



Défaillances cardio-vasculaires – Insuffisance cardiaque

Généralités

Anatomie	Voir cours de 2.2
Mécanismes physiologiques	Voir cours de 2.2 – pour aller plus loin

Leurs formes

Va voir page 4 bro

L'augmentation de la pression en amont du ventricule entraîne une augmentation de la pré-charge ventriculaire (c'est l'étirement du muscle avant sa stimulation). L'augmentation de la pré-charge entraîne une diminution du débit cardiaque, en effet le muscle a davantage de difficulté à se contracter, la fréquence de contraction diminue ainsi. La fréquence influence le débit, la diminution de celui-ci entraîne une diminution du débit.

Diminution débit + augmentation pression = sécrétion hormones pour compenser → hyper natrémie (rétention de sodium) → rétention d'eau → surcharge hydro-sodée (trop d'eau et trop de Na)

En réponse à cela le corps met en place un mécanisme hormonal.

Mécanismes hormonaux qui peuvent entrer en jeu	
Système nerveux sympathique	Activé par adrénaline / noradrénaline Propriété vasoconstrictrice → aggravation de l'IC
Système RAA	Propriété vasoconstrictrice → aggravation de l'IC
Système peptide-natriurétique	Propriété vasodilatatrice → bénéfique dans le cas de l'IC

Les ttt proposés aux patients atteints d'IC agissent sur l'un des mécanismes ci-dessus.

Épidémiologie	En Fr : 500K touchées et 32K décès / ans Un coût de 2,5 milliards d'€ en 2013 120K nouveaux cas / an Prévalence de 1 à 2% de la population adulte et incidence de 2M dans le monde
---------------	---

Diagnostic

Signes cliniques	IC VG	Dyspnée / polypnée (FR > 20), toux, expectoration mousseuse « saumonée », asthénie, orthopnée , anomalie de l'auscultation cardiaque (souffle) et pulmonaire (crépitant)
	IC VD	Œdèmes des MI , hépatalgies « Foie cardiaque » : hépatomégalie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire
	IC Globale	Associe les deux





Examens diagnostics	Radio du thorax ; ECG ; échographie cardiaque ; biologie (BNP augmenté dans le cas d'IC ; iono plasmatique ; NF) ; cathétérisme cardiaque					
Complications	Les stades NYHA (New York Heart Association)					
	I	Pas de symptôme ni de limitation de l'activité				
	II	Limitation légère de l'activité				
	III	Limitation marquée de l'activité sans marquage au repos				
	IV	Limitation sévère même au repos				
Le passage d'un stade à l'autre se fait de manière progressive ou brutale dû à la mauvaise observance médicamenteuse ou hygiéno-diététique ou une pathologie intercurrente (<u>infection broncho-pulm</u> , poussée hypertensive, trouble du rythme...), ttt intercurrents, évolution de la pathologie.						
Traitement						
Non pharmaceutique	Approche éducative					
	Règles hygiéno-diététiques		1,5 à 2L par jour Limiter les apports salés mais ne pas manger sans sel Limiter le pain, la charcuterie... Attention au sodium caché [le coquin] (effervescent, eau minérale, soda...) Éviter d'être dénutri, favoriser une activité physique...			
Pharmaceutique	IC VG avec atteinte de la contractilité & IC Globale		Traitement permettant une réduction de la mortalité : <ul style="list-style-type: none"> - Inhiber le système nerveux sympathique : bêtabloquant (-olol) - Inhiber le système RA : médicament en -pril et -sartan - Inhiber le système RAA : diurétique épargneur de potassium - Stimuler le système peptide-natriurétique Diurétique de l'anse (c'est une partie du rein #ansedehehlé) et digitalique → améliorent les symptômes seulement sans réduction de la mortalité			
	IC VD & IC VG avec atteinte de la compliance (systole préservée)		Diurétique de l'anse et association de diurétique : réduisent les symptômes sans réduction de la mortalité			
	Effets indésirables					
	Provoquent			Ne provoquent pas		
	Médicament	Hypotension	Bradycardie	Troubles ioniques	Insuffisance rénale	Surveillance
	IEC, ARA2					<i>Clinique</i> : PA <i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine
	Bêtabloquants					<i>Clinique</i> : FC, PA, ECG
	Anti-aldostérones					<i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine
	Diurétiques de l'anse					<i>Clinique</i> : poids, œdèmes, diurèse, PA <i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine
	Digitaliques					<i>Clinique</i> : FC, PA, ECG <i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine, digoxinémie
Interventionnel	Angioplastie coronaire, valvulopathie, cathétérisme, cœur artificiel implantable partiel, cœur artificiel implantable total					
D'urgence	OAP : inondation dans les poumons (et c'est pas ouf) → oxygénothérapie + diurétique de l'anse (furosémide à 1mg / kg en IVDL) + dérivés nitrés (2 à 4mg toutes les 5min → arrêt quand PA baisse) Choc cardiogénique : apport insuffisant d'oxygène au niveau des organes périphériques pour subvenir à leurs besoins physiologiques → PA basse + oligo-anurie (<500ml / 24h), marbrures +/- troubles de conscience → ttt tonocardiaque (dobutamine, noradré, adré) pour corriger l'hypo +/- diurétique si surcharge +/- assistance circulatoire					





