

UE 13 : Appareil cardiovasculaire
Le 26/04/2017 à 8h30
Ronéotypeuse : Hazal Boztosun
Ronéoficheur : Robin Reau

UE13 ED7

Insuffisances Cardiaques et dysrégulations neuro-hormonales

Sommaire

- I. Cas de la patiente Juliette : Insuffisance cardiaque diastolique sur HTA
 1. HTA et ses conséquences
 2. Facteurs déclenchants la décompensation
 3. Signes cliniques et examens complémentaires
 4. Traitements

- II. Cas du patient Charles : Insuffisance cardiaque systolique compliquée d'un gros IDM
 - a. Conséquences de l'IDM et effets sur la fonction cardiaque
 - b. Systèmes neuro-hormonaux à l'origine d'œdèmes
 - c. Facteur déclenchant d'une « poussée » d'IC
 - d. Traitements d'urgence et chroniques

Présentation du cas clinique :

« Vous êtes externe de garde aux urgences la nuit du 31 décembre au 1^{er} janvier. M. Charles X et sa femme Juliette, âgés respectivement de 80 et 75 ans, sont amenés par le SAMU. Charles a invité Juliette au restaurant pour le réveillon et ils se sont lâchés sur les fruits de mer. Juliette a rajouté beaucoup de sel sur le homard qui n'était pas assez salé à son goût. Au retour, ils ont peiné à monter jusqu'à leur appartement situé au 1^{er} étage sans ascenseur. Peu de temps après s'être couchée, Juliette s'est mise à tousser et a dû s'asseoir au bord du lit pour arriver à respirer en suffocant. Elle était tellement mal que Charles a appelé le 15. »

Vous interrogez Juliette assise au bord du brancard car elle refuse de s'allonger. Elle respire vite et superficiellement. Elle vous indique qu'elle est hypertendue et diabétique depuis plus de 20 ans mais qu'elle ne prend plus ses médicaments depuis plus d'un an. Vous mesurez la PA à 200/110 mmHg. A l'auscultation cardiaque, vous retrouvez un cœur rapide, régulier, avec un rythme à 3 temps. A l'auscultation pulmonaire, vous retrouvez des râles crépitants de l'ensemble des champs pulmonaires.

Rappel : définition de l'insuffisance cardiaque

Incapacité du système cardiovasculaire et en premier lieu du cœur à assurer en toutes circonstances un débit sanguin adapté aux besoins de tous les tissus et cellules de l'organisme en conservant des pressions de remplissage normales (≤ 10 mmHg).

- A. Cas de la patiente Juliette : Insuffisance cardiaque diastolique sur HTA
 - a. HTA et ses conséquences

Questions 1 : Quelles sont les conséquences à long terme de l'hypertension artérielle non ou insuffisamment traitée sur le ventricule gauche ?

Dessinez le ventricule gauche normal et celui de Juliette en coupe perpendiculaire au grand axe. Qu'en déduisez-vous concernant la phase d'éjection du ventricule ?

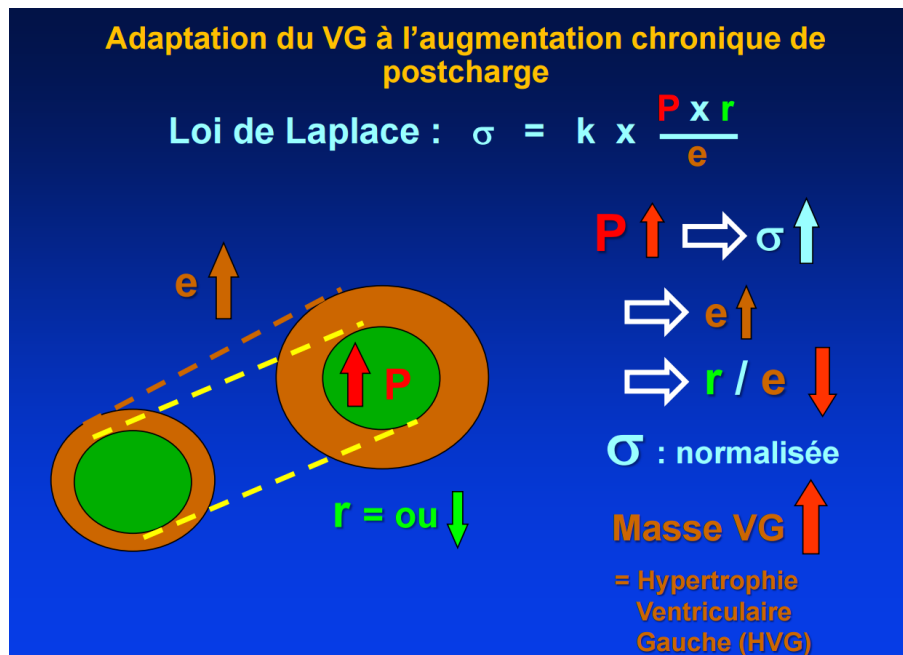
L'hypertension artérielle constitue une augmentation chronique de post-charge pour le VG. Elle entraîne ainsi une hypertrophie **concentrique** du VG qui est un mécanisme de compensation pour maintenir la contrainte pariétale (σ) aussi proche que possible de la normale (loi de Laplace). Ceci préserve la fonction systolique et donc la phase d'éjection du VG.

Pour rappel, la post-charge constitue tout ce qui s'oppose à l'éjection ventriculaire. Plus la post-charge est importante, et plus le VES sera faible. De même, plus les vaisseaux sont compliants, et moins la post-charge sera élevée, ce qui explique notamment que les sujets âgés ont tendance à avoir un VES plus faible (car avec l'âge les vaisseaux se rigidifient et deviennent moins compliants).

La loi de Laplace (voir image ci-dessous, ou diapo si non visible) définit la contrainte pariétale comme suit :

$$\sigma = k \times \frac{(P \times r)}{e}$$

La contrainte pariétale correspond à la pression qui s'exerce sur les myocytes de manière radiale.



En cas d'augmentation de la pression (ce qui est le cas avec un patient hypertendu), la contrainte pariétale augmente également (puisque la contrainte pariétale est proportionnelle à la pression, au rayon et à une constante k). Pour compenser l'augmentation de la contrainte pariétale, le cœur s'hypertrophie de manière concentrique, de manière à augmenter son épaisseur et diminuer le rayon de la cavité du VG, ainsi le ratio rayon/épaisseur (r/e) diminue. Donc pour résumer, on a une augmentation de pression à cause de l'hypertension, et une diminution du ratio r/e (grâce à l'hypertrophie), qui permet de normaliser la contrainte pariétale. Le cœur étant hypertrophié, sa masse est augmentée.

