

INSUFFISANCE

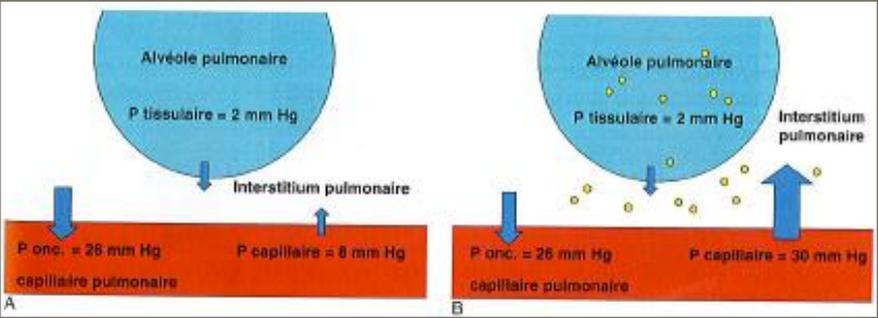
CARDIAQUE

(R.ISNARD)

Introduction	
Définitions	<ul style="list-style-type: none"> - IC : syndrome commun à l'évolution terminale de toutes les pathologies cardiaques. - Définition physiopathologie : c'est l'incapacité du coeur à assurer un débit adapté aux besoins de l'organisme dans des conditions de remplissage normales. - Plan clinique : c'est une association ... <ul style="list-style-type: none"> • De symptômes (signes fonctionnels) et/ou signes cliniques, • Et de la mise en évidence d'un dysfonctionnement cardiaque.
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Prévalence : 1 à 2% de la population. - Âge moyen au diagnostic : 78 ans. - Prévalence de l'IC en augmentation avec le vieillissement et la meilleure prise en charge des facteurs de risques CV et de l'idm. - Mortalité élevée 50% à 5 ans. - Morbidité +++ sous forme d'hospitalisations : <ul style="list-style-type: none"> • Fréquentes lors des épisodes de décompensation. • Durée moyenne en France = 10 jours. • > 180 000 hospitalisations/an en France • Altération de la qualité de vie.

Physiopathologie	
Déterminants du débit cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - $DC = VES \times FC$ - VES dépend de : <ul style="list-style-type: none"> • La précharge (remplissage/tension des fibres - diastole). • La postcharge (toutes les résistances à l'éjection - systole). • L'inotropie (qualité intrinsèque de contraction).
Mécanismes compensateurs	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en place en cas d'agression ou de dysfonctionnement cardiaque. - Intérêt : maintien du DC et de la pression de perfusion. - Inconvénient : ↗ du travail, de la consommation d'O₂ et génèrent des arythmies. - Mécanismes compensateurs... : <ul style="list-style-type: none"> • <u>Cardiaques</u> : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Remodelage : dilatation et hypertrophie pour palier à la baisse de contraction.. ▸ Loi de Starling. ▸ Tachycardie. • <u>Périphériques</u> : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Vasoconstriction périphérique qui touche les zones non-vitales, maintient la pression de perfusion. ▸ Rétention hydrosodée : augmentation de la volémie pour maintenir DC. - ... sous la dépendance d'une activation neuro-hormonale : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Système sympathique. ▸ Système rénine-angiotension-aldostérone (SRA).
Remodelage et contrainte pariétale (T)	<ul style="list-style-type: none"> - Loi de Laplace : $T = P \times (r/h)$ - Où r et h respectivement le rayon et l'épaisseur de la cavité. - Surcharge barométrique : si le ventricule doit faire face à une ↗ de pression, h ↗ pour conserver la valeur de la contrainte pariétale T. - Surcharge volumétrique : si on a une surcharge en volume du ventricule (ex : insuffisance mitrale), r ↗ et donc h ↗ aussi pour conserver la valeur de la contrainte pariétale T.

Loi de Starling	<ul style="list-style-type: none"> - Plus on augmente la précharge, plus les fibres sont bien distendues et plus la pression avant la systole est augmentée, donc meilleure sera la contraction.
Tachycardie	<ul style="list-style-type: none"> - $DC = VES \times FC$ - $FC \nearrow$ pour palier à une diminution du VES.
Activation du système Σ dans l'IC	
Activation du SRA	
Aspect du coeur	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>IC à fraction d'éjection diminuée (HFREF)</p> <p>Gros coeur à paroi amincie.</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>IC à fraction d'éjection préservée (HFPEF)</p> <p>Plus petit coeur à paroi épaisse.</p> </div> </div>
Mécanismes principaux de l'IC	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque systolique : fraction d'éjection ventriculaire basse (FEVG < 50%, FEVG normale = 60%). <ul style="list-style-type: none"> • Défaut de contraction. • Ex : IDM ou cardiomyopathie dilatée. - Insuffisance cardiaque diastolique ou à fraction d'éjection préservée (FEVG > 50%). <ul style="list-style-type: none"> • Défaut de remplissage prédominant. • EX : HTA, coeur du sujet âgé.

