

# INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE ETIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION

Docteur Marie-France SERONDE  
Révision 09/2001

## MENU

[INTRODUCTION](#)

[ETIOLOGIE](#)

[PHYSIOPATHOLOGIE](#)

[DIAGNOSTIC](#)

[EVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE  
VENTRICULAIRE GAUCHE](#)

[LES FORMES CLINIQUES](#)

[DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL](#)

## Documentation multimédia

[Exemple caractéristique de cardiomyopathie hypertrophique bien mise en évidence par l'échocardiographie. Noter l'épaisseur des parois et la taille réduite de la cavité](#)

[Exemple de cardiomyopathie non obstructive dilatée Dilatation majeure de la chambre ventriculaire gauche Réduction considérable de la cinétique pariétale](#)

[Exemple caractéristique d'infarctus antérieur avec akinésie de la paroi antérieure septale et apicale du ventricule gauche](#)

[Cardiomégalie liée à une insuffisance aortique avec dysfonction ventriculaire gauche permanente](#)

[Exemple d'infarctus du myocarde de topographie antérieure de date indéterminée](#)

[Exemple de bloc de branche gauche complet](#)

[Aspect d'insuffisance aortique avec hypertrophie ventriculaire gauche modérée et débord de l'arc moyen droit](#)

[Exemple de maladie mitro-tricuspidienne](#)

[Maladie mitro-tricuspidienne avec déformation](#)

symétrique du cœur dite "Cœur en théière"

Infarctus du myocarde aigu et oedème alvéolaire péri-hilaire en aile de papillon

Aspect d'oedème pulmonaire interstitiel

Aspect de rétrécissement aortique avec saillie de l'arc inférieur gauche

Oedème interstitiel bilatéral

Epanchement scissural de la petite scissure

Epanchement scissural de la petite scissure

Maladie aortique. Oedème alvéolaire diffus

Oedème alvéolaire péri-hilaire en aile de papillon avec rétrécissement mitral

Cardiomégalie volumineuse chez un malade porteur d'une maladie aortique

Cardiomégalie chez une patiente porteuse de maladie mitrale et maladie tricuspide

Stries de Kerley

Exemple de fibrillation auriculaire rapide

Aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche systolique

Mécanismes d'adaptation des systèmes neuro-hormonaux dans l'insuffisance cardiaque : cercle vicieux

Réponse à l'hyperadrénergisme dans l'IC

Réponse à l'activation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone dans l'IC

Déterminants de l'activation du Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) dans l'insuffisance cardiaque

Conséquences de l'activation du Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)

Activation du Système adrénergique dans l'insuffisance cardiaque : rôle du système nerveux central (SNC)

Activation du Système adrénergique dans l'insuffisance cardiaque : modifications cellulaires

Conséquences délétères de l'hyperadrénergisme

dans l'insuffisance cardiaque (1)

Conséquences délétères de l'hyperadrénergic  
dans l'insuffisance cardiaque (2)

Hyperadrénergic : facteur pronostic de l'insuffisance  
cardiaque

## INTRODUCTION

L'insuffisance ventriculaire gauche se définit comme l'incapacité du ventricule gauche à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme dans toutes les circonstances de la vie courante.

L'insuffisance ventriculaire gauche est la conséquence d'une pathologie cardiaque spécifique au cours de laquelle on observe de façon permanente ou paroxystique une élévation des pressions de remplissage ventriculaire qui se traduit par des phénomènes congestifs d'amont et une réduction du volume d'éjection systolique responsable d'une chute du débit cardiaque ou insuffisance circulatoire.

Dans certaines circonstances, l'insuffisance ventriculaire gauche résulte d'une pathologie extra-cardiaque, telle que l'hyperthyroïdie, alors qu'il n'y a pas de cardiopathie identifiable stricto sensu.

Les états au cours desquels des phénomènes congestifs ou des phénomènes d'insuffisance circulatoire peuvent s'observer en l'absence d'atteinte myocardique proprement dite sont exclus du cadre nosologique de l'insuffisance cardiaque congestive. Il s'agit des obstacles mécaniques gênant le fonctionnement du cœur tels que rétrécissement mitral, thrombose de prothèse, myxomes ou tumeurs intracavitaires, les adiaistolies péricardiques telles que constriction chronique ou tamponnade, ainsi que les états de choc dans lesquels l'hypovolémie joue un rôle.

