

ITEM 221

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Françoise MAUPAS-SCHWALM

L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique dans le monde. Non traitée, elle induit un risque d'accidents vasculaires cérébraux, de démence, d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde et d'insuffisance rénale chronique. Les valeurs tensionnelles entrent dans le cadre d'une évaluation du risque global du patient de développer une maladie athéromateuse à 10 ans sur les grilles SCORE communiquée par la Société Européenne de Cardiologie. L'HTA est par ailleurs un des éléments du syndrome métabolique.

Le diagnostic de l'HTA est clinique mais le bilan biologique est un élément incontournable de la prise en charge médicale du patient hypertendu et complète l'examen clinique et les examens complémentaires paracliniques à différents temps de sa prise en charge médicale.

I. DÉFINITIONS DE L'HTA

A. Définition de l'HTA selon la Haute Autorité de Santé

L'HTA est définie comme « une pression artérielle mesurée en consultation $\geq 140/90$ mmHg et persistante dans le temps ».

Une première mesure de la pression artérielle (PA) doit être réalisée par un professionnel de santé (médecin, pharmacien d'officine, infirmier-e) à l'aide d'un appareil validé, chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins 3 à 5 minutes, dans le calme. La mesure est réalisée aux deux bras à l'aide d'un brassard adapté à la circonférence du bras et en retenant la valeur la plus haute.

Il est conseillé de mesurer aussi la PA lors du passage à l'orthostatisme après une minute et trois minutes.

Une seconde mesure doit compléter la mesure initiale. La PA doit être mesurée en dehors du cabinet médical pour confirmer le diagnostic d'HTA avant de débuter un traitement (sauf urgence hypertensive). On peut prescrire une auto-mesure tensionnelle (selon la règle des 3 : trois mesures le matin avant le petit-déjeuner et la prise de médicaments, 3 mesures avant le coucher, 3 jours de suite, en espaçant les mesures de quelques minutes) ou une mesure ambulatoire de la PA (ce qui a l'avantage d'évaluer la variation circadienne de la PA et d'évaluer la valeur de la pression artérielle dans le contexte d'activités habituelles du patient). L'HTA est confirmée si la PA systolique diurne est en moyenne ≥ 135 mmHg ou la PA diastolique diurne est en moyenne ≥ 85 mmHg.

B. Définitions étiologiques de l'HTA

Une HTA « blouse blanche » est évoquée lorsqu'on constate que les valeurs de PA sont normales (c'est-à-dire $< 135/85$ selon les recommandations actuelles) en dehors du cabinet médical alors que les valeurs obtenues lors d'une consultation médicale évoquent une HTA. Cette forme particulière d'élévation tensionnelle ne requiert habituellement pas le recours à un bilan complémentaire, ni à un traitement médicamenteux antihypertenseur mais il est recommandé de proposer au patient une surveillance tensionnelle annuelle associée à des règles hygiéno-diététiques puisqu'il semble que l'évolution vers une HTA soit possible.

Une HTA est dite essentielle (ou primitive ou idiopathique), lorsqu'une étiologie précise n'est pas retrouvée. Elle représente plus de 90 % des hypertension artérielles. Les patients qui présentent

cette forme d'HTA constituent une population hétérogène répondant probablement, en partie, à une hérédité multifactorielle, ou relevant de causes distinctes dont l'expression phénotypique serait identique. Une composante génétique est retrouvée chez 30 % des hypertendus. Des antécédents familiaux d'HTA associés à des antécédents d'élévation transitoire d'HTA orientent vers ce diagnostic d'HTA essentielle. Certains facteurs environnementaux sont souvent associés au développement de l'HTA essentielle tels que l'excès d'apport sodé (pour lequel la sensibilité individuelle est variable), l'obésité, la profession, l'alcoolisme, l'insulino-résistance, la sédentarité.

Quelquefois, on trouve une cause spécifique d'élévation tensionnelle, on parle alors d'HTA secondaire. Ces HTA relèvent d'une prise en charge médicale spécialisée. Les plus fréquentes sont les HTA d'origine rénale et d'origine endocrinienne. D'autres étiologies sont plus rares telles que les étiologies neurogènes responsables d'HTA quelquefois aiguë (hypertension intracrânienne, section de la moelle épinière), une coarctation de l'aorte, une maladie de Vaquez, ou encore certaines HTA d'origine iatrogène (glucocorticoïdes, cyclosporine).

