LE DOSSIER
Insuffisance cardiaque du sujet âgé

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque du patient âgé : de la phase aiguë à la phase chronique

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque est une maladie grave, en particulier chez le patient âgé. Contrairement aux idées reçues, sa prise en charge ne repose pas uniquement sur les diurétiques.
L'insuffisance cardiaque aiguë répond à des définitions et des critères objectifs et implique une prise en charge aussi "agressive", mais encore plus vigilante que chez le patient jeune. Si l'âge ne doit jamais être le prétexte d'un abandon thérapeutique, il faut également veiller à ne pas sombrer dans un acharnement thérapeutique qui ne serait aucunement bénéfique pour le patient.

→ **P. JOURDAIN, S. YOUNSI, F. FUNCK**
Service de cardiologie,
Unité Thérapeutique d'Insuffisance Cardiaque (UTIC) et Ecole du cœur, Centre Hospitalier René Dubos, PONTOISE.

L'insuffisance cardiaque (IC) est une maladie fréquente et grave. Elle touche majoritairement dans les pays développés des patients âgés de plus de 75 ans [1-3]. Cette pathologie est associée à un fort taux d'hospitalisation pour nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque, ce qui en fait une pathologie à la fois extrêmement invalidante pour le patient et très coûteuse pour le système de santé. Sa sémiologie, comme son traitement, sont actuellement bien codifiés dans les recommandations internationales. En dépit de cela, les prises en charge actuelles sont souvent parcellaires et extrêmement inhomogènes.

Il faut rappeler que les recommandations internationales ne proposent pas spécifiquement de *guidelines* pour la population gériatrique [4]. Une recommandation de prise en charge du patient insuffisant cardiaque chronique a été réalisée en commun par la Société française de gériatrie et la Société française de cardiologie, mais celle-ci s'est focalisée sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique [5].

Epidémiologie et impact de l'âge

L'insuffisance cardiaque touche en France près de 800 000 patients, même si les chiffres sont imprécis [3]. Elle touche plus de 10 % de la population des plus de 80 ans, soit entre 1 et 2 % de la population générale. L'insuffisance cardiaque est la cause de près d'un million de nouvelles hospitalisations par an aux Etats-Unis. La durée de séjour est importante, elle est estimée à près de 12 jours dans le registre français OFICA présenté à l'ESC 2010. Le taux de décès reste élevé dans ce même registre et est de l'ordre de 9 %. Le taux de récidive à court terme (6-12 mois) est très élevé à plus de 50 %.

En France, l'âge moyen des patients atteints d'insuffisance cardiaque est estimé comme étant de l'ordre de 70 ans

LE DOSSIER
Insuffisance cardiaque du sujet âgé

et l'âge moyen des patients hospitalisés pour une poussée d'IC est quant à lui plus élevé, entre 74 et 78 ans en fonction des études. L'élément marquant dans cette population de patients hospitalisés pour une poussée d'insuffisance cardiaque est le très fort taux de comorbidités qui joue probablement un rôle non négligeable dans le pronostic sombre de ces hospitalisations (bronchopneumonie chronique obstructive, diabète, hypertension et tabagisme, néoplasies, pathologies neuropsychiques). De même, le délai entre l'admission aux urgences et l'injection d'un traitement diurétique est extrêmement long, avec une médiane aux Etats-Unis de 7 heures. Or, plus ce temps est long, plus la mortalité intrahospitalière semble élevée. De même, parmi les facteurs de mortalité précoce, l'absence de traitement adéquat dès les urgences [6] multiplie par 2 la mortalité des patients âgés dyspnéiques en insuffisance cardiaque aiguë (ICA). Parmi les facteurs qui augmentent ce délai, au-delà de la simple arrivée nocturne du patient, on note comme facteur majeur l'âge de plus de 75 ans. Si la mortalité intrahospitalière a reculé au fil du temps, les réhospitalisations précoces n'ont malheureusement pas diminué.

