

# L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

*Pr K MEGHACHOU mars 2022*

## I. Objectifs pédagogiques

- Identifier les déterminants de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque
- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque de l'adulte
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## II. Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique, caractérisé par des symptômes accompagnés ou non par de signes cliniques, en relation avec des anomalies cardiaques structurelles et / ou fonctionnelles, entraînant une diminution du débit sanguin et / ou une augmentation des pressions intracardiaques au repos comme à l'effort.

La principale terminologie historiquement utilisée pour décrire l'insuffisance cardiaque (HF) est basée sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) qui est un paramètre de la fonction systolique.

Type of HF		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques	Symptômes ± signes cliniques	Symptômes ± signes cliniques
	2	FEVG < 40%	FEVG 40 - 49%	FEVG > 50 %
	3		1. ↑ BNP 2. + au moins 1 critère a. Anomalie structurelle (HVG ou HAG) b. Dysfonction diastolique	1. ↑ BNP 2. + au moins 1 critère a. Anomalie structurelle (HVG ou HAG) b. Dysfonction diastolique

**HFrEF** : Heart Failure reduced Ejection Fraction = insuffisance cardiaque à FE réduite, **HFmrEF** : insuffisance cardiaque à FE mild-reduced ou moyennement réduite, **HFpEF** : insuffisance cardiaque à FE préservée, **BNP** : Brain Natriuretic Peptid ou peptide natriuretique, **HVG** : hypertrophie du ventricule gauche, **HAG** : hypertrophie de l'oreillette gauche.

La classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA) est utilisée pour décrire la sévérité des symptômes de l'insuffisance cardiaque, la classification de KILLIP est utilisée en cas d'insuffisance cardiaque aiguë secondaire à l'infarctus du myocarde.

### III. Physiopathologie :

Le cœur est incapable d'assurer un débit sanguin suffisant et/ou les pressions de remplissage du ventricule gauche sont élevées.

Le débit ( $Q^c$ ) = volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque = 5 l/min en moyenne

L'index cardiaque =  $Q^c$  / surface corporelle > 3 l/min/m<sup>2</sup>

Le volume d'éjection résulte d'interactions complexes entre trois déterminants ; la pré charge, la post charge et la contractilité.

#### A. Facteurs de régulation :

##### 1. Pré charge :

Degré de remplissage du ventricule gauche en télé diastole reflété par la pression télé diastolique du ventricule gauche (PTDVG).

##### 2. Post charge :

Ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire gauche, reflétée par la pression artérielle systolique.

##### 3. Contractilité :

Propriété du muscle, dépend de l'activité ATPasique et du nombre de ponts d'actine myosine.

##### 4. Fréquence cardiaque :

Varie selon le tonus (sympathique ou parasympathique).

#### B. Mécanismes d'adaptation :

L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation cardiaques et périphériques ainsi que des modifications neuro-hormonales destinées à maintenir un débit cardiaque suffisant.

##### 1. Cardiaques :

###### a. Géométrique :

Remodelage du ventricule gauche avec dilatation du ventricule gauche selon la loi de Frank-Starling qui permet un renforcement de la contractilité.

###### b. Activation sympathique

Augmentant la fréquence cardiaque et la contractilité

##### 2. Périphérique :

###### a. Vasoconstriction artériolaire

###### b. Augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène

###### c. Rétention hydrosodée

##### 3. Neuro-hormonales :

###### a. Système vasoconstricteur

- Stimulation du système nerveux sympathique, augmentation de la fréquence cardiaque, de la contractilité et de la pression de perfusion périphérique, bénéfique au début elle devient vite délétère.

