

COMMUNICATION

Insuffisance cardiaque et sexe féminin

MOTS-CLÉS : DÉFAILLANCE CARDIAQUE. FEMMES. SEXE. GROSSESSE. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. OESTROGÈNES

Heart failure and female gender

KEY-WORDS: HEARTFAILURE. WOMÉN. SEX. PREGNANCY. DRUG THERAPY. ESTROGENS

Yves JUILLIÈRE *

L'auteur déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant le contenu de cet article.

RÉSUMÉ

L'insuffisance cardiaque présente des particularités différentes selon le sexe. Ces disparités se caractérisent par une prévalence plus élevée selon l'âge et une morbi-mortalité moindre chez la femme que chez l'homme. Les étiologies diffèrent avec des particularités propres liées à la grossesse. Le statut hormonal pourrait expliquer ces différences. Des différences existent également en termes de traitement. Cependant, les recommandations internationales doivent s'appliquer, même si la validation de ces recommandations se fait à partir d'un pourcentage faible de femmes participant aux grands essais randomisés.

SUMMARY

The specificities of heart failure are different by gender. These disparities are characterized by higher prevalence according to age, and less morbidity-mortality in women than in men. Etiologies are different with specificities related to pregnancy. Hormonal status might explain these differences. In addition, there are differences in terms of treatment. However, international recommendations have to be applied, even if the validation of the guidelines is made from a weak percentage of women participating to the large randomized trials.

* Département de Cardiologie, Institut Lorrain du Cœur et des Vaisseaux, CHU Nancy-Brabois, Allée du Morvan, 54500 — Vandœuvre-les-Nancy

Tirés à part : Professeur Yves JUILLIÈRE, même adresse
Article reçu le 2 octobre 2016, accepté le 10 octobre 2016

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie grave, sévère et couteuse. Certaines différences font ressortir l'importance du sexe féminin dans cette pathologie. Tout d'abord, la femme présente des caractéristiques anatomiques cardiaques qui lui sont propres. Ainsi, le cœur féminin possède des cavités ventriculaires plus petites et une masse ventriculaire plus faible que celui des hommes, même lorsque les mesures sont rapportées à la surface corporelle [1]. Ensuite, le vieillissement de la population est très marqué dans nos sociétés industrialisées où il existe une proportion toujours plus forte de patients âgés, phénomène qui ne va qu'en s'accroissant avec une prédominance féminine qui s'élève au fil des tranches d'âge considérées. Les prédictions de l'OCDE, en 2015 font état d'une espérance de vie en France de 85,6 ans pour les femmes alors qu'elle n'est que de 79 ans pour les hommes [2]. Enfin, l'amélioration de la prise en charge des pathologies cardiovasculaires dans nos pays est liée à une meilleure prise en compte de la gestion des facteurs de risque associée à des traitements de plus en plus efficace. Cela a pour corolaire une diminution très nette de la mortalité cardiovasculaire, notamment en France [3], ce que l'on retrouve autant chez les hommes que chez les femmes, même si elle est plus importante chez les hommes. De ce fait, la France comme l'ensemble des pays industrialisés, voit sa population vieillir avec une proportion de personnes âgées de plus en plus féminine. C'est dans ce contexte que l'IC se développe, fruit de l'interaction entre de nombreuses étiologies et de nombreuses comorbidités pour aboutir à des atteintes de la fonction cardiaque entraînant soit une IC systolique soit une IC à fonction systolique préservée, l'ensemble étant aggravé par sa survenue chez des patients atteints de cardiopathies anciennes ou avec un cœur sain mais vieillissant [4].

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'IC est une maladie grave dont la mortalité est supérieure à celle de nombreux cancers tant chez l'homme que chez la femme [5]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge pour devenir extrêmement importante au-delà de 80 ans, concernant alors plutôt la femme que l'homme [6].

