

Faculté de médecine Batna
module de cardiologie
Pr : Zouzou

Insuffisance cardiaque congestive

Dr: Kharfallah .A

plan

- **Épidémiologie**
- **Définition**
- **Physiopathologie**
- **Etiologies**
- **Diagnostic**
- **Evolution et pronostic**
- **Prise en charge**

INTRODUCTION

- AFFECTION FRÉQUENTE.
- PRÉVALENCE AUGMENTANT AVEC L'ÂGE.
- AUGMENTATION DE LA PRÉVALENCE DU FAIT DU VIEILLISSEMENT DE LA POPULATION ET D'UNE MEILLEURE PRISE EN CHARGE DES CARDIOPATHIES.
- MALGRÉ L'AMÉLIORATION DE LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE, L'INSUFFISANCE CARDIAQUE RESTE DE MAUVAIS PRONOSTIC

EPIDEMIOLOGIE

- L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente :
- *Elle touche 1 % à 2% de la population adulte dans les pays développés. Atteint 10 % au sein de la population âgée de plus de 70 ans
- *le risque de mortalité au sein d'une population âgée de plus de 55 est de 33 % chez l'homme et 28% chez la femme
- *C'est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population, mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques.
- *Son incidence augmente avec l'âge.
- *Prédominance masculine
- Grave* : mortalité élevée, mais qui tend à diminuer depuis l'avènement des IEC et des β bloquants.
- -*Invalidante* : la morbidité est élevée, le nombre de réadmissions à l'hôpital après un premier épisode d'insuffisance cardiaque est très important.
- -*Coûteuse* : c'est un problème important de santé publique

DEFINITION

- SYNDROME DANS LEQUEL LE PATIENT A DES SYMPTÔMES TYPIQUES (DYSPNÉE, FATIGUE, HÉPATALGIE, ETC.) ET DES SIGNES CLINIQUES (TURGESCECE JUGULAIRE, RÂLES CRÉPITANTS, ŒDÈMES, HÉPATOMÉGALIE) DUS À UNE ANOMALIE DE STRUCTURE ET/OU DE FONCTION DU CŒUR ABOUTISSANT À UNE RÉDUCTION DU DÉBIT CARDIAQUE ET/OU À UNE AUGMENTATION DES PRESSIONS INTRACAVITAIRES AU REPOS OU À L'EFFORT

- On considère que le syndrome d'insuffisance cardiaque regroupe 2 caractéristiques :

Des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, œdèmes des chevilles).

La preuve objective d'une dysfonction systolique et/ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

- La définition actuelle de l'IC restreint celle-ci au stade auquel des symptômes cliniques sont apparents. Avant que les symptômes cliniques deviennent apparents, les patients peuvent avoir une anomalie cardiaque structurale ou fonctionnelle asymptomatique (dysfonction VG systolique ou diastolique), qui sont des précurseurs de l'IC.

Définition de l'insuffisance cardiaque (IC) en fonction de la fraction d'éjection (FE).

Type d'IC		IC à FE altérée	IC à FE intermédiaire	IC à FE préservée
Critères	1	Symptômes et signes	Symptômes et signes	Symptômes et signes
	2	FE < 40 %	FE : 40–49 %	FE > 50 %
	3	–	Élévation BNP Atteinte structurale (HVG, dilatation OG) Dysfonction diastolique	Élévation BNP, NT pro-BNP Atteinte structurale cardiaque (HVG, dilatation OG) Dysfonction diastolique

