

Fiche : Insuffisance Cardiaque (IC) Synthèse

Fiche de synthèse orientée sémiologie et physiopathologie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Insuffisance cardiaque », affection de longue durée n° 5, recommandations 2024 sur la réadaptation cardiaque) et les recommandations de la Société européenne de cardiologie (2021, actualisation 2023). Le document se compose de trois parties : une synthèse physiopathologique et clinique, un volet thérapeutique (urgence et traitement de fond), et une série de vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

Partie I — Synthèse : physiopathologie et sémiologie

Rappels physiologiques indispensables

Déterminants du débit cardiaque

Le débit cardiaque s'écrit $Q_c = FC \times VES$. Le volume d'éjection systolique dépend de trois paramètres.

Précharge contrainte pariétale télédiastolique, proche du volume télédiastolique. Elle obéit à la **loi de Frank-Starling** : l'étirement des sarcomères augmente la force de contraction, jusqu'à un plateau puis une décroissance.

Post-charge contrainte pariétale systolique, c'est-à-dire la résistance à l'éjection. Elle obéit à la **loi de Laplace**, $\sigma = \frac{P \times r}{2e}$: plus le ventricule est dilaté et fin, plus la contrainte est élevée.

Inotropisme contractilité intrinsèque, indépendante des conditions de charge. Elle dépend de la disponibilité du Ca^{2+} cytosolique et de la sensibilité des myofilaments.

À quoi s'ajoute la **relaxation et la compliance** (fonction diastolique), processus **actif** et ATP-dépendant par recapture du calcium via SERCA2a, donc précocement altéré en cas d'ischémie ou d'hypertrophie.

Le ventricule gauche et le ventricule droit ne sont pas deux pompes identiques

C'est la clé pour comprendre la différence des tableaux cliniques.

	Ventricule gauche	Ventricule droit
Géométrie	Ellipsoïde, paroi de 10 mm	Croissant enroulé autour du VG, paroi de 3 mm
Régime de pression	Systémique, résistances élevées	Pulmonaire, résistances dix fois plus basses
Fonctionnement	Pompe à pression	Pompe à volume
Tolérance	Tolère mal la surcharge volumétrique aiguë	Tolère bien le volume, très mal la hausse brutale de post-charge
Contraction	Concentrique, avec torsion	Péristaltique, longitudinale (intérêt du TAPSE)

Conséquence majeure : une élévation brutale des résistances pulmonaires (embolie pulmonaire massive, syndrome de détresse respiratoire aiguë) suffit à mettre le ventricule droit en défaillance en quelques minutes — le *cœur pulmonaire aigu* —, alors qu'une élévation progressive (bronchopneumopathie chronique obstructive, hypertension pulmonaire) est compensée pendant des années par une hypertrophie (*cœur pulmonaire chronique*).

Interdépendance ventriculaire

Les deux ventricules partagent le **septum interventriculaire** et sont enfermés dans un **péricarde inextensible à court terme**. La dilatation aiguë du ventricule droit :

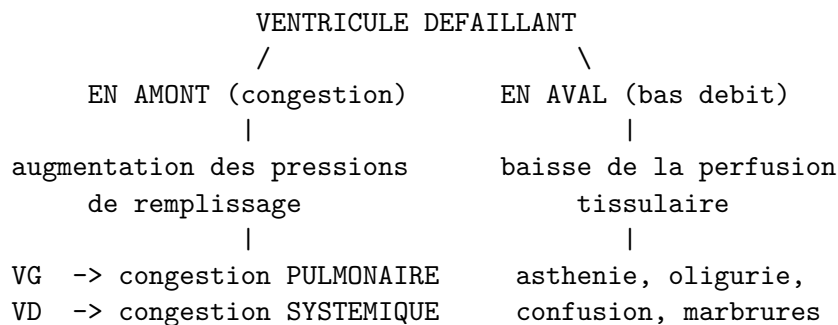
- refoule le septum vers la gauche (**septum paradoxal**, ventricule gauche en forme de D en échographie);
- gêne le remplissage du ventricule gauche, d'où une **baisse du volume d'éjection gauche malgré une fonction intrinsèque normale**;
- explique l'hypotension et le choc de l'infarctus du ventricule droit ou de l'embolie pulmonaire grave.

Le ventricule droit est par ailleurs **en série** avec le gauche : son débit constitue la précharge du ventricule gauche. Une défaillance droite sévère « désamorce » le cœur gauche.

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Le double mécanisme : amont et aval

Toute insuffisance ventriculaire génère deux ordres de conséquences, et **toute la sémiologie en découle**.



Mécanismes compensateurs et leur revers

Activation sympathique (baroréflexe) elle augmente la fréquence cardiaque, l'inotropisme et provoque une vasoconstriction. En contrepartie : hausse de la consommation myocardique en oxygène, arythmies, apoptose myocytaire et désensibilisation des récepteurs bêta-1. C'est le rationnel des bêtabloquants.

Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone rétention hydrosodée donc hausse de la précharge, vasoconstriction et maintien de la pression artérielle. En contrepartie : surcharge volémique, fibrose induite par l'aldostérone, remodelage. C'est le rationnel des IEC, des ARA2, de l'ARNI et des antialdostérone.

Hormone antidiurétique elle maintient la volémie, au prix d'une **hyponatrémie de dilution**, marqueur pronostique péjoratif.

Dilatation (loi de Frank-Starling) elle maintient le volume d'éjection à contractilité constante, au prix d'une hausse de la contrainte pariétale et d'insuffisances mitrale et tricuspide fonctionnelles par dilatation d'anneau.

Hypertrophie concentrique en cas de surcharge de pression, excentrique en cas de surcharge de volume. Elle normalise la contrainte pariétale, au prix d'une ischémie sous-endocardique relative, d'une baisse de compliance et d'une fibrose.

Peptides natriurétiques, monoxyde d'azote, prostaglandines système de contre-régulation assurant natriurèse et vasodilatation. Rapidement dépassés, ils fondent néanmoins le dosage diagnostique et constituent la cible du sacubitril.

Le remodelage ventriculaire, qui associe hypertrophie, fibrose interstitielle, apoptose et dilatation, constitue un **cercle vicieux auto-entretenu**, indépendant de la cause initiale.