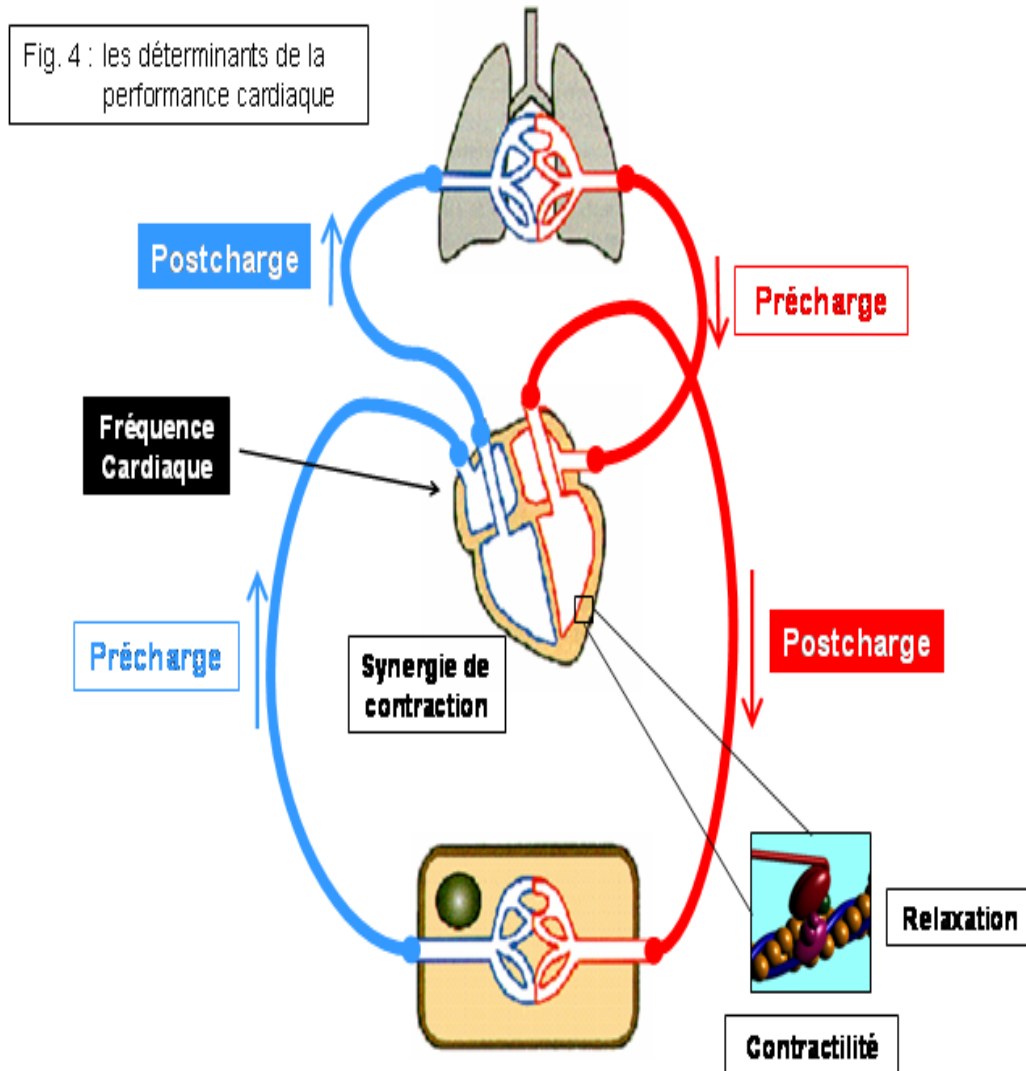
- Activation du système **rénine angiotensine aldostérone (SRAA)** : afin d'augmenter le volume d'éjection systolique, entraîne une rétention hydrosodée et une vasoconstriction, bénéfique au début, devient rapidement délétère.

- Arginine vasopressine : stimulé en phase terminale de l'insuffisance cardiaque

- Endotheline : puissant vasoconstricteur.

b. Système vasodilatateur

- Peptides natriuretiques : sécrétés par les myocytes sous l'effet de l'étirement des cellules, ont une action de vasodilatation de diurèse et d'inhibition du SRAA pour contrebalancer la vasoconstriction.