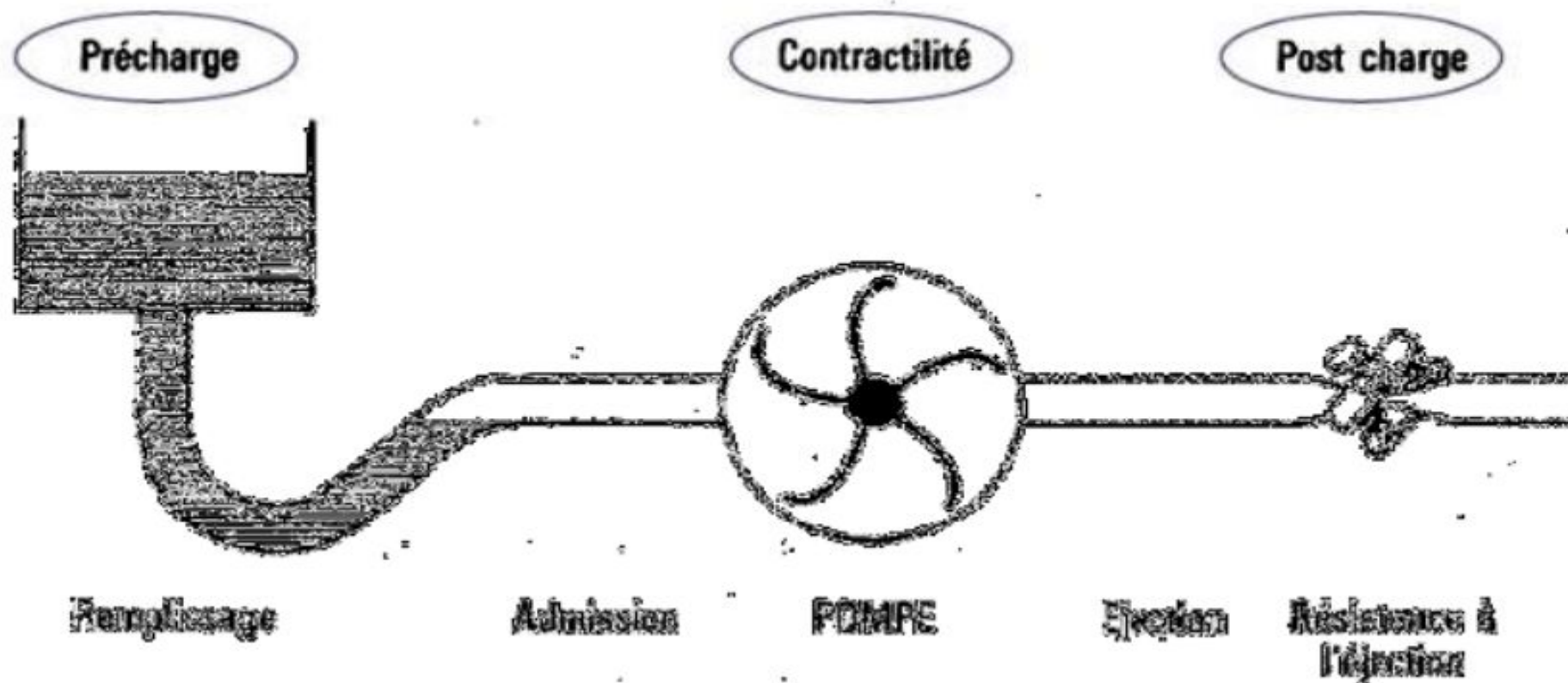
PHYSIOPATHOLOGIE 01

- **INSUFFISANCE CARDIAQUE** = INCAPACITÉ DU CŒUR À ASSURER UN DÉBIT SANGUIN SUFFISANT POUR SATISFAIRE LES BESOINS DE L'ORGANISME ET/OU PRESSIONS DE REMPLISSAGE VENTRICULAIRE GAUCHE ANORMALEMENT ÉLEVÉES.
- **TA = QC X RVS** (RVS: RÉSISTANCES VASCULAIRES SYSTÉMIQUES)
- **QC = VES X FC** DÉBIT CARDIAQUE (QC) = VOLUME DE SANG EXPULSÉ PAR CHAQUE VENTRICULE PAR UNITÉ DE TEMPS (QC MOYEN = 5L/ MIN VARIE EN FONCTION DES BESOINS DE L'ORGANISME)

VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE (VES) : VOLUME DE SANG ÉJECTÉ DU CŒUR PAR LES VENTRICULES À CHAQUE CONTRACTION

- **QC = (VTD – VTS) X FC**

PHYSIOPATHOLOGIE 02



PHYSIOPATHOLOGIE 03

- Volume d'éjection systolique dépend de :
- A. Précharge : Elle correspond au degré de dilatation et au niveau de pressions ventriculaires en télédiastole (PTDVG).
- Elle dépend de la volémie et de l'état de compliance des cavités cardiaques.
- Si la volémie augmente (remplissage, rétention hydrosodée), le retour veineux augmente, les cavités cardiaques se distendent en télé diastole, allongeant ainsi les fibres cardiaques et augmentant ainsi la force de leurs contractions (loi de Starling).
- Si le remplissage (ou la volémie) est trop important et/ou si la compliance diminue, la PTDVG s'élève.