Maladie coronaire ++	
	Syndrome coronarien aigu, infarctus aigu
	Infarctus du ventricule droit (dérivations droites ++)
	Ischémie silencieuse
Maladies valvulaires +	
	Rétrécissement aortique/mitral
	Insuffisance mitrale
	Endocardite insuffisance aortique
Hypertension artérielle +	
Arythmies ++	Auriculaires et ventriculaires
Insuffisance circulatoire	Sepsis grave, pneumonie
	Anémie shunts
Infections virales +++	Grippe, etc.
Insuffisance rénale	
Faible compliance	
Régime salé	
Décompensation d'une BPCO	
Alcool	

TABLEAU I : Causes de décompensations d'une insuffisance cardiaque préexistante ou sous-jacente à rechercher systématiquement. Ces différentes pathologies sont en fait le plus souvent intriquées. D'après [9].

L'insuffisance cardiaque aiguë du sujet âgé

1. Définition

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie comme l'apparition rapide ou la modification rapide des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque nécessitant le recours à une thérapie de façon rapide. Elle peut être soit en lien avec la découverte d'une insuffisance cardiaque, soit consécutive à l'aggravation d'une insuffisance cardiaque sous-jacente. Son apparition peut être consécutive à des facteurs qu'il conviendra de prendre en charge de façon concomitante (***tableau I***).

L'ICA était antérieurement synonyme de congestion, mais l'optimisation progressive des thérapies dans l'insuffisance cardiaque chronique ainsi que la modification de la typologie des patients fait que, de plus en plus fréquemment, les signes d'hypoperfusion sont au premier plan, ce qui rend le diagnostic parfois difficile, surtout chez le patient âgé chez qui la dyspnée est souvent tardive.

2. Signes cliniques/Signes de gravité

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque sont bien connus. Mais la symptomatologie du patient âgé est parfois difficile à mettre en évidence du fait, d'une part, des comorbidités au premier rang desquelles les pathologies pulmonaires et, d'autre part, de la difficulté de l'interrogatoire et de l'examen clinique (patient alité, cachectique, démence, troubles cognitifs). Il faut donc, le plus souvent, s'aider de l'interrogatoire des proches, du médecin référent (notion d'insuffisance cardiaque connue, de facteurs de risque cardiovasculaire) ou des examens complémentaires, car l'omission d'un tel diagnostic ou *a contrario* sa confirmation par excès ne sont pas dénués de risques de iatrogénie, mais également de mortalité.

Les signes cliniques sont essentiellement une dyspnée ou une polypnée, ou encore des sibilants isolés ("asthme" cardiaque dans un tiers des cas qui correspond en fait à une ICA sévère avec congestion bronchique), une fatigue (au premier rang chez la personne âgée, mais vraiment très peu spécifique), une perte d'autonomie ou une altération de l'état général, une prise de poids (élément non obligatoire), des œdèmes des membres inférieurs (souvent lombaires avec des jambes fines chez le patient alité ou

grabataire), une turgescence jugulaire (souvent présente) avec reflux hépatojugulaire (assez spécifique), des crépitants pulmonaires (peu spécifiques mais assez sensibles) qui ne disparaissent pas quand on fait tousser le patient assis. La tachycardie est fréquente, mais peut être masquée par les médications.

Les signes de gravité sont les signes de choc à rechercher systématiquement comme une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse supérieure à 30 mmHg par rapport à la pression habituelle (souvent plus informatif), une tachypnée supérieure à 30/min, des marbrures des genoux, une peau froide, des troubles du comportement qui peuvent être liés uniquement à un syndrome confusionnel par bas débit et qui ne doivent pas faire étiqueter abusivement le patient comme "dément". De même, une désaturation sous oxygène au masque (SaO_2 < 90 %) et des signes de lutte respiratoire (balancement thoraco-abdominal, utilisation des muscles accessoires, impossibilité de s'allonger sous oxygène) et des sueurs (hypercapnie) doivent particulièrement alerter. En pratique, les personnes âgées présentent souvent des signes de gravité clinique initiaux.

