

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Dr HAMROUCHE.M
CNMS 2022

PLAN:

1. INTRODUCTION
2. DEFINITION
3. NOSOLOGIE
4. PHYSIOPATHOLOGIE
5. DIAGNOSTIC
6. ETIOLOGIES
7. EVOLUTION ET PRONOSTIC
8. TRAITEMENT
9. CONCLUSION

Introduction :

- maladie cardio-vasculaire très fréquente en raison du vieillissement de la population.
- Plusieurs tableaux cliniques
- coût de santé important.
- pronostic severe en dépit des énormes progrès diagnostiques et thérapeutiques

Définition

- l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales , un débit sanguin nécessaire aux besoins des différents organes .
- Cette défaillance est due soit à :
 1. une anomalie de **la contraction** du muscle cardiaque ventriculaire (dysfonction systolique)
 2. Une anomalie du **remplissage** (on parle alors de dysfonction diastolique)
 3. voire des deux mécanismes.
- Cette définition regroupe des étiologies , des mécanismes physiopathologiques et des expressions cliniques diverses.

Définition clinique

- Syndrome clinique associant :

Des **symptômes typiques** (dyspnée , OMI ,
asthénie)

Et des **signes congestifs** droits ou gauches liés à
une dysfonction cardiaque

Nosologie

- **IC Chronique** : situation stable sans symptômes ou peu symptomatique
- **IC Aigue** : apparition de novo ou aggravation des signes et symptômes d'IC nécessitant une prise en charge urgente

Nosologie

- **le ventricule gauche** : insuffisance ventriculaire gauche (signes congestifs pulmonaires °)
- **le ventricule droit** : insuffisance ventriculaire droite (signes congestifs veineux)
- le cœur droit et gauche, on parle d'**insuffisance cardiaque globale**.

Nosologie

- **IC à FE réduite** :dysfonction systolique du VG
FEVG < 40%
- **IC à FE préservée** : dysfonction diastolique du VG
FEVG \geq 50%
- **IC à FE moyennement réduite 40- 49 %**

Type d'IC		IC-FER	IC-FELR	IC-FEP
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques ^a		
	2	FEVG ≤ 40 %	FEVG 41-49 %	FEVG ≥ 50 %
	3	–	–	Preuve objective d'anomalie cardiaque structurale et/ou fonctionnelle cohérente avec la présence d'une dysfonction VG diastolique/des pressions de remplissage VG augmentées, incluant des peptides natriurétiques augmentés
^a Les signes cliniques peuvent ne pas être présents à un stade précoce de l'IC (particulièrement en cas d'IC-FEP) et chez les patients traités de façon optimale.				

Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du ventricule gauche réduite, légèrement réduite et préservée.

Rappel physiopathologique

Débit cardiaque : FC X VES

- **VES :**

1. Précharge : VTD frank starling
2. Postcharge : obstacle à l'éjection RVS RP
3. Contractilité myocardique : force ou inotropisme (système sympathique)

FE : VTD – VTS \ VTD ou VES \ VTD

Physiopathologie

- **Les deux grands mécanismes :**
 1. altération de la contraction du muscle cardiaque (dysfonction systolique)
 2. Une altération de la fonction diastolique seule (insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée).
- Ces deux mécanismes entraînent une diminution du débit cardiaque.

Altération de la fonction systolique

- Altération directe de la contractilité (nécrose , myocardite ; atteinte primitive)
- Conséquences : 1 diminution du VES et donc de FE ainsi que le débit cardiaque

2 augmentation de la pression de remplissage == pression télédiastolique == pressions pulmonaires == signes congestifs

Altération de la fonction diastolique

- Mauvaise relaxation de la fibre myocardique (hypertrophie , rigidité ,,,)
- Gene au remplissage
- Augmentation des pressions en amont
- Signes congestifs

PURE

Associée à une IC systolique

Augmentation de la poste charge

- Augmentation des pressions en aval des ventricules
- RAO , HTA , CMH , EP
- Hypertrophie du muscle cardiaque pour préserver un bon débit

