

SEMIO CARDIO - Insuffisance cardiaque

IC = syndrome commun à l'évolution différente de toutes les pathologies cardiaques

Définitions

Physiopathologie :

Incapacité du coeur à assurer un débit adapté aux besoins de l'organisme dans des conditions de remplissage normales.

Clinique : association

- De symptômes / signes cliniques
- De la mise en évidence d'un dysfonctionnement cardiaque.

Epidémiologie

- Prévalence : 1 à 2 % de la population
- Age moyen du diagnostic : 78 ans
- En augmentation :
 - Vieillesse
 - Meilleure prise en charge des facteurs de risque CV et de l'infarctus, développement d'une IC plus tard
- Mortalité élevée : 50 % à 5 ans
- Morbidité +++ sous forme d'hospitalisations
 - Fréquentes lors des épisodes de décompensation
 - Durée moyenne : 10 jours
- Altération de la qualité de vie

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Déterminants du débit cardiaque
 - Débit cardiaque = VES x Fc
 - VES dépend de
 - La pré charge (remplissage/tension des fibres - diastole)
 - La post charge (toutes les résistances à l'éjection - systole)
 - L'inotropie (qualité intrinsèque de la contraction)
- **Mécanismes compensateurs** en cas d'agression ou de dysfonctionnement cardiaque
 - Intérêt : maintien du Dc/pression de perfusion
 - Inconvénient : augmentation du travail, de la consommation d'O₂ et des arythmies

Ils peuvent être :

- Cardiaques
 - Remodelage : dilatation et hypertrophie
 - Loi de Starling (étirement des fibres augmente leur inotropisme)
 - Tachycardie
- Périphériques
 - Vasoconstriction (maintien de la pression de perfusion)
 - Rétention hydro-sodée

- Sous la dépendance d'une activation neuro-hormonale
 - Système sympathique
 - Système rénine-angiotensine-aldostérone

Suite à une diminution de la PA (reconnue par les barorécepteurs), la stimulation sympathique (catécholamines) augmente l'inotropisme, la fréquence, et la vasoconstriction, ce qui induit une augmentation du débit cardiaque et de la PA (effets bénéfiques à court terme). Mais à long terme, on observe des effets délétères, comme l'augmentation du travail cardiaque, de la dépense énergétique, une ischémie, des troubles du rythme...

• Caractériser le mécanisme principal

- **Insuffisance cardiaque systolique** : fraction d'éjection ventriculaire basse (FEVG < 50%)
 - Défaut de contraction
 - Ex : IDM ou cardiomyopathie dilatée
- **Insuffisance cardiaque « diastolique »** ou à fraction d'éjection préservée (FEVG > 50%)
 - Défaut de remplissage prédominant
 - Ex : HTA, diabète, obésité, coeur du sujet âgé

(FEVG normale : 60%)

L'IC est complexe car la baisse du débit atteint l'ensemble des organes. Le premier organe impacté est le rein, qui, du fait du SRAA va avoir tendance à retenir beaucoup d'eau et de sel. Le poumon, les vaisseaux et le foie (rétention de sang au niveau du foie, celui ci étant juste en amont de la VCI) sont également très impactés.

Conséquences viscérales :

En amont : élévation des pressions

/

En aval : hypoperfusion

- A gauche :
 - En amont :
 - Augmentation de la pression de l'OG, puis pression capillaire pulmonaire
 - Exsudation liquidienne dans l'interstitiel pulmonaire puis alvéoles (oedème pulmonaire)
 - HTA pulmonaire
 - En aval :
 - Hypo perfusion et redistribution
- A droite :
 - En amont : hyperpression veineuse et rétention hydrosodée -> hépatomégalie, turgescence jugulaire, oedème des MI

Mécanisme de l'oedème pulmonaire cardiotonique :

- A l'état normal : dans le capillaire pulmonaire, la pression oncotique et la pression capillaire s'équilibrent bien -> pas d'exsudation
- Dans l'oedème : la pression capillaire étant trop élevée, il y a un déséquilibre -> exsudation vers l'interstitium (signe de surcharge interstitielle visible en radiologie) puis vers l'alvéole.