On distingue **plusieurs cadres "diagnostiques" autour de la même pathologie,** même s'il existe de nombreuses situations intermédiaires et cela quel que soit l'âge :

>>> **La décompensation cardiaque** correspond à une ICA associant une congestion périphérique et une congestion pulmonaire plus modérée que dans le cas de l'œdème pulmonaire. Ici, les râles ne dépassent pas les mi-champs pulmonaires. L'apparition de la décompensation est plus ou moins rapide en fonction des patients et de l'évolutivité de leur pathologie.

>>> **L'œdème pulmonaire** correspond à une détresse respiratoire avec tachypnée, orthopnée et des râles pulmonaires diffus. la saturation initiale en air ambiant est en règle générale < 90 %. C'est une situation grave et il faut rechercher des signes d'épuisement respiratoire qui nécessiteront une prise en charge adaptée très rapide.

>>> **L'insuffisance cardiaque hypertensive** se définit comme l'association d'une insuffisance cardiaque avec congestion pulmonaire et dyspnée souvent sans signe congestif périphérique et d'une hypertension artérielle systémique. Le patient est euvolémique et l'apparition de cette IC comme sa correction par un traitement adéquat sont rapides. Elle est souvent associée à une insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée.

>>> **Le choc cardiogénique** est défini par une hypoperfusion périphérique et centrale persistant après remplissage et correction des arythmies. La pression artérielle est inférieure à 90 mmHg et la diurèse est faible, voire inexistante (<0,5 mL/h). Il y a souvent une association à des signes congestifs, mais pas toujours.

>>> **L'insuffisance cardiaque droite isolée** caractérisée par un syndrome de bas débit sans congestion pulmonaire avec des signes droits très présents et des pressions de remplissage gauches basses.

3. Etiologie des décompensations

Les facteurs précipitant une décompensation sont multiples et souvent intriqués, en particulier chez la personne âgée chez qui les comorbidités sont nombreuses. Les causes curables et aiguës les plus fréquentes sont la poussée hypertensive (PAS > 140 mmHg), l'apparition d'une fibrillation atriale ou son accélération, l'ischémie myocardique, les infections et les arythmies.

Les infections sont une cause particulièrement fréquente, qu'elles soient virales ou bactériennes. Insistons une nouvelle fois sur l'intérêt majeur de vacciner contre la grippe ET contre le pneumocoque cette population particulièrement fragile. Concernant les arythmies, il s'agit le plus souvent d'arythmies supraventriculaires qu'il n'est pas conseillé de réduire – sauf instabilité hémodynamique – du fait de l'absence d'anticoagulation préalable et des risques d'accident vasculaire cérébral et périphérique lors de cette réduction. Chez le patient âgé, le risque est encore plus grand et il est habituellement impossible de pouvoir dater exactement la survenue de cette arythmie qui pouvait très bien être présente avant la décompensation et s'être accélérée jusqu'à devenir symptomatique très récemment.

4. Stratégie thérapeutique

● ***La stratégie thérapeutique poursuit plusieurs objectifs à court, moyen et long termes :***

>>> **La prise en charge immédiate** (des premières 24 heures) : amélioration des symptômes et de la dyspnée (vasodilatateurs et/ou diurétiques) ; oxygénation (voire la ventilation au masque) ; perfusion viscérale adéquate ; limitation de la iatrogénie des thérapeutiques, de l'impact de la pathologie sur le système cardiovasculaire (infarctus) et rénal (hypoperfusion, nécrose tubulaire ou iatrogène par déshydratation et troubles hydro-électrolytiques) et du risque de complications et la durée de séjour aux urgences.

>>> **La prise en charge intrahospitalière** vise à stabiliser le patient, à optimiser la thérapeutique, à initier les traitements de fond de l'IC (et donc pas les diurétiques) qui ont prouvé leur bénéfice sur la mortalité à long terme (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), bêtabloquants) et à limiter la durée du séjour ainsi que la iatrogénie.

