

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
SERVICE DE CARDIOLOGIE HOPITAL MILITAIRE
Pr R. MERGHIT

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Insuffisance cardiaque

Année universitaire 2018-2019

(nouvelle version)

LES OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

1. Définir L'insuffisance cardiaque chronique
2. Connaitre les différentes terminologies de l'insuffisance cardiaque
3. Comprendre l'importance de cette pathologie et de ses complications
4. Identifier les étiologies de l'insuffisance cardiaque chronique
5. Savoir poser le diagnostic d'une insuffisance cardiaque
6. Connaitre les différentes armes thérapeutiques et leurs indications

LE PLAN

I Définition

II Terminologie :

- II.1 selon la fraction d'éjection du ventricule gauche
- II.2 terminologie selon l'évolution dans le temps
- II.3 terminologie selon la sévérité des symptômes

III Épidémiologie

IV Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

V Etiologies

VI Aspects cliniques

- VI.1 Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche
- VI.2 Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite
- VI.3 Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche
- VI.4 Signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite

VII Facteurs déclenchants d'une décompensation cardiaque

VIII Examens paracliniques

- VIII.1 Électrocardiogramme
- VIII.2 Radiographie du thorax
- VIII.3 Examens biologiques
- VIII.4 Échocardiographie-doppler

IX Traitement de l'insuffisance cardiaque

I DÉFINITION :

L'insuffisance cardiaque peut se définir par l'incapacité du cœur à fournir un débit adapté aux besoins de l'organisme. C'est un syndrome pouvant revêtir différentes formes et correspondant à l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques.

II TERMINOLOGIE :

• **SELON LA FRACTION D'EJECTION DU VENTRICLE GAUCHE** : La nomination de l'IC en fonction de la FE est importante à déterminer pour le Dgc, les étiologies, les comorbidités et le traitement : IC à FE altérée (<40%), à FE moyenne (40-49%) ou à FE

Type d'IC	IC à FE altérée (FE r)	IC à FE moyenne (FE m)	IC à FE préservée (FE p)
1	Symptômes +/- signes	Symptômes +/- signes	Symptômes +/- signes
2	FE VG <40%	FE VG 40-49%	FE VG \geq 50%
3		- élévation de peptides natriurétiques - au moins un des critères suivants : a- anomalie structurelle (HVG et/ou OG dilatée b- dysfonction diastolique	- élévation de peptides natriurétiques - au moins un des critères suivants : a- anomalie structurelle (HVG et/ou OG dilatée b- dysfonction diastolique

préservée (\geq 50%)

• TERMINOLOGIE SELON L'EVOLUTION DANS LE TEMPS

Dysfonction systolique VG asymptomatique	Jamais eu des signes ou symptômes de l'IC, mais anomalies de la fonction VG
IC chronique	Signes ou symptômes d'IC pendant un certain temps
Ic stable	Symptômes et signes qui sont restés inchangés pendant au moins 1mois
Ic décompensée Ic congestive	IC chronique stable qui se détériore progressivement ou soudainement
	IC aiguë ou chronique avec des signes de surcharge volumique

•TERMINOLOGIE SELON LA SEVERITE DES SYMPTOMES : repose sur la classification de la NYHA en quatre stades de gravite croissante

Classe	Aucune limitation de l'activité physique L'activité quotidienne ne provoque pas de dyspnée, fatigue ou palpitations
Classe II	Limitation légère de l'activité physique Aucun SF au repos, dyspnée, fatigue ou palpitations pendant l'activité ordinaire
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique Aucun SF au repos, activité quotidienne diminuée et gênée par la dyspnée, la fatigue et les palpitations
Classe IV	Incapable de fournir n'importe quelle activité physique sans inconfort Symptômes au repos et au moindre effort

III ÉPIDÉMIOLOGIE

Prévalence : 1-2 % (pays développés), plus élevé chez les sujets âgés (≥ 0 % sujets >70)

IC a fraction d'éjection conservée : 22-73 %, plus fréquente chez les sujets âgés, sexe féminin, HTA, FA et moindre dans la cardiopathie ischémique

Les progrès de traitement ces dernières années ont diminué la mortalité et l'hospitalisation pour IC

Les principales causes de décès sont d'origine cardiovasculaire surtout mort subite et aggravation d'IC.

