les critères de déficit absolu ou relatif en fer sont définis par une ferritine inférieure à 100 µg/ml ou une ferritine entre 100 et 300 µg/ml avec une saturation de la transferrine inférieure à 20 % avec ou sans anémie [1].

Bilan hépatique

Transaminases

L'augmentation des transaminases est fréquente dans l'insuffisance cardiaque chronique avec congestion hépatique. Cette augmentation est souvent associée à une augmentation de la bilirubine et une altération des facteurs de la coagulation (taux de prothrombine). L'atteinte hépatique peut être en rapport avec une toxicité médicamenteuse.

Albumine

Un taux d'albumine bas (< 30 g/l) est un signe de dénutrition. Un taux élevé d'albumine peut se voir en cas de déshydratation ou en cas de myélome associé.

Troponine

Une élévation de la troponine I ou T indique une nécrose myocardique et est observée dans le syndrome coronarien aigu (SCA) et les myocardites. Une faible élévation de la troponine est fréquente dans l'insuffisance cardiaque avancée ou durant des épisodes de décompensation. La persistance d'une élévation de la troponine est associée à une dilatation ventriculaire gauche, une diminution de la FE et une augmentation du risque de mortalité [19]. Une élévation de la troponine est un facteur pronostique particulièrement puissant chez les patients ayant une élévation chronique du taux de peptide natriurétique (BNP) [20]. Enfin, la troponine est un bon marqueur dans la détection des cardiomyopathies aux anthracyclines.

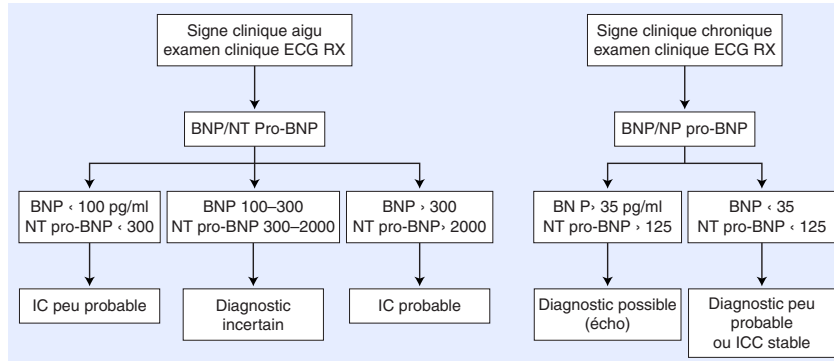


Figure 5. Arbre décisionnel. Diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë et chronique avec le dosage des peptides natriurétiques. IC : insuffisance cardiaque ; ICC : IC chronique ; ECG : électrocardiogramme ; RX : radiographie ; BNP : peptide natriurétique ; NT pro-BNP : fragment inactif du pro-BNP.

Peptides natriurétiques

Il s'agit de l'examen biologique essentiel. Le BNP ou NT pro-BNP (le fragment inactif du pro-BNP) augmente chez les patients en insuffisance cardiaque symptomatique et asymptomatique [21, 22]. Son augmentation est proportionnelle à la gravité de l'insuffisance cardiaque chronique. Il peut être mesuré facilement et rapidement (*rapid assay*) ; il augmente peu au cours de l'exercice ; enfin son taux est relativement stable sur trois jours dans les formes chroniques.

Le BNP est sécrété par les ventricules en réponse à une surcharge de pression ou de volume. Il a une action vasodilatatrice et natriurétique. Il inhibe le système rénine-angiotensine et le système sympathique. Il existe une bonne corrélation du taux de BNP avec la sévérité de l'insuffisance cardiaque, la fraction d'éjection et la pression télédiastolique du VG.

L'intérêt du dosage du BNP est multiple :

- dans le dépistage de l'insuffisance cardiaque (diagnostic étiologique d'une dyspnée aiguë ou chronique) et de la dysfonction VG asymptomatique ;
- pour le suivi et l'optimisation de la thérapeutique ;
- comme valeur pronostique.

