

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du muscle cardiaque à fournir la force nécessaire pour assurer un débit cardiaque adéquat afin de répondre aux besoins de l'organisme c'est-à-dire, la perfusion de tous les organes.

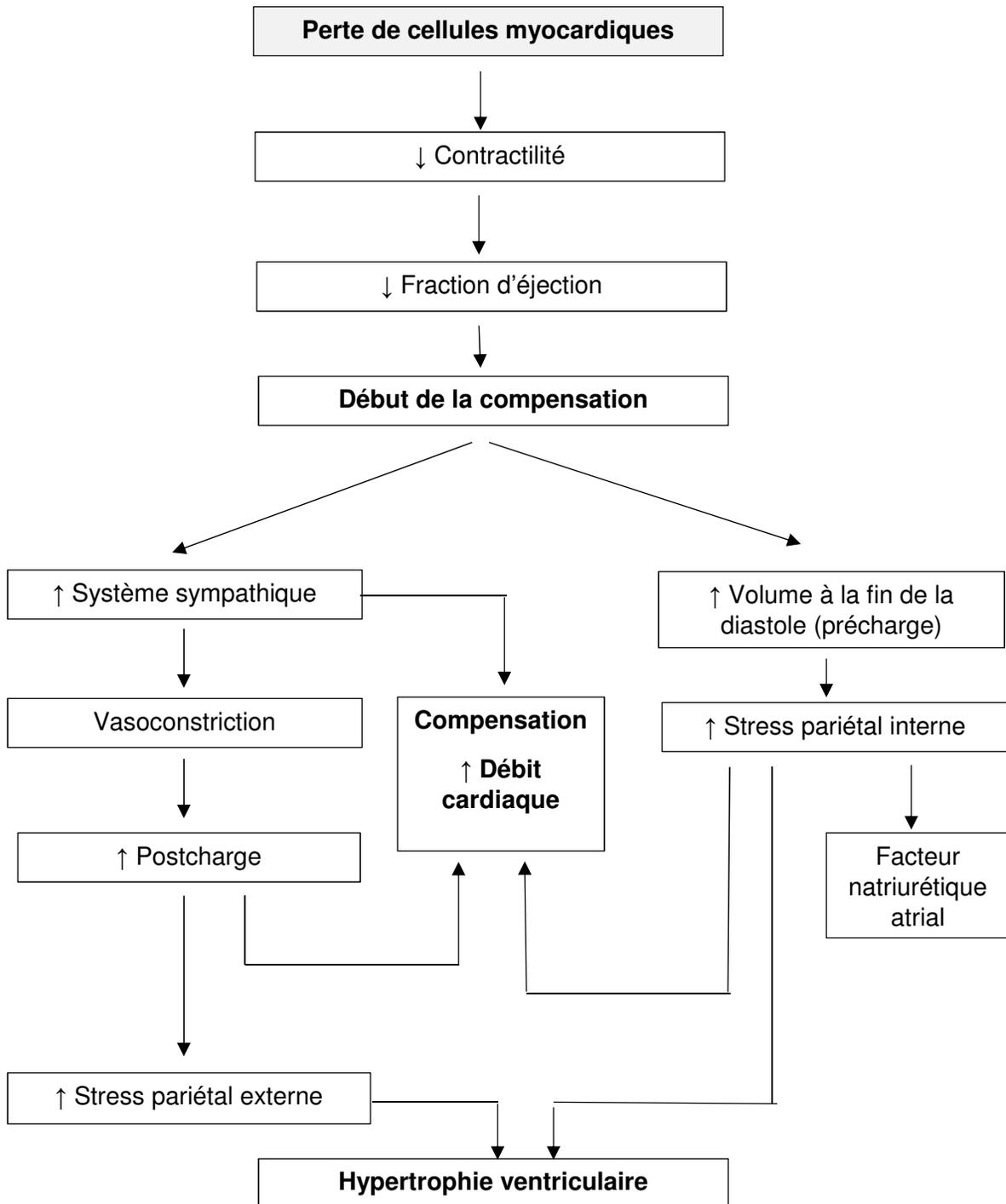
L'insuffisance cardiaque n'est pas une maladie mais un syndrome qui survient suite à des anomalies structurales ou fonctionnelles, ou des deux, qui altèrent le pompage et le remplissage cardiaque.

C'est une condition chronique qui se développe suite à un dommage significatif progressif avec perte des cellules myocardiques qui résulte en une diminution de la contractilité ventriculaire. Les causes et facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque sont :

Causes	Facteurs de risque
<p>Myocardique :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Ischémique (affaiblissement du muscle, tissu cicatriciel, remodelage ventriculaire)▪ Dilatation d'une cavité cardiaque (idiopathique, viral, toxique, inflammatoire, sepsis)	<p>Modifiables :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Diabète▪ Maladie valvulaire▪ Obésité▪ Hypertrophie ventriculaire gauche▪ Tabagisme▪ Sédentarité▪ Manque d'éducation
<p>Volume :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Régurgitation mitrale ou aortique▪ Anémie▪ Hypervolémie▪ Hypertension▪ Sténose aortique▪ Péricardite constrictive▪ Maladie thyroïdienne▪ Insuffisance rénale	<p>Non-modifiables :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Race afro-américaine▪ Âge
	<p>Potentiels :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Toxines et drogues▪ Syndrome métabolique▪ Syndrome de l'apnée du sommeil▪ Dépression▪ Alcool

Phase compensée

Les signes et symptômes varient selon la gravité de l'insuffisance cardiaque. Dans les débuts de cette anomalie du fonctionnement cardiaque, l'organisme compense la diminution du débit cardiaque par divers mécanismes.



Cependant, ces mécanismes, à la longue, exacerbent l'insuffisance cardiaque et apparaîtront les signes et symptômes d'une décompensation aiguë de l'insuffisance cardiaque.