PHYSIOPATHOLOGIE 04

- **Post charge :**
 - Ce sont toutes les forces qui s'opposent à l'éjection du VG lors de la systole : tension pariétale.
 - Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD)
 - **la loi de LAPLACE : $T = P \times D / E$ (RVS , PA)**

PHYSIOPATHOLOGIE 05

- 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

PHYSIOPATHOLOGIE 06

- Mécanismes de L'insuffisance cardiaque:
- Au début, l'atteinte myocardique résulte d'une maladie intrinsèque du myocarde (hypertrophique, dilatation, Infarctus, etc) ou d'une surcharge barométrique ou volumétrique (HTA, Valvulopathies, etc.)

Ensuite, vont se mettre en place des mécanismes de compensation :

- *Le remodelage myocardique
- *Les mécanismes de compensation neurohormonaux

PHYSIOPATHOLOGIE 07

- A / *Mécanismes précoces* :
- + 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-adrénergiques cardiaques.

la vasoconstriction artériolaire au dépens de la peau et du rein splanchnique , 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.

-

PHYSIOPATHOLOGIE 08

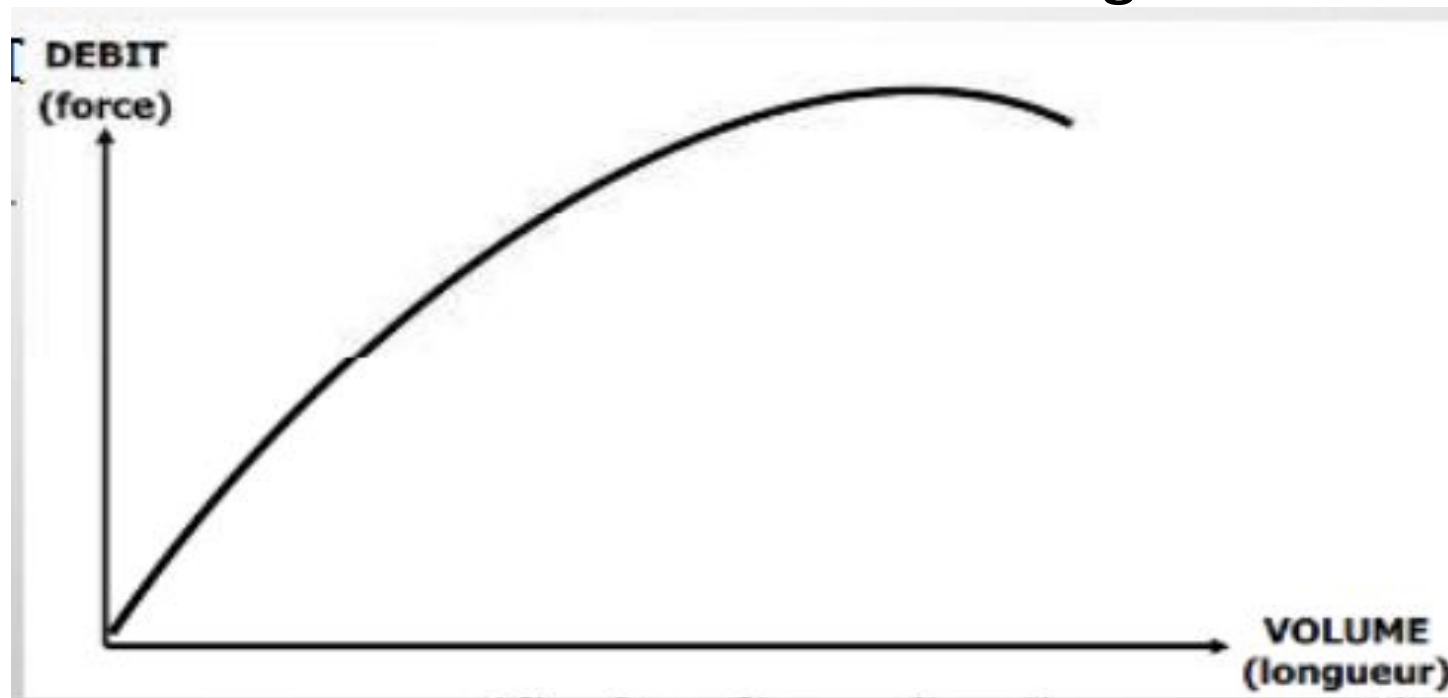
- **+Les facteurs natriurétique auriculaires sont activés** par la distension des oreillettes ayant pour but une action vasodilatatrice et natriurétique.
- **+ Le système rénine- angiotensine- aldostérone (SRAA)** est activé lors des poussées d'insuffisance cardiaque chronique.
- L'hypersécrétion de rénine stimule la formation d'angiotensine I et II entraînant une vasoconstriction artérielle et une sécrétion médullosurrénale d'aldostérone responsable de **réten-tion hydrosodée et de fuite potassique** ci=ontribuant ainsi à l'augmentation de la précharge
- **La régulation neurohormonale joue un rôle majeur dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Elle est bénéfique à court terme mais la prédominance et la persistance des systèmes vasoconstricteurs (Sympathique, Système SRAA, Endothéline Vasopressine) contribuent à aggraver l'insuffisance cardiaque.**