En 2013 en France, la moyenne d'âge des patients IC est de 78 ans et il existe une petite prédominance féminine de 51 à 52 % [7]. Cette prédominance féminine se retrouve autant dans l'IC aiguë ou l'IC chronique. Sur un échantillon de près de 70 000 patients hospitalisés pour la première fois pour IC en France en 2009 (moyenne d'âge de 79 ans) [8], on constate une incidence augmentant de façon extrêmement importante avec l'âge, cette incidence étant toutefois supérieure chez l'homme. La mortalité en cours d'hospitalisation ou dans les 30 jours qui suivent la sortie d'hôpital est de 10 % chez les femmes, 6 % durant l'hospitalisation et 4 % dans les 30 jours après la sortie. Les ré-hospitalisations de toutes causes durant le premier mois concernent 16,7 % des femmes [8]. Dans tous les cas, hommes ou femmes, la

mortalité globale apparaît largement supérieure lorsqu'on la compare à celle des patients non IC [9]. Toutefois, cette mortalité globale demeure discrètement moins élevée chez les femmes que chez les hommes. Néanmoins, si l'on regarde l'évolution de la mortalité globale des patients IC au fil des années en France, on constate une diminution régulière, passant de 41,3 % en 2000 à 28 % à 2010 chez la femme (courbe de diminution identique chez l'homme) [10]. Le problème de santé publique actuel demeure néanmoins le fait que le nombre d'hospitalisations tend à augmenter, cette augmentation étant surtout le fait des ré-hospitalisations après une première hospitalisation pour IC. [11]

L'IC atteint également la qualité de vie des patients survivants avec cependant un ressenti qui reste toujours meilleur chez la femme que chez l'homme [12].

PHYSIOPATHOLOGIE

Afin d'expliquer les différences qui existent entre l'homme et la femme dans le domaine de l'IC, on se tourne volontiers vers le rôle des hormones sexuelles, androgènes pour l'homme et œstrogènes pour la femme. Ces hormones auraient des effets systémiques avec parfois une prédisposition néonatale, et des effets directs sur les cellules cardiaques pour aboutir à des modifications au niveau des mastocytes, des fibroblastes, des cardiomyocytes et des cellules immunitaires [13]. Le rôle des œstrogènes serait globalement cardioprotecteur avec des effets vasodilatateurs, anti-apoptotiques et de limitation des principales hormones vasoconstrictives [13]. A l'opposé, les effets connus de la testostérone sont plutôt opposés et délétères avec hypertrophie, apoptose, inflammation myocardique et augmentation de facteurs immunitaires et fibrotiques [14].

ÉTIOLOGIES

Les femmes comme les hommes ont un risque de développer une IC secondairement à toutes les cardiopathies connues. Toutefois, des causes peuvent être retrouvées plus fréquemment chez la femme : hypertension artérielle, dysthyroïdie, diabète, obésité, valvulopathies et une certaine sensibilité à l'ischémie myocardique [15]. Les femmes peuvent présenter des formes particulières de cardiopathies : cardiopathies liées au chromosome X, cardiomyopathie du péripartum, cardiomyopathie de Tako-Tsubo, ou cardiomyopathie toxique avec une forte sensibilité à l'alcool ou aux antracyclines [16].

Néanmoins, la femme présente une mortalité globale moindre que celle de l'homme sans influence de l'étiologie ischémique. De même, ce risque moindre se retrouve, quel que soit le niveau de fraction d'éjection ventriculaire gauche ou l'âge [17].

Il n'empêche que l'IC à fraction d'éjection préservée et l'insuffisance cardiaque post-hypertensive sont plus fréquemment retrouvés chez la femme alors que l'étiologie ischémique ou l'étiologie diabétique est plus souvent le fait de l'homme [18].

