

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Dr H.Foudad

Définition

- Est définie comme l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales, un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.
- Cette définition regroupe des étiologies, des mécanismes physiopathologiques et des expressions cliniques diverses.
- Elle constitue l'aboutissement terminal de la plupart des maladies cardiaques, à l'issue de leur évolution.
- La société Européenne de cardiologie considère que le syndrome insuffisance cardiaque regroupe 2

Caractéristiques :

- 1-Des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, toux, oedèmes des chevilles....)
- 2-La preuve objective d'une dysfonction systolique et/ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

Rappel physiologie : Courbes pressions volume

La courbe pression volume au niveau cardiaque permet de comprendre la signification des différents indices de fonction ventriculaire :

Le cycle cardiaque : 4 phases

PHASE 1 Le VG se remplit en diastole jusqu'à atteindre le volume télédiastolique (VTD).

Phase 2 La valve mitrale se ferme, la valve aortique n'est pas encore ouverte et le VG se contracte de façon isovolumique puisque, La pression s'élève sans variation de volume.

Phase 3 La valve aortique s'ouvre, et le VG éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS).

Phase 4 La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte alors que la contraction VG est terminée : phase de relaxation isovolumique pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume.

- Les phases 1 et 4 correspondent à la diastole ventriculaire et les indices obtenus lors de ces deux phases donnent des indications sur la fonction diastolique ventriculaire.
- Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et donnent des indices de fonction systolique.

Facteurs déterminant le débit cardiaque :

Débit Cardiaque

Volume d'Ejection Systolique x Fréquence Cardiaque

70 mL x 70 batt/min

~ 5 ± 1 L/min

Index Cardiaque

Débit Cardiaque / Surface Corporelle

3,3 ± 0,3 L/min/m²

- Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de :
 - ✓ **La pré-charge** ou volume télédiastolique (VTD) = charge avant la contraction des fibres myocardiques, plus le VTD ou pré-charge augmente, plus la force de contraction est grande : ceci s'appelle la loi de Frank –Starling.
 - ✓ **La post-charge** ou volume télésystolique (VTS) = obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) = tension pariétale. Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD).
 - ✓ **La contractilité myocardique** ou inotropisme = force de contraction du myocarde indépendamment des conditions de charge. La contractilité myocardique est sous la dépendance du système sympathique β adrénergique.

Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche :

1) Altération de la fonction systolique

- Elle peut être la conséquence d'une :
 - maladie intrinsèque du muscle cardiaque : cardiomyopathie primitive
 - une amputation de la masse contractile : infarctus du myocarde
- Elle correspond à une diminution de la force de contraction du myocarde = de la contractilité myocardique
- Cette atteinte de la fonction systolique = de la fonction pompe, va entraîner en aval des ventricules une baisse du débit cardiaque et en amont une augmentation des pressions de remplissage = pression télé diastolique du VG avec répercussion sur la pression capillaire pulmonaire. Ceci va entraîner des signes congestifs.

2) Surcharge de volume

- Elle est liée à une augmentation de la «pré-charge», déterminée par la pression de remplissage du ventricule = augmentation de la pression veineuse systémique pour l'oreillette droite et de la pression veineuse pulmonaire pour l'oreillette gauche.

- Cette surcharge volumique est en rapport souvent avec une régurgitation valvulaire type insuffisance mitrale, insuffisance aortique, et va entraîner une dilatation ventriculaire avec augmentation du volume télé-diastolique ventriculaire.

3) Augmentation de la post charge

- liées à une augmentation des pressions en aval du ventricule gauche ou du ventricule droit. C'est précisément contre cette post charge que les fibres myocardiques doivent résister en se contractant avec pour conséquence une élévation de la masse myocardique et augmentation du rapport épaisseur par rapport au diamètre ventriculaire gauche alors que la fonction systolique reste longtemps dans les limites normales.

L'augmentation de la post charge réduit le volume d'éjection systolique. Ses principales causes sont :

- Pour le ventricule gauche : l'hypertension artérielle (HTA), rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive.
- Pour le ventricule droit : l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

Mécanismes compensateurs :

- Le mécanisme d'homéostasie sert à réguler et à maintenir la pression artérielle et la perfusion tissulaire.
- En cas d'insuffisance cardiaque, il existe une diminution du débit cardiaque avec comme répercussion une hypotension artérielle et une hypoperfusion tissulaire. Cela va entraîner l'activation de mécanismes compensateurs reposant essentiellement sur le système neurohormonal.
- Ils sont au nombre de trois :

1/ La stimulation neurohormonale :

Le système sympathique est activé, avec une triple action :

-l'action chronotrope positive

-l'augmentation de la force contractile des fibres myocardiques par stimulation des récepteurs bêta-1-adrénrgiques cardiaques.