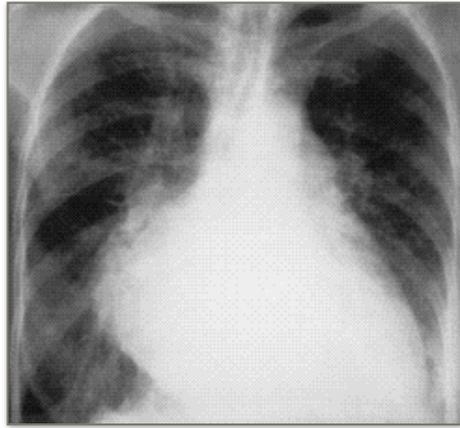
Impact de l'IC sur les organes	<ul style="list-style-type: none"> - Rein (rétention d'eau et de sel). - Système vasculaire via l'activation neuro-hormonale. - Poumon (entre petite et grande circulation). - Foie (rétention de sang car pression veineuse augmentée).
Conséquences viscérales de l'IC	<p style="text-align: center;">En amont : élévation des P En aval : hypoperfusion.</p> <ul style="list-style-type: none"> - À gauche : <ul style="list-style-type: none"> • <i>En amont</i> : <ul style="list-style-type: none"> ▸ ↗ pression OG, puis ↗ pression capillaire pulmonaire. ▸ Exsudation liquidienne dans l'interstitium pulmonaire puis dans les alvéoles (oedème pulmonaire). ▸ HTA pulmonaire. • <i>En aval</i> : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Hypoperfusion et redistribution. - À droite : <ul style="list-style-type: none"> • En amont : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Hyperpression veineuse et rétention hydrosodée (hépatomégalie, turgescence jugulaire, oedèmes des membres INF).
Oedème pulmonaire cardiogénique	<div style="text-align: center;">  </div> <p>Augmentation de la pression capillaire pulmonaire sans modification de la pression oncotique, donc passage de plasma dans l'interstitium puis dans l'alvéole pulmonaire => inondation des alvéoles.</p>

Sémiologie - Diagnostic positif	
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont peu spécifiques : <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée à l'effort à quantifier (classification NYHA +++). • Orthopnée / dyspnée paroxystique nocturne, début d'OAP (+ spécifique). • Toux / asthme cardiaque (trompeurs). • Fatigue. • Douleurs abdominales / hépatalgies effort / repos (IC droite). • Dyspnée de Cheynes-Stokes : liée à une dysrégulation des centres cérébraux de contrôle de la ventilation, dans les IC terminales. Respiration de plus en plus en ample pendant quelques sec, puis apnée, puis se répète.
Classification NYHA (New York Heart Association)	<ul style="list-style-type: none"> - Classe I : pas de symptômes. - Classe II : limitation modérée de l'activité physique (marche rapide ou en côte, escaliers). - Classe III : limitation importante de l'activité physique pour des efforts de la vie courante. - Classe IV : gêne au moindre effort et au repos.

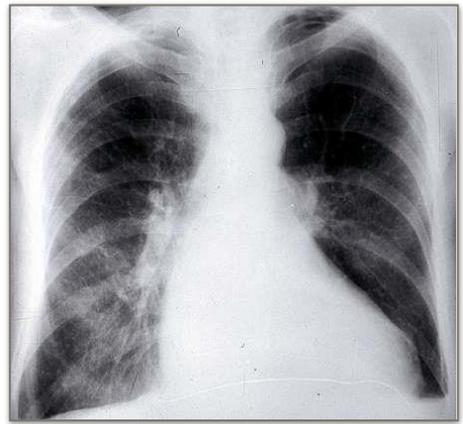
Signes physiques	<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont peu sensibles, souvent présents en décompensation, mais on peut n'en avoir aucun. - Cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> • À la palpation, le choc de pointe est abaissé (normal = 5e EIC gauche sous le mamelon). • Tachycardie. • Bruit de galop (entre B2 et B1, rythme à 3 temps). • Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle (car dilatation du coeur). • Parfois souffle de valvulopathie causale. - Pulmonaires : <ul style="list-style-type: none"> • Râles crépitants (plus ils remontent haut plus c'est grave, on approche de l'OAP). • Épanchement pleural. - Artériel : pression artérielle systolique basse. - Périphériques (souvent associés à l'IC droite ♦) : <ul style="list-style-type: none"> • Turgescence jugulaire (♦), un des signes les plus spécifiques. • Reflux hépato-jugulaire (♦) quand on comprime l'hypochondre droit. • Hépatomégalie (♦). • Ascite (♦). • Oedème des membres INFs : mous, blancs, indolores, prenant le godet. • Oedème au niveau des lombes et organes génitaux possibles.
OAP	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème Aigu Pulmonaire. - Urgence vitale +++ (inondation des alvéoles). - Détresse respiratoire. - Patient polypnéique, assis, cyanosé, angoissé, en sueur. - Wheezing (grésillement) laryngé. - Toux avec expectorations mousseuses typiquement « rosées ». - Râles crépitants bilatéraux, remontant d'autant plus haut que l'OAP est sévère.