L'insuffisance ventriculaire gauche est une pathologie très fréquente. On estime que 1 % de la population générale en est atteinte. La fréquence augmente avec l'âge. Le pronostic de la maladie est sévère, puisque la mortalité, toutes gravités confondues, est de l'ordre de 50 % à 5 ans.

haut de  
page

## ETIOLOGIE

L'enquête étiologique dans le cadre d'une insuffisance ventriculaire gauche est un temps déterminant. En effet, certaines causes d'insuffisance ventriculaire gauche sont curables radicalement. Il importe donc au clinicien de les détecter de façon claire et le plus précocément possible. Le traitement radical de la cause de l'insuffisance ventriculaire gauche est en effet susceptible d'enrayer l'évolution et de limiter la détérioration myocardique qui a conduit à l'insuffisance cardiaque.

On conservera donc en mémoire l'aphorisme suivant :

**"L'insuffisance ventriculaire gauche n'est pas un diagnostic, mais un signe",**

ce qui implique que l'identification de l'insuffisance ventriculaire gauche doit conduire obligatoirement à une enquête étiologique approfondie.

Par convention, on distingue les étiologies d'insuffisance ventriculaire gauche en fonction de leur mécanisme physiopathologique.

1 - Surcharges mécaniques du ventricule gauche.

1.1 - Surcharges de pression :

rétrécissement aortique souvent facile à identifier du fait de l'auscultation,  
 hypertension artérielle systémique permanente,

coarctation aortique cause rare, mais facile à identifier par la palpation des artères fémorales.

1.2 - Surcharges de volume :

insuffisance mitrale chronique,

insuffisance mitrale aiguë (désinsertion de prothèse valvulaire, rupture de cordages valvulaires, rupture de pilier de la mitrale au cours d'infarctus aigu...)

insuffisance aortique chronique,

insuffisance aortique aiguë dans le cadre de l'endocardite bactérienne, des traumatismes thoraciques et de la dissection aortique,

communication interventriculaire,

surcharge de volume due à un hyper-débit chronique (anémie, hyperthyroïdie, maladie de Paget, fistule artério-veineuse, avitaminose B1).

Ces formes étiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche par surcharge mécanique du cœur sont d'expression clinique très différentes les unes des autres. Schématiquement, les surcharges mécaniques chroniques sont fonctionnellement bien tolérées pendant plusieurs années ou plusieurs dizaines d'années, les manifestations congestives d'insuffisance cardiaque étant tardives.

A l'opposé, les formes aiguës donnent des manifestations souvent brutales et bruyantes sous forme d'œdème pulmonaire.

2 - Cardiopathies ischémiques.

C'est la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés.

L'insuffisance ventriculaire gauche peut survenir dans le cadre de l'évolution de toute forme de cardiopathie ischémique, soit de façon chronique du fait d'une altération progressive de la fonction systolique du ventricule gauche, soit de façon brutale à la faveur d'une amputation aiguë de la fonction systolique du ventricule gauche comme dans l'infarctus aigu.

Dans certaines circonstances, l'insuffisance ventriculaire gauche est la conséquence d'une altération mécanique surajoutée au défaut contractile (anévrisme ventriculaire, rupture septale, rupture de pilier de la mitrale lors d'un infarctus aigu).

3 - Cardiomyopathies.

3.1 - Cardiomyopathies dilatées caractérisées par une dilatation souvent considérable de la cavité VG, d'étiologie souvent imprécisée. C'est le défaut de raccourcissement systolique qui prédomine. La compliance est par contre augmentée.

3.2 - Cardiomyopathies hypertrophiques.

Dans cette étiologie, il existe une hypertrophie inappropriée des parois ventriculaires qui perdent leur capacité à se distendre. Il existe toujours un défaut majeur de compliance conduisant à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, alors qu'il n'y a pas, au moins au début de l'évolution, de défaut de raccourcissement systolique.

dans les **cardiomyopathies hypertrophiques diffuses**, l'hypertrophie pariétale est concentrique, homogène sur toute la paroi ventriculaire, inappropriée car ne se développant pas à titre de phénomène compensateur d'une surcharge mécanique de pression comme le rétrécissement aortique.

dans les **formes asymétriques** l'hypertrophie prédomine au niveau du septum. C'est la **cardiomyopathie obstructive**. Dans ce type de cardiomyopathie hypertrophique, un élément de surcharge mécanique peut se surajouter :

surcharge mécanique de pression due à un obstacle intra-ventriculaire,

surcharge de volume liée à une insuffisance mitrale souvent associée.

Parfois, l'hypertrophie prédomine à la pointe, c'est la **cardiomyopathie hypertrophique apicale**.