PHYSIOPATHOLOGIE 09

- **Mécanismes tardifs**
- Ils consistent en un remodelage ventriculaire qui signifie modification de masse et de géométrie du ventricule gauche

PHYSIOPATHOLOGIE 10

- DILATATION CARDIAQUE: L'ÉTIREMENT DES SARCOMÈRES PERMET D'AUGMENTER LA FORCE DÉVELOPPÉE LORS DE LA CONTRACTION SUIVANTE (LOI DE FRANCK-STARLING), SAUF QUE CE MÉCANISME DEVIENT DÉPASSÉ : la loi de Frank Starling



PHYSIOPATHOLOGIE 11

- HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE SI AUGMENTATION DE LA POST CHARGE; ELLE ENTRAÎNE UNE AUGMENTATION DE LA MASSE MUSCULAIRE DU VG AFIN DE MAINTENIR UN STRESS PARIÉTAL NORMAL.
- LOI DE LAPLACE : $\text{Pression du VG} \propto \frac{\text{rayon du VG}}{\text{épaisseur du VG}}$

PHYSIOPATHOLOGIE 12

- **Retentissement sur les organes périphériques**
- ***Sur les poumons*** avec augmentation des pressions capillaires pulmonaires en rapport avec l'élévation de la pré- charge.
- ***Sur les reins***: la réduction de la perfusion rénale est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ceci va entraîner une réabsorption de sodium et une fuite de potassium.
- ***Sur le foie*** : l'élévation de pression dans les cavités cardiaques droites secondaire à une pathologie primitive pulmonaire ou à une atteinte du cœur droit ou secondaire à une longue évolution d'une cardiopathie touchant initialement le cœur gauche a pour conséquence une atteinte hépatique avec congestion pulmonaire puis atteinte des fonctions hépatiques .
- ***Sur les vaisseaux périphériques*** :
- La vasoconstriction généralisée a pour conséquence l'augmentation des résistances périphériques. Celle-ci a pour but de diriger le débit cardiaque vers les zones privilégiées.
- ***Sur les muscles périphériques*** :
- Les anomalies structurelles et métaboliques engendrées sont en partie responsables du déconditionnement à l'effort observé chez l'insuffisant cardiaque

PHYSIOPATHOLOGIE 13

- **Facteurs aggravants**

- 1 Le défaut d'observance du traitement et des règles hygiéno-diététiques.
- 2 Non cardiaque : l'anémie, l'hypovolémie, la fièvre, l'hyperthyroïdie
- 3 D'origine cardiaque : passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), les autres troubles du rythme, l'insuffisance coronarienne en raison d'une diminution des capacités d'apport d'oxygène au myocarde.

ETIOLOGIES 01

- 1/ Insuffisance cardiaque gauche
- L'insuffisance cardiaque gauche peut être la conséquence de surcharge de pression, de volume, de troubles de la contractilité et de la distensibilité ventriculaire.
- Surcharge de pression :
- Les surcharges de pression ont pour origine un barrage situé en aval du VG et augmentent la post charge. Elles sont rencontrées dans :
 - _ l'hypertension artérielle
 - _ Le rétrécissement aortique
- Surcharge de volume :
- Les surcharges de volumes sont en rapport surtout avec des régurgitations valvulaires type :
 - *Insuffisance mitrale (IM)*
 - Dans l'IM chronique, le volume régurgitant est proportionnel à la gravité de la fuite et détermine l'importance de la dilatation ventriculaire. Celle-ci détermine un mécanisme compensateur dans l'IM chronique.
 - Dans l'IM aigue comme rencontré dans la rupture de cordage, le VG n'a pas le temps de se dilater.
 - L'IM fonctionnelle est la conséquence de la dilatation ventriculaire.
 - *L'insuffisance aortique*

ETIOLOGIES 02

- Troubles de la contractilité myocardique

Cardiomyopathies ischémiques : elles sont responsables d'anomalies de la cinétique segmentaire du VG secondaires à un défaut de perfusion coronaire. Par ailleurs la constitution de plaques de fibrose myocardique secondaire à la nécrose myocardique entraîne un défaut de distensibilité avec altération de la fonction diastolique et augmentation des pressions de remplissage.