Pronostic : mortalité de 60% à 3ans et 75% à 5ans

IV PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique 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.
- la contractilité du myocarde (inotropisme) : force de contraction intrinsèque du myocarde
- la post-charge : forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, essentiellement la pression systémique pour le VG et la pression artérielle pulmonaire pour VD.

L'altération d'un de ces trois paramètres peut provoquer une chute du débit cardiaque et en conséquence une insuffisance cardiaque, se traduisant en amant du ventricule gauche par une élévation de la pression de l'oreillette gauche et des capillaires pulmonaires. Si la pression capillaire devient supérieure à la pression oncotique, il se produit une exsudation liquidienne vers les alvéoles pulmonaires expliquant la dyspnée ou, dans les cas les plus graves, un tableau d'oedème aigu du poumon. En aval du ventricule gauche, la diminution du débit cardiaque peut entraîner asthénie, insuffisance rénale, troubles des fonctions cognitives, hypotension, défaillance multiviscérale....

Deux mécanismes sont mis en jeu pour essayer d'améliorer cette situation critique, le système sympathique et le système rénine – angiotensine – aldostérone (RAA). L'adaptation neuro-hormonale visant à maintenir un débit systémique normal devient également délétère et aggrave l'insuffisance cardiaque.

La stimulation sympathique a des effets inotrope et chronotrope positifs. Elle entraîne également une vasoconstriction périphérique permettant une redistribution vasculaire aux organes nobles (cerveau, coeur). Cependant, elle entraîne également une augmentation de la post-charge et du travail cardiaque.

La stimulation du système RAA entraîne essentiellement une rétention hydrosodée qui contribue à l'augmentation de la précharge et de la volémie mais peut être également responsable de l'apparition de signes congestifs

V ETIOLOGIES

MALADIE DE MYOCARDE		
CPI	Cicatrice myocardique	
	Hibernation/sidération	
	Maladie des coronaires épicaudiques	
	Anomalie de la micro-circulation coronaire	
	Dysfonction endothéliale	
Causes toxiques	Abus de substance	Alcool, cocaïne ; amphétamine, stéroïdes anaboliques
	Métaux lourds	Cobalt, plomb, fer et cuivre
	Médicaments	Anthracyclines, interférons monoclonale, cetuximab..., antidépresseurs, AA, AINS, anesthésiques
	Radiation	
Inflammatoire et immunitaire	Liée à une infection	Bactéries, spirochètes, fongique, protozoaire, parasites (Chagas), rickettsiose, virus (HIV)
	Non liée à une infection	Myocardite lymphocytaire/cellule géante, auto immunitaire (PR, connectivite, LED), myocardite d'hypersensibilité et à éosinophiles (Churg-Strauss)
Causes Infiltrative	Liée au cancer	Infiltration directe et métastase
	Non liée au cancer	Amylose, sarcoïdose, hémochromatose, maladie de stockage de glycogène ou de lysosomes (ex Fabry)
Maladies métaboliques	Hormonale	Thyroïdienne, para thyroïdienne, acromégalie, déficit en GH, hypercortisolémie, Conn, Addison, diabète, métabolique, phéochromocytome, pathologie liée à la grossesse et péri partum
	Nutritionnelle	Déficit en thiamine, L-carnitine, sélénium, fer, phosphate, plomb, calcium, malnutrition (Kc, AIDS, anorexie mentale), obésité
Anomalies génétiques	Différentes formes	CMH, CMD, non compaction, DAVD, CMR, dystrophie musculaire et laminopathies
ANOMALIES DES CONDITIONS DE CHARGE		
HTA		
Atteinte valvulaire ou myocardique	Acquises	Valvulopathie mitrale, aortique, tricuspide et pulmonaire
	Congénitales	CIV, CIA et autres

