

Item 232 – Insuffisance cardiaque

Epidémiologie	
1-2% dans les pays développés ↗ avec l'âge : > 10% chez > 70 ans	
Physiopathologie	
Rappels	$Q_c = VES \times FC$ $VES = VTD - VTS$ $FEVG = VES / VTD$
IC à fonction systolique altérée	- Domage myocardique => Remodelage + adaptation systémique => ↗ travail et consommation O₂ => IC Remodelage : altération FEVG => diminution VES et Q_c, ↗ VTS => dilatation cavitaire VG et ↗ VTD => ↗ VES mais ↗ inexorable des contraintes pariétales => ↗ aggravation des lésions myocardiques Adaptation systémique : activation SRA => tachycardie, VC artérielle, rétention hydrosodée
IC à fonction systolique préservée	Pathologies provoquent ↗ post-charge au niveau du VG => hypertrophie compensatrice des parois myocardiques => altération diastole (défaut de remplissage VG)
Diagnostic clinique	
Terrain	- Agé - ATCD de cardiopathie - HTA et diabète
Symptômes / signes fonctionnels	Dyspnée ++++ (orthopnée (ICg), dyspnée paroxystique nocturne, respiration de Cheynes Stokes (stades avancés)) Classification de la dyspnée selon la NYHA -Classe I : pas de symptôme ni de limitation de l'activité physique ordinaire -Classe II : limitation modeste de l'activité physique (dyspnée d'effort) -Classe III : réduction marquée de l'activité physique (dyspnée au moindre effort) -Classe IV : limitation sévère (dyspnée de repos) Toux : fréquentes dans ICg, nocturne, décubitus, effort, +/- hémoptysie Palpitations/syncopes : liées à tachycardie sinusale ou trb rythme Hépatalgie d'effort +/- nausées, vomissements Oedèmes déclives Autres : asthénie/fatigabilité, AEG, ralentissement psychomoteur, trb neuro, dépression, angine de poitrine, AIC cardio-embolique
Examen clinique	Signes généraux : FC, PA, pouls, Température, FR, sat Examen physique : <i>Inspection</i> : état général, s. gravité (polypnée, SDRA) <i>Palpation</i> : Déviaton choc de pointe vers aisselle => HVG Signe de Harzer => HVD <i>Auscultation</i> : tachycardie, galop B3, réurgitation mitrale « fonctionnelle » <i>Examen pulmonaire</i> : crépitans, frein expiratoire, épanchement pleural <i>Examen des veines jugulaires</i> : RHJ, turgescence jugulaire Hépatomégalie, œdèmes déclives
Tableaux cliniques	OAP : DRA, PV engagé, orthopnée, toux, expectorations mousseuses rosées, anxieux, sueurs, tachycardie, polypnée, désat, apyrexie, B3, fuite mitrale, crépitans et/ou frein expiratoire, Rx ++ IC gauche : tachycardie, B3, fuite mitrale, crépitans +/- frein expiratoire, épanchement pleural bilat IC droite : tachycardie, B3, œdème, turgescence et RHJ, hépatomégalie, épanchement pleural bilat (dominance droite), ascite (+ s. IC gauche) IC globale

