Insuffisance cardiaque

1. Définition:

= Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour couvrir les besoins métaboliques et énergétiques des tissus.

L'insuffisance cardiaque peut être :

- Aiguë ou chronique (Terme ultime d'évolution de nombreuses maladies cardio-vasculaires)
- Gauche (+++), droite, ou globale congestive
- Systolique (anomalie de l'éjection ventriculaire)
- Diastolique (anomalie de remplissage)
- Systolo-diastolique

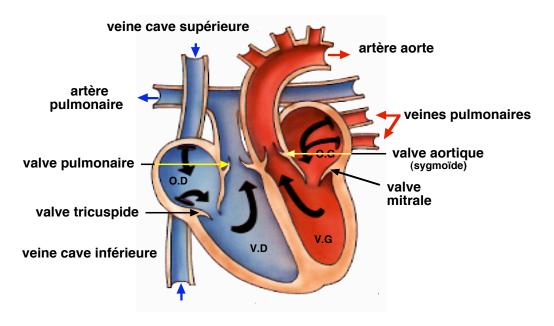
Epidémio:

- Pronostic grave : 50 % de décès après 5 ans d'évolution
- 600 000 personnes concernées en France
- Incidence en progression compte tenu du vieillissement de la population
- Prévalence : de 0,4% à 2% selon les pays (10 millions de patients dans l'U.E.)
- Incidence : de 1 à 5 pour 1000 / an
- Hospitalisation liée à une IC : 4,1% des hospitalisations en médecine générale
- Coût de cette pathologie : compris entre 1,5 et 2,7 milliards d'euros

2. Etiologies:

4 grandes causes:

- Mauvaise contractilité
- Obstacle à l'éjection
- Obstacle au remplissage
- Surcharge volumique



• Mauvaise contractilité :

- Cardiopathies ischémiques (angor, infarctus) → déficit de la force contractile
- Cardiomyopathies:
 - primitives (forme dilatée ++)
 - infectieuses (myocardite virale ++)
 - toxiques (alcool, antracyclines...)
- Obstacle à l'éjection : augmentation de la postcharge
 - A Gauche :
 - Hypertension systémique (HTA) : entraine d'abord une hypertrophie cardiaque puis petit à petit décompensation et épuisement
 - Rétrécissement aortique
 - Coarctation aortique
 - A Droite: Hypertension pulmonaire primitive (rare) ou secondaire à une maladie pulmonaire:
 - Cœur pulmonaire aigu (embolie)
 - Cœur pulmonaire chronique (BPCO, asthme) à une insuffisance cardiaque gauche

Obstacle au remplissage :

A Gauche : Rétrécissement mitral

- O A Droite :
 - Rétrécissement tricuspidien
 - Péricardite constrictive

Surcharge volumique : Augmentation de la précharge

- o A Gauche:
 - Insuffisance mitrale
 - Insuffisance aortique
- o A Droite:
 - Insuffisance tricuspidienne
 - Communication intercavitaire

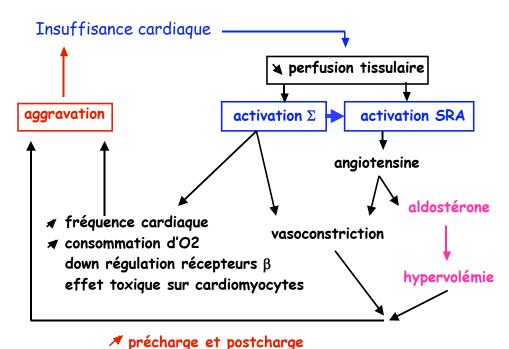
• Valvulopathies et/ou malformations :

- o Soit par rétrécissement : difficulté d'éjection
 - o Hyperpression dans le VG
 - o Hypertrophie réactionnelle du VG
 - o Dilatation de l'oreillette G (→ fibrillation auriculaire)
 - o œdème du poumon
- o **soit par insuffisance**: → reflux sanguin vers l'oreillette, stase, épuisement

Autres étiologies :

- o Cardiomyopathie obstructive : maladie congénitale, entrainant hypertrophie du VG
- Cardiomyopathie non obstructive : diabétique
- O Hyperthyroïdie = cardiothyréose : par excès de R bêta cardiques → stimulation chronique du cœur
- o Insuffisance respiratoire = cœur pulmonaire chronique

3. Physio-pathologie:



• Conséquences de l'insuffisance :