Il faut bien distinguer les 3 situations suivantes :

- en cas de surcharge de **pression**, on observe une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) **concentrique** (en cas d'HTA, de rétrécissement aortique, chez les bodybuilder)
- en cas de surcharge en **volume**, on observe une HVG **excentrique**
- dans certaines situations physiologiques on peut avoir des hypertrophies : par exemple chez la femme enceinte. En effet, la femme enceinte voit sa volémie augmentée de 30%, il y a donc une augmentation de la pré-charge. Pour faire face à ces modifications, le cœur de la femme enceinte augmente en épaisseur ET en rayon : ainsi le rapport r/e est conservé (les deux grandeurs varient proportionnellement). On observe ce même mécanisme chez les sportifs.

Concernant la phase d'éjection : on pourrait penser que le VES diminue à cause de l'augmentation chronique de la post-charge, mais ce qu'il faut bien comprendre ici c'est que l'hypertrophie du ventricule gauche est un mécanisme compensatoire qui permet d'augmenter la force de contraction du VG, et ainsi maintenir le VES.

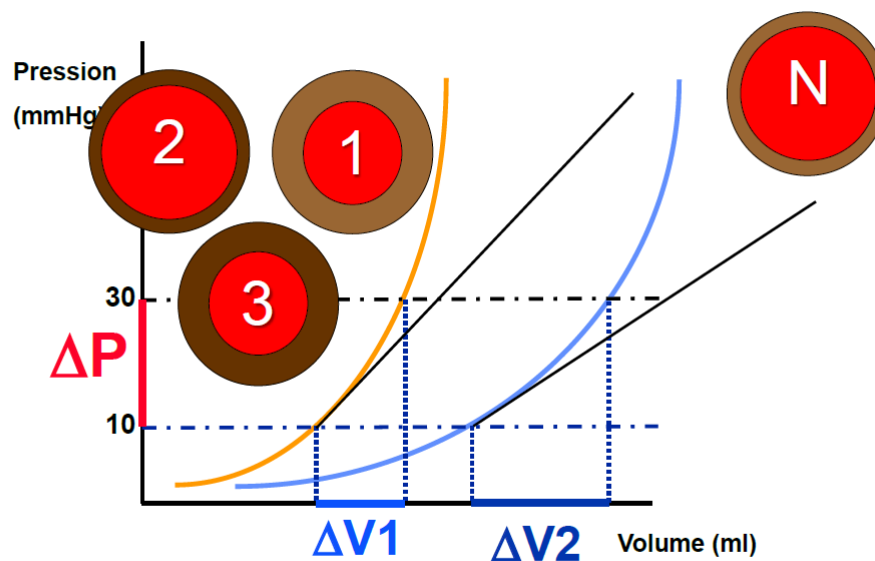
Quelle est la propriété du ventricule gauche qui est altérée?
 Qu'en déduisez-vous concernant sa phase de remplissage?

Cette hypertrophie est responsable d'une diminution de la compliance (=augmentation de la rigidité) du VG qui affecte sa phase de remplissage : pour un même retour veineux pulmonaire, les

pressions de remplissage du VG et notamment sa pression télédiastolique (PTDVG) seront plus élevées (ce qui signifie qu'il y aura un gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche plus important).

La compliance est définie par dV/dP . Dans un cœur présentant une hypertrophie ventriculaire gauche, pour ajouter un faible volume dV , il faut une grande pression dP , sachant que, normalement, la pression de remplissage du ventricule gauche varie de 5 à 10mmHg.

PROPRIÉTÉS PASSIVES DU VENTRICULE Compliance/Rigidité ventriculaire



$$R = \Delta P / \Delta V = 1 / C$$

Compliance = Capacitance ; Rigidité = Elastance

Les ventricules gauches (VG) représentés en 1, 2 et 3 sont tous plus rigides (= moins compliants) que le ventricule normal N. En effet, un delta V1 plus petit que le delta V2 du cœur N les conduit à la même augmentation de pression delta P lors de leur remplissage. Leur courbe de remplissage (orange-celle de gauche) est ainsi décalée en haut et à gauche par rapport à la courbe de remplissage du VG normal (bleue-celle de droite).

Mais cette augmentation de rigidité de la chambre ventriculaire peut être le fait de deux processus distincts. En 1, il s'agit de la simple augmentation de l'épaisseur de la paroi du VG dont la composition myocardique reste normale (rigidité myocardique inchangée, marron clair des VG N et 1). En 2, il n'y a pas d'augmentation de l'épaisseur de la paroi mais c'est la composition du myocarde qui est modifiée (myocarde plus rigide, marron foncé). En 3, il s'agit de l'association des deux phénomènes (on observe une paroi hypertrophiée, donc la composition est modifiée : en effet, avec le temps, l'hypertrophie peut se fibroser).

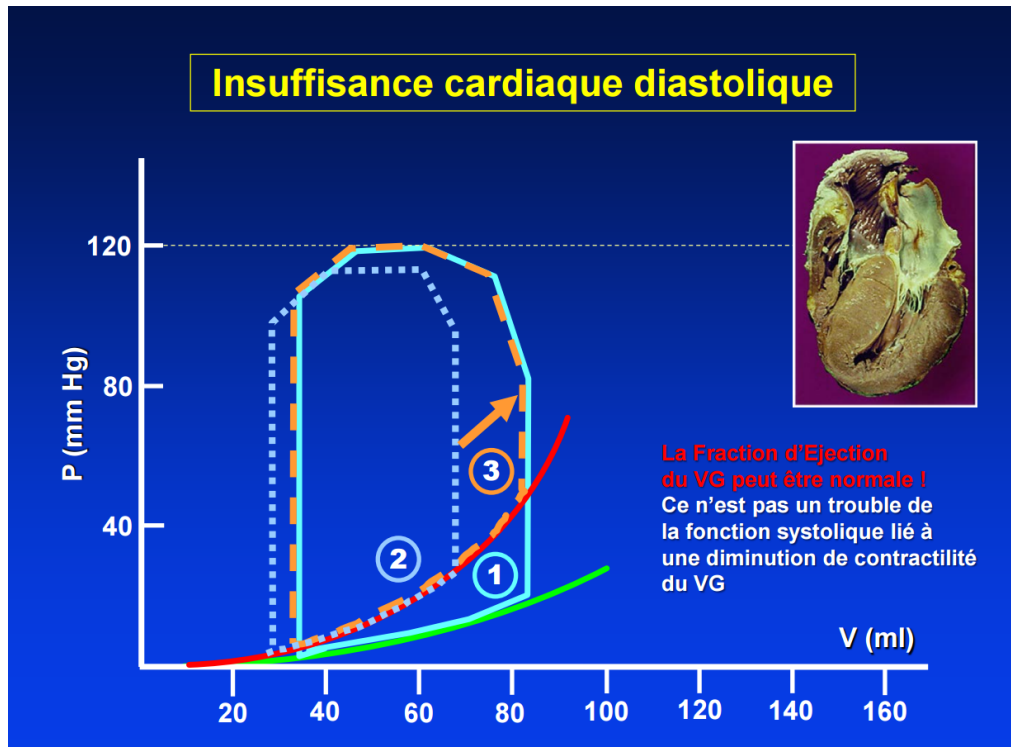
Surtout, lorsque le cœur devient défaillant, on observe un élargissement de la cavité avec une diminution de l'épaisseur (on passe de l'hypertrophie concentrique à l'hypertrophie excentrique) > dans les stades extrêmes.