	▪ <u>Choc cardiogénique</u> : IC + s. périphériques d'hypoperfusion (hypotension, extrémités froides, marbrures, cyanose, asthénie, ralentissement idéo-moteur, oligo-anurie)	
Diagnostic paraclinique		
ECG	▪ Si normal => pas d'IC à FEVG altérée ▪ Si BBG ou Q de nécrose => pathologie cardiaque organique	
Radio	▪ OAP : opacités floconneuses en péri-hilaire, épaississement des scissures, lignes B de Kerley ▪ Epanchement pleural bilat ▪ Silhouette cardiaque	
Biomarqueurs	▪ BNP et NT Pro BNP	
ETT	▪ ++++ (examen clé) ▪ <u>Diagnostic</u> : FEVG, étude fonction distolique (E/e', volume atrial gauche...), recherche cause non myocardique d'IC... ▪ <u>Pronostic</u> : degré remodelage VG, paramètres hémodynamiques (Qc, P° artérielle pulmo), étude morphologique et fonctionnelle du VD ▪ <u>Etiologique</u>	
Autres	▪ Bio : lono, NFS, fonction rénale, bilan hépatique ▪ Coronarographie, coroscaner ▪ Echo de stress / thallium d'effort ou Persantine ▪ IRM ▪ Holter ECG ▪ Epreuve d'effort / spiro-ergométrie ▪ Exploration génétique	
	<table><tr><th>Facteurs déclenchants à rechercher en cas de poussée d'IC</th></tr><tr><td>Patient : -rupture thérapeutique -régime hypersodé Cœur : -ischémie myocardique, -hypertension mal équilibrée, -tachycardie (Fibrillation atriale) ou bradycardie -aggravation d'une valvulopathie Poumon -pneumopathie / surinfection bronchique -embolie pulmonaire Iatrogénie -modification du traitement cardiologique -corticothérapie, AINS... - surcharge volémique (ex examen avec produit iodé) Autres causes générales -anémie -dysthyroïdie en particulier chez les patients traités par Amiodarone -infection systémique -insuffisance rénale....</td></tr></table>	Facteurs déclenchants à rechercher en cas de poussée d'IC
Facteurs déclenchants à rechercher en cas de poussée d'IC		
Patient : -rupture thérapeutique -régime hypersodé Cœur : -ischémie myocardique, -hypertension mal équilibrée, -tachycardie (Fibrillation atriale) ou bradycardie -aggravation d'une valvulopathie Poumon -pneumopathie / surinfection bronchique -embolie pulmonaire Iatrogénie -modification du traitement cardiologique -corticothérapie, AINS... - surcharge volémique (ex examen avec produit iodé) Autres causes générales -anémie -dysthyroïdie en particulier chez les patients traités par Amiodarone -infection systémique -insuffisance rénale....		

Etiologies

PRINCIPALES ETIOLOGIES D'IC

Type de dysfonctionnement	Etiologies
Dysfonction du myocarde	Pathologies acquises -Coronaropathie -Hypertension artérielle -Toxiques (Alcool, Anthracyclines...) -Troubles endocriniens (hyperthyroïdie, phéochromocytome...) -Déficits nutritionnels (Selenium, Thiamine, phosphore..) -Causes infectieuses (myocardites virales, VIH...) -Causes immunologiques (churg Strauss..) -Myocardites du post et péri partum -Myocardites de stress (Tako Tsubo) -Infiltration / surcharge myocardique (amylose, hémochromatose...) -Haut débit (anémie, Paget, Fistules artério veineuses..) -Myocardite post radique Origine génétique ou idiopathique -Cardiomyopathie hypertrophique -Cardiomyopathie dilatée idiopathique -Dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) -Cardiomyopathies restrictives -Non compaction du ventricule gauche
Valvulopathies sévères	Aortique, mitrale Tricuspide et pulmonaire
Troubles du rythme et ou de la conduction	Tachycardies atriales (FA++)ou ventriculaire Bradycardies (dysfonction sinusale, BAV..)
Maladies du péricarde	Epanchement péricardique abondant Constriction péricardique -post tuberculeuse -post radique
Maladie de l'endocarde	Fibrose endomyocardique
Cardiopathies congénitales	Non traitées ici
Origine non cardiaque	Surcharge en volume Remplissage excessif péri opératoire par ex Insuffisance rénale aigue anurique

PRINCIPALES ETIOLOGIES D'IC LIEES A UNE DYSFONCTION VG

	FEVG < 50%	FEVG ≥ 50%
Etiologies	Coronaropathie Toxiques (alcool, anthracyclines) Hyperthyroïdie Déficits nutritionnels Cardiomyopathie de stress Cardiomyopathie Péripartum Myocardites virales Causes immunologiques	Coronaropathie Hypertension artérielle Diabète Restrictive (amylose..) Hyperthyroïdie Haut débit (anémie, Paget ...) Myocardite post radique Cardiomyopathie Hypertrophique

