



Rationnel de la titration thérapeutique de l'IC

DR RAITIERE OLIVIER

CPTS GRAND HAVRE – OCTOBRE 2023

IC : une
question de
débit ?

Débit cardiaque = Volume d'éjection * Fréquence cardiaque

Volume d'éjection dépend de :

- Précharge (remplissage) ⇔ **fonction diastolique**
- Postcharge (résistance à l'écoulement)
- Force inotrope ⇔ **fonction systolique**

IC : une
question de
débit ?

MAIS !

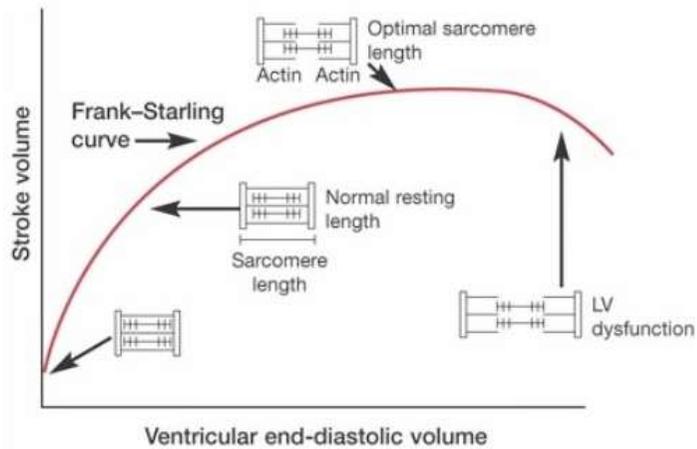
La grande variable régulée dans l'organisme est la pression artérielle ⇔ pression de perfusion des tissus

Les mécanismes adaptatifs ont pour but de maintenir la PA :

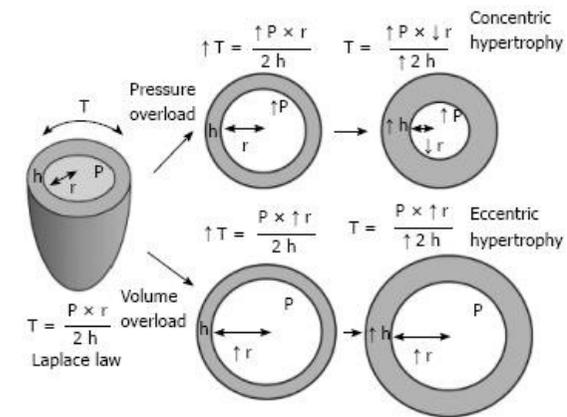
Pression artérielle = Débit cardiaque * Résistances vasculaires périphériques

Mécanismes adaptatifs cardiaques

LOI DE FRANK-STARLING



LOI DE LAPLACE



➔ REMODELAGE VENTRICULAIRE

Mécanismes neuro-hormonaux

AUGMENTATION DU DÉBIT CARDIAQUE

Augmentation de la fréquence cardiaque

Augmentation du VES \Leftrightarrow précharge

- Rétention hydrosodée
- Augmentation de l'inotropisme

AUGMENTATION DES RÉSISTANCES VASCULAIRES

Activation de la vasoconstriction

Inhibition de la vasodilatation

→ SRAA + SYSTÈME SYMPATHIQUE

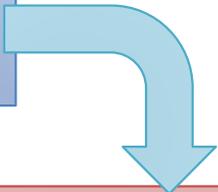
Insuffisance cardiaque
Altération de la fonction pompe