Sémiologie - Diagnostics différentiels	
Diagnostics différentiels	<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée aigüe : <ul style="list-style-type: none"> • Embolie pulmonaire. • Pneumopathie, décompensation de BPCO. • Crise d'asthme ... - Dyspnée chronique : <ul style="list-style-type: none"> • Causes pulmonaires. • Anémie. • Surpoids. • Déconditionnement qui touche les muscles respiratoires (perte de l'habitude de faire des efforts). - Oedèmes des MI : <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance veino-lymphatique.

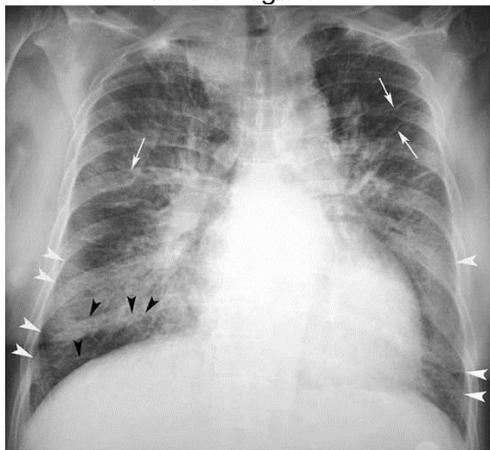
Sémiologie - Confirmation du diagnostic positif	
Terrain	- Age, ATCD cardiaques : IDM, HTA ...
ECG	<ul style="list-style-type: none"> - Peu contributif mais rarement normal (IDM, HVG...). - Montre des signes de cardiopathie sous-jacente.