Mécanismes compensateurs

1. Au niveau cardiaque :

- **Augmentation de la FC :**

Au début : augmentation du débit cardiaque

Après : diminution de la durée de la diastole et du remplissage donc du débit

- **Dilatation ventriculaire : Frank starling**

Augmente la précharge donc le VES et le débit

Si dilatation importante = □ Diminution de la contractilité (déconnexion des ponts actine myosine)

- **Hypertrophie ventriculaire : LAPLACE**
- tension pariétale = post charge X diamètre VG \ 2 épaisseur de paroi

Pour baisser T (dilatation) on doit augmenter l'épaisseur

Mais : altération fonction diastolique
rapidement dépassé

2. Au niveau périphérique :

- **activation du système adrénergique**

a) Augmentation de la FC et la contractilité

MAIS : down régulation , toxicité directe

(BB , Ino +)

a) Vasoconstriction périphérique avec redistribution
MAIS + RVS et donc la Post charge diminution du
VES et le débit

b) Stimulation du SRAA

- **Activation du SRAA**

Catécholamines + \downarrow P A afférente \Rightarrow Rénine \Rightarrow AG2

AG2 \Rightarrow vasoconstriction périphérique + Aldostérone \Rightarrow
Rétention hydro sodé

MAIS : \uparrow volémie \Rightarrow Pressions de remplissage \uparrow signes
congestifs

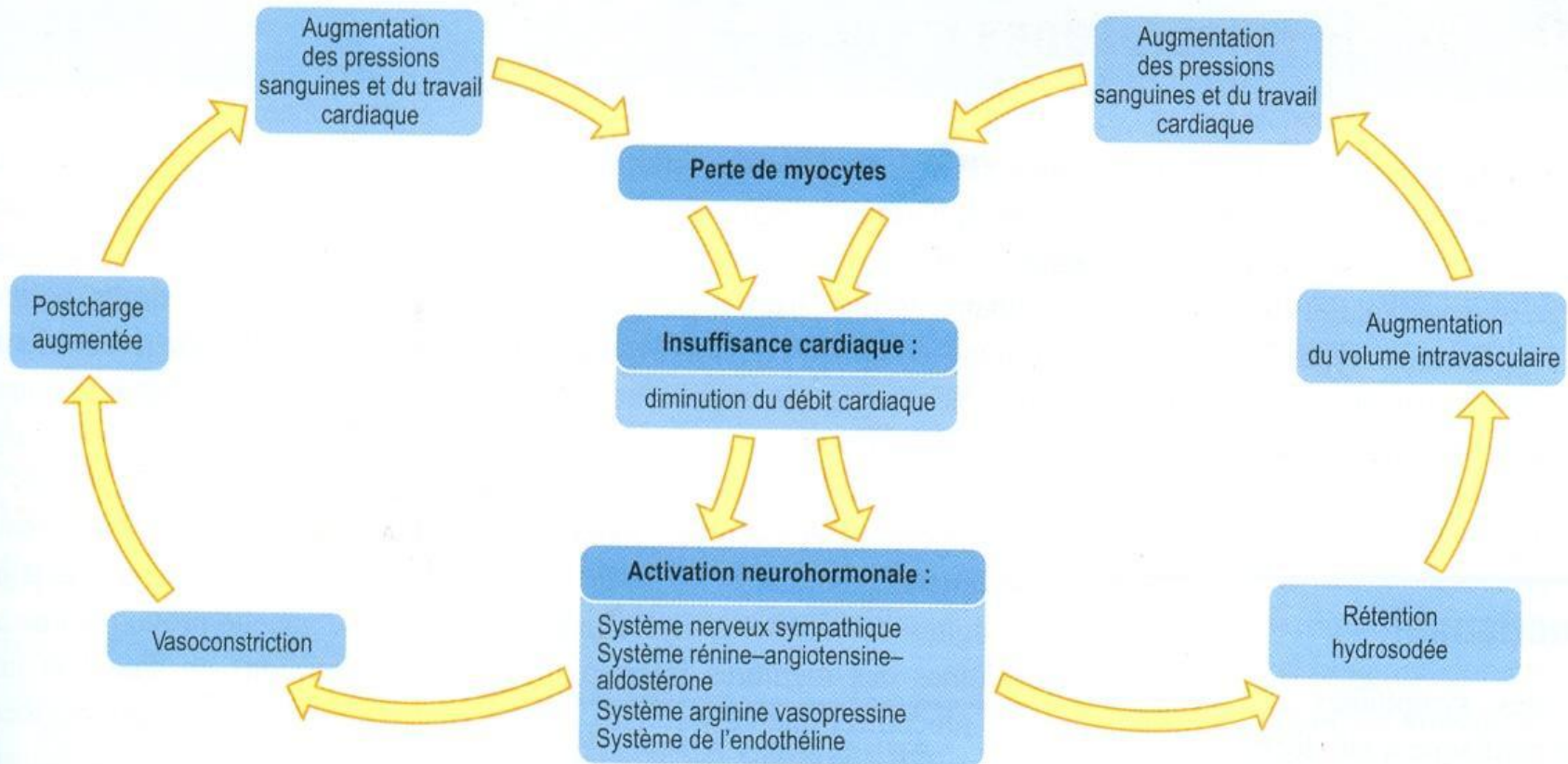
la volémie efficace reste basse donc stimulation
permanente de la rénine et OMI (diurétiques)