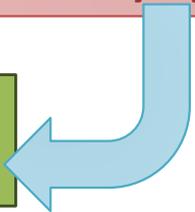
Baisse du débit cardiaque



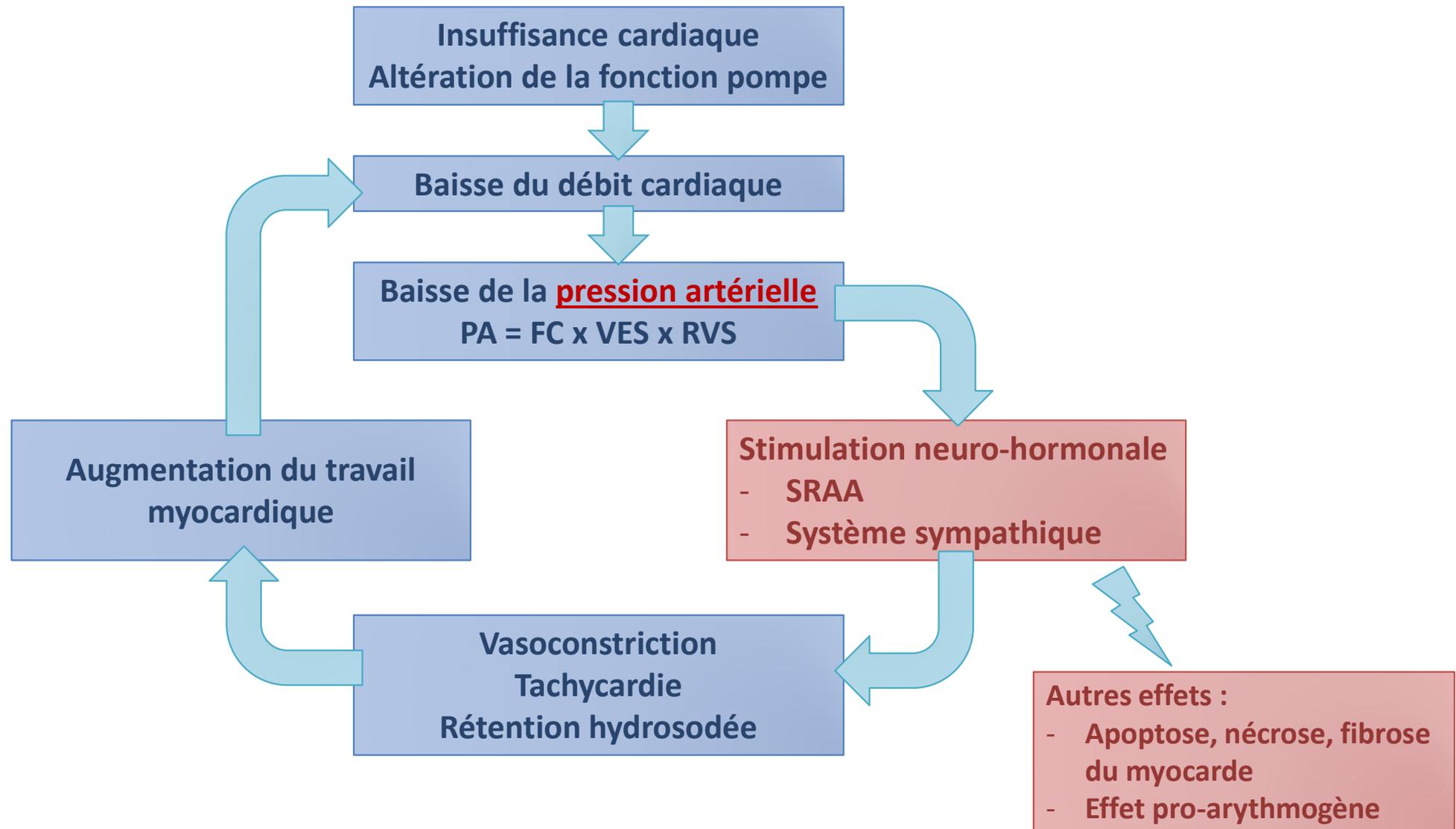
Baisse de la pression artérielle
 $PA = FC \times VES \times RVS$



Stimulation neuro-hormonale
- SRAA
- Système sympathique



MIEUX ??



Autres effets du système neuro-hormonal

- Système adrénergique :
 - Downregulation des récepteurs β_1
 - Perte de fonction inotrope, au profit de la fonction chronotrope délétère
- Vasopressine : hyponatrémie (SIADH)
- Dysfonction endothéliale : \downarrow NO, \uparrow vasoconstricteurs et inflammation
- TNF- α : catabolisme \rightarrow cachexie

\rightarrow MALADIE SYSTEMIQUE +++

Un mot sur le Sd cardio-rénal

- Insuffisance rénale aiguë ou chronique d'origine cardiaque
- Multiples facteurs pathologiques :
 - Baisse du débit du réseau afférent
 - Congestion du réseau efférent
 - Dysfonction endothéliale, inflammation, ADH, BNP, etc... (maladie systémique)
- Facteur pronostique **TRES** péjoratif +++

IC chronique : traitements

Auparavant : inotropes positifs ⇔ DIGITALIQUES

Révolution thérapeutique ⇔ **trithérapie** :

- Bêta-bloquants
- IEC
- Sacubitril/Valsartan
- Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (anti-aldostérone)

Depuis peu : apport des iSGLT2 (« gliflozines »)

Contrôle des symptômes et prévention des décompensations : diurétiques



**Augmentent la
survie +++**

Faut-il traiter de
cette façon tous
les patients
insuffisants
cardiaques ?