Dans toutes ces cardiomyopathies, sauf coïncidence, il n'y a pas de lésion identifiable du réseau coronaire.

3.3 - Cardiomyopathies secondaires.

- Il s'agit des cardiomyopathies de surcharge telle qu'amylose, hémochromatose, dont la forme anatomique est souvent une cardiomyopathie hypertrophique et restrictive.
- cardiomyopathies toxiques, éthyliques, adriamycine, Cobalt...
- cardiomyopathies déficitaires, avitaminose B1 ...
- cardiomyopathies évoluant dans le contexte d'une myopathie (maladie de Steinert, de Duchenne ...)
- atteinte satellite des collagénoses

3.4 - Les fibro-élastoses, **et fibroses endomyocardiques** forment un cadre nosologique à part. Dans ces cas, l'atteinte prédominante est endocardique, le tableau réalisé étant celui d'une restriction, mais il existe également une atteinte myocardique et/ou valvulaire.

3.5 - Myocardites.

- Infectieuses, virales ou bactériennes, très rares
- Parasitaires - Maladie de Chagas

haut de page

## PHYSIOPATHOLOGIE :

1 - Il existe schématiquement deux grands types d'insuffisance cardiaque selon le trouble qui prédomine.

1.1 - **soit insuffisance cardiaque par défaut contractile** (ou défaut de raccourcissement, ou défaut d'inotropisme), comme dans l'insuffisance coronarienne, les cardiomyopathies dilatées ...

L'état contractile ou inotropisme exprime la capacité du ventricule gauche à se raccourcir.

L'inotropisme est défini par la pente de la relation pression volume téléstolique (PTS/VTS). Elle est réduite en cas de réduction de l'état contractile.

Dans ce cas, la relation PTS/VTS est déviée en bas et à droite. Ceci implique que la chambre ventriculaire fonctionne avec des volumes très dilatés en particulier volume télédiastolique pour maintenir un volume d'éjection systolique suffisant (cf. figure 1). La dilatation cavitaire est souvent d'importance croissante.

1.2 - **soit insuffisance cardiaque par défaut de compliance** de la chambre ventriculaire. Dans ces cas, la fonction systolique de raccourcissement n'est pas altérée, la cavité ventriculaire est peu ou pas dilatée, mais les parois sont très épaisses (cardiomyopathie hypertrophique, rétrécissement aortique, hypertension artérielle). Le fonctionnement de la cavité ventriculaire gauche s'effectue sur la partie verticale de la relation pression/volume diastolique.

La compliance ventriculaire gauche exprime la capacité du ventricule gauche à se distendre en diastole. La compliance ventriculaire dépend à la fois de l'épaisseur de la paroi, et de la qualité intrinsèque de la paroi ventriculaire modifiée dans certaines cardiopathies où la fibrose prédomine. Dans l'insuffisance cardiaque congestive, les anomalies de remplissage ventriculaire liées au défaut de compliance se traduisent par l'élévation des pressions de remplissage du ventricule et l'apparition de signes congestifs en amont .

1.3 - soit association de ces deux mécanismes.

C'est particulièrement vrai dans le cas de la cardiopathie ischémique ou dans tout autre cardiopathie par surcharge mécanique au terme de son évolution où la fibrose myocardique entraîne un défaut de compliance.

1.4 - Dans tous les cas, l'insuffisance ventriculaire gauche comporte à la fois une élévation des pressions de remplissage ventriculaire et une chute du débit systolique conduisant à une diminution du débit cardiaque, de façon chronique ou paroxystique. En outre, quelque soit le mécanisme physiopathologique qui a conduit à l'insuffisance cardiaque congestive, des phénomènes compensateurs interviennent :

phénomènes compensateurs purement myocardiques qui ont pour effet de corriger le défaut qui a conduit à l'insuffisance cardiaque. Ce sont les phénomènes d'hypertrophie-dilatation de la chambre ventriculaire,

des mécanismes périphériques qui ont pour résultat de maintenir la pression et le débit de perfusion des organes périphériques et de redistribuer le flux sanguin au profit des organes nobles tel que le cerveau, mais au détriment d'autres organes comme la peau, les muscles... (cf infra).

2 - Adaptation cardiaque observée dans l'insuffisance cardiaque congestive.

Elle a pour effet d'augmenter la masse myocardique. Elle dépend beaucoup de l'étiologie.

