

Le dossier – L'insuffisance cardiaque demain

Quantification et traitement du syndrome congestif

RÉSUMÉ : La congestion est la principale cause d'hospitalisation chez les patients insuffisants cardiaques. Au cours des 10 dernières années, suite à la prise de conscience de l'importance majeure de la congestion dans le pronostic et la morbidité de l'insuffisance cardiaque, l'évaluation de la congestion s'est notablement raffinée. Une évaluation intégrative de la congestion combinant marqueurs biologiques (peptides natriurétiques et volume plasmatique estimé, calculé à partir de l'hémoglobine et l'hématocrite) et échographiques (veine cave inférieure, PAPS, quantification des lignes B pulmonaires, recherche d'une éventuelle ascite) permet l'identification d'une congestion infraclinique et pourrait modifier notre prise en charge de l'insuffisance cardiaque.

Le traitement de la congestion est principalement basé sur les diurétiques de l'anse et, en cas de résistance aux diurétiques de l'anse, sur les diurétiques thiazidiques. Les méthodes d'épuration extrarénale d'indication purement cardiologique peuvent être envisagées dans des filières de soins d'insuffisance cardiaque sévère dans des cas de résistance extrême aux diurétiques.



N. GIRERD

Centre d'Investigation clinique plurithématique, Inserm DCAC (1433), Département de Cardiologie, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHRU de NANCY.

La congestion est la principale cause d'hospitalisation chez les patients insuffisants cardiaques [1]. Cette composante cardinale de l'insuffisance cardiaque est en effet la cause principale de la dyspnée, symptôme associé de façon majeure à la qualité de vie des patients et à leur admission à l'hôpital. On parlait encore, il y a quelques années, d'insuffisance cardiaque congestive, probablement à raison.

L'évaluation de la congestion s'est souvent cantonnée à un examen clinique succinct jusqu'il y a peu. L'appréciation des œdèmes, au mieux semi-quantitative, et une auscultation pulmonaire des bases faisaient office d'évaluation de la congestion. Cependant, au cours des 10 dernières années, suite à la prise de conscience de l'importance majeure de la congestion dans le pronostic et la morbidité de l'insuffisance cardiaque, l'évaluation de la congestion s'est notablement raffinée : la littérature va

aujourd'hui dans le sens d'une évaluation multimodalité/intégrative de la congestion, mêlant examen clinique, résultats biologiques et évaluation échographique. Si les preuves de l'utilité de cette stratégie sont convaincantes pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë, des études randomisées doivent être conduites pour affirmer l'intérêt d'un traitement guidé par cette évaluation plus raffinée de la congestion.

Évaluation clinique de la congestion

Nous avons récemment revu de façon extensive les outils d'évaluation de la congestion dans le *JACC Heart Failure* [2]. Nous présenterons ici de façon synthétique les différents outils et leur possible intégration.

Le score EVEREST (*tableau I*) est probablement le score clinique d'évaluation de

Le dossier – L'insuffisance cardiaque demain

Dyspnée	0 Aucune / 1 Rare / 2 Fréquente / 3 Continue
Orthopnée	0 Aucune / 1 Rare / 2 Fréquente / 3 Continue
Distension jugulaire (en cm H₂O)*	0 ≤ 6 / 1 6-9 / 2 10-15 / 3 ≥ 15
Crépitations	0 Aucun / 1 Des bases / 2 Jusqu'à mi-champ / 3 À plus de mi-champ
Œdèmes	0 Aucun / 1 Modestes / 2 Modérés / 3 Marqués
Fatigue	0 Aucune / 1 Rare / 2 Fréquente / 3 Continue
* En position assise, en prenant comme référence l'angle de Louis.	

Tableau 1 : Score EVEREST d'évaluation clinique de la congestion.

la congestion le plus *evidence-based* [3] : dans les suites d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë, un score supérieur ou égal à 1 (sur 18) est associé à une augmentation de 10 % du risque absolu d'hospitalisation à 6 mois et un score supérieur ou égal à 3 (sur 18) est associé à une augmentation de 10 % du risque absolu de décès à 6 mois [3]. Sa simplicité et son association démontrée avec le pronostic en insuffisance cardiaque plaident pour la large utilisation du score EVEREST. Cependant, certaines de ses composantes semblent éminemment subjectives (notamment la fatigue).