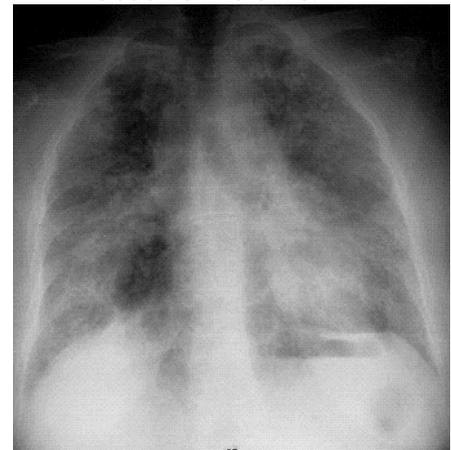
Cardiomégalie



Oedème interstitiel



Lignes B de Kerley

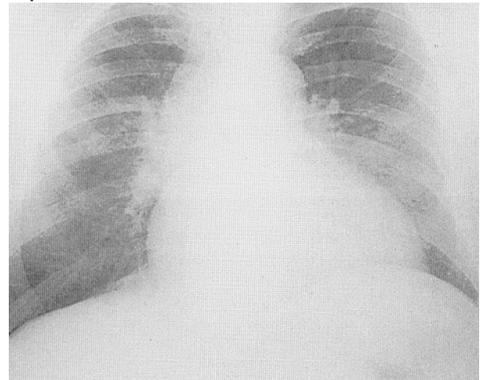


Oedème alvéolaire

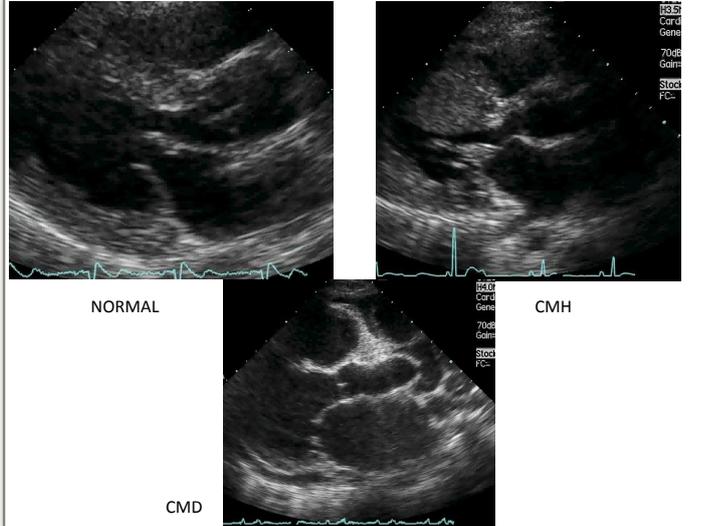
Radios du thorax



Epanchement pleural



Absence de cardiomégalie, en faveur de l'IC à fraction d'éjection préservée

<p>Radio du thorax</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intéressante même dans un contexte d'urgence. - Peut donner des signes en faveur de l'IC : <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomégalie. • Pulmonaires : <ul style="list-style-type: none"> ▶ Stade I : Redistribution du sang vers les sommets avec une dilatation des veines lobaires SUP. ▶ Stade II : Oedème interstitiel avec un élargissement des hiles, la scissure droite anormalement visible, les stries B de Kerley et le comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique. ▶ Stade III : Oedème alvéolaire avec les signes de l'oedème interstitiel auxquels s'ajoute des opacités hétérogènes des deux bases et péri-hilaires, en ailes de papillon.
<p>Dosage BNP ou NT proBNP</p>	<ul style="list-style-type: none"> - BNP synthétisé quand le myocyte est distendu. - Quand BNP normal, argument assez fort pour dire que le problème ne vient pas du cœur : <ul style="list-style-type: none"> • Surtout bonne VPN (en dessous d'un seuil, DG peu probable). • VPP surtout quand concentrations très élevée. - Confirmation DG aigüe (à confronter à la clinique) : <ul style="list-style-type: none"> • BNP > 400 pg/mL. • NTproBNP > 450 (<50ans), > 900 (<75ans), >1800 pg/mL (>75ans). - « Zone grise » entre le seuil bas et haut. - Faux positifs : <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale. • Sujet âgé. - Faux négatifs : <ul style="list-style-type: none"> • OAP « flash » • Obésité.
<p>Echo-cardiographie</p>	
<p>Echo-cardiographie (+++)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Examen ultrason du coeur. - Mesure de certains paramètres : <ul style="list-style-type: none"> • Fraction d'éjection ventriculaire gauche. • Dimensions des cavités. • Hypertrophie ventriculaire. • Présence d'une zone akinétique = qui ne se contracte pas (IDM). • Présence d'une valvulopathie causale. • Hémodynamique : <ul style="list-style-type: none"> ▶ Débit cardiaque, ▶ Pression de remplissage, pression pulmonaire.

<p>Bilan</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Biologique : <ul style="list-style-type: none"> • Iono, créatine • Bilan hépatique • NFS, FS - Coronarographie / coroscanner - IRM cardiaque - Epreuve d'effort avec mesure VO2. - Holter
<p>Diagnostic étiologique = Causes principales d'IC</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathies ischémiques (après IDM, cause n°1). - HTA (via HVG ou via cardiopathie ischémique). - Cardiomyopathies (dilatées, hypertrophiques ou restrictives). - Valvulopathies. - Troubles du rythme (FA+++), plutôt facteur déclenchant. - Pathologies du péricarde (tamponnade, péricardite chronique constrictive). - Essentiellement IC gauche. - Insuffisance cardiaque droite : <ul style="list-style-type: none"> • Souvent liée à une IC gauche => IC globale. • Sinon, isolée : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Pathologie pulmonaire évoluée, ▸ HTAP (idiopathie ou médicamenteuse comme Mediator) ▸ Rare : IDM VD, dysplasie DV, insuffisance tricuspide (IT),

<p style="text-align: center;">Sémiologie - Evolution</p>	
<p>Evolution</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Alternance de périodes de stabilité - Avec des épisodes de décompensation : <ul style="list-style-type: none"> • OAP • Signes de rétention hydro-sodée progressifs : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Prise de poids, ▸ Oedèmes, ▸ Augmentation de l'essoufflement.
<p>Facteurs précipitants d'une décompensation</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre / infections saisonnières : grippe +++ - Ecart / abandons de régime sans sel ou de traitements. - Tachycardie / bradycardie marquées (mort subite par trouble du rythme ventriculaire possible). - Anémie. - Embolie pulmonaire. - Iatrogènes : anti-arythmiques classe I, AINS, Glitazones...