Item232-Insuffisance cardiaque de l'adulte

Objectifs CNCI

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

- Argumenter rattitude therapeuti	que et platimer le saivi da patierit:	
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir!
- IC / ESC / 2012 - Parcours soins IC / HAS / 2012 - IC et BNP / HAS / 2010 - Polycopié National Cardiologie 2010	- CM ischémique ++ / hypertrophique / dilatée / valvulaire / restrictive (ICD) - Crépitants / PA pincée / tachyC / galop - OMI / RHJ / TJ / HMG / éclat du B2 - ETT / RTx / ECG / biologie (BNP) - MHD: restriction sodée (< 4g/J) - Réadaptation cardiovasculaire - Traitement médicamenteux selon NYHA - PM de resynchronisation / DAI - Transplantation cardiaque: seul traitement - Prise en charge 100% / vaccinations - OAP: RTx alvéolo-interstitiel bilatéral - BNP: < 100pg/ml - Bilan infectieux: BU-ECBU - hémoC - ECG-tropo + ETT systématiques - USIC / assis / restriction hydro-sodée	- FEVG < 45% = ICG - Dyspnée d'effort: stade NYHA - ETT / RTx / ECG / BNP- Prise en charge des FdR CV - Education du patient- CI formelle à l'alcool - IEC / BB / anti-AldoS / furosémide - OAP = facteur déclenchant - Prise des constantes (T-SpO2) - Troponine + GDS devant OAP - Arrêt des BB- à discuter si OAP - Furosémide = supp. en K+ - Diurétiques et DN CI si choc

O2: CPAP / diurétique / dérivés nitrés
 Introduction de l'IEC au décours

A. INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Généralités

Définition

- Insuffisance cardiaque (IC) = inadaptation du débit cardiaque aux besoins
- En pratique, insuffisance cardiaque systolique
 - o IC = symptômes d'IC (dyspnée/asthénie/OMI) au repos ou à l'effort
 - **et** preuve objective d'une dysfonction cardiaque (FEVG < 45% +++)
- !! Remarque
 - $\circ~$ Dans 50% des cas: IC diastolique: fonction systolique préservée (FEVG > 45%)
 - o Fréquent mais traitement très peu codifié: on ne parlera que de l'IC systolique ici

Epidém iologie

- Fréquent: p = 0.5 à 2% en Europe / patients âgés ++ : âge moyen = 74ans
- Grave: survie < 50% à 5ans (tout patient) et < 2ans (si hospitalisation pour IC)
- ...et consensuel (recommandations ESC/HAS): donc tombable +++

Physiopathologie

- Qc = FC x VES ; VES déterminé par: pré-charge / inotropisme / post-charge
- Mécanismes de l'IC
 - ∘ ↓ pré-charge: par anomalie de remplissage (↓ compliance donc ↓ VTD)
 - ∘ ↓ l'inotropisme: par altération de la contractilité (ex: sur IDM ou HVG)
 - ∘ ↑ post-charge: par HTA ++ ou RAo pour IVG (EP ou HTAP pour IVD)
- Mécanismes de compensation

- ↑ FC et inotropisme: par sécrétion de catécholamines (stimulation SRAA)
- ↓ post-charge: par hypertrophie ventriculaire (loi de Laplace)

Etiologies

Insuffisance cardiaque gauche (ICG)

- !! toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers une ICG
- cardiopathies avec dysfonction systolique (et diastolique associée +++)
- ischémiques: infarctus du myocarde = 1ère cause d'IC en Europe (> 50%)
- o dilatées: ischémiques ++ / alcool / hypothyroïdie / anthracyclines / myocardites
- o valvulaires: RAo (Valvulopathies Rétrécissement aortique) (!! RM: ICG avec VG normal)
- hypertrophiques: HTA → HVG: dysfonction diastolique et systolique
- o autres: troubles du rythme (FA ++) / cardiopathies congénitales, etc.
- cardiopathies avec dysfonction diastolique isolée
 - signes cliniques d'insuffisance cardiaque avec FEVG ≥ 45-50%
 - hypertrophiques: cf HVG = anomalie de relaxation: ↓ VTD
 - o restrictives: maladies de surcharge: amylose (cf Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant)
 - o péricardite constrictive: empêche le remplissage du VG (cf Péricardite aiguë)