Il existe un trouble de la sécrétion rénale de substances vasoactives et/ou un trouble des échanges hydrosodés au cours de ***l'HTA rénale*** ce qui conduit à une expansion volémique.

On parle d'HTA rénovasculaire lorsque l'étiologie de l'HTA est une sténose de l'artère rénale (ou une de ses branches) qui entraîne un défaut de perfusion du rein, responsable d'une activation secondaire du système rénine/angiotensine stimulant la sécrétion d'aldostérone.

Dans l'HTA rénale parenchymateuse, on note une hypoperfusion rénale par atteinte inflammatoire et fibreuse de multiples vaisseaux intrarénaux. Ici l'activation du système rénine/angiotensine/aldostérone existe mais semble moindre que dans l'HTA rénovasculaire, alors que l'atteinte lésionnelle parenchymateuse induit un déficit d'excrétion sodée entraînant une rétention sodée en grande partie responsable de l'HTA.

Beaucoup plus rarement, l'HTA rénale peut être due à un excès de sécrétion de rénine par des tumeurs de l'appareil juxtaglomérulaire ou les néphroblastomes.

Une HTA peut être d'origine endocrinienne

Plusieurs causes d'HTA d'origine surrénalienne sont connues

L'hyperaldostéronisme primaire, dû à une tumeur ou à une hyperplasie des surrénales, peut générer une HTA liée à la rétention sodée par augmentation de l'échange tubulaire rénal sodium/potassium, avec hypervolémie et activité rénine plasmatique basse. Il existe par ailleurs fréquemment chez ces patients une production augmentée de minéralocorticoïdes.

L'hypercorticisme est responsable d'une HTA. Cela peut correspondre à une maladie de Cushing due à un adénome hypophysaire corticotrope, un syndrome de Cushing paranéoplasique, ou une tumeur de la corticosurrénale. De même, un traitement glucocorticoïde au long cours peut être responsable d'une HTA d'origine iatrogène par rétention hydrosodée ou secondaire à la production de rénine induite par le traitement.

Les patients porteurs de phéochromocytome (tumeur de la médullosurrénale) ont une sécrétion augmentée d'adrénaline et de noradrénaline, responsable d'une stimulation excessive des récepteurs adrénergiques aboutissant notamment à une vasoconstriction périphérique.

Chez les patients présentant une acromégalie, l'excès de GH a un impact sur le système cardiovasculaire. Il peut s'accompagner d'une atteinte coronarienne, d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'une HTA dans 30 % des cas.

L'HTA de l'hyperparathyroïdie, peut être due à l'atteinte parenchymateuse rénale liée à la néphrocalcinose, ou la conséquence d'un effet vasoconstricteur direct de l'hypercalcémie.

L'HTA orthostatique est définie par une élévation de la PA systolique de plus de 20mmHg lors du passage à l'orthostatisme. Il s'agit d'une forme particulière d'HTA présentée par des patients atteints d'une dysautonomie avec un déficit en transporteurs de la noradrénaline. La prévalence de cette HTA est d'environ 20 %, même si cette forme d'HTA est moins bien connue. L'HTA orthostatique est plus fréquente chez le sujet âgé et

le patient diabétique et associée à une augmentation de la morbidité par majoration du risque neurovasculaire (lésions de la substance blanche à l'IRM), majoration du risque du déclin cognitif et augmentation de la mortalité.

C. Quelques contextes singuliers de l'HTA

Indépendamment de l'étiologie, certaines situations cliniques sont à individualiser dans un contexte d'HTA.

1. Diabète et HTA

Le dépistage et la prise en charge de l'HTA du patient diabétique sont impératifs pour limiter la survenue d'évènements micro et macrovasculaires, mais les objectifs thérapeutiques sont complexes à évaluer. En effet, certaines études montrent l'existence d'une courbe en « J » concernant la morbidité des patients diabétiques et hypertendus en fonction des valeurs tensionnelles. Des valeurs basses de PA seraient atteintes au prix d'évènements indésirables, notamment portant sur la fonction rénale, ce qui objectiverait pour des valeurs tensionnelles trop basses, un rapport bénéfice/risque négatif pour ces patients. **Les recommandations de l'HAS et de la SFHTA donnent actuellement des objectifs tensionnels de l'ordre de 140/90mmHg chez le patient diabétique, mais certaines études ainsi que les recommandations européennes actuelles seraient en faveur d'un objectif tensionnel $\leq 130/80$ mmHg (mais $> 120/70$ mmHg), qui permettrait de limiter la survenue d'accident vasculaire cérébral chez ces patients.**

