

Le Congrès
Médecins. Urgences vitales
© 2013 Sfar. Tous droits réservés.

DYSFONCTION CARDIAQUE GAUCHE

Philippe VIGNON
philippe.vignon@unilim.fr

Réanimation Polyvalente, CHU Limoges, CHU Dupuytren, 2 ave. Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex, France.

*Inserm, CIC-P 0801, Limoges, 87000, France;
Université de Limoges, Limoges, 87000, France*

Conflit d'intérêts : aucun.

Le ventricule gauche (VG) est la pompe qui fournit le travail nécessaire pour assurer la circulation systémique. En cas de dysfonction, on peut observer des signes systémiques en rapport avec le bas débit cardiaque et des signes congestifs en amont du VG sous la forme d'un œdème aigu du poumon cardiogénique (OAP). Les fonctions systolique et diastolique du VG sont étroitement liées puisque le volume de sang éjecté à chaque systole dépend étroitement du remplissage diastolique. La dysfonction systolique expose principalement au risque d'hypoperfusion tissulaire (choc cardiogénique) et la dysfonction diastolique expose à l'augmentation de la pression hydrostatique veineuse pulmonaire (OAP). Les cardiopathies responsables de dysfonctions systoliques sont également à l'origine de dysfonctions diastoliques du VG. L'entité nosologique de dysfonction diastolique isolée reste débattue. Le diagnostic de dysfonction cardiaque gauche repose principalement sur l'échocardiographie-Doppler qui est un examen non vulnérant, rapide à mettre en œuvre au lit du patient. Ce texte est volontairement focalisé sur les formes graves de dysfonctions VG qui sont habituellement rencontrées en médecine d'urgence et en réanimation.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

Le VG a une forme de semi-ellipse et ses parois sont relativement épaisses (de l'ordre de 8 à 11 mm) afin de pouvoir éjecter un volume de sang suffisant à chaque contraction dans le système artériel systémique résistif. Au sein de la paroi myocardique, les fibres musculaires striées sont disposées en éventail de l'épicarde vers l'endocarde. Le raccourcissement des sarcomères entraîne donc une contraction des fibres musculaires du VG sur son petit axe (raccourcissement maximal), sur son grand axe et également selon un mouvement de torsion en sens opposé de la pointe à la base du VG (comparable à une serpillière essorée par les deux extrémités). Ce profil de contraction complexe permet d'optimiser le volume de sang éjecté à chaque systole ventriculaire. Le VG normal assure aussi bien au repos qu'à l'effort les besoins métaboliques des différents organes, et notamment une oxygénation tissulaire permettant un métabolisme aérobie. La dysfonction systolique est caractérisée par une diminution de la

contraction des fibres musculaires qui entraîne une baisse du volume d'éjection systolique et un bas débit systémique. Dans sa forme la plus grave (choc cardiogénique), le débit de la pompe cardiaque (principalement le VG) ne permet plus de répondre aux besoins métaboliques des organes, ce qui entraîne une hypoxie tissulaire.

La fonction diastolique normale du VG peut se définir par son aptitude à se remplir jusqu'à atteindre un volume télédiastolique normal (précharge), aussi bien au repos qu'à l'exercice, sans élévation de ses pressions de remplissage (pression auriculaire gauche < 12 mmHg). La fonction diastolique du VG repose sur deux propriétés : la relaxation, phénomène actif protodiastolique et la compliance, propriété passive du VG qui est principalement opérante en télédiastole, à pleine précharge. La dysfonction diastolique du VG renvoie à une anomalie (ralentissement) de la relaxation. Ce ralentissement de la relaxation se traduit par une diminution de la pente de décroissance de la pression VG en début de diastole. Afin de maintenir un volume de remplissage suffisant du VG, la contraction télédiastolique de l'oreillette gauche augmente pour compenser la baisse du remplissage protodiastolique. Progressivement, la pression auriculaire gauche augmente, notamment en télédiastole lorsqu'existe une anomalie de compliance associée à l'anomalie de relaxation. Cette élévation des pressions de remplissage VG se répercute en amont, d'abord à l'effort puis au repos, entraînant des signes de congestion veineuse pulmonaire dont la forme la plus grave est l'OAP.

