

# INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

## DEFINITION-GENERALITES :

- Etat au cours duquel le ventricule gauche (VG) ne peut plus assurer un débit cardiaque suffisant c'est-à-dire adapté aux besoins métaboliques et en oxygène de l'organisme tout entier et ce dans toutes les conditions de la vie courante (effort et repos).il se crée donc un déséquilibre énergétique entre les besoins et les apports en oxygène et métabolites entravant la fonctionnalité d'un ou de plusieurs organes.
- L'insuffisance cardiaque gauche (ICG) est l'aboutissement ultime de nombreuses affections cardiologiques valvulaires, ischémiques, hypertensives, etc....
- Elle marque un tournant évolutif pour de nombreuses affections cardiaques et revêt alors un caractère péjoratif.
- Le terme d'insuffisance cardiaque gauche englobe non seulement les insuffisances ventriculaires gauches par altération de la fonction contractile du VG mais aussi toutes les pathologies du cœur gauche ayant les mêmes conséquences physiopathologiques mais au cours desquelles la fonction contractile du VG est normale, le cas le plus typique étant illustré par le rétrécissement mitral.

## PROBLEMATIQUE :

- ✓ Première cause de mortalité
- ✓ Mortalité de 50 % à 5 ans malgré le traitement
- ✓ Traitement médical = polythérapie à doses maximales :
  - I.E.C.
  - Diurétiques +/- Aldactone
  - Béta Bloquants
  - ARA 2
- ✓ **LOURDE MORTALITE MALGRE LES PROGRES DE LA THERAPEUTIQUE**
  - **Framingham: survie à 5 ans 25 %**
  - **Epical: 35 % a 1 an (stade III/IV)**
  - **Euroheart failureSurvey : 14% a 3 mois**

## RAPPEL DE PHYSIOLOGIE :

Le débit cardiaque (D.C) est le produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume d'éjection systolique (VES).

**DC= FC x VES.**

La valeur du DC (ou quantité de sang éjectée par chaque ventricule en 1 minute) chez l'adulte et au repos est d'environ 5,5 L/min. le DC est toujours indexé à la surface corporelle, on parle alors d'index cardiaque et sa valeur est de l'ordre de 3,2L/min/M<sup>2</sup> de surface corporelle.

## Facteurs régulant le DC :

1. **fréquence cardiaque** : est sous la dépendance du système nerveux sympathique (SNS), toute stimulation de ce système engendre une tachycardie qui augmente le débit cardiaque tant que la fréquence reste en deçà de 170-200/min
2. **VES** : volume éjecté en systole, dépend de plusieurs facteurs
  - **Inotropisme** ou qualité contractile du myocarde
  - **Pré charge** : assimilée au remplissage télé diastolique et donc au volume télé diastolique. Toute augmentation de la pré charge (exemple de l'effort qui majore le retour veineux) va entraîner un étirement maximal des fibres myocardiques donc une meilleure contraction myocardique et finalement une augmentation du VES selon la loi de Franck- Starling.
  - **Post charge** : peut être assimilée à l'ensemble des forces s'opposant à l'éjection du ventricule gauche (résistances artériolaires).

## BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

### **I. Mécanismes d'adaptation cardiaque :**

#### 1/stimulation du système nerveux sympathique:

-*Effet chronotrope positif* : augmentation de la fréquence sinusale, maintien du débit cardiaque au moins initialement .a pour inconvénient l'augmentation de la MVO<sub>2</sub> (consommation en oxygène du myocarde).

-*Effet inotrope positif* : augmentation du pouvoir contractile des myocytes.

#### 2/adaptation géométrique du ventricule gauche :

- La dilatation ventriculaire permet de conserver le débit cardiaque selon le principe de Franck-Starling. À ce stade de dilatation l'insuffisance cardiaque est encore compensée, plus tard lorsque l'insuffisance cardiaque évolue le débit cardiaque diminue, le ventricule gauche se dilate encore plus et l'insuffisance cardiaque est dite décompensée (5,6,7).
- L'hypertrophie myocardique est elle aussi un mécanisme d'adaptation géométrique du VG, elle résulte d'un accroissement du nombre et du diamètre des fibres myocardiques, elle permet dans une certaine mesure d'améliorer la contractilité myocardique mais a pour inconvénient d'augmenter la MVO<sub>2</sub>.