>>> **La prise en charge avant la sortie** est un élément majeur de la prise en charge du patient, car elle conditionne son traitement au long cours. Elle permettra de

LE DOSSIER
Insuffisance cardiaque du sujet âgé

planifier une stratégie (contact avec le médecin traitant) de prise en charge (que le patient sorte du service de cardiologie ou de gériatrie), d'éduquer le patient vis-à-vis de sa pathologie (par une éducation thérapeutique au sens du référentiel HAS 2007 [7]) afin d'éviter une réhospitalisation précoce et d'améliorer la qualité de vie et la survie à long terme. Le dosage du BNP à la sortie [8] peut être utile pour déterminer le pronostic à court et moyen terme et donc permettre d'optimiser, avec le médecin et le cardiologue traitants, la rapidité de prise en charge et la cadence du suivi initial.

Toutes ces étapes sont importantes pour éviter une réadmission précoce du patient et surtout l'apparition d'une iatrogénie fréquente. Il est important de respecter ces étapes même si, faute de place, de nombreux patients passent une partie importante de leur séjour en Unités de court séjour aux urgences. Cette stratification dans la prise en charge montre bien que les traitements évoluent au cours de la poussée. A titre d'exemple, les IEC ont toute leur place dans le traitement chronique ou à la sortie de la décompensation, mais ils n'ont aucun intérêt, voire ils peuvent être dangereux, au cours de la phase de prise en charge tout initiale (risques d'hypotension et d'insuffisance rénale).

● ***La prise en charge thérapeutique à la phase aiguë comprend :***

>>> **Oxygène :** à la dose suffisante pour stabiliser la saturation en O_2 au-dessus de 95 %. La mise sous O_2 est nécessaire dès qu'il existe une tachypnée qui peut masquer une désaturation. En effet, si la saturation est juste stabilisée au prix d'une tachypnée, le patient va rapidement épuiser ses réserves musculo-respiratoires. Chez l'insuffisant respiratoire, une saturation de 90 % est suffisante pour ne trop majorer l'hypercapnie (qui sera en outre majorée par les diurétiques de l'anse).

>>> **Morphine :** très utile en cas de douleur ou de dyspnée sans trouble de conscience car elle possède une effet vasoconstricteur bronchique. Débuter à la dose de 2 mg SC ou IV, à réitérer si nécessaire. Elle nécessite un *monitoring* continu de la saturation.

>>> **Diurétiques :** à adapter à la dyspnée et à l'effet diurétique. A débuter une fois l'hémodynamique stabilisée. Le traitement diurétique en cas d'ICA est un traitement intraveineux (***tableau II***).

>>> **Vasodilatateurs :** principalement représentés par les dérivés nitrés en France. Ils sont recommandés dès la phase initiale, en dehors des cas d'hypotension ou d'instabilité hémodynamique. Ils nécessitent un *monitoring* régulier de la pression artérielle. Ils sont très utiles pour contrôler la pression artérielle en cas d'insuffisance cardiaque hypertensive. Ils sont contre-indiqués en cas d'hypotension, de choc ou de pathologie obstructive (cardiopathie hypertrophique obstructive, rétrécissement aortique). Ils devraient être plus largement utilisés. En pratique, on peut commencer, si pas de contre-indication, à la dose de trinitrine IVSE 1 mg/h à adapter pour une tension > 100 mmHg à l'efficacité et à la tolérance toutes les 15 minutes.

>>> **Les inotropes positifs :** ils sont indiqués en cas de choc ou d'hypotension associée à la poussée d'insuffisance cardiaque. L'âge n'est en aucun cas une contre-indication à leur usage. En première ligne, on préférera la dobutamine. Ils sont contre-indiqués en cas d'arythmie rapide ou de troubles du rythme non contrôlés (***tableau III***).