Pathologies péricardiques et endocardiques	Péricardique	Péricardite constrictive, épanchement péricardique
	Endomyocardique	Hyper éosinophilie, fibrose endomyocardique, fibroélastose endocardique
Élévation de débit		Anémie sévère, sepsis, thyrotoxicose, Paget, grossesse, fistule artério-veineuse
Surcharge volumique		Insuffisance rénale, surcharge volumique iatrogène
ARYTHMIES		
Tachyarythmies		Arythmies atriales ou ventriculaires
Bradyarythmies		Dysfonction sinusale, troubles conductifs

VI ASPECTS CLINIQUES

Pour des raisons didactiques, les signes fonctionnels et d'examen de l'insuffisance cardiaque gauche et droite ont été séparés dans ce chapitre. Cependant, ces signes coexistent le plus souvent (tableau d'insuffisance cardiaque globale).

VI.1 SIGNES FONCTIONNELS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

1. Dyspnée = maître symptôme

Le plus souvent dyspnée d'effort s'aggravant au cours de l'évolution. La dyspnée doit être cotée selon la classification de la NYHA (*New York Heart Association*) en quatre stades

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

2. Autres symptômes

- Toux : elle survient particulièrement la nuit ou à l'effort.
- Hémoptysie : souvent associée à un OAP.
- Asthénie, altération de l'état général.
- Troubles des fonctions cognitives en cas de bas débit.
- Oligurie.

VI.2 SIGNES FONCTIONNELS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

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.

VI.3 SIGNES CLINIQUES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

La *déviaton du choc de pointe* vers la gauche et en bas ainsi que son étalement sont perçus à la palpation, La tachycardie est fréquente, Le pouls est alternant dans les formes évoluées.

L'auscultation cardiaque peut retrouver des bruits de galop gauche, un souffle systolique d'insuffisance mitrale (souvent fonctionnelle) ; un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire ; La tension artérielle peut être basse en cas de diminution importante du volume d'éjection systolique ou pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver des *râles crépitants* pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'OAP.

VI.4 SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Signe de Harzer à rechercher à la palpation.

L'auscultation cardiaque peut retrouver, un *bruit de galop droit (B4)* , un souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle ,un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire

- oedèmes des membres inférieurs : bilatéraux, prenant le godet, aux parties déclives.
- turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire
- *hépatomégalie* souvent pulsatile et douloureuse
- dans les formes évoluées : épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque.

VII FACTEURS DÉCLENCHANTS D'UNE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE

En cas de décompensation cardiaque (aggravation aiguë ou subaiguë des signes cliniques et des symptômes), un facteur déclenchant est à rechercher de manière systématique :

- écart de régime ou de traitement
- infection (notamment pulmonaire)
- poussée hypertensive, ischémie myocardique, troubles du rythme ou de la conduction
- anémie
- introduction récente d'un traitement inotrope négatif, d'un anti-inflammatoire.
- aggravation d'une insuffisance rénale
- grossesse
- embolie pulmonaire
- exacerbation d'une insuffisance respiratoire

VIII EXAMENS PARACLINIQUES

VIII.1 ÉLECTROCARDIOGRAMME

- Oriente parfois le diagnostic étiologique : séquelle d'infarctus, Bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées. Recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Un trouble du rythme ou de la conduction.

VIII.2 RADIOGRAPHIE DU THORAX

- Recherche d'une cardiomégalie (index cardiothoracique > 0,5)
- Recherche des signes radiologiques de stase pulmonaire selon trois stades de gravité :

Stades de gravité des signes de stase pulmonaire

Stade 1 : redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures).

Stade 2 : œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissure anormalement visible et parfois comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique.

Stade 3 : œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire, bilatérales dites « en ailes de papillon » (fig. 19.1).

