

L'insuffisance cardiaque congestive de l'adulte (250b)

Professeur G erald VANZETTO
Octobre 2002 (Mise à jour Janvier 2005)

Pré-Requis :

- [Anatomie et physiologie](#)
- [Sémiologie clinique](#)
- [Sémiologie paraclinique](#)
- [Pharmacologie](#)

Références :

1er, 2 me, 3 me cycle de médecine, préparation au concours de l'Internat :

- Collège des Enseignants de Cardiologie sous la direction de Xavier André-Fou t, *Cardiologie*, Université Claude Bernard Lyon I, Presses Universitaires de Lyon (PUL).
- Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., *Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires*, Edité par B.Denis, 1999.

Et pour approfondir :

- Vacheron A., Le Feuvre C., Di Matteo J., *Cardiologie*, 3 me édition Mars 1999, Expansion Scientifique publications.
- Braunwald E., *Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. 5 me édition 1997, Editions W.B. Saunders, Philadelphie.

Liens :

- Sémiologie et pathologie cardiovasculaires, Site Internet du Service de Cardiologie du CHU de Grenoble : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/index.html>

Exercices :

1. Définition

L'insuffisance cardiaque est l'impossibilité pour le coeur d'assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme, malgré des pressions de remplissage élevées. On distingue les insuffisances cardiaques gauches, droites et globales ou congestives.

2. Etiologies

INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (ICG)	INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE (ICD)
1 SURCHARGE DE PRESSION (SYSTOLIQUE) : RA, HTA, coarctation aortique, myocardiopathie obstructive	1 SURCHARGE DE PRESSION (SYSTOLIQUE) : <ul style="list-style-type: none">• Hypertension artérielle pulmonaire secondaire � une maladie pulmonaire +++ -> "coeur pulmonaire aigu" :
2 SURCHARGE VOLUMIQUE (DIASTOLIQUE) :	

<p>IA, IM</p> <p>3 MALADIE DU MUSCLE CARDIAQUE +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> • cardiopathie ischémique : insuffisance chronique, infarctus du myocarde... • myocardiopathie dilatée primitive : idiopathique • myocardiopathies spécifiques : myopathies, hémochromatose, sarcoïdose, collagénose, postradique, hémopathie... • myocardiopathie toxique : antracyclines, alcool ... • infectieuse : maladie de Chagas, myocardite virale <p>4 OBSTACLES AU REMPLISSAGE VG:</p> <ul style="list-style-type: none"> • myocardiopathie hypertrophique primitive • myocardiopathie hypertrophique secondaire à une de pression • maladies de surcharge (amylose) • rétrécissement mitral <p>5 ICG A DEBIT ELEVE : anémie, maladie de Paget, fistules artérioveineuses, hyperthyroïdie, avitaminose B1 (béri béri)</p>	<p>embolie pulmonaire, pneumopathie sévère...</p> <p>-> "coeur pulmonaire chronique" : maladie thromboembolique chronique, BPCO, asthme, pneumoconiose, fibrose pulmonaire... -> occasionnellement, hypertension artérielle primitive</p> <ul style="list-style-type: none"> • hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une cardiopathie gauche ou un RM +++ • Rétrécissement pulmonaire (rare) <p>2 SURCHARGE VOLUMIQUE (DIASTOLIQUE) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuffisance tricuspiddienne ou pulmonaire (rare) • cardiopathie avec shunt gauche droit : CIA, CIV... <p>3 MALADIE DU MUSCLE CARDIAQUE :</p> <p>cardiopathie ischémique : infarctus du ventricule droit, les autres maladies primitives du myocarde droit étant exceptionnelles</p> <p>4 OBSTACLES AU REMPLISSAGE VG: tamponnade, péricardite chronique constrictive, rétrécissement tricuspiddien</p> <p>5 ICG A DEBIT ELEVE (idem IC Gauche)</p>
---	--

3. Physiopathologie

<p>L'altération primitive ou secondaire des performances du coeur gauche entraîne:</p>	<p>L'altération des performances du coeur droit entraîne:</p>
---	--