L'hypertrophie est constante. Il s'agit d'une augmentation du volume des fibres myocardiques par synthèse protéique qui augmente le nombre d'éléments contractiles à l'intérieur de chaque myocyte. Il n'y a pas de multiplication cellulaire. Le stimulus de l'hypertrophie myocardique est l'augmentation de contrainte pariétale (produit du rayon multiplié par la pression).

Cette hypertrophie s'accompagne d'une dilatation cavitaire progressive et variable en intensité dans tout type de cardiopathie mais particulièrement dans les cardiopathies avec surcharge de volume. Cette dilatation augmente les dimensions diastoliques du ventricule gauche et en modifie la géométrie. Elle tend à augmenter le volume d'éjection systolique. Plus précoce dans les surcharges de volume, elle survient de toute façon dans tout type de cardiopathie même les surcharges de pression mais de façon beaucoup plus tardive.

Dans un cas comme dans l'autre, l'hypertrophie pariétale s'accompagne à terme de phénomènes de fibrose qui vont étouffer les cellules contractiles, amputer la fonction systolique et diastolique du ventricule. L'intervention précoce dans l'évolution permet d'arrêter le processus fibrotique mais rarement de le faire rétrocéder. Sa survenue est de mécanisme totalement inconnu. Il est possible que l'ischémie chronique au moins des couches sous-endocardiques du ventricule gauche joue un rôle dans la survenue de cette fibrose myocardique observée au terme de l'évolution.

3 - Mécanismes d'adaptation périphérique.

3.1 - Les mécanismes d'adaptation périphérique dans l'insuffisance ventriculaire gauche ont pour effet :

de maintenir un niveau de remplissage suffisant des cavités cardiaques, qui assure une distension suffisante donc un volume d'éjection systolique suffisant, mais qui a pour inconvénient d'augmenter les signes congestifs,

d'augmenter la fréquence cardiaque et l'inotropisme. Ceci a pour effet de maintenir le débit cardiaque, mais comme principal inconvénient de raccourcir la diastole donc le remplissage ventriculaire, d'augmenter la consommation d'oxygène du myocarde et de favoriser l'éclosion de troubles du rythme ventriculaire,

de maintenir par vasoconstriction artériolaire la pression de perfusion des principaux organes comme le cerveau, au détriment d'organes comme le rein, les muscles squelettiques et la peau, avec comme principal inconvénient d'augmenter les résistances périphériques donc la postcharge du ventricule gauche, d'entraîner le dysfonctionnement de certains organes comme le rein d'où la constitution d'oedèmes,

d'augmenter l'extraction périphérique des substrats.

3.2 - Ces mécanismes d'adaptation passent par la mise en jeu de plusieurs phénomènes essentiellement la mise en jeu de systèmes neuro-hormonaux et vaso-constricteurs.

3.2.1 - Le système adrénérgique

faisant intervenir les barorécepteurs, elle entraîne une sécrétion exagérée des catécholamines par toutes les terminaisons nerveuses ainsi que la glande surrénale,  responsable d'une **vasoconstriction artérielle** qui corrige les chiffres tensionnels,  et d'une **vasoconstriction veineuse** qui réduit la capacité du système veineux et qui tend donc à faire monter les pressions de remplissage ventriculaire gauche et faire apparaître

### **l'oedème pulmonaire.**

- Cette exagération de sécrétion de cathécholamines est responsable de tachycardie et de stimulation de l'inotropisme ventriculaire gauche,
- elle est également l'un des stimuli qui conditionnent la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone, deuxième système vaso-constricteur de l'organisme stimulé lors de l'insuffisance cardiaque,
- enfin, la sécrétion exagérée de catécholamines dans l'insuffisance cardiaque entraîne une modification des débits régionaux en particulier au niveau rénal où la vasoconstriction intéresse surtout la perfusion corticale avec des conséquences sur le métabolisme hydro-électrolytique.

### **3.2.2. - Le système rénine-angiotensine-aldostérone**



Il est mis en jeu surtout au moment des poussées évolutives ou dans l'insuffisance cardiaque très évoluée. Elle est sous la dépendance de :

- stimulation directe de l'appareil juxta-glomérulaire par les catécholamines circulantes (béta-récepteurs au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire).
- diminution de la pression de perfusion de l'artère afférente de l'appareil juxta-glomérulaire, sensible à l'étirement,
- modification de la charge sodée au niveau de la macula densa.

La mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone a des conséquences importantes :

- hyper-sécrétion d'angiotensine qui entraîne vaso-constriction artériolaire puissante augmentant la postcharge ventriculaire gauche, majoration de la sécrétion des catécholamines par stimulation de la médullo surrénale,
- stimulation du centre de la soif, stimulation de la sécrétion d'hormone anti-diurétique. Ces deux derniers mécanismes ont pour conséquence l'exagération de la rétention hydrique.
- hyper-sécrétion d'aldostérone qui par ses effets au niveau du tubule contourné distal majore la rétention hydrosodée.



**L'hyper-activité du système sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone sont des mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque qui tendent à corriger la pression artérielle et à augmenter la volémie efficace. L'hyper-stimulation de ces deux systèmes à des effets délétères qui tendent à :**

- augmenter la postcharge ventriculaire gauche et donc pénaliser davantage l'état contractile du ventricule gauche défaillant (vasoconstriction artérielle).**
- augmenter la précharge et donc augmenter les signes congestifs pulmonaires (par rétention hydrosodée et vasoconstriction veineuse).

L'inhibition des systèmes vaso-constricteurs est à la base de la thérapeutique de l'insuffisance cardiaque par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion  et les anti-adrénergiques .

### **3.2.3 - Le système de l'ADH :**

Il est le plus tardivement mis en jeu. Son rôle est de maintenir une volémie efficace par réabsorption d'eau pure. Il est directement à l'origine de l'hyponatrémie de l'insuffisance cardiaque terminale.

### **3.2.4 - Le système arginine vasopressine**

L'augmentation de l'arginine vasopressine dans l'insuffisance cardiaque est beaucoup plus tardive et plus hétérogène. L'arginine vasopressine agit sur des récepteurs artériolaires pour provoquer une vasoconstriction mais surtout une réabsorption d'eau au niveau des segments distaux du néphron et est à l'origine de l'hyponatrémie observée dans les formes sévères d'insuffisance cardiaque. Les déterminants de sa sécrétion sont complexes, faisant intervenir la baisse de la pression artérielle et l'angiotensine 2.

3.3 - D'autres systèmes d'adaptation aboutissent à la mise en jeu de systèmes neuro-hormonaux vaso-dilatateurs.

**3.3.1 - Le facteur atrial natriurétique** est libéré sous l'effet de l'augmentation de la distension auriculaire. Il provoque une vasodilatation artérielle et une réduction de la stase au niveau des systèmes interstitiels au profit du secteur vasculaire.

**3.3.2 - Le Brain Natriuretic Peptide (BNP) :** Propriétés analogues au facteur antinatriurétique. Son dosage Aurait un intérêt diagnostique et pronostic dans l'insuffisance cardiaque.

**3.3.3 - Le système des prostaglandines et des kinines** s'oppose aussi aux effets vasoconstricteurs des trois premiers systèmes.

Dans l'insuffisance cardiaque, il existe un déséquilibre des systèmes vasodilatateurs aux dépens des systèmes vasoconstricteurs. La vasoconstriction artérielle et artériolaire entraîne une augmentation de la post-charge induisant une réduction du débit cardiaque et ainsi de suite. Il s'agit d'une maladie de l'adaptation. En effet, ce sont tous les phénomènes permettant de maintenir un débit cardiaque adapté qui aggravent l'atteinte myocardique.

3.4 - Effets rénaux :

Dans l'insuffisance cardiaque un certain nombre de modifications s'observent au niveau du rein. **Toutes ont pour conséquence d'augmenter la rétention hydrosodée :**

- réduction de la filtration glomérulaire,
- augmentation de la fraction filtrée,
- augmentation de la réabsorption sodée et hydrique au niveau du tubule contourné proximal,
- augmentation de la rétention sodée au niveau du tubule contourné distal sous l'effet de l'aldostérone sécrétée de façon exagérée,
- intervention au niveau du tube collecteur de l'hormone anti-diurétique également sécrétée de façon exagérée dans certaines formes d'insuffisance cardiaque,

3.5 - L'adaptation métabolique périphérique :

Lorsque le débit cardiaque chute, il s'ensuit une extraction accrue de l'oxygène au niveau des différents territoires, se traduisant par une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène.

