

Conférence dédiée aux internes
illustrée par des cas cliniques

Le 03 Mars 2018

Professeur N.Ali-Tatar ép. Chentir

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Insuffisance cardiaque : Ampleur du problème

Devient la maladie cardio-vasculaire la plus fréquente en raison du vieillissement de la population.

Elle entraîne des coûts de santé importants.

Son pronostic reste sévère en dépit des énormes progrès thérapeutiques qui ont marqué ces dernières années.

Objectifs

- Connaître la définition de l'insuffisance cardiaque
- Rappel de la physiologie de la fonction cardiaque.
- Décrire la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque .
- Énumérer les étiologies
- Savoir en faire le diagnostic
- Décrire l'évolution et les facteurs pronostic
- Décrire le traitement

Définition

- Est définie comme l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales, le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes .

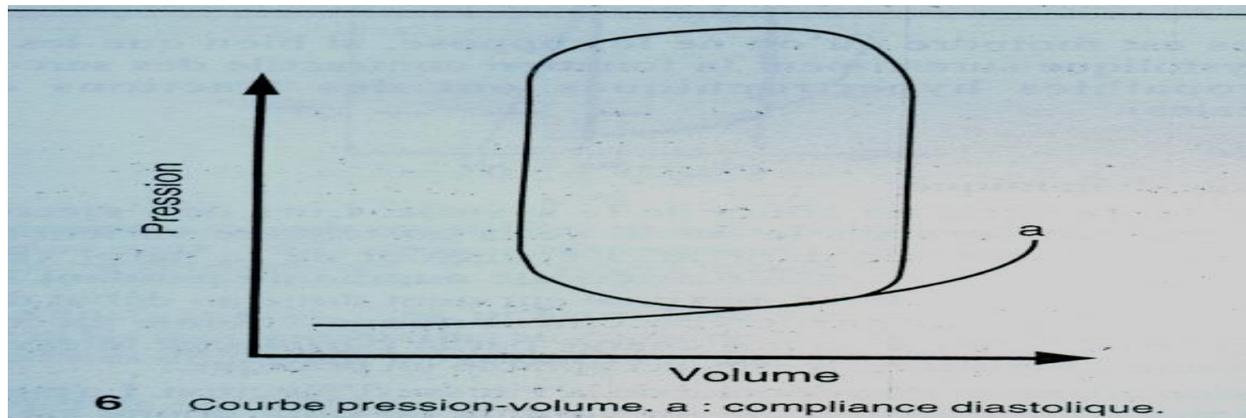
Définition

- La société Européenne de cardiologie considère que le syndrome insuffisance cardiaque regroupe 2 caractéristiques:
 - 1- Des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, oedèmes des chevilles).
 - 2- La preuve objective d'une dysfonction systolique et/ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): Eur Heart J. 2005;26:1115-40

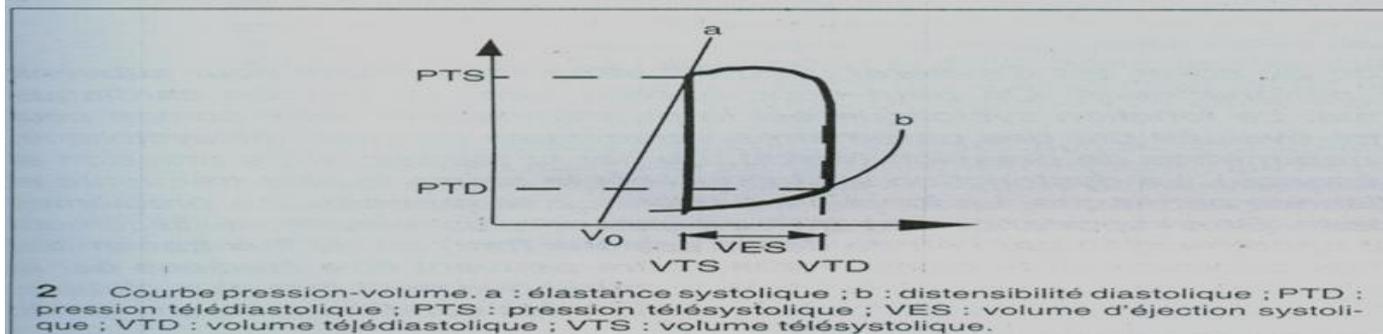
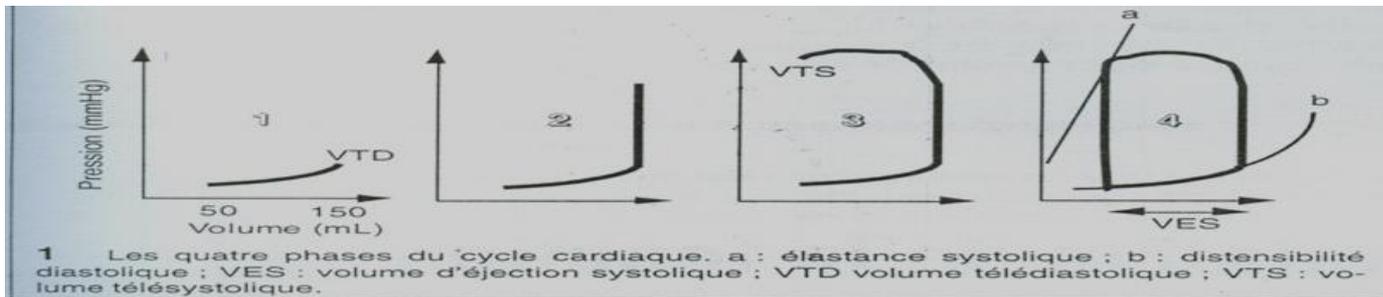
Rappel physiologie : Courbes pressions volume

- La courbe pression volume au niveau cardiaque permet de comprendre la signification des différents indices de fonction ventriculaire:
- Le cycle cardiaque : 4 phases



PHASE 1

- Le VG se remplit en diastole jusqu'à atteindre le volume télédiastolique (VTD).



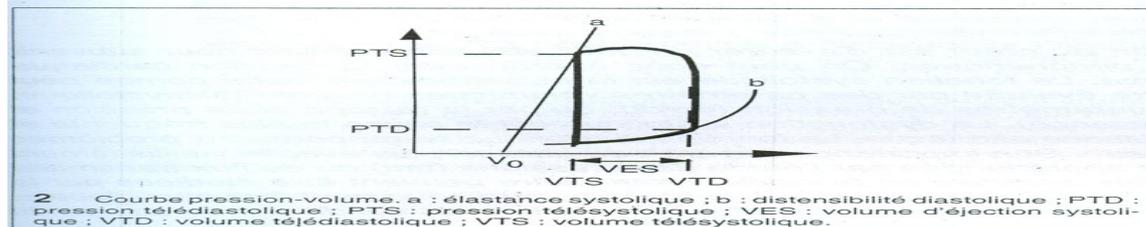
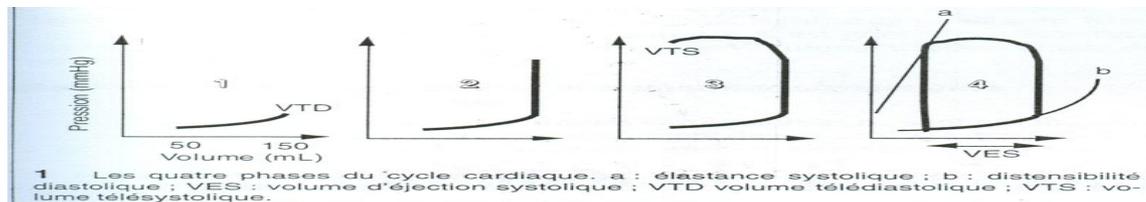
diastolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

Télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

Phase 2

- Le remplissage VG est terminé, la valve mitrale se ferme, la valve aortique n'est pas encore ouverte et le VG se contracte de façon isovolumique puisque la pression s'élève sans variation de volume.



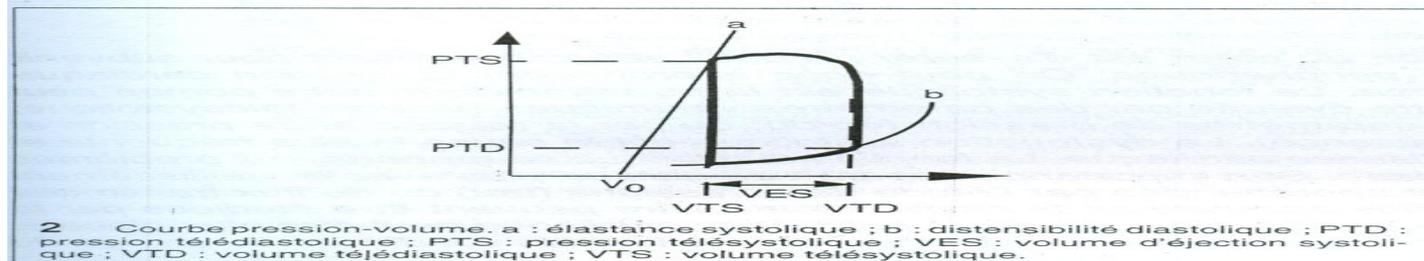
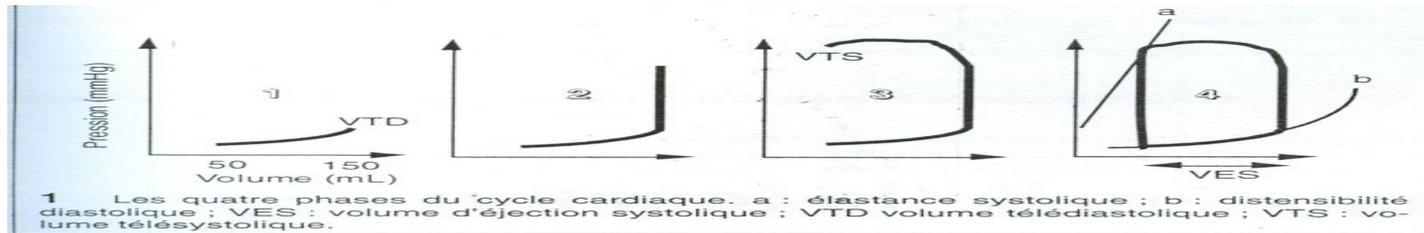
diastolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

Télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

Phase 3

- La valve aortique s'ouvre, et le VG éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS).



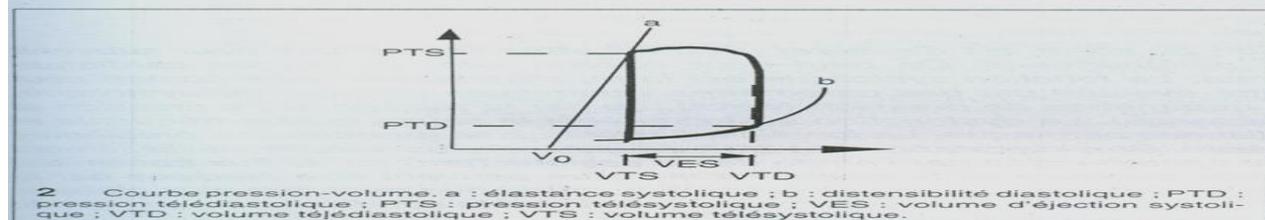
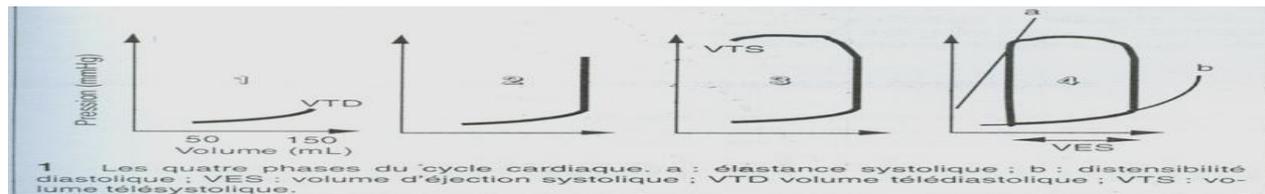
diastolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

Télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

Phase 4

- La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte alors que la contraction VG est terminée : phase de relaxation isovolumique pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume.



diastolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

Télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

Rappel physiologie : Courbes pressions volume

- Les phases 1 et 4 correspondent à la diastole ventriculaire et les indices obtenus lors de ces deux phases donnent des indications sur la fonction diastolique ventriculaire.
- Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et donnent des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

***Précharge:**

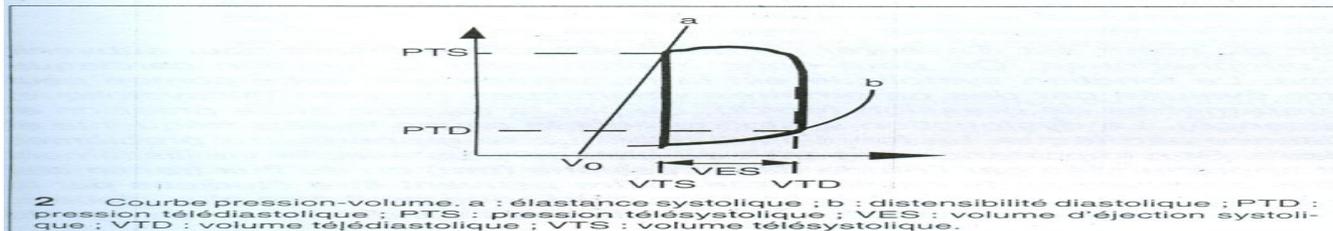
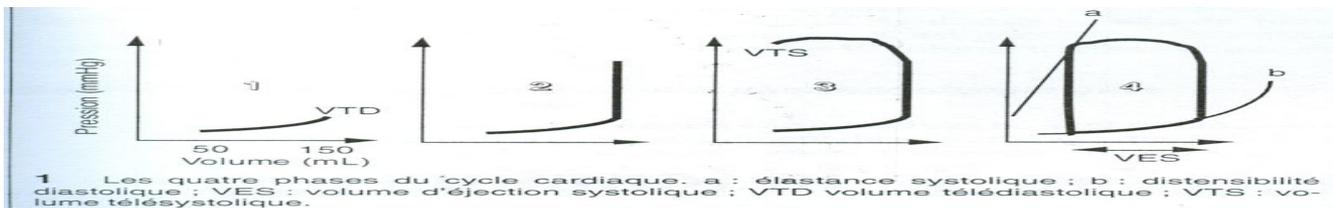
En télédiastole le volume ventriculaire est maximal et correspond à la précharge.

Sur une fibre isolée, plus la précharge est élevée plus la vitesse et l'importance du raccourcissement seront élevées.