- Conséquence d'aval :
 - Diminution du débit cardiaque → Hypoperfusion tissulaire
 - Rein cardiague : rétention hydro-sodée Limitation musculaire fonctionnelle
- Conséquence d'amont :
 - Hyperpression veineuse
 - Signes de congestion :
 - Oedème pulmonaire interstitiel pour l'IVG (poumon cardiaque) pouvant devenir alvéolaire (OAP)
 - Foie cardiaque et Oedèmes périphériques pour l'IVD

• <u>Mécanisme compensateur</u>: Dysfonction du VG:

Activation neuro-endocrine :

- Activation du système sympathique, avant même l'apparition de signes cliniques
 - augmentation de la noradrénaline en corrélation avec FeVG et mortalité
 - diminution de la densité des récepteurs Bêta (down régulation : récepteurs disparaissant de la surface des cellules, donc non accessible aux catécholamines (=récepteurs dobu))
- Activation du système angiotensine rénine (Cf cours sur coeur pour modalité de mise en jeu) :
 - angiotensine II => aldostérone => rétention sel
 - angiotensine II = puissant vasoconstricteur (=> augmentation PA),
 stimule synthèse cellules myocardique
- Sécrétion de vasopressine, hormone hypothalamo-hypophysaire entraînant une rétention hydrosodée
- Sécrétion d'endotheline, sécrétée par l'endothélium vasculaire, c'est le plus puissant vasoconstricteur. Sa sécrétion précoce lors d'insuffisance cardiaque entraîne une hypoperfusion tissulaire

Hypertrophie myocardique :

- Modification de la forme du VG (d'elliptique, il devient globuleux)
- Hausse de l'épaisseur myocardique, augmentation contrainte systolique
- Disparition des réserves d'inotropisme à l'origine d'arythmie ventriculaires
- Cette hypertrophie est bien corrélée à la morbidité
- Dilatation cardiaque : Remodelage ventriculaire (bien corrélé à la morbidité)
- Synthèse de collagène cardiaque

4. Clinique:

4.1 Différents syndromes:

- Insuffisance ventriculaire gauche (IVG):
 - Dyspnée (signe majeur) :
 - d'effort (polypnée superficielle)
 - de décubitus (orthopnée)
 - paroxystique (œdème aigu du poumon)
 - Autres signes :
 - Asthénie +/- importante selon le stade d'évolution
 - Hypotension
 - A l'auscultation :
 - Râles de stase pulmonaire (crépitants, bilatéraux à l'inspiration),
 épenchement pleural
 - Tachycardie +/- régulière
 - Bruit de galop (rythme à 3 temps B3 ou B4)
 - Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle

Complication : œdème aigu du poumon :

- Crise de dyspnée paroxystique -> Inondation alvéolaire et hypoxie aiguë
- Urgence mettant en jeu le pronostic vital
- Début brutal (gêne respiratoire, grésillement laryngé)
- Installation rapide d'une intense polypnée angoissante (tirage, battements des ailes du nez, sueur abondante)
- Toux et expectoration mousseuse, parfois saumonée
- Râles crépitants sur tout le champ pulmonaire
- Bruits du cœur assourdis, tachycardie, hypotension

Insuffisance ventriculaire droite (IVD):

- Dyspnée: si causée par: insuffisance cardiaque gauche ou pathologie pulmonaire
- Foie cardiaque:
 - Hépatomégalie, Hépatalgie d'effort : sous-costale droite ou épigastrique (pesanteur ou constriction)
 - Reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire

- Oedèmes des membres inférieurs : mous, blancs, indolores, godet + ; et parfois ascite
- **Signes cardiaques :** Tachycardie, Galop, Souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle

4.2 Stades évolutifs d'insuffisance : Classification NYHA (New York Heart

Association)

• Stade I:

- Asymptomatique
- Pas de limitation de l'activité physique

• Stade II:

- Asymptomatique au repos
- Dyspnée modérée pour les efforts importants, limitation modérée de l'activité physique
- L'activité quotidienne ordinaire est responsable d'une fatique, d'une dyspnée, de palpitations ou d'un angor

• Stade III:

- Symptômes minimes au repos
- Dyspnée pour les efforts de la vie quotidienne, limitation marquée de l'activité physique

• Stade IV:

- Dyspnée de repos s'aggravant au moindre effort
- Empêche toute activité physique
- Des signes d'IC ou un angor peuvent exister même au repos

