

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGÜE. NOUVEAUTÉS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Najla Akrouf, Saïd Laribi, Patrick Plaisance, Alexandre Mebazaa
Université Paris Diderot, Département d'Anesthésie-Réanimation et
SAU, Hôpital Lariboisière, 2, Rue Ambroise Paré, 75010 Paris. E-mail :
alexandre.mebazaa@lrb.aphp.fr

1. DÉFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGÜE

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une pathologie médicale fréquente, sa symptomatologie est variée. L'ICA peut être liée soit à un épisode de novo chez un patient sans antécédent cardiaque soit à une décompensation d'une cardiopathie chronique. Elle nécessite une prise en charge urgente [1].

Les résultats des études épidémiologiques américaines (ADHERE : Acute Decompensated Heart Failure National Registry), européennes (Euroheart Survey) et françaises (EFICA) ont permis de classer l'ICA en cinq tableaux distincts ayant chacun une prise en charge spécifique (Tableau et Figure 1).

Tableau I

Classification (par fréquence décroissante) des cinq tableaux cliniques des syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë. IC : insuffisance cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; OAP : œdème aigu du poumon.

ICA hypertensive	PAS élevée (fréquemment > 150 mmHg) Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire SpO ₂ en air ambiant < 90 % Fonction ventriculaire systolique préservée Radiographie du thorax compatible avec OAP
IC Chronique décompensée	Antécédents d'hospitalisation pour un tableau similaire Absence de signe de crise hypertensive ou de choc cardiogénique
Choc cardiogénique	Débit cardiaque bas Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg Oligurie < 0,5 ml.kg ⁻¹ .h ⁻¹ FC > 60 par min
IC Droite	Signes droits prédominants : turgescence jugulaire, hépatalgie Congestion d'organe : foie, rein
IC et syndrome coronaire aigu	Râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde.

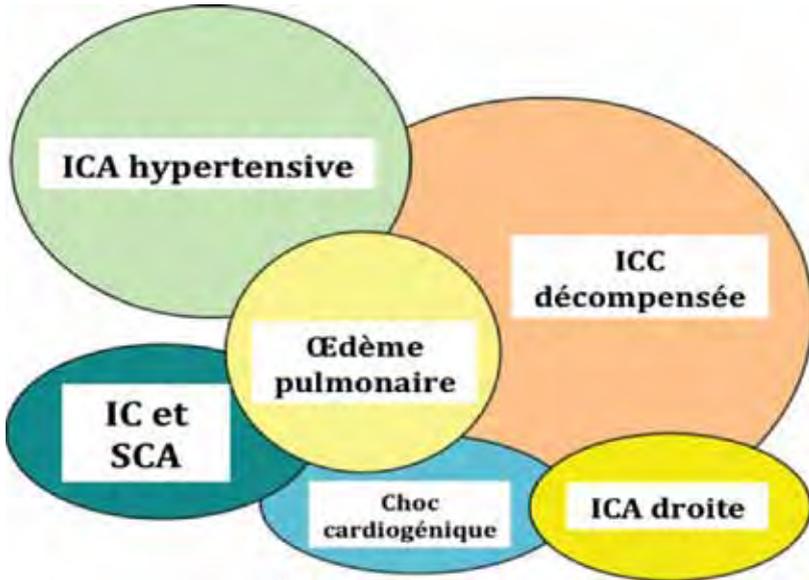


Figure 1 : Les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë [1]. Les tableaux sont souvent complexes. IC : insuffisance cardiaque ; SCA : syndrome coronarien aigu.

Ce syndrome d'insuffisance cardiaque aigu regroupe des tableaux variables qui sous-tendent chacun une physiopathologie différente.

2. EPIDÉMIOLOGIE

L'Europe (51 pays) compte plus de 900 millions d'individus dont plus de 15 millions sont insuffisants cardiaques symptomatiques [15], et un nombre équivalent de dysfonctions ventriculaires asymptomatiques, ce qui englobe 4 % de la population étudiée. La prévalence de l'insuffisance cardiaque est entre 2 et 3 % de la population générale et augmente au-delà de 75 ans, puisqu'elle est de 10 à 20 % entre 70 et 80 ans et équivalente entre les deux sexes. Dans les groupes de population plus jeunes, l'insuffisance cardiaque touche essentiellement les hommes aux antécédents coronaires.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. INSUFFISANCE CARDIAQUE À FONCTION SYSTOLIQUE VENTRICULAIRE GAUCHE CONSERVÉE

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique ventriculaire gauche conservée est définie par l'incapacité du ventricule gauche à se remplir en diastole sous un régime de pression d'amont normal alors que la fonction systolique est normale dans ce cas le cœur a besoin d'importantes pressions d'alimentation pour se remplir > 15 mmHg). Quand le VG ne se remplit pas correctement, le sang reste en amont du VG et entraîne un OAP.