Insuffisance cardiaque droite (ICD)

- ICG +++ : la 1ère cause d'ICD est l'ICG: par ↑ de la post-charge du VD
- Etiologies cardiagues droites: IDM du VD / valvulopathie (tricuspide)
- Etiologies pulmonaires (« coeur pulmonaire chronique »)
 - \circ \rightarrow TVO (BPCO ++ / asthme) / TVR (fibrose) / post-EP / HTAP

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - Terrain: atcd CV: coronaropathie / rechercher les FdR CV +++
 - Prises: cardiotropes / anthracycline / alcool
 - o Anamnèse: date d'installation / évolution / effort-repos
 - Signes fonctionnels
 - Asthénie +++ : multifactorielle: ↓ du Qc / déconditionnement, etc.
 - Dyspnée +++ : classification NYHA (hors décompensation)
 - Autres: orthopnées (nombre d'oreillers) / troubles digestifs, etc.
- Examen physique
 - Prise des constantes
 - FC-PA / FR-SpO2 / température / poids (A savoir !)
 - Diagnostic positif d'IC
 - Signes physiques d'ICG
 - PA pincée / tachycardie (fréquente) / choc de pointe dévié à gauche
 - Auscultation cardiaque: galop proto-diastolique (B3) / éclat du B2 si HTAP
 - Auscultation pulmonaire: crépitants bilatéraux / épanchement pleural
 - Signes physiques d'ICD
 - Oedèmes des MI (OMI): blancs / prenant le godet / symétriques / déclives
 - Reflux hépato-jugulaire / turgescence jugulaire / hépatomégalie « mousse »
 - Signe de Harzer (choc du VD sous la xiphoïde) / éclat du B2 (= HTAP)
 - Retentissement / sévérité
 - Classification NYHA de la dyspnée +++ (A savoir!)

stade I	pas de dyspnée / activité physique non limitée
stade II	dyspnée pour des efforts importants (escaliers > 2 étages)
stade III	dyspnée pour des efforts minimes (escaliers < 2 étages)
stade IV	dyspnée de repos / activité quotidienne impossible

- Orientation étiologique
 - Angor d'effort / antécédents d'IDM / localisations athéromateuses (5)
 - Valvulopathie à l'auscultation / HTA / arythmie / éthylisme / obésité

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif: bilan minimal d'IC (4) (IC / ESC / 2012)
 - Echographie cardiaque (ETT) +++
 - Recherche une dysfonction systolique du VG: **FEVG** < **45**% (A savoir!)
 - Evalue: épaisseur du VG (HVG), dilatation (CMD), cinétique, etc.
 - ECG de repos
 - Recherche: HVG (Sokolov > 35mm) / BBG / ondes Q (séquelles d'IDM)
 - Si QRS > 120ms: risque de désynchronisation (intérêt du pace-maker)
 - !! Reconsidérer le diagnostic d'IC systolique si normal (VPN > 90%)
 - Radiographie thorax
 - Recherche une cardiomégalie (index cardio-thoracique > 0.5)
 - Evalue la surcharge pulmonaire (redistribution) +/- épanchement pleural
 - Recherche une cause pulmonaire d'IC (IVD) +++
 - Bilan biologique
 - Dosage du BNP (IC / ESC / 2012 / IC et BNP / HAS / 2010 / Polycopié National Cardiologie 2010)
 - Marqueur de la dilatation du VG / non spécifique de IC: IRénale ↑ [BNP]
 - Intárôt:
 - A visée pronostique dans l'ICC (discuté: IC et BNP / HAS / 2010 = non / IC / ESC / 2012 = oui / Polycopié
 National Cardiologie 2010 = oui)
 - A visée diagnostique: surtout si symptômes atypiques ou pour éliminer diagnostic d'IC
 - Seuils en aigu
 - BNP < 100pg/mL = non cardiague
 - NT pro-BNP: < 300 pg/mL= non cardiaque
 - Seuils en chronique:
 - BNP < 100pg/mL = non cardiaque (IC / ESC / 2012 < 35 pg/mL)
 - NT pro-BNP: < 300pg/mL = non cardiaque (IC / ESC / 2012 < 125pg/mL)
 - Indications (discutées+++):
 - IC et BNP / HAS / 2010: ssi symptômes atypiques d'IC (chronique ou aiguë) / PAS pour le pronostic, dépistage ou ajustement thérapeutique
 - IC / ESC / 2012: en alternative à ETT, et conjointement à ECG/RTx, pour exclure diagnostic d'IC (PAS pour diagnostic positif) = si ETT non disponible
 - Polycopié National Cardiologie 2010: pour exclure diagnostic d'IC si patient non traité / confirme diagnostic si tableau clinique compatible (seuil > 400pg/mL)
 - NFS-plaquettes / ferritine-transferrine: recherche anémie / une anomalie de l'hématocrite
 - lono-urée-créatinine: recherche néphropathie / IRA fonctionnelle
 - Glycémie: recherche diabète (FdR CV)
 - ASAT-ALAT / bilirubine: foie cardiaque: ASAT > ALAT
 - Hormones thyroïdiennes: TSH
- Pour diagnostic étiologique: selon le contexte
 - Suspicion de cardiopathie ischémique (cf Syndromes coronariens aigus)
 - Tests non invasifs: épreuve d'effort / écho de stress / scinti myocardique
 - Mais le plus souvent non concluants (ischémie diffuse): coronarographie
 - Bilan devant une cardiomyopathie dilatée (CMD)
 - Coronarographie quasi-systématique (50% des CMD) +++
 - CM infiltrative: ferritine (hémochromatose) / TSH (hypothyroïdie) / VIH
 - Suspicion de pathologie pulmonaire: EFR / KT droit (HTAP)
 - o Suspicion de troubles du rythme: TSH / Holter-ECG des 24h