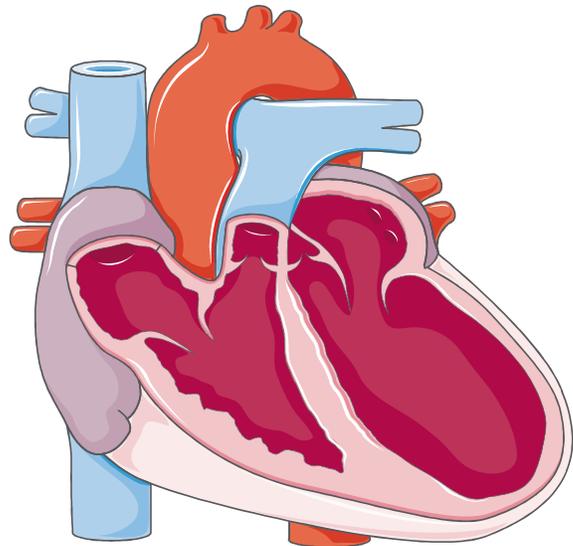
Les signes et symptômes d'une insuffisance cardiaque

Symptômes

- Dyspnée
- Orthopnée
- Diminution de la tolérance à l'effort physique
- Fatigue
- OMI
- Œdème périphérique
- Toux nocturne
- Wheezing
- Perte d'appétit
- Prise de poids
- Nocturie

Signes :

- Cardiomégalie
- Œdème périphérique
- Jugulaires distendues (TVC > 16mm Hg)
- Réflexe hépato-jugulaire
- Ascite
- Cachexie
- Hypotension
- HTO
- Tachycardie
- Tachypnée
- Cheyne-Stokes
- Crépitants pulmonaires
- Wheezing
- Signes d'épanchement pleural
- Hépatomégalie
- Extrémités froides
- Altération sensorielle (confusion)



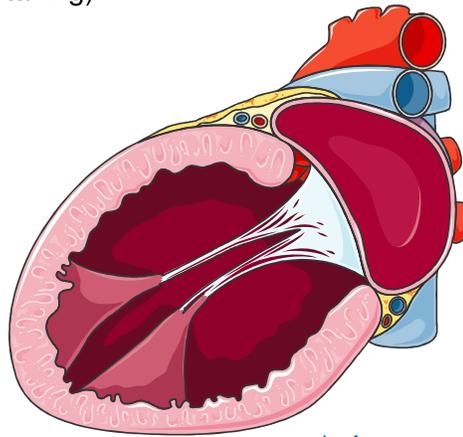
Progression de l'insuffisance cardiaque

Le remodelage ventriculaire, l'altération de la perfusion myocardique, l'activation neuro-hormonale et le contrôle hormonal contribuent tous aux changements physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque.

Le remodelage ventriculaire

Le remodelage ventriculaire se produit en réponse à une insulte au myocarde soit suite à un infarctus ou à une exposition prolongée à une postcharge élevée comme dans le cas d'une hypertension artérielle.

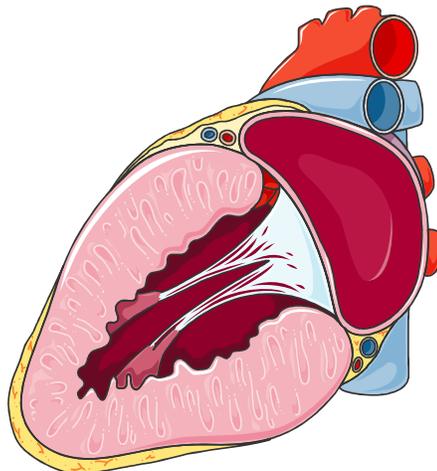
Le remodelage ventriculaire réfère à un changement dans la taille, la forme et la structure du myocarde. Dans le début de l'insuffisance cardiaque, ce phénomène aide à contrer l'incapacité de la pompe cardiaque. La paroi ventriculaire s'amincit et le ventricule se dilate. Ceci permet une augmentation du volume d'éjection par étirement des fibres musculaires (Loi de Starling).



www.servier.fr

Cependant, cette augmentation de volume dans le ventricule augmente le stress sur la paroi ventriculaire. Pour contrer ce phénomène, la paroi ventriculaire s'épaissit afin de compenser et ceci diminue le stress pariétal.

À la longue, l'épaississement de la paroi ventriculaire ne suffit plus pour contrer la fatigue cardiaque initiale et la dilatation ventriculaire s'aggrave ainsi que l'hypertrophie.

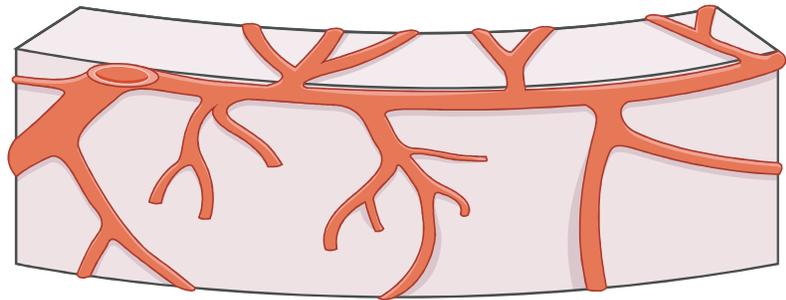
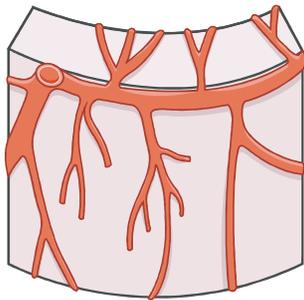


www.servier.fr

L'altération de la perfusion myocardique

Le cœur insuffisant demande énormément d'énergie mais il est incapable de subvenir à ses besoins. Ceci augmente la perte de bonne cellule myocardique.