#### IV. Etiologie

##### A. Altération de la contractilité :

1. Cardiopathie ischémique : secondaire à une insuffisance coronaire aigue ou chronique
2. Cardiopathie toxique : éthylisme, anthracycline, cocaïne
3. Cardiopathie infiltrative ou de surcharge : les cancers, hémochromatose, amylose, maladie de FABRY
4. Inflammatoire ou immunologique : infectieuse ou non (myocardite)
5. Anomalies génétiques : Mycardiopathie dilatée (MCD), cardiomyopathie hypertrophique (CMH)
6. Métabolique : hormonale ou nutritionnelles

## **B. Anomalies de charge :**

Par augmentation de la pré charge ou de la post charge :

- Hypertension artérielle (HTA) ;
- Valvulopathies ;
- Defects septaux ;
- Pathologies du péricarde : tamponnade et constriction péricardique ;
- Hyper débit : cardiomyopathie, fistules artério-veineuses maladie de Paget, bériberi.

## **C. Arythmies :**

Les tachyarythmies et les bradyarythmies prolongées peuvent entraîner une insuffisance ventriculaire gauche.

## **V. Insuffisance cardiaque chronique :**

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques, biologiques et d'imagerie.

### **A. Clinique :**

#### **1. Les symptômes**

Il existe des symptômes typiques et moins typiques

Typiques	Moins typiques
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Dyspnée</b></li><li>• Orthopnée</li><li>• Dyspnée paroxystique nocturne</li><li>• ↓ De la tolérance à l'exercice</li><li>• Asthénie, fatigue</li><li>• Gonflement des chevilles</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Toux nocturne</li><li>• Respiration sibilante</li><li>• Ballonnement</li><li>• Perte d'appétit</li><li>• Confusion</li><li>• Palpitations</li><li>• Syncope</li></ul>

À un stade plus avancé apparaissent les signes de bas débit, asthénie profonde trouble du sommeil, signes neuropsychiques, dyspnée de Cheyne-Stokes.

## 2. L'examen cardiovasculaire :

Il existe des signes typiques et d'autres moins typiques.

Typiques	Moins typiques
<ul style="list-style-type: none"><li>• Turgescence des jugulaires</li><li>• Reflux hépato jugulaire</li><li>• Bruit de galop</li><li>• Déviation latérale du choc de pointe</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• ↑ poids</li><li>• ↓ poids (HF avancé)</li><li>• Perte tissulaire cachexie</li><li>• Souffle cardiaque</li><li>• Œdèmes périphériques</li><li>• Râles crépitants</li><li>• Tachycardie</li><li>• Arythmie</li><li>• Hépatomégalie, ascite</li></ul>

### B. Les examens complémentaires

#### 1. Dosage du BNP :

Peptides natriuretiques, hormones secrétées par le myocarde, elles sont augmentées en cas d'insuffisance cardiaque BNP > 35 pg/ml ou NT Pro-BNP > 125 pg/ml.

#### 2. Radiographie du thorax :

Son intérêt diagnostique est limité, élimine les pathologies pulmonaires, peu mettre en évidence une congestion pulmonaire : redistribution vasculaire aux sommets, œdème interstitiel, opacités alvéolaires, ou une cardiomégalie ; rapport cardio-thoracique (RCT) > 50%.

#### 3. Echo cardiographie :

Affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque en déterminant les anomalies structurelles et fonctionnelles du cœur. La FEVG, la cinétique segmentaire le degré de dilatation et d'hypertrophie du VG, les pressions de remplissage qui peuvent être élevées, l'étiologie et le retentissement sur le cœur droit.

#### 4. L'IRM cardiaque

Renseigne sur les volumes, la masse, la fraction d'éjection, étudie mieux le VD, les cardiopathies congénitales, les pathologies du myocarde, ischémique et non ischémiques

#### 5. L'ECG :

Peut retrouver des signes de surcharge du VG, un bloc de branche gauche ou un trouble du rythme supraventriculaire.

### C. Evolution – Pronostic :

Elle est fonction de l'étiologie, de la possibilité d'un traitement curatif et des complications intercurrentes. L'évolution peut être favorable dans les cas des cardiopathies valvulaire ou congénitales accessibles au traitement chirurgical. Dans les autres cas l'évolution sera progressive vers l'aggravation par :

- Des poussées d'insuffisance cardiaque répondant de moins en moins au traitement
- Des troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaires
- Des accidents thromboemboliques.