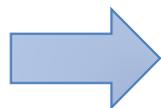
- A. OUI (à quelques exceptions près)
- B. NON

Faut-il traiter de
cette façon tous
les patients
insuffisants
cardiaques ?

- A. OUI (à quelques exceptions près)
- B. NON

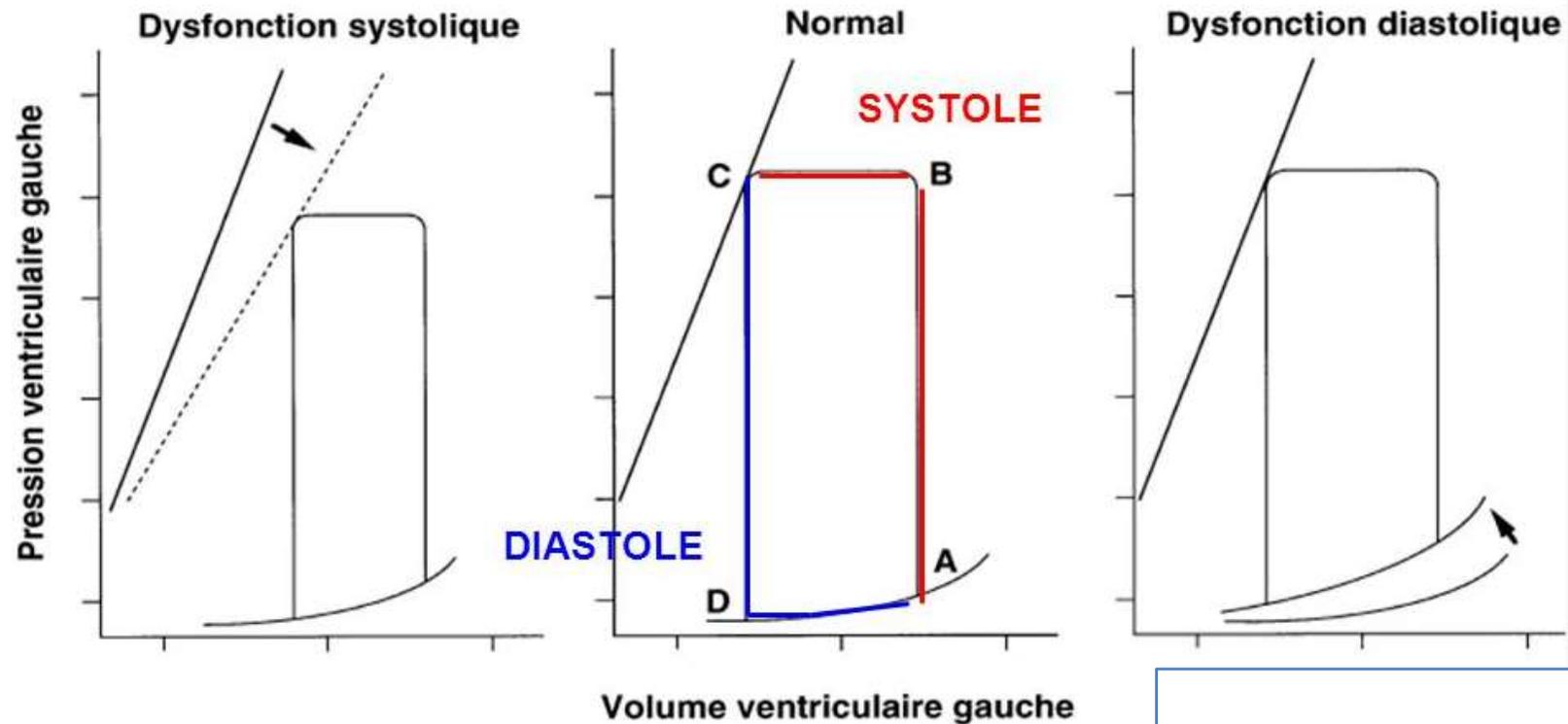
Deux types d'insuffisance cardiaque

IC à FEVG altérée (« IC systolique »)	IC à FEVG préservée (« IC diastolique »)