Dysfonction systolique et diastolique : les trois phénotypes

Type	FEVG	Mécanisme dominant	Terrain typique
IC-FEr	≤ 40 %	Défaut d' éjection : baisse de l'inotropisme puis dilatation et hausse des pressions de remplissage	Homme, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée
IC-FEmr	41 à 49 %	Zone intermédiaire	—
IC-FEp	≥ 50 %	Défaut de remplissage : trouble de relaxation et baisse de compliance, pressions élevées à volume normal	Femme âgée, HTA, fibrillation atriale, obésité, diabète, amylose

Point-clé chez le sujet âgé. L'IC-FEp domine, en lien avec le vieillissement cardiovasculaire : rigidité artérielle, fibrose myocardique, dysfonction de l'oreillette gauche. Le débit peut rester normal *au repos* et ne se dégrader qu'à l'effort, d'où une clinique frustrante et un diagnostic tardif.

Physiopathologie de la congestion : les seuils à connaître

- Congestion pulmonaire (insuffisance ventriculaire gauche)

Élévation de la pression capillaire pulmonaire :

Pression capillaire	Traduction anatomique	Traduction clinique et radiologique
12 à 18 mmHg	Redistribution vasculaire vers les sommets	Dyspnée d'effort, redistribution sur la radiographie
18 à 25 mmHg	Œdème interstitiel , par dépassement du drainage lymphatique	Orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, lignes B en échographie pleuropulmonaire, lignes de Kerley B
Plus de 25 à 30 mmHg	Œdème alvéolaire , par rupture de la barrière alvéolo-capillaire	Œdème aigu du poumon : crépitations en marée montante, expectoration mousseuse rosée

L'équilibre de Starling capillaire, entre pression hydrostatique et pression oncotique, explique aussi qu'un patient hypoalbuminémique fasse un œdème pulmonaire à des pressions plus basses.

- Congestion systémique (insuffisance ventriculaire droite)

Élévation de la pression de l'oreillette droite, c'est-à-dire de la pression veineuse centrale :

- hausse de la pression hydrostatique dans le lit veineux systémique, donc **transsudation interstitielle** : œdèmes déclives, ascite, épanchements pleuraux ;
- **congestion hépatique** : distension centro-lobulaire et étirement de la **capsule de Glisson**, d'où l'hépatalgie. À long terme, fibrose centro-lobulaire, *foie cardiaque* puis cirrhose cardiaque ;
- **congestion splachnique** : anorexie, satiété précoce, malabsorption, entéropathie exsudative, aboutissant à la **cachexie cardiaque**, avec translocation bactérienne et inflammation systémique ;
- **congestion rénale** : c'est aujourd'hui la hausse de la pression veineuse centrale, et non la seule baisse du débit, qui est reconnue comme le principal déterminant hémodynamique du **syndrome cardio-rénal de type 1**. La pression de perfusion rénale est un gradient, $PAM - PVC$.

Clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche

Signes fonctionnels

Dyspnée d'effort, à quantifier selon la **NYHA** : hausse de la pression capillaire à l'effort, œdème interstitiel, stimulation des récepteurs J juxta-capillaires et baisse de la compliance pulmonaire.

Orthopnée, à quantifier en nombre d'oreillers le décubitus redistribue 300 à 500 mL du volume splanchique et des membres inférieurs vers le thorax, avec en outre une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Dyspnée paroxystique nocturne réveil après une à trois heures, soulagé en position assise en dix à trente minutes. Elle associe résorption nocturne des œdèmes déclives, hausse du tonus vagal et dépression nocturne des centres respiratoires.

Toux d'effort ou de décubitus, sèche et nocturne équivalent mineur de dyspnée, par œdème péribronchique. Piège fréquent : elle est attribuée à tort aux IEC.

Asthme cardiaque, avec sibilants œdème péribronchique et hyperréactivité. Diagnostic différentiel avec l'asthme et la BPCO.

Hémoptysie de petite abondance rupture de veines bronchiques dilatées. Elle évoque aussi un rétrécissement mitral ou une embolie pulmonaire.

Asthénie et fatigabilité musculaire bas débit, myopathie de l'insuffisance cardiaque avec atrophie des fibres de type I et dysfonction mitochondriale, déconditionnement.

Nycturie redistribution nocturne du volume sanguin et hausse de la perfusion rénale en décubitus.

Oligurie diurne, confusion, troubles cognitifs bas débit rénal et cérébral.

Respiration de Cheyne-Stokes allongement du temps de circulation et instabilité du contrôle par les chémorécepteurs. Signe de gravité.

Signes physiques

— Inspection et palpation

— **Tachycardie** de repos, parfois **pouls alternant**, alternance régulière d'amplitude témoignant d'une dysfonction systolique sévère.

— Pression artérielle : **différentielle pincée** par baisse du volume d'éjection. L'hypotension signe la gravité. À l'inverse, poussée hypertensive dans l'**œdème pulmonaire flash**.

— **Choc de pointe dévié en bas et en dehors**, étalé et faible, témoignant d'une dilatation ventriculaire gauche. Spécifique mais peu sensible.

— Extrémités froides, marbrures, temps de recoloration allongé : hypoperfusion.

— Auscultation cardiaque

B3, galop protodiastolique vibration pariétale lors du remplissage rapide d'un ventricule gauche dilaté. **Signe le plus spécifique de dysfonction systolique**, avec une spécificité supérieure à 90 % mais une sensibilité faible. Pathologique après 40 ans.

B4, galop présystolique contraction auriculaire dans un ventricule rigide, orientant vers une **dysfonction diastolique**. Toujours absent en fibrillation atriale, faute de systole auriculaire.

Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle dilatation de l'anneau et déplacement apical des piliers, avec défaut de coaptation. Souffle apexo-axillaire, d'intensité variable selon les conditions de charge.

Éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire hypertension pulmonaire post-capillaire.

— Auscultation pulmonaire

— **Crépitations** bilatérales, symétriques, aux bases, inspiratoires, fins, non modifiés par la toux, remontant avec la sévérité en « marée montante ».

— **Épanchement pleural** : matité et abolition du murmure vésiculaire, souvent bilatéral à prédominance droite, de type transsudat.

— Sibilants possibles, réalisant l'asthme cardiaque.