aldostérone = fibrose (anti aldostérone)

- **Autres : BNP , affinité de l'HB pour l'O₂ ,,,**

Retentissement sur les organes périphériques

- Le poumon : pressions capillaires élevées
 - dyspnée puis OAP
- Rein : IR fonctionnelle et activation du SRAA
- Foie : élévation des pressions sus hépatiques
 - congestion hépatique □ cytolysse fibrose
- Muscle strié : hypotrophie
- Circulation veineuse périphérique : rétention hydro sodée (OMI Ascite Péricardique)



Le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque.

Diagnostic Positif

- Symptômes :

1. Dyspnée : effort (NYHA) , au repos , orthopnée , paroxystique nocturne , toux
2. Asthénie avec AEG
3. OMI
4. Autres : troubles digestifs angor mésentérique foie cardiaque dépression anorexie confusion
5. Symptômes d'IC droite : hépatalgie d'effort

•Signes cliniques :

- Pression artérielle pincée avec PAS basse
- Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche
- Prise de poids récente ou cachexie

Auscultation cardiaque :

- Tachycardie
- B3 B4
- Souffle d'IM
- Eclat de B2 au foyer pulmonaire

Auscultation pulmonaire :

- Rales crépitant
- Sibilants si sujet âgé
- Diminution du murmures vésiculaires aux bases

Signes d'IC droite :

- OMI : mous blancs prenant le godet symétriques
- TJG RHJ demi assis bouche ouverte
- HMG sensible bord mousse variable
- Tableau d'anasarque
- examen :



Examens paracliniques

Dgc positif , Dgc étiologique , suivi

1. ECG : HVG HVD HAG

BBG

FA , flutter A , ESV

troubles de la repolarisation , onde Q

2. BNP NT pro BNP :

BNP action hormonale diurétique

Suite : distension cavitaire , ischémie M ,
Stimulation neuroH

Faux + : âge I Rénale

Si dyspnée mais BNP - ==> pas d'IC

3. ETT :

Dg positif et étiologique :

Dimensions cavitaires

Mesures de FE

Si FE sup a 40% : dysfonction diastolique , HVG

Etiologies : cinétique , valvulopathies

Complications : thrombus

Suivi : FE , dimensions , PDR , PAP

Débit cardiaque

Diagnostic

- Radiographie du thorax :
 - cardiomégalie IC sup a 0,5
 - pointe
 - des signes congestifs d' œdème pulmonaire
 - épanchement pleurale