On peut noter que la pente de cette courbe dépend du volume auquel on se trouve.

Détermination de la courbe

- Ainsi l'admission d'un même volume de sang dans le ventricule nécessitera une élévation plus importante de sa pression s'il est initialement dilaté :
compliance ventriculaire plus faible pour les volumes ventriculaires élevés.



diastolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

Télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

Détermination de la courbe

- **La précharge** est souvent appréciée par la pression télédiastolique en pratique , plus simple à mesurer que le volume télédiastolique.
- **La postcharge** est la charge que doit vaincre le ventricule pour éjecter son contenu et correspond à la tension pariétale . On peut l'estimer par la pression aortique télésystolique. Toute augmentation de la post charge diminue la vitesse et le degré de raccourcissement de la fibre.
- **Inotropisme** ou contractilité : c'est la propriété du myocyte isolé . Quand la contractilité augmente , la fibre myocardique se raccourcit plus et plus vite pour une précharge et post charge données.

Détermination de la courbe

*Volume d'éjection systolique (VES)

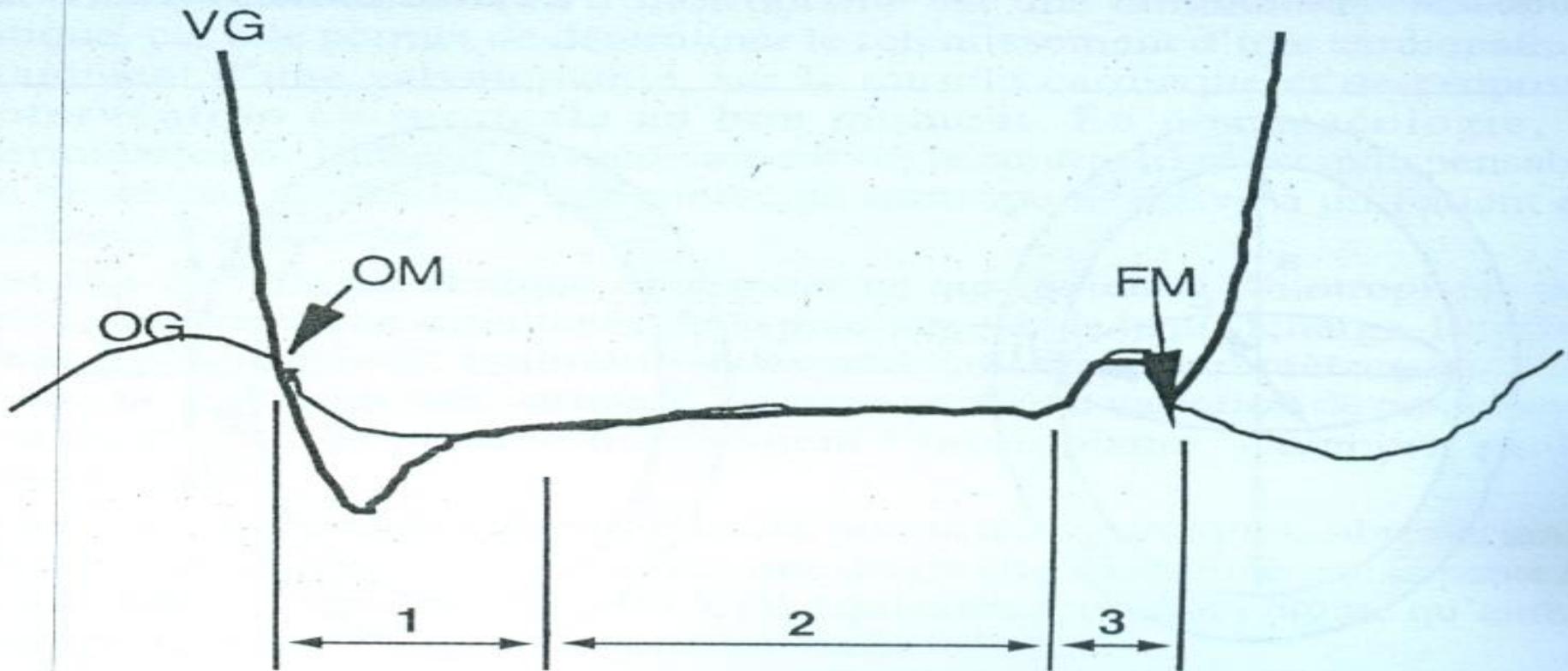
$VES = VTD - VTS$ ou Débit cardiaque (Qc)
/fréquence cardiaque (Fc).

Le VES est très dépendant des conditions de charge : VTD (loi de Starling), de l'inotropisme et de la post charge (PTS)

*Fraction d'éjection (FE)

C'est le VES normalisé par le VTD: $FE = VES / VTD$

Différentes phases de la diastole



7 Différentes phases de la diastole : schéma de la pression ventriculaire gauche (VG) en gras et de la pression auriculaire gauche (OG) pendant la diastole. OM : ouverture mitrale ; FM : fermeture mitrale. Ce schéma illustre les trois facteurs déterminants du remplissage ventriculaire gauche. 1. la relaxation ventriculaire qui conditionne le début du remplissage ventriculaire : elle est ralentie par l'ischémie myocardique, l'hypertrophie ventriculaire ; 2. la distensibilité ventriculaire qui conditionne la méso- et la télédiastole (hypertrophie et fibrose la diminuent) ; 3. la systole auriculaire gauche responsable du remplissage télédiastolique et dont la contribution est importante en cas d'anomalie de la relaxation (qu'elle soit ralentie ou incomplète) ou de diminution de la distensibilité.

Décrire la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque .

- **2.1 Facteurs déterminant le débit cardiaque**
- Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque
- **Débit cardiaque = VES X Fréquence cardiaque**

Décrire la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque .

- Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de :
 - ♥ La pré charge ou volume télédiastolique (VTD) = charge avant la contraction des fibres myocardiques : plus le VTD ou précharge augmente , plus la force de contraction est grande : ceci s'appelle la loi de Frank –Starling.
 - ♥ La post charge ou volume télésystolique (VTS) = obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) = tension pariétale . Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD) .
 - ♥ La contractilité myocardique ou inotropisme = force de contraction du myocarde indépendamment des conditions de charge. La contractilité myocardique est sous la dépendance du système sympathique β adrénergique.

2.2 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

- 2.2.1 Altération de la fonction systolique
- Elle peut être la conséquence d'une maladie intrinsèque du muscle cardiaque : cela se voit par exemple dans la cardiomyopathie primitive ou bien elle peut être la conséquence d'une amputation de la masse contractile comme illustré par l'infarctus du myocarde ; mais elle peut être la conséquence également d'une diminution de la distensibilité myocardique comme cela se voit dans les cardiomyopathies restrictives.
- Elle correspond à une diminution de la force de contraction du myocarde = de la contractilité myocardique : cela se voit dans les séquelles d'infarctus du myocarde essentiellement car il y a perte de myocytes , mais aussi dans les cardiomyopathies primitives .
- Cette atteinte de la fonction systolique = de la fonction pompe, va entraîner en aval des ventricules une baisse du débit cardiaque et en amont une augmentation des pressions de remplissage = pression télé diastolique du VG avec répercussion sur la pression capillaire pulmonaire . Ceci va entraîner des signes congestifs.

2.2 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

- 2.2.2 Surcharge de volume
- Elle est liée à une augmentation de la « pré-charge », déterminée par la pression de remplissage du ventricule = augmentation de la pression veineuse systémique pour l'oreillette droite et de la pression veineuse pulmonaire pour l'oreillette gauche .
- Cette surcharge volumique est en rapport souvent avec une régurgitation valvulaire type insuffisance mitrale , insuffisance aortique , et va entraîner une dilatation ventriculaire avec augmentation du volume télé- diastolique ventriculaire .

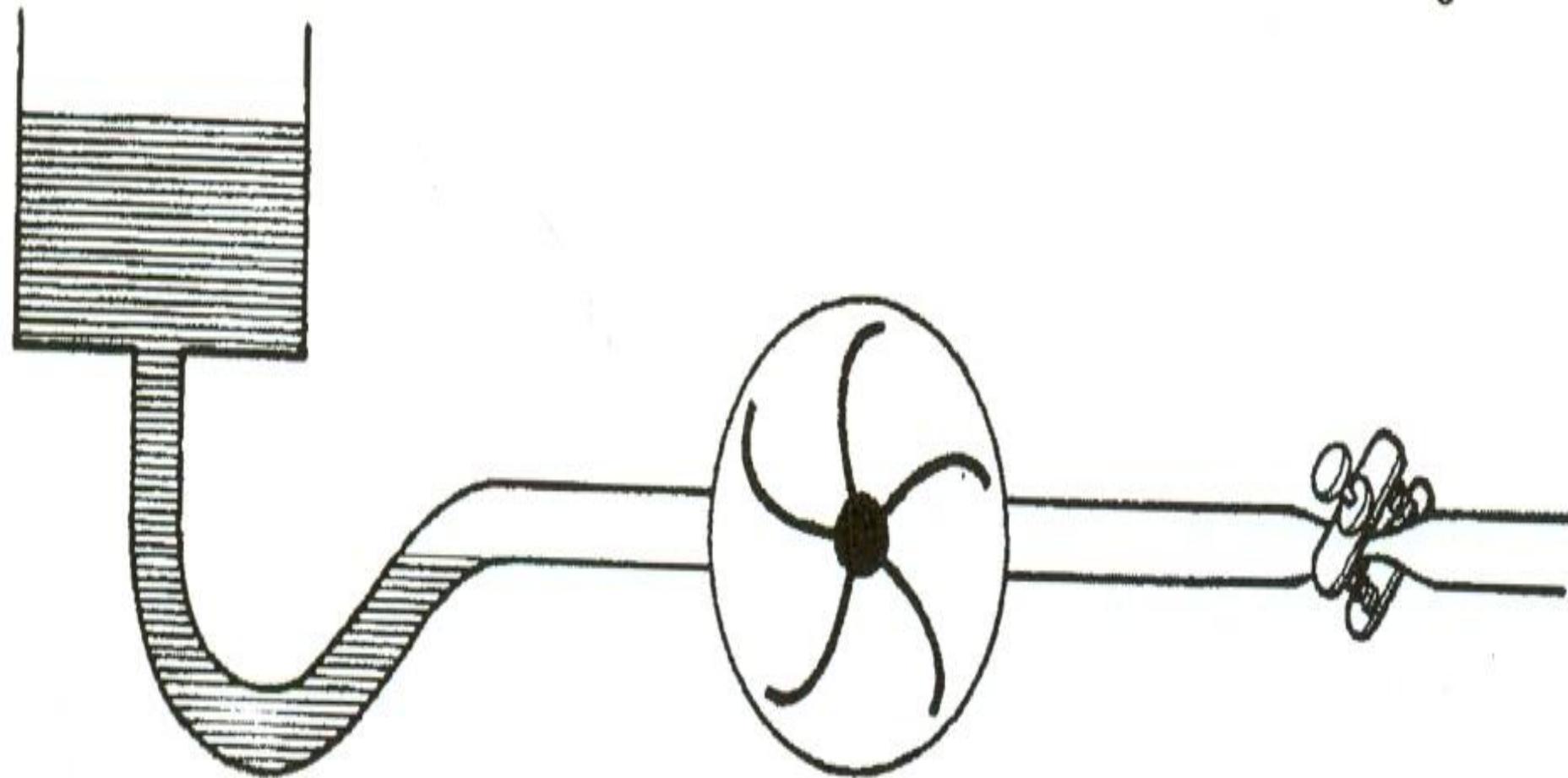
2.2 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

- 2.2.3 Augmentation de la post charge
- Elles sont liées à une augmentation des pressions en aval du ventricule gauche ou du ventricule droit , cela s'appelle augmentation de la post charge . C'est précisément contre cette post charge que les fibres myocardiques doivent résister en se contractant avec pour conséquence une élévation de la masse myocardique et augmentation du rapport épaisseur par rapport au diamètre ventriculaire gauche alors que la fonction systolique reste longtemps dans les limites normales .
- L'augmentation de la post charge réduit le volume d'éjection systolique . Ses principales causes sont :
- -Pour le ventricule gauche : l'hypertension artérielle (HTA) , rétrécissement aortique , cardiomyopathie obstructive .-
- -Pour le ventricule droit : l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

Précharge

Contractilité

Post charge



Remplissage

Admission

POMPE

Éjection

Résistance
à l'éjection

2.3 Mécanismes compensateurs

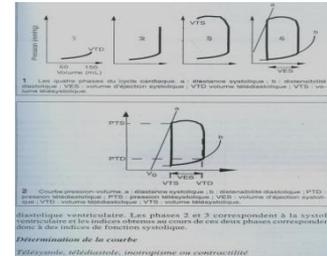
- Le mécanisme d'homéostasie sert à réguler et à maintenir la pression artérielle et la perfusion tissulaire.
- En cas d'insuffisance cardiaque , il existe une diminution du débit cardiaque avec comme répercussion une hypotension artérielle et une hypoperfusion tissulaire . Cela va entraîner l'activation de mécanismes compensateurs reposant essentiellement sur les systèmes neurohormonaux.

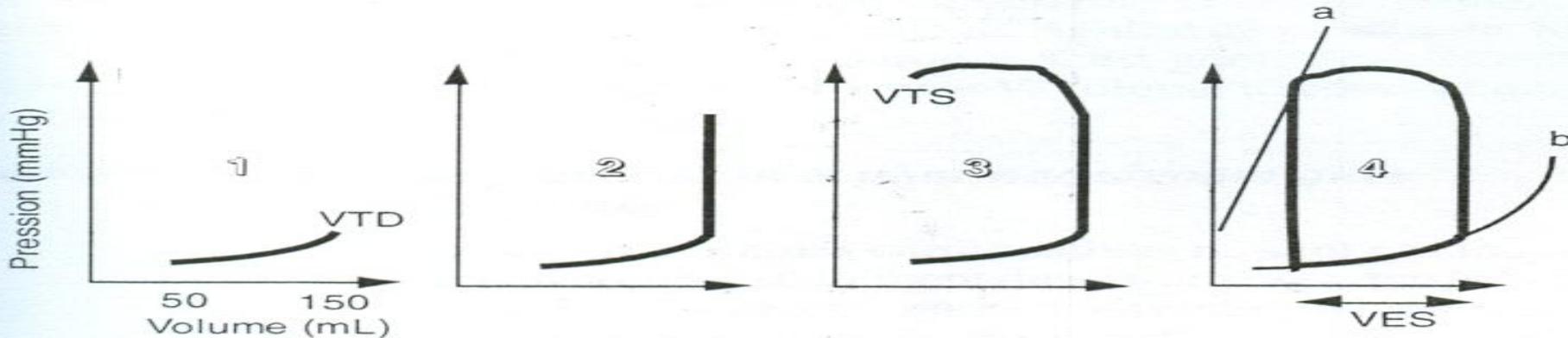
2.3.1 Mécanismes précoces

- Ils sont au nombre de trois :
- **2.3.1.1 La stimulation neurohormonale**
- **Le système sympathique est activé**, avec une triple action :
 - ♥ l'action chronotrope positive
 - ♥ l'augmentation de la force contractile des fibres myocardiques par stimulation des récepteurs bêta-1-adrénergiques cardiaques.
- Inconvénient: ↗ de la consommation d'oxygène exposant à la survenue d'une ischémie myocardique et ou d'un trouble du rythme .
- ♥ la vasoconstriction périphérique.
- L'activation du système sympathique dépend essentiellement de la mise en jeu des barorécepteurs conséquence de la baisse de la pression artérielle.
- **Les facteurs natriurétiques auriculaires sont activés** par la distension des oreillettes ayant pour but une action vasodilatatrice et natriurétique
- **Le système rénine- angiotensine- aldostérone** est activé lors des poussées d'insuffisance cardiaque chronique .
- L'hypersécrétion de rénine stimule la formation d'angiotensine I et II entraînant une vasoconstriction artérielle et une sécrétion médullosurrénale d'aldostérone responsable de **rétention hydrosodée et de fuite potassique** .