>>> **Ventilation non invasive ou au masque (VNI) :** c'est un traitement qui réduit la précharge (soit avec la pression expiratoire positive expiratoire seule – CPAP-VSPEP, soit en plus avec une aide inspiratoire, bi-PAP, VSPEP-AI), augmente les pressions intrathoraciques, favorise l'éjection du ventricule gauche et laisse ouverte les alvéoles (favorise les échanges gazeux, améliore l'oxygénation et diminue la capnie). Il faut bien expliquer au patient l'intérêt du traitement et l'importance de réitérer éventuellement les séances (toutes les heures initialement), car c'est un traitement anxiogène. A l'initiation, il faut débuter par une PEEP de 5 cm H_2O puis majorer progressivement jusqu'à 10 avec une FiO_2 nécessaire pour une SpO_2 supérieure à 92 %. Il faut essayer de maintenir cette VNI 30 minutes, puis réévaluer la nécessité de recommencer des séances séparées par une oxygénation au masque à haute concentration 10-15 L/min. On peut arrêter la VNI quand le patient

IC	Phase 1	Alternative	Nitrés	Alternative	VNI
Modérée	Furosémide 40 mg IVD	Bumétanide 1 mg IVD	Non	Non	Non
Sévère	Furosémide 40- 120 mg IVD	Bumétanide 1-4 mg IVD	Risordan IVSE 1-10 mg/h	Nitroprussiate (si HTA incontrôlable et OAP sévère) 0,3 µg/kg/min – 5µµg/kg/min	Oui
Réfractaire Monothérapie diurétique	Hydrochlorothiazide 25-100 mg	Spironolactone 25-50 mg (privilégier si hypoK + et pas d'ins. rénale)	Risordan IVSE 1-10 mg/h	Nitroprussiate (si HTA incontrôlable et OAP sévère) 0,3 µg/kg/min – 5 µg/kg/min	Oui

TABLEAU II : Stratégie thérapeutique.

	Bolus	Perfusion IVSE	
Dobutamine	Non	2-20 µg/kg/minute	
Dopamine	Non	3-5 µg/kg/min	Si > 5 effet β-agoniste et surtout risque de vasoconstriction
Noradrénaline	Non	0,2-1 µg/kg/min	
Adrénaline	Non sauf arrêt cardiocirculatoire	0,05-0,5 µg/kg/min	

TABLEAU III : Maniement des inotropes positifs.

présente une saturation sous oxygène > 90-95 % (importance de répéter les gaz du sang). Les effets secondaires doivent être particulièrement surveillés et en particulier l'aggravation d'une insuffisance cardiaque droite et/ou d'une insuffisance rénale et la survenue d'un pneumothorax. Les contre-indications sont le patient agité, inconscient ou en choc et la nécessité de pratiquer une intubation immédiate. Le patient ayant une insuffisance respiratoire sous-jacente sera à particulièrement surveiller. Chez le patient âgé, cette technique permet de diminuer très notablement les risques d'intubation et de ventilation mécanique. Il est important de ne pas la proposer trop tard et donc de bien identifier les patients présentant des signes de gravité dès leur arrivée (hypoxémie ou acidose respiratoire).

>>> **Traitements antérieurs par bêtabloquants et IEC-ARA2 (antagonistes des récepteurs à l'angiotensine de type 2) :** Les bêtabloquants, en dehors du choc et de la nécessité d'un support inotrope, ne doivent pas être arrêtés, mais ils peuvent être transitoirement diminués (50 %). Les IEC et ARA2 peuvent être transitoirement arrêtés car, d'une part, le traitement diurétique intraveineux amplifie le risque d'insuffisance rénale et, d'autre part, ces deux classes thérapeutiques on un effet à long terme et ne présentent pas d'effet rebond.