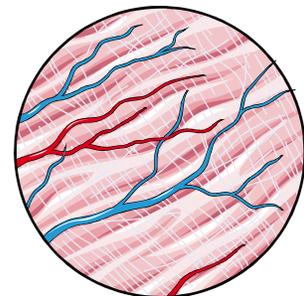
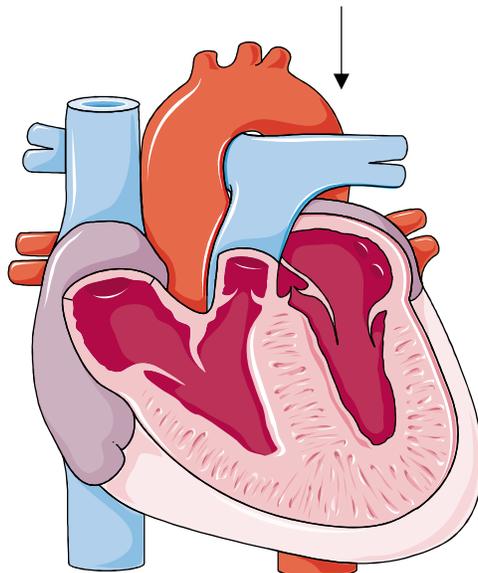
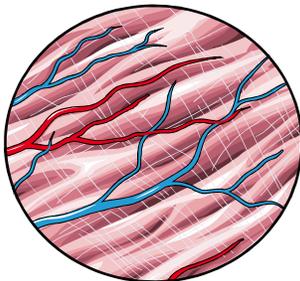
Le cœur hypertrophié a un flow coronarien anormal et ce, même dans l'absence de maladie coronarienne. La formation de nouveau capillaire ne se fait pas aussi vite que l'augmentation de la masse du cœur. La conséquence de ce manque de perfusion dans ce tissu crée une nécrose régionale et de la fibrose. Ensemble, ces anomalies accentuent la perte de fonctionnement myocardique aggravant ainsi l'insuffisance cardiaque.



www.servier.fr

Myocarde normal
Bonne perfusion

Myocarde hypertrophié
Beaucoup de muscle sans capillaire. Mauvaise perfusion.



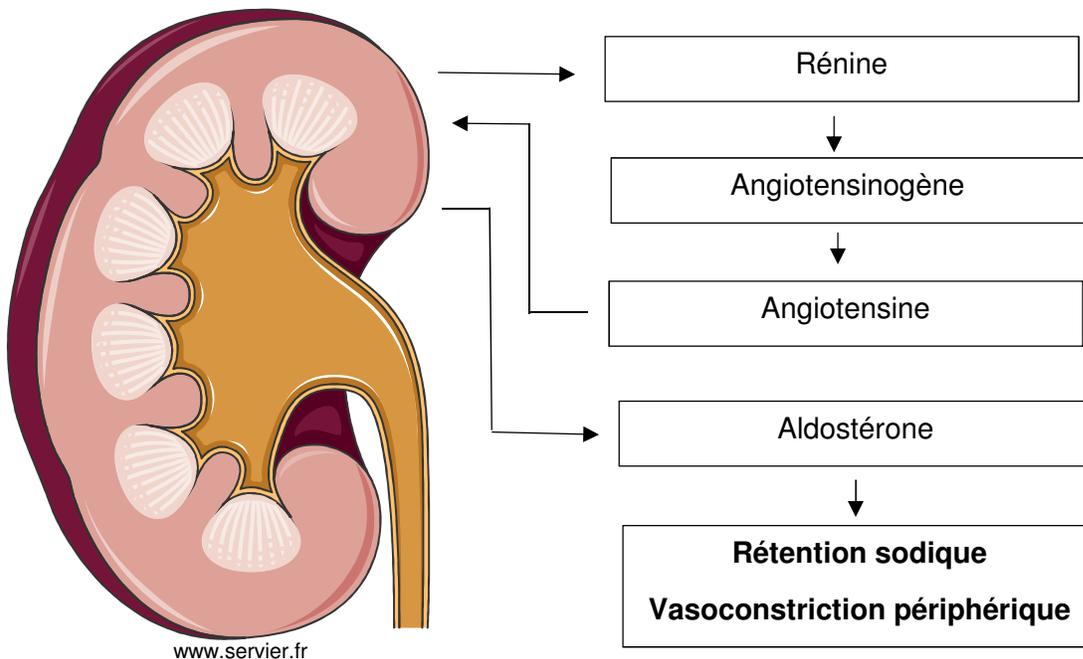
www.servier.fr

L'activation neuro-hormonale

L'activation neuro-hormonale résulte en une réponse vasoconstrictrice ou vasodilatatrice, à une rétention d'eau et à une réponse diurétique.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé très tôt dans le processus de l'insuffisance cardiaque afin d'aider le cœur à compenser. Il permet une rétention de sodium, d'eau et augmente la précharge et la postcharge donc, il augmente le débit cardiaque. Mais comme tous les moyens de compensation, ces effets finissent par aggraver l'insuffisance cardiaque.

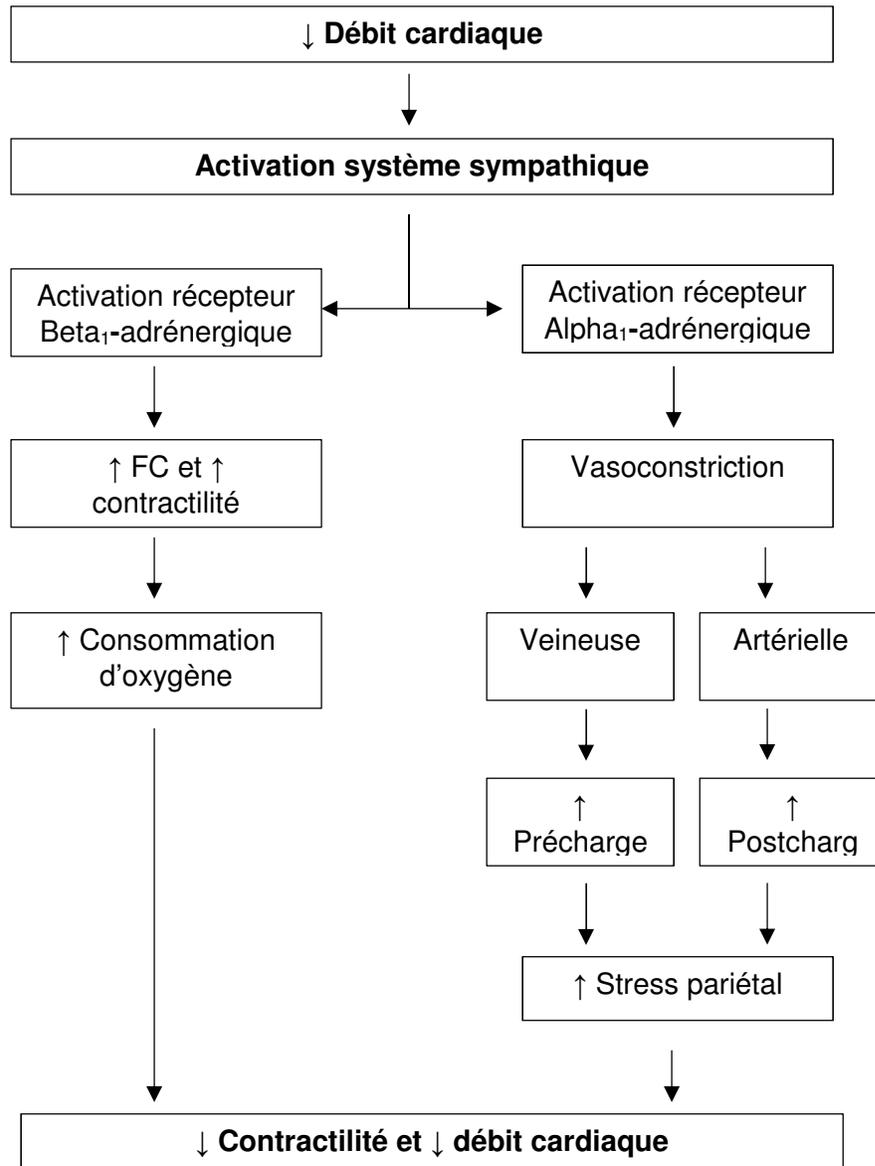
La réaction hormonale débute lorsque le débit de sang rénal chute. Il y a donc une réduction de débit de sang glomérulaire. Le rein interprète ceci comme une diminution de volume. Le rein va sécréter de la rénine pour convertir l'angiotensinogène en angiotensine. L'angiotensine va stimuler le cortex surrénal afin de sécréter de l'aldostérone, une substance qui induit une rétention sodique et une vasoconstriction périphérique (\uparrow TA).