L'apparition d'une insuffisance cardiaque droite constitue le stade évolutif d'une insuffisance ventriculaire gauche formant le tableau d'insuffisance cardiaque globale conduisant à +/- bref délais au décès

#### **D. Traitement :**

##### **1. Objectif :**

- Traitement de la cardiopathie causale
- Traitements des facteurs déclenchant
- Traitement symptomatique afin d'améliorer l'état fonctionnelle, en agissant sur la pré charge et la post charge, la contractilité et la retentions hydro sodée.
- Améliorer la survie

##### **2. Moyens thérapeutique :**

###### **a. Règles hygiéno-diététiques :**

- Normalisation du poids
- Repos au lit pendant les poussées
- Activité physique légère en dehors des poussées
- Régimes hyposodé

###### **b. Traitement pharmacologique :**

- Les anti SGLT2 : dont la dapagliflozine, à l'origine des antidiabétiques, ils ont prouvé leur efficacité dans le traitement de l'IC, en diminuant le risque de mortalité cardiovasculaire et de réhospitalisations.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) : vasodilatateurs mixtes qui réduisent la pré et post charge
- Les Bêtabloquant cardioselectifs : Améliorent l'état fonctionnel et réduisent la mortalité
- Les antagonistes de l'aldostérone : indiqués en cas de FE < 40%
- Les ARNI (inhibiteurs de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine)
- L'ivabradine (inhibiteur du courant If)
- Les digitaliques : Effet Inotrope positif, trouvent leur intérêt dans l'insuffisance cardiaque avec FA
- Les diurétiques : Traitement de base, en diminuant l'inflation hydrosodée, ils réduisent la précharge, appartiennent aux classes des diurétiques de l'anse, des diurétiques thiazidiques ou des diurétiques épargnateurs de potassium.

##### **3. Traitement non pharmacologique :**

- ICD ou DAI : défibrillateur implantables indiqué en cas de HFrEF avec FE < 30% pour la prévention de la mort subite par trouble du rythme ventriculaire.
- CRT ou resynchronisation cardiaque indiqué en cas de HFrEF avec FE < 35% symptomatique, en rythme sinusal et durée de QRS > 130 msec de préférence un BBG.
- Transplantation cardiaque.

## **VI. Insuffisance cardiaque aiguë : œdème aigu du poumon**

C'est l'OAP, inondation des alvéoles suite à une extravasation de liquide plasmatique à travers la membrane alvéolocapillaire par déséquilibre entre la pression hydrostatique et la pression oncotique.

Le diagnostic est le plus souvent clinique, il associe :

- Dyspnée aiguë superficielle avec orthopnée
- Grésillement laryngé
- Expectoration mousseuse rosée
- Pâleur, sueur et angoisse
- L'examen clinique retrouve des râles crépitant prédominants aux bases pulmonaires, une tachycardie et un galop gauche
- Le TTX montre des opacités floues, floconneuses confluentes périhilaires en ailes de papillons

Urgence médicale,

- Hospitalisation en USIC (unité de soins intensifs en cardiologie)
- Position demi assise
- Oxygéno thérapie 6 à 8 L/min
- Dérivées nitrées à la SAP ,1 à 3 mg/heure
- Diurétique de l'anse : le furosémide 1 mg/kg en IVD, à renouveler toutes les 20 min.
- Si TA basse dobutamine à la SAP
- Intubation et ventilation assistée en cas d'épuisement et troubles de la conscience
- Anti coagulation préventive par HBPM.

## **VII. Insuffisance cardiaque droite isolée :**

C'est l'incapacité du VD à évacuer dans la circulation pulmonaire le sang provenant de la circulation veineuse entraînant une stase en amont avec rétention hydrosodée aboutissant à la formation d'œdème périphérique.

Parmi les étiologies : le cœur pulmonaire chronique, Les cardiopathies congénitales, l'embolie pulmonaire et l'Infarctus du VD.

À l'examen clinique on retrouve des signes périphériques :

- Hépatalgies d'effort ou de repos
- Foie cardiaque : douloureux augmenté de taille avec reflux hépato-jugulaire
- Turgescence des veines jugulaires
- Oligurie
- Œdème des membres inférieurs : touchant symétriquement les deux membres, blancs mous gardant le godet
- Ascite, épanchement pleural
- Cyanose périphérique par stase capillaire