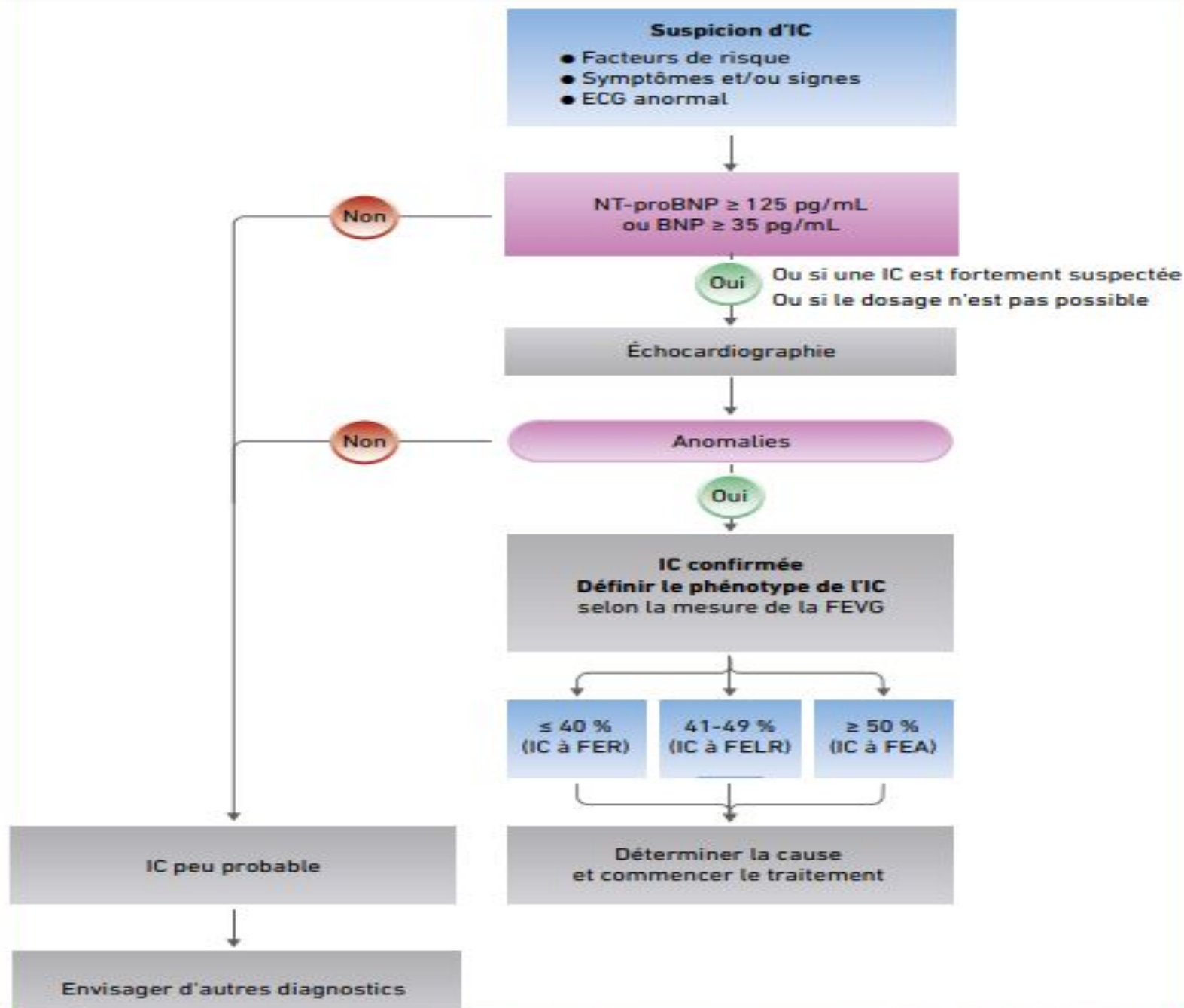
Diagnostic différentiels :

Pathologies pulmonaires associées

- Bilan biologique systématique :
 - FNS VGM
 - ionogramme sanguin: hypoNA
 - urée creat : DFG
 - bilan hépatique, bilan thyroïdien , bilan martial CRP, bilan lipidique , glycémie , bilan phosphocalcique

- Coronarographie :
 - étiologie ischémique → pour toute IC a FE réduite coronarographie