## II. Mécanismes d'adaptation périphérique :

1/ au niveau veineux : la baisse du débit sanguin rénal (DSR) [due à la baisse relative du débit cardiaque] va stimuler le système rénine-angiotensine (SRA) ainsi que la sécrétion d'aldostérone et d'ADH (antidiurétique hormonale) ce qui aura pour conséquences une rétention hydrosodée, une augmentation du retour veineux et de la pré charge et donc des œdèmes interstitiels, un syndrome œdémateux pulmonaire et une hyponatrémie dite de dilution.

2/ vasoconstriction artériolaire : prédomine au niveau des territoires cutané et splanchnique. Son but étant de redistribuer le débit systémique et maintenir une pression de perfusion suffisante pour vasculariser les territoires coronaire et cérébral qui restent préservés jusqu'à un stade évolué de l'insuffisance cardiaque. Par contre, cette vasoconstriction va augmenter la post charge ce qui aura pour conséquence une diminution du débit cardiaque. Les effets vasoconstricteurs sont partiellement contre balancés au stade initial de l'insuffisance cardiaque par la sécrétion de facteurs vasodilatateurs que sont les prostaglandines, les kinines et surtout le facteur atrial natriurétique.

### 3/ adaptation métabolique périphérique :

$DC = \frac{VO_2}{C_{ao} - C_{vo}}$  -  $VO_2$  : consommation d'oxygène /  $C_{ao}$  : concentration artérielle en oxygène et  $C_{vo}$  la concentration veineuse en oxygène.

\*Le but de cette adaptation est d'augmenter la différence artério-veineuse.

-La résultante de tous ces mécanismes physiopathologiques est que l'insuffisance cardiaque évolue en 2 phases. Au cours de la première phase, la tachycardie, l'augmentation de la contractilité, l'augmentation de la précharge et l'hypertrophie permettent de maintenir le débit cardiaque et la pression télé diastolique VG (PTDVG) à peu près normaux. L'insuffisance cardiaque est dite compensée. Puis l'insuffisance cardiaque n'est plus compensée lorsque tous ces mécanismes deviennent insuffisants et cela se traduit rapidement par une élévation de la PTDVG à l'effort puis au repos et baisse des indices de contractilité.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

1/ANAMNESE : recherchera des antécédents de cardiopathie, des facteurs de risque vasculaires, un ou plusieurs facteurs déclenchant (grossesse, syndrome grippal, écart de régime, pneumopathie...).

2/SIGNES FONCTIONNELS : sont respiratoires et traduisent l'hypertension artérielle pulmonaire. La dyspnée est le maître symptôme et revêt plusieurs formes :

\*La dyspnée d'effort : gêne respiratoire pouvant être classée en plusieurs stades de gravité selon ses caractères (classification de la New York Heart Association ou NYHA).

-stade I : aucune limitation fonctionnelle

-stade II : dyspnée pour les efforts intenses de l'activité ordinaire

-stade III : dyspnée pour les efforts minimes de l'activité ordinaire

-stade IV : dyspnée permanente au moindre effort avec orthopnée.

\* La dyspnée paroxystique nocturne (DPN) : le plus souvent la nuit, réveille le patient et l'oblige à s'asseoir.

\* L'œdème aigu du poumon : urgence cardiovasculaire, suffocation intense avec toux et expectoration mousseuse. Le malade est assis et ne peut s'allonger.

\* Le pseudo asthme cardiaque: bradypnée expiratoire avec sibilants et expectoration difficile.

\* Equivalents mineurs: toux d'effort ou petit grésillement laryngé.

## 3/SIGNES PHYSIQUES :

### A/ cardiaques :

-Choc de ponté dévié en bas et à gauche

-Tachycardie

-Bruit de galop apexien ou endapexien : galop protodiastolique (B3) ou galop présystolique(B4), ce galop est mieux perçu en décubitus latéral gauche réalisant un rythme à 3 temps.

-Parfois un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, souffle apexien irradiant peu ou pas à l'aisselle, son mécanisme est une dilatation de l'anneau mitral.

-Eclat du B2 au foyer pulmonaire signant une hypertension pulmonaire.

-Assourdissement des bruits du cœur en cas de fonction cardiaque très altérée.

### B/ pulmonaires :

-Râles crépitants ou sous crépitants bilatéraux prédominant aux bases

-Matité d'une base et disparition du murmure vésiculaire signant un épanchement pleural (transudat)

C/ périphériques : baisse de la pression artérielle systolique.