-la vasoconstriction artériolaire au dépens de la peau et du rein, permettant le maintien de la vascularisation des tissus privilégiés tels le cerveau et le myocarde.

L'activation du système sympathique dépend essentiellement de la mise en jeu des barorécepteurs conséquence de la baisse de la pression artérielle.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé lors des poussées d'insuffisance cardiaque chronique.

L'hypersécrétion de rénine stimule la formation d'angiotensine I et II entraînant une vasoconstriction artérielle et une sécrétion médullosurrénale d'aldostérone responsable de rétention hydrosodée et de fuite potassique.

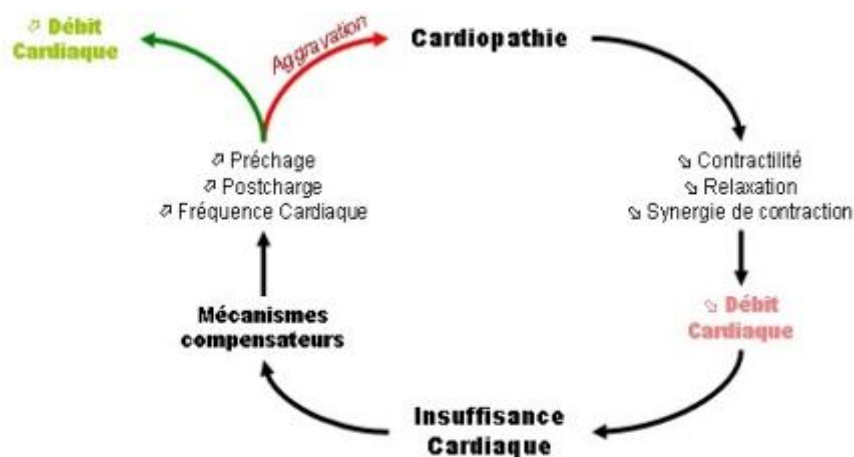
Les facteurs natriurétiques auriculaires sont activés par la distension des oreillettes ayant pour but une action vasodilatatrice et natriurétique.

2/ La loi de Franck Starling :

- Elle est basée sur l'augmentation de la force de contraction du myocarde sous l'effet de l'étirement des sarcomères en diastole provoqué par la dilatation ventriculaire.
- L'accroissement des pressions intra-cavitaires contribue ainsi à maintenir ou à augmenter le volume télédiastolique ventriculaire gauche (VTDVG). Le cœur se dilate progressivement.

3/ Adaptation métabolique périphérique.

Cercle vicieux des mécanismes compensateurs



Epidémiologie :

Prévalence : - 1 à 3 % de la population générale

- plus de 5 % après 75 ans

Pronostic : - mortalité de 60% à 3ans

- mortalité de 75% à 5ans

ETIOLOGIES

IC GAUCHE :

➤ **Surcharge mécanique :**

– Pression : RAO, HTA, Coarctation AO

– Volume :

- IM, IAO
- Shunts (CIV, PCA...)
- Hyper débit (Anémie, fistule AV, hyperthyroïdie...)

➤ **Altération du myocarde :**

- Cardiopathie ischémique (IDM, Angine de poitrine)
- CMD
- Myocardite, surcharge (hémochromatose, amylose, Amylose)

➤ **Gene au remplissage VG :** CMH, CM restrictive, RM

IC DROITE :

➤ **Surcharge mécanique :**

De pression : RP, toute affection à HTAP

De volume : IT, IP, Shunts (CIV, CIA ...)

➤ **Altération du myocarde :**

IDM VD, CMD, Maladies spécifique myocardique

➤ **Gene au remplissage du VD :** Adiaastolie : Péricardite, RT

Diagnostic de l'IVG

Signes fonctionnels +++

*La dyspnée d'effort.