II. SEMIOLOGIE

Diagnostic positif

- **Les signes fonctionnels** sont non spécifiques
 - Dyspnée d'effort à quantifier
 - classification NYHA -> New York Heart Association ++)
 - Orthopnée
 - essoufflement à l'allongement, utilisation d'un oreiller car le retour veineux augmenté entraîne une augmentation de pression dans les capillaires pulmonaires et une gêne fonctionnelle)
 - Dyspnée paroxystique nocturnes (+spécifique)
 - Toux / Asthme cardiaque (trompeurs)
 - Fatigue
 - Douleur abdominale / hépatalgies effort (douleur de l'hypochondre droit) ou repos (IC droite)
 - Dyspnée de Cheynes-Stokes
 - dérégulation des centres cérébraux de contrôle de la ventilation, dans les IC terminales
 - Respiration de plus en plus ample pendant quelques secondes, apnée et reprise

NYHA

Classe I : pas de symptômes

Classe II : limitation modérée de l'activité physique (marche rapide ou en côte, escalier)

Classe III : limitation importante de l'activité physique pour des efforts de la vie courante

Classe IV : gêne au moindre effort ou au repos

Les sévérité/pronostic sont croissantes avec les classes.

- **Les signes physiques** sont peu sensibles (mais +spécifiques)
 - **Cardiaques**
 - Palpation : choc de pointe abaissé car cardiomégalie
 - Tachycardie
 - Galop (en diastole : le B3 galop protodiastolique et le B4 galop télédiastolique)
 - Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle
 - Parfois souffle de valvulopathie causale
 - **Pulmonaires**
 - Râles crépitants témoignant d'un oedème alvéolaire (liquide dans les alvéoles)
 - Epanchement pleural (matité à l'auscultation, souffle pleural)
 - **Artériel** : pression artérielle systolique basse
 - **Périphériques**
 - Turgescence jugulaire (spécificité+)
 - Reflux hépato-jugulaire
 - Oedème des MI : mous, blancs, indolores, symétriques, prenant le godet
 - Hépatomégalie
 - Ascite (liquide dans la cavité péritonéale)

OAP (oedème aigu pulmonaire)

- Urgence vitale ++ (inondation alvéolaire)
- Détresse respiratoire
- Patient polypnéique, assis, cyanosé, angoissé, en sueurs
- Wheezing (grésillement) laryngé
- Toux avec expectoration mousseuse typiquement « rosée »
- Râles crépitants bilatéraux, remontant d'autant plus haut que OAP sévère

Principaux diagnostics différentiels de l'IC

- Dyspnée aigüe
 - EP
 - Pneumopathie / décompensation d'une BPCO
 - Crise d'asthme
- Dyspnée chronique
 - Cause pulmonaire
 - Anémie
 - Surpoids
- Oedème des MI
 - Insuffisance veine-lymphatique

Diagnostic positif

- Terrain : âge, ATCD cardiaques (IDM, HTA...)
- ECG peu contributif, mais rarement normal (IDM, HVG...)
- Radio thorax
 - Cardiomégalie
 - Pulmonaire : redistribution, sd interstitiel, sd alvéolaire, épanchement pleural
- Dosage BNP ou NT-proBNP
 - Si BNP normal, peu de risque de pathologie cardiaque -> bonne VPN (càd en dessous d'un seuil, DG peu probable)
 - VPP surtout quand concentrations très élevées
- Echocardiographie
 - FEVG
 - Dimensions des cavités cardiaques
 - Hypertrophie ventriculaire
 - Présence d'une zone akinétique (IDM)
 - Présence d'une valvulopathie causale
 - Hémodynamique
 - Débit cardiaque
 - Pression de remplissage, pression pulmonaire

Diagnostic étiologique

- Cardiopathies ischémiques (idm)
- HTA (via HVG ou via cardiopathie ischémique)
- Cardiomyopathies dilatée / hypertrophiques / restrictives
- Valvulopathies
- Troubles du rythme (FA+++)
plutôt facteur déclenchant
- Péricardiques (tamponnade / chronique constrictive)

- Insuffisance cardiaque droite
 - Associée à gauche = globale : le plus fréquent
 - Isolée (rare) :
 - Pathologie pulmonaire évoluée y compris EP = coeur pulmonaire
 - HTAP
 - Rare : IT, dysplasie VD, IDM VD, péricardique chronique constrictive

Evolution

- Alternance de périodes de « stabilité »
- Avec des épisodes de décompensation
 - OAP
 - Signes de rétention hydro-sodée progressifs
 - Prise de poids
 - Oedème
 - Augmentation de l'essoufflement

Facteurs précipitants d'une décompensation

- Fièvre / Infections saisonnières : grippe ++
- Ecarts / abandons de régime sans sel ou de traitements
- Tachycardies / Bradycardies marquées
- Anémie
- EP
- Iatrogènes : anti arythmiques classe I, AINS, Glitazones...