L'œdème aigu du poumon cardiogénique

Dyspnée d'installation brutale, souvent nocturne ; orthopnée majeure, patient assis jambes pendantes ; polypnée superficielle ; **grésillement laryngé** ; **expectoration mousseuse blanche puis rosée ou saumonée** ; sueurs profuses, angoisse, teint gris ; crépitants remontant des bases vers les sommets ; saturation effondrée ; **pression artérielle souvent élevée**, réalisant l'œdème pulmonaire hypertensif. Une pression artérielle basse signe au contraire le choc cardiogénique.

Profils hémodynamiques de Stevenson

Outil de tri au lit du malade fondé sur deux questions : y a-t-il congestion (*wet* ou *dry*) et y a-t-il hypoperfusion (*cold* ou *warm*) ?

	Sans hypoperfusion (<i>warm</i>)	Avec hypoperfusion (<i>cold</i>)
Sans congestion (<i>dry</i>)	A : patient compensé	L : hypovolémie ou bas débit, prudence avec les diurétiques
Avec congestion (<i>wet</i>)	B : le plus fréquent, diurétiques et vasodilatateurs	C : le plus grave, inotropes et soins intensifs

Clinique de l'insuffisance ventriculaire droite

Signes fonctionnels

Hépatalgie, d'abord d'effort puis de repos distension de la capsule de Glisson par la congestion hépatique.

Pesanteur de l'hypochondre droit, ballonnement congestion splanchnique.

Prise de poids rapide et augmentation du périmètre abdominal rétention hydrosodée. Elle précède les œdèmes visibles, un excès de trois à cinq litres étant nécessaire pour qu'un œdème soit décelable.

Œdèmes des membres inférieurs hausse de la pression hydrostatique veineuse.

Anorexie, satiété précoce, nausées, amaigrissement masqué œdème de la paroi digestive et malabsorption, aboutissant à la **cachexie cardiaque**.

Oligurie baisse du gradient de perfusion rénale, *PAM* – *PVC*.

Dyspnée variable, liée à la cause (BPCO, embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire) ou à l'atteinte gauche associée. Une insuffisance droite pure n'entraîne ni orthopnée ni crépitants.

Signes physiques : le trépied congestif

- Turgescence jugulaire
- Recherchée patient à **45 degrés**, tête en légère rotation contralatérale, en lumière tangentielle.
- Pathologique si la colonne veineuse dépasse **3 à 4 cm au-dessus de l'angle sternal de Louis**, soit une pression veineuse centrale supérieure à 8 ou 9 cmH₂O, l'oreillette droite se situant environ 5 cm sous cet angle.
- Normalement, la turgescence **diminue à l'inspiration**, du fait de la baisse de pression intrathoracique.
- **Signe de Kussmaul** : augmentation paradoxale de la turgescence à l'inspiration, évoquant une **péricardite constrictive**, un infarctus du ventricule droit ou une insuffisance droite restrictive sévère.
- Onde *v* géante et pouls jugulaire systolique : **insuffisance tricuspide**.
- Reflux hépato-jugulaire

- Technique : patient à 45 degrés, **respiration normale, bouche ouverte** — une manœuvre de Valsalva fausse le test ; pression ferme et soutenue de l'hypochondre droit pendant **10 à 15 secondes**.
- Positif si la turgescence **monte et se maintient** pendant toute la compression, puis re-descend au relâchement.
- Mécanisme : le retour veineux mobilisé par la compression splanchnique ne peut être absorbé par un ventricule droit défaillant. Le signe traduit donc un **ventricule droit incapable d'accepter une précharge supplémentaire**.
- Plus sensible que la turgescence isolée, il est bien corrélé à une pression capillaire pulmonaire élevée.
- Hépatomégalie congestive
 - Foie **ferme, régulier, à bord inférieur mousse, sensible ou douloureux** ; débord mesuré sur la ligne médio-claviculaire.
 - **Expansion systolique du foie**, ou foie pulsatile, en cas d'insuffisance tricuspide significative.
 - Sub-ictère conjonctival, cytolyse et cholestase modérées : *foie cardiaque*.
- Œdèmes périphériques
 - Caractéristiques sémiologiques, à opposer aux autres causes :
 - **blancs, mous, indolores, prenant le godet, déclives, bilatéraux et symétriques** ;
 - **topographie selon la position** : chevilles et jambes chez le patient ambulatoire, **région lombo-sacrée chez le patient alité**, piège classique chez le sujet âgé hospitalisé ;
 - extension possible à l'**anasarque** : ascite, épanchements pleuraux, hydrocèle, œdème de paroi.
- Palpation et auscultation cardiaques
 - **Signe de Harzer** : perception des battements du ventricule droit sous l'appendice xiphoïde, témoignant de sa dilatation ou de son hypertrophie.
 - **Souffle systolique d'insuffisance tricuspide** : xiphoïdien ou endapexien, **majoré à l'inspiration profonde, signe de Carvallo**, l'inspiration augmentant le retour veineux droit. C'est le critère de distinction avec l'insuffisance mitrale.
 - **B3 droit** : xiphoïdien, lui aussi majoré à l'inspiration.
 - **Éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire** : hypertension pulmonaire.
 - Cyanose périphérique, par baisse du débit et hausse de l'extraction.

Deux situations à ne pas manquer

- Infarctus du ventricule droit
 - Extension d'un infarctus inférieur, par occlusion proximale de la coronaire droite.
 - Triade : **hypotension, turgescence jugulaire et champs pulmonaires clairs**, sans crépitations.
 - Conduite à tenir : réaliser les **dérivations droites V3R et V4R** à la recherche d'un sus-décalage. **Dérivés nitrés et diurétiques sont contre-indiqués**, le ventricule droit étant précharge-dépendant. Le traitement associe un **remplissage prudent** et la revascularisation.
- Embolie pulmonaire grave et cœur pulmonaire aigu
 - Dyspnée brutale, douleur, turgescence jugulaire et signes de choc, avec des poumons auscultatoirement pauvres. L'embolie pulmonaire figure parmi les facteurs déclenchants d'insuffisance cardiaque aiguë à rechercher systématiquement.