- Sont représentés par la fatigue et la dyspnée. La classification de la NYHA (New York Heart Association) permet d'en préciser l'importance.
- Classification de la NYHA +++
- Classe I : cardiopathie sans limitation de l'activité physique
- Classe II : cardiopathie avec limitation légère de l'activité physique (efforts inhabituels)
- Classe III : cardiopathie avec limitation marquée de l'activité physique (efforts habituels)
- Classe IV : cardiopathie avec symptômes présents au repos et empêchant toute activité physique.

*Dyspnée paroxystique : Le plus souvent nocturne avec orthopnée

–L'œdème pulmonaire aigu (OAP)

- crise de dyspnée intense, angoissante,
- souvent précédée de chatouillement laryngé et de toux
- suivie d'une expectoration mousseuse, rosée, saumonée.
- nécessité de se lever ou de s'asseoir, soif d'air, sueurs.
- l'inondation alvéolaire se traduit à l'auscultation par une marée montante de râles crépitants fins.
- Tachycardie, cyanose, tirage.

• C'est un accident grave, nécessitant un traitement urgent et intensif.

- **L'œdème pulmonaire subaigu** est l'équivalent mineur de l'œdème pulmonaire aigu.

- Autres signes : Toux d'effort ou de repos, Asthénie, la fatigabilité à l'effort, altération de l'état général, obnubilation, signes cognitifs....

Signes physiques :

• L'auscultation cardiaque montre :

- une tachycardie avec en particulier un rythme cardiaque à 3 temps évoquant le bruit de galop présystolique ou protodiastolique.

- On peut retrouver un souffle doux d'insuffisance mitrale dû à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale.

• Le pouls est souvent rapide.

• Un pouls irrégulier suggère une arythmie complète. Un pouls faible est de mauvais pronostic.

• Une pression artérielle basse est de mauvais pronostic.

• L'auscultation pulmonaire recherche des râles humides, inspiratoires, prédominant aux bases que l'on appelle les râles crépitants ou sous crépitants qui témoignent d'un œdème bronchio-alvéolaire.

• Il peut s'y associer un épanchement pleural transsudatif souvent du côté droit.

Radiographie thoracique

• une cardiomégalie,

• des signes d'œdème pulmonaire :

- premier signe, la dilatation des veines lobaires supérieures, signe de redistribution veineuse au profit des sommets

- œdème interstitiel, qui épaissit les cloisons interlobulaires (diminution diffuse de la transparence parenchymateuse, stries de Kerley), et noie les contours des axes broncho-vasculaires (gros hiles à bords flous)

- œdème alvéolaire : fugace. Grandes plages opaques à limites imprécises, prédominant dans les régions péri-hilaires et basales, plus ou moins symétriques. Parfois aspect miliaire dans certains œdèmes subaigus

- atteinte pleurale, très fréquente : émoussement d'un cul de sac, élargissement d'une ligne scissurale, épanchement plus ou moins abondant

L'EKG : révèle

• une tachycardie sinusale

• une hypertrophie ventriculaire gauche

• une déviation axiale gauche

• Des troubles du rythme voire des extrasystoles ventriculaire (ESV)

- un bloc de branche gauche.

L'échocardiographie apprécie :

- analyse de la FE du VG et de la fonction diastolique
- la recherche d'une IM fonctionnelle et d'une pathologie
- le retentissement sur les cavités droites
- la dilatation ou l'hypertrophie des cavités gauches

Le cathétérisme apprécie :

- -la fonction cardiaque
- une Pression télédiastolique du VG > à 12 mm de Hg
- élévation de la pression capillaire pulmonaire
- diminution de l'index cardiaque < 2,5 l/mn/m²
- mesure la fraction d'éjection du VG : souvent < à 45%
- et retrouve une étiologie cardiaque
 - la coronarographie recherche une étiologie ischémique

Diagnostic de l'IVD

Signes fonctionnels

- Les hépatalgies sous forme de pesanteur gastrique.

Signes physiques

- Ce sont des signes de congestion périphérique avec :

*le foie cardiaque, hépatomégalie sensible à la palpation au bord inférieur lisse, moussé

*reflux hépato-jugulaire (RHJ)

* turgescence jugulaire. Le RHJ est à rechercher en position semi-assise en réalisant une pression modérée de l'hypochondre droit.

- Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) traduisent la rétention hydro-sodée qui s'objective sous forme de prise de poids. Ils prédominent aux pieds et chevilles, ils sont blancs, mous, indolores et prennent le godet.

- Ces signes sont associés à une oligurie.

- L'examen cardiaque permet de retrouver à la palpation le signe de Harzer qui se définit comme la perception des battements du VD au niveau de la xyphoïde.

- Les signes de la cardiopathie causale et met en évidence une tachycardie, un éclat du B2 au foyer pulmonaire, le signe de Carvalho qui se définit comme l'accentuation en inspiration d'un souffle systolique au foyer tricuspide et traduit l'insuffisance tricuspide.

Radiographie thoracique

- Augmentation de l'indice cardio-thoracique : la saillie de l'arc inférieur droit traduit la dilatation de l'oreillette droite (OD) et la convexité avec pointe sus-diaphragmatique de l'arc inférieur gauche s'observe en cas d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) importante.
- On observe une saillie de l'arc moyen gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).
- L'analyse des parenchymes pulmonaires peut renseigner sur l'étiologie de l'IVD.

ECG

- n'est pas spécifique de l'IVD et peut montrer des signes d'hypertrophie auriculaire droite (HAD) avec ondes P monophasiques, amples supérieures à 2.5 mm en D2, D3, VF.
- Des signes d'HVD avec grandes ondes R en précordiales droites et grandes ondes S en précordiales gauches.
- Déviation de la transition ventriculaire vers la gauche et déviation de QRS à droite.

Echo-Doppler des cavités droites

Elle se fait dans le même temps que l'exploration des cavités gauches ; elle permet de :

- *évaluer la dilatation des cavités droites
- *rechercher des signes de surcharge volumique telle un mouvement paradoxal du septum inter-ventriculaire.
- *quantifier la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'insuffisance tricuspide.

Cathétérisme cardiaque droit

- Cette exploration invasive sanglante a fait place à l'échocardiographie Doppler de nos jours, néanmoins elle demeure intéressante pour le calcul des résistances artérielles pulmonaires en particulier.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque globale

- C'est l'évolution ultime de l'IVG.
- L'insuffisance cardiaque globale réunit les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.
- L'examen clinique associera bruit de galop gauche, râles sous crépitants d'œdème alvéolaire ou crépitants turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie et œdèmes des membres inférieurs.
- La dyspnée s'accompagne d'hépatalgies et d'oligurie en l'absence de traitement diurétique.

L'évolution et les facteurs pronostic

- Elle ne peut être dissociée de son étiologie et de son traitement, certaines pathologies en particulier valvulaires étant curables chirurgicalement.

- Dans la plupart des cardiopathies gauches, l'apparition de l'IVG marque un tournant évolutif de la maladie +++
- Les classes thérapeutiques découvertes ces dernières années tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA), l'utilisation rationnelle du traitement bêta-bloquant et les anti-aldostérones ont permis d'améliorer l'espérance de vie des insuffisants cardiaques .
- Les thérapeutiques chirurgicales et instrumentales (angioplastie percutanée) ont transformé le pronostic des formes les plus graves.

L'évolution peut être envisagée selon les modalités suivantes :

- guérison ou stabilisation sous l'effet du traitement
- épisodes évolutifs liés à : une inobservance du traitement, OAP, accidents thrombo-emboliques, surinfections broncho-pulmonaires....
- passages en insuffisance cardiaque globale avec apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite.

Facteurs de décompensation :

- Ecart de régime sans sel
- Troubles du rythme cardiaque
- Poussée hypertensive
- IM aigue par rupture de cordage ou endocardite
- Insuffisance rénale
- Augmentation du débit cardiaque : fièvre, anémie, grossesse, thyrotoxicose
- Embolie pulmonaire Au stade terminal on peut se trouver face à un bas débit avec hypotension sévère, insuffisance rénale, rendant le patient dépendant des drogues inotropes positives.

