



## TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : ACTUALITES

**Pr. A. Cohen Solal**

Chef de Service de Cardiologie (Hôpital Beaujon – Paris)

Séance du 1er février 2001

L'insuffisance cardiaque (I.C.) est un problème complexe et son traitement a fortement évolué. Il peut paraître abscons par rapport à ce qui était enseigné, il y a 10 à 20 ans. Mêmes pour les cardiologues, les mentalités ont dû s'adapter.

Essayons de comprendre les acquis thérapeutiques récents et de les démystifier.

Des études françaises et européennes mêmes auprès de médecins généralistes (MG) ont montré que, contrairement à ce que l'on attendait, la prise en charge de l'I.C. par les MG n'était pas mauvaise et l'on peut y voir l'indice d'une collaboration MG / cardiologues.

### 1. LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

#### 1.1. Le diagnostic clinique de l'I.C.

Il n'est pas aisé et les examens par excès ou par défaut sont fréquents. Grossièrement, 25% des cas adressés par le médecin de ville seront récusés à l'hôpital.

- ▶ Jusqu'à ces dernières années, on avait des patients essoufflés et qui faisaient de l'œdème pulmonaire, des œdèmes des membres inférieurs (OMI), des anasarques ou de l'ascite.
- ▶ De nos jours, nous avons des patients de plus de 80 - 85 ans, toujours un peu essoufflés, fatigués, avec des OMI en particulier veineux. Une fois sur cinq, on trouvera comme cause une anémie, un déconditionnement physique, une embolie pulmonaire. Ce diagnostic, fait sur des signes cliniques, peut-être aidé par un test de réponse aux diurétiques (Lasilix®), mais essentiellement par **l'échocardiographie, examen dont on ne peut pas se passer** et qui restera dans le dossier du patient.

#### 1.2. Il faut préciser le mécanisme et la cause de l'I.C.

On ne traitera pas de la même façon un coronarien, un R.A. ou un hypertendu.

#### 1.3. Il faut apprécier le terrain et notamment l'âge.

Chez le patient très âgé, l'usage de certaines thérapeutiques est interdit et il faudra définir certaines priorités : **Prolonger la survie ou améliorer les symptômes devant une mort inéluctable !**

Ces trois préalables sont absolument nécessaires avant de traiter nos patients.

#### 1.4. Le B.N.P. (Brain Natriuretic peptide) ou peptide natriurétique cérébral.

Ce peptide est sécrété par les parois des ventricules lorsque le cœur se distend et entraîne au niveau rénal une natriurèse qui va baisser la volémie (mécanisme compensatoire).

On cherche depuis des années un marqueur biologique de l'IC à l'image des néphrologues qui se basent sur la créatininémie. Il n'est pas impossible que le BNP remplisse ce rôle. Les études sont activement menées et des "kits" actuellement en expérimentation pourraient nous donner la réponse en une quinzaine de minutes.

## 2. EPIDEMIOLOGIE

### 2.1. Maladie particulièrement fréquente.

On estime à 500 000 environ la prévalence de cette affection en France avec un coût hospitalier important (2 à 3 hospitalisations annuelles avec une durée moyenne de séjour de 10 à 11 jours) de l'ordre de 5000 à 7000 € par séjour soit 1 milliard d'€ par an. Si l'on ajoute le traitement en ambulatoire (200 millions) le total représente 1 à 2 % de la dépense en soins médicaux. **Or, 5000 € pour une hospitalisation correspond à environ 120 CS de cardiologie et 350 C de MG dans l'année !**

Il s'agit d'un problème économique que les autorités de Tutelles doivent comprendre. Si un insuffisant cardiaque voit 40 fois dans l'année son généraliste et n'est pas hospitalisé, le budget de la santé y gagne.