L'entité nosologique de la dysfonction diastolique VG à fraction d'éjection (FE, paramètre de fonction systolique) conservée reste actuellement controversée. Chez ces patients, les propriétés systoliques intrinsèques du myocarde semblent altérées, comme le montre un ralentissement des vitesses du raccourcissement systolique des fibres myocardiques du VG en Doppler tissulaire. Ces anomalies détectées avec une méthode d'imagerie très sensible n'ont cependant pas de traduction mesurable sur la fonction pompe globale du VG reflétée par la mesure de la FE.

2. PRINCIPALES ETIOLOGIES

Les fonctions systolique et diastolique du VG étant étroitement liées, elles partagent des causes communes. La pathologie responsable d'une dysfonction VG peut être chronique ou aiguë et parfois réversible.

2.1. Dysfonction systolique du VG

Toutes les cardiomyopathies peuvent entraîner une dysfonction systolique du VG, qu'elles soient dilatées, hypertrophiques ou restrictives. La cardiomyopathie dilatée correspond à une dilatation du VG ou des deux ventricules dont la contraction est réduite. Elle peut être génétique, virale ou liée à une intoxication alcoolique. La cardiomyopathie hypertrophique est caractérisée par une hypertrophie des parois du VG et parfois du ventricule droit, asymétrique ou non, mais touchant généralement le septum interventriculaire. La cardiopathie restrictive est caractérisée par une diminution du volume télédiastolique du VG ou des deux ventricules. La fonction systolique est généralement peu atteinte. De nombreuses pathologies cardiaques peuvent entraîner une dysfonction systolique du VG : cardiopathie ischémique qui entraîne des anomalies de contraction segmentaire en rapport avec les défauts perfusionnels pariétaux et peut évoluer vers la cardiomyopathie dilatée ; valvulopathie

pouvant entraîner une dysfonction VG hors de proportion avec des conditions de charge anormales produites par la sténose et/ou la régurgitation valvulaire, pouvant évoluer vers la dilatation cavitaire ou l'hypertrophie pariétale ; myocardites, notamment virales, aiguës, subaiguës ou chroniques ; cardiopathies infiltratives (amylose...) ; cardiopathies associées à certaines maladies systémiques, à des maladies neuromusculaires familiales, à une consommation alcoolique excessive, à certains médicaments cardiotoxiques (antracycline), ou dans le cadre du péripartum.

2.2. Dysfonctions diastoliques du VG

Les principales causes sont les cardiopathies ischémiques, hypertensives, hypertrophiques (obstructives ou non), infiltratives (amylose, hémochromatose), restrictives et le rétrécissement aortique. Certains facteurs de décompensation peuvent être identifiés à l'origine d'un épisode d'OAP, telle que la poussée hypertensive, une tachycardie excessive ou un trouble du rythme entraînant la perte de la systole auriculaire, ou encore un remplissage vasculaire excessif.