Cardiomyopathies non ischémiques : elles se caractérisent par une altération diffuse de la cinétique du myocarde. Elles peuvent être :

- Primitives : cardiomyopathies dilatées et cardiomyopathies hypertrophiques.
- secondaires, d'origines diverses : • infectieuses virales souvent • toxiques : alcool, cocaïne.
- Médicaments cardiotoxiques : La chimiothérapie anticancéreuse (anthracyclines, adriamycine, doxorubicine.)
- Troubles du rythme : tachycardie, fibrillation auriculaire, flutter.
- Processus infiltratifs ou de surcharge : (hémochromatose, amylose).
- Fibrose endomyocardique, prédominant sur le VG
- Les maladies de système type sarcoïdose, sclérodermie, lupus érythémateux disséminé.

ETIOLOGIES 03

- **Insuffisance ventriculaire droite**

Surcharge de pression

- **Est due à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) secondaire ou primitive :**
- **L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) est la cause principale d'insuffisance ventriculaire droite (IVD). Cela correspond à l'insuffisance cardiaque globale.**
- **Le rétrécissement mitral entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction VG n'est pas altérée. A l'élévation des pressions post capillaires pulmonaires qui peut être responsable d'œdème aigu du poumon (OAP) va se surajouter l'HTAP avec retentissement ventriculaire droit = barrage pré capillaire.**
- **Cependant l'insuffisance cardiaque droite peut –être isolée lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (on parle alors de cœur pulmonaire) :**
- **L'insuffisance respiratoire chronique**
- **L'embolie pulmonaire massive**
- **L' HTAP primitive.**
- **certaines cardiopathies congénitales (sténose pulmonaires, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger)**
- **le rétrécissement tricuspide.**

ETIOLOGIES04

- Surcharge de volume
- -L'insuffisance tricuspide en est la principale cause qu'elle soit organique (insuffisance tricuspide post endocarditiques, syndrome carcinoïde, post traumatique), organofonctionnelle (post rhumatismale) ou fonctionnelle (rhumatismale).
- Gêne au remplissage du VD = tableau d'adiastolie : La tamponnade ; la péricardite constrictive.

ETIOLOGIES 05

- **Insuffisance cardiaque globale**
- Toutes les causes d'IVG conduisent vers l'insuffisance cardiaque globale : cardiopathies valvulaires gauches
- cardiopathies hypertensives
- ischémiques : infarctus du myocarde étendu au ventricule droit.
- **Insuffisance cardiaque à débit élevé :**
- L'insuffisance cardiaque peut survenir dans certaines circonstances qui entraînent une augmentation importante du débit cardiaque :
- L'hyperthyroïdie
- les fistules artério-veineuses
- la maladie de Paget
- l'anémie
- Le bériberi cardiaque.

DIAGNOSTIC 01

- **Signes fonctionnels +++**
- **Diminution de la capacité à l'effort**
- C'est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une **dyspnée** et une fatigabilité anormale à l'effort. L'évaluation de la gêne à l'effort est souvent difficile car les patients adaptent adaptent leur activité pour éviter d'être gênés.
- La classification de la NYHA (New York Heart Association) permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de gêne fonctionnelle et reste la classification la plus utilisée.

DIAGNOSTIC 02

- **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

DIAGNOSTIC 03

- Chez un patient ressentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque plutôt que pulmonaire :
- **L'orthopnée** : difficulté respiratoire en décubitus qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; c'est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque.
- **Les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne** : accès dyspnéiques nocturnes, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration obligeant le patient à se lever. C'est un équivalent œdème aigu pulmonaire

DIAGNOSTIC04

- L'asthme cardiaque : dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants à ne pas confondre avec une origine pulmonaire, le bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction bronchique par une dilatation des veines bronchiques.
- La toux lorsqu'elle survient à l'effort, la nuit ou lors du passage en décubitus.
- -Les hémoptysies : elles sont faites de sang rouge mousseux, sont associées à l'OAP.
- - La fatigue : est en rapport avec la baisse du débit cardiaque. Les muscles ne reçoivent pas tout le sang oxygéné dont ils ont besoin.
- -Les signes cérébraux : sont également en rapport avec la baisse du débit cardiaque, on décrit une insomnie, une anxiété, une confusion, des troubles de la mémoire et des difficultés de concentration

DIAGNOSTIC05

- ***L'œdème aigu du poumon (OAP)*** : c'est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse typiquement rose saumonée.
- C'est la forme la plus évoluée de l'IVG caractérisée par l'inondation séreuse des alvéoles pulmonaires.
- Le patient est agité, pâle, couvert de sueurs, il présente une polypnée superficielle avec orthopnée et sensation très pénible d'oppression thoracique.
- A l'auscultation le cœur est tachycarde, on peut rencontrer un bruit de galop. L'auscultation pulmonaire révèle la présence de râles crépitants témoin d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. Si le traitement n'est pas administré, l'évolution se fait vers l'asphyxie.
- L'OAP peut se manifester avec quintes de toux nocturne ou n'apparaître qu'à l'effort avec grésillement laryngé en particulier au cours du rétrécissement mitral.