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

L'IC à fraction d'éjection préservée est liée à l'hypertension, au vieillissement mais aussi à certains facteurs de risque comme l'athérosclérose et le diabète. Il s'avère que ces éléments sont souvent présents chez la femme, ceci expliquant pourquoi cette pathologie concerne plus fréquemment le sexe féminin [19]. Au-delà de 45 % de fraction d'éjection ventriculaire gauche et quel qu'en soit la valeur, on retrouve une prédominance féminine certaine [20]. L'analyse des données des registres de populations européennes ou américaines donne les mêmes résultats : l'IC à fraction d'éjection préservée concerne les patients âgés, plus volontiers des femmes, avec plus d'hypertension artérielle et de fibrillation atriale et moins de cardiopathie ischémique et de diabète [21, 22]. La mortalité demeure plus faible dans l'IC à fraction d'éjection préservée [23].

Grossesse

La grossesse modifiant l'hémodynamique cardiaque et vasculaire, les femmes atteintes d'IC sont prédisposées à développer des complications lorsqu'elles sont enceintes. Ces complications peuvent être d'ordre cardiaques pour la mère elle-même mais aussi néonatales pour le fœtus. On retrouve aussi un risque accru d'hypertension induite par la grossesse et d'hémorragie du post-partum [24].

Dans ce contexte particulier qu'est une grossesse, il est possible de voir apparaître une cardiomyopathie du péripartum [25]. Il s'agit d'une forme non familiale d'IC du péripartum caractérisée par l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique liée à une dysfonction systolique ventriculaire gauche survenant habituellement dans les 3 derniers mois de grossesse ou dans les 6 mois suivant l'accouchement, alors qu'aucune autre cause d'IC n'est présente. L'incidence est importante dans les pays africains (1/100 à 1/1000 accouchements) et est en voie d'accroissement dans les sociétés industrialisées (aux Etats-Unis, on note un chiffre de 1/4300 accouchements en 1993 passant à 1/2200 en 2002) [25].

C'est une pathologie qui régresse volontiers dans les 6 mois suivant le diagnostic. D'ailleurs, la fréquence de l'amélioration est plus importante dans le cas d'une cardiomyopathie du péripartum que chez les femmes présentant des cardiomyopathies non liées au péripartum ou dans les cardiomyopathies dilatées atteignant les hommes [14]. La mortalité reste une mortalité peu sévère, ce qui n'exclut pas la possibilité de cas extrêmement graves pouvant conduire parfois jusqu'à la mise en place d'assistance ventriculaire gauche. Il existe un certain nombre de biomarqueurs de cette pathologie, biomarqueurs très spécifiques (NT-Pro-BNP, 16kDA-prolactine, interféron γ , captepsine D, microRNA-146a) mais aucun n'a fait la preuve d'un rôle majeur dans la pathologie [25].

TRAITEMENT

Les recommandations européennes viennent d'être de nouveau mises à jour en 2016 et font état d'un traitement de l'IC chronique extrêmement pointu [26]. Pour respecter les recommandations dans le domaine du traitement, un certain nombre d'éléments liés au sexe avec une influence biologique importante, doivent être considérés car pouvant venir influencer la thérapeutique : l'âge, le statut hormonal, l'existence d'antécédents de grossesse, les conditions de vie, la qualité d'accès aux soins, la profession, les coûts de traitements, la localisation géographique et la culture ethnique [27].

Traitement médicamenteux

Le traitement médical chronique est recommandé uniquement pour l'IC systolique et doit être le même pour les hommes que pour les femmes. L'impact qu'ont pu avoir ces recommandations sur la survie globale lors des dernières des décennies est bien établi par des courbes de survie s'améliorant au fil de l'introduction des différentes classes thérapeutiques depuis l'avènement des IEC en 1987 [28]. Toutefois en France, et malgré les mêmes recommandations, la prescription de la triple association de drogues recommandées (IEC, bêtabloquants et diurétiques) 30 jours après la sortie d'une hospitalisation pour IC, est extrêmement faible chez les hommes (37 %) comme chez les femmes (35 %) [8]. Il n'empêche qu'adapter ces recommandations, basées sur des grands essais cliniques, à la population féminine reste largement peu validé puisque seulement 20 à 25 % des femmes sont incluses dans ces différents essais cliniques.