### 2.2. Il n'y a pas à prévoir d'amélioration de la prévalence de la maladie

Ceci, pour deux raisons :

- ▶ Les coronariens guérissent de mieux en mieux de leur infarctus du myocarde (IDM) par les thérapeutiques actuelles. Une courbe, établie aux USA de 1993, montre qu'il y a une baisse des décès par IDM mais presque en miroir une hausse du nombre d'insuffisants cardiaques.
- ▶ La prévalence de la maladie augmente de façon exponentielle avec l'âge. Parmi les personnes âgées, il y a plus d'hommes atteints d'I.C que de femmes. Cette tendance s'inverse dans le dernier quart des personnes très âgées.

### 2.3. L'âge

C'est un facteur important à prendre en considération dans le traitement de l'I.C. Un insuffisant cardiaque âgé sur deux est en fibrillation auriculaire (FA). Beaucoup, par ailleurs, ont une fraction d'éjection relativement conservée.

A noter cependant que les études internationales actuelles dans le cadre d'une médecine fondée sur les preuves (Evidence Based médecine) n'incluent que des patients jeunes ou relativement jeunes et qu'il n'y a pas d'essais incluant les personnes de plus de 80 ans, ce qui n'aide pas à la thérapeutique puisque l'on sait que d'un point de vue pharmaceutique c'est une hérésie que de transposer les résultats d'une personne de 30 ans à une personne de 90 ans.

Une étude, menée en mai 1997 auprès de 120 services français de cardiologie ou de médecine générale cumulant les entrées des patients en insuffisance cardiaque, donnait un âge médian de 78 ans confirmant la fréquence de cette pathologie au sein des personnes âgées.

**Au total, il s'agit d'une maladie grave avec une mortalité de 10 à 40 % selon le stade de la maladie → 30 à 50 % mourront de troubles du rythme (T.D.R.), de mort subite (tachycardie ventriculaire, torsade de pointe), d'IDM, ou d'embolie pulmonaire.**

### 2.4. Classification de l'I.C

Selon les critères de la New-York Heart Association (N.Y.H.A.)

Classe NYHA	Symptômes
Classe I	Cardiopathie sans signe fonctionnel dans la vie courante
Classe II	Dyspnée pour une activité moyenne
Classe III	Dyspnée pour une activité minime
Classe IV	Dyspnée au repos

**La majorité des patients se situent au stade II, et sont peu gênés mais meurent par mort subite. Ceux au stade IV meurent par insuffisance cardiaque.**

### **3. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

#### **3.1. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (I.E.C.)**

Actuellement, la première classe de médicaments à instituer est celle des I.E.C. et ce quelle que soit la classe NYHA d'insuffisance cardiaque (I - II - III ou IV).

##### **3.1.1. L'effet en est remarquable chaque fois que la fraction d'éjection (FE) est inférieure à 35 - 40 %.**

Les I.E.C. ont comme effets :

- De freiner le processus de remodelage ventriculaire c'est-à-dire la dilatation ventriculaire ;
- D'améliorer les symptômes et l'hémodynamique ;
- De réduire le nombre d'hospitalisation et d'améliorer le pronostic. Une I.C. sévère traitée par les I.E.C. a un pronostic amélioré de 30 à 40 %. Une I.C. modérée a un gain de survie à 1 an de 5 à 10 %.

##### **3.1.2. Sauf contre indication aux I.E.C.**

Ceux-ci sont le "gold" standard du traitement et tout insuffisant cardiaque doit en bénéficier. Est-ce le cas ? :

- En France 60 à 65 % des patients en reçoivent : est-ce suffisant ? ... Le débat est ouvert :
- 10 % des patients toussent et ne le supportent pas
- 10 % des patients âgés de plus de 85 ans les tolèrent mal

Moins 15 % sont à classer dans les I.C. à fonction systolique conservée (insuffisance cardiaque diastolique) à cœur relativement rigide ne supportant pas le passage en AC/FA ou une poussée hypotensive. Le traitement en est ici actuellement mal codifié.