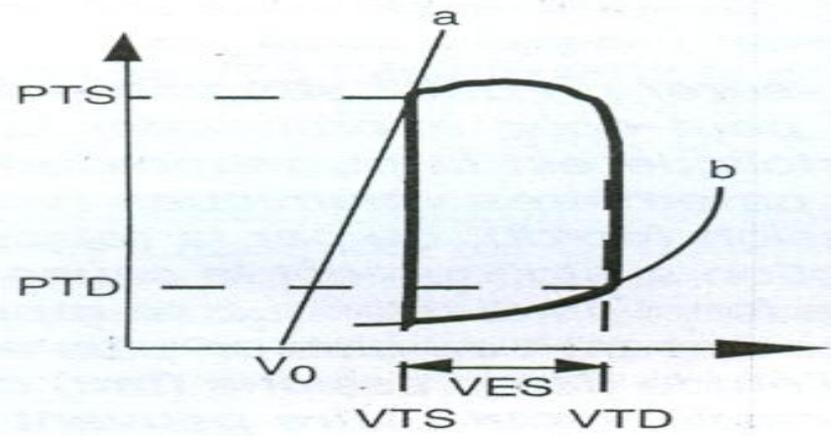
2.3.1 Mécanismes précoces

- **2.3.1.2 La dilatation aigue du ventricule** = régulation de Frank Starling ou réserve de précharge.
- Elle est basée sur l'augmentation de la force de contraction du myocarde sous l'effet de l'étirement des sarcomères en diastole provoqué par la dilatation ventriculaire.
- Cette dilatation aigue a un corollaire délétère: l'augmentation importante et aigue de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG) et donc des pressions pulmonaires favorisant les signes congestifs.





Les quatre phases du cycle cardiaque. a : élastance systolique ; b : distensibilité diastolique ; VES : volume d'éjection systolique ; VTD : volume télédiastolique ; VTS : volume télésystolique.



Courbe pression-volume. a : élastance systolique ; b : distensibilité diastolique ; PTD : pression télédiastolique ; PTS : pression télésystolique ; VES : volume d'éjection systolique ; VTD : volume télédiastolique ; VTS : volume télésystolique.

astolique ventriculaire. Les phases 2 et 3 correspondent à la systole ventriculaire et les indices obtenus au cours de ces deux phases correspondent donc à des indices de fonction systolique.

Détermination de la courbe

télésystole, télédiastole, inotropisme ou contractilité

2.3.1 Mécanismes précoces

■ 2.3.1.3 Adaptation métabolique périphérique.

la vasoconstriction artériolaire au dépens de la peau et du rein , permettant le maintien d'une pression aortique suffisante à la vascularisation des territoires dits privilégiés tels le cerveau et le myocarde .

Ainsi les perfusions rénales (oligurie) et cutanées (thermorégulation) sont précocément diminuées.

Court terme

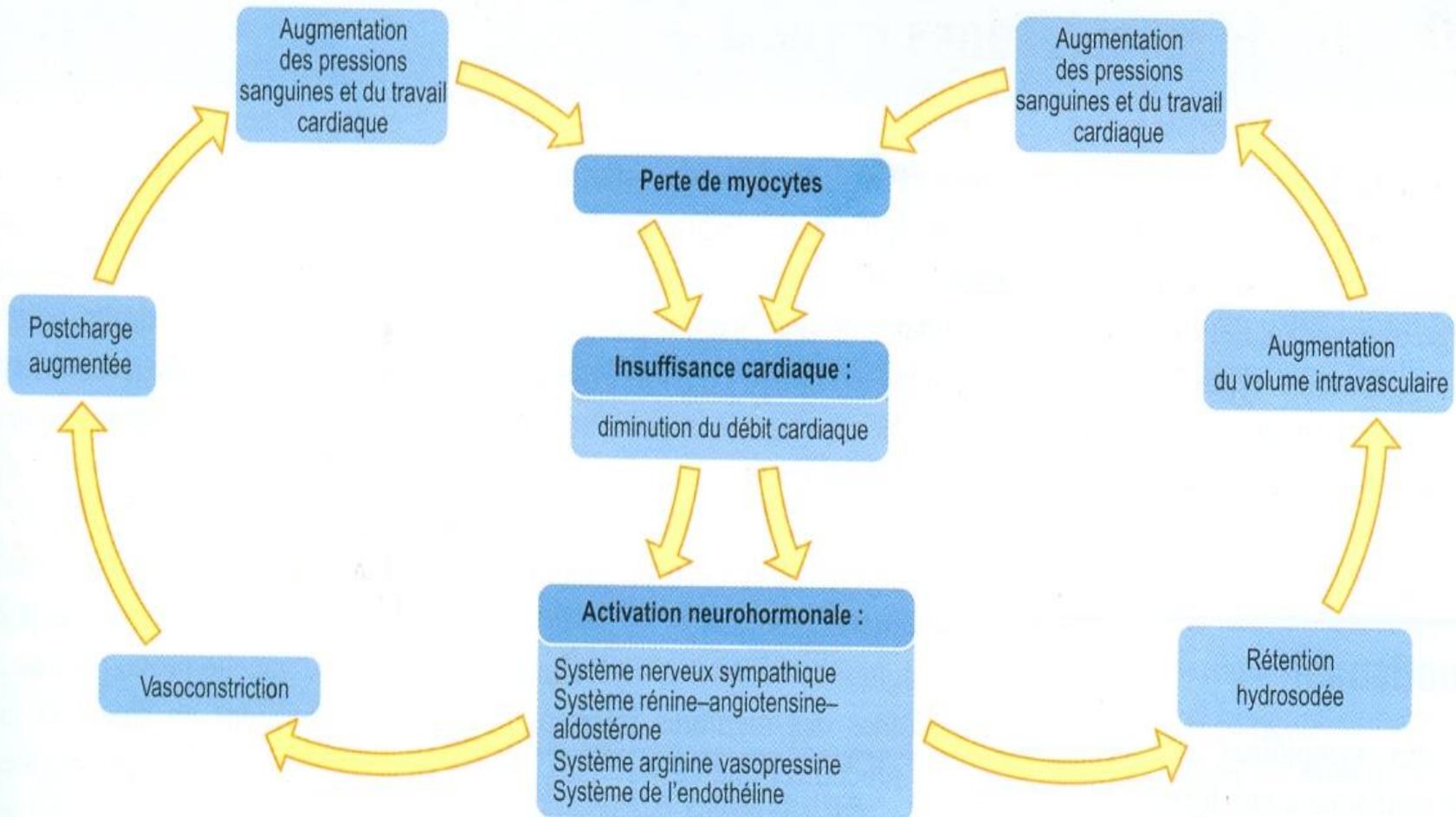
- Vasoconstriction
- ↗ Catécholamines
- ↗ Aldostérone
- ↗ ADH
- Endothéline
- Inhibition vagale
- Rétention hydrosodée

Long terme

- Prolifération cellules musculaires lisses
- Hypertrophie
- Fibrose
- ↗ perméabilité intimale
- Athérogenèse

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque



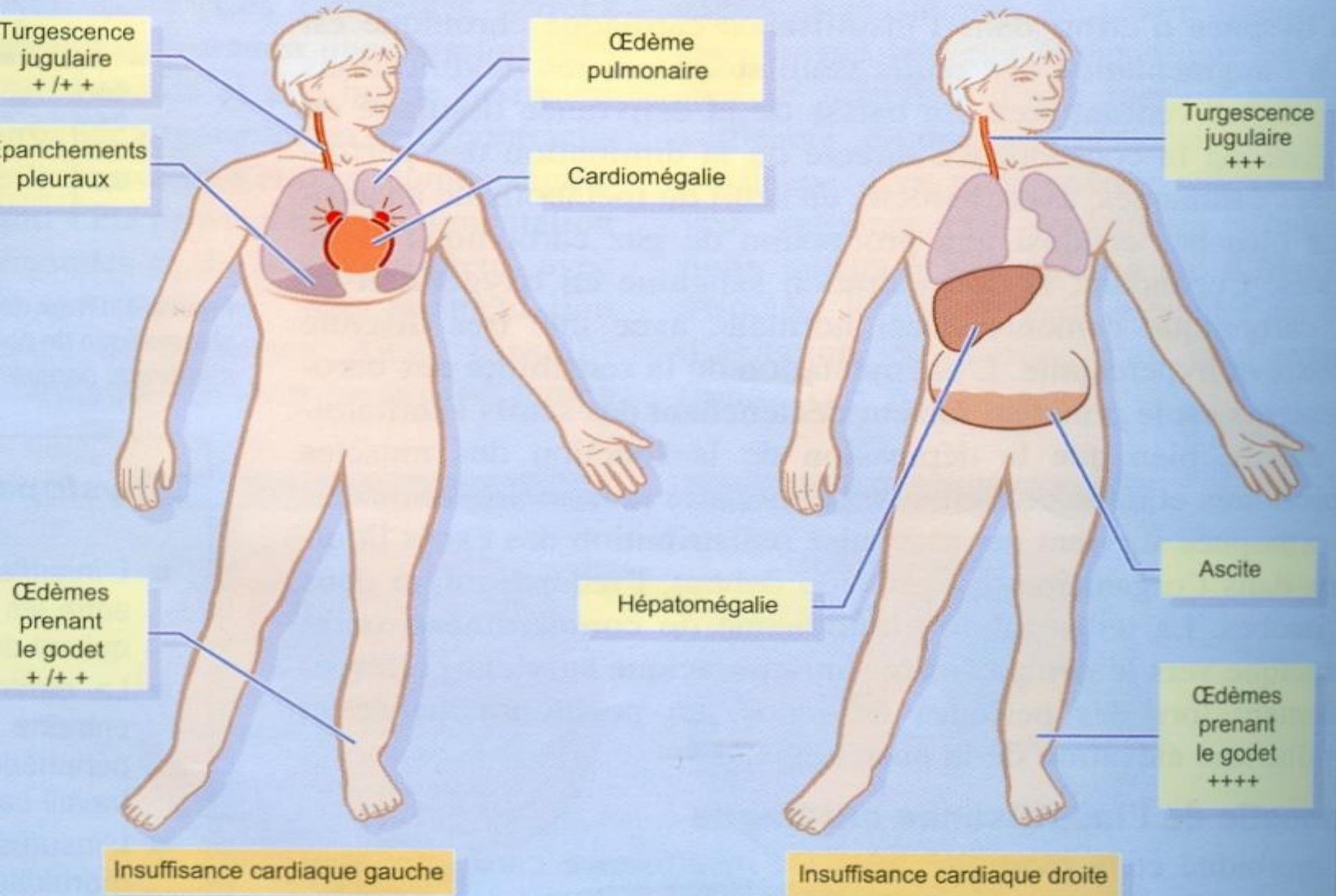
Le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque.

2.3.2 Mécanismes tardifs

- Ils consistent en un remodelage ventriculaire qui signifie modification de masse et de géométrie du ventricule gauche qui s'observe dans l'insuffisance cardiaque chronique.

2.4 Retentissement sur les organes périphériques

- 2.4.1 *Sur le poumon* avec augmentation des pressions capillaires pulmonaires en rapport avec l'élévation de la pré-charge .
- 2.4.2 *Sur le rein* : la réduction de la perfusion rénale est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone . Ceci va entraîner une réabsorption de sodium et une fuite de potassium .
- 2.4.3 *Sur le foie* : l'élévation de pression dans les cavités cardiaques droites secondaire à une pathologie primitive pulmonaire ou à une atteinte du cœur droit ou secondaire à une longue évolution d'une cardiopathie touchant initialement le cœur gauche a pour conséquence une atteinte hépatique avec congestion pulmonaire puis atteinte des fonctions hépatiques .
- 2.4.4 *Sur les vaisseaux périphériques* :
 - La vasoconstriction généralisée a pour conséquence l'augmentation des résistances périphériques. Celle-ci a pour but de diriger le débit cardiaque vers les zones privilégiées .
- 2.4.5 *Sur les muscles périphériques* :
 - Les anomalies structurelles et métaboliques engendrées sont en partie responsables du déconditionnement à l'effort observé chez l'insuffisant cardiaque.



2. Caractéristiques de l'insuffisance cardiaque droite et gauche.

2.5 Facteurs aggravants

- ♥ Le défaut d'observance du traitement et des règles hygiéno-diététiques .
- ♥ Anémie , hypovolémie , fièvre , insuffisance coronarienne en raison d'une diminution des capacités d'apport d'oxygène au myocarde.
- ♥ Passage en arythmie complète par fibrillation , auriculaire (ACFA) : la disparition de la composante auriculaire télédiastolique va diminuer le débit cardiaque.
- ♥ Les autres troubles du rythme .
- ♥ L'hyperthyroïdie

Objectif 3 : Enumérer les étiologies de l'insuffisance cardiaque

■ 3.1 Insuffisance cardiaque gauche

- * peut être la conséquence de :
- * surcharge de pression
- * surcharge de volume
- * de troubles de la contractilité e
- * de troubles de la distensibilité ventriculaire

3.1 .1 Surcharge de pression

- Les surcharges de pression ont pour origine un barrage situé en aval du VG et augmentent la post charge. Elles sont rencontrées dans :
- ♥ *l'hypertension artérielle* avec hypertrophie ventriculaire gauche , mécanisme adaptatif.
- ♥ *Le rétrécissement aortique* quelque soit son origine avec l'hypertrophie concentrique , conséquence du barrage d'aval. La survenue de l'insuffisance cardiaque marque le tournant évolutif de la maladie

.