Pour comprendre un peu plus

Les causes d'une insuffisance cardiaque

Cardiaque	Coronaropathie	Maladie coronaire → réduction apport en O ₂ → lésion myocarde
	Myocardite	Endommagement le myocarde
	Certains ttt / tox	Ex ttt du cancer / toxiques comme alcool
	Maladies des valvules	
	Communication anormale entre les cavités	
	Trouble de la conduction	
	Anomalies génétiques	
	Troubles rigidifiants	
Non cardiaque	Hypertension artérielle	Soumet le cœur à un stress, oblige à forcer davantage pour effectuer l'éjection du sang (conséquence → IC VG)
	Hypertension pulmonaire	Même principe mais avec pour conséquence une IC VD
	Anémie	Moins d'O ₂ dans le tuyau → nécessité d'augmenter la charge de travail pour obtenir la même quantité
	Trouble de la thyroïde	Hyperthyroïdie = stimulation excessive du cœur Hypothyroïdie = affaiblissement des muscles cardiaques
	Insuffisance rénale	Augmentation du volume extracellulaire dû à une mauvaise réabsorption rénale du liquide sanguin → augmentation de la pression dans les veines → surexploitation du cœur → fatigue de celui-ci / IC
	Certains ttt	Ex : anti-inflammatoire augmente la quantité de liquide extracellulaire → voir au-dessus c'est le même principe

Mécanisme de compensation possible face à l'IC

Réponses humorales	C'est la première réponse du corps face à une IC Elle consiste à la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline → augmentation du débit cardiaque Dans le cas d'une IC la sécrétion continue sur un cœur déjà endommagé ne fait que le détérioré davantage
Réponses rénales	La balance hydro-sodée excessive maintenue par la réponse rénale entraîne une augmentation de la volémie et permet ainsi de stabiliser la PA Néanmoins l'augmentation du volume sanguin distend le myocarde et dilate les cavités (principalement les ventricules) ce qui est dans un premier temps positif (une dilatation supérieure → contraction meilleur), mais après un certain seuil cela affaiblit la contraction = IC De même cela augmente la rétention liquidienne au sein des organes ce qui peut majorer les IC (dans le cas des poumons par exemple).
Hypertrophie du cœur	Augmentation des volumes des parois du cœur (principalement les ventricules) dans le but d'augmenter sa charge de travail (comme le bibi). L'hypertrophie entraîne, à terme, une rigidité du muscle dû à son épaissement, ce qui aggrave l'IC.