Evolution

Histoire naturelle

- Evolution chronique paroxystique: aggravation progressive +/- décompensations
- Devant toute décompensation: rechercher un facteur déclenchant +++ (cf infra / A savoir!)

Complications

- Décompensations: OAP +++ / oedème, etc. (cf IC aiguë infra)
- Troubles du rythme: mort subite sur TdR ventriculaires = 50% des décès

Pronostic

- Il est sombre: 50% de mortalité à 4ans / 50% à 1an si NYHA III ou IV...
- Facteurs de mauvais pronostic
 - o Terrain (âge / co-morbidité) / NYHA III-IV / PA pincée persistante
 - o FEVG effondrée (< 30%) à l'ETT / BNP élevé / hyponatrémie / IRC

Traitement

Prise en charge

- Pluri-disciplinaire et globale / avec médecin traitant
- En ambulatoire / au long cours / en réseau de santé

Mesures hygiéno-diététiques

- Régime diététique (cf Organisation de la médecine du travail. Prévention des risques professionnels.)
 - ∘ Restriction sodée **stricte** (2-4g/j; ≠ HTA)
 - Régime hypocalorique si surpoids: objectif = réaliste perte 5-15% poids initial
 - ∘ !! contre-indication **absolue** à l'alcool (cf cardiotoxique) (≠ HTA)
- Exercice physique
 - Régulier: quotidien / fractionné (repos que si IC aiguë)

Prise en charge des FdR CV (A savoir!)

- Arrêt du tabac: aide au sevrage (cf Addiction au tabac.)
- Equilibrer: diabète (HbA1c < 6.5%) / HTA (PA < 140/90) / dyslipidémie (LDLc < 0,7g/L)

Education du patient +++

- Information: sur sa maladie / signes de décompensation et CAT
- Observance: traitement A VIE: ne jamais arrêter / contrôle des FdR CV
- Auto-surveillance: prise du poids régulière (1x/j, minimum 1/sem) par le patient
- Auto-adaptation: augmenter la dose de diurétiques si rétention
- Médicaments à éviter: AINS / inhibiteurs calciques / corticoïdes / tricycliques

Réadaptation cardio-vasculaire à l'effort +++

- Patients à partir du stade NYHA ≥ II / en centre ou ambulatoire
- Séances quotidiennes courtes (10-30min) / efforts progressifs