Il faut savoir qu'en cas d'HVG, les myocytes sont épaissis et non pas allongés, puisque leur répllication se fait en parallèle.

b. Facteurs déclenchants la décompensation

Question 2 : Tracez la boucle de pression (ordonnée) en fonction du volume (abscisse) du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque chez le sujet normal et chez Juliette, d'abord la veille de l'épisode puis au moment de l'épisode.

Expliquez le rôle du sel puis le rôle du passage en décubitus. Comment s'appelle l'évènement pathologique que présente Juliette ?



La prise de sel augmente le volume extracellulaire donc le volume plasmatique (augmentation de la volémie pour normaliser la natrémie), ce qui entraîne une augmentation des pressions de remplissage (puisqu'encore une fois, le cœur étant hypertrophié, pour ajouter un faible volume dV il faut une grande pression dP). Cela explique notamment pourquoi la patiente reste assise plutôt qu'en décubitus : le passage en décubitus augmente le retour veineux et ainsi augmente davantage la PTDVG, ce qui entraîne un œdème aigu du poumon (OAP).

Ce qu'on observe sur cette diapo (image ci-dessus), c'est tout simplement le fait que, comme le VG est beaucoup moins compliant, il a du mal à se remplir, donc le remplissage s'arrête plus tôt, mais grâce à l'augmentation de la force de contraction, le VES est relativement conservé.

Pour résumer ce point, il faut comprendre que dans l'HTA, pendant très longtemps le ventricule gauche s'hypertrophie pour maintenir un débit cardiaque normal (via le maintien du VES normal, puisque $Dc = Fc \times VES$), mais qu'avec le temps, il va avoir de plus en plus de mal à se remplir. Ainsi, en cas de surcharge hydro-sodée (comme la consommation ++ de sel chez cette patiente), on a une augmentation de la PTDVG (conséquence de l'augmentation volémie), ce qui entraîne une augmentation de pression dans l'oreillette gauche, et à terme une augmentation de pression dans les capillaires pulmonaires => œdème aigu du poumon.

c. Signes cliniques et examens complémentaires

Question 3 : Sur quels éléments de l'examen clinique étayez-vous votre diagnostic ?

- Contexte (HTA...)
- dyspnée rapidement progressive,
- orthopnée : l'œdème s'aggrave en décubitus dorsal d'une part car le liquide qui envahit les alvéoles se distribue de façon homogène (alors qu'en position assise, il n'inonde que les alvéoles aux bases) ; d'autre part car le retour veineux augmente.
- crépitations bilatérales (possibilité de sibilants) : il est possible d'entendre des sibilants car le liquide peut se mettre dans la paroi des bronches et non pas dans les alvéoles, entraînant un rétrécissement de la lumière bronchique (et ainsi donner un tableau de pseudo asthme cardiaque), mais en général dans ce cas le patient serait plutôt bradycarde
- toux fréquente,
- crachats blancs mousseux, parfois rosés,
- présence d'un galop (le rythme à 3 temps est évocateur d'une insuffisance cardiaque)

+++=> Penser à éliminer les diagnostics différentiels de dyspnée

Le patient qui se présente en disant qu'il « étouffe » et qu'il ne peut pas dormir sans utiliser plusieurs oreillers, qu'il préfère rester assis => très évocateur d'une insuffisance cardiaque.

Quels sont les examens complémentaires allez-vous demander en urgence ? Justifiez la pratique et donnez les principaux résultats de chacun d'eux.

- **ECG** : HVG (il faut calculer l'indice de Sokolow), mais elle peut être absente ; mais un ECG normal élimine pratiquement toujours le diagnostic d'IC
- **Radiographie de thorax** : éventuelle cardiomégalie, syndrome interstitiel, syndrome alvéolaire bilatéral prédominant dans la région péri-hilaire (sachant qu'en cas de décompensation cardiaque, le syndrome alvéolaire s'étend à la périphérie, ce qui semble être le cas ici puisque la patiente présente des crépitations dans l'ensemble des champs pulmonaires)
- **Dosage des peptides natriurétiques** de type B (BNP) : augmentation (souvent modérée dans ce type d'IC). L'augmentation des BNP est assez évocateur d'une insuffisance cardiaque, d'autant plus si on a augmentation des BNP + patiente dyspnéique.

Question 4 : Citez l'examen complémentaire de seconde intention que vous demanderez pour affiner votre diagnostic. Quelles informations cet examen vous apporte-t-il ?

- **Echographie cardiaque** : {cf. ED6 et cours du 21 avril (Dr ESCOUBET)}
L'HTA entraîne pratiquement le même remodelage du VG que celui observé lors du rétrécissement aortique. En effet, dans les 2 cas il s'agit d'une augmentation chronique de post-charge (et dans les deux cas on observera donc une surcharge de pression qui entraîne une hypertrophie concentrique). Grâce à l'écho on analysera plusieurs choses :
 - Les dimensions du VG ainsi que l'épaisseur de ses parois, permettant le calcul de sa masse,
 - Pressions de remplissage,
 - Retentissement d'amont : taille de l'oreillette gauche, pressions dans l'artère pulmonaire.

d. Traitements

Question 5 : Quelles mesures thérapeutiques allez-vous prendre en urgence puis secondairement ? Justifier chacune d'elles.