Il existe de nombreuses pathologies cardiovasculaires et non cardiovasculaires pouvant entraîner une élévation des peptides natriurétiques ; parmi celles-ci, la FA, l'âge et l'insuffisance rénale sont les plus importantes. À l'opposé les obèses peuvent avoir un taux anormalement bas

De nombreuses études ont porté sur le seuil des peptides natriurétiques, qui permettraient d'exclure une insuffisance cardiaque pour les deux principaux : BNP et le NT pro-BNP [20, 23].

Le seuil d'exclusion diffère selon que l'on a affaire à des patients présentant des symptômes initiaux aigus s'aggravant rapidement ou à des patients présentant des symptômes stables s'aggravant progressivement. Dans les recommandations de l'ESC 2016, le seuil optimal est de 300 pg/ml pour le NT pro-BNP et de 100 pg/ml pour le BNP pour les patients présentant des symptômes aigus, le but étant de rendre peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le taux est inférieur au seuil.

Pour les patients ne présentant pas de symptôme aigu, le seuil est de 125 pg/ml pour le NT pro-BNP et seulement de 35 pg/ml pour le BNP. La sensibilité et la spécificité du BNP et du NT pro-BNP pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque sont plus faibles chez les patients non aigus (Fig. 5).

Radiographie

Il s'agit encore d'un temps important du diagnostic devant un patient dyspnéique. Une radiographie normale n'exclut pas le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Un index cardiothoracique (ICT) normal est retrouvé dans plus de la moitié des insuffisances cardiaques [24]. La radiographie pulmonaire évoque le diagnos-

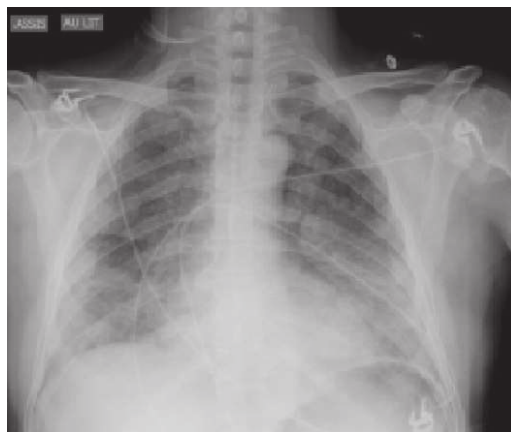


Figure 6. Radiographie pulmonaire d'œdème alvéolaire.

tic d'atteinte cardiaque quand on retrouve une cardiomégalie (ICT > 0,50) ou en présence de signe de congestion veineuse, d'épanchement pleural bilatéral, ou d'œdème interstitiel et/ou alvéolaire (Fig. 6, 7).

Ainsi, la congestion pulmonaire peut être divisée en trois stades :

- stade 1 : redistribution vasculaire vers les sommets ;
- stade 2 : œdème interstitiel avec stries B de Kerley et comblement du cul-de-sac ;
- stade 3 : œdème alvéolaire avec opacités micronodulaires à prédominance périhilaire confluentes.

La radiographie peut ainsi aider à identifier ou exclure d'autres causes de dyspnée telles qu'un épanchement péricardique, une infection pulmonaire, un pneumothorax, un emphysème, un cancer du poumon.

L'absence de cardiomégalie n'exclut pas une dilatation du VG même sévère (cf. supra).

Échocardiographie

C'est un examen fondamental. Il permet d'affirmer la dysfonction ventriculaire gauche :

- dysfonction systolique avec altération de la FE et dilatation des ventricules ;
- dysfonction diastolique avec FE conservée mais troubles du remplissage.

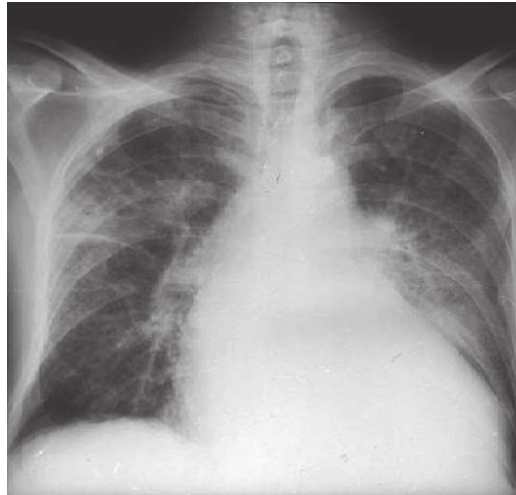


Figure 7. Radiographie pulmonaire d'œdème interstitiel.