<p>Fonction inotrope anormale Anomalie de la contraction Diminution de la FEVG Diminution du volume d'éjection systolique</p> <p>➔ Diminution du débit cardiaque</p>	<p>Fonction inotrope normale Anomalie du remplissage (ex : rigidité du myocarde) Le débit cardiaque peut rester normal</p> <p>➔ Mais élévation des pressions !</p>



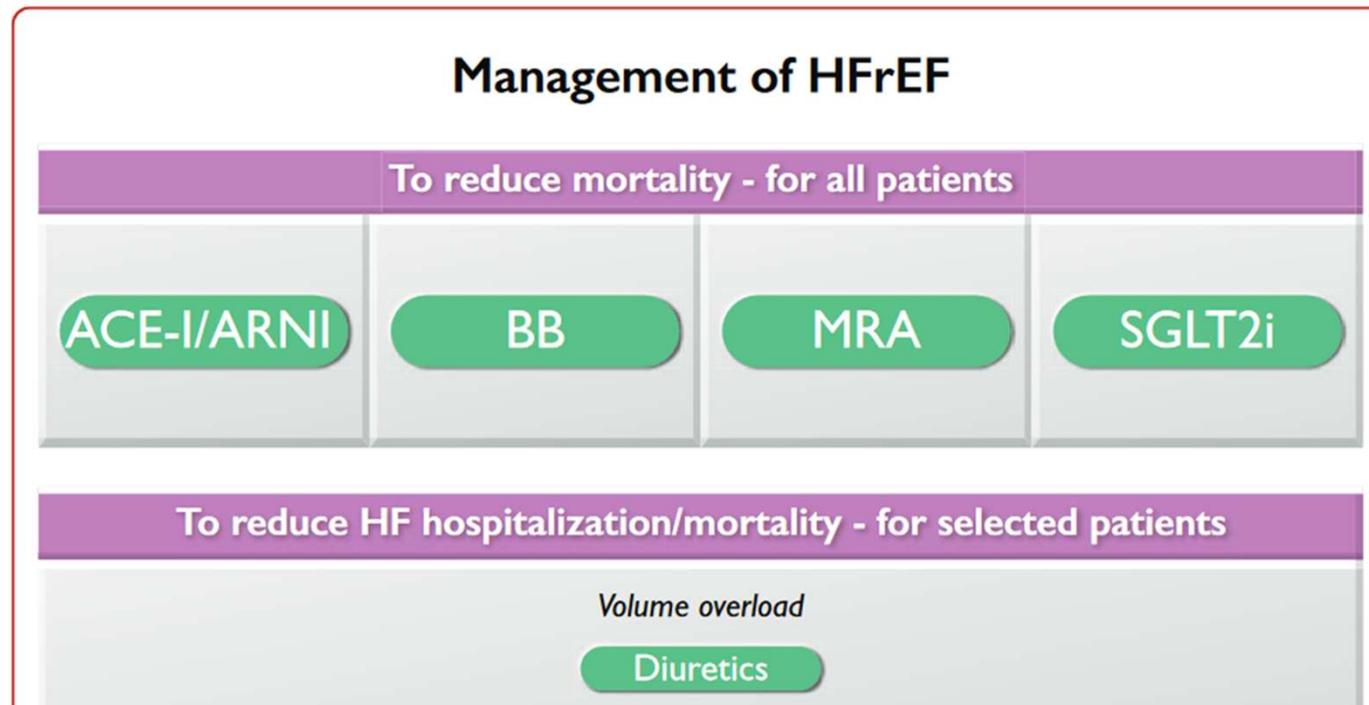
Présentation clinique identique

Dysfonction myocardique



IC « diastolique » : le Qc peut être normal !