Ainsi, lorsqu'on étudie les méta-analyses des grands essais cliniques portant sur les IEC, on constate que l'impact de ce traitement dans la population féminine reste peu marqué puisqu'il apporte une réduction de mortalité de seulement 8 %, non significative [29]. Par contre, les bêtabloquants conservent leur efficacité et ce, quel que soit le sexe [29].

La digoxine a fait également beaucoup parler d'elle avec une étude démontrant un sur-risque de mortalité chez les femmes traitées par digoxine [30]. Cela est en fait lié à une sensibilité à la digoxine plus marquée chez la femme. Les concentrations sériques étaient plus élevées que celles de l'homme avec un produit devenant délétère au-dessus de 1 ng/ml [31]. Ainsi, lorsqu'on cherche à obtenir une concentration de digoxinémie entre 0,5 et 1,1 ng/ml chez la femme, on voit disparaître l'effet toxique sur la mortalité et apparaît un effet favorable sur la réduction des hospitalisations pour IC, quelle que soit la fraction d'éjection ventriculaire gauche [32].

Au final, en matière de traitement médical, les IEC ont un effet moins favorable chez la femme que chez l'homme, les bêtabloquants ont un effet identique (à l'exception peut-être du métoprolol où l'effet chez la femme apparaît moins marqué) et il y a un effet important de la digoxine à prendre en compte en fonction de la concentration

sérique plasmatique [14]. Il n'y aurait pas de différence concernant les autres classes médicamenteuses recommandées, sous réserve encore une fois du faible nombre de femmes incluses dans les essais.

Traitement électrique

En matière de traitement électrique, les femmes ont une réponse beaucoup plus favorable à la resynchronisation que les hommes [14, 33]. Par contre, l'implantation d'un défibrillateur ne semble pas apporter de bénéfice net [14, 34].

Traitement de l'IC à fraction d'éjection préservée

Comme nous l'avons vu, la femme est plus souvent concernée par l'IC à fraction d'éjection préservée. Malheureusement, dans cette pathologie, il n'existe aucune recommandation thérapeutique puisque l'ensemble des essais cliniques qui l'ont concernée, se sont tous avérés négatifs [26].

CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque concerne la femme dans plus de 50 % des cas et souvent des femmes âgées. Elles souffrent surtout de cardiopathie hypertensive ou valvulaire sans oublier les problèmes spécifiques liés à la grossesse. La survie globale est néanmoins meilleure chez la femme avec un rôle possiblement cardioprotecteur des oestrogènes. Les recommandations thérapeutiques sont constituées de preuves nettement moins robustes pour leur application chez la femme.

RÉFÉRENCES

- [1] Salton CJ, Chuang ML, O'Donnell CJ, Kupka MJ, Larson MG, Kissinger KV et al. Gender differences and normal left ventricular anatomy in an adult population free of hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1055-1060.
- [2] OCDE. Statistiques de l'OCDE sur la santé. [En ligne] disponible sur : www.OECD.org/fr/els/systemes-sante
- [3] Aouba A, Péquignot F, Le Toullec A, Jouglu E. Les causes médicales de décès en France en 2004 et leur évolution 1980-2004. *Bull Epidémiol Hebd.* 2007;35-36:308-314.
- [4] Ertl G and Rutschitzka F. The year in cardiology 2013:heart failure. *Eur Heart J.* 2014;35:470-473.
- [5] Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, and McMurray JJ. More " malignant " than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Failure.* 2001;3:315-22.