La dysfonction diastolique ventriculaire gauche est souvent liée à la conjonction des deux mécanismes suivants [11, 12] :

- Baisse de la compliance et de la distensibilité de la cavité ventriculaire gauche avec augmentation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches et plus en amont des pressions des veines, capillaires et de la pression artérielle

pulmonaire diastolique. Ces modifications sont secondaires soit à une atteinte intrinsèque du muscle (ventricule rigide des cardiopathies restrictives comme dans l'amylose, l'hémochromatose ou le diabète), soit à une modification de la géométrie du ventricule gauche dans lequel le rapport épaisseur/rayon est augmenté (remodelage concentrique de la chambre ventriculaire gauche, qu'il y ait ou non une augmentation de la masse) ; cet aspect est très fréquemment rencontré dans les surcharges de pression (hypertension artérielle systolique ou systolo-diastolique, rétrécissement aortique calcifié).

- Allongement du temps de relaxation qui altère le remplissage. La relaxation peut être en effet retardée, ralentie, voire incomplète, non seulement lorsque la contractilité du muscle est diminuée comme dans les myocardiopathies dilatées ou ischémiques (insuffisance cardiaque par dysfonction systolique), mais également chaque fois qu'il existe un remodelage concentrique du ventricule gauche, une ischémie myocardique, une infiltration pariétale, une hypertension artérielle ou un bloc de branche. L'anomalie du remplissage s'exprime essentiellement à l'effort lors d'une surcharge hydrosodée ou d'un trouble du rythme. Dans ces cas, la période de remplissage est réduite et l'insuffisance de remplissage se traduit par une augmentation des pressions d'amont et une réduction du volume éjecté par le ventricule.

3.2. INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Le ventricule droit a pour but d'assurer une pression basse (en fait la plus basse possible) dans l'oreillette droite pour permettre un retour veineux optimal et une perfusion à basse pression jusqu'aux poumons.

La relation pression-volume du ventricule droit normal présente quelques particularités en comparaison avec celle du ventricule gauche [8]. Elle a une forme triangulaire avec de brèves périodes de contraction et de relaxation isovolumétrique et surtout une éjection prolongée à faible pression pendant les phases d'augmentation et de décroissance de la pression. En résumé, la phase d'éjection est très longue dans le VD du fait d'une très basse pression dans l'artère pulmonaire.

A l'inverse, toute augmentation de la pression artérielle pulmonaire diminue le temps d'éjection du VD. Ainsi chez le malade qui a une hypertension artérielle pulmonaire, la courbe pression-volume a une forme proche de celle du VG (Figure 2).

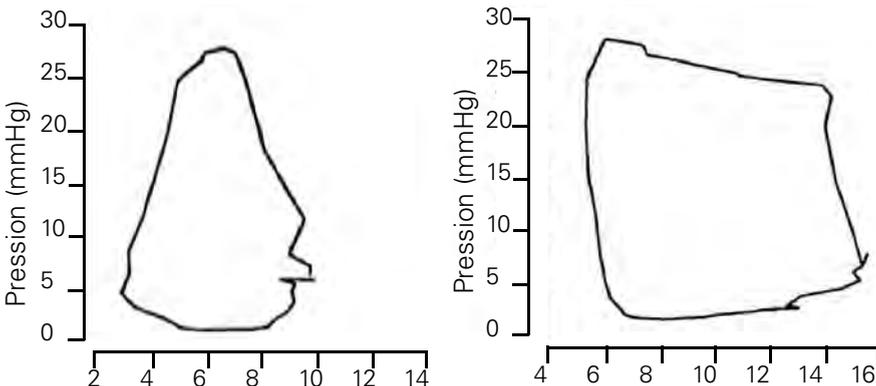


Figure 2 : Courbe pression – volume du ventricule droit. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche [16].

Dans un premier temps, le VD confronté à une élévation de la pression artérielle pulmonaire maintient un même volume d'éjection [9] mais au prix d'une perte de la contraction péristaltique, d'une diminution de la fraction d'éjection du VD, d'une distension du VD (entretenant l'HTAP) et d'une prolongation de la phase de contraction isovolumétrique et du temps d'éjection induisant une augmentation de la consommation d'oxygène myocardique ($CMRO_2$). Quand l'insuffisance ventriculaire droite est grave, elle entraîne une boucle d'auto-aggravation qui entretient la décompensation initiale (Figure 3).