2.3. Causes réversibles de dysfonction VG

Elles sont fréquemment observées chez les patients les plus sévères hospitalisés en réanimation et sans pathologie cardiaque préexistante. Les causes de dysfonction cardiaque réversible sont nombreuses et variées. Certaines sont liées à une ischémie myocardique transitoire, telles que l'infarctus du myocarde revascularisé ou l'ischémie myocardique réversible. D'autres sont liées à une hyperadrénergisme endogène ou iatrogène (utilisation excessive de catécholamines). La forme caricaturale est représentée par le Tako-tsubo qui est une dysfonction VG sévère et transitoire touchant les segments moyens et apicaux du ventricule qui est ballonné suite à un stress majeur. Ces anomalies fonctionnelles peuvent s'accompagner de signes électrocardiographiques mimant un syndrome coronarien aigu (SCA) et contrastant avec une faible élévation des troponines et l'absence de lésions angiographiquement pertinentes du réseau coronaire. Une présentation similaire peut être observée dans les affections neurologiques sévères (hémorragie sous-arachnoïdienne, traumatisme crânien, accidents vasculaires cérébraux étendus...). Certaines pathologies telles que l'arrêt cardiaque réanimé, le choc hémorragique réanimé ou l'état de mort encéphalique peuvent associer plusieurs de ces mécanismes. Le sepsis est une autre cause très fréquente de dysfonction VG transitoire, aussi bien systolique que diastolique. On estime que la dysfonction systolique est présente chez plus d'un tiers des patients en choc septique sans précharge dépendance. À la différence des autres causes de dysfonctions VG transitoires, la dysfonction myocardique liée au sepsis ne s'accompagne généralement pas d'une élévation des pressions de remplissage du VG.

3. MODALITES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

3.1. Diagnostic

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie par la présence de signes d'insuffisance cardiaque associés à l'identification objective d'une dysfonction cardiaque. L'ICA peut correspondre à une insuffisance cardiaque *de novo* ou à une insuffisance

cardiaque chronique en décompensation. Les symptômes d'ICA peuvent être en rapport avec la diminution du débit cardiaque et l'hypoperfusion périphérique associée (asthénie, extrémités froides, allongement du temps de recoloration cutanée, au maximum choc cardiogénique) ou refléter une congestion veineuse pulmonaire (dyspnée de repos, OAP) ou périphérique (hépatalgie, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire). À l'exception du rétrécissement mitral, la congestion veineuse pulmonaire est généralement secondaire à une dysfonction diastolique du VG avec élévation marquée des pressions de remplissage, alors que les signes d'hypoperfusion périphérique sont plutôt en rapport avec la dysfonction systolique du VG. Le diagnostic d'ICA repose sur l'évaluation clinique et les examens paracliniques ciblés.

L'électrocardiogramme, l'échocardiographie et certains éléments de biologie sont essentiels dans la démarche diagnostique face à un tableau clinique de dysfonction VG. L'électrocardiogramme enregistre le rythme cardiaque et la conduction électrique et permet d'identifier des troubles de repolarisation potentiellement en rapport avec un SCA, mais aussi des signes indirects d'hypertrophie VG ou des ondes Q indiquant une perte de myocarde viable. L'ICA est peu probable chez les patients ayant un électrocardiogramme strictement normal.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est un examen clé qui fournit des informations en temps réel sur le volume du VG, l'épaisseur de ses parois, la fonction des valves et l'évaluation des propriétés systoliques et diastoliques du VG. La FEVG est le paramètre universellement utilisé pour quantifier la fonction pompe. La mesure en ETT repose sur la méthode de Simpson modifiée biplan, en vue apicale quatre et deux cavités. On parle habituellement de dysfonction VG systolique modérée lorsque la FE se situe entre 30 et 50 % et de dysfonction systolique VG sévère lorsqu'elle est inférieure à 30 %. Il existe de nombreux autres paramètres échocardiographiques de fonction systolique du VG. L'ETT permet également de mesurer le volume d'éjection systolique par la méthode Doppler appliquée à l'anneau aortique, et donc le débit cardiaque. L'existence d'une anomalie de contraction segmentaire est en faveur d'une cardiopathie ischémique. La présence d'un amincissement pariétal est en faveur d'une cardiopathie chronique avec perte d'éléments contractiles. L'ETT identifie en outre les anomalies structurales ou fonctionnelles qui permettent d'emblée d'identifier la cardiopathie responsable de la dysfonction systolique VG.