4.3 Classification de Framingham:

- Conjonction de 2 critères majeurs
- Conjonction de 1 critère majeur et 2 critères mineurs

Critères Majeurs	Critères Mineurs
Dyspnée nocturne paroxystique	Œdèmes des membres inférieurs
Œdème aigu du poumon	Toux nocturne
Râles bronchiques (crépitants)	Dyspnée lors d'exercices modérés
Cardiomégalie (radiographie thoracique)	Hépatomégalie

Turgescences jugulaires spontanée	Epanchement pleural
Reflux hépato-jugulaire	Tachycardie (FC>120 bat/min)
Perte de poids > 4,5 kg en 5j sous TT	Hypotension

4.4 Evolution de l'insuffisance :

En général par poussées, favorisées ou déclenchées par :

- Erreur de régime
- Surinfection bronchique
- Troubles du rythme
- Embolie pulmonaire
- Poussée d'HTA
- Erreur de traitement
- Aggravation de la cardiopathie causale

• Facteurs déclenchants de l'IC chronique décompensée :

- Non-observance du ttt
- Excès physique, diététique (sel, liquide), et émotionnels
- Arythmie (notamment fibrillation auriculaire) ou trouble conductif
- Poussée hypertensive, ischémique
- Médicaments cardio-dépresseurs (bêtabloquants, antiarythmiques)
- Infection, endocardite bactérienne
- Embolie pulmonaire ou décompensation respiratoire aiguë d'une BPCO
- Anémie, grossesse, aggravation d'une IR.

• Signes annonciateurs d'une rechute d' IC :

- Essoufflement croissant à la marche
- Besoin de s'asseoir la nuit pour respirer
- Oedèmes des chevilles
- Signes d'appel : hypokaliémie et hyperkaliémie

Mortalité à un an : 35-55 % des IC stades III et IV (NYHA).

5. Pronostic:

Facteurs de mauvais pronostic :

- âge élevé
- stade III ou IV (NYHA)
- BNP +++, hyponatrémie, IR...

ICG chronique:

- S'aggrave par poussées progressives
- Si classes I ou II : pronostic relativement bon
- Si classes III ou IV: médiane de survie < 5 ans

• ICG aiguë:

- Œdème aigu du poumon
- Ou évolution vers choc cardiogénique : effondrement de la PA + oedèmes + anurie (mortalité de 50-80%)

• ICD chronique:

- Pronostic favorable si étiologie curable
- Conséquences : insuffisance hépatique (= cirrhose cardiaque) → oedèmes généralisés (état d'anasarque), cachexie, symptômes de bas débit

• ICD aiguë:

- Possible embolie pulmonaire
- Tamponnade cardiaque : liquide dans le péricarde qui empêche le cœur de se dilater donc de se remplir
- Rupture de septum : passage de sang entre le VG et VD

6. Diagnostic:

Le diagnostic d' IC repose sur :

- Signes d'IC (au repos ou à l'effort)
- ET Mise en évidence par échographie transthoracique de dysfonctions VG systoliques ou diastoliques

• +/- Réponse au traitement (que si doute après 1 et 2)

6.1 <u>Diagnostic</u>: signes cliniques:

ICG ICD
TCD TCD

Tachycardie	Tachycardie
Cœur : souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle	Cœur : souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle
Poumon : râles crépitants, épanchement pleural	Foie: hépatoM, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire

OMI et parfois ascite.

6.2 <u>Diagnostic : signes fonctionnels :</u>

ICG	ICD
Dyspnée	Asthénie
Toux	Hépatalgies :
Bas débit cardiaque (asthénie, synd confusionnel)	
Nausées	
Oligurie	
Hémoptysie	

6.3 Signes biologiques:

6.3.1 Troponine et IC:

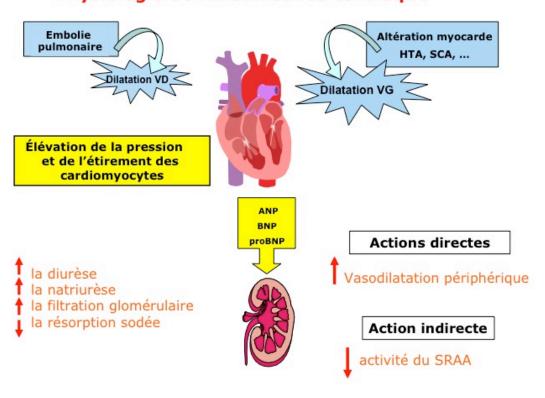
- troponine élevée dans 1/3 des cas d'OAP
- facteur pronostique indépendant de la mortalité à 30j