PRINCIPALES ETIOLOGIES D'IC DROITES												
AUGMENTATION DE LA POST CHARGE DU VENTRICULE DROIT -IC gauche (hypertension artérielle pulmonaire post capillaire) : <u>la plus fréquente</u> -Hypertension artérielle pulmonaire pré capillaire (primitive, secondaire à une pathologie respiratoire chronique, post embolique..) SURCHARGE EN VOLUME DU VD -shunt droit gauche volumineux (Communication inter atriale ou interventriculaire) -hyperdébits MALADIE DU VENTRICULE DROIT -infarctus du VD -autres maladies : dysplasie arythmogène du VD, fibrose endomyocardique VD DYSFONCTION DE LA VALVE TRICUSPIDE (fuite ou sténose sévère) MALADIES DU PERICARDE (trouble du remplissage du VD) -épanchement -constriction péricardique												
Evolution												
Complications	▪ Décès (trb rythme ventriculaire grave, IC évoluée réfractaire, AVC, maladie veineuse thrombo-embolique...) ▪ Episode d'IC aigüe ▪ Trb rythme (rythme ventriculaire ou supraventriculaire) ▪ Handicap (dyspnée, AEG => dépendance) ▪ Maladie veineuse thromboembolique ▪ AVC ▪ IRénale (néphroangiosclérose, hypoperfusion rénale, iatrogénie) ▪ Iatrogénie médicamenteuse : IRénale aigüe, hyperkaliémie											
Pronostic	<table><tr><th>PRINCIPAUX FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC DE L'IC CHRONIQUE</th></tr><tr><td>Terrain : âge avancé</td></tr><tr><td>Co morbidités importantes : Insuffisance rénale sévère, Insuffisance respiratoire, cirrhose</td></tr><tr><td>Signes généraux : tachycardie, hypotension artérielle</td></tr><tr><td>Signes fonctionnels : classe NYHA III et IV</td></tr><tr><td>Cliniquement : signes congestifs, B3</td></tr><tr><td>ECG : QRS très larges, fibrillation atriale, troubles du rythme ventriculaire</td></tr><tr><td>Radiographie de thorax : importante cardiomégalie, signes congestifs</td></tr><tr><td>Echocardiographie : FEVG très altérée, VG très dilaté, dysfonction du ventricule droit, hypertension artérielle pulmonaire</td></tr><tr><td>Biologie : hyponatrémie, insuffisance rénale, cytolysé hépatique, élévation de la bilirubine (foie congestif chronique), taux élevé de BNP.</td></tr><tr><td>Altération de la VO2 maximale</td></tr></table>	PRINCIPAUX FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC DE L'IC CHRONIQUE	Terrain : âge avancé	Co morbidités importantes : Insuffisance rénale sévère, Insuffisance respiratoire, cirrhose	Signes généraux : tachycardie, hypotension artérielle	Signes fonctionnels : classe NYHA III et IV	Cliniquement : signes congestifs, B3	ECG : QRS très larges, fibrillation atriale, troubles du rythme ventriculaire	Radiographie de thorax : importante cardiomégalie, signes congestifs	Echocardiographie : FEVG très altérée, VG très dilaté, dysfonction du ventricule droit, hypertension artérielle pulmonaire	Biologie : hyponatrémie, insuffisance rénale, cytolysé hépatique, élévation de la bilirubine (foie congestif chronique), taux élevé de BNP.	Altération de la VO2 maximale
PRINCIPAUX FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC DE L'IC CHRONIQUE												
Terrain : âge avancé												
Co morbidités importantes : Insuffisance rénale sévère, Insuffisance respiratoire, cirrhose												
Signes généraux : tachycardie, hypotension artérielle												
Signes fonctionnels : classe NYHA III et IV												
Cliniquement : signes congestifs, B3												
ECG : QRS très larges, fibrillation atriale, troubles du rythme ventriculaire												
Radiographie de thorax : importante cardiomégalie, signes congestifs												
Echocardiographie : FEVG très altérée, VG très dilaté, dysfonction du ventricule droit, hypertension artérielle pulmonaire												
Biologie : hyponatrémie, insuffisance rénale, cytolysé hépatique, élévation de la bilirubine (foie congestif chronique), taux élevé de BNP.												
Altération de la VO2 maximale												
Traitement												
IC aigüe	▪ Position assise, jambes pendantes ▪ VVP ▪ Oxygénothérapie +/- ventilation ▪ Médocs : diurétiques, dérivés nitrés (OAP+++, JAMAIS si hypotension), Dobutamine (si hypotension), opiacés, potassium, anti-coagulation préventive (HBPM) ▪ Tt étiologique ▪ Surveillance (scope, signes généraux, diurèse, poids, bio, ECG, Rx...)											
IC chronique	▪ <u>Retarder les symptômes, l'évolution, le décès</u> - PEC comorbidités, FdR CV - Défibrillateurs automatiques ▪ <u>Education thérapeutique et réadaptation CV</u> - Régime pauvre en sel - Surveillance poids et symptômes - Réadaptation CV - Alcool modéré ou arrêt											