Tableau comparatif de synthèse

	Insuffisance gauche	Insuffisance droite
Congestion en amont	Circulation pulmonaire	Circulation systémique
Signe fonctionnel cardinal	Dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne	Hépatalgie, œdèmes, prise de poids
Signe physique cardinal	Crépitations et B3	Turgescence, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie
Souffle fonctionnel	Insuffisance mitrale , apexo-axillaire	Insuffisance tricuspide , xiphoïdienne, signe de Carvallo
Palpation	Choc de pointe dévié en bas et en dehors	Signe de Harzer
Forme aiguë	Œdème aigu du poumon	Cœur pulmonaire aigu, infarctus du ventricule droit
Radiographie de thorax	Cardiomégalie, redistribution, lignes de Kerley B, épanchement	Souvent normale, dilatation de l'arc inférieur droit
Étiologies dominantes	Ischémique, hypertensive, valvulaire, cardiomyopathie dilatée, toxique, rythmique	Insuffisance gauche en premier lieu, BPCO, hypertension pulmonaire, embolie pulmonaire, valvulopathies droites, péricardite constrictive

L'**insuffisance cardiaque globale** associe les deux tableaux et représente l'évolution naturelle de la maladie. Sa forme aiguë est le choc cardiogénique.

À **retenir**. La première cause d'insuffisance ventriculaire droite est l'insuffisance ventriculaire gauche, par hypertension pulmonaire post-capillaire. Devant une insuffisance droite, la première question est donc : le cœur gauche est-il normal ?

Étiologies à évoquer devant chaque tableau

Insuffisance ventriculaire gauche

- **Ischémique**, première cause en France : après infarctus, cardiopathie ischémique chronique.
- **Hypertensive** : hypertrophie concentrique évoluant vers l'IC-FEp puis vers une dysfonction systolique.
- **Valvulaire** : rétrécissement aortique serré, insuffisance mitrale, insuffisance aortique.
- **Cardiomyopathies** : dilatée, génétique ou idiopathique ; hypertrophique ; restrictive ou infiltrative. **Penser à l'amylose cardiaque chez le sujet âgé** : bas voltage électrocardiographique contrastant avec une hypertrophie échographique, canal carpien bilatéral, intolérance aux traitements.
- **Toxiques** : alcool, anthracyclines, anti-HER2, inhibiteurs de points de contrôle immunitaire (myocardite immunomédiée, risque accru après 75 ans), radiothérapie.
- **Rythmique** : cardiomyopathie induite par la tachycardie, fibrillation atriale rapide, extrasystoles ventriculaires très fréquentes.
- **Myocardite**, cardiomyopathie du péripartum.
- **Insuffisance cardiaque à débit élevé** : anémie sévère, thyrotoxicose, fistule artério-veineuse, maladie de Paget, bérubéri.

Insuffisance ventriculaire droite

- **Secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche**, la plus fréquente.

- **Par élévation de la post-charge** : hypertension pulmonaire des cinq groupes, **embolie pulmonaire aiguë**, BPCO, syndrome d'apnées du sommeil ou syndrome obésité-hypoventilation réalisant le cœur pulmonaire chronique, rétrécissement pulmonaire.
- **Atteinte myocardique droite** : infarctus du ventricule droit, cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit.
- **Valvulopathies droites** : insuffisance tricuspide primitive, syndrome carcinoïde.
- **Gêne au remplissage** : péricardite constrictive, tamponnade, cardiomyopathie restrictive.
- **Shunts** : communication interauriculaire, communication interventriculaire avec surcharge droite.

Démarche diagnostique (HAS et ESC)

Séquence recommandée

1. **Symptômes et signes cliniques** évocateurs : dyspnée et asthénie d'une part, œdèmes, crépitations et turgescence jugulaire d'autre part.
2. **Électrocardiogramme** : s'il est strictement normal, l'insuffisance cardiaque est peu probable, la valeur prédictive négative étant bonne.
3. **Peptides natriurétiques**, BNP ou NT-proBNP : forte **valeur prédictive négative**, outil d'**exclusion** avant tout.
4. **Échocardiographie transthoracique**, examen clé : elle classe l'insuffisance cardiaque en FEr, FEmr ou FEp, précise le mécanisme et **phénotype la cardiopathie**, ischémique, valvulaire, infiltrative ou hypertensive.
5. **Radiographie de thorax et échographie pleuropulmonaire** : les lignes B offrent une excellente performance pour l'œdème pulmonaire débutant, y compris en ville. Bilan biologique : hémogramme, ionogramme, créatinine et débit de filtration glomérulaire, TSH, ferritine et coefficient de saturation de la transferrine, bilan hépatique.

Seuils des peptides natriurétiques

Âge	NT-proBNP	BNP
Moins de 75 ans	supérieur à 125 pg/mL	supérieur à 35 pg/mL
75 ans ou plus	supérieur à 1 800 pg/mL	supérieur à 260 pg/mL

Les taux augmentent **physiologiquement avec l'âge**, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale, de fibrillation atriale, d'anémie et d'hypertension pulmonaire. Ils sont au contraire **abaissés en cas d'obésité**, source de faux négatifs. La valeur prédictive négative atteint 90 à 95 % chez le sujet âgé.

Démarche en quatre étapes

1. Examen clinique et examens pertinents, électrocardiogramme, radiographie, échocardiographie et peptides natriurétiques : **diagnostic positif et évaluation de la gravité**.
2. **Recherche de la cause** : ischémique, hypertensive, cardiomyopathie infiltrative, valvulopathie, troubles du rythme ou de la conduction, causes péricardiques, causes d'insuffisance droite.
3. **Identification des comorbidités** : BPCO, asthme, insuffisance rénale, diabète, anémie, obésité. Elles rendent les symptômes difficiles à interpréter et aggravent le pronostic.
4. **Recherche du facteur déclenchant** d'une décompensation.

Facteurs déclenchants à rechercher systématiquement

- **Extracardiaques** : infection pulmonaire ou urinaire, anémie, dysthyroïdie, **embolie pulmonaire**, écart de régime ou apports hydrosodés excessifs, **iatrogénie** (anti-inflammatoires non stéroïdiens en premier lieu, corticoïdes, inhibiteurs calciques bradycardisants, certains anti-arythmiques), inobservance.
- **Cardiaques** : **fibrillation atriale rapide** et **poussée hypertensive** au premier plan, mais aussi troubles de conduction, syndrome coronarien aigu, aggravation d'une valvulopathie, myocarde, endocardite.