DIAGNOSTIC 06

- **Signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)**
- Examen cardiaque :
- Une tachycardie modérée
- La palpation peut noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle qui traduit la dilatation du ventricule gauche.
- -l'auscultation peut retrouver un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télé diastolique (B4), témoignant de la dysfonction VG.
- Un éclat du B2 au foyer pulmonaire est entendu en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.
- Un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspide fonctionnelle dû à un défaut d'étanchéité de la valve est souvent noté.

DIAGNOSTIC 07

- Le pouls est souvent rapide
- -la pression artérielle est longtemps normale mais si elle est basse (en raison de la baisse du débit cardiaque et de l'effet des médicaments vasodilatateurs), le pronostic est mauvais.
- - L'oligurie est tardive et se voit dans les formes sévères. Elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.
- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire se manifestant sous l'aspect d'un état cachectique. Cette cachexie est secondaire à l'anorexie, le déconditionnement physique et parfois aux troubles digestifs en rapport avec la congestion hépatique et intestinale.
- Examen pulmonaire :
- 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

DIAGNOSTIC 08

- Diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite IVD :

Signes fonctionnels

- Les hépatalgies sous forme de pesanteur gastrique.

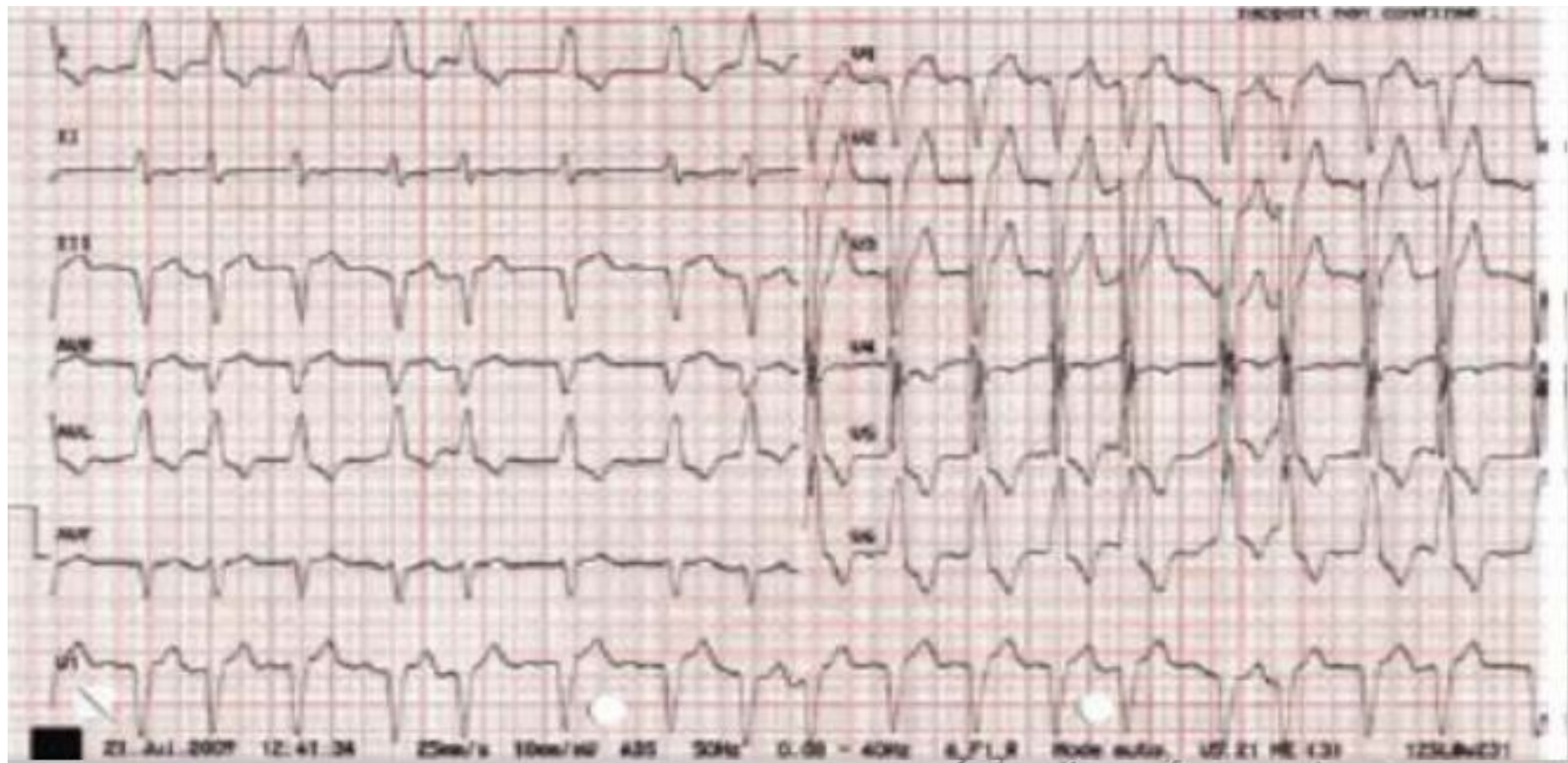
- **Signes physiques**

- Ce sont des signes de congestion périphérique avec le foie cardiaque, hépatomégalie sensible à la palpation au bord inférieur lisse, mousse avec 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 hydrosodée 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

DIAGNOSTIC09

- EXAMEN COMPLEMENTAIRES:
- A. ECG :
- TACHYCARDIE SINUSALE OU ARYTHMIE COMPLÈTE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE PARFOIS.