3 .1.2 Surcharge de volume

- Les surcharges de volumes sont en rapport surtout avec des régurgitations valvulaires type :
- ♥ *Insuffisance mitrale (IM)* : dans notre pays l'étiologie rhumatismale demeure encore fréquente , cependant d'autres étiologies sont également rencontrées type endocarditique , dégénérescence myxoïde , ischémique .
- Dans l'IM chronique ,le volume régurgitant est proportionnel à la gravité de la fuite et détermine l'importance de la dilatation ventriculaire. Celle-ci détermine un mécanisme compensateur dans l'IM chronique .
- Dans l'IM aigue comme rencontré dans la rupture de cordage , le VG n'a pas le temps de se dilater.
- L'IM fonctionnelle est la conséquence de la dilatation ventriculaire .
- ♥ *L'insuffisance aortique* : est d'origine essentiellement rhumatismale dans notre pays et est souvent associée à d'autres vices valvulaires . Le flux diastolique régurgitant entraîne une surcharge volumique du VG avec augmentation du volume télé- diastolique .

3.1.3 Troubles de la contractilité myocardique

- ♥ *Cardiomyopathies ischémiques* : elles sont responsables d'anomalies de la cinétique **segmentaire** du VG secondaires à un défaut de perfusion coronaire . Par ailleurs la constitution de plaques de fibrose myocardique secondaire à la nécrose myocardique entraîne un défaut de distensibilité avec altération de la fonction diastolique et augmentation des pressions de remplissage .
- ♥ *Cardiomyopathies non ischémiques* : elles se caractérisent par une altération **diffuse** de la cinétique du myocarde. Elles peuvent être :
 - primitives , cardiomyopathies dilatées et cardiomyopathies hypertrophiques .
 - secondaires , d'origines diverses , infectieuses virales souvent , toxiques , et processus infiltratifs ou de surcharge (hémochromatose , amylose) .
 - Fibrose endomyocardique , prédominant sur le VG
 - Les maladies de système type sarcoidose , sclérodermie , lupus érythémateux disséminé .
 - La chimiothérapie anticancéreuse (anthracyclines)
 - La myocardopathie du post partum .

3.2 Insuffisance ventriculaire droite

- 3.2.1 Surcharge de pression
- Est due à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) secondaire ou primitive :
- L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) est la cause principale d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) . Cela correspond à l'insuffisance cardiaque globale.
- Le rétrécissement mitral entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction VG n'est pas altérée . A l'élévation des pressions post capillaires pulmonaires qui peut être responsable d'œdème aigu du poumon (OAP) va se surajouter l'HTAP avec retentissement ventriculaire droit = barrage précapillaire .
- L'insuffisance respiratoire chronique
- L'embolie pulmonaire (voir cours)
- Le rétrécissement pulmonaire
- L' HTAP primitive.

3.2.2 Surcharge de volume

- L'insuffisance tricuspide en est la principale cause qu'elle soit organique ou fonctionnelle .

3.2. 3 Gêne au remplissage du VD

tableau d'adiastolie.

3.3 Insuffisance cardiaque globale

3.3.1 Toutes les causes d'IVG conduisent vers l'insuffisance cardiaque globale :
cardiopathies valvulaires gauches ,
cardiopathies hypertensives ou ischémiques.

3.3 Insuffisance cardiaque globale

- 3.3.2 Insuffisance cardiaque à débit élevé : causes souvent curables
- L'insuffisance cardiaque peut survenir dans certaines circonstances qui entraînent une augmentation importante du débit cardiaque : ↗ du retour veineux
 - L'hyperthyroïdie
 - les fistules artério-veineuses
 - la maladie de Paget: ostéopathie déformante et hypertrophiante.
 - l'anémie
 - Le bériberi cardiaque : carence en vitamine B1 ou athiaminose

Le béri-béri

- La carence en vitamine B₁ est responsable du béri-béri chez les mangeurs de riz raffiné d'Orient.
- Cette carence se caractérise par une neuropathie périphérique associée ou non à une insuffisance cardiaque globale à débit élevé, une torpeur et un état marastique.
- Se voit également chez l'alcoolique.
- La meilleure preuve du diagnostic est la réponse spectaculaire à la vitamine B₁ IM /100mg/j

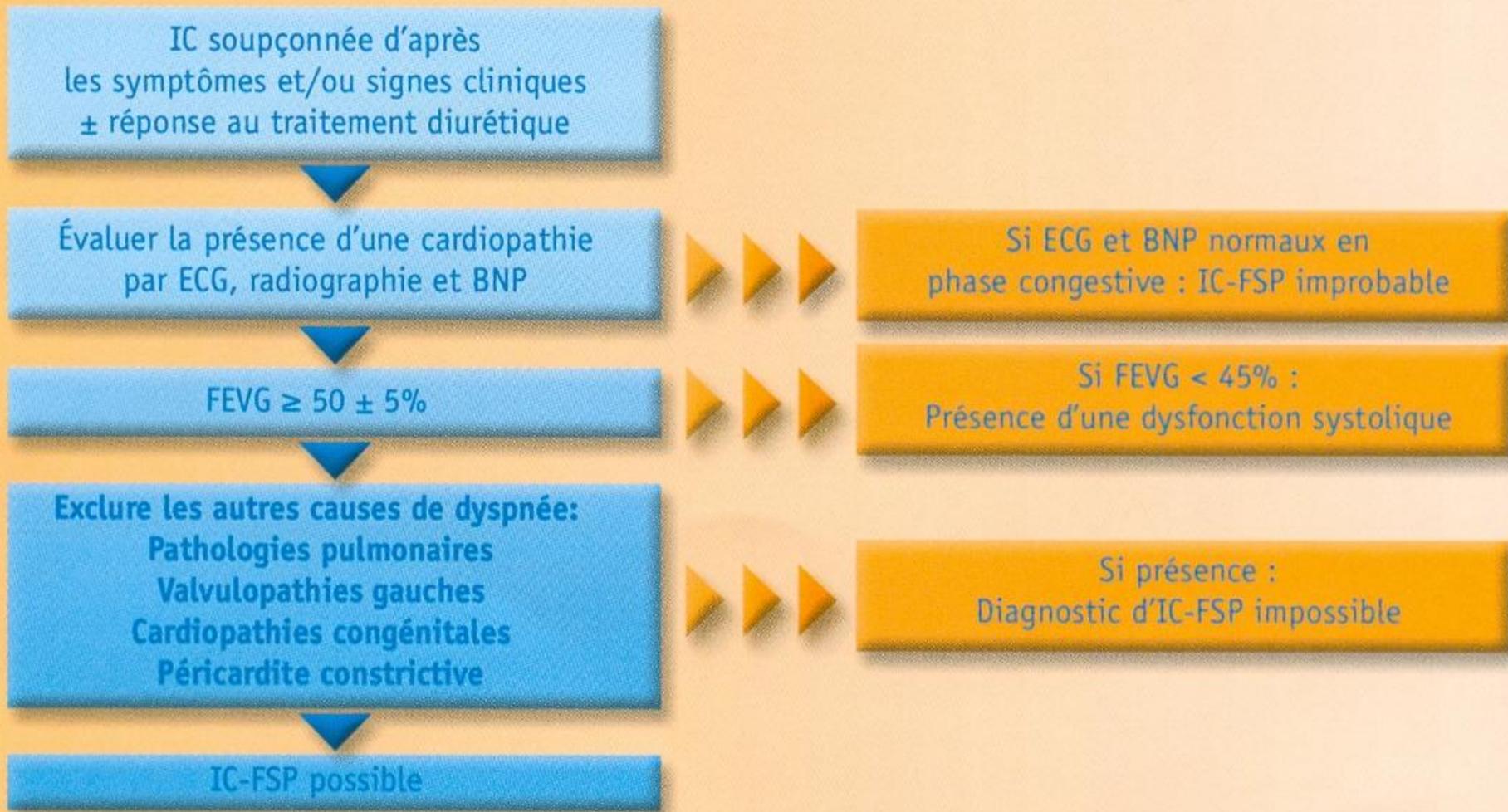
La maladie de Paget

- Décrite en 1876 par le médecin anglais Paget :
- Remaniement excessif et anarchique du tissu osseux avec hyperrésorption ostéoclastique avec fibrose médullaire et hyperostéof ormation.
- L'hypervascularisation de l'os pagétique peut se signaler par une hyperthermie cutanée qu'on perçoit surtout au tibia.
- Elle a pour conséquence un syndrome cardiovasculaire ressemblant à celui des anévrismes artério-veineux.

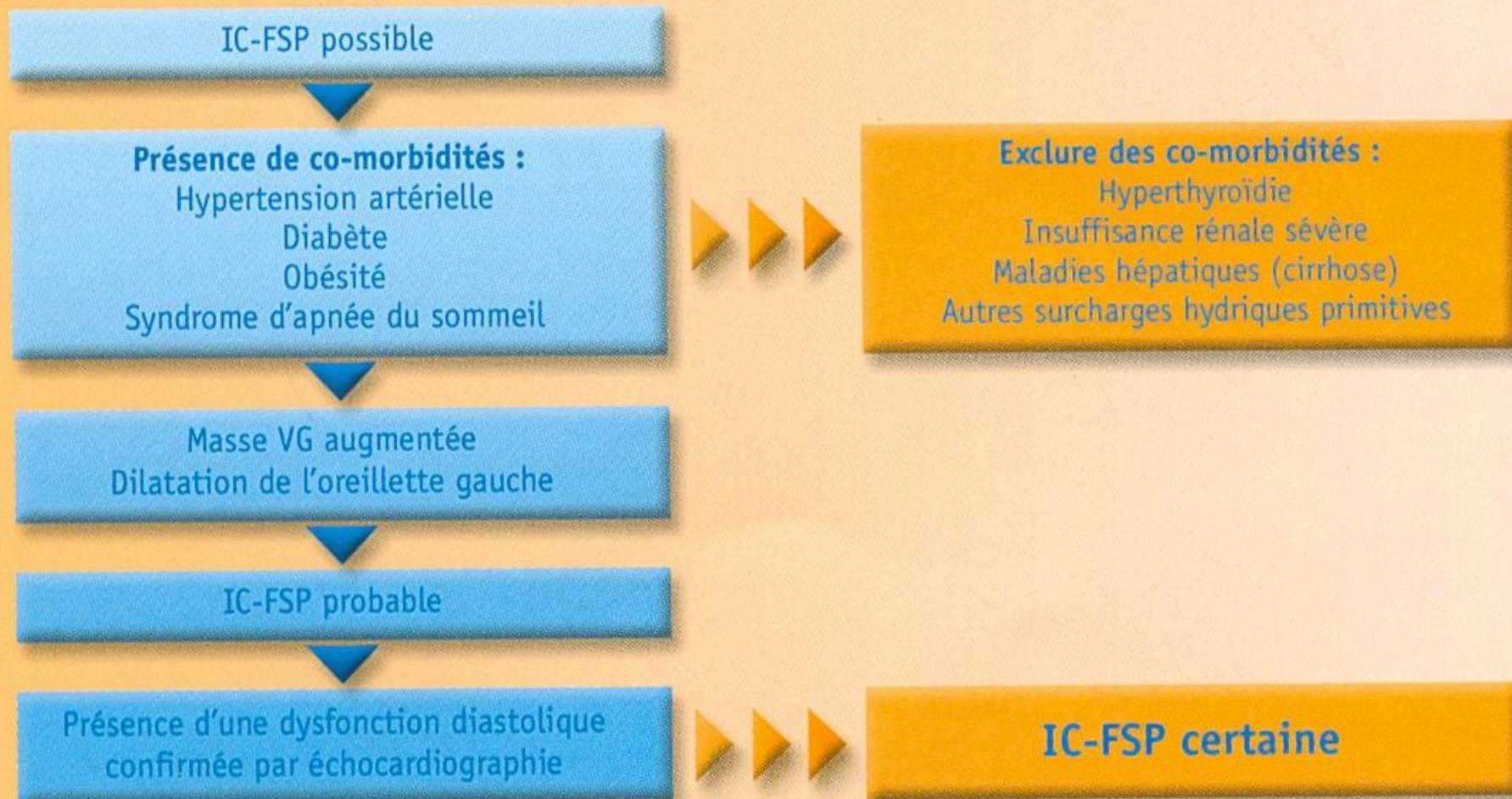
3.4 L'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée.

- La fonction systolique est conservée fraction d'éjection supérieure ou égale à 45p.cent , cependant présence d'altération de la fonction diastolique en rapport avec un défaut de relaxation ou de compliance du VG en diastole.
- Elle se voit chez la femme âgée présentant des facteurs de risque artériels tels hypertension artérielle , diabète .
- Elle se voit également dans les cardiopathies restrictives par infiltration myocardique type amylose , hémochromatose .

Algorithme diagnostique de l'IC-FSP (1)



Algorithme diagnostique de l'IC-FSP (2)



Objectif 4 : Savoir en faire le diagnostic

4.1 Diagnostic de l'IVG

4.1.1 Signes fonctionnels +++

- La dyspnée
- Sont représentés par la fatigue et la dyspnée . La classification de la NYHA (New York Heart Association) permet d'en préciser l'importance .
- Classification de la NYHA +++
- Classe I : cardiopathie sans limitation de l'activité physique
- Classe II : cardiopathie avec limitation légère de l'activité physique (efforts inhabituels)
- Classe III : cardiopathie avec limitation marquée de l'activité physique (efforts habituels)
- Classe IV : cardiopathie avec symptômes présents au repos et empêchant toute activité physique .

L'œdème aigu du poumon (OAP)

- C'est la forme la plus évoluée de l'IVG caractérisée par l'inondation séreuse des alvéoles pulmonaires .
- Il s'agit d'un état de détresse respiratoire : le patient est agité , pâle , couvert de sueurs , il présente une polypnée superficielle avec orthopnée et sensation très pénible d'oppression thoracique.
- Si le traitement n'est pas administré survient une expectoration mousseuse , striée de sang ne soulageant pas le malade et pouvant évoluer vers l'asphyxie.