6.3.2 BNP / NT-ProBNP:

- marqueur biologique de diagnostic de l'IC
- appartient à la famille des peptides antriurétiques

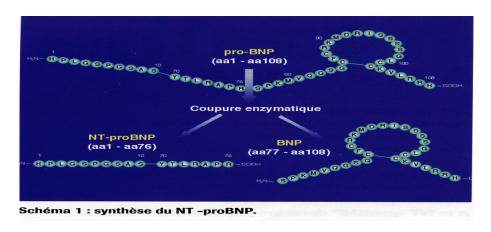
• BNP et Pro-BNP:

Physiologie de l'Insuffisance Cardiaque



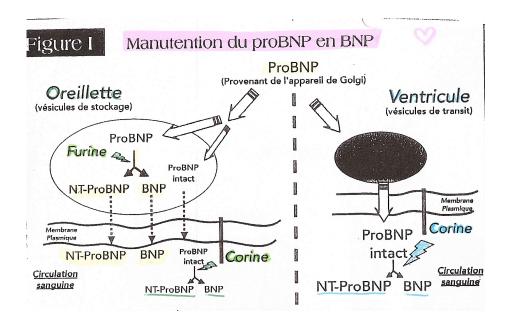
Synthèse:

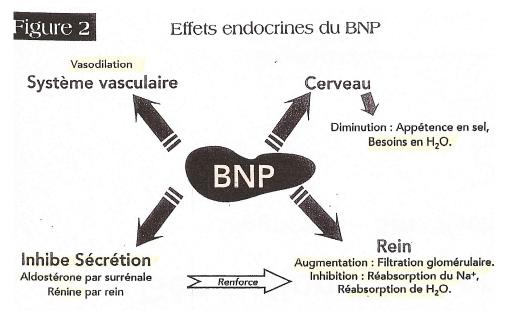
- Produit et sécrété par le myocarde (cardiomyocytes) : issus de la paroi ventriculaire en cas de « distention myocardique »
- o BNP: 32 aa et NT-ProBNP: 76 AA



• Mode d'action :

- Le BNP exerce son activité biologique par liaison au récepteur NPR-A
- Le NT-ProBNP n'a pas d'activité biologique



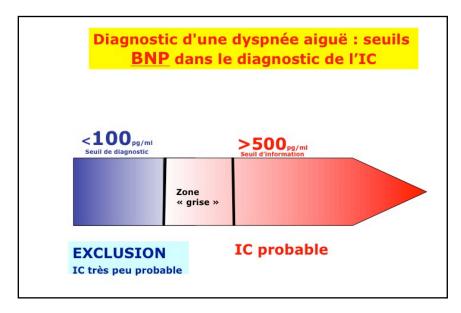


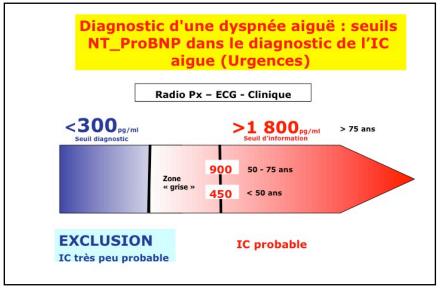
Métabolisme :

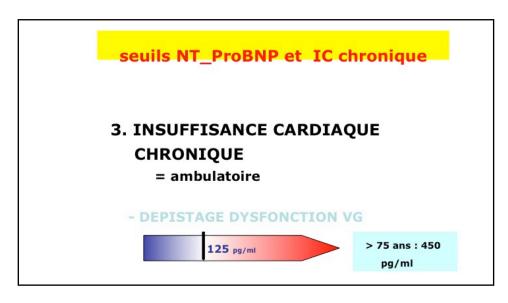
- BNP : éliminé de la circulation sanguine par clivage par une endopeptidase et par un récepteur de clairance NPR-C $(t_{1/2}: 20 \text{ min})$
- NT-ProBNP : élimination exclusivement rénale $(t_{1/2}: 60-120 \text{ min})$

• Indications:

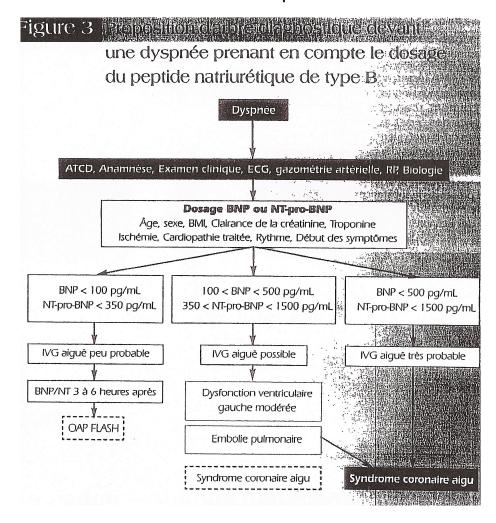
- O Diagnostic d'exclusion d'une IC chez un patient dyspnéique :
 - Taux normal : exclusion d'une IC avec une excellente probabilité
 - Taux augmenté : forte proba d'IC → sensiblité 90%, spécificité 85%
 - Taux intermédiaire : difficulté d'interprétation



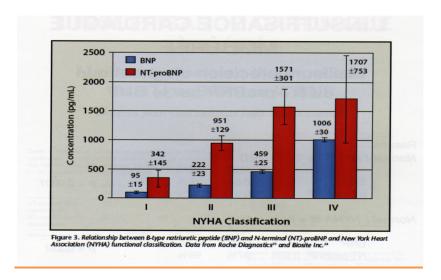




- Orientation de la cause (cardiaque ou pulmonaire) d'une dyspnée aigüe d'étiologie
 difficile: radio peu informative, échogénicité difficile
- Appréciation objective du degré d'IC : Intérêt pour dépister les IC modérées, asymptomatiques ou peu symptomatiques
- Pronostic morbidité et mortalité de patients IC : mortalité corrélée aux taux de BNP et NT-BNP
- o Suivi efficacité des traitements : diminution du taux selon l'amélioration clinique
- Pronostic de morbidité et mortalité de patients SCA



Corrélation BNP/classes NYHA :



• Valeurs des dosages :

- Variation en fonction de la technique utilisée
- Variation avec l'âge et le sexe
- o Pas de rythme circadien
- o BNP: valeurs différentes selon les sociétés
- O NT-ProBNP: mêmes valeurs de référence pour toutes les sociétés

• Méthodes de dosage :

- <u>Méthodes « chaudes »</u> radioimmunologiques : méthode d'origine, résultats non disponibles en 24H
- o <u>Méthodes « froides »:</u>
 - BNP actif : Biosite, Beckmann, Abbott, Bayer → Ac différents
 - NT-ProBNP : Roche, Dade Behring, DPC → Ac identiques, calibrant identique
- Il est intéressant d'utiliser les tests Bnp er NT-ProBNP pour leur excellente valeur prédictive négative

• <u>Différences BNP/NT-Pro-BNP :</u>

- o BNP pas meilleur marqueur de l'IC que NT-ProBNP
- Clinique : même utilité
 - Diagnostic de l'IC faible à modérée : NT-proBNP > BNP
 - BNP et NT-proBNP influencés par l'insuffisance rénale mais NT-ProBNP influencé +++ par IR.
- Différences analytiques :

Demi-vie: NT-pro/BNP 120 vs 20 mn

Stabilité: NT-pro/BNP 3j vs 4h

NT-pro: Ac (et seuils) identiques entre fournisseurs

NT-pro: Pas d'interférence avec le BNP exogène (RhuBNP = néséritide)

Choix technique?

7. Examens paracliniques:

ECG:

- Systématique bien qu'il n'existe aucun signe spécifique
- Interet:
 - Orientation étiologique
 - Mise en évidence Tachycardie et autres Troubles éventuels du rythme



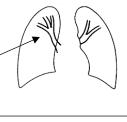
Radiographie thoracique

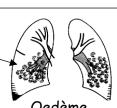
- Met en évidence une cardiomégalie
- Permet de juger de l'importance :



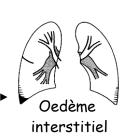
* d'un oedème pulmonaire (IVG) Veines lobaires sup. dilatées Lignes de Kerley (stase lymphatique) Opacités floconneuses d'OAP

* de **pneumopathies** (IVD)









Echocardiographie doppler +++

- Examen clé du bilan d'insuffisance (Diagnostic, Etiologie, Pronostic)
- Permet de connaître :
 - le volume des cavités cardiaques