Pour comprendre les augmentations de pression sur une IC avec l'ex de l'IC du VG

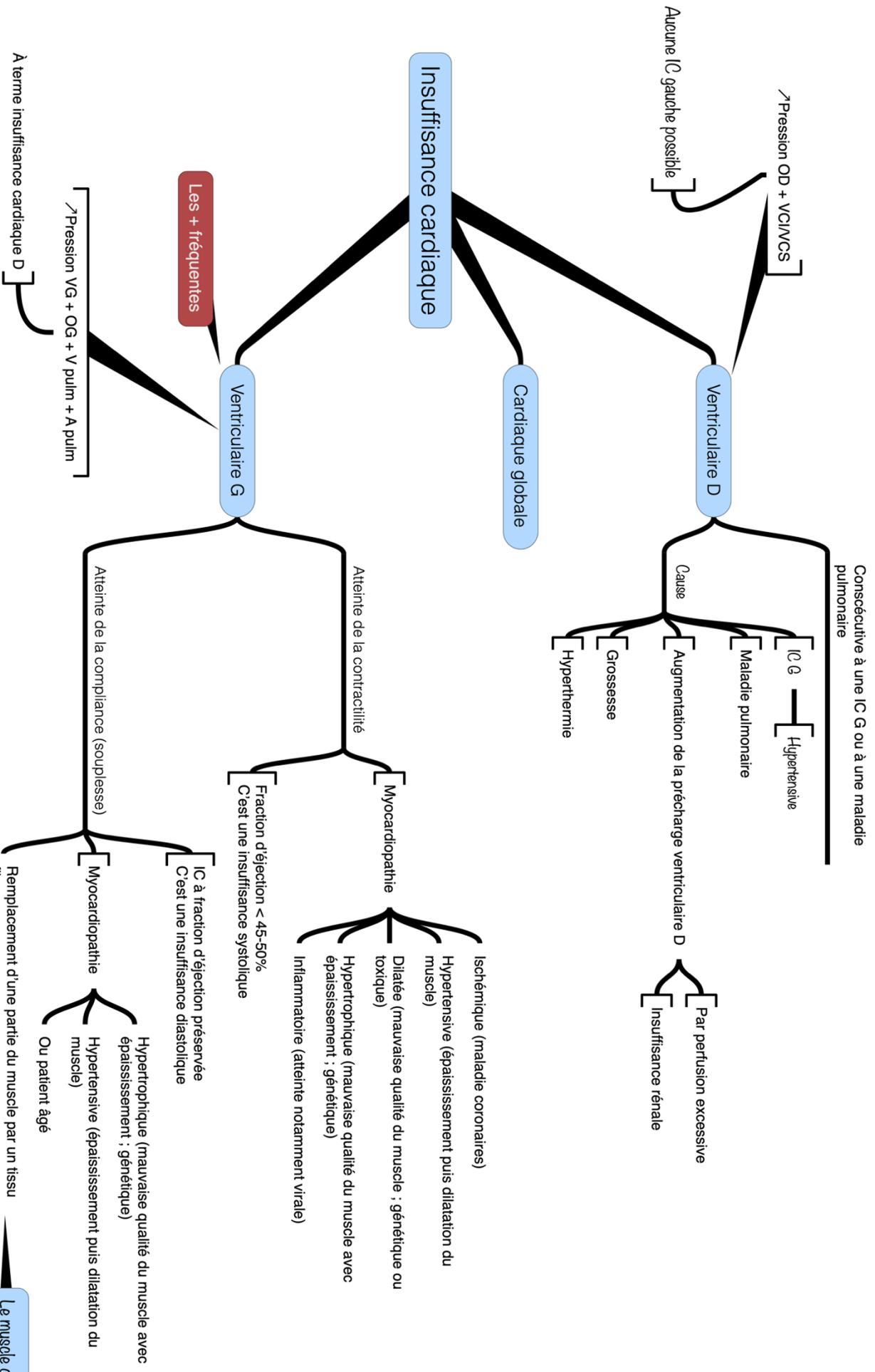
La pression dans le VG augmente du fait de la mauvaise expulsion du sang (plus de sang reste dans le VG) → il est plus difficile de remplir ce ventricule du fait de l'augmentation de la pression en conséquence le sang dans l'OG se vide moins dans le VG → la pression augmente donc à terme dans l'OG → l'augmentation de la pression dans l'OG empêche le sang des veines pulmonaires de se déverser dans l'OG, cela augmente donc la pression interne de ces veines... etc

L'augmentation de la pression au sein d'une cavité augmente donc les pressions des cavités en amont.

L'IC gauche finira donc par augmenter la pression dans le cœur D et entraîne une IC droite.

Une IC droite n'aura aucun impact sur le cœur G mais bien en amont de lui-même et donc sur les VCI/VCS...





Le muscle devient rigide