Pour autant, si nous prenons exemple sur nos confrères cancérologues, le Performance Status de l'OMS est largement utilisé, malgré son approche relativement subjective. Se borner à ne mentionner que la classe NYHA dans les observations de cardiologie est probablement en deçà du niveau de finesse de nos examens cliniques. L'utilisation plus fréquente du score EVEREST dans l'avenir, comme évaluation clinique intégrée du niveau de congestion des patients insuffisants cardiaques, serait probablement à encourager.

Si le score clinique EVEREST est associé au pronostic des patients insuffisants cardiaques suite à une hospitalisation, la forte proportion de patients ayant des scores faibles (0-1/18) et son association modérée avec le risque d'événements suggèrent qu'une évaluation plus fine de la congestion pourrait augmenter sa performance pronostique [4].

Évaluation biologique de la congestion

Les peptides natriurétiques sont largement utilisés à visée diagnostique et pronostique. La preuve la plus marquante de la valeur pronostique majeure des peptides natriurétiques en fin d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë, évaluant vraisemblablement la congestion résiduelle, a été publiée il y a un peu plus de 15 ans par Logeart *et al.* [5] : les patients ayant un BNP > 700 ng/L en sortie d'hospitalisation ont un risque de décès ou de réhospitalisation 15 fois plus élevé que les patients ayant un BNP > 350 ng/L. Pour autant, de nombreuses variables ont une influence sur le dosage des peptides natriurétiques, notamment la fonction rénale, l'âge, l'indice de masse corporelle et la présence de fibrillation atriale. Cela complique notablement l'utilisation de ces biomarqueurs en pratique clinique quotidienne.

Un élément simple d'appréciation de la congestion est basé sur la numération formule sanguine. Hémoglobine et hématokrite renseignent en effet indirectement sur le volume plasmatique. Plusieurs formules existent dont la formule de Duarte/Strauss : volume plasmatique estimé = $[100 - \text{hématocrite (\%)}] / \text{hémoglobine (g/dL)}$. Nous avons récemment montré dans 3 cohortes internationales (France, Portugal et Japon) que des valeurs élevées de volume plasmatique estimé (en règle supérieur à 5,7 en utilisant la formule de Duarte/Strauss) en fin d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë étaient associées à une

morbi-mortalité significativement plus importante dans les mois suivant la sortie, quelle que soit la fonction rénale, l'âge ou la fraction d'éjection [6].

Évaluation échographique de la congestion

1. Échographie cardiaque

La mesure de la veine cave inférieure, probablement la mesure échocardiographique la plus simple, a récemment gagné ses lettres de noblesse. Pellicori *et al.* [7] ont effectivement mis en lumière l'importante capacité pronostique de la mesure de la veine cave inférieure : les deux variables les plus puissamment associées au risque de décès cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez 693 patients insuffisants cardiaques ambulatoires étaient en effet le diamètre de la veine cave et le **gradient OD-VD**. Dans une autre étude, les seules variables échographiques associées au risque de réhospitalisation dans les suites d'une insuffisance cardiaque aiguë étaient la **veine cave inférieure** et le rapport **E/e'** [8]. Ces données suggèrent que, dans le champ de l'insuffisance cardiaque hospitalisée ou ambulatoire, ce sont les variables échographiques de congestion (plutôt que "structurelle" ou de fonction systolique/diastolique) qui sont associées au pronostic.

2. Échographie pulmonaire

Le poumon a longtemps été considéré comme un organe non accessible à l'échographie. Lichstein *et al.* ont été les premiers à montrer que l'évaluation échographique des plages pulmonaires pouvaient identifier de façon très performante l'étiologie de dyspnée aiguë [9]. Des lignes B ultrasonographiques (corolaires des lignes de Kerley B radiographiques) se traduisent par des artefacts verticaux, ressemblant à des lasers, mobiles au cours du cycle respiratoire. En l'absence de congestion pulmonaire,

on ne détecte pas de lignes B. *A contrario*, en cas de congestion pulmonaire sévère, la majorité de l'écran comporte des lignes B. Cet outil échographique permet de quantifier efficacement la congestion pulmonaire, de façon beaucoup plus précise que l'auscultation pulmonaire. Par ailleurs, il a été établi que le niveau de congestion mesuré par l'échographie pulmonaire est associé au niveau de pression artérielle pulmonaire systolique ou moyenne et de pression de remplissage ventriculaire gauche [10, 11]. On a même récemment pu mettre en évidence que les résultats de l'échographie pulmonaire étaient davantage associés aux pressions télédiastoliques ventriculaires gauches que les résultats issus de l'échographie cardiaque [11].