##### **3.1.3. Quel dosage ?**

Plus on élève les doses d'I.E.C. et plus on est efficace en abaissant les taux d'angiotensine II et d'aldostérone. Il faut donc les utiliser aux doses maximales tolérées en surveillant les paramètres hémodynamiques et biologiques (comme dans l'HTA).

L'étude ATLAS compare l'action de petites doses de Zestril® (3,5 mg/j) versus de fortes doses (30 mg/j). Il n'y a pas de différence de mortalité ; mais il y a une baisse de la morbi-mortalité c'est-à-dire des hospitalisations, lorsque la prise est à dose forte.

##### **3.1.4. La seule contre-indication est la sténose de l'artère rénale.**

- L'insuffisance rénale (sous surveillance) n'est pas une contre-indication.
- L'hypotension artérielle reste un problème.

#### **3.2. Les diurétiques**

##### **3.2.1 Seuls les diurétiques de l'anse sont actifs**

Il s'agit du Lasilix® ou du Burinex®.

- Les thiazidiques marchent parfaitement en matière d'HTA, mais perdent de leur efficacité en matière d'I.C. qui présente toujours une dysfonction rénale latente.
  - o Dans l'HTA, on veut une déplétion sodée modérée.
  - o Dans l'I.C., on veut une déplétion sodée massive.
- Aucun des autres types de diurétiques n'est utilisé (modamide ...).

##### **3.2.2. Les effets secondaires des diurétiques de l'anse**

C'est essentiellement l'hypokaliémie et il faut veiller à ce que la kaliémie soit au niveau de la fourchette haute de la normale voire à peine supérieure (5,1 à 5,2 mmol n'est pas inquiétant sous surveillance ; 3,9 mmol l'est plus).

- L'hypokaliémie engendrant facilement des troubles du rythme ventriculaires, une kaliémie entre 4,5 et 5,1 mmol est préférable à une kaliémie entre 3,5 et 4,5 mmol.
- Il faut également expliquer aux patients (qui sont aptes à le comprendre) ce qu'est un diurétique et comment adapter lui-même sa posologie :
  - o Diminuer légèrement les doses s'il fait très chaud ;
  - o Les augmenter passagèrement s'il fait un extra en matière diététique (NaCl).

Ces diurétiques seront systématiquement utilisés en classe II - III et IV de la NYHA. Par contre pour ceux qui ont un cœur "fatigué" mais qui sont simplement asymptomatiques (classe I), les avis sont partagés entre ceux qui en donnent et ceux qui se contentent d'un I.E.C..

Une notion récente est à retenir : si une résistance au Lasilix® se développe, l'ajout d'un thiazidique amène une véritable débâcle urinaire à surveiller.

### **3.3. La spironolactone ou Aldactone ®**

#### **3.3.1. Le contexte**

Il y a encore peu, l'association Aldactone® - Lasilix® - digitaliques était le traitement simple et bien maîtrisé de l'insuffisance cardiaque.

- L'Aldactone bloque l'aldostérone élevée dans l'insuffisance cardiaque (hyperaldostéronisme secondaire) facteur de rétention d'eau et de sel.
- L'arrivée des I.E.C. sur le marché contre-indiquait formellement son association à l'Aldactone du fait du risque d'hyperkaliémie. D'où passage à "la trappe" de l'aldactone, mais dommageable pour 3 raisons :
  1. On pensait que les I.E.C., bloquant l'angiotensine II, bloqueraient également complètement l'aldostérone. En fait pour des raisons encore mal déterminées, il y a échappement au blocage de l'aldostérone qui remonte progressivement à la normale avec le temps. Celle-ci n'agissant pas uniquement au niveau des reins mais pouvant exercer des effets extra rénaux en particulier sur le cœur en favorisant la fibrose et le remodelage cardiaque.
  2. Les patients, qui reçoivent des I.E.C., reçoivent aussi des diurétiques de l'anse. Or l'association I.E.C.- Lasilix est plutôt hypokaliémisante, et l'adjonction d'Aldactone est moins risquée que de donner simplement de l'Aldactone avec un I.E.C.
  3. Sur le plan expérimental on a pu montrer que l'Aldactone pouvait avoir beaucoup d'effets délétères mal connus ; l'aldostérone pouvait être synthétisé dans le cœur.
  4. Donc, il existe beaucoup d'éléments qui justifiaient que l'on réessaye l'Aldactone dans l'IC.