Classification NYHA

Classe	Définition
I	Aucune limitation d'activité, pas de symptôme lors des activités ordinaires
II	Limitation faible à modérée lors d'un effort d'intensité moyenne
III	Limitation importante : dyspnée et palpitations pour de faibles efforts
IV	Symptômes présents même au repos

Repères HAS pour la pratique française

Le repérage : les quatre signes EPOF

À enseigner au patient et à son entourage :

Essoufflement — **Prise de poids** (2 à 3 kg ou plus en 2 à 3 jours) — **Œdèmes des membres inférieurs** — **Fatigue**

Toute apparition ou majoration de ces signes doit conduire à consulter. Chez le sujet âgé, y ajouter la perte d'autonomie récente, la confusion, les chutes répétées et l'anorexie.

Organisation du parcours

- Le **médecin traitant est le pivot** : dépistage, suivi des comorbidités, adaptation thérapeutique avec le cardiologue, anticipation des décompensations.
- **Suivi** : consultation du médecin traitant au moins tous les trois mois si l'insuffisance cardiaque est stable, bilan cardiologique annuel, plus rapproché en cas d'instabilité ou après hospitalisation.
- **Dispositifs** : affection de longue durée n° 5, PRADO-IC à la sortie d'hospitalisation, télé-surveillance remboursée, protocoles de coopération ISPIC et infirmiers en pratique avancée, hospitalisation à domicile, filières cardiogériatriques.
- **Réadaptation cardiaque** : les recommandations HAS 2024 réaffirment que **l'âge n'est pas un critère d'exclusion**. L'orientation dépend des limitations cliniques, du niveau de fragilité et du potentiel de récupération.
- Vaccinations à jour (grippe, Covid-19, pneumocoque), activité physique adaptée, apport sodé modéré, apport protidique suffisant, pesée régulière.

Signes de gravité imposant l'hospitalisation

- Pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, fréquence cardiaque supérieure à 120 par minute, saturation inférieure à 94 %, fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute.
- Dyspnée NYHA III ou IV, signes de lutte respiratoire.
- Confusion, troubles de la conscience.
- **Anasarque**, imposant des diurétiques par voie intraveineuse.
- Hyponatrémie ou hyperkaliémie sévères, insuffisance rénale aiguë.

- Suspicion d'événement cardiovasculaire aigu causal : syndrome coronarien aigu, myocardite, fibrillation atriale rapide, embolie pulmonaire, endocardite, rétrécissement aortique serré symptomatique.
- Décompensation d'une comorbidité ou syndrome gériatrique associé.

Critères autorisant une prise en charge ambulatoire

Absence de signe de gravité ; facteur déclenchant identifié et corrigeable en ville ; insuffisance cardiaque déjà connue ; patient capable de donner l'alerte, ou entourage suppléant ; autonomie conservée ; bonne réponse attendue aux diurétiques oraux ; **réévaluation clinico-biologique possible sous sept jours**.

Pièges et diagnostics différentiels

Devant des œdèmes des membres inférieurs

- **Insuffisance veineuse chronique** : œdèmes vespéraux, dermite ocre, varices.
- **Lymphœdème** : signe de Stemmer, ne prend pas le godet.
- **Syndrome néphrotique** : œdèmes blancs, matinaux, périorbitaires, avec protéinurie. Également cirrhose et dénutrition.
- **Médicaments** : inhibiteurs calciques dihydropyridiniques, l'amlodipine en premier lieu, anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, glitazones, gabapentinoïdes.
- **Œdème unilatéral** : thrombose veineuse profonde, érysipèle, compression.

Devant une dyspnée

BPCO ou asthme, embolie pulmonaire, pneumopathie, anémie, obésité, déconditionnement, anxiété. Le dosage du BNP ou du NT-proBNP est ici l'outil de tri le plus utile en première intention.

Pièges spécifiques

- **Sujet âgé** : présentation atypique dominante, avec asthénie, altération de l'état général, confusion, troubles du sommeil, anorexie, chutes et perte d'autonomie. La dyspnée peut passer au second plan et retarder le diagnostic. Rechercher systématiquement une hypotension orthostatique.
- **Crépitations** : peu spécifiques après 75 ans, entre fibrose, atélectasies de décubitus et pneumopathie.
- **Turgescence jugulaire** : difficile à évaluer chez le patient obèse ou au cou court.
- **Obésité** : peptides natriurétiques faussement bas.
- **Insuffisance tricuspide majeure** : œdèmes et hépatomégalie marqués, avec des pressions pulmonaires parfois basses.
- Une **insuffisance droite isolée avec poumons clairs** doit faire évoquer une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule droit, une péricardite constrictive ou une tamponnade, et non une simple décompensation globale.

Partie II — Thérapeutique

Les cinq médicaments de l'urgence

Insuffisance cardiaque aiguë et œdème aigu du poumon.

1. Oxygène, éventuellement ventilation non invasive

- Rationnel : la ventilation non invasive augmente la pression intrathoracique, ce qui abaisse le retour veineux donc la précharge, et abaisse la post-charge du ventricule gauche, tout en recrutant les alvéoles inondées.
- Modalités : uniquement si la saturation est inférieure à 90 %, l'oxygène systématique chez le normoxique étant vasoconstricteur coronaire. Ventilation non invasive précoce en cas de détresse ou d'acidose.

2. Diurétique de l'anse par voie intraveineuse (furosémide, bumétanide)

- Rationnel : inhibition du cotransporteur Na-K-2Cl de la branche ascendante de Henlé, d'où une natriurèse. Effet veinodilatateur précoce, avant même la diurèse.
- Modalités : dose intraveineuse calibrée sur le traitement de fond, de une à deux fois et demie la dose orale quotidienne. En ambulatoire chez le sujet âgé, le furosémide oral peut être doublé trois à cinq jours, avec supplémentation potassique.

3. Dérivé nitré par voie intraveineuse (trinitrine, dinitrate d'isosorbide)

- Rationnel : veinodilatation dose-dépendante, donc baisse de la précharge et de la pression capillaire pulmonaire. À plus forte dose, baisse de la post-charge.
- Modalités : indiqué surtout dans l'œdème pulmonaire hypertensif. Requiert une pression systolique supérieure à 110 mmHg. **Contre-indiqué** dans l'infarctus du ventricule droit, le rétrécissement aortique serré et après prise d'un inhibiteur de la phosphodiesterase 5.

4. Anticoagulation prophylactique (héparine de bas poids moléculaire)

- Rationnel : stase veineuse, alitement et inflammation créent un risque thrombo-embolique élevé.
- Modalités : systématique en l'absence d'anticoagulation curative, posologie adaptée à la fonction rénale chez le sujet âgé.