L'hypophyse va sécréter l'hormone antidiurétique (ADH) qui va augmenter la réabsorption de l'eau (rétention hydrique) et provoquer une augmentation du volume sanguin.

Ces réactions hormonales sont des mécanismes compensatoires temporaires. Plus l'insuffisance progresse, plus cette compensation va exacerber le problème.

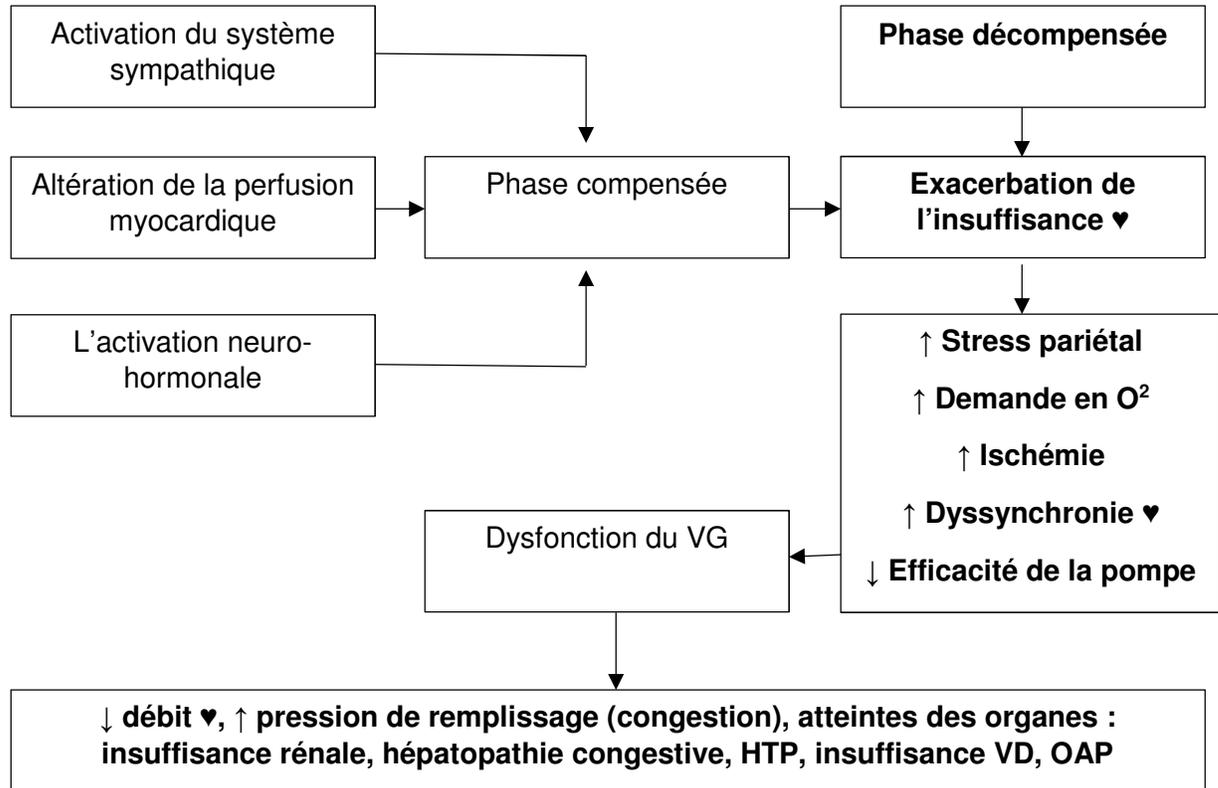
L'activation du système sympathique permet, initialement, à compenser les premiers signes de l'insuffisance cardiaque en augmentant le débit cardiaque. La venoconstriction augmente la précharge ce qui augmente le volume d'éjection. La vasoconstriction, elle, permet de maintenir une pression artérielle adéquate et une bonne perfusion des tissus.



Le facteur natriurétique atrial est un peptide sécrété au tout début de l'installation de l'insuffisance cardiaque. Il est relâché à l'étirement de la paroi auriculaire. Il a une propriété vasodilatatrice et diurétique qui permet de conserver l'homéostasie. Il oppose les effets du système rénine-angiotensine, supprime l'aldostérone et la vasopressine et empêche l'excrétion de la norépinephrine. Cependant, son effet est de courte durée et très rapidement mis de côté par l'excrétion de d'autres agents neuro-hormonaux.

Phase décompensée

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque est primordiale. L'organisme est capable de compenser pour une certaine période les effets de cette condition. Si aucun traitement médical n'est entrepris, l'insuffisance cardiaque va décompenser.