#### **3.3.2. L'étude RALES (Randomised Aldactone Evaluation Study)**

L'étude RALES, dans laquelle 25 % des patients ont été recrutés en France.

Etude menée sur des malades en classe III ou IV de la NYHA donc en insuffisance cardiaque sévère sur plus de 1660 patients qui recevaient I.E.C et diurétiques, auxquels a été rajouté soit un placebo soit l'aldactone prescrite à dose faible (25 mg/j et non à 50 ou 75 mg).

Magnifique résultat dans le groupe avec l'adjonction d'Aldactone par rapport au groupe placebo avec une baisse de la mortalité de 30 % et une baisse de la mort subite de 29 %.

A noter, comme toujours dans les études, que les patients étaient sélectionnés sans insuffisance rénale, sans hyperkaliémie, et subissaient un ionogramme sanguin tous les mois pour adapter soit l'Aldactone, soit les autres médicaments.

#### **3.3.3. Les règles d'utilisation de l'Aldactone dans l'IC.**

Elles sont impératives :

- Exclure tout patient ayant une créatinémie supérieure à 25 mg
- Exclure tout hyperkaliémie
- Ionogramme mensuel
- D'où maniement prudent et délicat des I.E.C. avec surveillance régulière et modulation thérapeutique.

### **3.4. Les bêta-bloquants**

Il s'agit d'une classe de médicaments des plus extraordinaires en cardiologie. Mais donner un comprimé d'Avlocardyl ® à un insuffisant cardiaque peut le tuer, car il est franchement inotrope négatif.

### 3.4.1. Rappel de physiologie

Dans l'insuffisance cardiaque, il existe un bas débit qui détermine la sécrétion des catécholamines. En situation aiguë, cette sécrétion de catécholamines agit sur la fonction contractile et abaisse la fréquence cardiaque. Grâce à la décharge des sympathicomimétiques (+ $\Sigma$ ) on peut maintenir un débit cardiaque et s'il n'existait pas cette décharge de +catécholamines, la mort surviendrait rapidement après un infarctus ou une poussée hypertensive.

En situation chronique, cela est moins vrai pour deux raisons :

1. L'action bénéfique de la sécrétion des +  $\Sigma$  s'éémousse par diminution du nombre des  $\beta$  récepteurs dans le cœur.
2. Ceci augmente la résistance à l'éjection, entraîne l'ischémie et favorise les troubles du rythme, pour aboutir à l'épuisement du cœur.

Par ailleurs, on connaît bien la relation entre l'augmentation de la noradrénalinémie et la mortalité.

1. Les Scandinaves, les premiers, en 1971 -1975, ont traité par  $\beta$  bloquant l'I.C. Ils n'ont pas été compris par les spécialistes des autres pays malgré l'apport de leurs résultats.
2. Les études menées, ultérieurement, démontrent le paradoxe apparent des  $\beta$  bloquants qui dépriment la contraction cardiaque en aigu, mais l'améliorent en chronique. Leur prise au long cours diminue la mortalité et améliore la fonction du ventricule gauche.

### 3.4.2. Les études

Trois  $\beta$  bloquants ont été utilisés dans ces études : le métoprolol, le carvedilol ou Kredex®, le bisoprol ou Sopro®)

Ces études montrent :

- Au bout de 6 mois, sous placebo, la fonction ventriculaire ne change pas,
- Au bout d'un an de carvedilol ou de métoprolol la fraction d'éjection augmente c'est-à-dire que le cœur éjecte plus et ceci de façon plus importante que ce que l'on peut observer avec la digoxine ou les I.E.C.