5. Inotrope, éventuellement vasopresseur (dobutamine, noradrénaline)

- Rationnel : réservés au profil *cold-wet* de Stevenson, associant hypoperfusion et congestion.
- Modalités : uniquement en cas de bas débit avec hypotension, en unité de soins intensifs. Ils augmentent la consommation myocardique en oxygène et les arythmies : jamais en routine.

À noter. La morphine, longtemps réflexe dans l'œdème aigu du poumon, n'est **plus recommandée de façon systématique** : dépression respiratoire et surmortalité observée dans les registres. Le traitement du **facteur déclenchant** — fibrillation atriale rapide, syndrome coronarien aigu, infection, anémie, anti-inflammatoires, écart de régime — est indissociable de ce volet symptomatique.

Les cinq médicaments du traitement de fond de l'IC-FEr

Les quatre premiers piliers modifient le pronostic ; le cinquième ne traite que les symptômes.

1. **IEC ou ARNI** (sacubitril-valsartan) :: blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'ARNI y ajoute l'inhibition de la néprilysine, qui potentialise les peptides natriurétiques.
2. **Bêtabloquant de l'insuffisance cardiaque** (bisoprolol, carvedilol, nébivolol, métoprolol à libération prolongée) :: il s'oppose à l'hyperactivité sympathique délétère : baisse de la consommation myocardique en oxygène et des arythmies, resensibilisation des récepteurs bêta-1.
3. **Antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes** (spironolactone, éplérénone) :: blocage de l'aldostérone, avec un effet antifibrosant et antiremodelage au-delà du seul effet diurétique.

4. **Inhibiteur du SGLT-2** (dapagliflozine, empagliflozine) :: effets natriurétique, métabolique et antifibrosant. Il réduit les réhospitalisations, y compris chez le sujet âgé fragile.
5. **Diurétique de l'anse** :: purement **symptomatique**, sur la congestion. À ramener à la **dose minimale efficace** une fois la déplétion obtenue.

Stratégie recommandée

- Implanter les **quatre classes à faibles doses dans le mois** suivant la décompensation, puis titrer progressivement selon la tolérance.
- Surveillance rapprochée : tensionnelle avec recherche d'hypotension orthostatique, rénale et ionique.
- Arrêter les antihypertenseurs non indiqués dans l'insuffisance cardiaque.
- Rechercher systématiquement une **carence martiale** : ferritine inférieure à 100 $\mu\text{g/L}$, ou comprise entre 100 et 299 $\mu\text{g/L}$ avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %. Correction par voie intraveineuse, réalisable en hôpital de jour ou en hospitalisation à domicile.
- Sous inhibiteur du SGLT-2, informer du risque d'infections urinaires et mycosiques.
- Chez le sujet âgé, éviter les régimes désodés stricts, inférieurs à 4 g par jour, qui exposent à la dénutrition. Un apport modéré de 6 à 8 g par jour est recommandé, avec restriction entre 4 et 6 g par jour en cas d'insuffisance cardiaque sévère ou de congestion récidivante.

Traitement de fond de l'IC-FEp

Le schéma se réduit à trois axes :

1. **Inhibiteur du SGLT-2**, seule classe ayant démontré une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque.
2. **Diurétique de l'anse** pour contrôler la congestion, avec adaptation prudente chez le sujet âgé selon la fonction rénale et la tolérance tensionnelle.
3. **Contrôle rigoureux des comorbidités** : hypertension artérielle, fibrillation atriale, diabète, obésité, apnées du sommeil, anémie et carence martiale.

Partie III — Vingt questions à choix multiples

Énoncés

1. Quel mécanisme explique principalement l'orthopnée dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?
 - a) Une compression diaphragmatique par l'hépatomégalie
 - b) La redistribution du volume sanguin splanchnique et des membres inférieurs vers le thorax, augmentant la précharge
 - c) Une bronchoconstriction réflexe vagale nocturne
 - d) Une chute du débit cardiaque en décubitus
2. Un galop protodiastolique (B3) chez un patient de 60 ans traduit :
 - a) Une contraction auriculaire dans un ventricule rigide
 - b) Un remplissage rapide dans un ventricule dilaté et dysfonctionnel, signe très spécifique de dysfonction systolique
 - c) Un rétrécissement mitral
 - d) Une variante physiologique sans valeur à cet âge
3. Pourquoi le B4 (galop présystolique) est-il toujours absent en fibrillation atriale ?
 - a) Parce que la fréquence cardiaque est trop rapide pour l'entendre
 - b) Parce que la fibrillation atriale supprime la systole auriculaire efficace
 - c) Parce que la fibrillation atriale s'accompagne toujours d'un ventricule compliant
 - d) Parce que le B4 est en réalité un B3 mal identifié
4. Le signe de Carvallo désigne :
 - a) L'augmentation du souffle d'insuffisance tricuspide à l'inspiration profonde
 - b) L'augmentation paradoxale de la turgescence jugulaire à l'inspiration
 - c) La perception des battements du ventricule droit sous la xiphoïde
 - d) L'expansion systolique du foie en cas d'insuffisance tricuspide
5. Concernant la recherche du reflux hépato-jugulaire, quelle proposition est correcte ?
 - a) Le patient doit être strictement allongé à plat et bloquer sa respiration
 - b) Le patient est à 45 degrés, respire normalement bouche ouverte, et la compression est maintenue 10 à 15 secondes
 - c) Une brève pression de 2 secondes suffit
 - d) Une manœuvre de Valsalva concomitante augmente la fiabilité du test
6. Une augmentation paradoxale de la turgescence jugulaire à l'inspiration (signe de Kussmaul) doit faire évoquer en priorité :
 - a) Une insuffisance ventriculaire gauche isolée
 - b) Une péricardite constrictive, un infarctus du ventricule droit ou une insuffisance cardiaque droite restrictive sévère
 - c) Une hypovolémie sévère
 - d) Un rétrécissement aortique serré
7. À partir de quelle pression capillaire pulmonaire apparaît classiquement l'œdème alvéolaire ?
 - a) Au-delà de 12 mmHg
 - b) Au-delà de 18 mmHg
 - c) Au-delà de 25 à 30 mmHg
 - d) Au-delà de 45 mmHg
8. Selon la loi de Laplace appliquée au ventricule, la contrainte pariétale systolique augmente lorsque :
 - a) Le rayon de la cavité augmente et l'épaisseur pariétale diminue
 - b) Le rayon de la cavité diminue et l'épaisseur pariétale augmente
 - c) La fréquence cardiaque augmente
 - d) La compliance ventriculaire augmente