L'œdème aigu du poumon (OAP)

ARTÉRIOLE

ANSE CAPILLAIRE

VEINULE

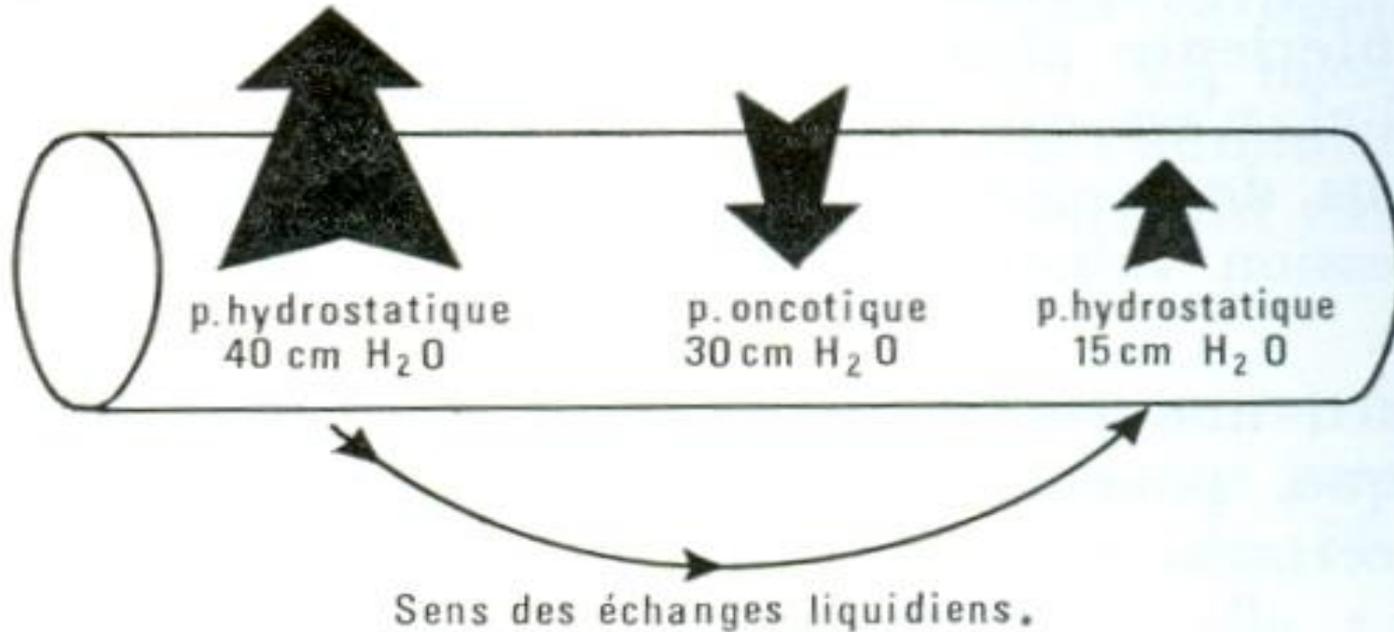


Fig. 3. — Schéma des échanges liquidiens au niveau de l'anse capillaire.

L'œdème aigu du poumon (OAP)

- A l'auscultation le cœur est tachycarde , on peut rencontrer un bruit de galop .
L'auscultation pulmonaire révèle la présence de râles crépitants témoin de l'inondation alvéolaire.
- L'OAP peut se manifester avec quintes de toux nocturne ou n'apparaître qu'à l'effort avec grésillement laryngé en particulier au cours du rétrécissement mitral.

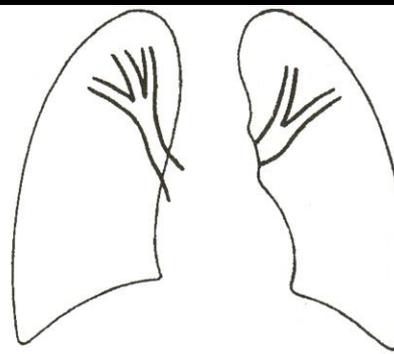
4.1.2 Signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche

- L'auscultation cardiaque montre une tachycardie avec en particulier un rythme cardiaque à 3 temps évoquant le bruit de galop présystolique ou protodiastolique témoignant de la dysfonction VG . On peut retrouver un souffle doux d'insuffisance mitrale dû à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale.
- Le pouls est souvent rapide du fait de l'hyperstimulation du système adrénergique dont le but est d'accroître le débit cardiaque (débit cardiaque = volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque) .
- Un pouls irrégulier suggère une arythmie complète . Un pouls faible est de mauvais pronostic.
- Une pression artérielle basse est de mauvais pronostic.
- L'auscultation pulmonaire recherche des râles humides , inspiratoires , prédominant aux bases que l'on appelle les râles crépitants ou sous crépitants qui témoignent d'un œdème bronchio-alvéolaire .
- Il peut s'y associer un épanchement pleural transsudatif souvent du côté droit.

Radiographie thoracique

- ♥ un simple œdème interstitiel avec lignes de KERLEY : lignes de type A = apex des poumons ; lignes de type B = base des poumons ; lignes de type C = localisation péri- hilare
- ♥ des signes d'œdème alvéolaire : avec opacités floconneuses , mal limitées , bilatérales et symétriques prédominant aux hiles « en aile de papillon »
- ♥ Il peut s'y associer des épanchements pleuraux transsudatifs prédominant à droite
- ♥ une scissurite
- ♥ on peut avoir une cardiomégalie , les anomalies de la silhouette cardiaque reflétant la cardiopathie en cause .
- La taille du cœur est mesurée par l'index cardiothoracique permettant de classer la cardiomégalie de V1 à V4
- *V1= légère augmentation de la taille du cœur .
- *V2= augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) n'atteignant pas le grill costal.
- *V3= augmentation de la taille du VG atteignant (arc inférieur gauche) touchant le grill costal.
- *V4= l'arc inférieur gauche pour le VG et l'arc inférieur droit pour l'oreillette droite touchant le grill costal à gauche et à droite.

Dilatation des
veines lobaires
supérieures

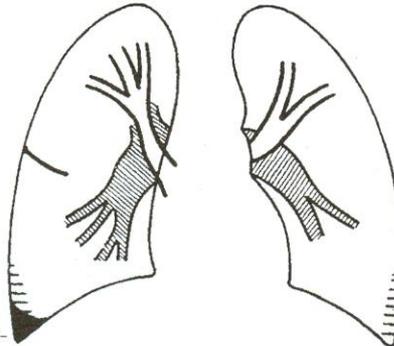


Stade I

Scissure droite
anormalement
visible

Élargissement
des hiles

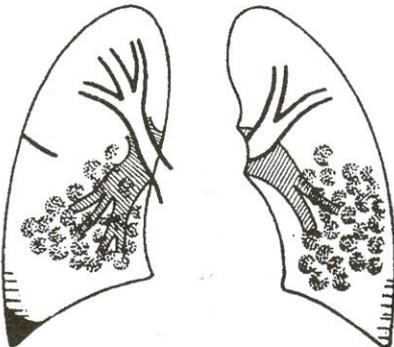
Comblement du
cul-de-sac
costo-
diaphragmatique



Stade II
(œdème
interstitiel)

Stries de
Kerley B.

Opacités
hétérogènes
des 2 bases
et péri-hilaires

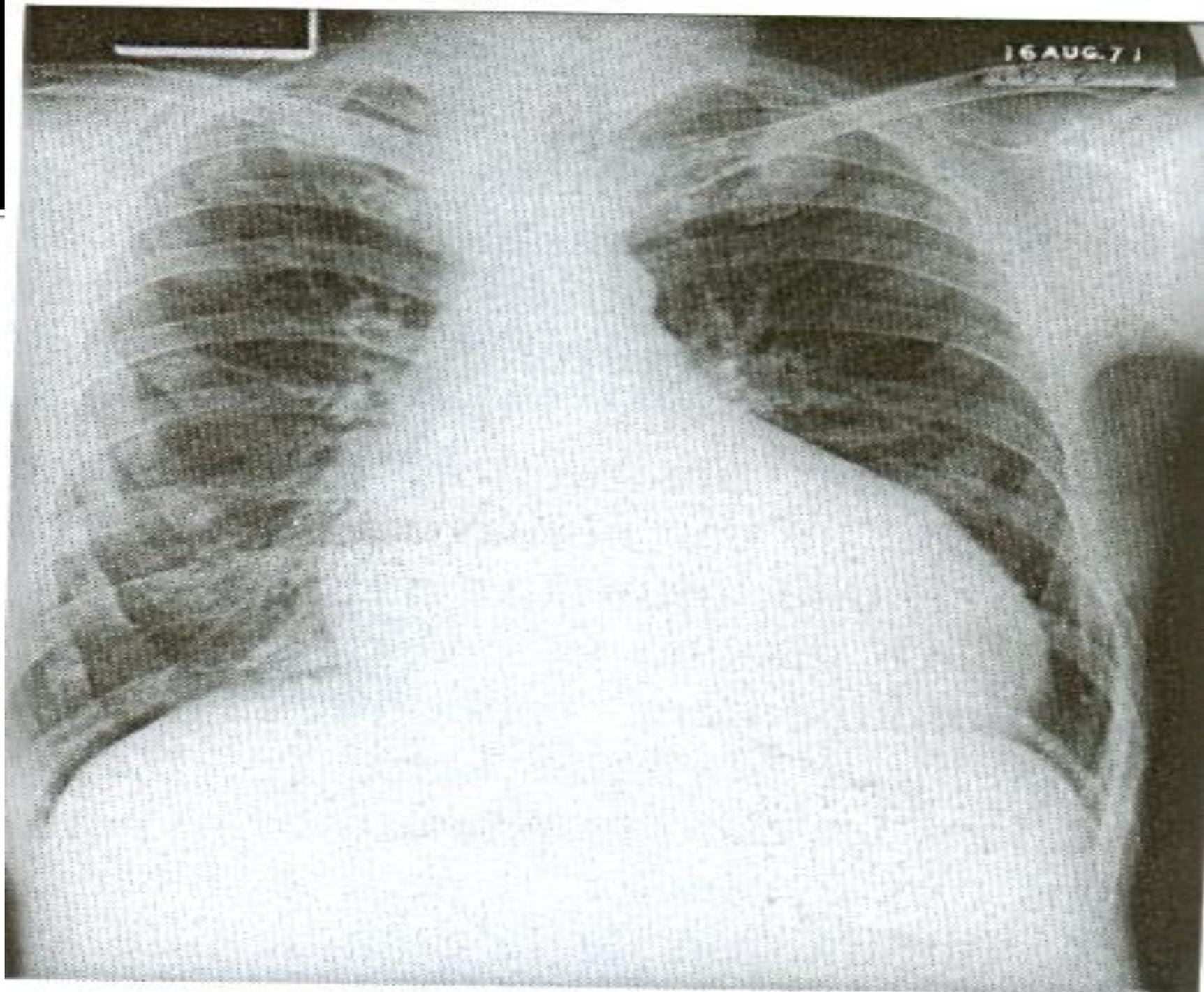


Stade III
(œdème
alvéolaire)

19.2. b. Signes radiologiques pleuro-pulmonaires dans l'insuffisance cardiaque :

- œdème alvéolaire : fugace. Grandes plages opaques à limites imprécises, prédominant dans les régions périhilaires et basales, plus ou moins symétriques. Parfois aspect milliaire dans certains œdèmes subaigus ;
- œdème interstitiel, qui épaissit les cloisons interlobulaires (diminution diffuse de la transparence parenchymateuse, stries de Kerley), et noie les contours des axes broncho-vasculaires (gros hiles à bords flous) ;
- premier signe, la dilatation des veines lobaires supérieures, signe de redistribution veineuse au profit des sommets ;
- atteinte pleurale, très fréquente ; émoussement d'un cul de sac, élargissement d'une ligne scissurale, épanchement plus ou moins abondant.

16 AUG 71

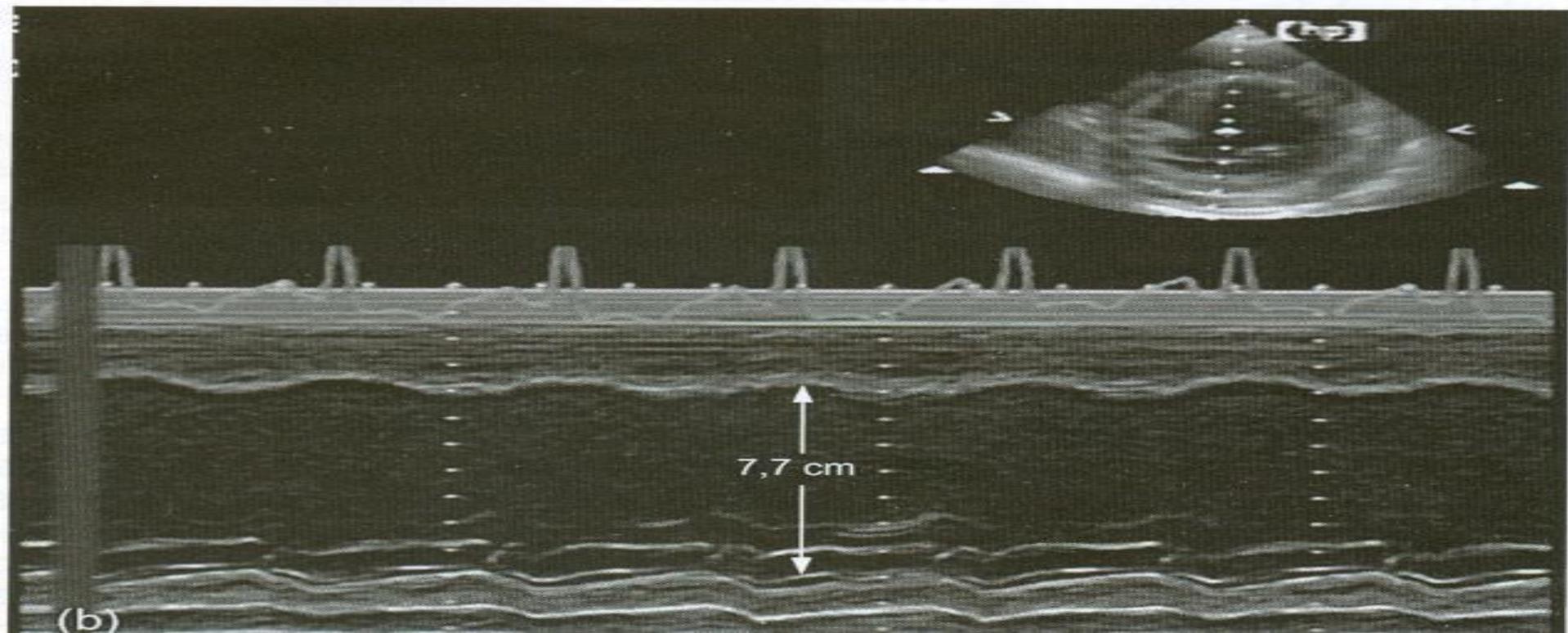
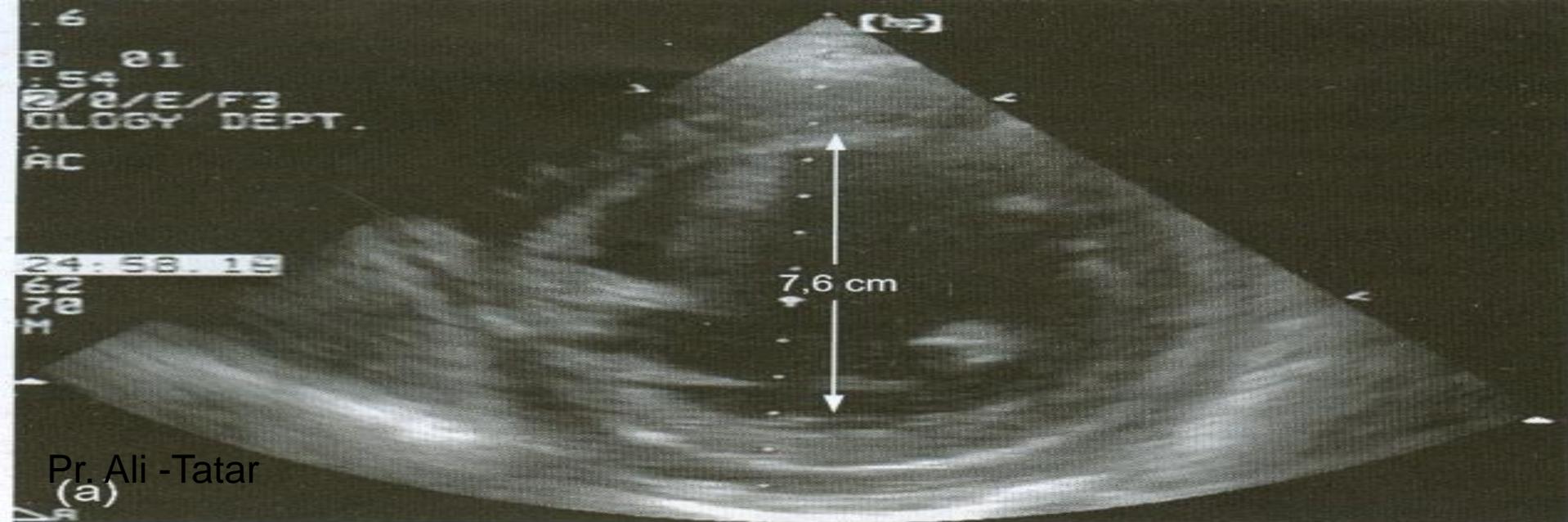


