

L'imagerie n'enlève rien à l'auscultation cardiaque

L'insuffisance cardiaque: épidémiologie, physiopathologie et diagnostic

La première partie de cet article consacré à l'insuffisance cardiaque traite l'épidémiologie et la physiopathologie et présente les différentes techniques diagnostiques sans oublier l'auscultation. La partie deux de l'article se centrera sur la thérapie et le pronostic et sera publiée dans le prochain numéro de ce journal.

L'insuffisance cardiaque (IC) est une incapacité de la pompe cardiaque à satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme au repos ou à l'effort. De 2% dans la population générale, elle dépasse 20% entre 80 et 100 ans (1,2).

Les symptômes (dyspnée d'effort, de repos, paroxystique nocturne, orthopnée, fatigue) et les signes (tachycardie > 100/min, tachypnée, râles crépitants pulmonaires, épanchement pleural, turgescence jugulaire, œdèmes périphériques, hépatomégalie, souffle cardiaque, B3, B4) ne présument pas de la cause de l'IC. Leur présence ou leur absence dépend de la sévérité de l'IC et du type de dysfonction myocardique: systolique ou diastolique.

La classification fonctionnelle de l'IC selon la NYHA (New York Heart Association) distingue 4 stades (I, II, III, IV), allant de la presque absence de limitation à l'empêchement de toute activité physique et à une dyspnée de repos.

La prépondérance actuelle de l'imagerie n'enlève rien à l'auscultation cardiaque. Pour mémoire, B1 et B2 (fermeture des valves respectivement atrio-ventriculaires et semi-lunaires), bruits normaux de haute fréquence, scandent le rythme cardiaque selon un mode binaire, la durée de l'intervalle B1-B2 étant plus courte que la distance B2-B1 suivante. En cas d'IC, il faut rechercher un bruit supplémentaire, le galop, de basse fréquence, à ne pas confondre avec un dédoublement de B2 (inspiration, bloc de branche droit) qui alors scande le rythme cardiaque selon un mode ternaire. Il existe deux galops différents, protodiastolique (B3) et présystolique (B4). Leur identification revient au spécialiste.

Physiopathologie

Au modèle hémodynamique s'est progressivement substitué le modèle neuro-hormonal qui met l'accent sur le rôle délétère de l'hypertonie sympathique à l'origine de la tachycardie avec épuisement des réserves énergétiques du myocarde et sur celui de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) qui provoque vasoconstriction, œdèmes, sécrétion d'aldostérone et fibrose myocardique. Cette fibrose diminue la compliance ventriculaire rendant ainsi le remplissage diastolique difficile (3).

Ainsi s'explique que les bêta-bloquants autrefois contre-indiqués parce que cardio-dépresseurs sont actuellement recommandés pour leur effet sympatholytique (4).

Pendant longtemps, on a considéré que l'IC résultait d'un ventricule gauche (VG) dilaté et hypocontractile. Il est apparu plus



Pr Jean-Jacques Perrenoud
Genève

tard que dans près de la moitié des cas, surtout chez les sujets âgés et avec une prépondérance du sexe féminin, le VG présentait une taille et une contractilité normales ou subnormales conduisant à distinguer la dysfonction systolique à fraction d'éjection (FE) réduite de la dysfonction diastolique à FE préservée (5). (La FE est le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télé-diastolique du VG. Elle est normalement égale ou supérieure à 50%).

La dysfonction systolique se caractérise par une faiblesse de la pompe cardiaque, généralement agrandie, partiellement ou globalement hypocontractile, résultant d'un infarctus du myocarde, d'une insuffisance mitro-aortique ou d'une cardiopathie dilatée. Elle est à l'origine de l'IC à FE réduite (ICFER). Un B3 ou galop protodiastolique s'entend souvent, généré par l'impact du cœur dilaté contre la paroi thoracique, l'espace entre le premier et la seconde étant diminué. Avec le traitement, ce B3 peut s'affaiblir voire disparaître.

La dysfonction diastolique est une gêne au remplissage ventriculaire gauche due à une certaine rigidité myocardique qui élève la pression télé-diastolique (d'où la dyspnée). Elle se compose de deux phases successives : un ralentissement de la relaxation (détente active) du VG en protodiastole suivi d'une baisse de la compliance (distensibilité passive) en télé-diastole. Elle est à l'origine de l'IC à FE préservée (ICFEP) (5). Un B4 ou galop présystolique, audible en rythme sinusal, doit être recherché. Il traduit l'augmentation de la force de contraction de l'oreillette gauche (OG) contre un VG devenu rigide. C'est d'abord chez le sujet hypertendu qu'il s'ausculte et il peut disparaître avec le traitement de l'HTA.

Au grand âge, la fréquence de la maladie coronaire, de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) secondaire à une HTA, de la fibrose myocardique diffuse et de l'amyloïdose cardiaque sénile (infiltration interstitielle du myocarde par des protéines anormales autrefois considérées comme un polysaccharide - amidon - d'où le terme amyloïdose) explique la prévalence élevée de la dysfonction diastolique dans la population gériatrique. En rythme sinusal avec une TA et une fréquence cardiaque normales, le myocarde altéré peut assurer sa fonction mais un facteur de rupture de cet équilibre fragile tel qu'une fibrillation auriculaire (FA), une ischémie myocardique ou un pic hypertensif provoque une IC. La FA compromet doublement le remplissage ventriculaire par la brièveté des diastoles et par la perte de la systole atriale.