Classification fonctionnelle NYHA (New York Heart Association)

L'échelle NYHA permet de classer la gravité de l'insuffisance cardiaque. Selon leur tolérance à l'activité physique, à leur limitation par des symptômes respiratoires et en présence d'angine ou non, la personne atteinte d'insuffisance cardiaque sera mise dans une des quatre (4) catégories.

NYHA	symptômes
I	Absence de symptômes aux activités physiques ordinaires
II	Limitation légère aux activités physiques ordinaires: fatigue, dyspnée, palpitation avec ou sans crise d'angine
III	Limitation marquée aux activités physiques ordinaires ou moindre: fatigue, dyspnée au moindre effort, palpitation avec ou sans crise d'angine. Confortable seulement au repos.
IV	Limitation sévère lors de toute activité physique. Inconfortable même au repos.

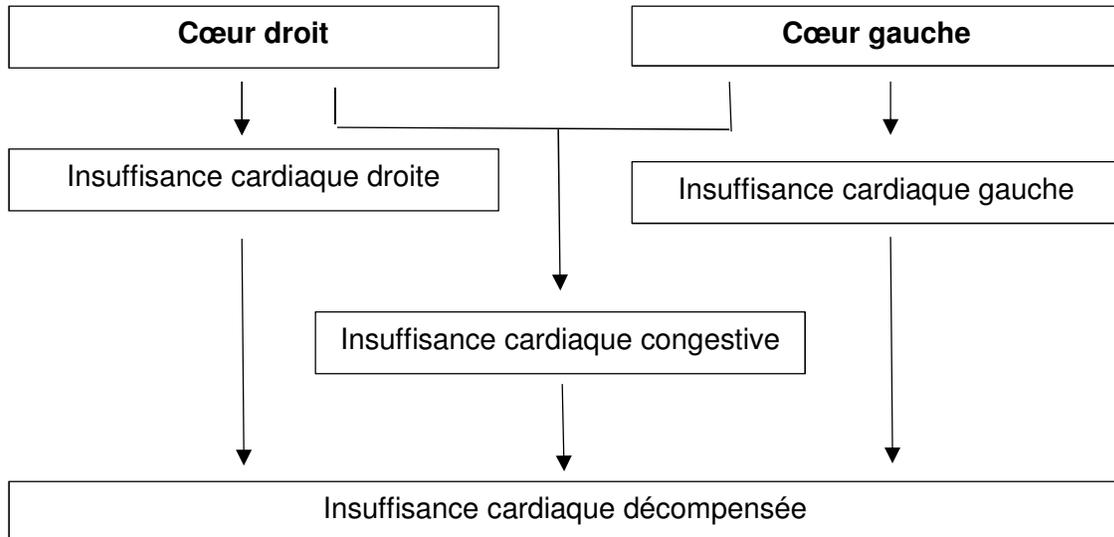
Investigations et évaluation

La personne qu'on soupçonne d'être atteinte d'une insuffisance cardiaque aura à subir plusieurs examens de laboratoires, radiologiques ainsi que d'autres examens non-invasifs. Une fois le diagnostic posé, un suivi de la progression de l'insuffisance cardiaque sera fait avec ces mêmes tests et examens.

Test ou examen	
Bilan sanguin	FSC, E+, Ca++, Mg+, U/C, TSH, Glycémie, HbA1c, bilan lipidique
ECG	TSIN, arythmies possibles : FA, ESV, TV non soutenue, troubles de conduction (BBG, HVG, HAG, onde Q, ischémie, bas voltage ECG
Rx pulmonaire	Cardiomégalie, surcharge
ETT (échographie ♥)	Dimensions des cavités, fonction systolique et diastolique, FEVG, valves, PAP, TVC, débit cardiaque
Ventriculographie isotopique	FEVG et FEVD
IRM cardiaque	Structure et fonction cardiaque, évaluation CMP, myocardite
Coronarographie	Éliminer les blocages coronariens
Épreuve à l'effort	Évaluation objective de la capacité fonctionnelle, détecter l'ischémie, distinguer cause cardiaque vs pulmonaire
Biopsie cardiaque	Détecter si présence de maladie infectieuse virale ou bactérienne
BNP	Sécrété par le cœur défaillant ou lors d'un stress hémodynamique. Élévation parallèle avec le stress pariétal et les pressions de remplissage

Les différents types d'insuffisance cardiaque

Il existe trois (3) types d'insuffisance cardiaque :



Insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance cardiaque droite est attribuable à l'atteinte du ventricule droit. Cette défaillance crée un engorgement de l'oreillette droite (TVC ↑) et de la circulation veineuse (précharge ↑). L'augmentation de la congestion veineuse entraînera les symptômes suivants :

- Oedème périphérique
- Hépatomégalie
- Hypertension portale
- Splénomégalie
- Congestion vasculaire du tractus intestinal
- Ascite
- Distension des jugulaires



Causes de l'insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance cardiaque gauche est la cause le plus souvent responsable de l'atteinte du ventricule droit. Elle entraîne une congestion pulmonaire et augmente la pression dans le système sanguin pulmonaire. Une hypertension pulmonaire s'installe et devient chronique. Cette hypertension pulmonaire augmente la postcharge du cœur droit l'obligeant à travailler plus fort. Une hypertrophie du ventricule droit s'installe.

L'infarctus du myocarde au niveau du ventricule droit est la deuxième cause principale de l'insuffisance cardiaque droite. Les dommages causés par l'ischémie amène une diminution de la compliance ventriculaire droite ainsi qu'une diminution de sa capacité fonctionnelle.

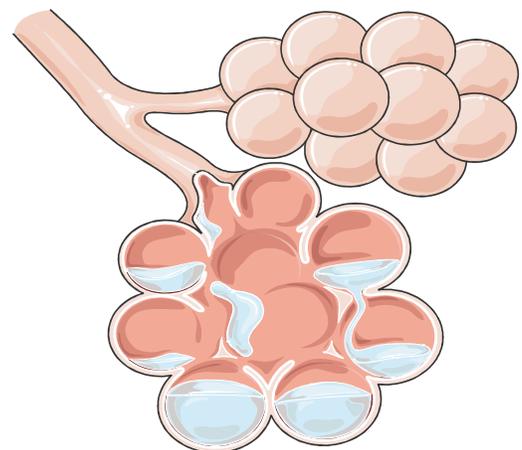
Un cœur pulmonaire (dilatation ventriculaire droite et hypertrophie secondaire à une pneumopathie : MPOC, embolie pulmonaire) peut aussi induire une insuffisance cardiaque droite.