La capacité diagnostique de l'échographie pulmonaire est largement documentée. Deux essais cliniques randomisés démontrent une amélioration significative de la performance diagnostique de l'insuffisance cardiaque aiguë liée à l'utilisation de l'échographie pulmonaire en sus de l'évaluation clinique et paraclinique de routine [12, 13].

La capacité pronostique de l'échographie pulmonaire est aussi importante : la congestion résiduelle pulmonaire évaluée en échographie (majoritairement infraclinique) en fin d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë est fréquente et très fortement associée ($\times 6$!) au risque de décès ou de réhospitalisation [14]. Des données similaires existent pour des patients insuffisants cardiaques ambulatoires [15].

3. Autres outils échographiques

N'oublions pas que l'échographie est un moyen simple d'identifier des épanchements pleuraux ou de l'ascite.

Par ailleurs, d'autres techniques ont été récemment proposées : il s'agit de l'échographie des veines jugulaires [16] et du Doppler veineux rénal [17]. Nous n'avons pour l'instant que peu de recul

sur ces résultats issus de travaux monocentriques. Une utilisation en routine de ces nouveaux outils semble pour le moment prématurée.

Vers une évaluation intégrative de la congestion infraclinique

Les outils d'évaluation de la congestion sont nombreux. Nous sommes maintenant en capacité de proposer une évaluation multimodalité, clinique, biologique et échographique de la congestion à nos patients insuffisants cardiaques (fig. 1) [4].

Pour que ce type d'évaluation devienne le *standard of care*, des essais évaluant l'efficacité d'un traitement guidé par cette évaluation de la congestion sont évidemment nécessaires.

Récemment, l'essai GUIDE-IT, évaluant un traitement guidé par les peptides natriurétiques, mais reposant principalement sur une amélioration du traitement de fond de l'insuffisance cardiaque, a rapporté des résultats neutres [18]. *A contrario*, l'essai CHAMPION-HF, dans lequel les traitements de la congestion (diurétiques et dérivés