Le ventricule droit est essentiellement vascularisé par l'artère coronaire droite au cours de la systole et de la diastole. En cas d'élévation de pression artérielle pulmonaire, cette perfusion coronaire n'est assurée qu'en diastole entraînant un déséquilibre dans la balance d'oxygène du VD avec des besoins qui augmentent et des apports qui s'effondrent.

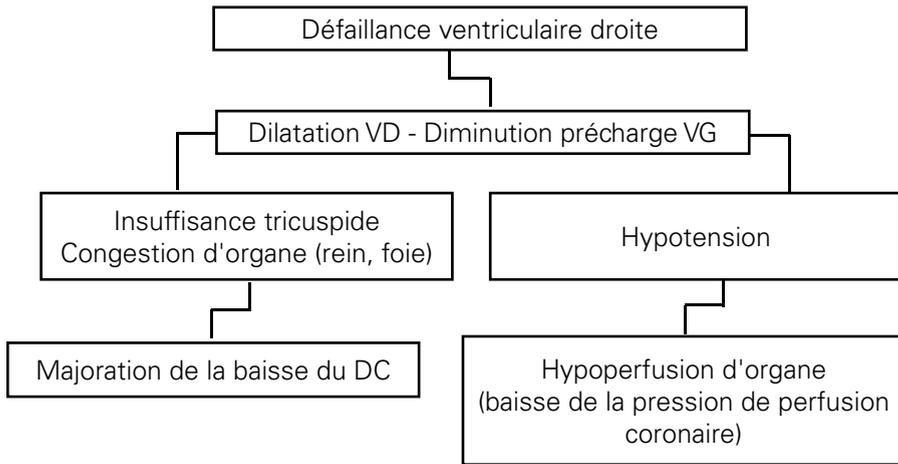


Figure 3 : Boucle d'auto-aggravation de l'insuffisance ventriculaire droite

Le ventricule droit agit en interdépendance étroite avec le ventricule gauche. L'augmentation de la postcharge du VD entraîne une augmentation du volume télédiastolique du VD, un bombement du septum interventriculaire vers le VG au cours de la diastole. Ceci altère la fonction diastolique du ventricule gauche par réduction de son volume (altération du remplissage et de la compliance du VG).

3.3. CHOC CARDIOGÉNIQUE

Des mécanismes physiopathologiques intriqués permettent d'expliquer les modifications qui surviennent au cours du choc cardiogénique (Figure 4). Ce dernier survient principalement à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde étendu.

Quand la situation hémodynamique n'est pas stabilisée, on peut assister à l'installation d'un « cercle vicieux »[4]. Il y a d'abord une altération initiale de la fonction systolique du ventricule gauche, une réduction du débit cardiaque, une baisse de la perfusion systémique et une hypotension entraînant une boucle d'auto-aggravation. Celle-ci aboutit à un débit cardiaque faible et une augmentation des pressions de remplissage.

Les données hémodynamiques recueillies chez les patients du registre et de l'essai SHOCK [5, 6] ont permis de corroborer ces données en y rajoutant un nouveau concept : la survenue d'une réponse inflammatoire systémique (SIRS)

qui permet d'expliquer la fièvre, l'hyperleucocytose et l'absence d'augmentation des résistances vasculaires systémiques même sous catécholamines. Ce SIRS est lié à une production massive de cytokines pro-inflammatoires qui induisent une production de peroxydase et de monoxyde d'azote (NO) par la NO-synthase inductible (iNOS) [7], une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense.