Les valvulopathies droites peuvent également être une cause de l'insuffisance cardiaque. La non-compliance des valves augmente le travail du cœur droit ce qui entraînera une hypertrophie du ventricule droit.

L'insuffisance cardiaque gauche

L'insuffisance cardiaque gauche est attribuable une défaillance fonctionnelle du ventricule gauche. Cette insuffisance entraîne un excès de sang de l'oreillette gauche (PCP ↑) et les veines pulmonaire (précharge ↑). L'augmentation de la pression pulmonaire provoque une transsudation liquidienne du lit capillaire pulmonaire vers l'espace interstitiel et par la suite, dans les alvéoles. Une congestion pulmonaire s'installe ainsi que de l'œdème pulmonaire. Les manifestations cliniques sont :

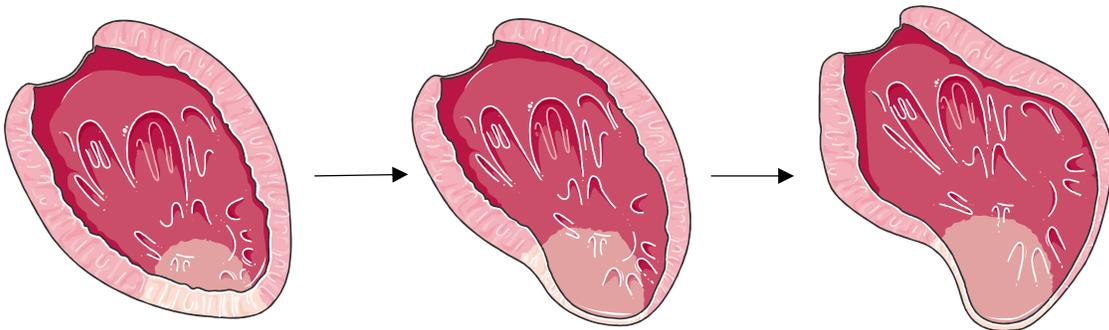
- Dyspnée
- Tachypnée
- Orthopnée
- Diminution de la tolérance à l'effort physique
- Fatigue
- Anxiété
- Tachycardie
- Crépitants pulmonaires
- Épanchements pleuraux
- Extrémités froides et cyanosées
- Confusion
- Syndrome de l'apnée du sommeil (SAHS)
- Toux
- Sécrétions teintées de sang



Causes de l'insuffisance cardiaque gauche

L'infarctus du myocarde au niveau du ventricule gauche est la cause principale de l'insuffisance cardiaque gauche. Le tissu myocardique endommagé par l'infarctus est graduellement remplacé par un tissu cicatriciel. Ce tissu est moins élastique et a une faible capacité contractile. La perte de la masse musculaire contractile va augmenter la charge de travail du muscle cardiaque sain. Si le ventricule gauche est incapable de compenser cette perte, le débit d'éjection du ventricule va diminuer. Les premiers signes de l'insuffisance cardiaque apparaîtront.

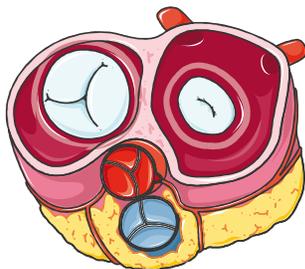
Lors d'un infarctus transmural, un remodelage de la paroi ventriculaire va s'en suivre si aucun traitement médical n'a été entrepris. La zone infarctée va induire une expansion et dilatation du ventricule. La zone non-infarctée quant à elle, va s'hypertrophier pour compenser la perte du tissu sain.



www.servier.fr

L'hypertension artérielle est une autre cause de l'insuffisance cardiaque. Afin d'expulser le sang de sa cavité cardiaque, le ventricule gauche doit générer une pression plus forte que la cavité qui l'oppose, soit l'aorte, afin d'y ouvrir la valve aortique. On fait allusion à la postcharge du ventricule gauche (résistance vasculaire systémique). La postcharge du ventricule gauche est la pression diastolique. Le ventricule gauche doit générer un minimum de 1 mm Hg de plus pour expulser son contenu. Donc si la pression diastolique est à 80 mm Hg, le ventricule doit travailler pour générer au moins 81 mm Hg. Donc plus la tension diastolique est élevée, plus fort devra travailler le ventricule gauche qui résultera, à la longue, à une hypertrophie ventriculaire et une insuffisance cardiaque.

Les valvulopathies gauches peuvent également être une cause de l'insuffisance cardiaque. La non-compliance des valves augmente le travail du cœur gauche ce qui entraînera une hypertrophie du ventricule gauche.



Sténose de la valve mitrale

www.servier.fr

Tous les cardiomyopathies peuvent, si non ou mal contrôlées, induire une insuffisance cardiaque à la longue.

L'insuffisance cardiaque congestive

L'insuffisance cardiaque congestive se manifeste souvent par une insuffisance cardiaque globale même si initialement, seul l'un des deux ventricules était atteint. Normalement, les deux ventricules fonctionnent en parfait harmonie produisant le même débit cardiaque. L'un des ventricules peut devenir défaillant sans affecter l'autre mais éventuellement, il sera défaillant à son tour en raison du surcroît de travail compensatoire.