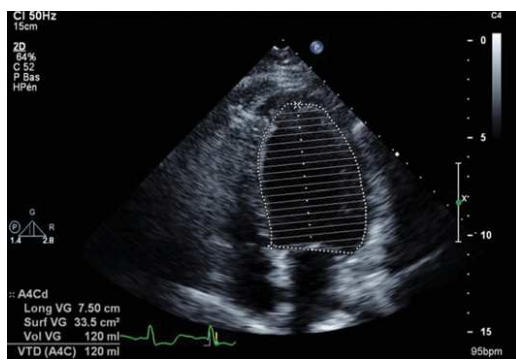


Figure 8. Échographie Simpson.

L'échocardiographie, incluant l'échographie 2D et 3D Doppler pulsé et continu, Doppler tissulaire *imaging* (DTI), 2D *strain*, est l'examen-clé. Il fournit des indications sur l'anatomie du cœur (volume, géométrie, masse) et sur sa fonction (fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG], cinétique des parois, fonctionnement des valves, pression artérielle pulmonaire, péricarde, fonction ventriculaire droite).

Évaluation de la fonction systolique

La FEVG est dépendante de la précharge, de la postcharge, de la fréquence cardiaque et d'une atteinte valvulaire. La FEVG doit être interprétée en fonction du contexte clinique. Pour sa mesure, il est recommandé d'utiliser la méthode de Simpson biplan apical (méthode des disques). Chez certains patients, il est utile d'utiliser le contraste pour bien visualiser les contours de l'endocarde. La reproductibilité intra- et interobservateurs n'est pas très bonne (environ 10 %) (Fig. 8).

L'échographie 3D améliore la valeur de la FEVG avec une meilleure reproductibilité, mais est limitée par la cardiomégalie et l'échogénicité. D'autres indices de la fonction systolique du VG peuvent être utiles : DTI ; déformation (*strain* et *strain rate*). L'étude de la déformation par le *speckle tracking* est plus sensible que la FE pour détecter des changements minimes de la fonction systolique du VG, mais il manque des travaux sur la reproduc-

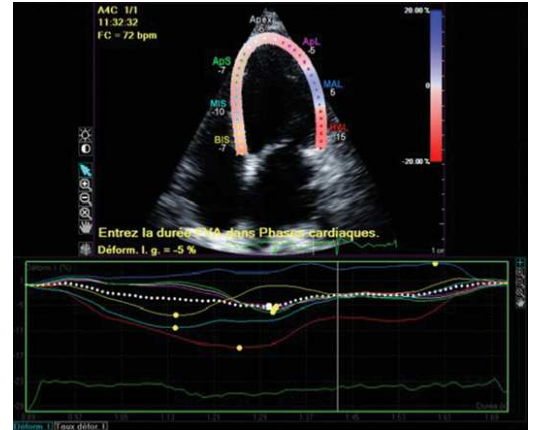


Figure 9. Échographie 2D *strain*.

Tableau 9.

Échodoppler diastolique.