- IRM cardiaque :
 - intérêt dgc et étiologique surtout si Coro normale
 - intérêt pronostic : FE et étendue de la fibrose
- Holter ECG : FA , TVNS
- Scintigraphie myocardique ou ETT de stress
- ETO : aucun intérêt sauf malade anechogene



Etiologies : IC gauche

- Surcharge de pression : postcharge □ HTA RAO
coarctation de l'aorte
- Surcharge de volume : Précharge □ IM IA shunt
gauche droit
- Troubles de la contractilité : CM ischémique , CMD
(laire ou llaire) , myocardite , cardiomyopathie du
post partum
- Gêne au remplissage diastolique : RM ,
tamponnade , CMH , CMR, pericardite constrictive
, HTA , CM ischémique

Etiologies : IC droite :

- Surcharge de pression: RP HTP (cardiaque ou pulmonaire)
- Surcharge de volume : IT IP shunt gauche droit type CIA
- Troubles de la contractilité : CMD , IDM du VD , DAVD
- Gene au remplissage :RT , tamponnade , P constrictive

Evolution et pronostic

- Guérison : si cause réversible
- IEC , BB , ARM améliore le pc
- Poussées d'IC
- IC globale
- IC avancée
- Bas débit
- Décès : Troubles du rythme , Etat de choc ,
Trombo embolique

Facteurs déclenchant :

- Troubles du rythme
- SCA
- EP
- Ecart de régime
- Non observance du TRT
- Infection B-pulmonaire
- BPCO
- Dysthyroïdie fièvre anémie
- Grossesse
- IR enale
- Poussée hypertensive
- Prise médicamenteuse : AINS CTC inotrope neg

Facteurs de mauvais pronostic :

- Clinique : Age , etiologie ischemique , BPCO , TA basse stade 3 ' 4 NYHA
- Test de marche 6minute < 300m VO2 <14 ML / min / kg
- FA QRS large TDR ventriculaires
- FE <30 % , Dys VD , HTP
- IRENALE severe , HypoNA , BNP eleve

Traitement :

- Buts :- améliorer sym la qualité de vie du patient (H)
 - prévenir les récives : TRT étiologique et des facteurs déclenchant
 - prévenir la progression
 - réduire la morbi-mortalite

- Moyens :

1/ les règles hygiéno-diététique

2/ TRT médicamenteux

3/ TRT non médicamenteux:

- TRT instrumental
- TRT des causes curables
- TRT chirurgical
- assistance circulatoire
- réadaptations cardiaques

Règles hygièno diététiques

- Connaitre la maladie le traitement et les complications
- Gestion des traitements notamment les diurétiques
- Repos si décompensation
- Aménagement de poste de travail
- Activité physique si NYHA 2 1H 3X semaine
- Régime hyposodé voir sans sel stricte si Dyspnée stade 4
- Vaccination antipneumococcique antigrippal
- Gestion des FDR cardio vasculaires

RHD en cas de decompensation

- Restriction hydrique 1,5L/jr hyposodé 6gr
- Pesée quotidienne 2kg/2jr
- repos

Traitement médical :

1. Pronostic :
2. Symptomatique :
3. Médicaments associés

Médicaments à visée pronostic :

1. IEC :

Vasodilatation □ Diminuent postcharge

Anti remodelage

Ex ramipril enalapril

Urée créatinémie kaliémie PA

Sinon : ARA 2 candesartan valsartan

2. **VALSARTAN/SACUBITRIL (ENTRESTO)**

SACUBITRIL : Inhibiteur de la neprylisine (dégrade le BNP et bradykinines) donc activation de la protection neurohormonale cardiaque

