

Physiopathologie et sémilogie de l'insuffisance cardiaque

10 % des patients de plus de 70 ans (aboutissement ultime de toutes les pathologies CV)

1% de la population globale

Augmentation de la prévalence

C'est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant aux besoins de l'organisme dans des conditions normales de pression.

<u>IC avec débit diminué</u>	<u>IC avec débit normal ou augmenté</u>
- Surcharge du ventricule en volume ou en pression • Volume : IM • Pression : HTA, rétrécissement aortique - Défaut de contractilité (infarctus, cardiomyopathie, dilatée) - Obstacle au remplissage • Orifice auriculo-ventriculaire (rétrécissement mitral) • Maladie du péricarde • Myocarde : Hypertrophie, infiltration, tachycardie	- Anémie - Fistule - Hyperthyroïdie - Paget - Bénibéri

Adaptation cardiaque

- **structurale** : remodelage cardiaque

- Dilatation ventriculaire
- Hypertrophie ventriculaire

- **Fonctionnelle**

- Tachycardie et augmentation de la contractilité (Starling et sympathique)

- **Adaptation périphérique**

- VC alvéolaire
- Augmentation de la pression alvéolaire
- Augmentation de l'extraction de l'O₂
- Rétention hydro-sodée

- **Activation neuro-hormonale**

- Sympathique et rénine-angiotensine

En amont : élévation des pressions

En aval : hypoperfusion

A gauche <u>En amont :</u> - Augmentation P OG et capillaires pulmonaires - Exsudation liquidienne dans l'interstitium pulmonaire puis alvéoles (œdème pulmonaire) - HTA pulmonaire <u>En aval :</u> - Hypoperfusion et redistribution	A droite <u>En amont</u> - Hypertension veineuse et rétention hydro-sodée - Hépatomégalie, turgescence jugulaire, œdème des membres inf
--	--

Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque droite
- Dyspnée d'effort : classification NYHA (le plus commun mais le moins spécifique) - Dyspnée de décubitus - Dyspnée paroxystique nocturne - Dyspnée de Cheynes-Stokes - OAP (dyspnée aiguë de repos) • Polypnée • Sueurs • Angoisse • Grésillement laryngé • Toux ramenant une expectoration muqueuse • Râles crépitants commencent dans les bases • Hypoxémie, hypercapnie - Asthme cardiaque - Toux - Hémoptysie - Altération de l'état général (Asthénie, amaigrissement, anorexie) - Signe d'hypoperfusion cérébrale (confusion, lipothymie) <u>Signes pulmonaires :</u> - Épanchements pleuraux - Râles crépitants ou sous-crépitan - Râles ronflants ou sibilants <u>Signes d'examen cardiaque :</u> - Palpation : choc de pointe dévié en bas et vers l'aisselle et abaissé en cas de cardiomégalie - Auscultation : • Tachycardie • Bruit de galop (B3 ou B4) • Souffle d'insuffisance mitrale « fonctionnelle » (dilatation de l'anneau) • Eclat de B2 - Pression artérielle souvent abaissé et pincée <u>Radio thorax</u> Cœur : - Dilatation VG : AIG saillant et plongeant sous la coupole de face - Comblement de l'espace clair rétrocardiaque profil - index cardiothoracique > 0,5 Poumons - Dilatation VP avec redistribution vers sommet - Œdème interstitiel : élargissement des hiles, épaississement des scissures, lignes de Kerley, épanchement pleural - Œdème alvéolaire : Opacités flous péri-hilaire <u>ECG :</u> Diagnostic étiologique (HVG, Onde Q d'infarctus, FA) <u>Biologie :</u> dosage du BNP <u>Echographie, cathétérisme, angiographie, coronarographie, epreuve d'effort avec mesure du VO2</u>	- Palpation : Dilatation VD palpé sous la xiphoïde (signe de Harzer) - Auscultation : • Tachycardie • Bruit de galop au foyer xiphoïdien (B3 ou B4) • Souffle systolique d'IT qui augmente en inspiration profonde (Signe de Carvalho) • Eclat de B2 au foyer pulmonaire (HTAP) - Turgescence des veines jugulaires - Hépaomégalie (foie extensible en systole en cas d'IT) - Hépatalgie d'effort ou de repos secondaire à la distension de la capsule hépatique - Reflux hépato-jugulaire - OMI blancs, mous, indolore, symétriques, prenant le godet, prédominant dans les parties déclives du corps - tableau avancé : ascite, anasarque (due à l'accumulation de liquide touchant le péricarde) - Cyanose - Pouls alternant, oligurie, fonte musculaire → état cachectique (stade très avancé) <u>Radio thorax</u> - Affections causales - Dilatation des cavités droites : • VD dilaté : AIG allongé, pointe sus-diaphragmatique • OD dilatée : AID • Profil : dilatation de l'arc inf de la paroi ant du cœur <u>ECG :</u> affection causale (HVD ET HAD) <u>Echocardiographie, cathétérisme droit</u> <u>Diagnostic étiologique</u> - Cœur pulmonaire chronique secondaire à l'HTPA secondaire à la VC artériolaire due à l'hypoxie • BPCO • Insuf respi restrictives (fibrose, déformation thoracique) • CPC post embolique • HTPA primitive - Cardiopathie congénitale • CIV CIA • Canal artériel, rétrécissement pulmonaire - IT isolé (trauma, endocardite, tumeur carcinoïde - Péricardite constrictive