2. Grossesse et HTA

L'HTA au cours d'une grossesse entre dans un cadre nosologique particulier qui dépasse ce chapitre. Nous ne rappellerons ici que les définitions issues de consensus d'experts (Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français). **L'HTA gestationnelle est définie par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg survenant après la 20^e semaine d'aménorrhée jusqu'à la 6^e semaine après l'accouchement.** Lors de la **pré-éclampsie**, s'ajoute une protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures, les formes sévères de pré-éclampsie se distinguant par des chiffres tensionnels plus élevés (PA systolique ≥ 160 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 110 mmHg) avec atteinte rénale, œdème pulmonaire ou manifestation neurologique, et une thrombocytopénie. **L'éclampsie**, urgence vitale pour la mère et l'enfant, est marquée par l'apparition d'une crise tonico-clonique dans un cadre d'hypertension artérielle majeure gestationnelle.

3. Âge et HTA

Selon l'HAS, une HTA diagnostiquée chez un patient de moins de 30 ans relève d'une consultation médicale spécialisée.

L'HTA systolique isolée est corrélée avec l'âge. Chez le patient de plus de 80 ans, la cible tensionnelle chez un hypertendu traité est un peu plus élevée (PA systolique < 150 mmHg) et il est indispensable de rechercher une hypotension orthostatique et de lutter contre une iatrogénie notamment en cas de plurithérapie.

4. L'HTA résistante

L'HTA relève d'un traitement associant des mesures hygiéno-diététiques comportant notamment une limitation de la prise alimentaire de sel (6-8 g/jour de sel soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/j), ainsi qu'une lutte contre la sédentarité, le surpoids et le tabagisme, l'instauration d'un traitement médical initialement en monothérapie, dans une classe thérapeutique ajustée au profil du patient. La SFHTA et l'HAS recommandent un suivi mensuel du patient hypertendu nouvellement diagnostiqué pour mesurer sa PA, rappeler les règles hygiéno-diététiques, vérifier l'adhésion du patient au traitement et le majorer au besoin jusqu'à l'obtention des chiffres tensionnels cible jusqu'à 6 mois.

On parle d'HTA résistante quand la cible tensionnelle n'est pas atteinte après 6 mois d'une prise en charge trithérapique associant un diurétique et deux agents antihypertenseurs de classe thérapeutique différentes administrés à dose conforme. La prise en charge des patients présentant une HTA résistante relève d'une consultation médicale spécialisée.

II. BILAN BIOLOGIQUE DE L'HTA

Le bilan biologique est indispensable chez un patient hypertendu. Il est utilisé à la phase initiale de la prise en charge et contrôlé au cours du suivi médical du patient.

Lors du diagnostic initial de l'HTA, le bilan biologique contribue à établir un bilan pré thérapeutique de référence et à évaluer les contre-indications thérapeutiques. Il aidera à déterminer s'il existe des complications de l'HTA et permettra de compléter le bilan des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Devant une suspicion d'HTA secondaire, il pourra aider à l'orientation du diagnostic étiologique de l'HTA.

Au cours du suivi d'un patient hypertendu traité, il est actuellement préconisé de contrôler annuellement le bilan biologique. Ce bilan sera indispensable pour détecter les effets iatrogènes. D'autre part, il est utile au suivi du traitement instauré, non seulement antihypertenseur mais aussi étiologique des HTA secondaires. Il contribue à surveiller le patient vis-à-vis des complications lésionnelles tissulaires possibles de la maladie hypertensive ainsi qu'à rechercher l'apparition de nouveaux facteurs de risque cardiovasculaires. La fréquence du contrôle biologique sera augmentée en cas de diabète, d'insuffisance rénale, d'atteinte cardiaque ou à l'occasion de tout événement intercurrent. La surveillance biologique est aussi plus fréquente chez le sujet hypertendu âgé.

