

APP 5 : L'insuffisance cardiaque

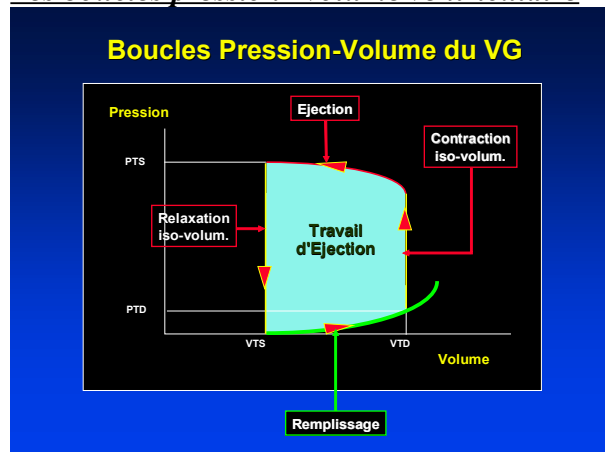
Définition

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité pour le cœur d'assurer, dans des conditions de retour veineux adéquat, un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

Déterminants de la contraction et du remplissage cardiaque

- ⇒ La précharge
- ⇒ La postcharge
- ⇒ La contractilité myocardique
- ⇒ La loi de Frank Starling
- ⇒ La fréquence cardiaque
- ⇒ Le VES
- ⇒ Le débit cardiaque
- ⇒ La fraction d'éjection
- ⇒ Le travail cardiaque

Les boucles pression –volume ventriculaire

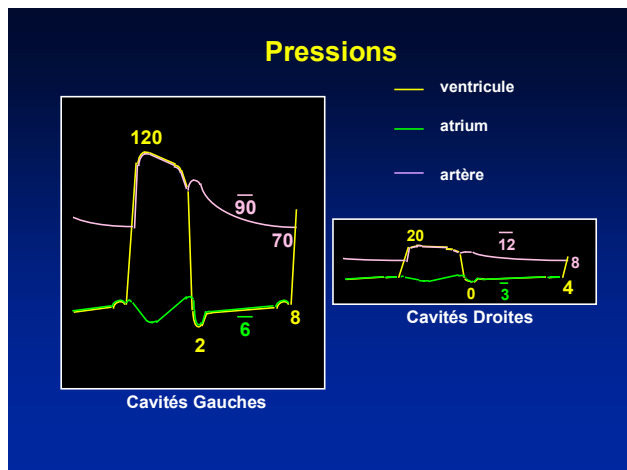


Au début de la systole, la pression dans le ventricule est PTD et le volume est VTD. Le ventricule commence à se contracter mais toutes les valves sont fermées donc le sang ne peut être éjecté. C'est la **contraction iso-volumétrique** car le volume ventriculaire est constant (et égale VTD). Les parois ventriculaires développent une tension et comprime le sang dans le ventricule ce qui augmente la pression intra ventriculaire. Quand la pression devient supérieure à celle de l'aorte, la valve aortique s'ouvre et on assiste donc à **l'éjection ventriculaire**. Le volume de sang éjecté dans l'aorte et appelé **volume d'éjection systolique** (VES).

Dès le début de la diastole, le ventricule commence à se relâcher, et la pression intra ventriculaire redevient inférieure à celle de l'aorte et la valve aortique se referme mais la valve mitrale n'est toujours pas ouverte donc il n'y a pas de sang qui passe dans le ventricule, c'est la **relaxation iso-volumétrique**. La pression ventriculaire diminue donc jusqu'à être inférieure à la pression atriale à laquelle la valve mitrale s'ouvre. Commence alors le **remplissage ventriculaire** où le sang contenu dans les oreillettes descend dans les ventricules. La **systole auriculaire** n'intervient qu'en fin de diastole alors que le remplissage ventriculaire est quasiment terminé (elle ne représente que 20% du remplissage).