9. Pourquoi une embolie pulmonaire massive peut-elle mettre le ventricule droit en défaillance en quelques minutes, alors qu'une BPCO met des années ?
 - a) Parce que le ventricule droit est une pompe à volume, à paroi fine, qui tolère mal une élévation brutale de post-charge
 - b) Parce que le ventricule droit reçoit moins de sang oxygéné que le gauche
 - c) Parce que le ventricule droit n'obéit pas à la loi de Frank-Starling
 - d) Parce que la circulation pulmonaire n'a pas de système de compensation neuro-hormonal
10. Devant une hypotension avec turgescence jugulaire et champs pulmonaires auscultatoirement clairs au décours d'un infarctus inférieur, quelle attitude est correcte ?
 - a) Administrer d'emblée des dérivés nitrés et un diurétique de l'anse par voie intraveineuse
 - b) Réaliser des dérivations droites V3R et V4R, éviter nitrés et diurétiques, et pratiquer un remplissage prudent
 - c) Débuter une corticothérapie et une antibiothérapie
 - d) Mettre en place une ventilation non invasive en première intention
11. Quelle est la première cause d'insuffisance ventriculaire droite ?
 - a) L'embolie pulmonaire
 - b) La BPCO
 - c) L'insuffisance ventriculaire gauche
 - d) L'insuffisance tricuspide primitive
12. Chez un patient âgé alité depuis plusieurs jours, où rechercher en priorité les œdèmes d'origine cardiaque ?
 - a) Aux chevilles et aux jambes uniquement
 - b) En région lombo-sacrée
 - c) Au niveau périorbitaire
 - d) Au niveau des mains et des poignets
13. Dans le syndrome cardio-rénal de type 1, quel est aujourd'hui reconnu comme le principal déterminant hémodynamique de la dégradation rénale ?
 - a) La seule baisse du débit cardiaque
 - b) L'élévation de la pression veineuse centrale, qui réduit le gradient de perfusion rénale
 - c) L'hyponatrémie de dilution
 - d) L'activation isolée du système sympathique
14. Chez un patient de 82 ans, quel seuil de NT-proBNP est retenu comme pathologique ?
 - a) Supérieur à 125 pg/mL
 - b) Supérieur à 300 pg/mL
 - c) Supérieur à 900 pg/mL
 - d) Supérieur à 1 800 pg/mL
15. Chez un patient obèse dyspnéique, comment interpréter un BNP à la limite supérieure de la normale ?
 - a) L'obésité élève faussement le BNP : le résultat est probablement un faux positif
 - b) L'obésité abaisse les concentrations de peptides natriurétiques : un taux limite n'exclut pas une insuffisance cardiaque
 - c) L'obésité n'a aucune influence sur le dosage
 - d) Le dosage est ininterprétable et doit être remplacé par la troponine
16. Un patient dyspnéique pour de faibles efforts, mais asymptomatique au repos, relève de quelle classe NYHA ?
 - a) Classe I
 - b) Classe II
 - c) Classe III
 - d) Classe IV
17. Dans les repères HAS, que désigne l'acronyme EPOF enseigné au patient insuffisant cardiaque ?

- a) Essoufflement, Prise de poids, Œdèmes, Fatigue
 - b) Électrocardiogramme, Peptides, Ondes B, Fraction d'éjection
 - c) Éducation, Prévention, Observance, Formation
 - d) Effort, Palpitations, Orthopnée, Fièvre
18. Quelles sont les quatre classes constituant la quadrithérapie de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite ?
- a) Bêtabloquant, IEC ou sacubitril-valsartan, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes, inhibiteur du SGLT-2
 - b) Diurétique de l'anse, digoxine, dérivé nitré, inhibiteur calcique
 - c) Bêtabloquant, statine, antiagrégant, IEC
 - d) Ivabradine, amiodarone, spironolactone, furosémide
19. Dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, quelle classe médicamenteuse a démontré une réduction des hospitalisations ?
- a) Les bêtabloquants
 - b) Les inhibiteurs du SGLT-2
 - c) La digoxine
 - d) Les inhibiteurs calciques bradycardisants
20. Dans l'IC-FEr, à partir de quels résultats retient-on une carence martiale justifiant une supplémentation intraveineuse ?
- a) Ferritine inférieure à 100 $\mu\text{g/L}$, ou comprise entre 100 et 299 $\mu\text{g/L}$ avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %
 - b) Hémoglobine inférieure à 10 g/dL uniquement
 - c) Ferritine inférieure à 30 $\mu\text{g/L}$ exclusivement
 - d) Coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 45 % quelle que soit la ferritine