A. Bilan biologique élémentaire de l'HTA

1. Dosage de la kaliémie (prélèvement sans garrot)

L'existence d'une hypokaliémie chez un patient nouvellement diagnostiqué hypertendu, ou l'existence d'une kaliémie normale basse chez un hypertendu difficile à équilibrer ou sous Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) doit faire évoquer une HTA secondaire : hyperaldostéronisme primaire ou prise de minéralocorticoïdes.

Chez l'hypertendu traité, certains diurétiques peuvent induire une hypokaliémie qui nécessitera une supplémentation complémentaire. Une hyperkaliémie est une contre-indication à certains traitements tels que la spironolactone. Les IEC peuvent générer une hyperkaliémie mais en général dans un contexte d'insuffisance rénale. Les Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2 (ARA2) peuvent provoquer une hyperkaliémie lorsqu'ils sont associés à certains diurétiques.

2. Dosage de la natrémie

L'évaluation de la natrémie fait partie du bilan élémentaire du patient hypertendu et le bilan pré- thérapeutique des IEC et des ARA2.

3. Calcémie

L'hypercalcémie favorise l'HTA. Élevée, elle constitue une contre-indication à certains traitements tels que la spironolactone.

4. Évaluation de la fonction rénale

La créatininémie et la mesure du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) sont recommandés dans le bilan initial du patient hypertendu puis annuellement au cours du suivi.

La découverte d'une créatininémie élevée initiale doit être contrôlée par un second dosage un mois plus tard.

Une diminution du DFG impose d'adapter la posologie de certains médicaments et d'éviter les médicaments néphrotoxiques. L'HAS recommande de noter la valeur du DFG, si elle est basse, sur l'ordonnance du patient pour informer le pharmacien. La coprescription d'IEC ou d'ARA2 avec un diurétique thiazidique doit s'accompagner d'une surveillance biologique rénale rapprochée.

5. Équilibre glycémique

La mesure systématique de la glycémie à jeun chez un patient hypertendu fait partie du bilan de dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires qui peuvent aggraver la répercussion tissulaire d'une HTA par une artériosclérose accélérée, ou en favorisant une néphropathie.

Par ailleurs, certaines HTA secondaires de cause endocrinienne peuvent s'accompagner d'une hyperglycémie (hyperaldostéronisme primaire, syndrome de Cushing et phéochromocytome).

Pour un patient hypertendu et diabétique, le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), aidera à évaluer l'équilibre glycémique sous traitement antidiabétique.

6. Bilan lipidique

Dans le cadre d'un bilan de dépistage d'une dyslipidémie, un dosage de cholestérol total associé à un dosage des triglycérides peut être suffisant. **Toutefois, les recommandations européennes de 2016 sur les dyslipidémies montrent l'intérêt de la valeur des HDL pour mieux appréhender le risque cardiovasculaire global d'un patient. Il est recommandé de demander une Exploration d'une Anomalie Lipidique (EAL) en première intention chez le patient hypertendu.**

L'EAL renseignera sur 5 éléments : aspect du sérum à jeun, dosage du cholestérol total, dosage des triglycérides, dosage des HDL et calcul du taux de LDL par la formule de Friedewald.

7. Analyse d'urine

La recherche d'une protéinurie, d'une hématurie et d'une glycosurie doit être réalisée chez le patient hypertendu. Elle peut se faire initialement à l'aide d'une bandelette urinaire.

Une quantification sera demandée si la bandelette est positive, ou systématiquement dans le cadre d'un suivi d'un patient hypertendu connu et/ou porteur de facteurs de risque (diabète par exemple). On recherchera une microalbuminurie voire une macroprotéinurie et on demandera le rapport albuminurie/créatininurie.

B. Bilan biologique de dépistage d'une HTA secondaire

Le bilan d'une HTA secondaire relève d'une prise en charge spécialisée. Il est réalisé en général dans un second temps sauf chez l'hypertendu jeune, chez qui on suspecte d'emblée une HTA secondaire.

On suspecte une HTA d'origine rénovasculaire chez un patient qui présente un souffle lombaire, une HTA résistante à la thérapeutique, ou une détérioration de la fonction rénale après instauration d'un traitement par IEC. Le bilan biologique de base peut montrer une hypokaliémie par hyperaldostéronisme secondaire, une albuminurie et parfois une atteinte de la fonction rénale.

