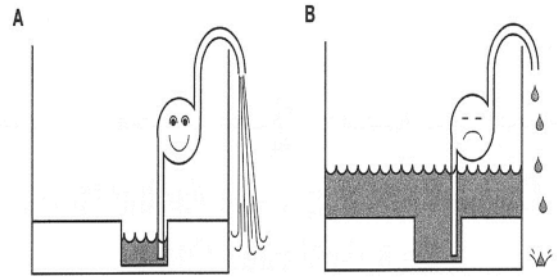


# Insuffisance cardiaque

## Définition

Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme.

- Anomalie cardiaque
  - Structure
  - Fonction
- Syndrome clinique
  - Symptômes : Altération de la qualité de vie
  - Signes : Limitation de l'espérance de vie



## Épidémiologie

- 20 millions dans le monde
- 2% des adultes dans les pays développés
- 10% après 70 ans
- ½ avec FE préservée (> 40-50%)
- Mortalité (défaillance ou trouble du rythme)
  - 30–40% à 1 an
  - 60–70% à 5 ans

## Étiologies

### 1. FE basse (dysfonction systolique)

- Atteinte myocardique:
  - Cardiopathie ischémique\*: 2/3 des cas
  - Cardiomyopathie dilatée (CMD):
    - ✦ virale,
    - ✦ toxique (alcool, chimiothérapie),
    - ✦ infiltrative\*(sarcoidose),

- ✘ postpartum,
- ✘ idiopathique (rarement familiale).

- Surcharge hémodynamique:
  - de pression: HTA\*, Rao\*
  - de volume: régurgitation, shunt
- Cardiomyopathie rythmique

\* FE peut être conservée au début

## 2. FE préservée (dysfonction diastolique)

- Hypertrophie: HTA, RAo, Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)
- Cardiomyopathie restrictive:
  - Infiltrative: sarcoidose
  - Surcharge: amylose, hémochromatose
- RM

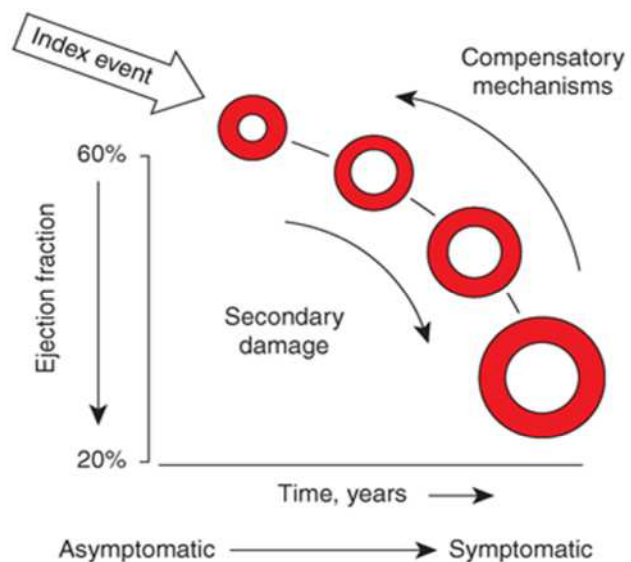
## 3. Insuffisance cardiaque droite isolée

- Valvulopathie droite: rare
- HTAP: idiopathique, sclérodémie, cardiopathies congénitales, cœur pulmonaire chronique (CPC)
- PCC
- Dysplasie arythmogène du VD