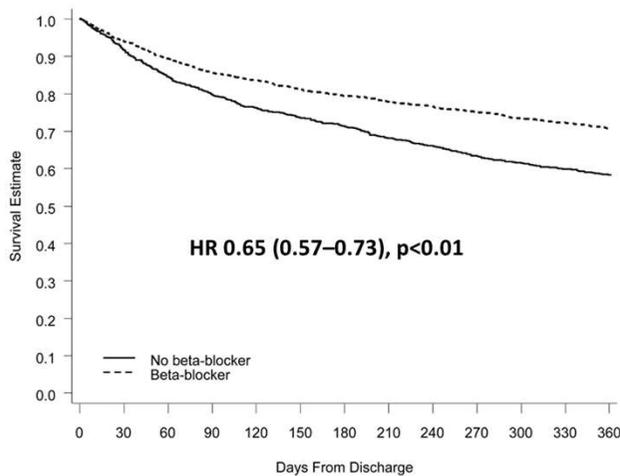
Guidelines ESC : IC à FEVG altérée



doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368

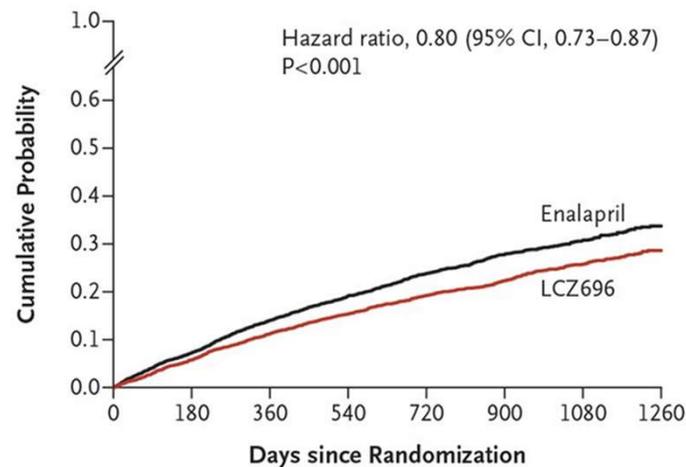
Effacité des thérapeutiques ?

BETA-BLOQUANTS



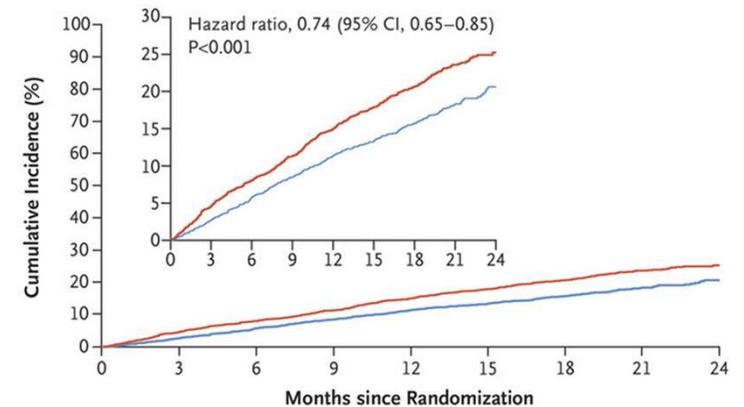
Hernandez AF, et al. JACC. 2009
doi: 10.1016/j.jacc.2008.09.031

SACUBITRIL/VALSARTAN



McMurray JJ, et al. NEJM. 2014
doi: 10.1056/NEJMoa1409077

DAPAGLIFLOZINE



McMurray JJV, et al. NEJM. 2019
doi: 10.1056/NEJMoa1911303



ICFER : titration & that's all ?

- Traitement **ETIOLOGIQUE**
- PEC de la **CARENCE MARTIALE**
- PEC de la **FIBRILLATION ATRIALE**
- PEC de la **DESYNCHRONISATION**
- Prévention de la **MORT SUBITE**
- PEC de l'**INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE**
- **ASSISTANCE VENTRICULAIRE** et **TRANSPLANTATION**

ICFEP : aucune solution ?