Traitement médicamenteux

- 3 médicaments augmentant la survie / tous sont prescrits A VIE (A savoir!)
 - o IEC: traitement de référence de l'IC / augmentation par paliers / dose maximale tolérée / ex: ramipril (Triatec®)
 - o Béta-bloquants: spécifiques de l'IC / augmentation par paliers / dose maximale / ex: bisoprolol (Cardensiel®)
 - o Anti-aldostérone: spironolactone (Aldactone®) / si IC sévère (NYHA III ou IV)
 - o (ARA II: irbesartan: Aprovel® / en 2nde intention: seulement si IEC mal toléré)
- Médicament à visée symptomatique
 - o Diurétiques de l'anse (furosémide) ; à dose minimale
- Stratégie thérapeutique: selon stade NYHA +++ (Polycopié National Cardiologie 2010)

	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
IEC	+	+	+	+
BB- de l'IC		+	+	+
Anti-aldostérone			+	+
Furosémide		+/-	+	+

- Stratégie thérapeutique (Parcours soins IC / HAS / 2012 / IC / ESC / 2012)
 - NYHA 1: contrôle des FdR. MHD
 - \circ NYHA \ge II, débuter par: IEC + Beta-Bloquants +/- Diurétiques (symptômes congestifs)
 - Puis: antialdostérone
 - Si échec:
 - FEVG ≤ 35%, QRS >120ms: resynchronisation = stimulation bi-ventriculaire +/- défibrillateur
 - FEVG ≤ 35%, qq soit QRS: défibrillateur
 - o Si échec: envisager Digoxine (même en l'absence de FA) / Assistance VG / Transplantation

Dispositifs implantables

- Resynchronisation
 - Principe: synchronisation VG et VD
 - o Modalités: par pace-maker triple chambre +/- DAI associé
 - o Indications: toutes les conditions sont nécessaires (5)
 - stade NYHA III ou IV
 - et FEVG < 35%
 - et QRS > 120ms avec aspect de BBG ou >160ms et BBD
 - **et** rythme sinusal
 - et Tt médicamenteux à dose maximale inefficace
- Défibrillateur automatique implantable (DAI)

- o Principe: choc électrique si TdR ventriculaire / évite la mort subite
- Indications
 - Prévention I: FEVG post-IDM < 35% (40 jours après l'IDM) / insuffisance cardiaque avec FEVG
 - Prévention II: arrêt cardiaque récupéré idiopathique / TV mal tolérée
 - !! TdR à la phase aiguë de l'IDM ne sont pas une indication
- Assistance circulatoire extra-corporelle
 - o extracorporeal life support / si patient en attente de greffe

Transplantation cardiaque

- Indications: FEVG < 20% + VO2 max < 14mL/kg/min + âge < 65ans
- Modalités: cf Transplantation d'organes: Aspects épidémiologiques et immunologiques; principes de traitement et surveillance; complications et pronostic; aspects éthiques et légaux. / NPO bilan pré-transplantation / Tt IS à vie

Mesures associées

- Vaccination contre la grippe (1x/an) / pneumocoque (1x/5ans)
- Proposer un soutien psychologique / associations de patients
- Prise en charge à 100% (ALD)

Surveillance (Parcours soins IC / HAS / 2012)

- Auto-surveillance : pesée régulière (minimum 1 à 2x/sem)
- Clinique: Cs 1x/6M min / poids +++ (A savoir!) / PA-FC / oedème / régime / tolérance
 - NYHA 1 : MT 1x/6M / Cardio 1x/an
 - ∘ NYHA 2 : MT ≥ 1x/3M / Cardio 1x/6M / si resynchronisation ou DAI, contrôle matériel ≥ 1x/6M
 - ∘ NYHA 3 : MT ≥ 1x/3M / Cardio ≥ 1x/3M / si resynchronisation ou DAI, contrôle matériel ≥ 1x/6M
- Paraclinique:
 - o iono-créatinine (1x/6M dès NYHA 2)
 - ECG (1x/consultation)
 - ETT (NYHA 1 : si symptômes / NYHA 2 : 1x/1-2 ans / NYHA 3 : à chaque aggravation)

B. INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

Etiologies

IC aiguë sur fonction cardiaque normale

- Causes d'ICG aiguë
 - o Cardiaques: IDM du VG / TdR (FA) / endocardite / IM aiguë
 - HTA: crise aiguë hypertensive / HTA maligne
- Causes d'ICD aiguë
 - o Pulmonaires: EP massive / asthme grave / BPCO décompensé
 - o Cardiaques: IDM du VD / tamponnade / endocardite droite

IC aiguë sur décompensation d'une ICC (3×3) (A savoir !)