<p>en amont</p> <ul style="list-style-type: none"> • élévation des pressions télédiastoliques • limitation du remplissage VG • élévation des pressions capillaires pulmonaires • dyspnée d'effort puis de repos, oedème pulmonaire 	<p>en aval</p> <ul style="list-style-type: none"> • diminution du débit cardiaque • inadaptation à l'effort • hypoperfusion périphérique • insuffisance rénale • hypotension • signes de choc • défaillance polyviscérale 	<p>mécanismes adaptatifs</p> <p>Ils corrigent les anomalies initiales, mais, à long terme, sont délétères et aggravent l'insuffisance cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> • dilatation progressive VG avec épuisement de la réserve contractile • hypertrophie VG avec anomalies du remplissage et ischémie myocardique • stimulation sympathique : inotrope + et tachycardie, vasoconstriction périphériques, augmentation de la postcharge et du travail cardiaque (MVO₂), induction d'arythmies • stimulation du système rénine-aldostérone avec rétenion hydro-sodée, élévation de la pré et post charge 	<ul style="list-style-type: none"> • baisse du débit pulmonaire • inadaptation VD au retour veineux • élévation des pressions VD • élévation des pressions OD • stase hépatique: hépatomégalie, foie cardiaque, cytolyse, cyrrhose • stase rénale : sécrétion de rénine, hyperaldostéronisme secondaire et rétenion hydrosodée • stase jugulaire : turgescence • stase veineuse périphérique : élévation de la pression hydrostatique responsable d'oedèmes et d'épanchements (plèvre, ascite)
--	---	--	---

		augmentant le travail cardiaque, hypokaliémie favorisant les arythmies.	
--	--	--	--

Les surcharges de pression sont initialement responsables d'une **hypertrophie** ventriculaire, d'anomalies prédominant sur le **remplissage** ventriculaire, et donc d'insuffisance cardiaque **diastolique** (conservation de la fraction d'éjection). Les surcharges de volume et les atteintes primitives du myocarde évoluent vers la **dilatation** ventriculaire, l'altération prédominante de la fonction **systolique** (diminution de la fraction d'éjection). En fait les deux anomalies - systolique et diastolique - sont toujours associées dans des proportions variables, en particuliers dans les formes évoluées.

4. Diagnostic

	INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE	INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE
S Y M P T Ô M E S	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée d'effort, pour des efforts de moins en moins importants au fil de l'évolution. • Dyspnée de repos puis de décubitus, avec orthopnée • Pseudo asthme cardiaque • Oedème aigu du poumon <p>-> Classification de la New York Heart Association : I : Asymptomatique, gêne lors d'efforts exceptionnels II : Gêne modérée pour des efforts</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hépatalgie d'effort • Souvent associée à des troubles digestifs (dyspepsie, ballonnement...) • Puis hépatalgie de repos • La dyspnée ne fait pas partie stricto sensu du tableau d'insuffisance cardiaque droite mais est souvent présente, soit en raison de la pathologie pulmonaire causale, soit parce qu'il existe une insuffisance cardiaque gauche à l'origine du

	<p>importants</p> <p>III : Gêne ressentie lors d'efforts modérés</p> <p>IV : Gêne lors du moindre effort ou au repos</p>	<p>retentissement sur le coeur droit.</p>
<p>E</p> <p>X</p> <p>A</p> <p>M</p> <p>E</p> <p>N</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie • Déviation à gauche du choc de pointe • Galop gauche à l'apex (B4, B3 dans les formes graves avec pression télédiastolique VG > 30 mmHg, B3+B4) • Insuffisance mitrale fonctionnelle • Eclat de B2 au foyer pulmonaire si HTAP • Pression artérielle pincée, diminution de la PAS et pouls alternant dans les formes graves • Râles crépitants bilatéraux, progressant de la base vers les sommets • Matité des bases à la percussion pulmonaire • Oligurie 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie • Signe de Harzer • Galop droit (B4++) • Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle • Eclat de B2 au foyer pulmonaire si HTAP • Hépatomégalie, parfois expansive • Reflux hépato-jugulaire • Turgescence jugulaire spontanée • Oedèmes des membres inférieurs responsable d'une prise de poids • Tardivement : épanchements pleuraux et ascite, cyanose, oligurie
<p>E</p> <p>C</p> <p>G</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Oriente vers une étiologie de l'insuffisance cardiaque • Peut retrouver un facteur d'aggravation (troubles du rythme., en particulier FA...) • Déviation axiale gauche • Dans les formes évoluées : bloc de branche gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • Signes de coeur pulmonaire : hypertrophie OD et VD, déviation axiale droite, aspect S1Q3, bloc de branche droit. • Parfois dans les formes aiguës : ischémie sous épicaordique antérieure (V1-V3) • Possibles arythmies : FA, tachycardie atriale
<p>R</p> <p>A</p> <p>D</p> <p>I</p> <p>O</p> <p>G</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'index cardio-thoracique • Redistribution vasculaire vers les sommets • Oedème interstitiel (opacités réticulaires et lignes de Kerley), puis oedème alvéolaire (opacités floconneuses hilifuges, en ailes de papillon) dans les 	<ul style="list-style-type: none"> • Recherche une étiologie pulmonaire à l'insuffisance cardiaque (pneumopathie, emphysème, infarctus pulmonaire...) et d'éventuels signes d'IVG associée • Dilatation des artères pulmonaires • Cardiomégalie avec relèvement de la pointe du coeur témoignant de l'hypertrophie VD