Att : K , IR terminale , cirrhose hépatique

2. Bétabloquants :

Antagonistes sympathique

Diminue la consommation d'O₂

Améliore le remplissage

Prévient les TDR

Metoprolol , bisoprolol, carvedilol , nebivolol

PA FC et état hemodynamique

CI en cas d'état de choc

Attention au moment d'introduction

3. Anti aldostérone : spironolactone eplerenone

Inhibition du SRAA

Antifibrosant

Diminue la rétention hydrosodée

Surveillance : kaliémie Urée créatinémie TA DSH

- **5 inhibiteurs des co transporteur SGLT2 :**
Dapagliflozine

Indications : diabete (glycosurie)

cardioprotection

nephroprotection

CI si Irenale DFG < 25ml/min

Att : HypoTA , Infections urinaires ou génitales ,
hypoglycemie si sulfamides , creat elevee au
debut

Médicaments à visée symptomatique :

1. Diurétique :

Diminution de la rétention hydro sodée

De l'anse : furosémide bumétamide

Surveillance : K DSH

1. D nitrés

Si décompensation gauche aigue OAP

Surveillance TA

Médicaments associés :

1. **Ivabradine** : If chronotrope négatif
si fréquence cardiaque élevée $fc > 75$ BPM et
rythme sinusale
2. **Digitaliques** : si FA Chronotrope inotrope et
bathmotrope négatifs
3. **Tonicardiques** si état de choc
4. **Anti coagulants** : si FA ou thrombus visible
5. **Anémie : Fer injectable**

Traitement non médicamenteux :