L'hyperaldostéronisme secondaire sera confirmé par un dosage de rénine et d'aldostérone plasmatique réalisé dans des conditions préparatoires strictes : régime normosodé, arrêt des diurétiques, des bêtabloquants, des IEC ou de tout traitement modifiant le système rénine-angiotensine depuis au moins 8 jours. Le dosage s'effectue dans des conditions basales de repos, c'est-à-dire avant le lever matinal, mais en pratique il est souvent réalisé à distance du lever chez un patient en position couchée pendant plusieurs minutes. Un taux de rénine élevé associé à un taux d'aldostérone élevé signe un hyperaldostéronisme secondaire.

La démarche diagnostique peut être complétée par une scintigraphie rénale sensibilisée par une prise de captopril. Le diagnostic effectif se fera par dosage de la rénine dans la veine cave inférieure et les veines rénales.

En cas d'hyperaldostéronisme primaire, l'HTA est provoquée par une sécrétion inappropriée d'aldostérone le plus souvent liée à une hyperplasie des surrénales, ou un adénome surrénalien sécrétant. Cette sécrétion augmentée d'aldostérone s'accompagne d'un effondrement de la libération de rénine.

Les dosages plasmatiques de rénine et d'aldostérone, réalisés dans les conditions préanalytiques strictes précédemment décrites, ainsi que le calcul du rapport aldostérone/rénine donnent le diagnostic : Une aldostéronurie augmentée. La kaliémie peut être normale, ou normalisée par des apports potassiques de suppléance ou par une prise d'amiloride.

*Une suspicion clinique et/ou familiale de **maladie de Vaquez** conduit à demander une numération formule sanguine. Le diagnostic de polyglobulie sera posé sur l'augmentation de l'hématocrite (supérieur à 52 % chez l'homme, et 48 % chez la femme) ou de l'hémoglobine (supérieure à 185 g/l chez l'homme et 165 g/l chez la femme).*

*Une suspicion clinique de **dysthyroïdie** chez un patient hypertendu nécessite un dosage de TSH.*

*Un **hypercortisolisme** est responsable d'une HTA fréquemment accompagnée d'hyperglycémie.*

La sécrétion de cortisol subissant des variations nyctémérales, la cortisolémie peut être dosée le matin à jeun entre 7 et 9 heures au moment du pic. Le cortisol salivaire peut être mesuré à minuit, à l'aide de bandelette « salivettes ». Une mesure du cortisol urinaire des 24 heures peut compléter ce bilan.

L'origine périphérique ou centrale de l'hypercortisolisme peut être obtenue par un « test au dexaméthasone » ou « test de freinage minute à la dexaméthasone » : on dose le cortisol plasmatique à 7 ou à 10 heures du matin, ou le cortisol libre urinaire des 24 heures, après administration de 1 mg de dexaméthasone au coucher.

Le phéochromocytome est une tumeur rare sécrétant des catécholamines, responsable d'une symptomatologie clinique associant : céphalée, palpitations, et hypersudation dans un contexte d'HTA avec une hyperglycémie souvent associée.

Le diagnostic est posé par un dosage des catécholamines, ou de leurs métabolites (méтанéphrines/normétanéphrines) réalisé sur des urines de 24 heures lors d'une poussée d'HTA, ou sur plasma. Il est possible de compléter par un dosage de la chromogranine A sérique (marqueur sensible et spécifique des tumeurs neuroendocrines).

POUR EN SAVOIR PLUS

- ✦ Blacher J., Halimi J.M., Hanon O., Mourad J.J., Pathak A., Schnebert B., Girerd X. au nom de la Société Française d'Hypertension artérielle (SFHTA). Recommandations SFHTA 2013 « Prise en charge de l'hypertension de l'adulte ».
- ✦ Bouhanick B. HTA et diabète : quelle prise en charge en 2018? Arch Mal Vaiss Prat 2018; 2018 :6-10.
- ✦ European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2018) 39, 3021–3104.
- ✦ European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal (2016) 37, 2999–3058.
 - <http://www.cngof.fr/pratiques-cliniques/recommandations-pour-la-pratique-clinique>.
- ✦ Fischer NDL, Williams GH. Hypertension artérielle. Harrison principes de médecine interne 16^e édition. Éditions Médecine-Sciences Flammarion.
 - https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2059286/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-arterielle-de-l-adulte.
- ✦ Mourad JJ, Benainous R, Le Jeune S. Hypertension orthostatique : un paramètre péjoratif qui sort de l'ombre? Arch Mal Vaiss Prat 2018; 2018 :14-15.