Il s'agit là d'une urgence vitale donc :

- Oxygénothérapie à haut débit
- Diurétiques pour éliminer l'eau et le sel
- Vasodilatateurs pour diminuer la pré- et la post-charge (dérivés nitrés)
- Saignée si on ne peut pas attendre l'effet des médicaments
- Secondairement, traitement de l'HTA ...

Δ !! Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, on ne donne JAMAIS de β-bloquants ! Δ

En effet, les β-bloquants sont chronotropes négatifs mais ils possèdent aussi un effet inotrope négatif, donc ils entraînent une diminution de la contractilité.

En revanche, le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique nécessite toujours des β-bloquants.

B. Cas du patient Charles : Insuffisance cardiaque systolique compliquée d'un gros IDM a) Conséquences de l'IDM et effets sur la fonction cardiaque

« Pendant que Juliette est en radiologie, vous retournez voir Charles dont vous vous apercevez qu'il a lui aussi du mal à respirer. Il vous indique qu'il a fait un gros infarctus du myocarde en 1990 et qu'il a bénéficié d'un pontage aorto-coronaire en 1992. Il est de plus en plus essoufflé et fatigué depuis plusieurs mois et depuis 2 jours, il a dû rajouter des oreillers dans son lit pour pouvoir dormir en position semi-assise. Il relève les jambes de son pantalon et vous montre d'importants œdèmes des 2 jambes faisant saillie au-dessus de ses chaussures. Vous mesurez sa pression artérielle à 120/80mmHg. A l'auscultation, son cœur est rapide et irrégulier, avec un souffle systolique au foyer xiphoïde. A l'auscultation pulmonaire, vous retrouvez des râles crépitants de deux bases.

Question 6 : Quelles sont les conséquences à long terme d'un infarctus du myocarde étendu sur le ventricule gauche ? Dessinez le ventricule gauche normal et celui de Charles en coupe perpendiculaire au grand axe passant par la zone infarctée.

Quelle est la propriété du ventricule gauche qui est altérée ?

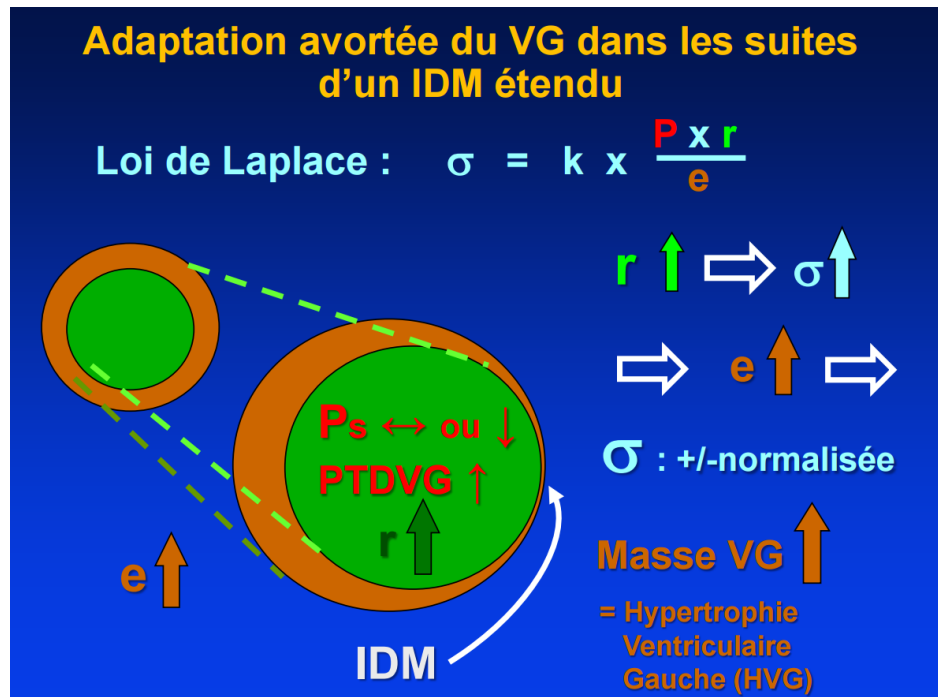
Qu'en déduisez-vous concernant la phase d'éjection du ventricule ?

Qu'en déduisez-vous concernant sa phase de remplissage ?

Dans le cas de M. Charles, c'est la fonction systolique du VG qui est altérée avec baisse du VES et de la fraction d'éjection (FEVG). Le ventricule gauche se dilate rapidement après l'infarctus du myocarde car en raison de la baisse de la FEVG, son volume télésystolique VTS, son volume télédiastolique VTD et ses pressions de remplissage augmentent. D'après la loi de Laplace, l'augmentation du volume du VG augmente les contraintes (σ) tant systoliques que diastoliques. L'hypertrophie compensatrice qui en résulte, associée à un remodelage délétère (notamment fibrose)

des zones non infarctées, est en général insuffisante pour normaliser les contraintes systoliques et diastoliques et se crée ainsi, en l'absence de traitement, un double cercle vicieux au niveau tissulaire (VG) et au niveau circulant avec un risque élevé de mort subite.

En gros, dans ce cas d'insuffisance cardiaque systolique, le cœur est dilaté, et hypokinétique c'est-à-dire qu'il y a une diminution de son activité musculaire. On a donc une contractilité diminuée qui entraîne une diminution importante (voire très importante) de la fraction éjectée du ventricule gauche (FEVG). Pour tenter de compenser, le cœur s'hypertrophie de manière excentrique.