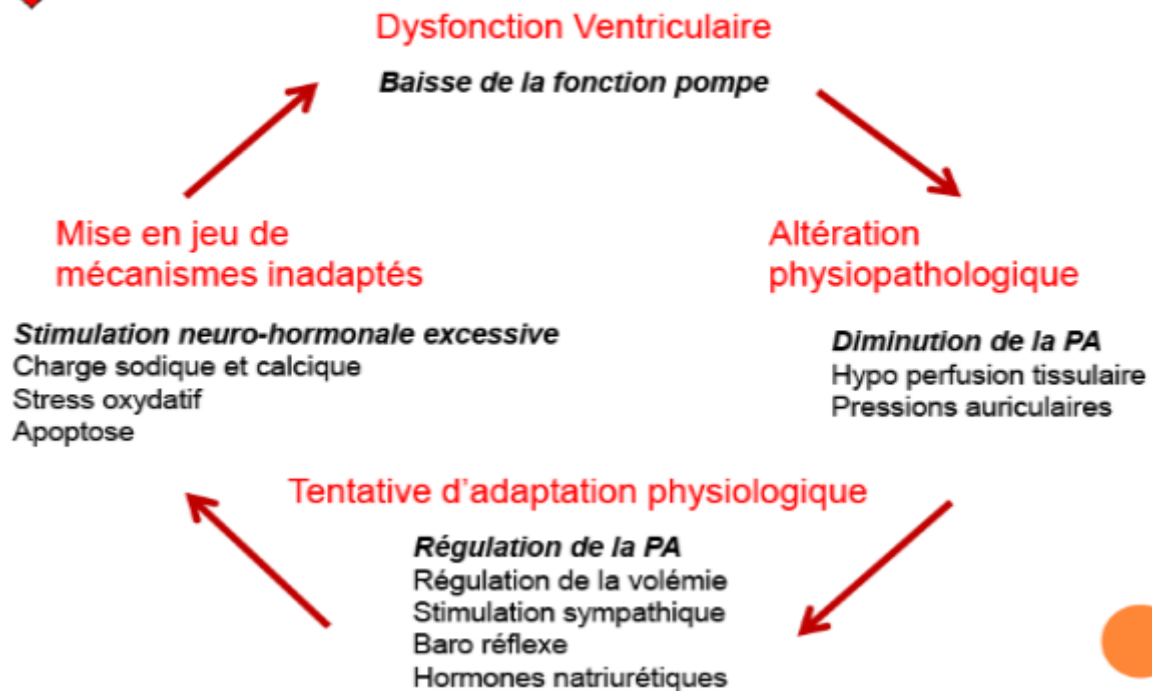
Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Cliniques : âge avancé, facteurs de comorbidités, un stade III-IV de la NYHA, une pression artérielle basse.
- Le test de marche de 6 minutes.
- Echocardiographique : la fraction d'éjection effondrée
- Biologie : insuffisance rénale, taux de BrainNatriuréticPeptide (BNP).

Traitement



Insuffisance cardiaque : cercle vicieux



Les grandes lignes du traitement

- Traitement de la cause (si possible)
- Règles hygiéno-diététiques +++
- Education thérapeutique
- Réadaptation cardiaque
- Traitement médicamenteux
- Traitements électriques (DAI, Resynchronisation)
- Dispositifs d'assistance VG
- Greffe cardiaque (<65 ans)

Traitements non médicamenteux de l'IC chronique :

- Traitement de la cause (si possible)
- Règles hygiéno-diététiques +++

- Education thérapeutique
- Réadaptation cardiaque

A/ Traitement de la cause (si possible) :

- Valvulopathies : remplacement valvulaires et plasties...
- Cardiopathie ischémique : pontage, angioplastie.....
- Traitement de l'HTA.

B/ Règles hygiéno-diététiques +++

- Sevrage tabagique définitif
- Bon équilibre du diabète.
- Restriction hydrique à 1500 mL /24H quand le patient est symptomatique = Équivalent de 6 verres d'eau
- Régime sans sel :
 - Bannir la salière de la table
 - Faire la cuisine sans sel
 - Lire les étiquettes avec attention
 - Connaître les aliments riches en sel
 - Connaître les équivalents en gramme de sel
 - Se méfier des sources cachées de sodium : pain, conserves, condiments

C/ Education thérapeutique

- Pesée si possible tous les jours, avant le déjeuner, vessie vide, sur la même balance, sans chaussure.
- Poids à consigner sur un calendrier près du pèse personne.
- En cas de prise de poids évaluer :
 - Respect de la restriction hydrique et régime sans sel
 - Non observance éventuelle du traitement

Recherche des causes de décompensations

- Evaluation des erreurs hygiéno-diététiques.
- Information, éducation et motivation du patient pour suivre son traitement, respecter les règles hygiéno diététiques et réaliser des efforts physiques.