Corrigé commenté

Grille de réponses

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	b	b	a	b	b	c	a	a	b

11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
c	b	b	d	b	c	a	a	b	a

Explications

- Réponse b.** Le décubitus mobilise 300 à 500 mL de sang du territoire splanchnique et des membres inférieurs vers le thorax. Cette augmentation brutale de précharge élève la pression capillaire pulmonaire chez un ventricule gauche incapable de l'absorber, à quoi s'ajoute la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle.
- Réponse b.** Le B3 correspond à la vibration pariétale lors du remplissage rapide protodiastolique d'un ventricule dilaté. C'est le signe le plus spécifique de dysfonction systolique, avec une spécificité supérieure à 90 % mais une sensibilité faible. Il est pathologique après 40 ans.
- Réponse b.** Le B4 naît de la contraction auriculaire projetant le sang dans un ventricule rigide. En fibrillation atriale, il n'y a plus de systole auriculaire organisée : le B4 ne peut donc pas exister. Sa présence oriente vers une dysfonction diastolique.
- Réponse a.** Le signe de Carvallo est la majoration inspiratoire du souffle d'insuffisance tricuspide, l'inspiration augmentant le retour veineux droit. C'est le critère clé le distinguant du souffle d'insuffisance mitrale. La proposition b décrit le signe de Kussmaul, la proposition c le signe de Harzer.
- Réponse b.** Le patient est examiné à 45 degrés, respiration libre bouche ouverte : une manœuvre de Valsalva élève la pression intrathoracique et rend le test faussement positif. La compression ferme de l'hypochondre droit est maintenue 10 à 15 secondes. Le test est positif si la turgescence monte et se maintient, traduisant un ventricule droit incapable d'accepter une précharge supplémentaire.
- Réponse b.** En inspiration, la baisse de pression intrathoracique aspire le sang vers le cœur droit et fait normalement diminuer la turgescence. Son augmentation signe un cœur droit incapable d'accueillir ce surcroît de retour veineux : péricardite constrictive, infarctus du ventricule droit, cardiomyopathie restrictive, insuffisance cardiaque droite sévère.
- Réponse c.** Entre 18 et 25 mmHg, le drainage lymphatique est dépassé et l'œdème reste interstitiel : orthopnée, lignes B, lignes de Kerley B. Au-delà de 25 à 30 mmHg, la barrière alvéolo-capillaire est franchie, c'est l'œdème alvéolaire, avec crépitations en marée montante et expectoration mousseuse rosée.
- Réponse a.** $\sigma = \frac{P \times r}{2e}$: la contrainte croît avec la pression et le rayon, et décroît avec l'épaisseur. C'est le fondement du cercle vicieux de la dilatation ventriculaire, et l'explication de l'hypertrophie compensatrice, qui normalise transitoirement la contrainte au prix d'une baisse de compliance.
- Réponse a.** Le ventricule droit travaille dans un régime de basse pression avec une paroi d'environ 3 mm : il accepte bien les surcharges de volume mais très mal les élévations brutales de post-charge, d'où le cœur pulmonaire aigu. Une élévation progressive des résistances pulmonaires laisse au contraire le temps à une hypertrophie de se constituer.
- Réponse b.** Cette triade évoque un infarctus du ventricule droit, à confirmer par un sus-décalage en V3R et V4R. Le ventricule droit ischémique est précharge-dépendant : nitrés et diurétiques, en abaissant la précharge, peuvent provoquer un collapsus. Le traitement associe remplissage prudent et revascularisation urgente.

11. **Réponse c.** L'élévation chronique des pressions gauches se transmet au lit pulmonaire, réalisant une hypertension pulmonaire post-capillaire, puis au ventricule droit. Devant toute insuffisance droite, la première question est donc : le cœur gauche est-il normal ? Une insuffisance droite avec poumons clairs oriente au contraire vers une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule droit, une constriction péricardique ou une tamponnade.
12. **Réponse b.** Les œdèmes cardiaques sont blancs, mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux, symétriques et déclives. Chez le patient alité, la zone déclive est la région lombo-sacrée : ne les chercher qu'aux chevilles conduit à les manquer. Les œdèmes périorbitaires matinaux orientent plutôt vers une cause rénale.
13. **Réponse b.** La perfusion rénale dépend d'un gradient entre l'amont artériel et l'aval veineux. La congestion veineuse, en élevant la pression veineuse centrale, réduit ce gradient et augmente la pression interstitielle intrarénale, encapsulée. C'est le rationnel de la décongestion : chez le patient congestif déplété prudemment, la fonction rénale s'améliore souvent.
14. **Réponse d.** Les peptides natriurétiques s'élèvent physiologiquement avec l'âge et en présence de comorbidités, notamment rénales. Après 75 ans, les seuils retenus sont 1 800 pg/mL pour le NT-proBNP et 260 pg/mL pour le BNP, contre respectivement 125 et 35 pg/mL avant 75 ans. La valeur prédictive négative reste de 90 à 95 %.
15. **Réponse b.** L'obésité s'accompagne de concentrations de peptides natriurétiques abaissées, en partie par clairance accrue via les récepteurs du tissu adipeux. Un taux normal ou limite chez un patient obèse ne permet donc pas d'écarter le diagnostic : l'échocardiographie s'impose. À l'inverse, insuffisance rénale, fibrillation atriale, anémie et hypertension pulmonaire élèvent les taux.
16. **Réponse c.** La classe III correspond à une limitation importante, avec dyspnée et palpitations pour de faibles efforts, sans symptôme au repos. La classe II correspond à une limitation lors d'efforts d'intensité moyenne et la classe IV à des symptômes présents même au repos. Les classes III et IV comptent parmi les critères de gravité respiratoire justifiant l'hospitalisation.
17. **Réponse a.** EPOF regroupe les quatre signes d'alerte à enseigner au patient et à son entourage : essoufflement, prise de poids d'au moins 2 à 3 kg en 2 à 3 jours, œdèmes des membres inférieurs et fatigue. Chez le sujet âgé, il faut y ajouter la confusion, les chutes, l'anorexie et la perte d'autonomie récente.
18. **Réponse a.** Ces quatre piliers ont démontré un bénéfice sur la mortalité et les réhospitalisations, y compris chez le sujet âgé. L'objectif est de les introduire tous les quatre à faibles doses dans le mois suivant une décompensation, puis de titrer progressivement selon la tolérance, sous surveillance tensionnelle, rénale et ionique rapprochée. Le diurétique de l'anse, purement symptomatique, est parallèlement ramené à la dose minimale efficace.
19. **Réponse b.** Les inhibiteurs du SGLT-2 constituent à ce jour le seul traitement ayant démontré une réduction des hospitalisations dans l'IC-FEp et doivent être introduits en l'absence de contre-indication. Le reste de la prise en charge repose sur les diurétiques de l'anse pour la congestion et sur un contrôle rigoureux des comorbidités.
20. **Réponse a.** La carence martiale doit être recherchée systématiquement dans l'IC-FEr, y compris en l'absence d'anémie. Elle est retenue pour une ferritine inférieure à 100 µg/L, ou comprise entre 100 et 299 µg/L avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %. Ce seuil élevé tient compte du caractère inflammatoire de l'insuffisance cardiaque. La correction se fait par voie intraveineuse, réalisable en hôpital de jour ou en hospitalisation à domicile.

Sources

- Liu N, Paugam M, Marie-Nelly N, et coll. Insuffisance cardiaque du sujet âgé : une présentation clinique souvent atypique. *La Revue du Praticien Médecine Générale* 2026 ; 40 (1108) : 273-279.
- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins — Insuffisance cardiaque* ; fiche affection de longue durée n° 5 ; *Prescription d'activité physique et sportive — Insuffisance cardiaque* (2022) ; recommandations 2024 relatives à la réadaptation cardiaque.
- European Society of Cardiology. *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* (2021) et *Focused Update* (2023).

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue pas aux recommandations officielles en vigueur ni au jugement clinique.