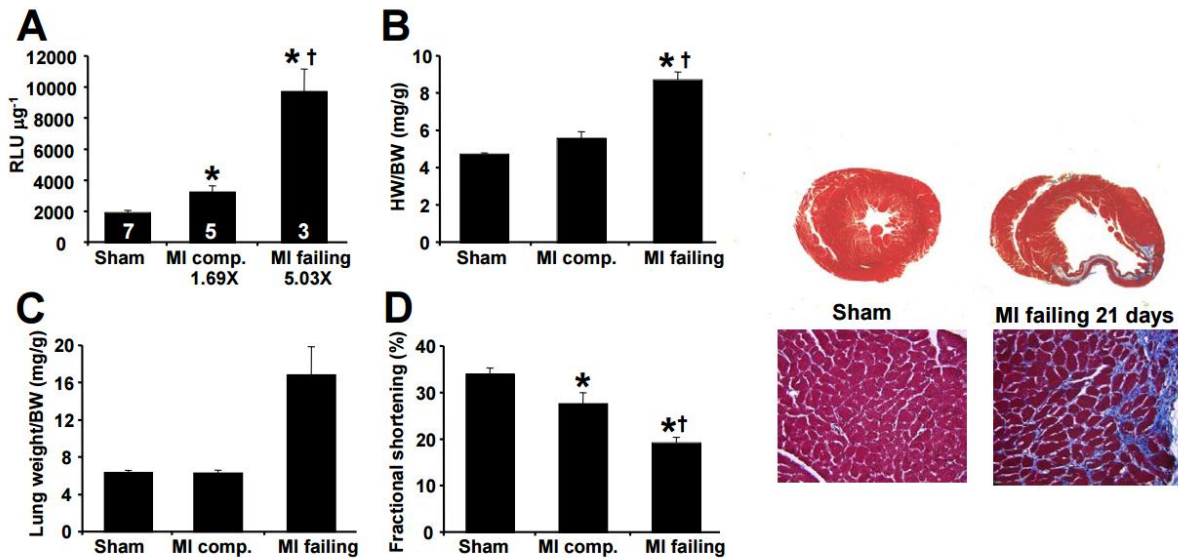
Ce qu'on observe sur l'image ci-dessus : on a un remodelage excentrique avec la paroi de la partie non infarctée qui s'hypertrophie, mais la partie infarctée présente une paroi qui est toujours fine : on a une hypertrophie insuffisante. Les contraintes, tant systoliques que diastoliques ne seront pas normalisées et se constitue ainsi un cercle vicieux qu'on appelle ici tissulaire, l'hypertrophie (délétère) « courant » derrière l'augmentation des contraintes pour tenter, sans succès, de les normaliser.

Dans le cas de l'insuffisance cardiaque systolique, les contraintes pariétales ne sont pas toujours normalisées à cause du phénomène décrit juste au-dessus : on a une dilatation de la cavité ventriculaire (donc r augmente), le cœur va donc s'hypertrophier pour tenter de préserver le ratio r/e . Or l'hypertrophie est insuffisante à cause du territoire lésé par l'infarctus. Ainsi, le ratio r/e n'est pas préservé, et on observera une augmentation des contraintes pariétales, proportionnellement à l'augmentation du rayon de la cavité.

Dans l'insuffisance cardiaque systolique, on parle de cercle vicieux tissulaire car la contractilité du ventricule gauche étant diminuée, on a une baisse de débit cardiaque DC, et une baisse de PA. Cette baisse de PA est captée par les barorécepteurs qui activent le système sympathique, entraînant une vasoconstriction vasculaire, une activation β_1 -adrénergique cardiaque, et une activation des systèmes neuro-hormonaux vasoconstricteurs. Tous ces mécanismes tentent de contrer la baisse de pression artérielle, sauf qu'ils entraînent une augmentation de la pré-charge et de la post-charge, aggravant l'insuffisance cardiaque.

Note du professeur Mercadier : Le remodelage délétère s'accompagne d'une importante fibrose interstitielle, d'un remodelage des myocytes qui sont plus gros et expriment un programme génique différent favorisant la dysfonction contractile et les arythmies.

MI-induced Heart Failure Augments Calcineurin-NFAT signaling

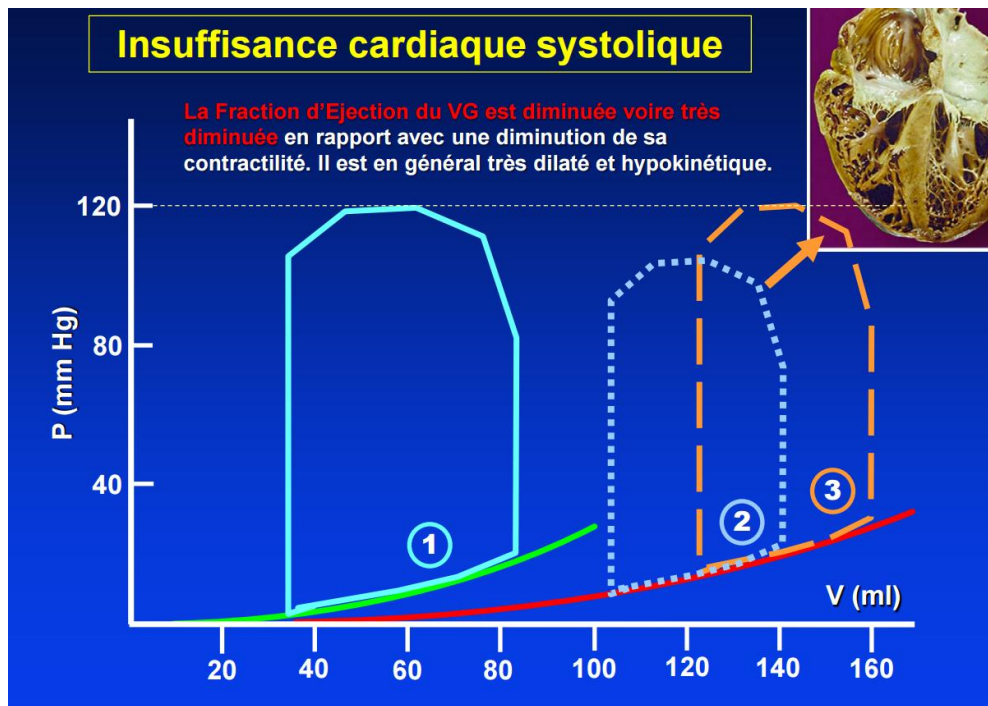


Jeffery D. MOLKENTIN

Cette diapo tirée d'un article de Jeffrey Molkentin illustre le remodelage délétère post-IDM chez la souris avec l'avantage de montrer les différences entre petit IDM (MI comp.) et gros IDM (MI failing). A droite un gros IDM avec la fibrose interstitielle. Les gros IDM ont une hypertrophie cardiaque plus importante (B), ils ont une fonction systolique plus altérée (D) et un œdème pulmonaire que les petits IDM n'ont pas (C). Enfin l'activation des voies de signalisation du remodelage délétère aboutissant à l'expression d'un programme génique pathologique (ici voie calcineurine-NFAT) est beaucoup plus marquée chez les gros IDM en IC (A).

La production de BNP, anormale pour les myocytes ventriculaires, fait partie de ce programme. Son élévation plasmatique est un marqueur de la sévérité du remodelage et de la distension ventriculaire (et donc de l'insuffisance cardiaque).