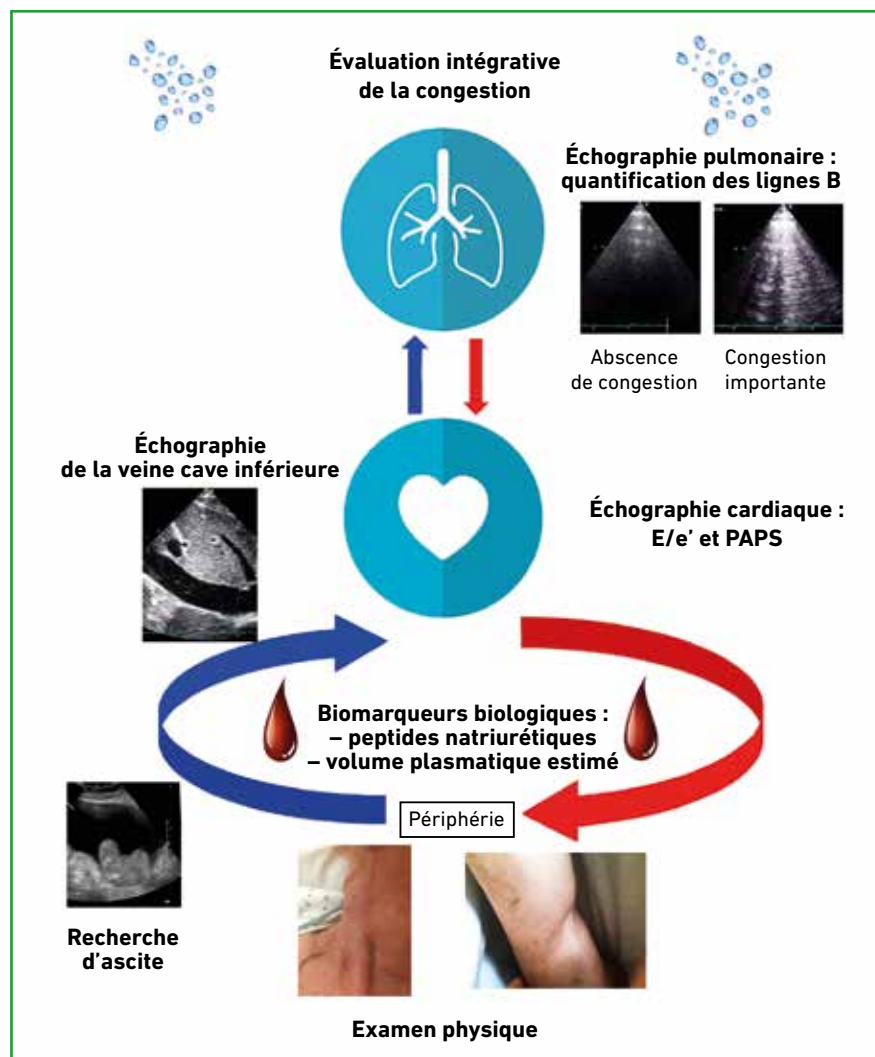


Fig. 1 : Les outils de l'évaluation intégrative de la congestion, combinant évaluation clinique, biologique et échographique.

■ Le dossier – L'insuffisance cardiaque demain

nitrés) étaient modifiés en fonction du niveau de pression mesurée par un capteur largué dans l'artère pulmonaire (CardioMEMS), s'est avéré fortement positif [19]. Cela suggère qu'une intervention thérapeutique ciblant la congestion (et notamment la congestion pulmonaire) pourrait s'avérer positive. Ce type d'approche biologique et échographique est actuellement le seul envisageable dans le contexte français en l'absence de remboursement du CardioMEMS par l'Assurance Maladie.

■ Traitement de la congestion

Les traitements de la congestion sont les diurétiques, les dérivés nitrés et, en dernier recours, la dialyse. De fait, les traitements de fond participent aussi à la prise de la congestion, notamment par leur action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone. L'utilisation des diurétiques en insuffisance cardiaque a récemment fait l'objet d'un *position statement* de la Heart Failure Association [20].

Les diurétiques de l'anse sont la pierre angulaire du traitement de la congestion. Des doses permettant d'obtenir une euvolémie doivent être utilisées et fréquemment réévaluées, à la hausse ou à la baisse, conformément aux recommandations de l'ESC [1]. Il n'est pas rare de pouvoir diminuer voire arrêter complètement les diurétiques de l'anse en période stable chez des patients ambulatoires, notamment suite à une resynchronisation [21, 22]. *A contrario*, des augmentations de doses de 50 % à 100 % doivent être effectuées en cas d'identification de congestion significative chez des patients ambulatoires.

La résistance aux diurétiques est une problématique majeure en insuffisance cardiaque [20]. Sa physiopathologie est complexe, mêlant activation du système nerveux autonome et du système rénine-angiotensine, remodelage tubulaire, altérations rénales préexistantes

et altérations pharmacodynamiques et pharmacocinétiques [20].

La résistance aux diurétiques est particulièrement problématique en contexte aigu. Le document récent de la Heart Failure Association a récemment recommandé d'utiliser initialement, chez les patients admis pour insuffisance cardiaque aiguë avec congestion systémique, des doses de diurétiques de l'anse IV correspondant à 1 ou 2 fois les doses prises PO, puis d'augmenter progressivement les doses si une diurèse inférieure à 100 mL/h (2,4 litres/jour) est observée. Dans un deuxième temps, en cas de diurèse insuffisante malgré un traitement maximal par diurétiques de l'anse IV, l'utilisation d'un diurétique thiazidique (habituellement de l'hydrochlorothiazide à des doses comprises entre 12,5 et 50 mg/jour) est suggéré. Enfin, la troisième ligne de traitement suggérée est l'amiloride, d'utilisation cependant confidentielle en France. Plusieurs équipes françaises lui préfèrent le canrénoate de potassium dans ce type de circonstance (habituellement à des doses comprises entre 100 et 200 mg/jour).

En cas de résistance majeure aux diurétiques, au cas par cas, une épuration extrarénale peut être proposée. L'indication de cette thérapeutique est l'insuffisance cardiaque et peut donc être réalisée en l'absence de dysfonction rénale majeure (indication IIb, B selon les recommandations de l'ESC) [1]. La dialyse péritonéale (le plus souvent) ou l'hémodialyse peuvent être envisagées dans des contextes de résistance majeure aux diurétiques chronicisée chez des patients non éligibles à la greffe et/ou l'assistance, présentant des décompensations cardiaques multiples. Cette stratégie est pour l'instant d'utilisation confidentielle, mais l'expérience du CHU de Besançon en la matière est tout à fait convaincante, permettant de réduire drastiquement le nombre de jours d'hospitalisation liés à l'insuffisance cardiaque suite à l'implémentation de la dialyse péritonéale [23]. Ce type de thé-

rapeutique exceptionnelle, tout comme la greffe et l'assistance, devrait motiver un référé dans des filières de soins d'insuffisance cardiaque sévère.