- [6] Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292.
- [7] Tuppin P, Rivière S, Rigault A, Tala S, Drouin J, Pestel L et al. Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109:399-411.
- [8] Tuppin P, Cuerq A, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Danchin N, Juillière Y et al. First hospitalization for heart failure in France in 2009: patient characteristics and 30-day follow-up. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013;106:570-585.
- [9] Tuppin P, Cuerq A, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Danchin N, Juillière Y et al. Two-year outcome of patients after a first hospitalization for heart failure: a national observational study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107:158-168.
Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F, Juilliere Y, de Peretti C, and Olié V. Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France, évolutions 2000-2010. *Bull Epidémiol Hebd*. 2014; 21-22:386-394.
- [10] Gabet A, Juilliere Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, and Olie V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:583-590.
- [11] De Peretti C, Perel C, Tuppin P, Iliou MC, Juilliere Y, Gabet A et al. Perception de la santé et restrictions d'activité des adultes avec cardiopathie ischémique (CPI) et/ou insuffisance cardiaque (IC), France. *Bull Epidémiol Hebd*. 2014;9-10:172-181.
- [12] Deschepper CF and Llamas B. Hypertensive cardiac remodeling in males and females. From bench to the bedside. *Hypertension*. 2007;49:401-407.
- [13] Fairweather D, Cooper LT, and Blauwet LA. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2013;38:7-46.
- [14] Gingham C, Botezatu CD, and Jurcut R. A personalized medicine target: heart failure in women. *J Med Life*. 2011;4:280-286.
- [15] Shin JJ, Hamad E, Murthy S, Pina IL. Heart failure in women. *Clin Cardiol*. 2012;35:172-177.
- [16] O'Meara E, Clayton T, McEntegart MB, McMurray JJ, Pina IL, Granger CB et al. Sex differences in clinical characteristics and prognosis in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation*. 2007;115:3111-3120.
- [17] Azad N, Kathiravelu A, Minoosepeher S, Hebert P, and Fergusson D. Gender differences in the etiology of heart failure: a systematic review. *J Geriatr Cardiol*. 2011;8:15-23.
- [18] Scantlebury DC and Borlaug BA. Why are women more likely than men to develop heart failure with preserved ejection fraction? *Curr Opin Cardiol*. 2011;26:562-568.
- [19] Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure Survey programme. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003;24:442-463.
- [20] Lenzen MJ, Scholte op Reimer WJ, Boersma E, Vantrimpont PJ, Follath F, Swedberg K, et al. Differences between pts with a preserved and a depressed LV function: a report from the EuroHeart Failure Survey. *Eur Heart J*. 2004;25:1214-1220.
- [21] Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, Fish RH, Steiner JF, Ordín DL, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:217-223.
- [22] Kenchaiah S and Vasán RS. Heart failure in women: insights from the Framingham Heart Study. *Cardiovasc Drug Ther*. 2015;29:377-390.

- [23] Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001; 104:515-521.
- [24] Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, and Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *Eur Heart J*. 2015;36:1090-1097.
- [25] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, 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 Heart J*. 2016;37:2129-2200.
- [26] Harvey RE, Coffman KE, and Miller VM. Women-specific factors to consider in risk, diagnosis and treatment of cardiovascular disease. *Womens Health*. 2015;11:239-257.
- [27] Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, and Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of HF with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006; 355:251-25.
- [28] Shekelle PG, Rich MW, Morton SC, Atkinson, SW, Tu W, Maglione M, et al. Efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status. A meta-analysis of major clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1529-1538.
- [29] Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex differences in digoxin efficacy in the treatment of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:1403-1411.
- [30] Adams KF, Patterson JH, Gattis WA, O'Connor CM, Lee CR, Schwartz TA. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the Digitalis Investigation Group trial. A retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:497-504.
- [31] Ahmed A, Rich MW, Love TE, Lloyd-Jones DM, Aban IB, Colucci WS, et al. Digoxin and reduction in mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. *Eur Heart J*. 2006;27:178-186.
- [32] Cheng YJ, Zhang J, Li WJ, Lin XX, Zeng WT, Tang K, et al. More favorable response to CRT in women than in men. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:807-815.
- [33] Bergau L, Seegers J, and Zabel M. Sex differences in ICD benefit. *J Electrocardiol*. 2014; 47:869-873.

DISCUSSION

M. Gilles CRÉPIN

Vous avez souligné l'effet protecteur des œstrogènes. Dans les différentes cohortes analysées d'insuffisances cardiaques mais surtout d'infarctus, avez-vous trouvé une relation avec l'hypo-œstrogénie de la ménopause (en particulier quand elle est précoce, avant 40 ans) et inversement avec les traitements œstrogéniques de substitution ?