$e' < 8$ cm/s, septal < 10 cm/s, latéral < 9 cm/s moyenne	Atteinte de la relaxation
$E/e' > 15$	Augmentation des pressions de remplissage
$E/A > 2$	Restrictif
$E/A < 1$	Relaxation
$E/A = 1-2$	Pseudonormal ou durée normale
A pulmonaire – A mitral > 30 ms	Augmentation des pressions de remplissage

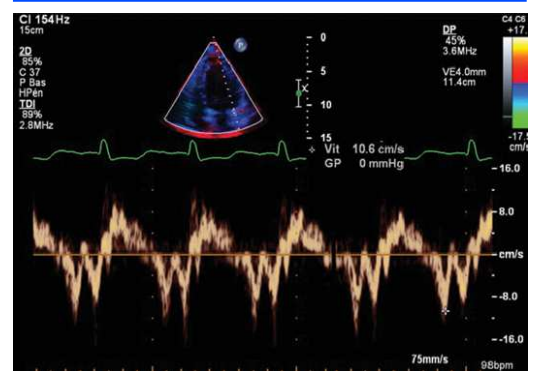


Figure 10. Doppler tissulaire *imaging* mitral.

bilité et surtout sur la standardisation de cette technique. Le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque peuvent ainsi être évalués (Fig. 9).

Les autres méthodes d'évaluation de la FEVG doivent être évitées : méthode visuelle, *Teichholz*, score segmentaire, etc.

Évaluation de la fonction diastolique

L'atteinte diastolique du VG peut être associée à une atteinte systolique ou être isolée. Dans ce dernier cas, l'évaluation de la fonction diastolique est fondamentale au diagnostic d'ICFEP.

L'échodoppler diastolique est la méthode la plus utilisée pour son évaluation (Tableau 9) (Fig. 10).

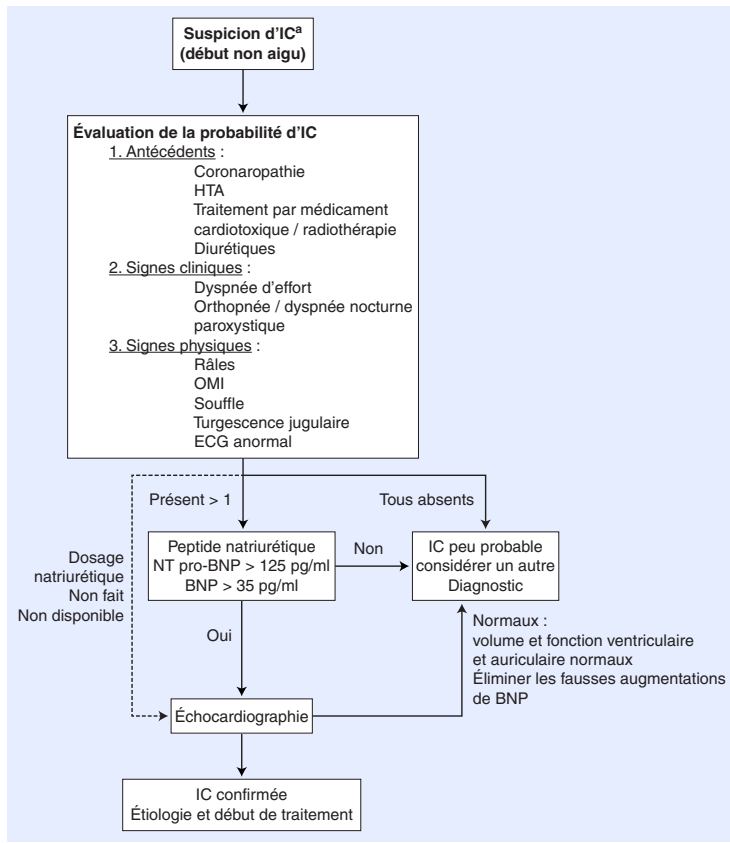


Figure 11. Arbre décisionnel. Algorithme pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque congestive. IC : insuffisance cardiaque ; HTA : hypertension artérielle ; OMI : œdème des membres inférieurs ; ECG : électrocardiogramme ; BNP : peptide natriurétique ; NT pro-BNP : fragment inactif du pro-BNP.
^a Patients présentant des symptômes typiques d'IC.

Les paramètres mesurés sont dépendants de l'âge, de la fréquence cardiaque et de la surface corporelle. Habituellement, un paramètre ne suffit pas et c'est la combinaison de plusieurs paramètres qui permet d'établir l'existence d'une atteinte de la fonction diastolique. Ceci doit inclure une évaluation anatomique par l'échocardiographie (HVG, dilatation de l'oreillette gauche) et fonctionnelle.