L'ETT permet également d'évaluer les propriétés diastoliques et les pressions de remplissage du VG, notamment grâce au Doppler dans ses différents modes. Le Doppler spectral pulsé positionné au niveau de la valve mitrale lorsqu'il est couplé au Doppler tissulaire en mode pulsé positionné à la jonction de l'anneau mitral et des parois latérales et septales permet d'évaluer indirectement les pressions de remplissage du VG. Chez le patient en ventilation spontanée, un rapport $E/E' > 15$ est en faveur d'une élévation de la pression auriculaire gauche, donc d'un OAP cardiogénique. Les critères de dysfonction diastolique VG et d'insuffisance cardiaque diastolique à FE conservée ont été décrits par ailleurs. La dilatation de l'oreillette gauche est un argument indirect en faveur d'une élévation chronique des pressions de remplissage du VG. Là encore, l'ETT permet d'identifier des anomalies morphologiques qui orientent d'emblée vers la cardiopathie responsable de la dysfonction diastolique du VG.

Parmi les examens biologiques, le dosage des troponines à la recherche d'un épisode d'ischémie myocardique récent et des peptides natriurétiques est utile. Un dosage sérique de NT pro-BNP < 300 pg/ml ou de BNP < 100 pg/ml correspond à la valeur optimale pour exclure une insuffisance cardiaque.

La radiographie thoracique a comme principale utilité d'identifier un OAP. À noter qu'une dysfonction systolique du VG ne s'accompagne pas constamment d'une cardiomégalie.

L'état de choc cardiogénique est lié à une dysfonction cardiaque sévère, le plus souvent en rapport avec une dysfonction systolique du VG, avec un débit cardiaque inadéquat pour maintenir une oxygénation tissulaire adaptée aux besoins. Le tableau clinique associe typiquement hypotension artérielle et signes d'hypoperfusion tissulaire. Le diagnostic est confirmé par la documentation d'une élévation des pressions de remplissage VG et d'une diminution du débit cardiaque avec un index cardiaque inférieur à 2,2 l/min/m².

3.2. Principes du traitement

3.2.1. Patients avec OAP sans choc

L'oxygénothérapie est administrée en présence d'une hypoxémie (SpO₂ < 90 %). La ventilation non invasive en pression positive doit être considérée chez les patients en OAP, en l'absence d'hypotension artérielle et de troubles de conscience. L'administration de diurétiques est nécessaire en présence de signes de congestion veineuse pulmonaire, à deux fois et demie la dose orale habituelle le cas échéant. L'administration d'opiacés et d'antiémétiques doit être considérée chez les patients anxieux et agités afin de diminuer la dyspnée de repos, sous stricte surveillance de l'état de conscience et des paramètres ventilatoires. L'utilisation de vasodilatateurs intraveineux sous forme de boli répétés doit être considérée chez des patients en OAP dès lors que la pression artérielle systolique excède 110 mmHg et en l'absence de valvulopathie sténosante sévère. Le monitoring de la pression artérielle doit être très étroit (une prise toutes les 2 à 3 minutes) afin d'éviter toute hypotension artérielle préjudiciable. En l'absence d'hypotension artérielle et d'état de choc cardiogénique, les inotropes positifs ne sont pas recommandés.

3.2.2. Patients en état de choc cardiogénique

L'oxygénothérapie à haut débit a pour but d'éviter toute hypoxémie. Le recours à la ventilation mécanique invasive doit être large, afin d'améliorer l'hématose, de favoriser les conditions de charge du VG, et de diminuer la consommation en oxygène de l'organisme, liée pour beaucoup à l'activité des muscles respiratoires. La perfusion d'un inotrope positif (par exemple, dobutamine) doit être considérée en présence de signes de bas débit cardiaque. L'électrocardiogramme doit être monitoré étroitement, car ces médicaments sont arythmogènes et peuvent induire des épisodes d'ischémie myocardique. En présence d'une hypotension artérielle persistante, un support par vasoconstricteur doit être débuté. Dans tous les cas, le patient doit être orienté en centre spécialisé afin de pouvoir bénéficier le cas échéant d'une désobstruction coronaire en urgence ou d'une assistance circulatoire.