L'aire à l'intérieur de la boucle correspond au **travail d'éjection**.

Les régimes de pression dans la circulation



Les mécanismes neurohormonaux compensateurs

a) La stimulation noradrénergique :

- Action chronotrope +
- Augmentation de la force contractile du myocarde par stimulation des récepteurs β_1 du cœur
- Vasoconstriction artériolaire périphérique (cutanée, rénale, splanchnique...) permettant une vasodilatation au niveau des organes nobles (cerveau, myocarde et muscles respiratoires)

Cette adaptation est pour partie utile en ce qu'elle maintient la perfusion des organes nobles et une pression artérielle considérée comme normale par les barorécepteurs. L'augmentation de la noradrénaline apparaît dès les stades initiaux de l'insuffisance cardiaque. Toutefois, elle a un certain nombre de rôles délétères :

- ⇒ Fatigabilité musculaire
- ⇒ Rétention sodée (hypoperfusion rénale)
- ⇒ Augmentation de la contrainte systolique du ventricule gauche
- ⇒ Désensibilisation progressive du récepteur β_1 myocardique

b) L'activation du système RAA :

Lorsque l'IC évolue, le système RAA est activé, entraînant une élévation de l'angiotensine II et de l'aldostérone. L'AT II augmente la vasoconstriction induite par la noradrénaline et l'aldostérone major la rétention sodée provoquée par l'hypoperfusion rénale. L'activation de ce système a aussi pour effet de maintenir la PA à un niveau trop élevé pour les possibilités du ventricule défaillant.

c) L'activation du système Arginine-Vasopressine :

Au cours des phases terminales des insuffisances cardiaques et dans le but de maintenir la PA, l'organisme déclenche une sécrétion accrue de vasopressine (ADH). Cela provoque une rétention d'eau par rapport à la rétention sodée, d'où l'apparition d'une hyponatrémie qui est un signe de gravité.

d) Autres systèmes vasoconstricteurs :

L'endothéline I, sécrétée par l'endothélium vasculaire, est élevée au cours de l'insuffisance cardiaque. L'inhibition de son action a un effet hémodynamique favorable.

e) L'activation des systèmes vasodilatateurs :

Dès le début de l'insuffisance cardiaque, l'organisme tente d'endiguer les symptômes en mettant en circulation des substances vasodilatrices :

- ⇒ Les principaux sont les facteurs natriurétiques auriculaires et ventriculaires (ANP, BNP) qui provoquent une vasodilatation et tentent de faire excréter du sodium. Dans les phases évoluées de l'insuffisance cardiaque, les concentrations de ces peptides sont très élevées.
- ⇒ Les autres substances vasodilatrices sont les prostaglandines dont les concentrations sont très élevées dans les insuffisances cardiaques évoluées. Leur rôle serait de protéger certains organes, en particulier le rein, d'une vasoconstriction excessive.

Mécanismes fondamentaux : dysfonction systolique ou diastolique

Dans l'insuffisance cardiaque dite **systolique**, c'est la **baisse de la contractilité** qui diminue la performance ventriculaire par abaissement du VES. Il s'ensuit une altération du remplissage ventriculaire, une dilatation cavitaire et le plus souvent une augmentation des pressions de remplissage des cavités cardiaques.

Dans l'insuffisance cardiaque dite diastolique, c'est la relaxation du ventricule qui est anormale, conduisant à une élévation anormale des pressions de remplissage pour un VTD normal.

Conséquences de la défaillance cardiaque

a) Insuffisance cardiaque gauche :

En amont du ventricule gauche, la pression s'élève dans l'oreillette gauche puis dans les veines pulmonaires puis au niveau des capillaires pulmonaires. Au dessus d'un certain seuil, il se produit une transsudation liquidienne du capillaire vers les structures pulmonaires. C'est cette surcharge qui augmente les résistances élastiques des poumons et qui explique la dyspnée, cette élévation de pression se transmet de proche en proche (HTAP) et entraîne une augmentation du travail d'éjection du ventricule droit.