Question 7 : Tracez la boucle de pression (ordonnée) en fonction du volume (abscisse) du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque chez le sujet normal et chez Charles il y a une semaine et aux urgences.



Ici, le cœur est dilaté en systole et en diastole, mais sa compliance n'est pas trop mauvaise (sauf aux valeurs extrêmes). On observe une diminution de la FEVG due à la diminution de contractilité du VG (hypokinésie).

Question 8 : Quelles différences notez-vous entre l'examen clinique de Juliette et celui de Charles ? A quoi ces différences vous font-elles penser ?

La différence principale entre les deux tourtereaux c'est que Juliette a une PA élevée, ce qui n'est pas le cas chez Charles. De plus, Charles présente non seulement des râles crépitants au 1/3 inférieur des champs pulmonaires, mais il présente également des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Comment s'appelle le tableau clinique présenté par Charles ? Il s'agit d'un tableau d'IC globale. En effet, il présente des signes d'IC gauche (râles crépitants, orthopnée), et des signes d'IC droite (souffle droit qui témoigne d'une fuite dans le cœur droit, œdèmes des MI : mous, blancs, indolores, prenant le godet, devenant de plus en plus ascendants).

Le souffle au foyer xiphoïde est dû au fait que les ventricules se distendent de plus en plus, ainsi, bien que le mouvement des valves soient normaux, elles ne parviennent pas à se fermer totalement. Dans une situation pareille, l'œdème pulmonaire s'aggrave à chaque contraction. Lorsqu'on met le patient sous diurétiques, on parviendra à réduire la cavité du ventricule et les valves pourront redevenir étanches. On parle de fuite mitrale ou tricuspide accordéon : la fuite va et vient selon les situations.

b) Systèmes neuro-hormonaux à l'origine des œdèmes

Question 9 : En vous basant sur vos connaissances des systèmes neuro-hormonaux, comment expliquez-vous l'existence des œdèmes ?

Ce patient présente une baisse de la fonction systolique, ce qui entraîne une baisse de la PA moyenne (c'est le mécanisme de cercle vicieux vu plus haut), et donc une **activation du système**

sympathique (sécrétion de catécholamines) par mise en jeu du baroréflexe. [La stimulation sympathique fatigue le cœur, il faudra chercher à diminuer la charge du cœur, c'est-à-dire la pré et la post-charge.].

On a également une **activation du SRAA** (Système Rénine Angiotensine Aldostérone) par baisse de la pression de perfusion rénale. En effet, la baisse de pression de perfusion rénale va stimuler la sécrétion de Rénine, qui va venir cliver l'angiotensinogène synthétisée par le foie en Angiotensine I. L'angiotensine I sera à son tour clivée en Angiotensine II par l'Enzyme de Conversion (ACE). L'angiotensine II entraîne une vasoconstriction, et elle stimule également la sécrétion d'aldostérone.

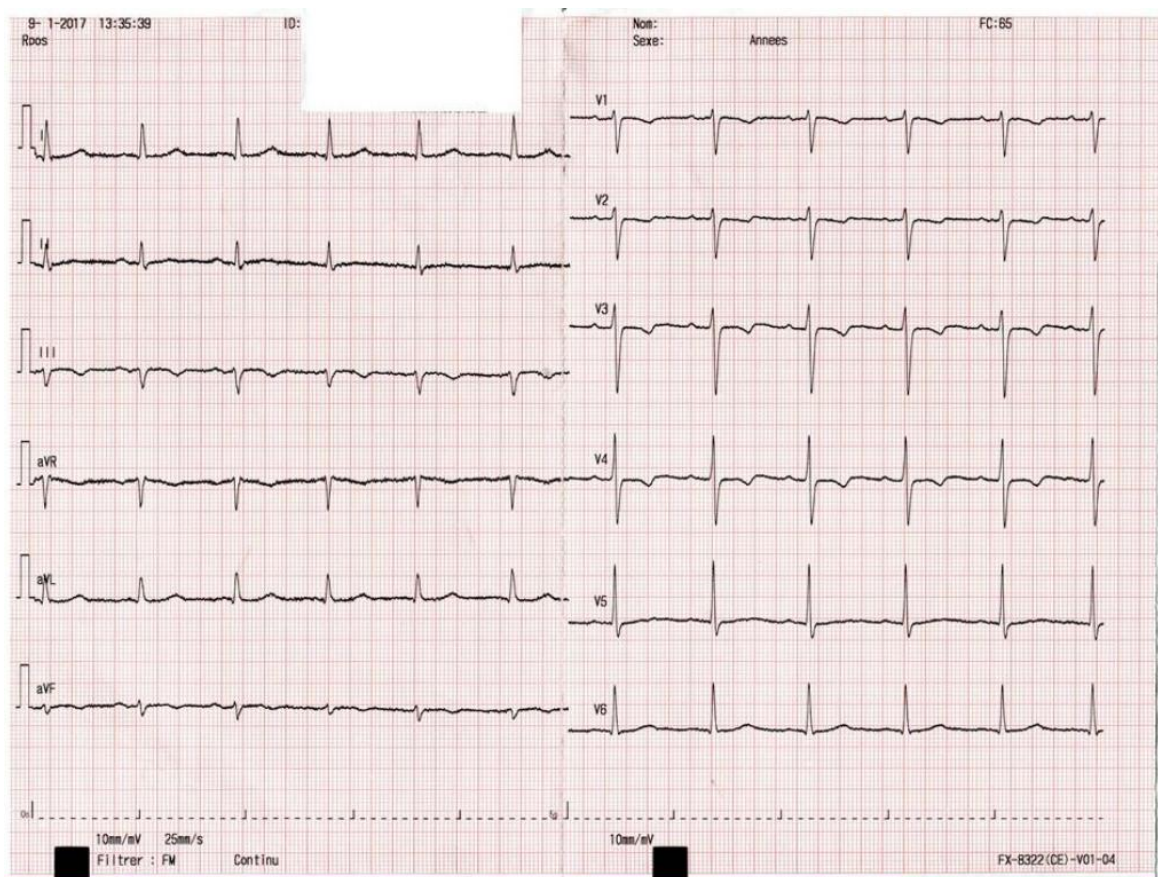
Ainsi, tous ces mécanismes contribuent à la rétention hydro-sodée, entraînant l'apparition d'œdèmes. S'ajoute à cela le fait que le patient présente une insuffisance cardiaque droite (l'IC étant globale), ce qui signifie qu'il y a une gêne au retour veineux, favorisant là aussi l'apparition d'œdèmes.