**4/SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES** : ne sont pas spécifiques de l'insuffisance cardiaque gauche mais relèvent plutôt de la cardiopathie causale. On peut avoir :

- tachycardie sinusale
- des signes de surcharge ventriculaire gauche (déviation axiale gauche, grande onde S en V1V2, augmentation de l'amplitude de la flèche R en V5V6. indice de Sokoloff > 35.
- parfois une extrasystolie ventriculaire qui revêt un caractère pronostic péjoratif (déchéance myocardique).

**5/SIGNES RADIOLOGIQUES** :

A/ silhouette cardiaque :

- cardiomégalie : indice cardio thoracique (ICT) supérieur à 0.5
- dilatation du ventricule gauche : saillie de l'arc inférieur gauche
- dilatation de l'oreillette gauche : débord de l'arc inférieur droit.

B/ signes pleuro pulmonaires: reflètent le retentissement en amont de la dysfonction ventriculaire gauche et l'élévation de la pression télé diastolique VG. Plusieurs aspects radiologiques sont possibles.

- redistribution vers les sommets de la vascularisation pulmonaire normalement basale.
- signes d'œdème interstitiel : flou périhilaire, opacités réticulaires prédominant aux bases, lignes de Kerley de type B.
- signes d'œdème alvéolaire : opacités floues mal dessinées, cotonneuses réalisant au maximum un aspect dit en ailes de papillon respectant les sommets et les bases.
- épanchement pleural : interlobaire ou de la grande cavité.

**6/APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE** : l'échocardiographie est la clé du diagnostic, elle peut apporter des éléments en faveur de telle ou telle cardiopathie causale, apprécier le retentissement cavitaire et sur les performances ventriculaires gauches de l'affection causale et permet aussi d'établir un pronostic+++ (**11,12,13,14**).

A/ éléments de dysfonction VG :

Dilatation ventriculaire gauche : augmentation des diamètres télédiastolique et télésystolique.

Altération des paramètres de fonction systolique : fraction d'éjection (FE) <50% et fraction de raccourcissement (FR) <30%.

Hypokinésie globale (en cas de cardiomyopathie dilatée), hypokinésie segmentaire ou akinésie en cas de cardiomyopathie ischémique)

- Hypertrophie myocardique souvent associée.

B/ retentissement pulmonaire : mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) grâce au doppler (fuite tricuspide ou pulmonaire)

C/ retentissement cavitaire droit : dilatation du ventricule droit et/ou de l'oreillette droite.

D/ identification de la cardiopathie causale: valvulopathie, infarctus, cardiopathie congénitale ou autre dilatation primitive du VG.

E/ examen doppler : permet d'identifier une insuffisance mitrale fonctionnelle, une insuffisance tricuspide ou trouble du remplissage ventriculaire gauche.

**7/ L'HEMODYNAMIQUE** : n'est jamais systématique, peut être réalisée au cours de l'exploration coronarographique ou angiographique (bilan de valvulopathie ou de coronaropathie), elle montre alors (**15,16**) :

- élévation des pressions pulmonaires : pression capillaire pulmonaire (PCP) >12mmHg
- pression télédiastolique VG (PTDVG)>12mmHg
- diminution du débit cardiaque indexé<2,5l/mn/m<sup>2</sup>
- angiographie cardiaque : VG dilaté, cinétique diminuée et fraction d'éjection effondrée.

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

-Les autres causes de dyspnée, notamment l'insuffisance respiratoire chronique et ses poussées aiguës. --  
L'échocardiographie permet le plus souvent de lever ces doutes.

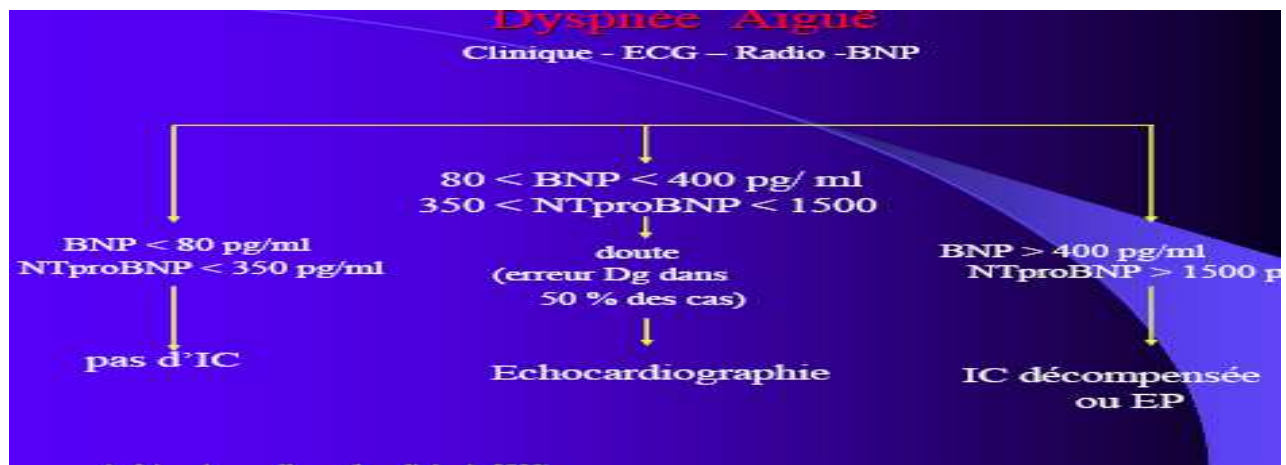
**B - RAPPEL SUR PEPTIDES NATRIURETIQUES**