Pour l'évaluation fonctionnelle, à retenir par le DTI la vitesse de déplacement de l'anneau mitral septal et latéral, et le calcul de e' permettant d'évaluer la relaxation du VG : e' inférieur à 8 cm/s en septal, inférieur à 10 cm/s en latéral ou 9 cm/s en moyenne traduit une atteinte de la relaxation myocardique. Le rapport E/e' reflète les pressions de remplissage et permet d'évaluer la pression capillaire pulmonaire. Ainsi, une atteinte de la fonction diastolique se traduit par une onde e' inférieure à 9 cm/s ou une élévation du rapport E/e' supérieur à 15 et/ou l'association des deux [25].

Synthèse

Un algorithme pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque a été proposé par l'ESC guideline 2016 [1].

Dans cet algorithme, si on a accès à l'échocardiographie on court-circuite le temps BNP/NT pro-BNP dans la forme aiguë comme dans la forme chronique, ce qui peut se comprendre pour les formes chroniques mais semble étonnant pour la forme aiguë. Pour ma part, les deux sont nécessaires (Fig. 11).

- Un algorithme de l'ICFEP a également été proposé :
- présence de symptôme et/ou signes d'insuffisance cardiaque ;
- FEVG préservée (FE > 50 % ou 40–49 % pour les ICFEI) ;

- élévation du taux de BNP supérieur à 35 pg/ml et/ou NT pro-BNP supérieur à 125 pg/ml ;
- mise en évidence d'une atteinte fonctionnelle ou structurale du cœur (augmentation des pressions de remplissage, HVG, dilatation de l'OG, etc.).

Échographie transœsophagienne

L'échographie transœsophagienne (ETO) n'est pas un examen nécessaire de routine dans le diagnostic de l'ICC, sauf si le patient est très peu échogène et que les autres moyens d'évaluation de la dysfonction VG ne sont pas disponibles ou contre-indiqués. L'ETO peut être utile dans les cas de valvulopathie complexe, de suspicion d'endocardite ou d'atteinte congénitale.

L'ETO est utilisée pour la recherche de thrombus dans l'oreillette gauche ou l'auricule gauche, particulièrement chez les patients en FA.

Échographie de stress

L'échographie de stress par l'exercice ou par dobutamine peut être utilisée pour identifier la présence ou l'extension d'une ischémie, et pour déterminer si un segment akinétique du ventricule gauche est viable. Cette technique peut être également utile pour évaluer un patient suspect d'un rétrécissement aortique sévère avec une FE réduite et un faible gradient transvalvulaire. Il peut être utile chez les patients symptomatiques pendant l'exercice avec FE normale et une évaluation des paramètres diastoliques peu contributive. Enfin, l'échographie de stress dobutamine à faible dose permet d'évaluer la réserve contractile du ventricule gauche.

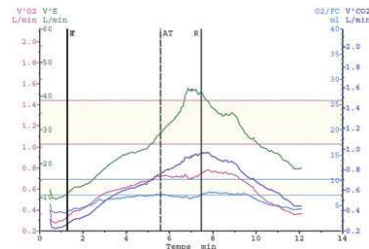


Figure 12. Pic de consommation en oxygène (VO_2).

Ergométrie métabolique

L'ergométrie avec mesure des échanges gazeux ou ergométrie métabolique permet d'évaluer la capacité fonctionnelle du patient. Celle-ci est pratiquée sur cycloergomètre ou tapis roulant avec classiquement des paliers de 10 watts pendant 1 minute. La VO_2 max pendant l'exercice ou pic de VO_2 ou VO_2 limité par les symptômes est mesurée ainsi que la quantité de gaz carbonique (CO_2) rejeté. Le seuil anaérobie est déterminé de manière indirecte par les graphiques (seuil ventilatoire), ainsi que par la pente Ve/VCO_2 . La valeur normale du pic VO_2 est égale ou supérieure à 25 ml/kg/min et celle de la pente Ve/VCO_2 de 20–25 (Fig. 12).