## 4. Hyperdébit

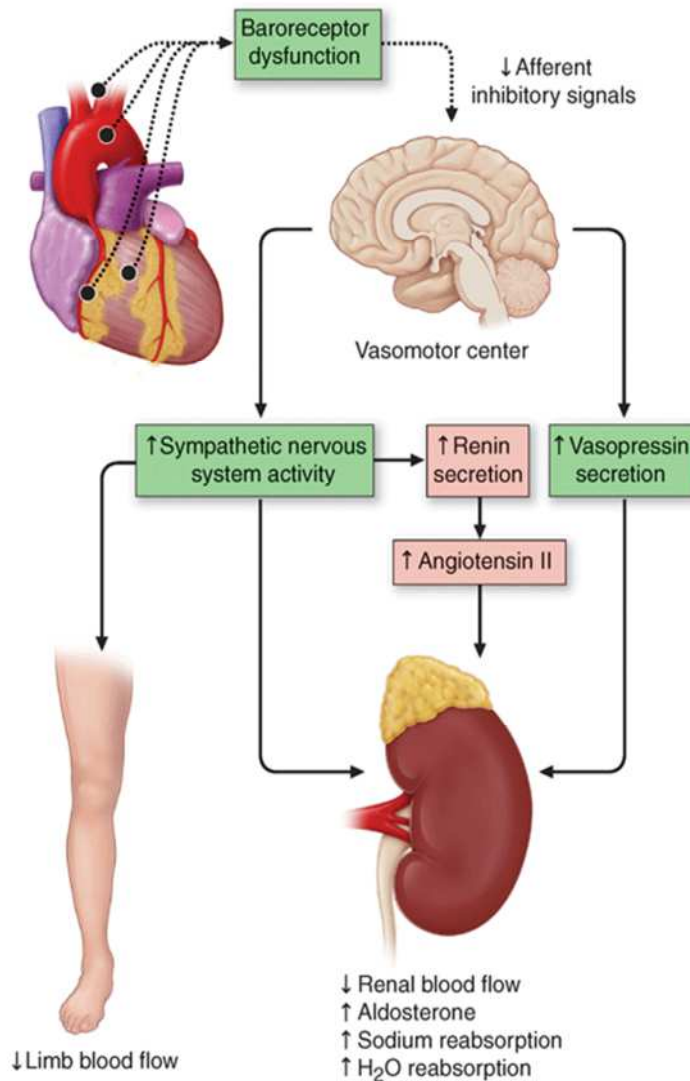
Exceptionnellement sur cœur sain.

- Hyperthyroïdie
- Bériberi (déficit en vitamine B1)
- Anémie
- Fistule artérioveineuse