1. Traitement instrumental :

A. Resynchronisation bi ventriculaire : multisites

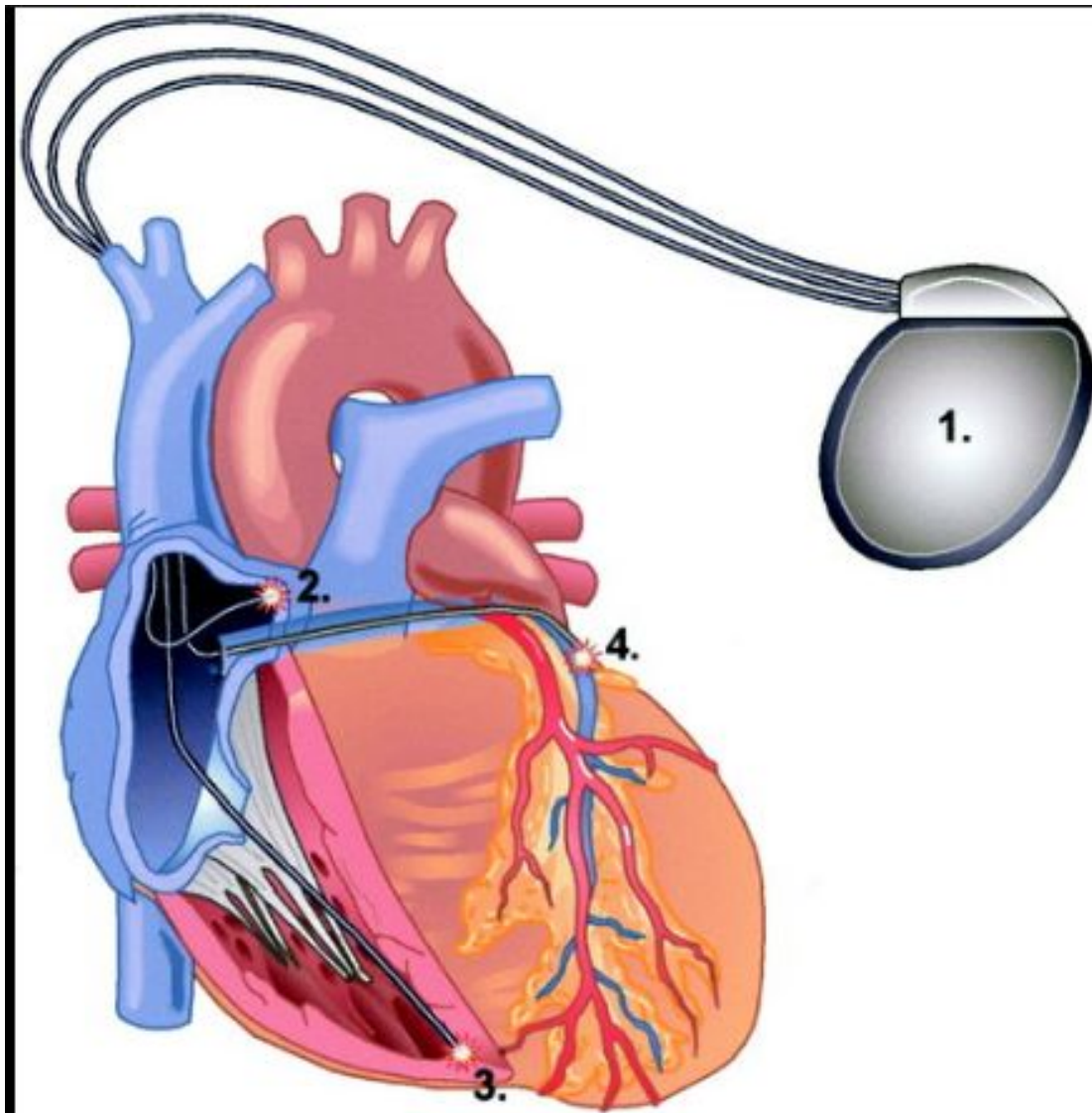
Pacemaker a 3 sondes

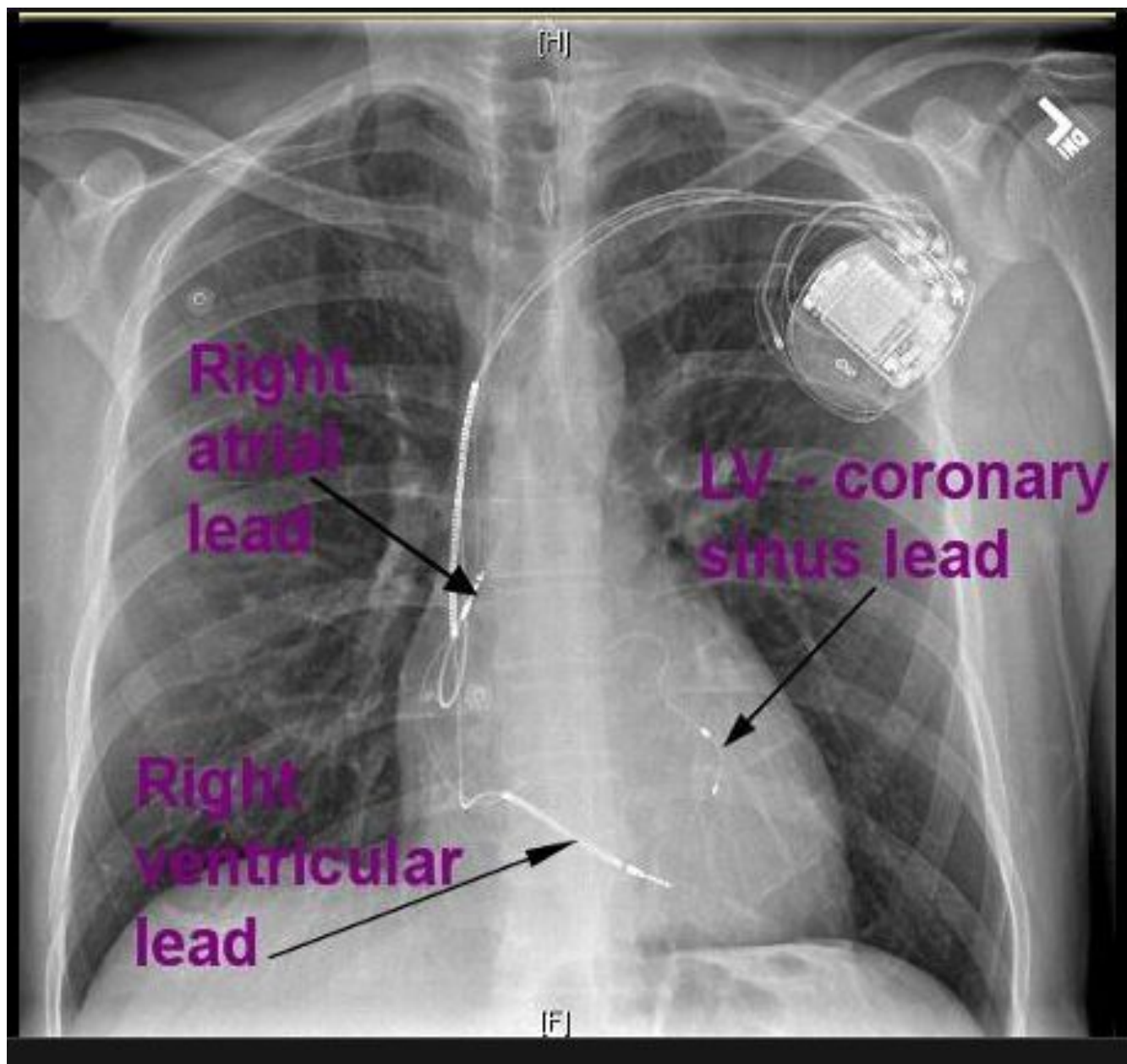
Atriale D , VD apex , VG paroi latérale

Synchronisation bi V amélioration du débit et la morbi mortalité

A. Défibrillateur implantable : MORT SUBITE

B. Les deux







- **2 traitement des causes curables :**

Revascularisation

Remplacement valvulaires ou trt conservateur

TRT HTA

TRT des cardiopathies congénitales précocement

- **3 assistance circulatoire :**

- **4 traitement chirurgical :**

Transplantation cardiaques

- **5 traitement des facteurs déclenchants**

- **6 réadaptation cardiaque**

Les indications

- **FE préservée ou moyennement réduite :**

symptomatiques

Facteurs aggravants

Facteurs de risques

Co morbidités

Causes curables

Séralaxine

FE reduite

FE REDUITE < 40%

IEC ou ARNi
BB
Antialdosterone
I SGLT2

Diuretics to relieve symptoms and signs of congestion

If LVEF $\leq 35\%$ despite OMT
or a history of symptomatic VT/VF, implant ICD

Still symptomatic
and LVEF $\leq 35\%$

No

Yes

Able to tolerate
ACEI (or ARB)^{a,e}

Sinus rhythm,
QRS duration ≥ 130 msec

Sinus rhythm,^h
HR ≥ 70 bpm

ARNI to replace
ACE-I

Evaluate need for
CRT^d

Ivabradine

These above treatments may be combined if indicated

Resistant symptoms

Yes

Consider digoxin or H-ISDN