Le BNP sera également élevé mais ses effets natriurétiques et vasodilatateurs sont surpassés par l'effet inverse lié à l'activation du SRAA.

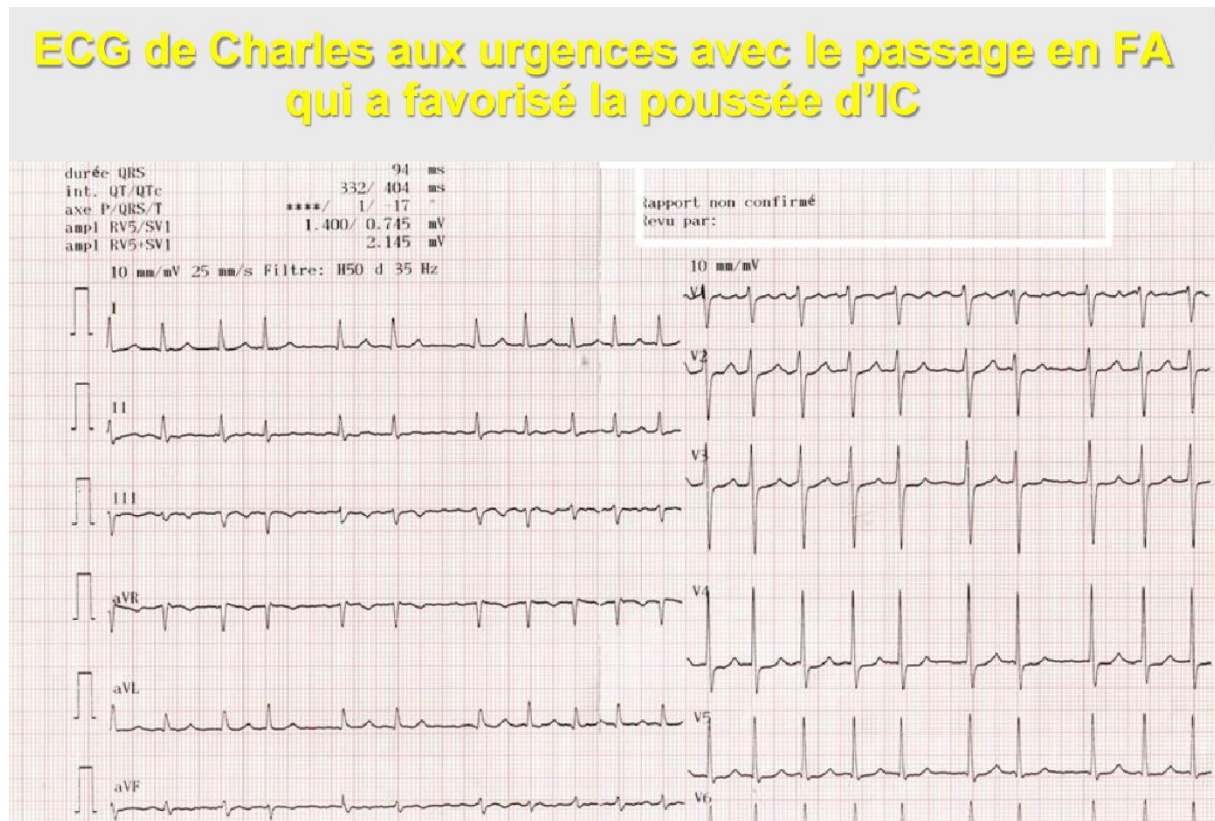
c) Facteur déclenchant d'une « poussée » d'IC

Question 10 : Voici l'ECG de Charles enregistré il y a une semaine et celui enregistré aux urgences. Que s'est-il passé ? Voyez-vous un rôle de ce changement dans l'état de Charles ? Si oui, par quel mécanisme ? [Le prof n'a quasiment pas détaillé les deux dernières questions, du coup j'ai repris la correction des diapos sans pouvoir apporter d'explications supplémentaires]

Voici l'ECG enregistré il y a un mois : ce qu'il est intéressant de distinguer sur cet ECG, c'est qu'il n'y a pas de séquelles d'infarctus (on devrait avoir un aspect QS). L'onde T est négative.



Et celui enregistré aux urgences :

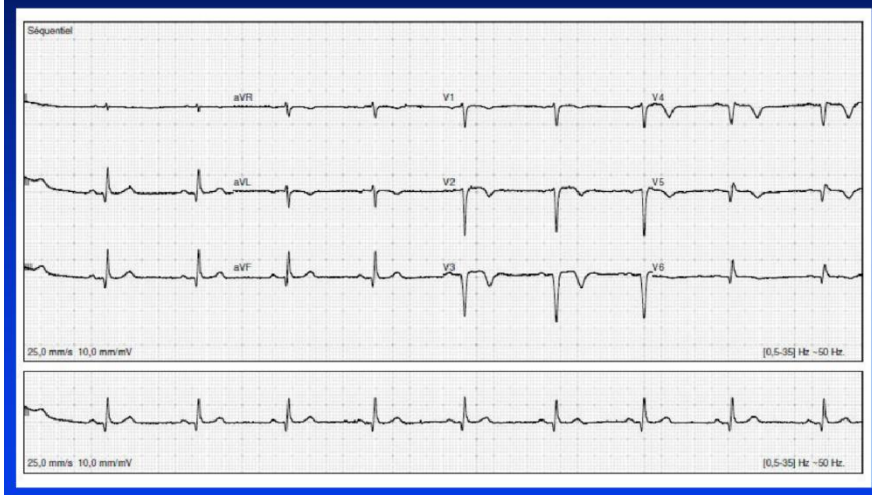


On constate sur l'ECG enregistré aux urgences, que le patient est en fibrillation auriculaire. L'onde P est absente, le rythme est non sinusal. Or lors de la diastole, la contraction de oreillette gauche permet le remplissage du ventricule, cette contraction apportant 20 à 30% du volume de remplissage. En cas de fibrillation auriculaire, la contraction des oreillettes est altérée. Ainsi, l'apport des 20-30% de volume par la contraction des oreillettes (systole auriculaire) n'est plus disponible, entraînant une diminution du VES (mauvaise pré-charge donc VES plus bas).

Ainsi, le passage en FA perturbe le bon remplissage du VG, surtout si FA rapide (le patient est également en tachycardie). Son VES est ainsi diminué ce qui aggrave la fonction systolique. Le passage en FA est un facteur dit « déclenchant » d'une poussée d'IC.