La terminologie actuelle « IC à FE préservée » est mieux appropriée que celle d' « IC diastolique » car par exemple la FA ou la péricardite constrictive entravent le remplissage ventriculaire sans dysfonction diastolique (1).

À côté de formes pures de dysfonction systolique ou diastolique, les deux types coexistent souvent à des degrés divers chez les sujets âgés exposés à plusieurs atteintes cardiaques (infarctus, HVG, valvulopathie).

Techniques diagnostiques

Chez les sujets âgés et très âgés, les techniques diagnostiques se limitent principalement à l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiogramme et au dosage du peptide natriurétique de type B. La suspicion d'une coronaropathie à l'origine de la décompensation cardiaque peut conduire à une scintigraphie myocardique ou à une coronarographie éventuellement suivie d'une angioplastie coronaire si l'état général le permet.

L'ECG dévoile habituellement des anomalies mais aucune d'elles n'est caractéristique (1). L'observation d'une onde Q pose le diagnostic différentiel entre un ancien infarctus, une HVG et une amyloïdose cardiaque. La surélévation persistante, symétrique et convexe de 2 mm ou plus du segment ST dans les dérivations pré-cordiales suggère l'existence d'un anévrisme du VG.

La radiographie thoracique laisse voir une cardiomégalie, les signes d'une congestion pulmonaire (redistribution vasculaire vers les sommets, flou péri-hilaire) ou un épanchement pleural. Elle permet aussi d'identifier un foyer infectieux à l'origine de la décompensation cardiaque et, quelquefois, une pneumopathie obstructive (emphysème) ou restrictive (fibrose) participant à la dyspnée. Chez les patients âgés, sa lecture est parfois rendue difficile par la présence d'une cypho-scoliose sévère ou par des lésions pleuro-parenchymateuses tuberculeuses cicatricielles. Une radiographie thoracique normale n'écarte pas le diagnostic d'IC, en particulier par dysfonction diastolique.

L'échocardiographie-Doppler demeure la technique de choix. Montrant une dilatation et une hypo-contraction globale ou segmentaire du VG, elle permet d'apprécier la FE et identifie ainsi une dysfonction systolique. Le diagnostic d'IC par dysfonction diastolique est un peu plus délicat. Il suppose: des symptômes et des signes d'IC, une FE peu ou pas diminuée et la présence d'anomalies du remplissage ventriculaire gauche à l'analyse du flux transmitral par l'écho-Doppler pulsé (cette dernière sortant du cadre de cet article). S'y ajoutent souvent une HVG et une dilatation de l'OG.

Le peptide natriurétique de type B est une neuro-hormone de 32 acides aminés sécrétée par les myocytes cardiaques en réponse

à une surcharge en volume ou en pression. Outre son effet natriurétique, il est vasodilatateur. Le N-Terminal-proBNP, biologiquement inactif, est produit avec lui. Les deux augmentent lors d'une dysfonction systolique ou diastolique du VG et du VD (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire) et sont utilisés comme marqueurs quantitatifs d'une IC (6). Les laboratoires choisissent de doser l'un ou l'autre. Un taux de NT-proBNP < 300 pg/ml exclut une IC. La valeur seuil pour le diagnostic de cette dernière augmente avec l'âge: > 450 pg/ml en dessous de 50 ans, > 900 pg/ml entre 50 et 75 ans et > 1800 pg/ml au-delà de 75 ans (7).

Si la probabilité clinique d'une IC est faible ou élevée, le dosage du NT-proBNP n'est guère utile. Il l'est en revanche pour départager l'origine cardiaque ou pulmonaire de la dyspnée, en particulier chez les patients âgés souvent dyspnéiques pour plusieurs raisons (IC, BPCO, sarcopénie, cypho-scoliose). Le NT-proBNP peut s'élever lors d'un état septique, d'un AVC, d'une HVG ou d'une insuffisance rénale et rester normal, au moins au début, lors d'un œdème pulmonaire aigu secondaire à une insuffisance mitrale par rupture de cordages (6).

Pr Jean-Jacques Perrenoud

Chemin Thury 12, 1206 Genève
Jean-Jacques.Perrenoud@unige.ch

+ **Conflit d'intérêts:** L'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article

Messages à retenir

- ◆ Lors d'IC, l'auscultation du cœur garde toute sa valeur et donne d'utiles renseignements
- ◆ L'IC est une pathologie neuro-hormonale et hémodynamique
- ◆ La dysfonction systolique et la dysfonction diastolique, de causes différentes, coexistent souvent à des degrés divers chez le même malade

Références:

1. McMurray JJ et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012;33:1787-847
2. Sharpe N, Doughty R. Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet* 1998;352 Suppl 1:3-7
3. Remme WJ. Therapeutic strategies and neurohormonal control in heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:129-38
4. Packer M. Beta-blockade in the management of chronic heart failure. *Eur Heart J* 1996;17:21-3
5. Aurigemma GP, Gaash WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097-105
6. Jaffe AS et al. Biomarkers in acute cardiac disease. *JACC* 2006;48:1-11
7. Müller C. Le peptide natriurétique de type B. *Forum Med Suisse* 2008;8:521-3