ITEM 232

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Françoise MAUPAS-SCHWALM

L'insuffisance cardiaque (IC), aiguë et chronique, résulte d'une déficience de la fonction cardiaque dont les étiologies sont multiples, s'accompagnant de comorbidités nombreuses liées aux conséquences. La fréquence de l'IC (prévalence estimée à 1 – 2 % dans les pays développés, en augmentation avec l'âge à partir de 75 ans), en fait une problématique importante de santé publique. L'évolution de l'IC chronique est émaillée de nombreux épisodes de décompensation, qui engagent le pronostic fonctionnel du patient : dénutrition, risque d'iatrogénie, évolution vers la dépendance, pronostic vital.

Le bilan biologique revêt une importance considérable dans la prise en charge du patient insuffisant cardiaque notamment par deux éléments incontournables : les peptides natriurétiques et le bilan martial. Le dosage des peptides natriurétiques est le *punctum salien* actuel du diagnostic de l'IC, notamment quand il y a difficulté à diagnostiquer l'IC sur des critères cliniques ou dans l'IC à fraction d'éjection préservée débutante. La carence martiale est désormais individualisée au titre d'une comorbidité de l'IC dans les recommandations 2016 de la société européenne de cardiologie.

I. DÉFINITIONS DE L'IC

L'IC est l'incapacité du cœur à pomper le sang à un débit compatible avec les besoins métaboliques des tissus.

De nombreuses études ont permis d'améliorer la connaissance de la physiopathologie de l'IC et sa prise en charge médicale. En effet, la classification de l'IC distingue désormais trois catégories :

- À fraction d'éjection basse (< 40%) qui correspond à l'IC « classique » à dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- À fraction d'éjection préservée ($\geq 50\%$) qui correspond à une dysfonction diastolique du ventricule gauche ;
- À fraction d'éjection moyennement altérée, intermédiaire, nouvellement individualisée.

Critères majeurs

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Orthopnée
- Turgescence jugulaire
- Râles crépitants pulmonaires
- Cardiomégalie
- Œdème pulmonaire
- Galop avec B3
- Augmentation de la pression veineuse (≥ 16 cmH₂O)
- Reflux hépatojugulaire

Critères mineurs

- Œdème périphérique
- Toux nocturne
- Dyspnée à l'effort
- Hépatomégalie
- Épanchement pleural
- Réduction de la capacité vitale (normale - 1/3)
- Tachycardie ≥ 120 bat/min
- Perte de poids > 4.5 kg après 5j sous traitement

Critères de Framingham (d'après McKee PA et al. N Engl J Med. 1971)

L'IC est définie comme un syndrome clinique associant des symptômes (dyspnée et/ou une asthénie) avec des signes cliniques objectifs ; et une preuve d'une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur (donnée par le dosage des peptides natriurétiques et l'imagerie cardiaque) entraînant un débit cardiaque réduit et/ou des pressions intracardiaques élevées au repos ou lors d'un stress.

On caractérise l'IC, classiquement à l'aide des critères de Framingham pour lesquels on observe 2 critères majeurs ou 1 critère majeur associé à 2 critères mineurs.

Mais les signes cliniques peuvent être absents, notamment à la phase précoce d'une IC à fraction d'éjection préservée ou chez les patients sous traitement diurétique. Ils peuvent être difficiles à recueillir chez le patient obèse, âgé ou avec une pathologie pulmonaire.

La société européenne de cardiologie propose des symptômes typiques et des signes cliniques spécifiques pour aider à diagnostiquer cliniquement l'IC.

Symptômes typiques	Signes cliniques typiques
<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée • Orthopnée • Dyspnée paroxystique nocturne • Tolérance abaissée à l'effort • Mauvaise récupération après l'effort • Fatigue, asthénie, 	<ul style="list-style-type: none"> • Turgescence jugulaire • Galop à l'auscultation cardiaque • Choc de pointe dévié latéralement
Symptômes moins typiques	Signes cliniques moins typiques
<ul style="list-style-type: none"> • Toux nocturne • Respiration sifflante • Ballonnement abdominal • Perte d'appétit • Confusion (notamment chez les personnes âgées) • Vertige • Syncope 	<ul style="list-style-type: none"> • Prise de poids (> 2kg/semaine) • Perte de poids (IC évoluée) • Amyotrophie • Oedèmes périphériques • Crépitants pulmonaires • Epanchement pleural • Tachycardie, pouls irrégulier • Tachypnée • Respiration de Cheyne Stokes • Hépatomégalie • Ascite • Oligurie • Extrémités froides

Symptômes et signes cliniques de l'IC

(d'après ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016)

La NYHA (New York Heart Association) a proposé il y a des années une classification fonctionnelle de l'IC toujours très utilisée en pratique clinique.