D/ Réadaptation cardiaque

- Reconditionnement à l'effort
- Réinsertion socio - professionnelle

- Proposer une activité physique

E/ Traitement médicamenteux

Médicaments anti système rénine angiotensine aldostérone

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine = IEC
- Inhibiteurs du récepteur ATI de l'angiotensine II = ARA II ou « sartans »
- Diurétiques antialdostéroniques = Spironolactone (Aldactone) ou Eplérénone (Inspra)

IEC

Noms : Triatec°, Coversyl°, Rénitec°, Lopril° etc...

Buts : baisse mortalité, amélioration de la qualité de vie, baisse de la morbidité à tous les stades.

Contre-indications : angio-œdème, sténose bilatérale des artères rénales, insuffisance rénale sévère, la grossesse.

Effets secondaires : toux, hypotension artérielle, insuffisance rénale, hyperkaliémie.

Recommandations : débuter avec des doses modérés, surveillance de la TA+++, majoration progressive mais indispensable des doses jusqu'à la dose cible ou maximale.

Recommandations de l'ESC :

Les IEC sont recommandés chez tous les patients présentant une dysfonction VG (FE< 45%) avec ou sans symptômes

Les IEC améliore la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle, le remodelage VG, et diminue le nombre et la durée des hospitalisations

ARA II

Noms : Cozaar°, Tareg°, Aprovel°, Atacand° etc...

Buts : en remplacement des IEC si toux, voir association des deux pour les patients les plus graves.

Contre-indications : sténose bilatérale des artères rénales, insuffisance rénale, grossesse.

Effets secondaires : hypotension artérielle, insuffisance rénale, hyperkaliémie.

Recommandations : surveillance de la fonction rénale et de la TA+++. Débuter avec des doses modérés, majoration progressive mais indispensable des doses jusqu'à la dose cible ou maximale

Diurétiques anti-aldostéroniques

Noms : ALDACTONE° (spironolactone), INSPRA° (éplérénone)

Buts : diurétique, baisse de la mortalité et de la morbidité chez les patients les plus graves.

Contre-indications : Insuffisance rénale sévère, hyperkaliémie sévère.

Effets secondaires : gynécomastie, insuffisance rénale, hyperkaliémie > 5,5 mmol/l,

Recommandations : petites doses dans l'IC chronique, surveillance kaliémie et la fonction rénale.

Diurétiques de l'anse, thiazidiques

- indispensables dans le traitement symptomatique de l'IC congestive.

- améliorent rapidement la dyspnée et accroissent la tolérance à l'effort (Classe de recommandation I, niveau A)
- Traitement de départ

Diurétiques de l'anse ou thiazidiques : Lasilix°, FLUDEX°

Toujours administrés en plus d'un IEC (Classe de recommandation I, niveau de preuve C).

Si taux de filtration glomérulaire < 30 mL/min, éviter les diurétiques thiazidiques

Les bêtabloquants :

Longtemps contre-indiqués dans l'IC du fait de leurs effets inotropes négatifs.

Noms : Dilacard° (carvedilol), Cardensiel° (bisoprolol), Seloken° (metoprolol), Témérit° (névibolol).

Buts : baisse de la mortalité et de la morbidité, amélioration des symptômes.

Contre-indications : décompensation cardiaque récente, BPCO, insuffisance respiratoire sévère, hypotension sévère, trouble conducteur cardiaque.

Effets indésirables : hypotension surtout orthostatique, bradycardie.

Recommandations : débiter le traitement à distance d'une phase de décompensation cardiaque, en milieu hospitalier ou dans le cabinet d'un cardiologue, par de petites doses qui seront augmentés progressivement par le cardiologue lors des consultations. Surveillance du pouls et de la TA++ et de la tolérance fonctionnelle.

Les digitaliques : Digoxine ° Si FA ou IC sévère.

Traitement ralentisseur et inotrope positif.

Contre-indication : trouble conducteur, dyskaliémie, insuffisance rénale, rétrécissement aortique, CMO, WPW, tachycardie ventriculaire.

Effets secondaires : nausées, vomissements, céphalées, confusion, vision jaune, bradycardie.

Risque de surdosage : dosage de la digoxinémie, ECG.