>>> Bien sûr, **la prise en charge d'un éventuel facteur déclenchant est essentielle.**

5. Médecine post-urgences, gériatrie ou cardiologie ?

L'orientation des patients sera étroitement dépendante de son hémodynamique, de sa congestion, de leur réponse au traitement et des possibilités locales. L'élément clef, c'est l'inscription du patient dans une filière de prise en charge intra- puis extrahospitalière qui lui permettra de bénéficier d'un traitement optimal de sa pathologie. Dans l'ICA, il faut certes normaliser la congestion, mais en fait surtout éviter la récidive précoce. Une prise en charge cardiologique (soit dans un service, soit par un avis au cours du séjour) est souvent associée à un taux plus élevé de prescriptions de traitements de fond de l'IC. Il est donc important de proposer le patient au service de cardiologie qui, rappelons-le, ne doit pas faire ses "choix" sur des critères d'âge, mais de gravité…

Si le patient sort directement après une prise en charge en secteur de courte durée ou post-MPU, il faut impérativement une échographie cardiaque et un avis cardiologique avant sa sortie ou, s'il est déjà suivi en ville, un contact avec son cardiologue pour rééquilibration rapide. L'important est de considérer le patient âgé avec une ICA comme plus sévère et de traitement plus difficile que le patient jeune. C'est donc le patient a inscrire prioritairement dans une filière de soins et dans une action "de longue haleine".

L'insuffisance cardiaque chronique : le challenge de l'optimisation thérapeutique malgré les comorbidités

Même si l'amélioration des thérapeutiques a permis à une majorité des septuagénaires une vie sans limitation fonctionnelle, la polypathologie est de règle chez les patients âgés de plus de 75 ans. Celle-ci induit une polymédication, souvent majeure avec une prescription moyenne de 10 spécialités différentes chez les patients institutionnalisés. Cette polymédication est d'autant plus à risque que l'absorption, la fixation aux protéines mais aussi les mécanismes de clairance sont considérablement modifiés chez le patient âgé. La iatrogénie reste trop fréquente, elle est à mettre en balance avec le surcroît de mortalité induit par la sous-prescription de traitement de fond chez le patient de plus de 80 ans comme cela a bien été montré par les essais HYVET dans l'HTA ou SENIORS dans l'insuffisance cardiaque.

Le cardiologue et le médecin généraliste correspondant sont donc en permanence dans l'analyse du rapport bénéfice/risque. La loi 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de Santé publique a fixé comme objectif de parvenir à la réduction de la fréquence des prescriptions inadaptées chez les personnes âgées et à la réduction de la fréquence des événements iatrogènes d'origine médicamenteuse entraînant une hospitalisation. Pour autant, le risque de iatrogénie ne doit pas être le prétexte à une sous-médicalisation des patients âgés.

L'absorption est modifiée dans les deux sens du fait du vieillissement du système digestif avec une modification du pH et un allongement de la vidange gastrique. Le transport et la distribution peuvent être également considérablement modifiés avec, d'une part, une diminution de l'eau totale et de la masse maigre de l'organisme, ce qui peut augmenter

LE DOSSIER
Insuffisance cardiaque du sujet âgé

les risques de surdosage des drogues hydrosolubles et, d'autre part, une augmentation de la masse grasse, ce qui peut accentuer les risques d'accumulation des drogues liposolubles avec un risque de relargage prolongé. Par exemple, pour les anti-vitamines K, la diminution de l'albumine circulante augmente la fraction libre active avec une augmentation du risque de toxicité pour un dosage équivalent à celui d'un sujet plus jeune.

>>> **Diurétiques :** tous les diurétiques peuvent provoquer la majoration ou l'apparition d'une insuffisance rénale chez le patient âgé. La diminution du débit de filtration glomérulaire fréquente à cet âge, qu'elle soit liée au vieillissement ou aux nombreuses pathologies du grand âge, est un élément majeur de ce risque iatrogène. Aucune méthode ou formule courante visant à estimer le débit de filtration et à adapter la dose des médicaments n'est totalement satisfaisante. La formule de Cockcroft est la plus couramment utilisée. Les laboratoires de ville devraient donner leurs résultats à partir de cette formule même si la méthode de calcul du MDRD (acronyme de l'étude ayant permis de la valider) est plus précise (elle fait intervenir l'ethnie, l'urée et l'albuminémie). Du fait de la polymédication pouvant inclure des médicaments à risque en cas d'hypo- ou d'hyperkaliémie, il faut être particulièrement vigilant sur l'évolution du taux de potassium et la fonction rénale, le patient âgé étant vite déshydraté, surtout si s'ajoutent une faible hydratation avec disparition de la sensation de soif, une dysautonomie, des vomissements ou une diarrhée. L'hyponatrémie est aussi volontiers négligée chez le patient âgé. Elle est souvent renforcée par un régime sans sel inadapté. Cette hyponatrémie implique une diminution de l'efficacité des diurétiques et peut être responsable d'une confusion mentale parfois sévère.