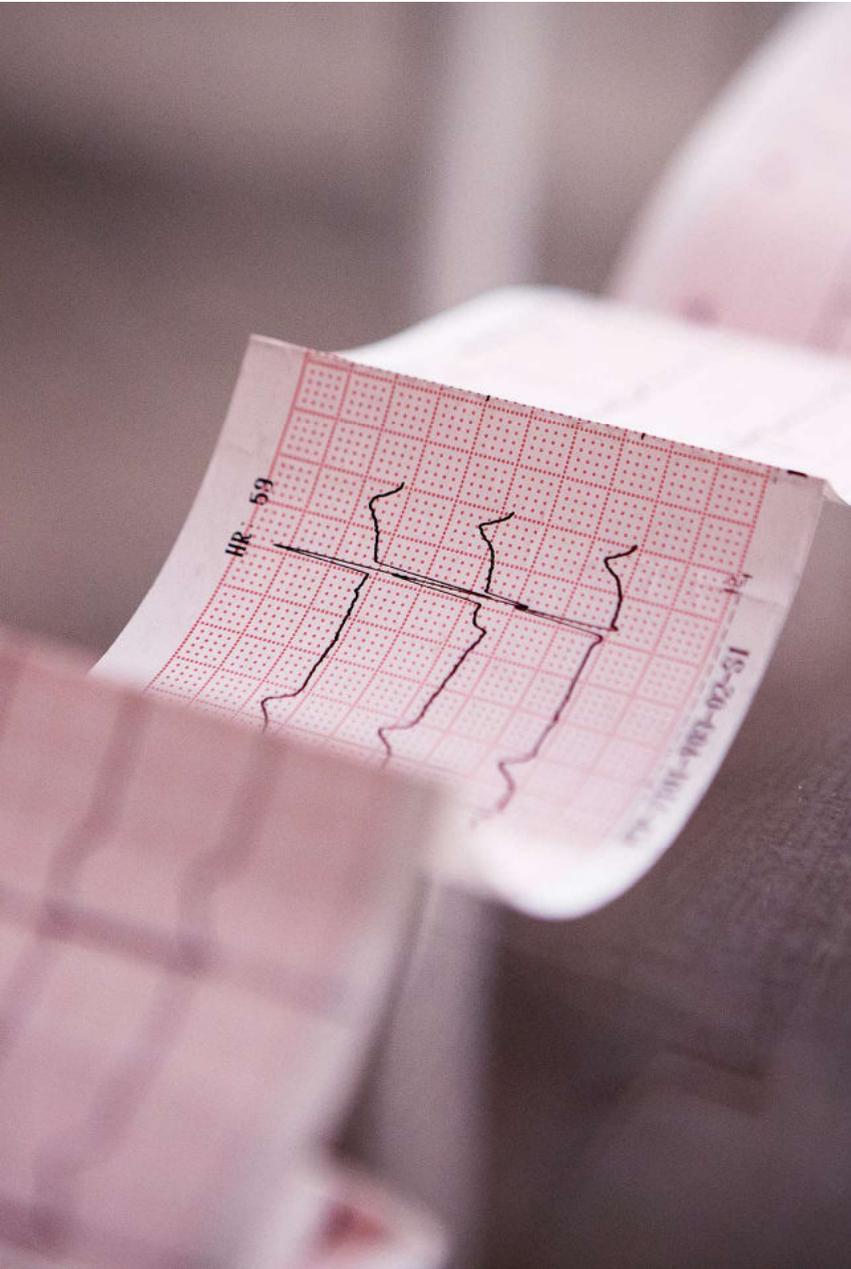
- A. Il faut surtout traiter les comorbidités
- B. Les β -bloquants sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- C. Les IEC sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- D. Les iSGLT2 sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- E. Aucune classe médicamenteuse n'a montré une quelconque efficacité

ICFEP : aucune solution ?

- A. Il faut surtout traiter les comorbidités
- B. Les β -bloquants sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- C. Les IEC sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- D. Les iSGLT2 sont la seule classe efficace pour augmenter la survie
- E. Aucune classe médicamenteuse n'a montré une quelconque efficacité

ICFEP : traiter les comorbidités

- Fibrillation atriale +++
- HTA
- Diabète
- Obésité
- Apnées du sommeil
- Anémie
- Insuffisance rénale
- Etc...



CONCLUSION

TITRATION MÉDICAMENTEUSE SELON LA FEVG

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

TRAITEMENT DES COMORBIDITÉS (FA ET FER +++)

PEC COLLÉGIALE ET ADAPTÉE AUX OBJECTIFS DU PATIENT