- Causes liées au traitement (3)
 - o Observance: arrêt ou erreur du traitement
 - o Prise médicamenteuse (BB-)
 - o Erreur de régime (sel / alcool)
- Causes cardiaques (3)
 - ∘ Crise aiguë hypertensive (++)
 - o Syndrome coronarien aigu (SCA)
 - Troubles du rythme (FA ++)
 - o Autres: TdC / endocardite
- Causes extra-cardiaques (3)
 - ∘ Toute infection (pulmonaire ++)
 - o Embolie pulmonaire
 - o 1 Qc: hyperthyroïdie / anémie / hypovolémie
 - Autres: asthme / AVC / IRA / TACO / post-chirurgie...

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - o Terrain: contexte d'ICC connue +++ / comorbidités
 - o Prises: médicamenteuse / observance / écart de régime
 - Anamnèse: rechercher un facteur déclenchant (A savoir!)

- Signes fonctionnels
 - dyspnée +++: brutale / majeure / orthopnée / angoissante
 - signes associés: grésillement laryngé / toux / expectorations
 - orientation étiologique: signes urinaires / transit / palpitations
- Examen physique
 - Prise des constantes (A savoir!)
 - Température / PA-FC / SpO2-FR / glycémie capillaire
 - **SdG**: PAs < 90mmHg / FC > 120/min / FR > 30/min / SpO2 < 90%
 - Signes positifs d'OAP
 - Crépitants bilatéraux « en marée montante » à l'auscultation
 - Signes de lutte: tirage / balancement thoraco-abdominal
 - Tachycardie / galop proto-diastolique (B3 = IVG)
 - Retentissement: signes de gravité (A savoir!)
 - Hémodynamiques
 - signes d'IC globale: ICG (dyspnée) + ICD (TJ / RHJ / HMG)
 - signes de choc: marbrures / collapsus (PAs < 90) / oligurie
 - Respiratoires
 - signes d'hypoxie: cyanose (SpO2 < 90%) / pâleur / TRC allongé
 - signes d'hypercapnie: sueurs / HTA / troubles de la conscience
 - signes d'épuisement: gasps / pauses respiratoires
 - Neurologiques
 - Confusion / troubles de la vigilance (encéphalopathie)
 - o Orientation étiologique clinique
 - Causes liées au traitement: arrêt de traitement / prise médicamenteuse / sel
 - Causes cardiagues: HTA et retentissement / angor et ECG / arythmie
 - Causes extra-cardiaques: foyer infectieux (BU) / TVP (EP) / anémie

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif
 - Radiographie thoracique
 - OAP = syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral et symétrique
 - opacités floconneuses mal limitées péri-hilaires
 - en « ailes de papillon » / bronchogramme aérien
 - +/- opacités réticulo-nodulaires et lignes de Kerley
 - Signes associés à rechercher
 - Epanchement pleural (bilatéral car transsudat)
 - lacktriangle Cardiomégalie (ICT > 0.5) / anomalie pulmonaire
 - Dosage du BNP (cf. supra)
 - Pas indispensable mais utile si mécanisme incertain
 - BNP < 100 pg/mL: origine cardiaque très peu probable
 - Alternative: NT-proBNP (seuil < 300pg/mL)
 - Echographie cardiaque (ETT) +++
 - En urgence: si OAP mal toléré (= SdG) ou sans cause évidente
 - Au décours: systématiquement après stabilisation +++
- Pour évaluation du retentissement
 - o GDS artériels: recherche hypoxie / effet shunt / hypercapnie (A savoir!)
 - o lono-urée-créatinine: recherche IRA fonctionnelle
 - o Bilan hépatique: ASAT-ALAT: recherche une cytolyse
- Pour diagnostic étiologique
 - ECG de repos: recherche un IDM / une FA (!! NPO TSH si FA)
 - Troponine / CPK: rechercher un IDM +++ (A savoir!)
 - $\circ~$ Bilan infectieux: NFS-CRP / BU-ECBU / hémocultures si souffle
- Pour bilan pré-thérapeutique
 - o lono: cf kaliémie avant les diurétiques