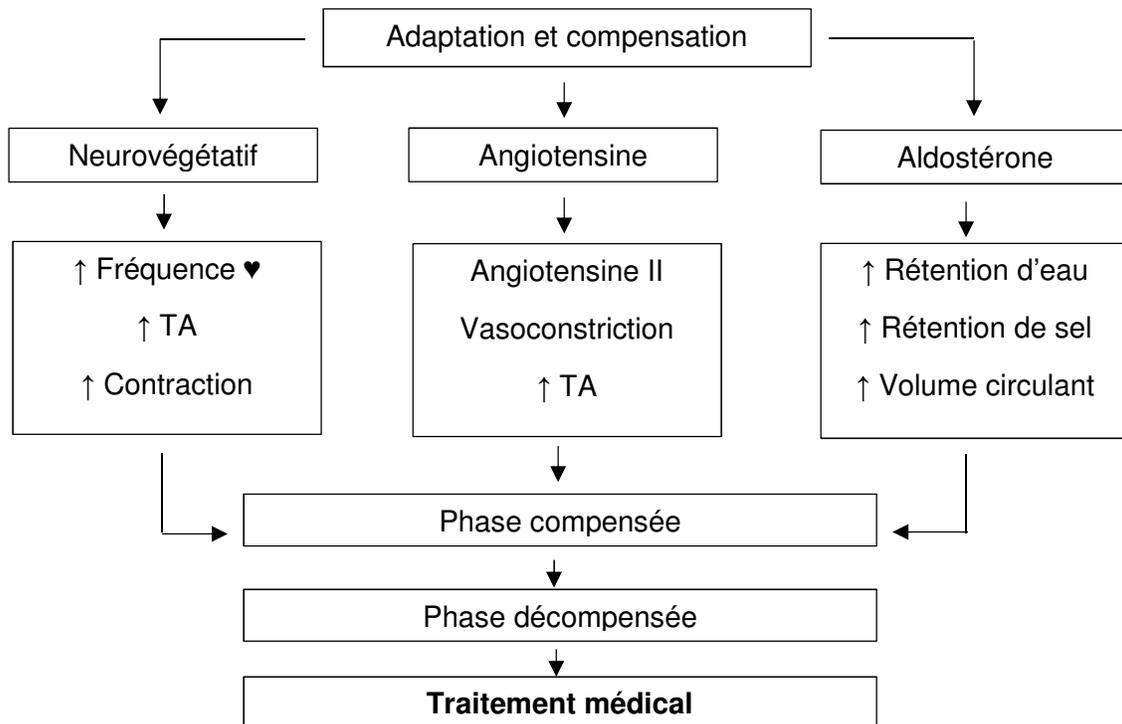
Dans la plus part des cas, l'insuffisance cardiaque gauche est responsable de l'insuffisance globale.

L'insuffisance cardiaque décompensée

C'est une décompensation cardiaque droite, gauche ou mixte. Elle s'installe lorsque tous les moyens compensatoires ne subviennent plus. Les signes et symptômes varieront selon le ventricule atteint. Cette décompensation devient une urgence médicale pouvant entraîner la mort de l'individu. Le choc cardiogénique et l'œdème aigu pulmonaire sont les principales manifestations de cet état exacerbé.

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Avant d'aborder le traitement de l'insuffisance cardiaque, connaître le processus d'adaptation ou compensatoire du cœur est primordial.



Traitements pharmacologiques

Diurétiques

Un diurétique est recommandé pour les patients avec une fraction d'éjection basse et une précharge élevée (hypervolémie). Le but de ce traitement est de réduire les symptômes de surcharge : dyspnée et œdème périphérique. L'avantage de l'utilisation d'un diurétique est que les effets sont visibles dès les premiers jours. Cependant, il faut trouver la bonne posologie car une baisse trop importante de la volémie va entraîner une baisse significative de la précharge donc, diminution du débit cardiaque.

- Furosémide (Lasix)
- Chlorothiazide (Diuril)
- Metolazone (Zaroxolyn)
- Spironolactone (Aldactone)

Antagonistes à l'aldostérone

Ces agents sont employés pour inhiber les effets de l'aldostérone. Ils diminuent la rétention de sodium et la rétention d'eau. Ils ont un effet diurétique donc de diminution de la précharge.

- Spironolactone (Aldactone)
- Éplérénone (Inspra)

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : IECA

L'utilisation d'un IECA permet de réduire les résistances périphériques ce qui diminue la postcharge. En diminuant la postcharge, le cœur travaillera moins fort pour expulser son contenu et perfuser les organes. Les IECA jouent également un rôle dans la prévention du remodelage ventriculaire post infarctus.

- Ramipril (Altace)
- Enalapril (Vasotec)
- Captopril (Capoten)
- Lisinopril (Zestril)
- Quinapril (Accupril)

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : ARA

Les ARA ont les mêmes effets sur le cœur que les IECA. Les IECA demeurent le premier choix de traitement. Les ARA sont une alternative pharmacologique pour contrer l'intolérance aux IECA comme surtout la toux.

- Candesartan (Atacand)
- Losartan (Cozaar)
- Valsartan (Diovan)

Bêta-bloqueurs

Les bêta-bloqueurs sont introduit dans le traitement une fois que le traitement aux IECA est bien ajusté. Étant donné que les bêta-bloqueurs ralentissent la fréquence cardiaque et diminue la force de contraction, l'introduction de ces agents doivent être fait avec précaution. Des doses mal ajustées peuvent exacerber l'insuffisance cardiaque en inhibant les mécanismes d'adaptation pour maintenir un débit cardiaque adéquat. Le patient doit être avisé qu'une aggravation des symptômes dans les premières semaines de traitement est possible jusqu'à ce que la bonne posologie soit trouvée. Les buts ultimes de ce traitement sont de diminuer les efforts du myocarde, diminuer ses besoins en oxygène et prévenir les arythmies cardiaques.

- Métoprolol (Lopresor)
- Carvedilol (Coreg)
- Bisoprolol (Monocor)

Digoxine

La digoxine peut être introduit comme traitement de soutien pour les patients qui demeurent symptomatiques malgré les IECA, bêta-bloqueurs et diurétiques. Elle n'est pas indiquée comme traitement primaire. On l'utilise pour la gestion des symptômes : fatigue, dyspnée et intolérance à l'activité.

- Digoxin (Lanoxin)

Agents inotropes

Utilisés en phase aigüe décompensée, ces agents sont utilisés pour augmenter la force de contraction ventriculaire augmentant ainsi le débit cardiaque.