En aval du ventricule gauche, la diminution du débit cardiaque entraîne une redistribution des circulations locales au profit des circulations cardiaque et cérébrale. A un stade plus avancé, la diminution du débit se traduit par une asthénie.

b) Insuffisance cardiaque droite

L'hyperpression veineuse touche le territoire cave et explique l'hépatomégalie, la turgescence des jugulaires et l reflux hépatojugulaire, les œdèmes des membres inférieurs et l'oligurie. L'association hyperpression veineuse et baisse du débit cardiaque entraîne l'altération des fonctions :

- ⇒Rénale : rétention hydro-sodée → œdème et prise de poids
- ⇒Hépatique
- ⇒Cérébrale

Etiologies de l'insuffisance cardiaque gauche

a) Surcharge de pression :

- **L'HTA** entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la post-charge c'est la fonction diastolique qui est la première atteinte avec prolongation de la relaxation iso-volumique, l'élévation des pressions de remplissage favorisant l'œdème pulmonaire. Secondairement, la fonction systémique peut également être atteinte aboutissant à une baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc du débit cardiaque.

- ***Le rétrécissement aortique calcifié*** qui provoque une surcharge de pression liée à l'obstacle à l'éjection ventriculaire gauche ce qui provoque une hypertrophie ventriculaire gauche. La compliance se trouve alors diminuée ce qui entraîne une augmentation de la PTD qui va se répercuter en amont par l'élévation des pressions auriculaires gauches et capillaires pulmonaires. L'insuffisance cardiaque globale en est la conséquence tardive.

b) Surcharge de volume :

- ***Insuffisance mitrale*** entraîne une ***dilatation du VG*** qui au-delà d'un certain seuil, ne s'accompagne plus d'une contractilité efficace.
- ***Insuffisance aortique*** qui entraîne une surcharge volumétrique chronique ce qui induit une ***dilatation ventriculaire gauche***

c) Trouble de la contractilité myocardique :

- Cardiomyopathies
- Fibrose endocardique

Etiologies de l'insuffisance cardiaque droite

a) Surcharge de pression :

- L'IVG
- Le rétrécissement mitral qui entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction ventriculaire gauche n'est pas altérée
- L'insuffisance respiratoire chronique peut entraîner une HTAP par BPCO
- Embolie pulmonaire

b) Surcharge de volume :

L'insuffisance tricuspidiennne qui entraîne une dilatation du ventricule droit.

Sémiologie de l'insuffisance cardiaque

a) L'insuffisance cardiaque gauche :

- ⇒Dyspnée d'effort voire orthopnée nocturne à un stade plus avancé
- ⇒Asthénie
- ⇒Pâleur et sueurs
- ⇒Tachycardie
- ⇒Galop à l'auscultation cardiaque
- ⇒Souffle systolique d'IM fonctionnelle
- ⇒Epanchement pleuraux pauvres en protéines (transsudats)
- ⇒Oligurie (<500 ml/jour)
- ⇒Signes d'OAP (polypnée superficielle, toux et expectoration, râles crépitants)

b) L'insuffisance cardiaque droite :

- ⇒Hépatalgie et foie cardiaque
- ⇒Troubles digestifs
- ⇒Asthénie
- ⇒Dyspnée
- ⇒Tachycardie
- ⇒Assourdissement des bruits du cœur + galop présystolique (B₃)
- ⇒Signe de Carvallo : souffle systolique xyphoïdien majoré par l'inspiration, traduit une insuffisance tricuspide fonctionnelle
- ⇒Signe de Harzer : perception d'une onde de choc de haut en bas traduisant une hypertrophie ou une dilatation du ventricule droit
- ⇒Turgescence des jugulaires et RHJ
- ⇒OMI
- ⇒Oligurie