L'intérêt est une mesure objective de la capacité fonctionnelle à l'effort, une différenciation d'une dyspnée d'origine cardiaque ou pulmonaire, une surveillance thérapeutique, une évaluation avant la réadaptation à l'effort et surtout une valeur pronostique fondamentale qui permet entre autres examens (FE, BNP) de déterminer le moment de la décision de pratiquer une transplantation cardiaque (pic $VO_2 < 10$ ml/kg/min avec SA atteint).

Il faut signaler en outre que cet examen peut être fort utile dans le diagnostic d'ICFEP ou peu altérée : en effet, dans ce cas le diagnostic repose essentiellement sur l'interrogatoire du patient (dyspnée, essentiellement). Celui-ci est très subjectif. L'ergométrie métabolique permet de l'évaluer de manière plus objective (surtout avec les paramètres récents tels que la pente Ve/VCO_2 dont l'interprétation ne nécessite pas un effort maximal). La diminution de la capacité fonctionnelle complète ainsi les informations fournies par l'échocardiographie et la biologie (BNP ou NT pro-BNP).

Biopsie endomyocardique

Chez les patients suspectés de myocardite ou de cardiopathie infiltrative (amylose, hémochromatose), la biopsie peut être nécessaire pour affirmer le diagnostic.

Test génétique

Les tests peuvent être utiles chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) « idiopathique » familiale ou de cardiomyopathie hypertrophique. En fait, ces tests sont recommandés essentiellement chez les patients présentant une CMD et un bloc auriculoventriculaire (BAV), ou des antécédents familiaux de mort subite, dans le but de l'implantation prophylactique de défibrillateur automatique implantable.

Enregistrement de l'électrocardiogramme sur 24 heures (Holter)

Le Holter peut être utile chez les patients pour lesquels les symptômes peuvent être reliés à des épisodes paroxystiques de FA ou de bradycardie (palpitation, syncope). Il permet d'identifier le type, la fréquence et la durée des arythmies auriculaire et ventriculaire, des épisodes d'ischémie silencieuse ou de BAV pouvant également être détectés.

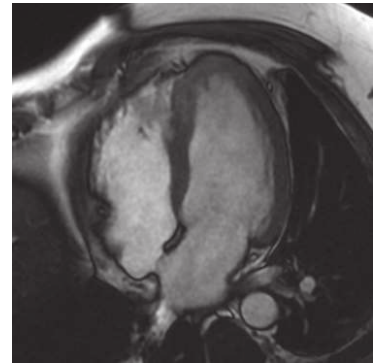


Figure 13. Imagerie par résonance magnétique.

Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un examen qui fournit des informations anatomiques et fonctionnelles. Actuellement, c'est le gold standard pour l'évaluation des volumes, de la masse et du mouvement des parois. C'est donc le gold standard pour l'évaluation de la FE (bonne reproductibilité). L'IRM est une alternative à l'échographie dans le cas de mauvaise échogénicité et de besoin de précision. L'IRM est particulièrement utile pour la détection d'une zone inflammatoire ou infiltrative avec une valeur pronostique certaine (Fig. 13). Elle peut être utile également dans la détection de tumeur et de cardiomyopathie par non-compaction. Les limites de l'examen sont la disponibilité, le coût et l'impossibilité de pratiquer l'examen quand le malade est porteur d'implants métalliques. En outre, la précision est moins bonne si le patient est en FA. Enfin, certains patients sont claustrophobes et ne supportent pas l'examen. L'injection de gadolinium est contre-indiquée quand la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min/m² [26].

Tomographie à émission de positons

La tomographie à émission de positons peut être utilisée pour la détection de zone ischémique ou viable. Le traceur nécessite la proximité d'un cyclotron. La difficulté de disponibilité, les radiations et le coût en limitent l'utilisation.