A noter qu'il y a d'autres facteurs déclenchant d'une poussée d'IC, comme les infections broncho-pulmonaires, la fièvre, une embolie pulmonaire...

Véritable ECG de Charles il y a un mois avec l'onde Q de nécrose de V2 à V5 !



d) Traitements d'urgence et chroniques

Question 11 : Quelles mesures thérapeutiques allez-vous prendre en urgence puis secondairement ? Justifier chacune d'elles.

- Diurétiques pour éliminer eau et sel
- Vasodilatateurs et des inotropes (pendant une durée limitée, ex. Dobutamine)
- Traitement de la fibrillation atriale : ralentir la cadence ventriculaire avec médicaments agissant sur le nœud atrio-ventriculaire (β -bloquants, digoxine) et anticoagulation efficace ; prudence +++ dans l'utilisation des β -bloquants quand signes congestifs (en principe contre-indication)
[le prof a mis les β -bloquants ici, mais je rappelle qu'en situation d'insuffisance cardiaque aiguë, l'utilisation de β -bloquants est CONTRE-INDIQUÉE].

Dans ce cas, le patient n'a pas besoin d'oxygénothérapie.

Puis, dans un second temps, traitement de fond de l'IC à FE (fraction d'éjection) réduite par :

- Diurétiques si signes congestifs et/ou pressions de remplissage élevées ; arrêt des diurétiques quand il n'y a plus de signes congestifs
- Bloqueurs du SRAA (IEC, ARA2 et ARM) et du système sympathique (β -bloqueurs) pour bloquer le remodelage délétère et les cercles vicieux conduisant à la vasoconstriction et la rétention hydrosodée
- ARA2 couplé à un inhibiteur de l'enzyme de dégradation du BNP (Entresto)
- Traitement de la FA

Objectifs (conclusion) :

Définition de l'insuffisance cardiaque

- Adaptation du VG aux augmentations chroniques de postcharge

- Notions de compliance/rigidité de chambre et de muscle
- Boucle P/V correspondante et modifications au cours de l'effort, de la surcharge volémique (excès de NaCl), du passage en décubitus ; notion d'IC (IVG) à FE préservée avec altération du remplissage (altération de la fonction diastolique)
- Sémiologie, examens complémentaires et mesures thérapeutiques de l'œdème aigu du poumon
- Adaptation du VG aux augmentations chroniques de précharge ; cas particulier de l'infarctus du myocarde étendu et des CMD
- Boucle P/V correspondante et modifications au cours de l'effort et de la surcharge volémique ; notion d'IC (IVG) à FE réduite avec altération de la fonction systolique
- Conséquences de l'IVG sur la circulation pulmonaire et les cavités droites
- Sémiologie de l'IC droite et globale
- Rôle des dysrégulations neuro-hormonales de l'IC systolique dans sa physiopathologie et sa sémiologie ; notion de facteurs déclenchants
- Implications thérapeutiques

Dédicaces :

- à Clara parce qu'à l'heure où j'écris c'est son anniversaire,
- à Clara² parce que je l'aime bien,
- Olivia en pleine convalescence,
- à Pauline alias la photocopie de ma cousine,
- à Anne qui prend un sacré coup de vieux avec son traitement,
- à Waqar, aussi connu sous le nom de Waqito le perroquet (??),
- à Robin parce que c'est un bon co-équipier
- à Amélie et Elise qui sont les bg de l'INSERM,
- aux bg de la BU qui nous motivent à venir (++++),
- à Bibi (quel charmant jeune homme), et cette femme « morte dans son esprit » (petit clin d'œil à Olivia)
- à Bryann qui ne va jamais voir cette dédi mais que j'aime quand même,
- aux Kurdes de la fac (on est 3 j'crois miskin),
- à mon frère parce que depuis qu'il a déménagé j'ai plus personne à faire chier.

Dédi spéciale : CEUX QUI ONT VOTE MACRON AU 1^{ER} TOUR, SO COMMAN ?????????????????? (essayez d'aller voter sobre la prochaine fois svp).

Et dernière dédicace à toi, parti trop tôt <3.

QLF



Vu que je suis obligée de rajouter encore une page, que ce soit utile au moins !

DECLARATION DES DROITS DE LA FEMME

- ARTICLE I** - La femme est une fois pour toutes considérée comme le chef-d'œuvre de la création, la perle de la plus belle eau, le produit le plus parfait, le plus raffiné de la nature.
- ARTICLE II** - Elle doit recevoir toutes les marques d'attention, de tendresse, d'admiration du sexe opposé.
- ARTICLE III** - Elle doit être choyée, adulée, servie sans aucune restriction, ni récrimination.
- ARTICLE IV** - Elle ne doit recevoir aucune critique concernant toutes emplettes qu'elle pourrait effectuer, ces dernières étant nécessaires à la mise en valeur de son corps de déesse (éventuel).
- ARTICLE V** - Il lui est loisible de se faire admirer, regarder, caresser et autres privautés par un homme autre que son mari, ceci afin de donner à ce dernier un esprit de non possession définitive, et éventuellement stimuler ses ardeurs déclinantes.
- ARTICLE VI** - Elle est en droit d'exiger, de recevoir l'intégralité du salaire de son mari y compris les petites rentrées diverses et occultes, ceci afin de fournir au foyer le nécessaire à une vie commune des plus agréables.
- ARTICLE VII** - Elle seule décidera du moment le plus opportun réservé aux ébats conjugaux, de la forme, et des positions, que ces derniers doivent prendre, elle peut simuler l'extase si nécessaire.
- ARTICLE VIII** - Elle est en droit de se faire assister par son conjoint pour les multiples servitudes : ménage, enfants, vaisselle, aspirateur, etc...
- ARTICLE IX** - Elle est en droit d'exiger que son mari range soigneusement ses vêtements quand il se dévêt, qu'il ne ronfle pas au lit, qu'il ne s'endorme pas immédiatement après l'extase (ni avant d'ailleurs).
- ARTICLE X** - Elle est en droit d'exiger de son mari de ne plus se vanter de ses ex-bonnes fortunes auprès de ses amis, également de ne plus se vanter de ses exploits au service militaire, ainsi qu'au lycée.
- ARTICLE XI** - La femme pourra recevoir sa chère maman autant de fois qu'elle le désirera.

Toutes discussions se rapportant à la déclaration ci-dessus se régleront sur terrain neutre, en présence de la mère de Madame, et du rouleau à pâtisserie.