Deux remarques importantes :

- Il existe une relation dose-effet : plus on augmente le carvedilol et plus on augmente la fraction d'éjection.
- Si les I.E.C. freine la dilatation du ventricule gauche, les  $\beta$  bloquants eux bloquent le processus de la dilatation et l'améliorent.

Dans une autre étude, sur 6 mois et 45 malades, il est montré que le diamètre ventriculaire diminue sous carvedilol, alors qu'il augmente sous placebo. **C'est la première thérapeutique qui arrive à diminuer le volume du cœur**, ce que l'on n'avait jamais vu auparavant.

Le « coup de tonnerre » est l'apparition du carvedilol,  $\beta$  bloquant récent (également alpha bloquant), sorti cependant il y a 12 ans mais non lancé. Une étude versus placebo (COPERNICUS) montre une réduction de risque de 50% de la mortalité et une réduction encore plus importante des hospitalisations.

Deux autres études chez des patients optimalement traités par I.E.C et diurétiques :

- L'étude « MERIT HT », incluant 4 000 patients avec le **métoprolol**, qui montre une réduction de risque de mortalité de 38% et de mort subite de 41%.
- l'étude « CIBIS », avec le **bisoprol** qui également montre une réduction de risque de mortalité de 35% et de mort subite de 50%.

Etudes	Béta-bloqueur	Réduction du risque versus placebo		
		Mortalité	Mort subite	Hospitalisations
COPERNICUS	Carvédilol	50%		65%
MERIT HT	Métoprolol	38%	41%	
CIBIS	Bisoprolol	35%	50%	

Le mécanisme d'action des  $\beta$  bloquants est encore mal connu : rôle du  $\beta$  blocage, de la bradycardie, ou autre ...?

### 3.4.3. Les règles de prescription des $\beta$ bloquants

Ces règles doivent devenir des habitudes pour devenir des réflexes absolus :

En fonction de la classe NYHA :

- **A n'utiliser que dans les classes II et III**
- Classe IV = non-indication actuellement ;
- Classe I = non-indication (mais indication dans le post-infarctus).

Il faut que les patients soient stables, à distance d'une poussée aiguë d'I.C. (au minimum 15 jours après la poussée).

Il faut auparavant qu'ils soient sous traitement I.E.C. diurétiques et digoxine

Il faut commencer le  $\beta$  bloquant à des doses faibles (espèce de « mithridatisation » du cœur) pour habituer le cœur à recevoir le  $\beta$  bloquant et en particulier à couper son support sympathique de son tonus : **1/8 de la dose finale.**

Il faut augmenter très progressivement la dose toutes les semaines, 15 jours ou plus sans aucune précipitation.

Si le traitement n'est pas très bien toléré, on se retient de dire que c'est  $\beta$  bloquant qui en est responsable :

Si bradycardie, voir si le patient ne reçoit pas un autre médicament bradycardisant à modifier ou arrêter ;

Si hypotension, idem pour autre traitement hypotenseur associé ;

Si petite I.C. augmenter les I.E.C. ou diurétiques pour améliorer la situation.

Surtout on n'évalue pas le patient avant 3 mois. Il est en effet fréquent que le patient aille un peu moins bien pendant les 3 premiers mois (fatigue, davantage d'essoufflement, ...). Ce n'est qu'à partir du 2<sup>o</sup> - 3<sup>o</sup> mois que généralement les choses changent (il ne faut pas désespérer).

### 3.4.4. Les questions en suspend

**Faut-il donner des  $\beta$  bloquants à 85 ans ?**, Chez eux il existe souvent un dysfonctionnement sinusal latent, un risque de bradycardie, ... Une étude SENIORS est en cours.

**Faut-il privilégier  $\beta$  bloquant ou I.E.C. ?** La réponse est les 2 mais les deux à doses moyennes.

**Malades très sévères ?** D'autres études en cours chez des patients très sévères avec fraction d'éjection inférieure à 25 % montrent elles aussi une diminution de la mortalité de 35 %, mais pour l'instant il n'y a pas d'AMM sur le marché pour ce type de malade.