	formes graves avec OAP	
E C H O	<ul style="list-style-type: none"> • Ventricule gauche dilaté et/ou hypertrophié • Analyse de la fonction systolique VG : hypokinésie globale et/ou segmentaire, fraction de raccourcissement et fraction d'éjection abaissées • Analyse de la fonction diastolique • Recherche d'une IM fonctionnelle • Recherche de la cardiopathie causale • Apprécie le retentissement sur les cavités droites 	<ul style="list-style-type: none"> • Ventricule droit dilaté ou hypertrophié • Analyse subjective (non quantifiée) de la fonction systolique VD • Recherche d'une Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, qui permet de mesurer la pression systolique de l'AP (normale < 25 mmHg) • Recherche une cardiopathie causale (droite ou gauche, en particulier CIA, CIV avec shunt gauche - droit)
C A T H E	<ul style="list-style-type: none"> • Elévation de la pression télédiastolique VG > 12 mmHg • Elévation de la pression capillaire pulmonaire • Diminution de l'index cardiaque < 2,5 l/min/m² • Coronarographie (étiologie ischémique?) • Ventriculographie gauche pour mesurer la dilatation ventriculaire gauche et la fraction d'éjection (normale = 60±10%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Elévation des pressions OD et VD • Mesure de la pression pulmonaire et capillaire à la recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire pré ou post-capillaire • Mesure du débit cardiaque • Dilatation VD et insuffisance tricuspидienne lors de l'angiographie droite • Oxymétrie étagée à la recherche d'un shunt • Angiographie pulmonaire parfois réalisée dans le cadre du bilan étiologique
Insuffisance cardiaque globale ou congestive = IC droite + gauche		

- Le diagnostic s'applique à définir l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, et **recherche un facteur déclenchant** +++ en cas d'évolutivité aiguë : écart alimentaire, erreur thérapeutique, infection ou pathologie extracardiaque intercurrente - notamment pulmonaire et urinaire, trouble du rythme paroxystique, embolie pulmonaire, anémie...

5. Evolution et pronostic

- **L'insuffisance cardiaque gauche chronique** évolue généralement par poussée, conduisant à une aggravation progressive. Les sujets en classe I-II NYHA ont un bon pronostic, mais ceux en classe III-IV ont une médiane de survie < 5 ans en l'absence de traitement efficace. Les éléments de mauvais pronostic sont : absence de cardiopathie curable (myocardiopathie primitive), absence de facteur déclenchant des épisodes aigus, classe NYHA III, fraction d'éjection VG < 30%, index cardiaque < 1,5 l/min/m², pression télédiastolique VG > 20 mmHg, concentration plasmatique en adrénaline élevée, et V02max abaissée lors des explorations fonctionnelles cardio-respiratoires.