or LVAD, or heart transplantation

No

No further action required
Consider reducing diuretic dose

Afin de réduire la mortalité, chez tous les patients

IEC/INRA2

Bêtabloquant

ARM

Inhibiteur du
cotransporteur sodium/
glucose de type 2

Afin de réduire les hospitalisations pour IC et la mortalité, chez certains patients

Surcharge volumique

Diurétiques

RS avec BBG ≥ 150 ms

Resynchronisation + DAI/
resynchronisation sans DAI

RS avec BBG 130-149 ms ou non BBG ≥ 150 ms

Resynchronisation + DAI/
resynchronisation sans DAI

Cause ischémique

Cause non ischémique

DAI

DAI

FA

FA

Anticoagulation

Digoxine

Isolation
des veines
pulmonaires

Coronaropathie

Pontages coronaires

Déficit en fer

Carboxymaltose ferrique

Rétrécissement
aortique

Remplacement
valvulaire
aortique chirurgical/
implantation valvulaire
aortique percutanée

Régurgitation mitrale

Réparation
valvulaire mitrale
bord à bord
percutanée

RS, FC > 70 bpm

Ivabradine

Race noire

Hydralazine-dinitrate
d'isosorbide

Intolérance
aux IEC/INRA2

ARA2

Chez certains patients en IC avancée

Transplantation cardiaque

ACM comme pont à la transplantation/
pont à la candidature

ACM à long terme
comme traitement définitif

Afin de réduire les hospitalisations pour IC et améliorer la qualité de vie, chez tous les patients

Réadaptation à l'effort

Prise en charge pluridisciplinaire