3.2.3. Autres mesures

Le traitement étiologique de la dysfonction VG est entrepris parallèlement au traitement symptomatique. En cas de SCA, le traitement cardiotrope spécifique est réalisé et le patient est d'emblée orienté vers un centre disposant une coronarographie H24 en présence d'une indication à une désobstruction coronaire en urgence. Une chirurgie urgente en cas de valvulopathie sévère responsable de la dysfonction VG pourra être discutée en centre spécialisé. Un trouble du rythme auriculaire rapide doit être corrigé par l'administration d'antiarythmiques ou la cardioversion en cas de retentissement hémodynamique, voire de troubles de conscience.

4. CONCLUSION

La dysfonction VG est fréquemment rencontrée en médecine d'urgence et en réanimation. Elle associe généralement à des degrés variables une altération des propriétés systoliques avec bas débit systémique et hypoperfusion tissulaire et une altération des propriétés diastoliques avec élévation des pressions de remplissage gauche et congestion veineuse pulmonaire. Les formes cliniques les plus sévères sont le choc cardiogénique et l'OAP cardiogénique, respectivement. La cardiopathie ischémique est la plus fréquemment responsable de dysfonctions VG. Elle requiert une reperfusion coronaire en urgence dans les formes aiguës graves qui nécessitent une orientation adaptée du patient vers un centre référent.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES UTILES

Physiopathologie

1. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351:1097-105.
2. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000 ; 101 : 2118-21.
3. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure – Abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 1953-9.
4. Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SWL. Progression of systolic abnormalities in patients with “isolated” diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation* 2002 ; 105 : 1195-201.
5. Borlaug BA, Redfield MM. Are systolic and diastolic heart failure overlapping or distinct phenotypes within the heart failure spectrum? *Circulation* 2011; 123:2006-14.

Etiologie

6. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies. In Braunwald's heart disease. Zipes, Libby, Bonow, Braunwald Eds. 7ème édition. Elsevier Philadelphia. 2005. pp. 1659-96
7. Ruiz Bailen M. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients : a review. *Crit Care Med* 2002; 30:1280-90
8. Ako J, Sudhir K, Farouque O, et al. Transient left ventricular dysfunction under severe stress : brain-heart relationship revisited. *Am J Med* 2006; 119:10-7
9. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review : transient left ventricular apical ballooning : a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-65

10. Karpati PCJ, Rossignal M, Pirot M, et al. High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology* 2004; 100 : 30-5
11. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352 : 539-48
12. Etchecopar-Chevreuril C, François B, Clavel M, et al. Cardiac morphological and functional changes during early septic shock: a transesophageal echocardiographic study. *Intensive Care Med* 2008; 34:250-6.
13. Boumehad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, et al. Isolated and reversible impairment of ventricular relaxation in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36:766-74.
14. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, et al. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc* 2012; 87:620-628.
15. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J* 2012; 33:895-903.

Modalités diagnostiques et thérapeutiques

16. Mc Murray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012 ; 33 :1787-847
17. Vignon P. Assessment of critically ill patients with acute heart failure syndromes using echocardiography Doppler. In: Mebazaa A, Gheorghide M, Zannad F, Parrillo J, Stough WG, eds. *Textbook of severe acute heart failure syndromes: a practical approach for physicians*. London: Springer-Verlag. 2008. pp. 424-45
18. Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of cardiac output by Doppler echocardiography: a critical appraisal. *Herz* 1986 ; 11 : 258-68.
19. Vignon P, Colreavy F, Slama M. Pulmonary edema: which role for echocardiography in the diagnostic work-up? In: *Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill*. Edition 1. De Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P (eds). Berlin: Springer; 2011. pp.177-192.
20. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:2539-50.
21. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:165-93.
22. Hayley BD, Burwash IG. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction: role of echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2012; 27:169-80.
23. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344:17-22.
24. Vignon P. Ventricular diastolic abnormalities in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2013 ; 19 : 242-9
25. Sohn J, Hollenberg SM. Cardiogenic shock associated with acute left-heart failure. In: *Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill*. Edition 1. De Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P (eds). Berlin: Springer; 2011. p. 117-33.