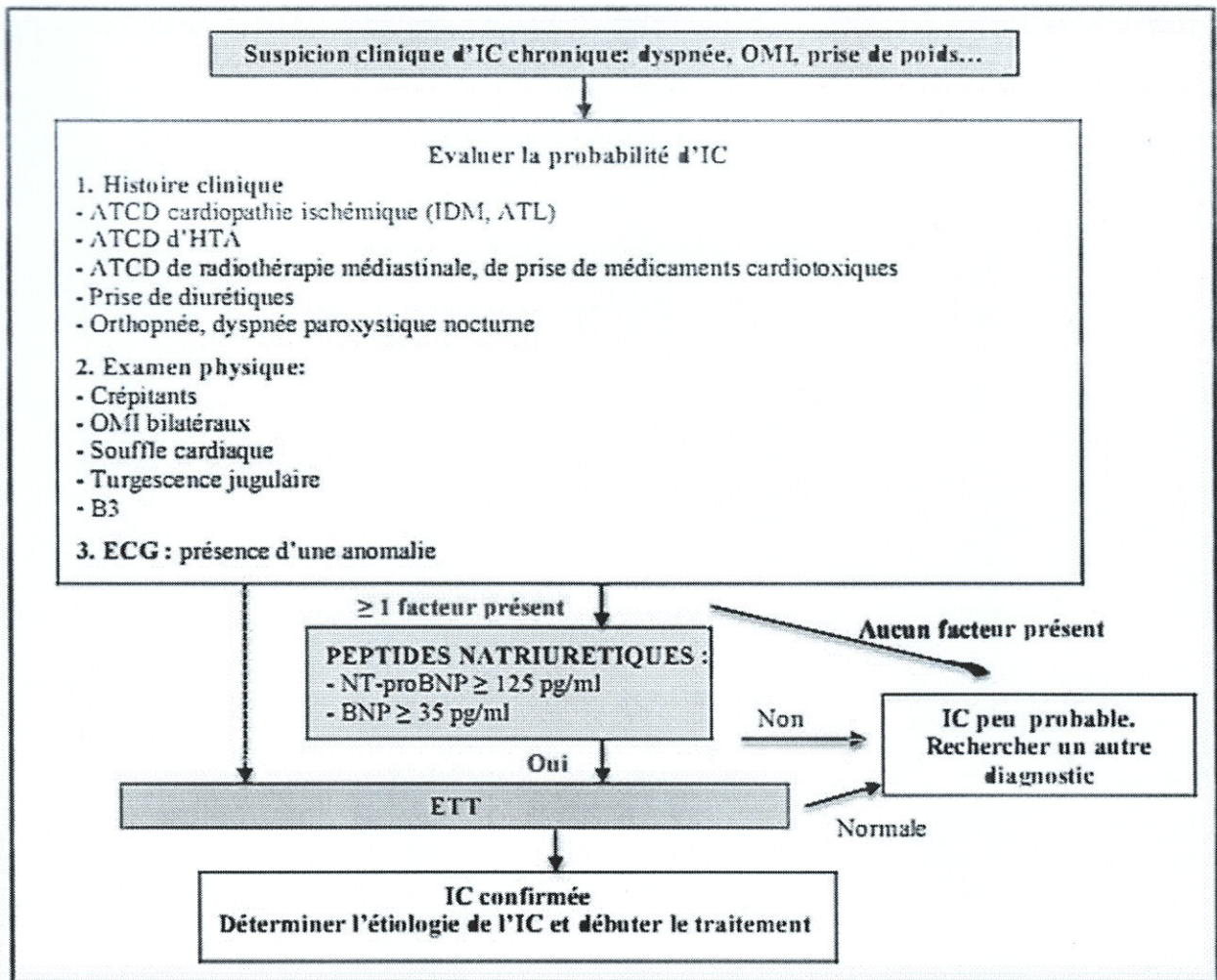
VIII.3 EXAMENS BIOLOGIQUES

- Une élévation modérée de la troponine.
- Anomalies du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) en cas de foie cardiaque avec parfois troubles de l'hémostase (TP spontanément bas) par insuffisance hépatocellulaire au stade terminal.
- Rechercher une anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque.
- Rechercher une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement.
- Rechercher une insuffisance rénale associée favorisée par le bas débit rénal et le traitement.
- Intérêt diagnostique du BNP (peptide natriurétique de type B) et du NT-proBNP (précurseur du BNP) : Les dosages de BNP ou NT-pro-BNP peuvent être utilisés dans le diagnostic d'IC, particulièrement en cas d'IC non aiguë et d'absence de possibilité de réaliser une ETT (excellente VPN; seuils BNP < 35 pg/mL, NT-pro-BNP < 125 pg/mL). Ils ne permettent pas de poser de manière certaine le diagnostic d'IC car il y a beaucoup d'autres causes d'élévation de ces peptides natriurétiques