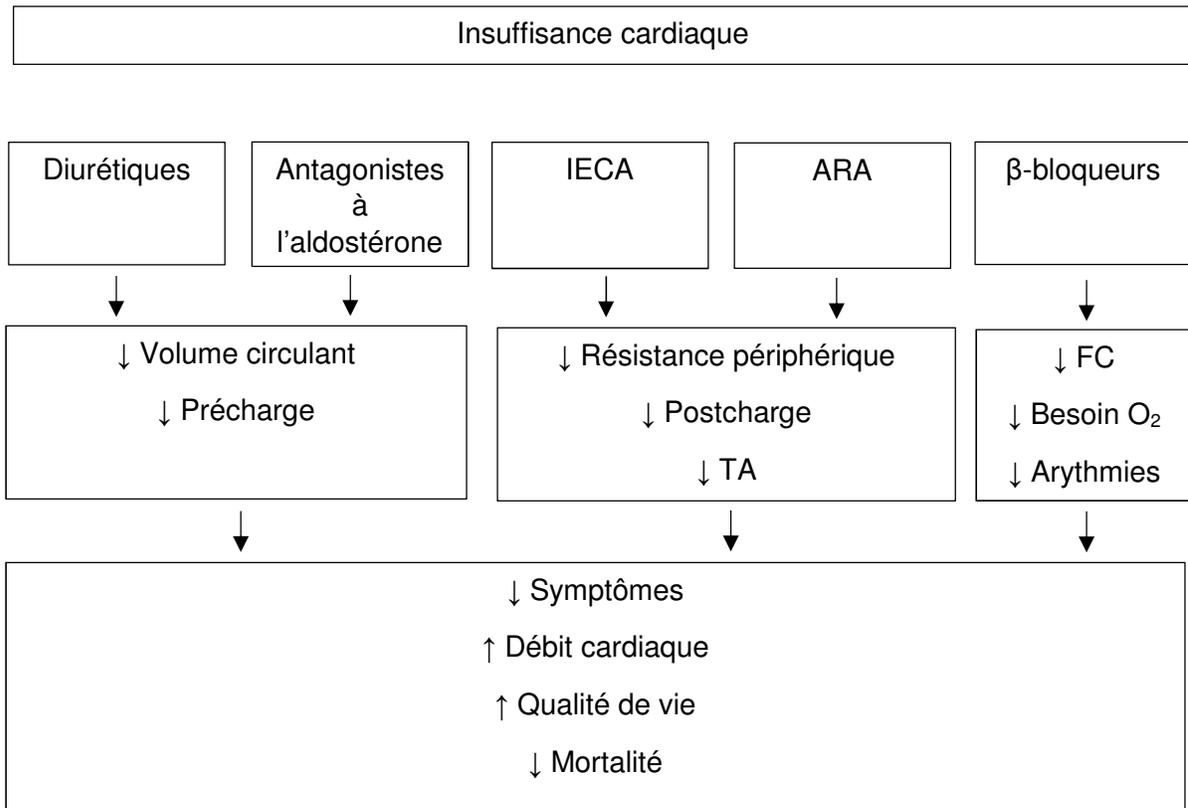
- Dobutamine (Dobutrex)
- Dopamine
- Milrinone (Primacor)

Traitements non-pharmacologiques

L'installation d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) est envisageable. Plusieurs patients souffrant d'insuffisance cardiaque ont un retard de conduction dans les ventricules avec des QRS $\geq 0.12s$. Ce retard de conduction produit une désynchronisation ventriculaire qui nuit au remplissage ventriculaire et favorise la régurgitation mitrale. La désynchronisation ventriculaire augmente la mortalité et les morts subites. Le stimulateur cardiaque va synchroniser les ventricules et améliorer le débit cardiaque.

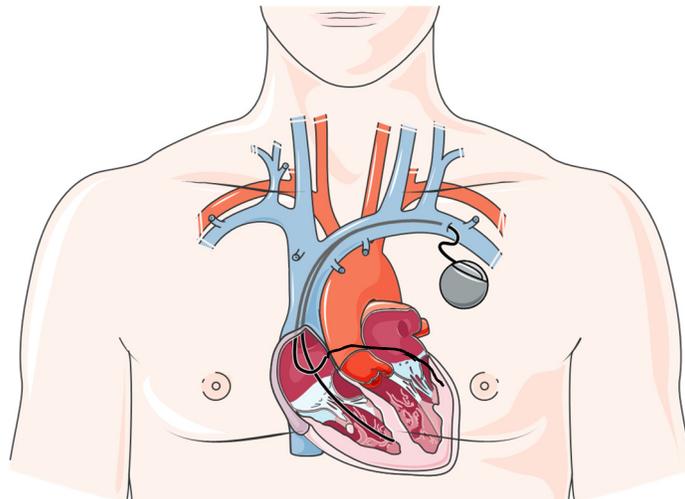
La dilatation du ventricule causée par l'insuffisance cardiaque augmente de façon considérable les risques d'arythmies ventriculaires. L'installation d'un défibrillateur est indiquée chez ces patients.

Résumé du traitement pharmacologique



Résumé du traitement non-pharmacologique

Installation d'un stimulateur cardiaque :



www.servier.fr

La stimulation des deux ventricules en même temps va resynchroniser le cœur augmentant ainsi son efficacité.

Références

- Carlson, K. (dir.). (2009). *Advanced Critical Care Nursing. American association of Critical-care Nurses*. Canada: Saunders Elsevier.
- Exner, D.V., Birnie, D.H., Moe, G., Thibault, B., Philippon, F., Healey, J., ... Parkash, R. (2013). Canadian Cardiovascular Society Guidelines on the Use of Cardiac Resynchronization Therapy: Evidence and Patient Selection. *Canadian Journal of Cardiology*, 29(2), 182-195.
- Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada. (2016). Insuffisance cardiaque. Repéré à <http://www.coeuretavc.ca/coeur/problemes-de-sante/insuffisance-cardiaque>
- Heart and Stroke Foundation of Québec. (s. d.). Take Life to Heart. Health Program. Québec: Heart and Stroke Foundation of Québec.
- Laflamme, D. (2014). *Précis de cardiologie. Cardiomedik*. (2 éd.). Paris: Éditions Frison-Roche.
- Société québécoise d'insuffisance cardiaque. (2006). *Mieux vivre avec l'insuffisance cardiaque*. Montréal: Éditions Ressources.
- Urden, L.D., Stacey, K.M & Lough, M.E. (2014). *Critical Care Nursing : Diagnosis and Management*. (7^e éd.). Canada: Elsevier Mosby.