Classe I

Patients souffrant d'une maladie cardiaque mais sans limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire ne cause pas de fatigue excessive, de palpitations ou de dyspnée.

Classe II

Patients souffrant d'une maladie cardiaque avec une légère limitation de l'activité physique. Ils sont à l'aise au repos. L'exercice physique entraîne de la fatigue, des palpitations ou une dyspnée.

Classe III

Les patients ont une limitation marquée de l'activité physique. Ils restent confortables au repos, mais la moindre activité physique génère de la fatigue, des palpitations, ou une dyspnée.

Classe IV

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents même au repos et la moindre activité physique génère un inconfort.

Classification de la NYHA d'après « Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels 1994 » in Hurst W et al. Clin. Cardiol.1999; 22 : 385-390

L'IC est définie comme « IC droite » lorsqu'il existe une atteinte primitive du cœur droit et/ou lorsque les manifestations cliniques droites prédominent (œdèmes, hépatomégalie congestive et distension veineuse).

II. ÉTIOLOGIES DE L'IC

A. La société européenne de cardiologie distingue trois groupes étiologiques de l'IC

L'IC consécutive à une atteinte directe du myocarde, l'IC par modification des conditions de charge, et l'IC dont l'origine est une cause arythmique.

1. Les étiologies responsables d'une IC par atteinte directe du myocarde

- **Les cardiomyopathies ischémiques** sont responsables d'un tiers des IC aux États-Unis et en Europe de l'Ouest. Elles peuvent être la conséquence de coronaropathies.
- **Les cardiomyopathies toxiques** peuvent être dues à :
 - des substances « récréatives » ou dopantes consommées en excès telles que l'alcool, la cocaïne, les amphétamines, les stéroïdes anabolisants ;
 - une intoxication par des métaux lourds : cuivre, fer, plomb, cobalt ;
 - un traitement médicamenteux cardiotoxique : drogues cytostatiques (anthracyclines) ou immunomodulatrices (anticorps monoclonaux), certains antidépresseurs, antiarythmiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
 - un traitement radiothérapeutique
- **Les cardiomyopathies dans un contexte inflammatoire :**
 - par atteinte infectieuse bactérienne, parasitaire ou virale ;
 - par atteinte auto-immune dans les pathologies de système (lupus érythémateux aigu disséminé par exemple).
- **Les cardiomyopathies d'infiltration :**
 - par infiltration tumorale directe ou métastatique ;
 - par surcharge : amylose, sarcoïdose, hémochromatose, glycogénose (maladie de Pompe), maladie lysosomiale (Maladie de Fabry).
- **Les cardiomyopathies d'origine métabolique :** toutes les pathologies hormonales peuvent donner une atteinte myocardique. On place dans ce groupe la cardiomyopathie de la grossesse et du post-partum.
- **Les cardiomyopathies d'origine génétique :** La découverte d'une cardiomyopathie hypertrophique (CMH), d'une cardiomyopathie dilatée (CMD), ou d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) conduit le clinicien à débiter une enquête familiale et à solliciter un conseil génétique. On peut aussi diagnostiquer une dystrophie musculaire, une laminopathie, plus rarement une non-compaction du ventricule gauche.

2. Les étiologies des IC par modification des conditions de charge

- **L'hypertension artérielle (HTA) :** selon le bulletin épidémiologique hebdomadaire d'avril 2018, l'HTA est la pathologie chronique la plus fréquente en France et toucherait un adulte sur trois. Elle peut être pourvoyeuse d'IC, d'autant que seule une personne hypertendue sur deux aurait connaissance de son HTA et serait donc traitée.
- **Les valvulopathies acquises et développées à l'âge adulte ou congénitales.**
- **Les pathologies péricardiques ou endocardiques constrictives ou fibrotiques.**