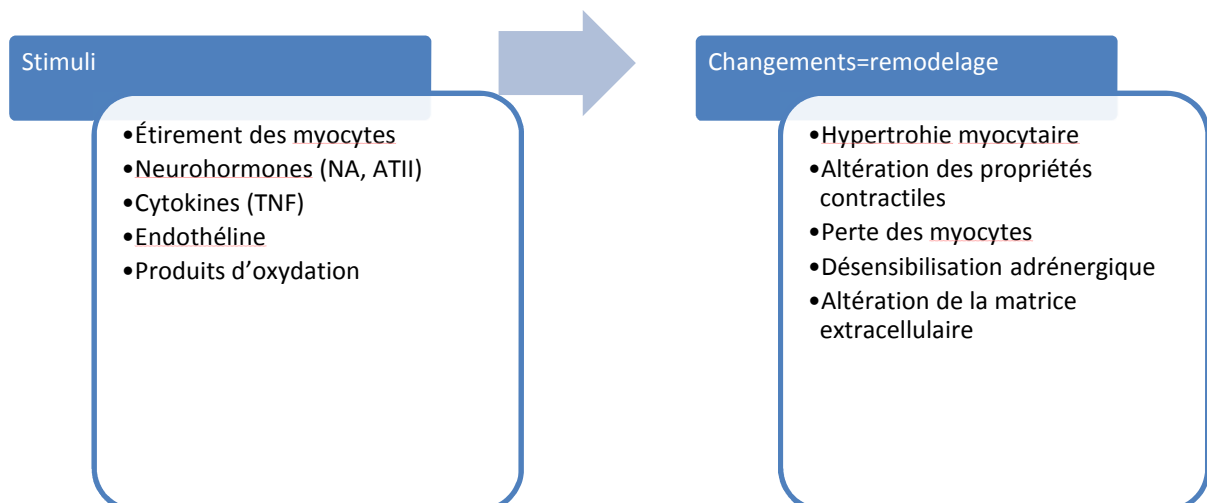


## Physiopathologie

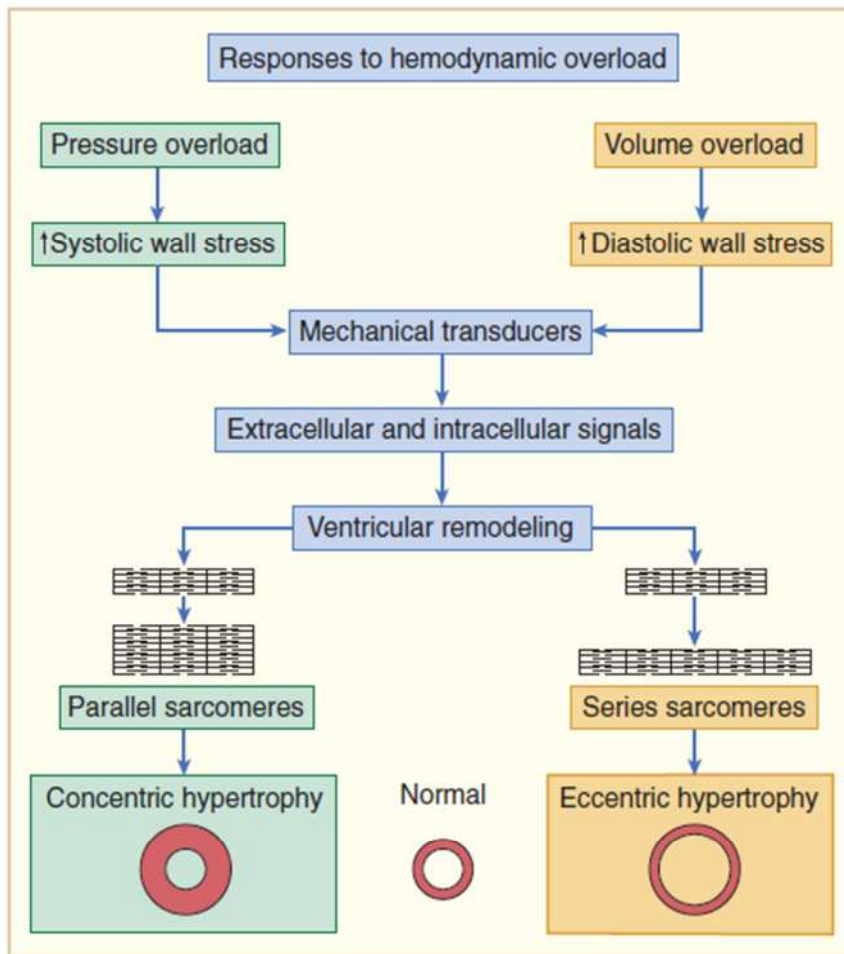
### 1. Activation neurohormonale



### 2. Dysfonction systolique



### 3. Remodelage ventriculaire



### 4. Dysfonction diastolique

- La relaxation myocardique est ATP dépendante, l'ischémie altère donc la relaxation
- Hypertrophie et fibrose →  $\searrow$  compliance
- $\nearrow$  FC →  $\searrow$  temps de remplissage

### Clinique

#### 1. Dyspnée = maître symptôme

- Dyspnée d'effort cotée selon la classification de la NYHA:
  - stade I: dyspnée pour des efforts importants inhabituels;
  - stade II: dyspnée pour des efforts importants habituels;
  - stade III: dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante;
  - stade IV: dyspnée permanente de repos.
- Orthopnée: Coté par le nombre d'oreillers pour dormir.

- Dyspnée paroxystique souvent nocturne:
  - OAP: dyspnée intense d'apparition brutale, expectoration mousseuse rosée, crépitants. Patient en position assise, très angoissé. Urgence +++
  - Pseudo-asthme cardiaque: sibilants diffus.

## 2. Autres symptômes

- Fatigue
- Anorexie, nausées, hépatalgies
- Confusion, troubles du sommeil et de l'humeur