Diagnostics différentiels

- SDRA: OAP lésionnel et non cardiogénique (cf Détresse respiratoire aigüe du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.)
- Tamponnade: signes d'ICD prédominant / ETT en urgence (cf Péricardite aiguë)
- Pneumopathie: infectieuse (foyer) / crise d'asthme (sibilants) / EP

Traitement

Mise en condition

• Hospitalisation / urgence vitale / en USIC

- Monitoring cardio-tensionnel / scope ECG / oxymétrie
- Repos au lit / à jeun / en position 1/2 assis / pose VVP
- !! Discuter ARRET des BB- systématiquement (A savoir !)
 - "Arrêt systématique de tout médicament inotrope négatif" (Polycopié National Cardiologie 2010)
 - o "Traitement pourrait être maintenu chez certains patients" (IC / ESC / 2012)

Traitement symptomatique (4)

- Restriction hydrosodée
 - A JEUN et régime sans sel systématique (A savoir!)
- Oxygénothérapie
 - Spontanée: O2 en lunettes ou masque pour SpO2 ≥ 95% (!! sauf BPCO)
 - Mécanique: VNI par CPAP dès que possible (IC / ESC / 2012) / IOT si échec ou CI VNI (troubles de la conscience...)
- Diurétiques +++
 - o Diurétiques de l'anse: furosémide (Lasilix®)
 - o Ex: 80-120mg en NL +/- à répéter toutes les 4-6h
 - !! NPO supplémentation potassique (Diffu-K®) (A savoir!)
 - Remarque: pas de diurétique initialement si choc
- Dérivés-nitrés (vasodilatateurs)
 - o Débuter en sub-lingual (TNT en spray) 1mg/5-10min
 - +/- poursuivre en IVSE (Risordan®) 1mg/h selon PA
 - Remarque: contre-indiqués si PAs < 100mmHg ou choc

Traitement étiologique +++

- Rechercher et traiter le facteur déclenchant de l'OAP (A savoir !)
- Exemples: revascularisation si IDM / AVK +/- réduction si FA, etc.
- !! NPO introduction d'un IEC au décours de l'OAP (si non déjà prescrit)

CAT si choc cardiogénique

(cf État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique.)

- Mise en condition: transfert en REA-USIC en urgence / pose VVC / arrêt BB-IEC
- Traitement médicamenteux: inotrope positif (dobutamine) +/- vasopresseur (NAd)
- Ventilation: VNI (CPAP) +/- toujours discuter intubation oro-trachéale (IOT)
- Si échec: assistance circulatoire (contre-pulsion intra-aortique)
- !! Cl furosémide (transitoire) et dérivé-nitré (absolue) (A savoir !)

Mesures associées

- Reprendre éducation du patient au décours +++ (A savoir!)
- Bilan de la cardiopathie ou de l'IC (traitement: introduire IEC)
- P° des C° de décubitus: HBPM systématique / bas de contention / lever précoce

Surveillance

- Clinique: diurèse / SpO2 / FR / PA / dyspnée / signes d'IC / signes de choc
- Paraclinique: quotidiens: iono-urée-créatinine / ECG / Radio thorax

Synthèse pour questions fermées

3 signes d'alerte devant inciter un patient avec insuffisance cardiaque à une consultation rapide/urgente ?

- Prise de 2-3 kg en qq jours
- Majoration dyspnée
- FC rapide ou irrégulière

(HAS 2012)

2 causes de décompensation d'une insuffisance cardiaque?

- FA
- Pathologie pulmonaire

(HAS 2012 mais bien sûr il y en a beaucoup d'autres...)

Pourquoi l'OAP du sujet âgé s'améliore avec le contrôle de la fréquence cardiaque ?

- Souvent insuffisance cardiaque diastolique (trouble du remplissage en diastole) : le ralentissement de la fréquence cardiaque permet d'augmenter le temps de la diastole et améliore le remplissage du VG

- 2 étiologies à évoquer devant une cardiopathie dilatée ?
- Cardiopathie ischémique
- Cardiopathie OH

(car traitement possible!)

- 1 cause d'OAP sans dysfonction VG chez un sujet jeune ?
- Rétrécissement mitral