- la fraction d'éjection systolique
- la cinétique cardiaque (fonctionnement des valves, contractilité musculaire, vitesse et direction des flux)
- <u>Cathétérisme cardiaque (invasif)</u>: Pressions endo-cavitaires, débits
- Biologie:
 - Insuffisance rénale fonctionnelle
 - Hyponatrémie de dilution
 - Hyponatriurie (malgré la présence d'ædème) favorisée par hyperaldostéronisme
 - Enzymes hépatiques

8. Traitement: cf section V-12

- 8.1 Objectifs : améliorer la qualité et la durée de vie des patients
- Traiter la cause si possible
 - Contrôle d'une HTA par ex.
 - Chirurgie pour coronaropathies, valvulopathies
- Traiter toute cause de décompensation responsable de poussées
- Ralentir l'évolution de l'insuffisance installée
 - En réduisant la charge de travail du cœur
 - En améliorant la contractilité cardiaque
 - En réduisant la rétention hydro-sodée
- **Eduquer le patient** → règles hygiéno-diététiques

8.2 **Buts**:

- Economiser le cœur (diurétique+ régime sans sel)
- Limiter les risques d'aggravation (éviter récidive IDM, HTA, diabète...)
- Inhiber les systèmes neuro-hormonaux (β Bloquant +/- IEC)
- Limiter les symptômes (diurétiques)

8.3 Traitements non médicamenteux :

- Oxygénothérapie :
 - En cas de cœur pulmonaire cardiaque +++
 - Dans l'OAP pour assurer une hématose correcte
 - Moins utile dans l'IC chronique surtout si décompensée
- Perfusion
- Réhydratation
- Revascularisation
- Stimulation multi sites

8.4 Mesures hygiéno-diététiques :

- <u>Régime hyposodé</u> (+ en fonction de la gêne fonctionnelle)
 - Rappel: 1g de NaCl contient 0,4 g de Na
 - Pour diminuer la charge sodique
 - Eviter les erreurs grossières de régime
 - Régime peu salé : 4-5 g / j (supprimer sel de table, limiter charcuterie et fromages)
 - Régime hyposodé : 1,5-2 g / j (patient doit être informé de la teneur en sel des aliments)
 - Régime désodé strict : < 300 mg / j (très difficile pour le patient)
- Exercice physique :
 - Possible chez les patients stables uniquement
 - Améliore l'extraction d'O2 au niveau cardiaque
 - Protocole particulier de réentrainement physique (1/2 h de marche par jour par ex)
 - CI : cardiomyopathie obstructive et rétrécissement aortique .

8.5 Traitement chirurgical:

- Ventricule artificiel d'assistance avant transplantation
- Transplantation (Traitement d'exception)
 - Environ 400 / an en France (8000 greffés au total)
 - Délai de transplantation : 4 h
 - 75 % de survie à 5 ans (espérance de vie moyenne de 20 ans)
 - 2 malades sur 3 meurent en attente faute de donneurs
- Cœur artificiel autonome depuis 2001 (USA)
- Cœur artificiel autonome entièrement implantable : Abiocor, développé par ABIOMED

8.6 Traitements médicamenteux

- Inotropes positifs = tonicardiaques
 - Digitaliques : DIGOXINE® (digoxine), CEDILANIDE® (deslanoside)
 - Non digitaliques (hôpital pour insuffisance aiguë) : DOBUTREX® (dobutamine, ag. B1 cardiaque), PERFANE® (énoximone, inh. phosphodiestérases)
- Diurétiques : améliorent la qualité de vie
 - Surtout diurétiques de l'anse : LASILIX® (furosémide)
 - Dose minimale adaptée à la symptomatologie
- Vasodilatateurs : freinent l'évolution et diminuent la mortalité
 - IEC et inhibiteurs AT II
 - Dérivés nitrés (phase aiguë)
 - Beta-bloquants bradycardisants: KREDEX® (carvédilol), CARDENSIEL® (bisoprolol)

Medicaments	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
IEC ou	oui	oui	oui	oui
candesartan				
Bêta bloquants	Après IDM	oui	oui	oui
Diurétiques	non	oui	oui	oui
Spironolactone	Après IDM	Après IDM	oui	oui
Digoxine	non	+/-	oui	oui
Dérivés nitrés	non	non	non	oui
Resynchronisation	non	non	oui	oui
ventriculaire				
Transplantation	non	non	+/-	oui