■ Conclusion

La congestion est la pierre angulaire de l'insuffisance cardiaque. L'identification de la congestion infraclinique, *via* l'utilisation de marqueurs biologiques et échographiques (notamment l'échographie pulmonaire), pourrait modifier notre prise en charge de la congestion.

Le traitement de la congestion est principalement basé sur les diurétiques de l'anse, qui doivent être fréquemment adaptés à la hausse ou à la baisse en contexte ambulatoire. En cas de résistance aux diurétiques de l'anse, les diurétiques thiazidiques sont actuellement le traitement de choix. Les méthodes d'épuration extrarénale peuvent être envisagées, dans des cas de résistance extrême aux diurétiques, en dehors d'indications rénales classiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. PONIKOWSKI P, VOORS AA, ANKER SD *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*, 2016;18:891-975.
2. GIRERD N, SERONDE MF, COIRO S *et al.* Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart Fail*, 2018;6:273-285.
3. AMBROSIO AP, PANG PS, KHAN S *et al.* Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*, 2013;34:835-843.
4. GIRERD N, PLATZ E. Beyond clinical examination and natriuretic peptides: comprehensive quantification of con-

- gestion with ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:917-920.
5. LOGEART D, THABUT G, JOURDAIN P *et al*. Predischage 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.
 6. KOBAYASHI M, ROSSIGNOL P, FERREIRA JP *et al*. Prognostic value of estimated plasma volume in acute heart failure in three cohort studies. *Clin Res Cardiol*, 2019;108:549-561.
 7. PELLICORI P, CARUBELLI V, ZHANG J *et al*. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6:16-28.
 8. THAVENDIRANATHAN P, YINGCHONCHAROEN T, GRANT A *et al*. Prediction of 30-day heart failure-specific readmission risk by echocardiographic parameters. *Am J Cardiol*, 2014;113:335-341.
 9. LICHTENSTEIN D, MEZIERE G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med*, 1998;24:1331-1334.
 10. GARGANI L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound*, 2011;9:6.
 11. HUBERT A, GIRERD N, LE BRETON H *et al*. Diagnostic accuracy of lung ultrasound for identification of elevated left ventricular filling pressure. *Int J Cardiol*, 2019;281:62-68.
 12. LAURSEN CB, SLOTH E, LASSEN AT *et al*. Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: a single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*, 2014;2:638-646.
 13. PIVETTA E, GOFFI A, NAZERIAN P *et al*. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:754-766.
 14. COIRO S, ROSSIGNOL P, AMBROSIO G *et al*. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2015;17:1172-1181.
 15. PLATZ E, LEWIS EF, UNO H *et al*. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur Heart J*, 2016;37:1244-1251.
 16. PELLICORI P, SHAH P, CUTHBERT J *et al*. Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:904-916.
 17. IIDA N, SEO Y, SAI S *et al*. Clinical Implications of Intrarenal Hemodynamic Evaluation by Doppler Ultrasonography in Heart Failure. *JACC Heart Fail*, 2016;4:674-682.
 18. FELKER GM, ANSTROM KJ, ADAMS KF *et al*. Effect of Natriuretic Peptide-Guided Therapy on Hospitalization or Cardiovascular Mortality in High-Risk Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2017;318:713-720.
 19. ABRAHAM WT, ADAMSON PB, BOURGE RC *et al*. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2011;377:658-666.
 20. MULLENS W, DAMMAN K, HARJOLA VP *et al*. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:137-155.
 21. MARTENS P, VERBRUGGE FH, NIJST P *et al*. Changes in Loop Diuretic Dose and Outcome After Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. *Am J Cardiol*, 2017;120:267-273.
 22. VERBRUGGE FH, MARTENS P, BOONEN L *et al*. Loop diuretic down-titration in stable chronic heart failure is often achievable, especially when urinary chloride concentration is low. *Acta Cardiol*, 2018;73:335-341.
 23. COURIVAUD C, KAZORY A, CREPIN T *et al*. Peritoneal dialysis reduces the number of hospitalization days in heart failure patients refractory to diuretics. *Perit Dial Int*, 2014;34:100-108.

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