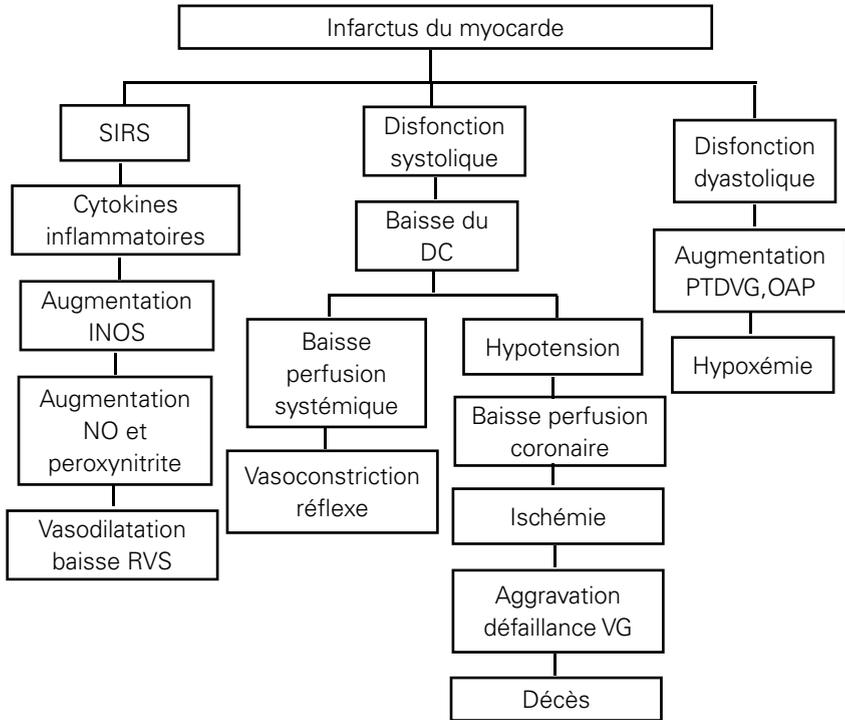


Figure 4 : Nouveaux concepts dans la physiopathologie du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. L'association des deux principaux mécanismes physiopathologiques (bas débit cardiaque et vasodilatation) aboutit à une boucle d'auto-aggravation. DC : débit cardiaque ; SIRS : syndrome d'inflammation systémique ; DC : débit cardiaque ; PTDVG : pression télédiastolique du VG ; OAP : œdème aigu du poumon ; iNOS : isoforme inductible de la monoxyde d'azote synthase ; VG : ventricule gauche ; RVS : résistances vasculaires systémiques.

CONCLUSION

En résumé, tout urgentiste et tout anesthésiste-réanimateur doivent connaître la physiopathologie des 3 plus fréquents scénarios cliniques d'insuffisance cardiaque aiguë. L'OAP associé à une hypertension artérielle se voit très fréquemment aux urgences mais aussi en salle de réveil. L'insuffisance ventriculaire droite et le choc cardiogénique se voient fréquemment en réanimation. La compréhension de ces mécanismes physiopathologiques est le point de départ des nouvelles règles thérapeutiques basées sur un traitement spécifique par scénario clinique [15].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Kenneth Dickstein (Chairperson) (Norway), Alain Cohen-Solal (France), Gerasimos Filippatos (Greece), John J.V. McMurray (UK), Piotr Ponikowski (Poland), Philip Alexander Poole-Wilson (UK), Anna Stroömberg (Sweden), Dirk J. van Veldhuisen (The Netherlands), Dan Atar (Norway), Arno W. Hoes (The Netherlands), Andre Keren (Israel), Alexandre Mebazaa (France), Markku Nieminen (Finland), Silvia Giuliana Priori (Italy), Karl Swedberg (Sweden). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 : The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European Heart Journal* 2008;29:2388–2442.
- [2] Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26(4):384-416.
- [3] Gheorghiade M et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-68.
- [4] Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction : expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107:2998-3002.
- [5] Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. Current Spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995;91:873-81.
- [6] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999 ; 341 : 625-34.
- [7] Neumann FJ, Ott I, Gawaz M et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:748-55.
- [8] Redington AN, Gray HH, Hodson ME et al. Characterization of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements. *Br Heart J* 1988;59:23-30.
- [9] Redington AN, Rigby ML, Shinebourne EA, Oldershaw PJ. Changes in the pressure volume relation of the right ventricle when its loading conditions are modified. *Br Heart J* 1990;63:45-9.
- [10] Santamore WP, Gray LA. Left ventricular contributions to right ventricular systolic function during LVAD support. *Ann Thorac Surg* 1996;61:350-6.
- [11] Brutsaert DL, Sys SU. Diastolic dysfunction in heart failure. *J Card Fail* 1997;3:225-42.
- [12] Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.
- [13] Yu CM, Lin H, Yang H et al. Progression of systolic abnormalities in patients with « isolated » diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation* 2002;105:1195-201.
- [14] Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure : Part I : diagnosis, prognosis and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002;105:1387-93.
- [15] Mebazaa A, Gheorghiade M, Piña IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M, Komajda M, Parkhomenko A, Masip J, Zannad F, Filippatos G. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med.* 2008 J;36(1 Suppl):S129-39.
- [16] Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure-from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med.* 2004 ;30:185-96