ECG

- Il n'est pas spécifique de l'insuffisance cardiaque mais peut montrer des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) avec axe de QRS dévié à gauche, indice de Sokolov supérieur à 35 mm, indice de Lewis supérieur à + 17mm avec surcharge de volume (ondes Q profondes et étroites, ondes T amples, positives et pointues en V5 et V6) ou surcharge de pression (bloc incomplet gauche, ondes T négatives et symétriques en V5 et V6).
- Il peut y avoir des signes d'hypertrophie auriculaire gauche avec durée de l'onde P > 0.08 s et bifide conséquence d'une maladie mitrale.

Echocardiographie cardiaque

- Elle permet avant tout de rechercher un vice valvulaire , une anomalie structurale , de calculer les dimensions ventriculaires , d'étudier la cinétique ventriculaire gauche , de rechercher des troubles de la fonction diastolique .
- Elle renseigne ainsi sur la cause de l'insuffisance ventriculaire gauche.



Examens invasifs

Actuellement ils ne trouvent leurs justification que lorsque les examens non invasifs et en particulier l'échocardiographie n'a pu confirmer le diagnostic ou lorsque une coronarographie s'impose.

Dosage du BNP

- sa sécrétion augmente avec l'étirement des fibres myocardiques , lorsque les contraintes myocardiques augmentent faisant du BNP un marqueur de l'insuffisance cardiaque .

4.2 Diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD)

- **4.2.1 Signes fonctionnels**

- Les hépatalgies sous forme de pesanteur gastrique.

- **4.2.2 Signes physiques**

- Ce sont des signes de congestion périphérique avec le foie cardiaque , hépatomégalie sensible à la palpation au bord inférieur lisse , mousse avec reflux hépato-jugulaire (RHJ) , turgescence jugulaire. Le RHJ est à rechercher en position semi-assise en réalisant une pression modérée de l'hypochondre droit.
- Les oedèmes des membres inférieurs (OMI) traduisent la rétention hydro-sodée qui s'objective sous forme de prise de poids. Ils prédominent aux pieds et chevilles , ils sont blancs , mous , indolores et prennent le godet .
- Ces signes sont associés à une oligurie.
- L'examen cardiaque permet de retrouver à la palpation le signe de Harzer qui se définit comme la perception des battements du VD au niveau de la xyphoïde .
- Les signes de la cardiopathie causale et met en évidence une tachycardie , un éclat du B₂ au foyer pulmonaire , le signe de Carvalho qui se définit comme l'accentuation en inspiration d'un souffle systolique au foyer tricuspide et traduit l'insuffisance tricuspide.

Radiographie thoracique

- Augmentation de l'indice cardio-thoracique : la saillie de l'arc inférieur droit traduit la dilatation de l'oreillette droite (OD) et la convexité avec pointe sus-diaphragmatique de l'arc inférieur gauche s'observe en cas d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) importante.
- On observe une saillie de l'arc moyen gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).
- L'analyse des parenchymes pulmonaires peut renseigner sur l'étiologie de l'IVD.

ECG

- n'est pas spécifique de l'IVD et peut montrer des signes d'hypertrophie auriculaire droite (HAD) avec ondes P monophasiques , amples supérieures à 2.5 mm en D₂ , D₃ , VF .
- Des signes d'HVD avec grandes ondes R en précordiales droites et grandes ondes S en précordiales gauches .
- Déviation de la transition ventriculaire vers la gauche et déviation de QRS à droite.

Echo-Doppler des cavités droites

- Il se fait dans le même ,temps que l'exploration des cavités gauches ; il permet d'évaluer la dilatation des cavités droites , de rechercher des signes de surcharge volumique tel un mouvement paradoxal du septum inter-ventriculaire. Il permet de quantifier la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'insuffisance tricuspide .

Cathétérisme cardiaque droit

- Cette exploration invasive sanglante a fait place à l'échocardiographie Doppler de nos jours , néanmoins elle demeure intéressante pour le calcul des résistances artérielles pulmonaires en particulier .

4.3 Diagnostic de l'insuffisance cardiaque globale

- C'est l'évolution ultime de l'IVG .
- L'insuffisance cardiaque globale réunit les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.
- L'examen clinique associera bruit de galop gauche , râles sous crépitants d'œdème alvéolaire ou crépitants turgescence des veines jugulaires , hépatomégalie et oedèmes des membres inférieurs .
- La dyspnée s'accompagne d'hépatalgies et d'oligurie en l'absence de traitement diurétique .
- Lorsque s'installe l'insuffisance cardiaque droite , les signes d'IVG et en particulier la dyspnée s'estompe .

Objectif 5 : Décrire l'évolution et les facteurs pronostic

- Elle ne peut être dissociée de son étiologie et de son traitement , certaines pathologies en particulier valvulaires étant curables chirurgicalement.
- Dans la plupart des cardiopathies gauches , l'apparition de l'IVG marque un tournant évolutif de la maladie +++
- Les classes thérapeutiques découvertes ces dernières années tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) , l'utilisation rationnelle du traitement bêta-bloquant et les anti-aldostérones ont permis d'améliorer l'espérance de vie des insuffisants cardiaques .
- Les thérapeutiques chirurgicales et instrumentales (angioplastie percutanée) ont transformé le pronostic des formes les plus graves.

Décrire l'évolution et les facteurs pronostic

- L'évolution peut être envisagée selon les modalités suivantes :
- guérison ou stabilisation sous l'effet du traitement
- épisodes évolutifs spontanés ou sous liés à une inobservance du traitement : OAP , accidents thrombo-emboliques , surinfections broncho-pulmonaires
- passages en insuffisance cardiaque globale avec apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite .
- Ecart de régime sans sel
- Troubles du rythme cardiaque
- Poussée hypertensive
- IM aigue par rupture de cordage ou endocardite
- Insuffisance rénale
- Augmentation du débit cardiaque : fièvre , anémie , thyrotoxicose
- Embolie pulmonaire
- Au stade terminal on peut se trouver face à un bas débit avec hypotension sévère , insuffisance rénale , rendant le patient dépendant des drogues inotropes positives.

5.2 Pronostic

- Les facteurs de mauvais pronostic sont :
- Cliniques : âge avancé , facteurs de comorbidités , un stade III-IV de la NYHA , une pression artérielle basse .
- Le test de marche de 6 minutes
- Echocardiographique : la fraction d'éjection effondrée
- Biologie : insuffisance rénale , taux de Brain Natriurétic Peptide (BNP) .

Objectif 6 : Décrire le traitement

- 6.1 Education et règles hygiéno-diététiques +++
- L'éducation est primordiale : il faut expliquer
- au patient sa pathologie , ses risques et ses complications.
- La nécessité d'un suivi régulier
- le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires : HTA , sevrage tabagique , diminuer de poids , équilibre d'un diabète .
- Le patient doit pouvoir gérer lui-même son traitement , notamment diurétique.
- Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV
- En période stable , chez un patient en classe II-III de la NYHA , un exercice physique régulier sous maximal et progressif est conseillé .
- Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie
- Lutte contre l'obésité
- Vaccination anti-grippale.

Objectifs du traitement

- Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour but d'améliorer la symptomatologie et la qualité de vie des patients ; de prévenir la progression de la dysfonction VG et de réduire la mortalité.

6.2.1 Traitement des causes curables médicales ou chirurgicales

- c'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'insuffisance cardiaque :
- * techniques conservatrices ou de remplacement valvulaire dans les valvulopathies .
- * techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques .

6.2.3 Contrôle des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque

- * **Diminuer la précharge** : restriction sodique
- * traitement diurétique comportant surtout les diurétiques de l'anse : Furosémide (LASILIX) dont il faut connaître les effets secondaires hypokaliémie .
- Les diurétiques ne sont qu'un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque .
- Les anti-aldostérones (spironolactones) qui entraînent une inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils sont indiqués à faible dose (25mg/j) et sous contrôle du ionogramme sanguin dans l'insuffisance cardiaque en stade III de la NYHA.
- * Les dérivés nitrés n'ont pas d'intérêt dans l'insuffisance cardiaque chronique mais ils gardent leur intérêt si le patient présente un OAP cardiogénique.

6.2.3 Contrôle des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque

- ***Diminuer la post charge** : les vaso-dilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post charge ce qui favorise l'éjection du VG et augmente le débit cardiaque : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les plus utilisés car il existe une stimulation du système rénine angiotensine –aldostérone dans l'insuffisance cardiaque. Ils représentent la base du traitement de l'insuffisance cardiaque quelque soit la classe de la NYHA .
 - Les IEC utilisés sont le captopril , le ramipril , l'énalapril.
- Le mode d'administration requiert de commencer par de faibles doses puis d'augmenter progressivement pour atteindre la posologie maximale en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.
- Les variables biologiques à surveiller sont : l'urée , la créatininémie , la kaliémie , la pression artérielle.
- En cas d'intolérance illustrée souvent par l'apparition d'une toux , utiliser les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II= ARAII

Diminuer les effets délétères de la stimulation sympathique par le traitement bêta-bloquant

- mais jamais à la phase aiguë car risque d'aggravation et après avoir éliminé les contre-indications au traitement bêta-bloquant telles l'asthme, la bronchopneumopathie obstructive (BPCO), le bloc auriculo-ventriculaire.
- Dans l'insuffisance cardiaque chronique ou stabilisée, ils permettent de réduire la fréquence cardiaque → diminuent la consommation d'oxygène et améliorent le remplissage ventriculaire et la contractilité.
- Ils augmentent par ce biais le VES et la FE VG. Ils diminuent les troubles du rythme et donc le risque de mort subite.
- Il faut avant de les prescrire stabiliser le malade sous traitement médical diurétique et IEC.
- Le bêta-bloquant actuellement disponible en Algérie est le Carvédilol(KREDEX®).

Tableau 5. Recommandations pour l'initiation du traitement bêta-bloquant

1. Le patient doit déjà recevoir un traitement de fond par un IEC en l'absence de contre-indication.
2. L'état clinique du patient doit être stable, sans nécessiter de traitement inotrope par voie intraveineuse et sans signe clinique de surcharge hydrique.
3. On débutera par une dose très faible et la posologie sera progressivement augmentée jusqu'aux doses dont l'efficacité a été prouvée dans de grandes études (Tableau 6). La dose pourra être doublée toutes les 1 ou 2 semaines si la dose précédente est bien tolérée. Chez la plupart des patients, cela pourra être fait en ambulatoire.
4. Une aggravation transitoire de l'insuffisance cardiaque, une bradycardie ou une hypotension peuvent apparaître pendant l'augmentation des doses où plus tard :
 - a. Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque, de surcharge hydrique, d'hypotension ou de bradycardie symptomatique

- b. En cas d'aggravation des symptômes, commencer par augmenter les doses de diurétiques ou d'IEC, et si nécessaire, réduire provisoirement la dose de bêta-bloquant.
 - c. En cas d'hypotension, commencer par réduire les doses de vasodilatateurs, puis, si nécessaire, réduire la dose de bêta-bloquants.
 - d. En cas de bradycardie, diminuer ou arrêter les autres médicaments bradycardisants, puis si nécessaire, réduire la dose de bêta-bloquants mais ne les arrêter qu'en cas de nécessité absolue.
 - e. Lorsque le patient est à nouveau stabilisé, toujours rediscuter une réintroduction ou une augmentation des doses de bêta-bloquants.
5. Si un traitement inotrope est nécessaire pour traiter une décompensation cardiaque chez un patient sous bêta-bloquants, préférer l'utilisation des inhibiteurs de phosphodiesterases ou du lévosimendan car leurs effets hémodynamiques ne sont pas inhibés par les bêta-bloquants.

Les patients suivants doivent être adressés au spécialiste :

- a. Insuffisance cardiaque sévère classe III/IV
- b. IC d'étiologie inconnue
- c. Contre-indications relatives : bradycardie et/ou hypotension asymptomatique.
- d. Intolérance à de faibles doses.
- e. Patients ayant déjà dû interrompre un traitement bêta-bloquant en raison d'intolérance symptomatique.
- f. Asthme ou pathologie pulmonaire sévère.