>>> **Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine :** ce sont des médicaments qui ont prouvé leur efficacité chez le patient âgé, en particulier dans le traitement de l'hypertension artérielle. Leur utilisation dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque est également recommandée. Leur prescription souvent conjointe à celle des diurétiques majore le risque de survenue d'une insuffisance rénale et d'une dyskaliémie. Les posologies nécessitent une adaptation si la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min. Une augmentation de 20 % de la créatinine peut être tolérée du fait du bénéfice escompté ; au-delà, il faut diminuer les doses prescrites. A l'inverse, la kaliémie doit être surveillée de façon très attentive et l'adaptation des doses doit être immédiate en cas de kaliémie > 5,5 mEq/l.

>>> **Les bêtabloquants :** les risques de mauvaise tolérance augmentent en théorie avec l'âge. Pour autant, dans l'étude SENIORS, la iatrogénie liée aux bêtabloquants s'est révélée relativement faible et comparable à celle mise en évidence dans les études portant chez le sujet jeune. Il faudra se méfier de l'association à des collyres bêtabloquants et des coprescriptions (digitaliques, antiarythmiques). Comme chez le sujet jeune et comme pour les IEC, l'objectif est d'obtenir la dose maximale tolérée en surveillant l'électrocardiogramme et la pression artérielle.

>>> **Les antialdostérones :** ce sont des molécules prescrites en seconde ligne dans l'insuffisance cardiaque et donc en association aux bloqueurs du SRA. Ils induisent un risque majeur d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale, d'apparition parfois brutale en particulier quand existent des circonstances favorisantes (diarrhée, déshydratation). En pratique, leur posologie ne doit pas dépasser 25 mg/j de spironolactone et les adaptations à la baisse devront être très rapides, ce qui nécessite une surveillance particulièrement stricte. L'étude EMPHASIS a récemment montré l'intérêt de ces médicaments dès la classe 2 de la NYHA mais, encore une fois, l'âge moyen des patients inclus dans l'étude fait que la population "gériatrique" est peu concernée.

>>> **Les digitaliques :** ils n'ont pas démontré de bénéfice sur la morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque ; ils sont, en revanche, intéressants chez les patients en arythmie rapide. Leur posologie doit être réduite chez le patient âgé du fait de leur particulière sensibilité à cette classe et même si les dosages sanguins ne mettent pas en évidence de surdosage. Les signes de surdosage clinique peuvent en effet être masqués (troubles digestifs). La toxicité des digitaliques est majorée par les dyskaliémies et certains antibiotiques comme les macrolides. La posologie de prescription doit être diminuée au moins de moitié par rapport aux patients jeunes et la surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie être extrêmement stricte.

>>> **Les dérivés nitrés :** ils exposent à un risque d'hypotension orthostatique majeur. Leur impact positif reste limité et ils devront être arrêtés dans la mesure du possible.

>>> **Les anticoagulants :** ils sont source d'une iatrogénie importante chez les patients âgés. Les HBPM doivent être systématiquement prescrites à demi-doses chez les patients de plus de 75 ans et sont déconseillées en cas d'insuffisance rénale sévère. Leur prescription s'accompagnera donc d'une mesure de la fonction rénale. La prescription d'AINS en association est fortement déconseillée (comme pour les diurétiques et IEC). Pour les anti-vitamines K, il faut tenir compte du risque de iatrogénie en cas d'hypoprotidémie et en cas d'association aux macrolides. La surveillance doit être renforcée et adaptée au patient et à ses troubles cognitifs éventuels.