## 3. Examen physique

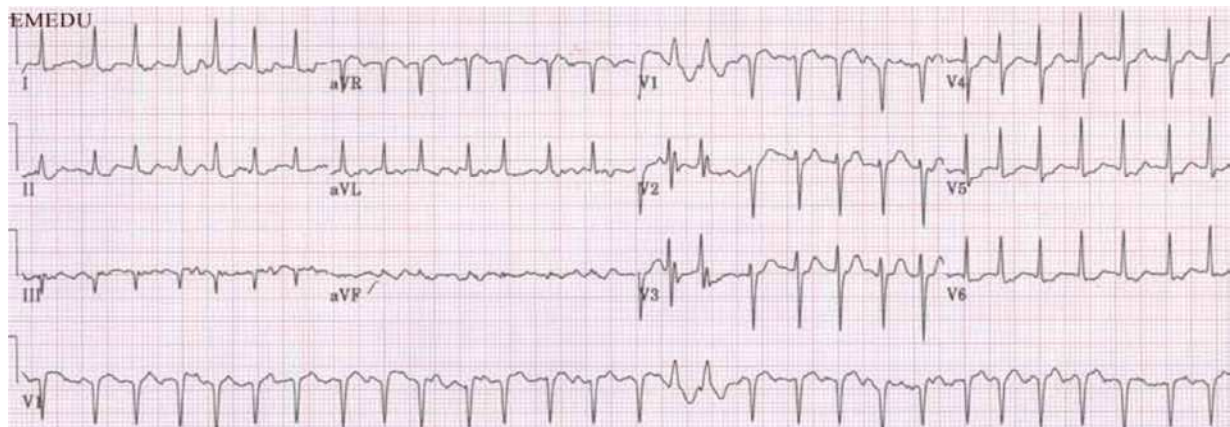
- Constantes vitales: TA N ou  $\nearrow$  au début puis  $\searrow$  et pincée, FC  $\nearrow$ , FR  $\nearrow$  si OAP
- Examen pulmonaire: Crépitants si OAP, sibilants si asthme cardiaque, épanchements pleuraux
- Examen cardiaque: Choc de pointe déplacé, B3 (surcharge de V) ou B4 (surcharge de P), soulèvement parasternal gauche (HVD), souffles d'IM ou d'IT fonctionnelles
- Signes droits: Turgescence des jugulaires, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie, ascite, ictère, oedèmes des MI
- Cachexie cardiaque à un stade avancé.

## **Paraclinique**

### 1. ECG

- Trouble du rythme ou de conduction (BBG fréquent dans les cardiopathies évoluées).
- HVG.
- Oriente vers la cause: séquelle d'IDM par Ex.

Si normal: dysfonction systolique peu probable



## 2. Radiographie du thorax

- Silhouette cardiaque: cardiomégalie.
- Signes de stase pulmonaire
  - Stade 1: redistribution vasculaire vers les sommets.
  - Stade 2: (œdème interstitiel) élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissure anormalement visible et parfois comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique.
  - Stade 3: œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire, bilatérales «en ailes de papillon»

## 3. Biologie

- Iono: hypoNa, hypo ou hyperK svt dues au TRT.
- Créat: IR favorisée par le bas débit et le TRT.
- NFS: l'anémie est un facteur de décompensation.
- Bilan hépatique: cytolysse, cholestase si foie cardiaque, TP bas au stade terminal.
- BNP (peptide natriurétique de type B) et NTproBNP (précurseur du BNP): un taux normal chez un patient non traité rend le diagnostic peu probable.

## 4. Échocardiographie+++

- Examen clé pour le diagnostic positif, étiologique et le pronostic.
- Diagnostic positif: dysfonction systolique (FE basse) et/ou diastolique (élévation des pressions de remplissage VG).
- Volumes ventriculaires, valvulopathies, cavités droites, pressions pulmonaires, péricarde.

## 5. Coronarographie

- Si suspicion de cardiopathie ischémique.

## 6. IRM

- Si patient peu échogène.
- Analyse précise de l'anatomie et de la fonction cardiaque.
- Diagnostic étiologique: amylose, hémochromatose, cardiopathie ischémique

## **Diagnostic différentiel**

- OAP non cardiaque: SDRA
- Dyspnée pulmonaire: imagerie, biomarqueurs, EFR, thorax

- OMI: varices, obésité, néphropathie, grossesse (pas de TVJ)

## **Traitement**

### 1. Mesures générales

- Arrêt du tabac et de l'alcool
- Éviter certains médicaments: AINS par ex.
- Vaccination antigrippale.
- Activité physique modérée
- Restriction sodée

### 2. Diurétiques

- Améliorent la congestion (dyspnée, œdèmes)
- Diurétiques de l'anse (furosémide): plus efficaces que les thiazidiques
- Effets sec: hypo K
- Si IC réfractaire: voie IV sinon association avec surveillance stricte.