Contre-indications aux bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque

- a. Asthme ou pathologie pulmonaire sévère
- b. Bradycardie ou hypotension symptomatique.

- *Les digitaliques ne sont indiqués que si le malade présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire (FA).
- * La dobutamine est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque au stade pré-terminal.
- * Les anticoagulants sont souvent indiqués surtout si fibrillation auriculaire , cavités cardiaques dilatées , contraste spontané ou thrombus des cavités gauches.
- * Prévention des rechutes par la recherche des facteurs favorisant des poussées.

6.3 Savoir rapidement faire le diagnostic d'OAP et mettre en place en urgence le traitement

- 6.3.1 Définition : présence de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires due à une augmentation des pressions en amont du VG = pression post capillaire .
- Rechercher un facteur déclenchant en sachant que toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'OAP .
- 6.3.2 Diagnostic clinique
- Polypnée souvent nocturne avec orthopnée , grésillement laryngé , expectoration rosée et mousseuse .
- A l'examen , présence d'une tachycardie , d'un souffle systolique d'IM par dilatation de l'anneau , d'un bruit de galop.
- Les signes de gravité sont une hypotension artérielle , une oligurie , des extrémités froides et pâles , un tirage sus sternal , des signes d'hypercapnie comme la confusion , les sueurs .
- 6.3.3 On appliquera la thérapeutique suivante :
- position assise jambes pendantes , oxygénothérapie en discontinue
- injection intra-veineuse de furosémide 40 à 80mg
- trinitrine sous forme de spray ou patch ou en perfusion à la seringue électrique à raison de 1 mg/h en l'absence d'hypotension .
- Un bilan hématologique , radiologique , électrocardiographique est pratiqué au plus vite , le patient étant traité de préférence dans une unité de soins intensifs tandis que les facteurs déclenchants et la pathologie sous jacente sont identifiés.

Le but du traitement de l'IC (tableaux 19.II et 19.III ; fig. 19.3 et 19.4) est l'amélioration de l'espérance et de la qualité de la vie des patients.

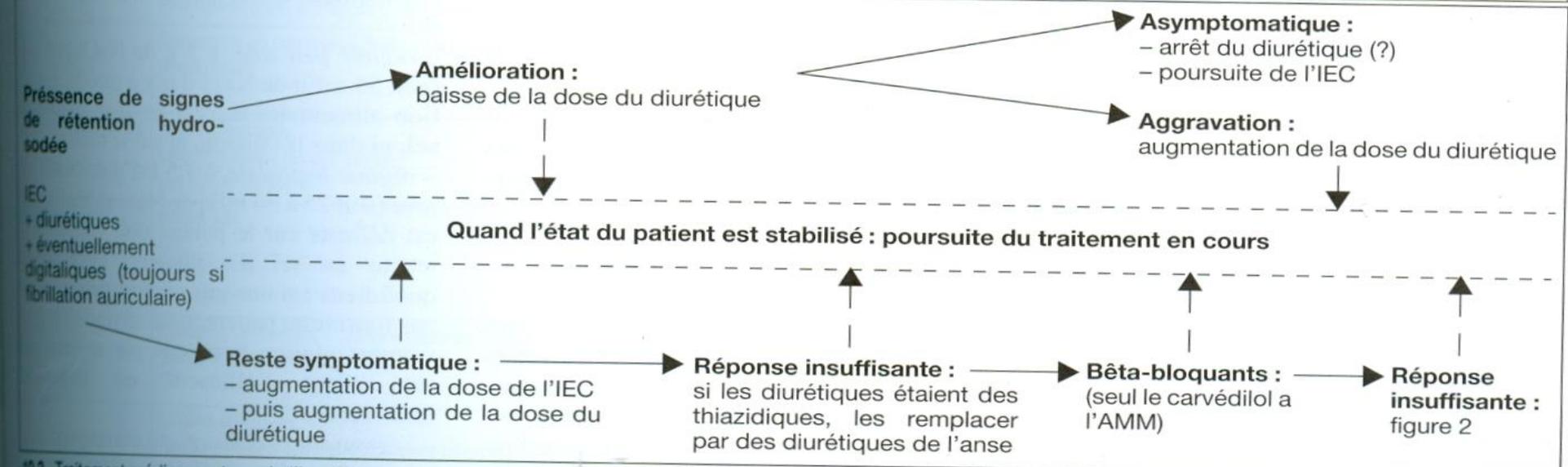
TABEAU 19.II — PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : TROIS IMPÉRATIFS

Le traitement de l'IC doit respecter des impératifs :

- ne pas méconnaître une cause curable (rétrécissement aortique serré, hyperthyroïdie...);
- ne pas méconnaître un facteur de décompensation ;
- ne pas être dangereux : cela est particulièrement vrai chez le sujet âgé, très sensible à la restriction sodée et aux médicaments.

TABEAU 19.III — SCHÉMA DE PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Cardiopathie asymptomatique →	Cardiopathie symptomatique →	Symptômes réfractaires
Action sur les facteurs de risque : - arrêt du tabac - correction d'un excès pondéral - correction d'une hypertension artérielle - contrôle d'une hypercholestérolémie Traitement médicamenteux (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ?)	Réduction de l'activité physique Régime pauvre en sodium Traitement médicamenteux : - diurétiques - inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou autre vasodilatateur - digitaliques - bêta-bloquants (carvédilol)	Agents inotropes ou vasodilatateurs intraveineux : dobutamine, dopamine... Assistance cardiaque : - ballon intra-aortique - « cœur artificiel » Transplantation cardiaque Cardiomyoplastie Autres : ultrafiltration, dialyse



19.3. Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque modérée avec signes de rétention hydro-sodée (recommandations de la Société européenne de cardiologie).
 IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Les dispositifs mécaniques ou chirurgicaux

- Quand le patient reste symptomatique malgré un traitement médical optimal , d'autres stratégies thérapeutiques doivent être envisagées:
- La stimulation multisite qui permet de resynchroniser les contractions auriculo-ventriculaire et ventriculaires .
- Le défibrillateur implantable réduit la mortalité de 30% chez les insuffisants cardiaques avec FEVG < 35%
- La transplantation cardiaque : insuffisance cardiaque sévère sans alternative thérapeutique

Tableau 9. Recommandations concernant l'organisation des soins et le programme de suivi

- Approche multidisciplinaire
- Suivi rapproché avec une première consultation dans les 10 jours suivant la sortie de l'hôpital.
- Amélioration de l'accès aux soins.
- Optimisation du traitement médical suivant les recommandations
- Dépistage précoce des signes et symptômes (par exemple par surveillance à distance)
- Adaptation des doses de diurétiques
- Renforcement de l'éducation et des conseils au patient
- Concerne les patients hospitalisés et ambulatoire (à domicile)
- Importance des stratégies portant sur le mode de vie
- Lutte contre les facteurs de non-observance thérapeutique.

Education du patient et de sa famille

- Expliquer ce qu'est l'IC et pourquoi les symptômes surviennent
- Causes de l'IC
- Comment en reconnaître les symptômes et mesures à prendre
- Pesée quotidienne et que faire en cas de prise de poids
- Explication des choix thérapeutiques
- Importance de l'observance des prescriptions médicamenteuses et non pharmacologiques
- Arrêt du tabac
- Information sur le pronostic

Information sur les médicaments

- Effets
- Posologie et horaires d'administration
- Effets secondaires ou indésirables
- Que faire en cas d'oubli de prise
- Autosurveillance

Conclusion

■ Prévention primaire

Traitement précoce de l'HTA

Traitement des facteurs de risque métaboliques (diabète, dyslipidémies)

Traitement de l'athérosclérose

■ Prévention secondaire

Revascularisation coronaire précoce

Prévention précoce du remodelage par les IEC, bêtabloquants, les dérivés nitrés

Correction précoce des lésions valvulaires.

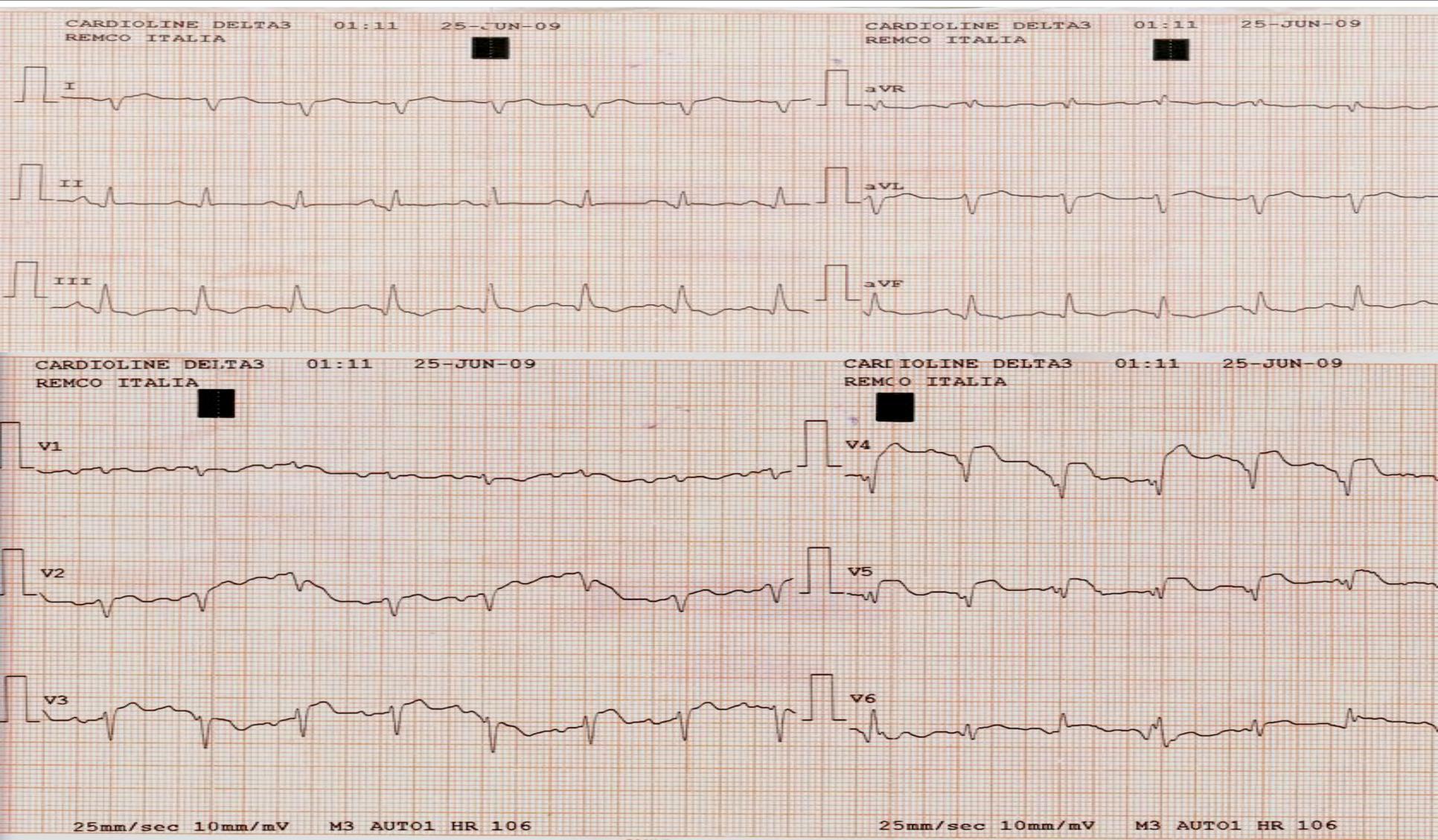
Cardiomyopathie ischémique

- Patient âgé de 81 ans hypertendu diabétique, a présenté il y a 1 mois un syndrome coronaire aigu avec ST+ dans le territoire antérieur étendu thrombolysé à H6 de la douleur sans succès.
- Consulte en urgence avec orthopnée et crachats mousseux.
- A l'examen on note une altération de l'état général, une dyspnée stade 4 de la NYHA, apyrexie.
- Le rythme cardiaque est régulier et rapide.
- Présence d'un souffle systolique de 2/6 au foyer mitral.
- L'examen pleuropulmonaire retrouve des râles crépitants au niveau des 2 champs pulmonaires.

1 Quel est votre diagnostic le plus probable?

- Oedème aigu du poumon (OAP) sur cardiopathie ischémique.

2. Que montre l'ECG?



2. Que montre l'ECG?

- Rythme sinusal régulier à 100 battements/mn.
- Aspect S₁-Q₃
- Aspects qs en D₁-VL et de V₁ à V₆ en faveur de séquelles d'IDM en antérieur étendu.
- Persistance d'un sus-décalage de ST de V₃ à V₅.

3. Quelle est votre conduite à tenir en urgence?

- Traitement de l'OAP
 - Hospitalisation en urgence
 - Prise d'une voie veineuse avec du SGI
 - Position demi-assise
 - Oxygénation en discontinu
 - Diurétique de l'anse type furosémide en IVD en surveillant la pression artérielle.
 - Dérivés nitrés type trinitrine Lénitral à la seringue électrique à raison de 1cc/h en surveillant la pression artérielle.
 - Prévention des accidents thrombo-emboliques par HBPM à doses curatives et relai AVK dans ce cas de dysfonction VG sévère avec dyskinésie .