-Trois types : ANP - BNP - CNP

-Sécrétés par le Ventricule G et DG

-Responsable de : • Natriurèse • Vasodilatation • Effet anti RAA = antihypertrophie et antifibrose

-Sécrété sous forme de précurseur : pro-BNP BNP.



**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** : selon le mécanisme physiopathologique, on distingue :

**1/ INSUFFISANCE CARDIAQUE PAR SURCHARGE MECANIQUE DU VENTRICULE GAUCHE.**

A/Surcharge de pression : rétrécissement aortique acquis ou congénital, la coarctation aortique et l'hypertension artérielle.

B/Surcharge de volume : insuffisance mitrale organique, shunts gauche-droits (CIV, PCA).

C/Surcharges mixtes : insuffisance aortique.

**2/ INSUFFISANCE CARDIAQUE PAR ALTERATION DU MYOCARDE.**

A/Cardiomyopathies acquises :

-ischémiques : nécrose étendue, anévrisme, ischémie chronique

-cardiomyopathies par atteinte spécifique du myocarde :

\*toxiques : éthylique, anti mitotiques

\*infectieuses : réalisent des myocardites virales (coxsackie, echovirus..), VIH, RAA, bactériennes

\*les maladies de surcharge : amylose, hémochromatose.

B/Cardiomyopathies primitives :

-cardiomyopathie dilatée hypokinétique du ventricule gauche.

-myocardiopathies hypertrophique : hypertrophie localisée ou diffuse.

**3/ INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE LIEE A UN TROUBLE DU RYTHME.**

Réalise ce que l'on appelle communément la cardiomyopathie rythmique et se voit en général au cours de troubles du rythme anciens et durables.

**4/ A PART.**

A/ Insuffisance cardiaque par gêne au remplissage diastolique du VG : réalise une insuffisance cardiaque sans insuffisance ventriculaire. L'exemple en est donné par le rétrécissement mitral au cours duquel le le VG et la fonction systolique du VG sont normaux mais peut lorsqu'il est serré engendrer des phénomènes de congestion veinopulmonaire.

B/ insuffisance cardiaque par haut débit : il s'agit d'une surcharge volumétrique du ventricule gauche s'accompagnant d'une augmentation de la vitesse circulatoire su sang. C'est le cas par exemple de l'hyperthyroïdie, des fistules artérioveineuses, du bérubéri et de la maladie de Paget.

**EVOLUTION-PRONOSTIC**

- Sont intimement liés à la cardiopathie causale (sévérité et génie évolutif) et à la qualité de la prise en charge thérapeutique. Plusieurs modalités sont envisageables :

**1/STABILISATION PLUS OU MOINS LONGUE** : grâce au traitement et aux IEC.

**2/POUSSEES** : favorisées par les écarts de régime, arrêt du traitement oral, trouble du rythme, fièvre, anémie, pneumopathie, grossesse, traitement bêta bloquant ou tout simplement une aggravation de la cardiopathie causale (pic HTA, insuffisance coronarienne, endocardite infectieuse).

**3/COMPLICATIONS EVOLUTIVES** : trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire, œdème aigu du poumon, accident thromboembolique, complications iatrogènes (hypokaliémie, surdosage digitalique, hypotension artérielle).

**4/ PUSSEES DE PLUS EN PLUS FREQUENTES.**

**5/ INSUFFISANCE CARDIAQUE TERMINALE REFRACTAIRE.**

\* **DECES** : à n'importe quel moment de l'évolution.