Coronarographie

Pour beaucoup d'auteurs, la coronarographie est systématique dans le bilan d'une cardiomyopathie, même en l'absence de toute manifestation angineuse ou d'antécédent d'infarctus. Cette approche est encouragée par la faible fiabilité d'un trouble de la cinétique d'un ou de plusieurs segments du VG à l'échocardiographie (authentique CMD à coronaires saines avec hypokinésie segmentaire et vice versa authentique coronaropathie pour une CMD avec hypokinésie globale à l'échocardiographie) et devant les conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler. La seule limite peut être l'âge physiologique. Si une atteinte coronaire est trouvée, une recherche d'ischémie ou de viabilité est entreprise. Celle-ci peut se faire en urgence chez les patients présentant une décompensation cardiaque (état de choc, OAP), particulièrement bien sûr s'il existe un SCA.

Déclaration de liens d'intérêts : l'auteur n'a pas transmis de déclaration de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Références

- [1] 2016 ESC guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2016; **8**:891–975.

- [2] Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;**93**:1137–46.
- [3] Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;**4**:531–9.
- [4] Bleumik GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2004;**25**:1614–9.
- [5] Van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, Landman MA, Van Der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014;**16**:772–7.
- [6] Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med* 2015;**175**:996–1004.
- [7] Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;**355**:251–9.
- [8] Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart J Fail* 2013;**15**:808–17.
- [9] Goldman L, Hashimoto B, Look F, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of new specific activity scale. *Circulation* 1981;**64**:1227–34.
- [10] Califf RM, McKinnis RA, Burks J. Prognostic implications of ventricular arrhythmias during 24 hours ambulatory monitoring in patients undergoing cardiac catheterization for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1982;**50**:23–8.
- [11] Gibelin P, Dadoun-Dybal M, Morand P. Classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque. *Arch Mal Cœur* 1993;**86**:29–33.
- [12] Gibelin P, Poncelet P, Gallois H, Sebaoun A, Avierinos C. Évaluation de trois classifications fonctionnelles de l'insuffisance cardiaque: étude multicentrique nationale. *Ann Cardiol Angeiol* 1995;**44**:304–9.
- [13] Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett Jr JC, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation* 2007;**115**:1563–70.
- [14] Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999;**130**:461–70.
- [15] Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:681–9.
- [16] Anand I, McMurray JJV, Whitmore J, Warren M, McCamish MA, Burton PB. Anemia and its relationship to clinical outcome in heart failure. *Circulation* 2004;**110**:149–54.
- [17] Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borer JS. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1780–6.
- [18] Plata R, Cornejo A, Arratia C. Angiotensin-converting-enzyme inhibition therapy in altitude polycythemia: a prospective randomised trial. *Lancet* 2002;**359**:663–6.
- [19] Sato Y, Yamada T, Taniguchi R. Persistently increased serum concentrations of cardiac troponin T in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy are predictive of adverse outcomes. *Circulation* 2001;**103**:369–74.
- [20] Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:379–85.
- [21] Lerman A, Gibbons RJ, Rodeheffer RJ. Circulating N-terminal atrial natriuretic peptide as a marker for symptomless left-ventricular dysfunction. *Lancet* 1993;**341**:1105–9.
- [22] McDonagh TA, Cunningham AD, Morrison CE. Left ventricular dysfunction, natriuretic peptides, and mortality in an urban population. *Heart* 2001;**86**:21–6.
- [23] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak R. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;**347**:161–7.
- [24] Rihal CS, Davis KB, Kennedy JW, Gersh BJ. The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol* 1995;**75**:220–3.
- [25] Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;**10**:165–93.
- [26] O'Meara E, Chong KS, Gardner RS, Jardine AG, Neilly JB, McDonagh TA. The modification of diet in renal disease (MDRD) equations provide valid estimations of glomerular filtration rates in patients with advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006;**8**:63–7.

P. Gibelin, Professeur de cardiologie, Responsable du département : insuffisance cardiaque cardiomyopathie (gibelin.p@chu-nice.fr).
Service de cardiologie, Hôpital Pasteur, avenue de la voie Romaine, 06000 Nice, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Gibelin P. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. *EMC - Cardiologie* 2018;**13**(2):1-12 [Article 11-024-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com