- SIGNES DE SURCHARGE DU VG (HVG)
- BLOC DE BRANCHE
- RECHERCHE DE SIGNES EN RAPPORT AVEC L'ÉTIOLOGIE (INSUFFISANCE CORONAIRE), UN TROUBLE IONIQUE (HYPOKALIÉMIE), TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE TRADUISANT UNE MALADIE ÉVOLUÉE

DIAGNOSTIC 10



DIAGNOSTIC11

- RADIOGRAPHIE THORACIQUE :
- CARDIOMÉGALIE AVEC POINTE SOUS DIAPHRAGMATIQUE (DILATATION VG) ICT $>0,5$
- DILATATION AURICULAIRE
- SIGNES PULMONAIRES D'OAP ET HTAP

DAIGNOSTICS12



DIAGNOSTIC13

- ÉCHOCARDIOGRAPHIE C'EST UN EXAMEN FONDAMENTAL.
- IL PERMET D'AFFIRMER LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE :
DYSFONCTION SYSTOLIQUE AVEC ALTÉRATION DE LA FE ET
DILATATION DES VENTRICULES ; DYSFONCTION DIASTOLIQUE AVEC FE
CONSERVÉE MAIS TROUBLES DU REMPLISSAGE.
- RETENTISSEMENT SUR LES OREILLETES DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE
APPRÉCIER LA PRESSION PULMONAIRE

DIAGNOSTIC14

- AUTRES CORONAROGRAPHIE (POUR LE DIAGNOSTIQUE ÉTIOLOGIQUE)
BIOLOGIE: BILAN THYROÏDIEN (TSH, T4 LIBRE).
- BILAN MARTIAL (FERRITINE), À LA RECHERCHE D'UNE HÉMOCHROMATOSE.
NFS (ANÉMIE ?)
- RECHERCHE D'UN DÉFICIT EN VITAMINE B1.

EXAMENS BIOLOGIQUES PRONOSTIQUES ET DU SUIVI THÉRAPEUTIQUE
IONOGRAMME SANGUIN ET URINAIRE (HYPONATRÉMIE, DYSKALIÉMIE...).

- – FONCTION RÉNALE.
- – BILAN HÉPATIQUE FOIE DE CHOC

EVOLUTION 01

- **Evolution**

- 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

EVOLUTION 02

- L'évolution peut être envisagée selon les modalités suivantes :
- guérison ou stabilisation sous l'effet du traitement
- épisodes évolutifs spontanés ou sous 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 .
- 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 , thyrotoxicose
- Embolie pulmonaire

PRISE EN CHARGE 01

- **Buts du traitement :**
- Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour but :
- -d'améliorer la symptomatologie et la qualité des patients - de prévenir la progression de la dysfonction VG
- - de réduire la mortalité