### 3. IEC

- Si FE < 40%
- Stabilisent le remodelage, améliorent les symptômes, ↘ les hospitalisations et les DC
- Début progressif. Ex: captopril, énalapril, ramipril
- Effets secondaires: hypotension, IR, hyperK, toux sèche, angio-œdème

### 4. ARA II

- Indiqués si intolérance aux IEC (toux, angio-œdème)
- Ex: Valsartan, candésartan
- Effets secondaires: hypotension, IR, hyperK

### 5. B-bloquants

- Si FE < 40%
- Inversent le remodelage, améliorent les symptômes, ↘ les hospitalisations, ↘ les DC
- Début très progressif. Ex: carvedilol, bisoprolol, métoprolol
- ES: bradycardie, BAV, hypotension

- CI: asthme, bronchospasme

### \*\*\*Stratégie thérapeutique

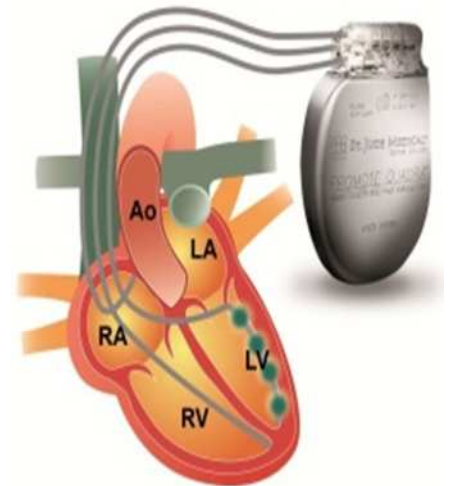
- TRT étiologique
- TRT de base: IEC+ $\beta$ - + diurétique si congestion
- Si toujours symptomatique:
  - Antialdostérone: Spironolactone (hyperK, gynécomastie)
  - Ivabradine si FC>70
  - ARA II
  - Digoxine: surtout si FA

### 6. TRT anticoagulant

- AVK si:
  - FA
  - ou ATCD thromboemboliques

### 7. TRT électrique

- Resynchronisation cardiaque:
  - $\searrow$  mortalité, les hospitalisations, inverse le remodelage et améliore les symptômes.
  - Indication: FE<35%, QRS>120, NYHA II-IV malgré un TRT optimal
  - Défibrillateur automatique implantable (DAI):
  - Prévention primaire de la mort subite (NYHA II-III, FE<35%, TRT optimal)
  - Prévention secondaire (TV, FV)



### 8. Transplantation cardiaque

- IC sévère avec dysfonction systolique réfractaire. Problème: manque de donneurs.
- Assistance circulatoire: IC très sévère transitoire (myocardite fulminante) ou en attente d'une greffe.

### \*\*IC à FE préservée

- TRT des facteurs déclenchant: ischémie, HTA, tachycardie



- Diurétiques si dyspnée.

#### \*\*IC aigue

- TRT des facteurs déclenchant: arythmies, ischémie.
- Diurétiques: furosémide IV
- Vasodilatateurs: Nitroglycérine. ES: céphalées, hypotension, tolérance après 48h
- Inotropes (Dobutamine): si mauvaise perfusion tissulaire, PAS<85, sinon dopamine à forte dose ou noradrénaline: effet vasoconstricteur
  - ✘ ES: troubles du rythme, ischémie, tachyphylaxie après 72h
- Assistance circulatoire, transplantation

#### **Points clés**

- Incapacité du cœur à assurer un débit suffisant aux besoins de l'organisme
- Maître symptôme: dyspnée allant de la dyspnée d'effort à l'OAP
- Écho: examen clé pour le dg+ et étiologique
- Toujours rechercher l'étiologie (srct cardiopathies ischémiques, valvulopathies, CMD idiopathique)
- Dg= Symptômes évocateurs + preuve de dysfonction systolique et/ou diastolique (écho) et en cas de doute, réponse favorable au traitement.
- TRT: TRT de l'étiologie + du facteur décompensant + régime hyposodé + le TRT médicamenteux:  $\beta$ -, IEC, anti-aldostérone  $\pm$  diurétiques de l'anse.
- Si échappement: resynchro et/ou greffe cardiaque.
- Prévention de la mort subite: DAI si FE basse.
- OAP: hospitalisation en soins intensifs, diurétique IV + dérivés nitrés IV. Dans les cas les plus graves, amines sympathicomimétiques.