- Arrêt tabac
- Travail et réinsertion professionnelle
- Vaccin anti-grippal
- Contraception et grossesse

■ Tt étiologique

■ Tt symptomatique par diurétiques de l'anse : Furosémide (Lasilix®), Bumétamude (Burinex®)

■ Tt spécifique de IC à fonction systolique altérée

Traitement	Indication	CI	E2aires	Molécules
IEC	FEVG altérée	- Sténose bilatérale des a. rénales - Œdème angioneurotique	- Hypotension - Altération fonction rénale - Hyperkaliémie	- Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril, Trandolapril, Perindopril
BB	FEVG altérée	- Asthme sévère - BPCO sévère - Bradycardie importante	- Aggravation temporaire de IC - Fatigue - Hypotension - Bradycardie	- Bisoprolol - Métoprolol - Carvedilol - Nebivolol
Antagonistes des minéralo-corticoïdes (anti-aldostérone)	FEVG $\leq$ 35% ET NYHA $\geq$ 2 malgré IEC et BB	- Irénale - Hyperkaliémie $>$ 5 mmol/l	- Gynécomastie - Hyperkaliémie - IRénale	- Spironolactone (aldactone) - Elerenone (Inspra)
ARA2	Patients intolérants au Tt IEC ou antagonistes des R aux MC			- Candesartan - Valsartan - Losartan

- Stimulateurs multisites

■ Tt spécifique de IC à fonction systolique préservée

- Aucun Tt précis
- Diurétiques
- Tt optimal de HTA
- Réadaptation cardiaque

■ Tt spécifique de cardiomyopathie hypertrophique

- Défibrillateur automatique implantable
- Tt médical : médocs chronotropes et ionotropes négatifs : BB et verapamil
- Tt non médical (SLT si obstruction) : myomectomie chirurgicale, alcoolisation septale, stimulation cardiaque double chambre

■ Autres médocs :

- Digoxine
- Amiodarone (Cordarone)
- Ivabradine (Procoralan) : patients symptomatiques (NYHA $\geq$ 2) avec FEVG altérée et rythme sinusal $\geq$ 70 bpm malgré BB
- AVK : indications : FA, thrombus intra-cavitaire, maladies veineuses thromboemboliques
- Antiagrégants plaquettaires : si cardiopathie ischémique
- Dérivés nitrés per os (Risordanà si IC sévère)

■ PEC de IC terminale

- Assistance circulatoire
- Transplantation cardiaque