PRISE EN CHARGE 02

- MESURES GÉNÉRALES :
- LE REPOS IL N'EST UTILE QU'AU COURS DES POUSSÉES D'IVG, PUIS INTERT DE LA READAPTATION CARDIAQUE
- LA RESTRICTION SODÉE UN RÉGIME DE 2 À 6 G DE CHLORURE DE SODIUM (NACL) PAR JOUR ENTRAÎNE UNE AMÉLIORATION DES SYMPTÔMES CLINIQUES
- BOISSON UNE RESTRICTION HYDRIQUE EST CLASSIQUE LORS D'UNE DÉCOMPENSATION ELLE N'EST SOUVENT PAS NÉCESSAIRE EN CHRONIQUE
- TRAITEMENT D'UN SURPOIDS OU D'UNE DÉNUTRITION.
- VACCINATION ANTIGRIPPALE. CONNAITRE LES TRAITEMENTS A ÉVITER OU A EMPLOYER AVEC PRÉCAUTIONS (EX AINS)

PRISE EN CHARGE 03

- TRAITEMENT MEDICAL
- **Contrôle des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque**
- **Diminuer la précharge** : restriction sodique
- traitement diurétique comportant surtout les diurétiques de l'anse : Furosémide (LASILIX) dont il faut connaître les effets secondaires hypokaliémie.
- Les diurétiques ne sont qu'un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque .
- Les anti-aldostérones (spironolactones) qui entraînent une inhibition du système rénineangiotensine-aldostérone. Ils sont indiqués à faible dose (25mg/j) et sous contrôle de l'ionogramme sanguin dans l'insuffisance cardiaque (NYHA classe II –IV) , fraction d'éjection < ou égale à 35% malgré le traitement IEC ou ARAI et bêtabloquant afin de réduire le risque de ré hospitalisation et de décès.
-

PRISE EN CHARGE 04

- LES IEC – ARA II LES IEC SONT RECOMMANDÉS EN PREMIÈRE INTENTION CHEZ TOUS LES PATIENTS AYANT UNE DIMINUTION DE LA FEVG INFÉRIEURE À 40–45 %, SYMPTOMATIQUE OU NON, POUR AMÉLIORER LA SURVIE
- LES BETA BLOQUANTS • LE BÊTABLOQUANT EST UN TRAITEMENT DE BASE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE
- COMMENCER PAR DE PETITE DOSES EN DEHORS D'UNE DÉCOMPENSATION •
- PAS TOUS LES BB: - BISOPROLOL - CARVEDILOL - METOPROLOL

PRISE EN CHARGE 05

- AUTRES TRAITEMENTS LES DIGITALIQUES (DIGOXINE) SONT DES AGENTS INOTROPES POSITIFS ET CHRONOTROPES NÉGATIFS ILS SONT ACTUELLEMENT UTILISES EN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE PARTICULIEREMENT CHEZ LES PATIENTS EN FIBRILLATION AURICULAIRELE
- L'ivabradine est proposée pour réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients en rythme sinusal avec une fraction d'éjection $\leq 35\%$, une fréquence cardiaque ≥ 75 b.p.m. sous traitement médical optimal..

PRISE EN CHARGE 06

- La dobutamine est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque au stade préterminal.
- * Les anticoagulants sont souvent indiqués surtout si fibrillation auriculaire, cavités cardiaques dilatées , contraste spontané ou thrombus des cavités gauches.
- Prévention des rechutes par la recherche des facteurs favorisant des poussées.

PRISE EN CHARGE 07

- TRAITEMENT NON MEDICAMENTEUX
- TRAITEMENT ÉLECTRIQUE :
- STIMULATION MULTISITE IMPLANTATION D'UNE SONDE DE STIMULATION ATRIALE DROITE, VENTRICULAIRE DROITE ET VENTRICULAIRE GAUCHE (DANS LE SINUS CORONAIRE). CONSISTE A ESSAYER DE RESYNCHRONISER LES PAROIS DU VENTRICULE GAUCHE AINSI QUE LES DEUX VENTRICULES AMÉLIORATION DE LA MORBIDITÉ ET DE LA MORTALITÉ.
- INDICATION: DYSPNÉE STADES II – IV, MALGRÉ UN TRAITEMENT MÉDICAL BIEN CONDUIT, FEVG \leq 35 % ET DURÉE DES QRS \geq 120 MS.
- DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE PREVENTION PRIMAIRE DE LA MORT SUBITE SI FEVG \leq 30–35%. PREVENTION SECONDAIRE EN CAS DE MORT SUBITE RECUPEREE. PARFOIS ASSOCIE A UNE STIMULATION MULTISITET: DEFIBRILLATEUR MULTISITE