VIII.4 ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER

Examen clé +++ permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique. Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (abaissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque



IX TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1. But du traitement

- Il est tout d'abord préventif :
 - Des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...),
 - De la progression de la dysfonction systolique du VG asymptomatique vers l'insuffisance cardiaque
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les ré hospitalisations.
- Prolonger la survie.

2. Stratégie thérapeutique

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).
- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.

3. Mesures hygiéno-diététiques et générales

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Exercice physique régulier n'entraînant pas de dyspnée.
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS, antiarythmique de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

4. Traitements médicamenteux

a. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40–45 %). Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Mécanisme d'action : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Contre-indications : hypotension sévère, hyperkaliémie. L'insuffisance rénale sévère

Principaux effets secondaires : toux, insuffisance rénale, hyperkaliémie, hypotension. Ils doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée.

Surveillance régulière : la créatininémie et de la kaliémie.

Spécialités les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

b. Diurétiques (sauf anti-aldostérone)

Ils sont prescrits à visée symptomatique. 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.

c. Bêtabloquants

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. Ils 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® ou Soprol®), le carvedilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).

Ils doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée.

d. Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque stade (II ,III , IV).

e. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®) comme une alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité) , ou en association avec les IEC, si le patient reste symptomatique.

f. Agents inotropes positifs

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque

Réfractaire avec signes éventuels de bas débit :

- Dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline
- Dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.
- Milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®)
- Lévosimendan

g. Autres traitements

Les digitaliques : (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans, Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs). Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants : ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

h .nouveaux traitements de l'insuffisance cardiaque :

1-Ivabradine

inhibiteur des canaux If situés dans le nœud sinusal: son principal effet est d'entraîner une bradycardie sinusale (aucun effet si patient en FA). Indiqué à la place des bêtabloquants en cas d'intolérance ou de contre-indications ou si tjr une FC >70/mn (malgré BB).

d. Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone

Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque stade (II ,III , IV).

e. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®) comme une alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité) , ou en association avec les IEC, si le patient reste symptomatique.

f. Agents inotropes positifs

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque

Réfractaire avec signes éventuels de bas débit :

- Dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline
- Dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.
- Milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®)
- Lévosimendan

g. Autres traitements

Les digitaliques : (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans, Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs). Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants : ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

h .nouveaux traitements de l'insuffisance cardiaque :

1-Ivabradine

inhibiteur des canaux If situés dans le nœud sinusal: son principal effet est d'entraîner une bradycardie sinusale (aucun effet si patient en FA). Indiqué à la place des bêtabloquants en cas d'intolérance ou de contre-indications ou si tjr une FC >70/mn (malgré BB).

2. Sacubitril/valsartan (ENTRESTO) = ARAII+ inhibiteur de la néprilysine

Il en résulte une inhibition du SRAA (effet habituel des ARA II/IEC) et une augmentation des concentrations des peptides natriurétiques et de la bradykinine. Dose initiale de 24 mg/26 mg 2 fois par jour jusqu'à la dose cible de 97 mg/103 mg 2 fois par jour,

5. Traitements non médicamenteux

a. Traitement électrique : Stimulation multisite

- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche, par l'implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).

- Indication : les patients symptomatiques en rythme sinusal avec QRS ≥ 150 ms de type BBG et une FEVG $\leq 5\%$, malgré un TRT médicamenteux optimal

b. Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG $\leq 30-35\%$.

- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.

c. Transplantation cardiaque

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux. Indiquée chez les sujets jeunes (généralement < 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique. Mais souvent manque de donneurs.

ALGORYTHME DU TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DANS L'IC A FEVG DIMINUEE