- **L'insuffisance cardiaque gauche aiguë** présente deux formes particulières :
L'oedème aigu du poumon (OAP) - associant : dyspnée intense angoissante, polypnée superficielle, toux, orthopnée, expectoration mousseuse, sueurs, cyanose, agitation, grésillement laryngé, et crépitants pulmonaires - constitue une urgence vitale. **Le choc cardiogénique** associe oedème du poumon, baisse de la pression artérielle systémique < 80 mmHg et anurie. Il est le plus souvent observé à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde antérieur étendu, et conserve une mortalité élevée (50 à 80%).
- **L'insuffisance cardiaque droite chronique** évolue favorablement dans les cas où l'étiologie est curable et traitée précocement. Sinon, l'évolution se fait par poussées de plus en plus rapprochées, pour lesquels le traitement médical est peu efficace, et conduit au décès dans un tableau de cyrrhose cardiaque, cachexies, d'anasarque et de bas débit avec dyspnée permanente, compliqué d'embolie pulmonaire secondaires à la stase veineuse.
- **L'insuffisance cardiaque droite aiguë** s'observe essentiellement dans trois circonstances qui constituent des urgences vitales : l'**embolie pulmonaire grave**, la **tamponnade** et la **rupture septale** à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

6. Traitement

- **Traitement étiologique chaque fois que possible**
- Lors des poussées évolutives, **un facteur déclenchant doit être recherché et corrigé**. Un épisode de décompensation cardiaque sans facteur étiologique surajouté est de plus mauvais pronostic.
- **Le traitement médical comporte plusieurs volets :**

<i>Principe</i>	<i>Lors d'une poussée</i>	<i>En traitement de fond</i>
Diminution de la précharge	<ul style="list-style-type: none"> • Restriction hydro-sodée • Diurétiques de l'anse (1) - Lasilix 20 mg x 3 à 6 / j IVD - Burinex 2 mg x3 à 6 / j IVD • Vasodilatateurs veineux - Trinitrine 1 à 3 mg /h IV continue • Dopamine à dose diurétique - 5 µg / Kg / min IV (formes graves) 	<ul style="list-style-type: none"> • Régime pauvre en sel (discuté) • Diurétiques de l'anse (1) - Lasilix 40mg x 1 à 3 / j / PO - Burinex x 1 à 2 / j / PO • Diurétiques épargneurs potassiques ou association aux thiazidiques (2) - Aldactone 50 mg x 1 / j PO - Aldactazine, Modurétic... • Dérivés nitrés en "patch" ou per os
Diminution de la postcharge	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatateurs artériels - Trinitrine > 2-3 mg / h / IV continue - Régitine IV dans les formes graves 	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (3) Lopril, Rénitec, Coversyl, Triatec, Acuitel... • Nepressol, Minipress si insuffisance rénale

Effet inotrope positif	<ul style="list-style-type: none"> • Dobutamine (5) - Dobutrex 5-15 µg / kg / min IV continue • Digitaliques (4,5) - Cédilanide 0,5 à 1 ampoule x 2-3 /j IV • Perfane, Adrénaline, Contrepulsion aortiquevoire assistance circulatoire dans les formes réfractaires. 	<p>Digitaliques (4,5) - Digoxine 0,5 à 1 cp / j PO</p>
Prévention de la Thrombose	Héparine 24000 UI / j IV continu adaptée selon TCA (objectif 2 x témoin)	<ul style="list-style-type: none"> • Antiagrégant plaquettaires (aspirine) • Antivitamine K si FA ou oedème ++
<p>(1) surveillance natrémie kaliémie. Sels de K⁺ per os (DiffuK 1 à 3 cp / jour PO) (2) surveillance natrémie, kaliémie créatininémie. Contre-indiqués si insuffisance rénale (3) surveillance kaliémie créatininémie. Contre-indiqués si insuffisance rénale. Traitement de choix car améliore le pronostic (4) Surveillance kaliémie calcémie dosage sanguin (5) contre-indiqués en cas d'obstacle éjectionnel ventriculaire gauche (RA, MCO)</p>		

- **Les bêta-bloquants** sont classiquement **contre-indiqués** dans l'insuffisance cardiaque non équilibrée, mais peuvent être proposés avec prudence et à petite dose dans l'insuffisance cardiaque compensée (amélioration de la survie et des symptômes par inhibition de l'hyperactivité sympathique néfaste).
- **Le traitement médical** est surtout actif en cas d'insuffisance cardiaque gauche ou globale, peu en cas d'insuffisance cardiaque droite isolée.
- **La transplantation cardiaque** doit être proposé en cas d'insuffisance cardiaque classe IV avec critères de mauvais pronostic ou lors du choc cardiogénique du sujet jeune (infarctus aigu)