Autres agents inotropes positifs

- *Fréquemment utilisés par voie IV en cas d'IC sévère avec signes de congestion pulmonaire et hypo perfusion périphérique.*
- *Le produit le plus fréquemment utilisé est la Dobutamine*
- *Les problèmes liés à l'administration de la Dobutamine sont :*

- Échappement thérapeutique,
- Accélération de la fréquence cardiaque,
- Induction d'une tachyrythmie sévère et/ou d'une ischémie myocardique.

Les autres vasodilatateurs :

En cas d'intolérance aux IEC et aux ARA II, on pourra essayer l'association hydralazine et dinitrate d'isosorbide (Classe de recommandation I, niveau de preuve B)(A HeFT I).

***Dérivés nitrés :** Peuvent être utilisés comme traitement adjuvant de l'angine de poitrine ou pour soulager une dyspnée.

***Inhibiteurs calciques :** Les inhibiteurs calciques plus récents (félodipine et amlodipine), en cas d'hypertension artérielle ou d'une angine de poitrine concomitante non contrôlées par les dérivés nitrés et les BB.

Antithrombotiques :

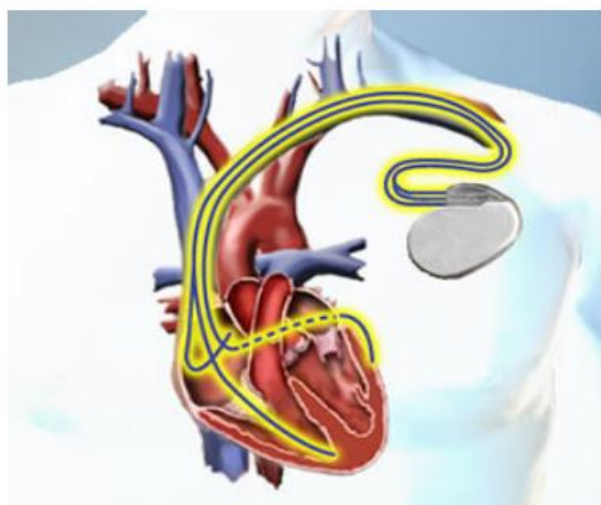
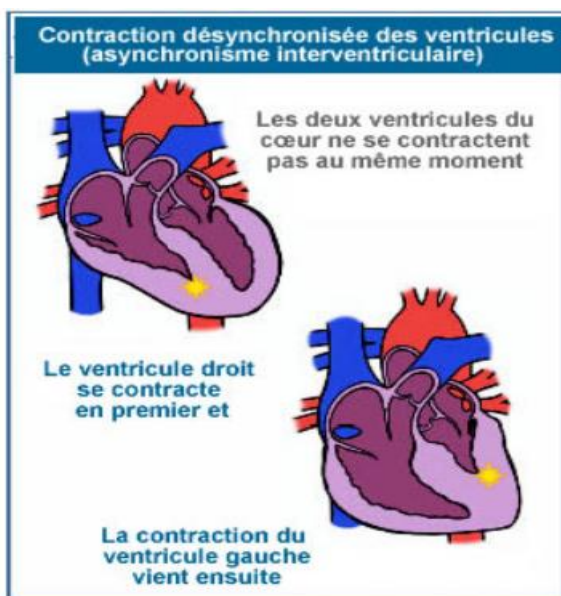
**Antiagrégants plaquettaires : en prévention secondaire dans l'IC d'origine ischémique*

**anticoagulants par voie orale : Fortement recommandés (Classe de recommandation I, niveau de preuve A) dans :*

- L'IC chronique associée à une fibrillation auriculaire,
- ATCD d'événements thromboemboliques
- Thrombus mobile intra VG

Traitement anti arythmique : Cordarone °Seulement si FA récente ou tachycardie ventriculaire prouvée.

F/ Resynchronisation cardiaque



Resynchronisation cardiaque

Effets de la resynchronisation cardiaque

• Fonction cardiaque

- Augmentation de la FEVG
- Diminution de la fuite mitrale
- Augmentation du temps de remplissage du VG
- Diminution du temps de contraction isovolumique
- Augmentation de la dP/dt

• Remodelage inverse

- Diminution du volume télédiastolique VG
- Diminution du volume télésystolique VG

Conduite pratique du traitement:

