

# INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

Dr: N.BOUDOUH

# INTRODUCTION

- L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est fréquente, notamment chez le sujet âgé, et est une cause majeure d'hospitalisation, d'admission en réanimation et de mortalité.

1. **L'ICA congestive** : elle correspond à des signes d'ICA patents, apparus soit de novo, en l'absence de maladie cardiaque antérieure, soit chez un patient ayant une insuffisance cardiaque chronique (ICC). Ce type d'ICA exclut le choc cardiogénique, l'ICA hypertensive et l'œdème aigu du poumon (OAP).
2. **L'ICA hypertensive** : les signes d'ICA sont accompagnés d'une élévation tensionnelle. La fonction systolique du VG est habituellement peu ou pas altérée.

# DÉFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

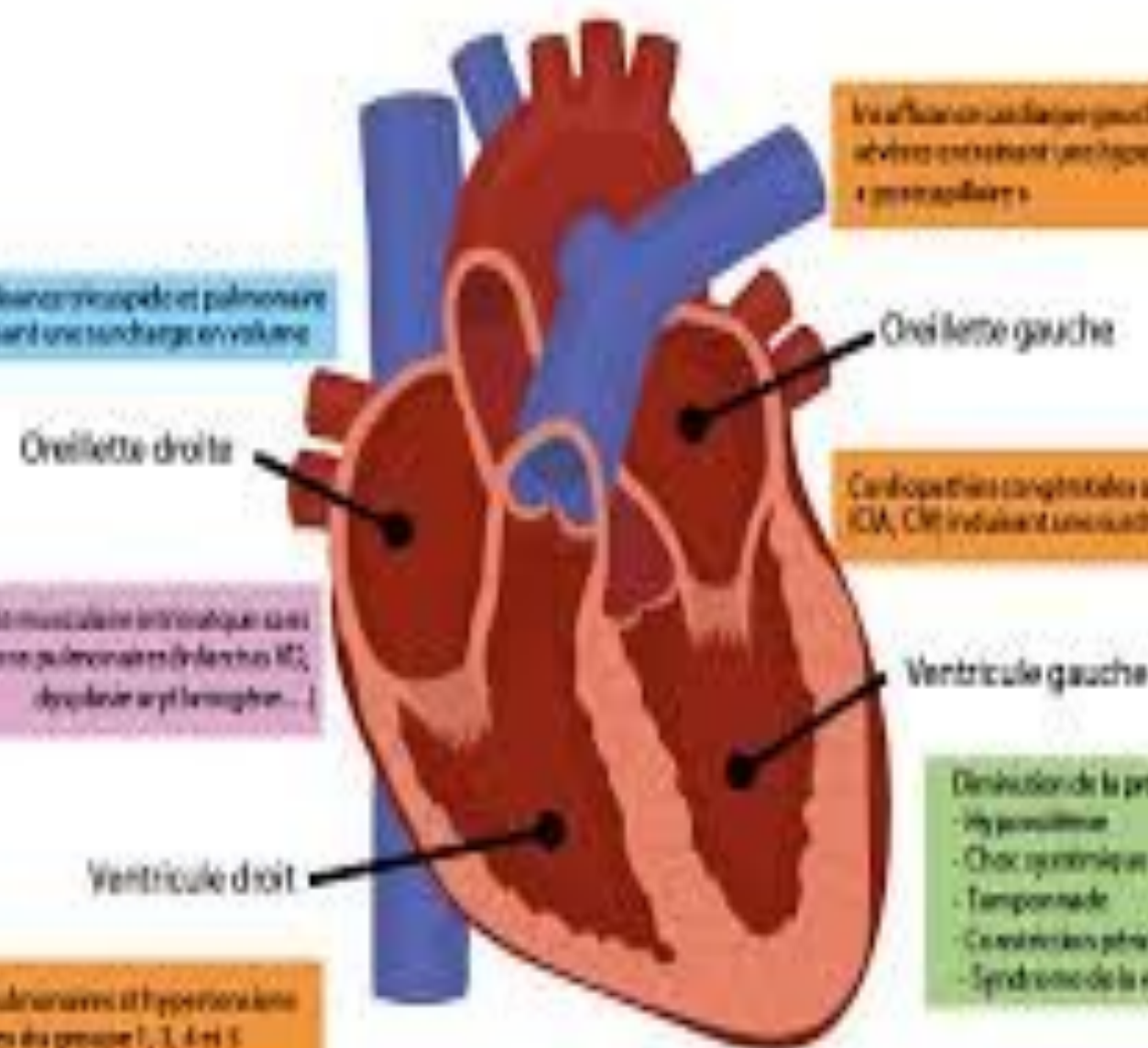
L'ICA est définie par l'apparition rapide et récente de signes et symptômes en rapport avec une fonction cardiaque anormale. Elle peut être liée à une dysfonction systolique du ventricule gauche (VG) ou droit (VD), à une dysfonction diastolique du VG, à un trouble du rythme. C'est une situation qui menace le pronostic vital et nécessite une hospitalisation et un traitement urgents.

La Société Européenne de Cardiologie a classé les différentes formes d'ICA en 6 catégories.

I

3. **L'OAP** : il est caractérisé par la présence d'une dyspnée et de signes auscultatoires et radiographiques.
4. **Le choc cardiogénique** : il est défini par l'existence d'une hypotension artérielle et des signes d'hypo perfusion tissulaire au repos, en l'absence d'une anomalie de pré charge.
5. **L'ICA à haut débit** : elle associe des signes d'ICA à un débit cardiaque (DC) élevé. Les causes sont l'anémie, la thyrotoxicose, la maladie de Paget, certaines tachycardies et les fistules artério-veineuses.
6. **L'ICA d'origine ventriculaire droite** : elle s'accompagne de signe de congestion veineuse périphérique et en général d'une hypotension artérielle.

# PHYSIOPATHOLOGIE



Insuffisance tricuspidale et pulmonaire  
induisant une surcharge en volume

Oreillette droite

Atteinte musculaire intrinèque ou  
hypertension pulmonaire (infectieuses, IC,  
dysplasie artérielle, hémochromose...)

Ventricule droit

Maladies pulmonaires et hypertension  
pulmonaire du groupe 1, 3, 4 et 5

Insuffisance aortique gauche et valvulopathie aortique  
affectant l'artère pulmonaire  
(« post-sténose »)

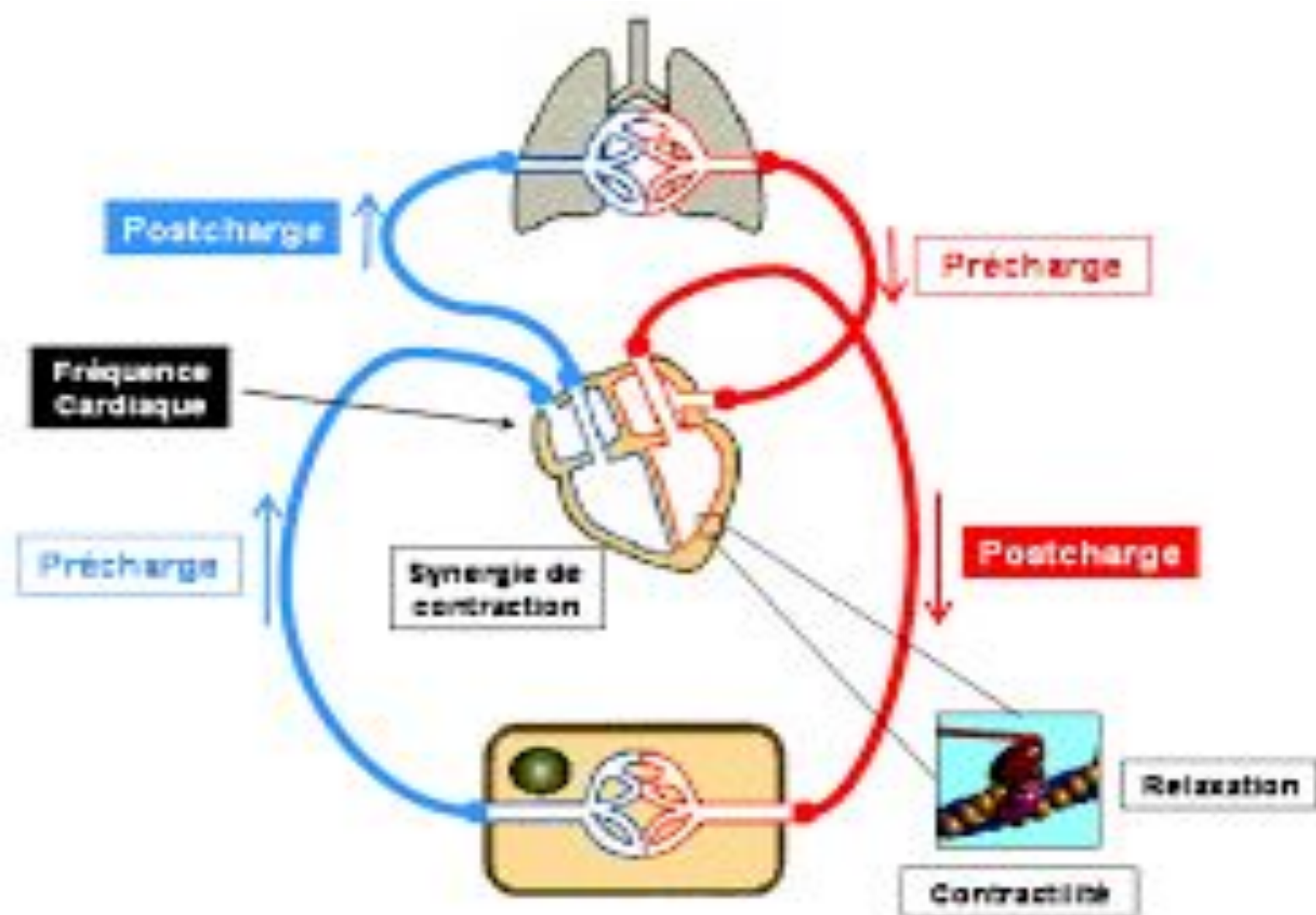
Oreillette gauche

Cardiopathies congénitales avec un shunt intracardiaque  
ICM, CIV induisant une surcharge en volume

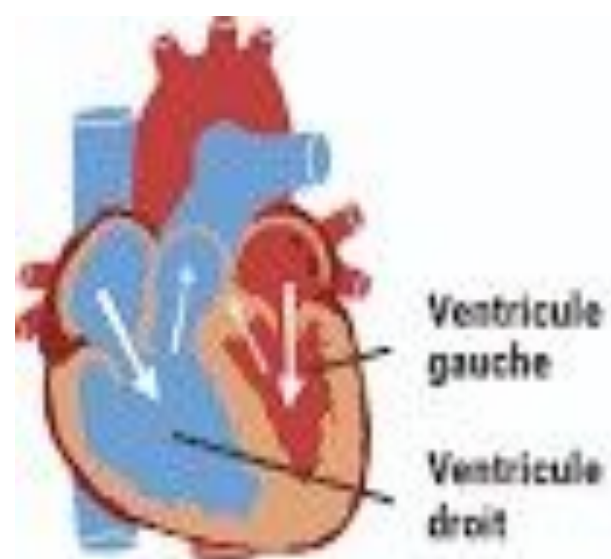
Ventricule gauche

Diminution de la précharge :

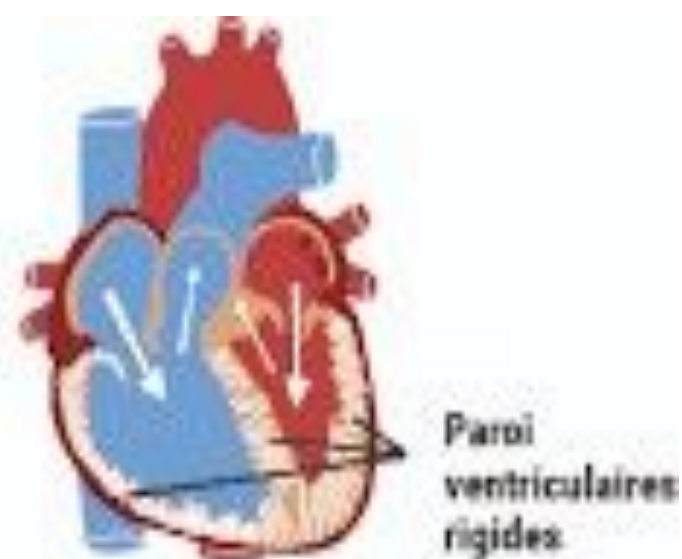
- Hypovolémie
- Choc septique avec vasodilatation
- Tamponnade
- Coarctation aortique
- Syndrome de la veine cave supérieure



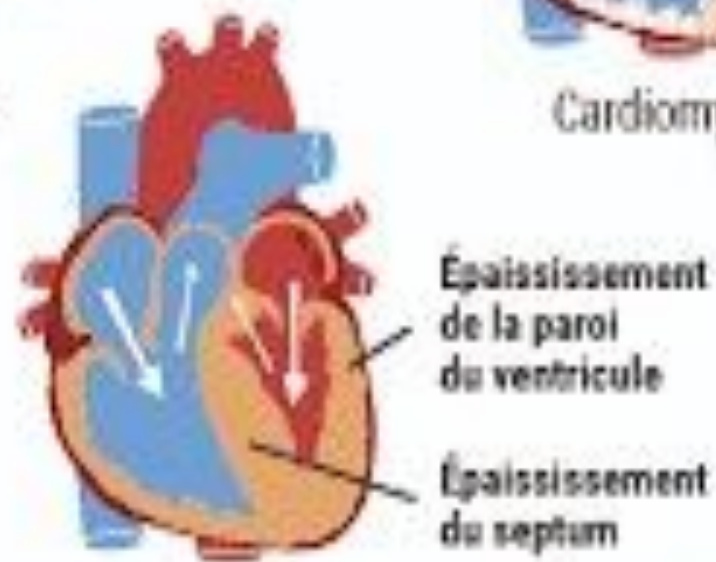




Cardiomyopathie dilatée



Cardiomyopathie restrictive



Cardiomyopathie hypertrophique

Le dénominateur final commun de l'ICA est l'incapacité du cœur à maintenir un DC suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme. Les mécanismes en cause varient sensiblement selon la catégorie d'ICA.

# INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË SUR CARDIOPATHIE CHRONIQUE

Un certain nombre de mécanismes d'adaptation est mis en place dans l'ICC, qui permet au cœur de faire face à la surcharge chronique en volume ou en pression et/ou à la perte de contractilité. Le mécanisme de Frank-Starling permet un gain de contractilité au prix d'une distension des cardiomyocytes et d'une dilatation du VG. L'augmentation chronique de la postcharge (HTA, rétrécissement aortique) entraîne une hypertrophie de la paroi du VG, qui diminue la tension pariétale mais altère la fonction diastolique.

La mise en jeu du système sympathique et rénine angiotensine aldostérone (SRAA) permet un certain degré d'adaptation, mais a également un effet délétère sur l'évolution de l'ICC.

En effet, on observe un changement de structure et de géométrie du VG (dilatation ou hypertrophie, et tendance à devenir plus sphérique), appelé remodelage myocardique.

Le remodelage est précoce dans l'évolution et précède souvent les premiers symptômes. Il altère les performances du VG et favorise les régurgitations mitrales.

Ceci aggrave à son tour le remodelage du VG, constituant un véritable cercle vicieux.

# DYSFONCTION SYSTOLIQUE

Dans l'ICA à fonction VG systolique altérée, la contractilité du VG est diminuée, ce qui entraîne une dilatation du VG et un défaut de vidange, dont témoigne la baisse de la FEVG . Le volume d'éjection systolique (VES) et le débit cardiaque (DC) ne sont pas adaptés aux besoins générés par des efforts de moins en moins intenses et les pressions de remplissage du VG en fin de diastole sont en général élevées .Les causes sont dominées par les SCA et les myocardites

# DYSFONCTION DIASTOLIQUE

Une ICA peut survenir en l'absence d'altération de la fonction systolique VG.

Dans ce cas, il existe en général une atteinte chronique de la fonction diastolique, dont les causes peuvent être une atteinte myocardique primitive (cardiomyopathie hypertrophique), l'HTA, un rétrécissement aortique serré ou être secondaire à une pathologie associée.

Un OAP survient lors d'une augmentation brutale de la POG, dont la stimulation adrénergique et l'HTA sont les premières causes.

# ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

L'ischémie myocardique aiguë altère très précocement la fonction diastolique du VG. Une baisse de compliance VG est observée dans la zone ischémique, mais les zones non ischémiques travaillent sur une partie plus élevée et plus raide de la portion diastolique de la courbe pression/volume. De plus, la fonction diastolique peut être perturbée par la non-uniformité des conditions régionales de remplissage, et les modifications de la géométrie de la chambre ventriculaire.

.



Ces altérations peuvent avoir une expression clinique, alors que l'altération de la fonction systolique de la zone ischémique est encore compensée par le reste du myocarde, permettant de maintenir un DC suffisant (au moins au repos). La dysfonction VG devient globale si l'ischémie se prolonge.

# DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ICA est évoqué devant la survenue récente de symptômes d'IC, mais la présentation clinique varie en fonction du type d'ICA.

- a. Les anomalies de la pression artérielle (PA).
- b. Les signes de surcharge ventriculaire gauche (congestion pulmonaire, OAP) ou droite (turgescence jugulaire, hépatomégalie, hépatalgie, œdèmes des membres inférieurs).
- c. Les anomalies de la perfusion des organes (marbrures, altération des fonctions supérieures, oligurie, signes de choc).

L'analyse est complétée par la recherche d'un facteur déclenchant. Ces données cliniques permettent d'évoquer le diagnostic d'ICA et de mettre en route précocement le traitement initial, dès la phase préhospitalière.

Cependant, le diagnostic d'ICA ne peut le plus souvent être affirmé qu'au moyen d'examens complémentaires.

# Œdème aigu pulmonaire

## Définition:

Insuffisance cardiaque gauche aiguë, survenant ou non dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque chronique, qui entraîne un œdème alvéolaire manifesté par une dyspnée majeure de repos.

Urgence médicale +++

## Physiopathologie:

Augmentation de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire au-dessus des contrepressions oncotique et tissulaire ( $> 35$  mm Hg).

Passage dans l'alvéole de sérum et petites molécules contenant du sang, responsable d'une inondation alvéolaire: le patient se noie dans son sang.

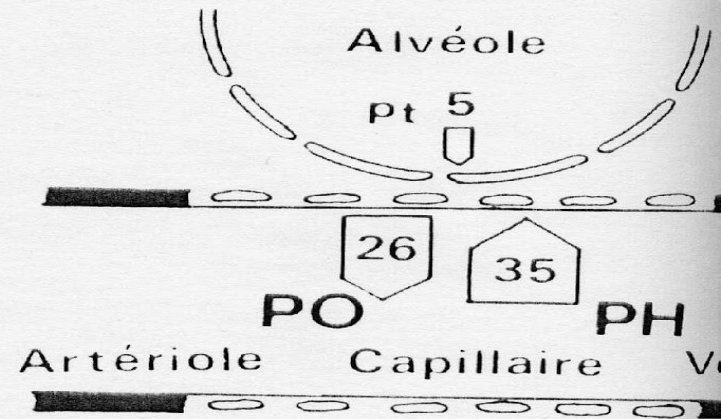
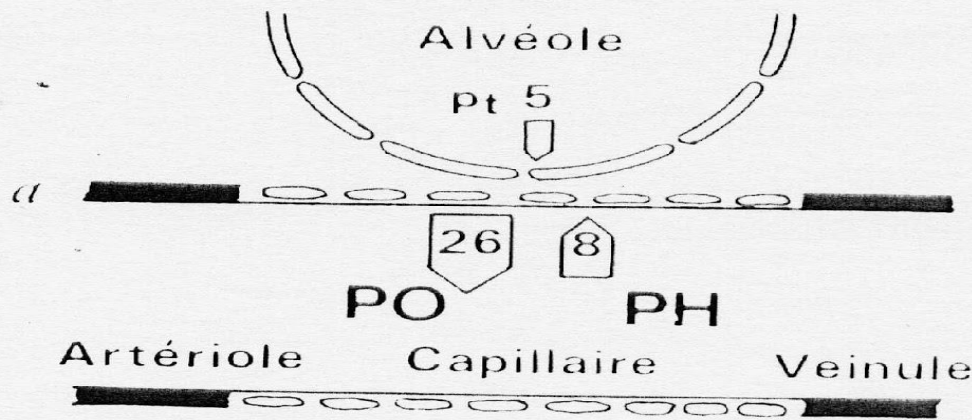


Fig. 183. — Œdème aigu du poumon.

Chez le sujet normal (a) la pression hydrostatique (PH) dans les capillaires pulmonaires est inférieure à la somme des pressions oncotique (PO) et tissulaire (Pt). Il n'y a pas d'exsudat plasmatique. Au cours de l'insuffisance cardiaque gauche (b) l'hypertension capillaire détermine une exsudation du plasma et l'inondation des alvéoles, chaque fois que la PH dépasse (PH) la somme des pressions oncotique (PO) et tissulaire (Pt).

Normal

œdème pulmonaire

# ŒDÈME AIGU PULMONAIRE: SIGNES CLINIQUES

## Diagnostic facile:

Suffocation brutale, polypnée, toux, grésillement laryngé, expectoration mousseuse, rosée (« saumonnée »)

Patient angoissé, agité, cyanosé, souvent assis jambes pendantes

au bord de son lit (diminution du retour veineux)

## A l'examen:

Tachycardie

Auscultation cardiaque souvent difficile (polypnée bruyante)

Râles crépitants bilatéraux (« marée montante »), parfois sibilants.

# Œdème aigu pulmonaire



# TRAITEMENT

Urgence médicale: Deux objectifs

- Corriger les conséquences de l'œdème sur l'hématose.
- Diminuer la pression capillaire pulmonaire.

## 1) Mettre le patient en position assise

diminue le retour veineux et la pression hydrostatique

## 2) Oxygénothérapie

fort débit 6 à 10 l/min

sonde nasale ou masque occlusif à haute concentration

## 3) Traitement médicamenteux symptomatique

diurétiques d'action rapide

vasodilatateurs veineux: dérivés nitrés