Classification NYHA (Dyspnée)

Classe 1 : Pas de symptômes

Classe 2 : Limitation modérée de l'activité physique

Classe 3 : Limitation importante de l'activité physique pour des efforts de la vie courante

Classification ACC/AHA

Stade A : Sujet à haut risque de développer une IC mais pas encore d'anomalie mise en évidence et pas de symptômes

Stade B : Existence d'une cardiopathie mais pas de symptômes

Stade C : IC symptomatique avec cardiopathie sous-jacente

Stade D : Réfractaire symptomatique au repos sous traitement, avec cardiopathie sous-jacente sévère

L'insuffisance cardiaque peut aussi s'accompagner d'une **fatigue** liée à l'hypotension artérielle ou d'une **faiblesse musculaire**

En cas d'IC sévère ou terminale, on peut observer des **troubles neurologiques** (confusion) et des **troubles digestifs** (douleurs abdominales, nausées, vomissements)

Biologie

- BNP < 100 pg/ml ou NT-proBNP < 300 pg/ml : **Élimine IC**
- 100 < BNP < 400 pg/ml ou 300-450 < NT-proBNP < 1800 pg/ml : **Zone grise**
- BNP > 400 pg/ml ou NT-proBNP > 450/900/1800 pg/ml : **IC certaine**

(450 < 50 ans, 900 entre 50 et 75 ans, 1800 > 75 ans)

D'autres anomalies biologiques peuvent être présentes :

- Hyponatrémie (traduisant une activation du système rénine-angiotensine)
- Augmentation de la créatininémie (baisse de la perfusion rénale)
- Anomalie du bilan hépatique (augmentation de la bilirubine, et des transaminases, baisse des facteurs de coagulation)
- Acidose métabolique et augmentation des lactates en cas de choc

Evolution :

- Alternance de période de « stabilité »
- Avec des épisodes de décompensation
- Recherche d'un facteur déclenchant lors des décompensation
 - Arrêt du ttt
 - Écart de régime
 - Infection pulmonaire / embolie pulmonaire
 - Fièvre
 - Troubles du rythme

Radio pulmonaire

Signes cliniques croissants

- 1) Redistribution vasculaire de la base vers les sommets
- 2) Œdème interstitiel
 - Lignes de Kerley
 - Aspect flou des gros vaisseaux hilaires
 - Image réticulo-nodulaire prédominant aux bases
- 3) Œdème alvéolaire
 - Opacités à contours flous partant des hiles vers la périphérie (aspect en ailes de papillon)
 - Le plus souvent bilatérales



L'état de choc cardiogénique représente la forme extrême de l'insuffisance cardiaque aiguë : L'état de choc est défini par une hypotension artérielle avec **baisse de la pression artérielle systolique < 90 mm Hg** (ou baisse de plus de 30 mm Hg par rapport aux chiffres habituels chez un patient hypertendu), associée à des signes **d'hypoperfusion tissulaire** :

- marbrures, allongement du temps de recoloration cutané (> 3 secondes), pâleur, froideur des extrémités
- troubles de la vigilance ou troubles psychiques pouvant aller jusqu'au coma
- oligurie < 20 ml/h - ces symptômes ne sont pas limitatifs et on peut observer d'autres signes non spécifiques (tachycardie, polypnée...).

L'hypoxie tissulaire s'accompagne d'une augmentation de la concentration d'acide lactique dans le sang et sa persistance va entraîner des défaillances d'organes

- la défaillance rénale (insuffisance rénale fonctionnelle puis nécrose tubulaire aiguë),
- la défaillance hépatique (foie de choc avec élévation des transaminases puis secondairement insuffisance hépatocellulaire avec hypo albuminémie et chute du TP)
- la défaillance neurologique (altération de l'état de conscience) - la défaillance hématologique avec coagulation intra-vasculaire disséminée

Facteurs déclenchants : en cas d'insuffisance cardiaque aiguë, il faut toujours rechercher un éventuel facteur déclenchant.

Les facteurs les plus souvent retrouvés sont :

- Rupture ou compliance imparfaite au traitement
- Ecart de régime - Surinfection bronchique
- Troubles du rythme (fibrillation auriculaire)
- Anémie
- Embolie pulmonaire
- Dysthyroïdie (amiodarone)
- Causes iatrogènes: antiarythmique déprimant la fonction cardiaque, bêtabloquants, anti-inflammatoires non stéroïdien, calcium bloqueur (diltiazem, verapamil), diminution trop importante de la précharge (diurétiques, vasodilatateurs)
- Poussée hypertensive