### 3.5. La digitoxine ou Digoxine ®

Son intérêt arrive après ces médicaments et son rôle est plus restreint. **Actuellement, la digoxine arrive en 4<sup>ème</sup> position dans le traitement de l'I.C.**

On a montré que chez les patients, recevant I.E.C. et diurétiques, l'ajout de la digoxine n'a aucun effet bénéfique sur la mortalité.

Il y a cependant moins d'hospitalisation sous digoxine que sous placebo. Mais il y a également plus d'hospitalisation pour trouble du rythme, pour surdosage à la digoxine.

De ce fait, il faut réserver la digoxine chez les patients en Classe NYHA II et III et tenir compte des règles suivantes :

1. Si un patient est trop bradycarde sous  $\beta$  bloquant, il faut sacrifier la digoxine.
2. Faire attention à la digoxine chez les patients ayant un trouble du rythme ventriculaire ou une déchéance myocardique extrême.
3. Risque de surdosage assez facile et se référer aux digoxinémie (à maintenir entre 0,5 à 2 ng/ml).
4. Dans l'insuffisance cardiaque avec fibrillation rapide, la digoxine reste une indication classique, bien que les  $\beta$  bloquants marchent également très bien.

### 3.6. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA)

Ils bloquent les récepteurs de l'angiotensine II

Les I.E.C diminuent l'angiotensine, mais augmentent la bradykinine responsable de la toux (sur laquelle le Lomodul ® a parfois une action favorable) mais ayant probablement un effet bénéfique sur l'I.C.

10 % des patients toussent sous I.E.C d'où l'indication possible des ARA.

Des études ont été menées sur les A.R.A. versus I.E.C :

- Une étude Losartan ® (ARA) versus Captopril® (I.E.C) a montré une action identique sur l'I.C. sans supériorité de l'ARA, mais celui-ci est mieux toléré sur le plan de la toux. Il n'y a pas de différence sur le plan rénal et la tension artérielle.
- L'étude Val-HeFT ou valsartan versus placebo sous traitement standard a porté sur 5 000 patients.
  - o Il n'y a pas de différence en terme de mortalité. Il n'y a pas d'intérêt à le rajouter aux I.E.C.
  - o Cependant dans un sous-groupe de l'étude comprenant des patients qui ne recevaient pas I.E.C. pour diverses raisons, la morbi-mortalité était diminuée de 40 % grâce au valsartan qui apparaît donc comme une alternative possible aux I.E.C. mais si ces patients étaient sous  $\beta$  bloquant il semblerait que le placebo fasse mieux que le valsartan.

Donc actuellement l'utilisation des A.R.A. n'est pas encore très claire, sauf s'il y a une intolérance aux I.E.C

### 3.7. Les antagonistes calciques

Ils n'ont pas d'effet sur l'insuffisance cardiaque :

- La nifédipine (Adalate ®) est délétère et contre-indiquée dans l'I.C.
- Le diltazem : on ne sait pas bien
- Pour l'amlodipine (Amlor ®) et la félodipine (Flodil ®), 2 études laissent à penser qu'ils seraient mieux tolérés et peuvent être prescrits sur ischémie et HTA, mais sans effet sur l'I.C.
- Le vérapamil (Isoptine ®) est contre-indiqué dans l'I.C.

Tableau récapitulatif des médicaments de l'insuffisance cardiaque en fonction du classement NYHA			
Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
I.E.C. $\beta$ bloquant dans le post infarctus	I.E.C. + diurétique de l'anse + $\beta$ bloquant digoxine	I.E.C. + diurétique de l'anse + $\beta$ bloquant + spironolactone digoxine	I.E.C. + diurétique de l'anse $\beta$ bloquant ? + spironolactone

|

## 5. MESURES GÉNÉRALES

Le repos au début au lit améliore la diurèse, mais après l'amélioration liée au traitement, un exercice modéré pour éviter le déconditionnement

Un régime sans sel plus ou moins sévère

Alcool un peu

Prévenir les facteurs déclenchants (vaccination, antibiotiques si surinfection bronchique, poussée HTA, trouble du rythme, attention à certaines drogues dont AINS, collyre  $\beta$  bloquant, antiarythmique, ...)