Aucune relation n'a été démontrée entre l'hypo-œstrogénie de la ménopause et le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Les traitements substitutifs n'ont pas fait preuve d'efficacité dans l'insuffisance cardiaque. Les résultats de petites études dans ce domaine sont contradictoires malgré l'évidence du rôle protecteur potentiel des œstrogènes en recherche fondamentale.

M. Jacques MILLIEZ

Quels sont les risques des bêta-mimétiques pour traiter la menace d'un accouchement prématuré ?

Les bêta-mimétiques, du fait de l'accélération de la fréquence cardiaque qu'ils induisent, sont susceptibles d'aggraver l'insuffisance cardiaque.

M. Richard VILLET

Chez les patientes atteintes de cancer du sein nous utilisons des drogues cardio toxiques, je pense notamment aux anthracyclines et aux inhibiteurs d'HER2 comme le Trastuzumab (Herceptine) et je voudrais vous posez deux questions :

Y a-t-il des facteurs de risque à rechercher avant traitement qui pourraient modifier nos prescriptions (nous nous contentons de la FEV) ?

Il n'y a pas de facteurs prédictifs bien individualisés. On se contente de vérifier que la FEVG est normale avant l'instauration du traitement chimiothérapique et de la surveiller afin de stopper le traitement en cas d'apparition d'une altération de la FEVG.

À l'arrêt du traitement qu'en est-il de la récupération cardiaque et y a-t-il des moyens d'aider à une récupération éventuelle ?

À l'arrêt du traitement chimiothérapique, tout peut se voir : aggravation, stabilisation ou récupération. Mais la récupération est possible sous traitement par IEC et bêtabloquants. Ces patientes sont d'ailleurs souvent très réceptives au traitement bêtabloquant. En cas de récupération, on ne conseille pas d'arrêter les traitements médicaux même si aucune preuve n'existe de l'utilité d'un traitement au long cours après régression de l'atteinte myocardique.

M. Jean-Louis WEMEAU

Dans les causes d'insuffisance cardiaque, juste après l'hypertension artérielle, vous avez cité les dysfonctions thyroïdiennes. Faut-il craindre plutôt les états thyrotoxiques ou l'hypothyroïdie ?

Tous les types de dysfonctionnements thyroïdiens sont susceptibles de mener à une insuffisance cardiaque. L'hypothyroïdie peut conduire à l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée. La thyrotoxicose peut entraîner une insuffisance cardiaque à débit élevé.

M. Jean-François CORDIER

Le cœur droit n'est-il pas méconnu, et l'insuffisance ventriculaire droite, par exemple en cas :

- *d'hypertension pulmonaire primitive ou médicamenteuse ;*
- *d'hypertension pulmonaire sur insuffisance cardiaque à fraction systolique préservée (où une réaction de la paroi vasculaire peut entraîner une hypertension pulmonaire) ;*
- *de maladie respiratoire chronique (par exemple bronchopneumopathie chronique obstructive) ?*

L'insuffisance ventriculaire droite est un des facteurs pronostiques majeurs de l'insuffisance cardiaque quel que soit le sexe. Un patient supporte en général une dysfonction ventriculaire gauche, même sévère sur le plan anatomique, tant que son ventricule droit fonctionne correctement. C'est la dégradation de cette fonction droite qui fait tomber le patient dans un état de défaillance cardiaque majeure. Cette fonction droite est aussi l'élément majeur à prendre en compte lorsqu'on envisage une transplantation cardiaque ou la pose d'une assistance ventriculaire. Le chirurgien cardiaque est très réfractaire à opérer les patients avec défaillance droite car il sait que cela est source de complications hémodynamiques majeures en post-opératoire. L'existence d'une insuffisance ventriculaire droite importante est d'ailleurs un critère d'exclusion pour le recours à ces gestes chirurgicaux.

De ce fait, l'étude de l'existence d'une hypertension artérielle vasculaire pulmonaire est systématique afin d'éliminer les patients présentant une atteinte vasculaire pulmonaire fixée.