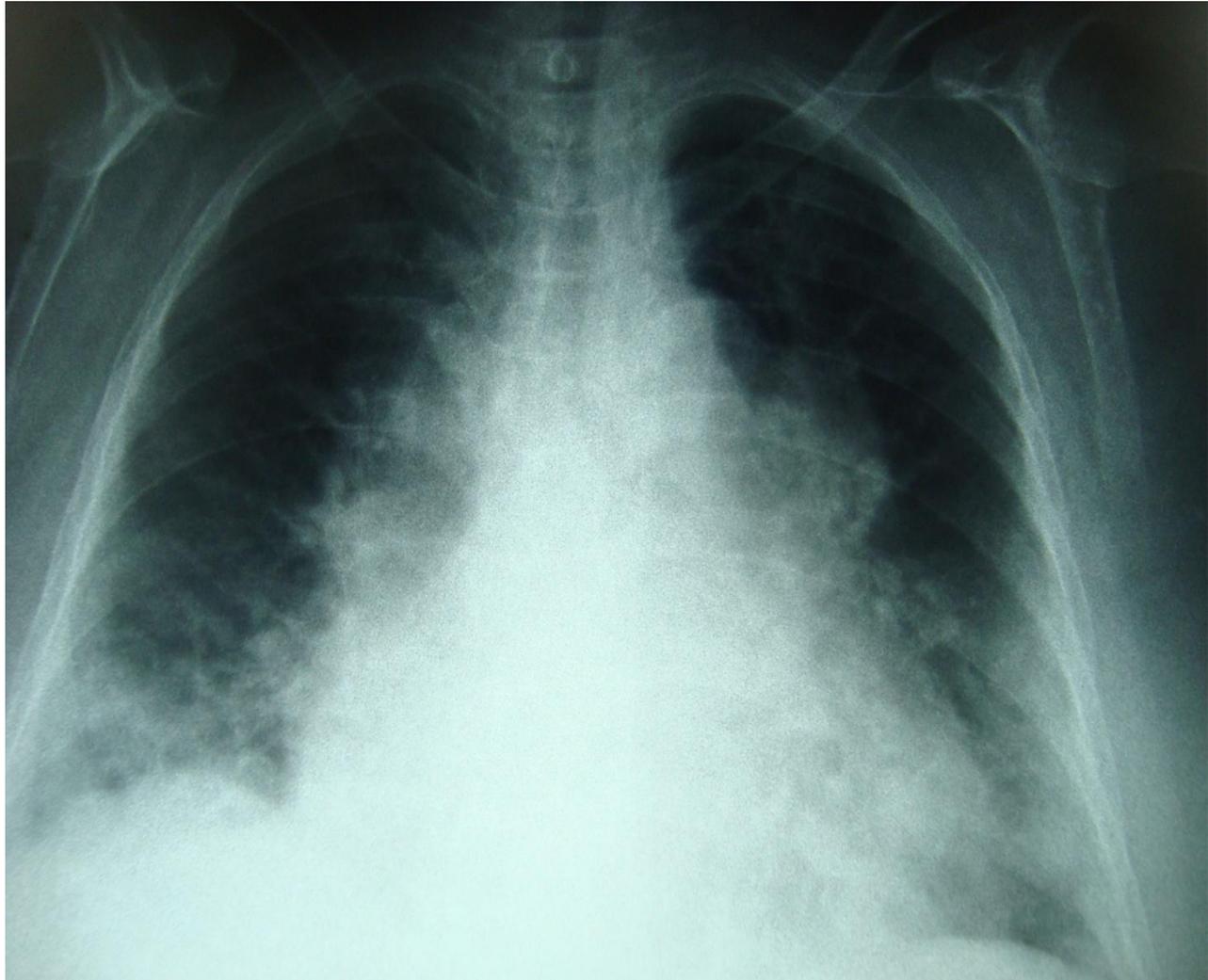
4. Quelle est la surveillance de votre traitement médical en urgence?

- Surveillance de l'état de conscience
- La pression artérielle
- La fréquence cardiaque
- Auscultation des bases pulmonaires
- L'ECG

5. Quelle est votre surveillance biologique

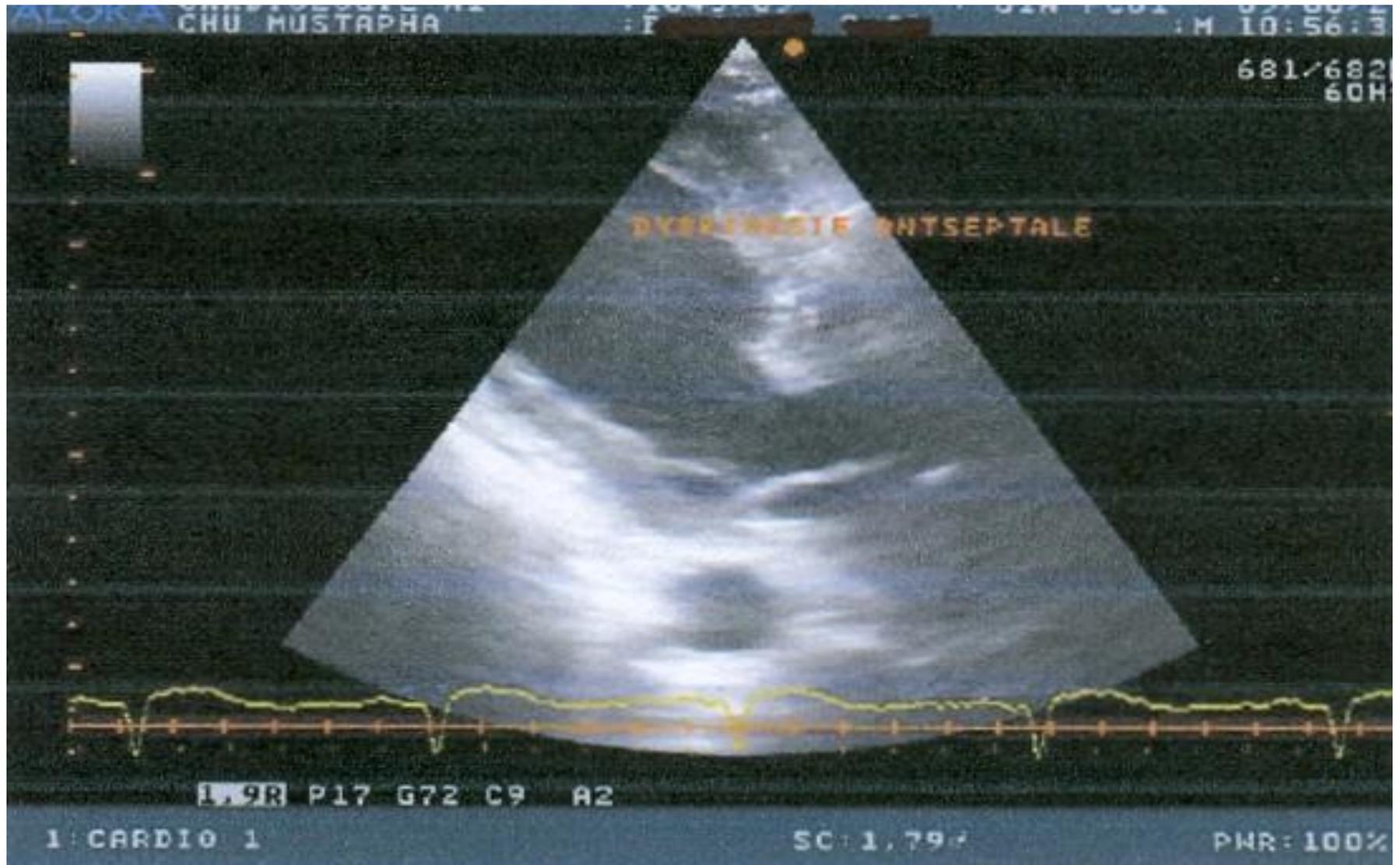
- Glycémie à jeun; HbA_{1c}
- Urée, créatinine, DFG
- Ionogramme sanguin
- FNS
- Bilan hépatique
- Bilan lipidique

6. Que montre la radiographie thoracique?



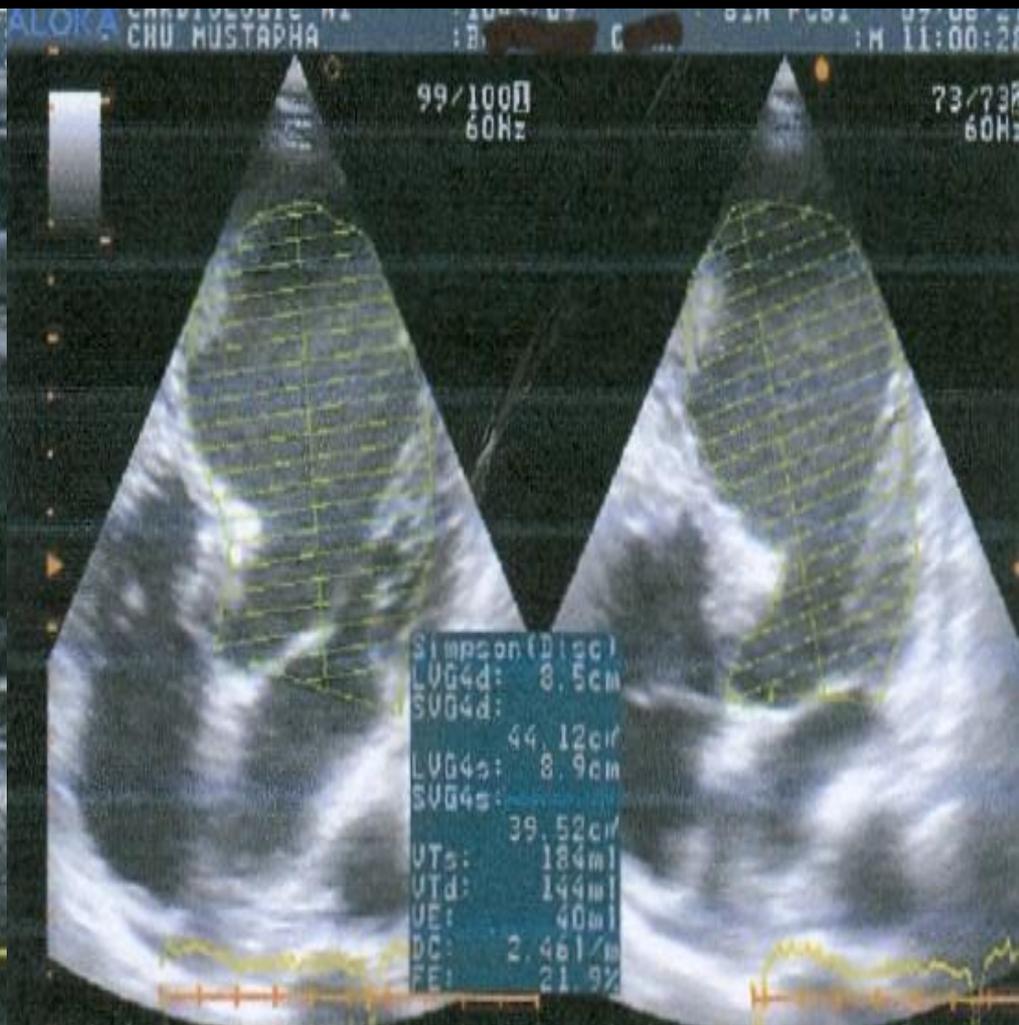
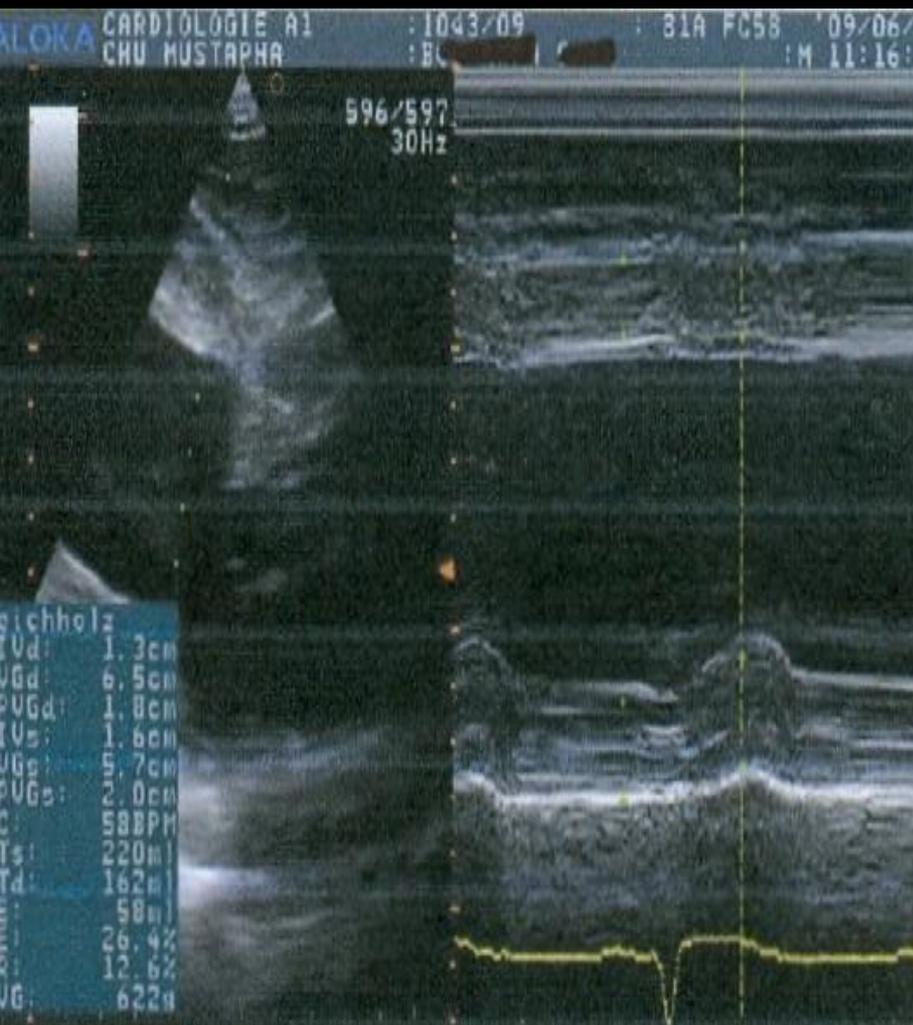
- Cardiomégalie avec syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral.

7- Un examen échocardiographie est pratiqué le lendemain quel type de complication met-il en évidence ?



- Dyskinésie du VG
- Troubles de la cinétique segmentaire

8-De quel type type d'insuffisance cardiaque s'agit-il ?



P17 G55 C9 A2

P17 G52 C9 A4

P17 G65 C9 A2

P17 G65 C9 A2

CARDIO 1

SC: 1.297

PUB: 100

- Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection (FE) altérée ou réduite.

9. Quels vont être les objectifs thérapeutiques?

- Répondre à:
 - la cible tensionnelle
 - Glycémique
 - Lipidique avec le LDL <70mg/dl
 - BMI
 - Prévenir la récurrence d'IVG

9. Quel est votre projet thérapeutique avant sa sortie?

- Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie.
- Prévention des accidents thrombo-emboliques par le traitement anticoagulant.
- Diminuer les résistances artérielles et le remodelage VG par les IEC comme le ramipril (triatec) en titrant les doses.
- Antagonistes de l'aldostérone spironolactone afin de compléter le blocage du système rénine angiotensine aldostérone en surveillant la fonction rénale et la kaliémie.
- Bêtabloquants après sortie de la phase de congestion.
- Statines type atorvastatine.

10. L'insuffisance cardiaque aurait-elle pu être prévenue?

- Oui par une arrivée dans les délais de la revascularisation soit dans les trois premières heures du SCA-ST+.