## **6. LA CHIRURGIE CARDIAQUE**

### **6.1. Les options**

- Le pontage aorto-coronarien ou la dilatation coronarienne restent le meilleur traitement préventif de l'ischémie.
- La réparation de l'insuffisance mitrale fonctionnelle est possible.
- La venticulectomie à la Batista est dépassée
- La cardiomyoplastie par le muscle grand dorsal, entraîné par stimulation, n'a pas donné le résultat escompté.
- L'assistance circulatoire par cœur artificiel progresse bien que difficilement.

### **6.2. L'implantation de cellules musculaires**

Elles proviennent soit de fœtus soit de muscles périphériques mis en culture puis injection peropératoire dans le myocarde. Mais il ne semble pas qu'elles se connectent avec les autres cellules pour se contracter. Il y aurait une amélioration, mais il est difficile de dire ce qui revient à l'implantation cellulaire et au pontage aorto-coronarien pratiqué lors de la même intervention.

## **7. Les stimulateurs**

### **7.1. La stimulation cardiaque**

Sur cœur dilaté et blocs de branches pour re-synchroniser les contractions par stimulation du cœur droit et gauche (affine le QRS). L'étude MUSTIC confirme l'amélioration de l'hémodynamique et des symptômes par la stimulation biventriculaire.

### **7.2. Le défibrillateur implantable**

Il permet de prévenir la mort subite par trouble du rythme ventriculaire. Leur indication est difficile du fait des problèmes financiers. Il ne traite que la mort subite d'origine rythmique mais pas des autres causes de mort subite. De combien prolonge-t-on la vie ? ....

En fait l'indication la plus logique serait, chez les patients les moins sévères, avec trouble du rythme ventriculaire.

## **8. PRISE EN CHARGE AMBULATOIRE**

Actuellement, difficulté d'hospitalisation par manque de place, du fait que les patients sont très nombreux, et qu'ils sont de plus en plus âgés.

La question se pose du traitement à domicile, d'autant que les causes d'hospitalisation (une poussée sur deux) auraient pu être évitées (absence de régime dans 42 %, traitement mal suivi dans 12 %, ...), ce qui permettrait une réduction des hospitalisations.

Mais pour réduire ces hospitalisations il faut éduquer les patients, contrôler le régime sans sel (diététicienne, édition d'un livre par la Fédération française de Cardiologie), expliquer le traitement.

Aux U.S.A. il existe des clubs d'Insuffisants cardiaques, de communication par Internet.

En France, qui va faire l'éducation ? → médecins généralistes, cardiologues, l'hôpital, diététicienne. Programme de réseaux à mettre en place.

A l'étranger, des études ont été faites avec d'une part sur un groupe de patients pris en charge de façon classique, et d'autre part un groupe de patients pris en charge avec éducation spécifique faite lors de l'hospitalisation et un suivi à la sortie par une infirmière gardant un contact par téléphone pour savoir comment se fait l'évolution, allant le voir à domicile pour dépister les difficultés et donner des explications complémentaires, sans aucune intervention thérapeutique. En fonction de la situation se met en rapport avec le M.G., le cardiologue, l'hôpital, la diététicienne. Dans ces conditions, le pourcentage des consultations diminue, de même le nombre de journées d'hospitalisation, et le coût global est inférieur malgré la prise en charge de l'infirmière du fait de la diminution des hospitalisations.

En France est en train de se mettre en place :

- ▶ A l'hôpital Georges Pompidou, une étude scientifique comparative mais sans réseau vrai
- ▶ Un réseau vrai de l'Est parisien avec participation des Yvelines et de l'hôpital Beaujon, subventionné avec évaluation en fin 2002.