>>> **Les traitements électriques :** le défibrillateur n'est pas *stricto sensu* un traitement de l'insuffisance cardiaque, mais il permet de prendre en charge de façon efficace les complications ryth-

miques dont la mortalité est très élevée. La recommandation de la Société européenne de cardiologie est qu'en l'absence d'un pronostic engagé inférieur à 1 an, le défibrillateur doit être proposé aux patients. En pratique, les patients de plus de 75 ans n'ont que rarement accès à ce type de thérapie. L'indication du défibrillateur sera à discuter au cas par cas, l'âge en lui-même devant être intégré dans la décision. Le pacemaker multisite est, en revanche, un traitement majeur de l'insuffisance cardiaque systolique. Il permet, outre la réduction de la mortalité et de la morbidité, une amélioration franche et rapide de la qualité de vie chez les patients bons répondeurs. A ce titre, à mon sens, l'âge ne doit pas entrer en ligne de compte dans la discussion des indications

>>> **L'éducation thérapeutique (ETP):** elle est d'un intérêt majeur en cas d'insuffisance cardiaque chronique chez le patient âgé (c'est sur cette population spécifique qu'ont porté les premiers travaux d'ETP). Elle nécessite parfois une adaptation des techniques éducatives, mais le message doit rester le même. La non observance est fréquemment retrouvée chez le patient âgé, et c'est un facteur de risque considérable si elle n'est pas détectée et correctement prise en charge. Seule l'éducation thérapeutique permet d'améliorer le pronostic des patients insuffisants cardiaques à la différence de la simple information, aussi empathique soit elle.

Au total donc, la prise en charge thérapeutique du patient âgé atteint d'insuffisance cardiaque chronique est particulièrement difficile et nécessite beaucoup de finesse et d'adaptation. Alors que c'est le patient le plus à risque d'événements, c'est celui sur lequel nous disposons du moins d'études et chez qui la thérapie est la moins optimale. Il conviendra aussi d'être plus strict que chez le sujet jeune concernant la surveillance clinique (pression artérielle debout couchée, auscultation des carotides, recherche de troubles cognitifs) et biologique (fonction rénale, kaliémie), ce qui en pratique est malheureusement trop peu mis en place.

Bibliographie

1. STEWART S, MACINTYRE K, HOLE DJ *et al.* More malignant than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail,* 2001; 3: 315-322.
2. COWIE MR, MOSTERD A, WOOD DA *et al.* The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J,* 1997; 18: 209-225.
3. DELAHAYE F, ROTH O, AUPETIT JF *et al.* Epidemiology and prognosis of cardiac insufficiency. *Arch. Mal Cœur,* 2003; 94: 1393-1403.
4. DICKSTEIN K, COHEN SOLAL A, FILLIPATOS G ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European J Fail,* 2008; 933-989.
5. KOMAJDA M, HANON O, AUPETIT JF. Management of heart failure in the elderly: recommendations from the French Society of Cardiology (SFC) and the French Society of Gerontology and Geriatrics (SFGG). *J Nutr Health Aging,* 2006; 10: 434-444.
6. FORRESTER JS, DIAMOND GA, SWAN HJ. Correlative classification of clinical and haemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol,* 1977; 39: 137-139.
7. www.has.org
8. LOGEART D, THABUT G, JOURDAIN P. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol,* 2004; 43: 635-641.
9. MICHALSEN A, KONIG G, THIMME W *et al.* Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart,* 1998; 80: 437-441.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

www.realites-cardiologiques.com

Pour nous retrouver, vous pouvez :

- soit vous rendre à l'adresse suivante : www.realites-cardiologiques.com
- soit utiliser, à partir de votre Smartphone, le flash code* imprimé sur la couverture du numéro et dans cet encadré.

** Pour utiliser le flash code, il vous faut télécharger une application Flash code sur votre Smartphone, puis tout simplement photographier, à partir de celle-ci, notre flash code. L'accès au site est immédiat.*