Cette extraction accrue est essentiellement due à une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène qui ne nuit pas à la saturation en oxygène de la molécule d'hémoglobine au niveau du poumon (où la pression partielle en oxygène est élevée), mais permet un largage périphérique de l'oxygène facilité (pression partielle tissulaire en oxygène faible).

haut de  
page

## DIAGNOSTIC

1 - Signes fonctionnels

1.1 - Le maître symptôme est la dyspnée. Elle est en rapport direct avec l'élévation de la pression capillaire pulmonaire. Elle peut revêtir différentes formes :

- la dyspnée d'effort : Il s'agit de la forme la plus précoce. L'importance de cette dyspnée est en pratique gradée selon la classification de la NYHA (New York Heart Association).
- Stade 1 : il n'y a pas de limitation de l'activité physique.
- Stade 2 : la dyspnée apparaît pour les efforts les plus importants de la vie quotidienne. La limitation de l'activité physique demeure très modeste.
- Stade 3 : l'activité physique est réduite de façon importante. La gêne survient même pour des efforts minimes de la vie courante. Il n'y a pas de symptôme au repos.
- Stade 4 : la dyspnée existe même au repos et s'aggrave au moindre effort.
- La dyspnée de décubitus : elle traduit souvent un stade plus évolué. Le sommeil en décubitus strict est impossible. Il est nécessaire pour le patient d'utiliser plusieurs oreillers voire de se mettre en position assise.

La dyspnée paroxystique : il s'agit d'un accès dyspnéique aigu nocturne le plus souvent.

L'œdème pulmonaire aigu (voir chapitre ci-dessous).

Le pseudo asthme cardiaque est une forme trompeuse. Il s'agit d'une dyspnée expiratoire avec sibilances, la toux ramène des expectorations blanchâtres. Il est en rapport avec un œdème bronchique prépondérant et répond au traitement diurétique.

1.2 - Outre la dyspnée, d'autres manifestations sont à rechercher :

la toux sèche, quinteuse qui survient le plus souvent à l'effort ou au décubitus est trompeuse et fait souvent parler à tort de grippe ou bronchite.

l'hémoptysie ou plus fréquemment **le crachat hémoptoïque**.

1.3 - L'interrogatoire apporte des éléments d'orientation importants : antécédents d'infarctus du myocarde, anomalie auscultatoire ancienne ou récente, hypertension artérielle...

Le mode de vie est à préciser, notion d'intoxication éthylique, présence de facteurs de risques cardio-vasculaires (tabac, sédentarité...etc).

Un facteur déclenchant des symptômes est également souvent identifié par l'interrogatoire :

troubles du rythme cardiaque ;

grossesse ;

syndrome infectieux ;

erreur ou interruption de traitement ;

prise de médicaments inotropes négatifs (béta-bloquants, antiarythmiques) ;

poussée hypertensive.

écart de régime déssodé.

2 - Examen clinique

2.1 - L'examen cardiaque

**Inspection** : le simple inspection peut révéler des signes intéressants. Le rythme respiratoire peut être modifié au repos ou après un effort de déshabillage.

L'inspection peut également révéler des œdèmes des membres inférieurs, une turgescence des jugulaires. La cyanose est rare.

**Palpation** :

Déviation en bas et au gauche du choc de pointe.

Diminution des vibrations vocales de façon uni ou bilatérale en rapport avec un épanchement pleural.

Frémissement en cas de cardiopathie valvulaire.

**Percussion** :

Elle n'a pas d'intérêt dans l'examen cardiaque proprement dit.

Elle est surtout pulmonaire à la recherche d'un épanchement pleural.

**Auscultation**

**La tachycardie** est quasi constante, régulière ou non. Cette tachycardie peut être un facteur déclenchant de la décompensation cardiaque lorsque le trouble du rythme auriculaire est rapide (fibrillation auriculaire rapide, flutter auriculaire).

Parfois, il s'agit d'une bradycardie intense en rapport avec un trouble de conduction favorisant la décompensation cardiaque.

**Le bruit de galop gauche** :

Le bruit de galop gauche est apexien.

Il est habituellement présystolique et survient donc avant le premier bruit. Il disparaît en cas de fibrillation auriculaire. Il peut être proto-diastolique survenant après le deuxième bruit.

Il est mieux perçu en décubitus latéral gauche ou juste après un effort et est de timbre sourd.

**Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquent.**

Il s'agit d'un souffle apexo-axillaire, holosystolique peu intense.

On peut parfois percevoir un éclat du deuxième bruit traduisant une hypertension artérielle

pulmonaire.

Enfin, l'auscultation peut révéler un souffle organique traduisant une valvulopathie sténosante ou fuyante ou mixte ou une cardiomyopathie obstructive ou un défaut septal.

2.2 - A l'auscultation pulmonaire, on constate **des râles crépitants** plus ou moins étendus au niveau des deux champs pulmonaires. Dans les formes les moins sévères, ils siègent au niveau des bases. Ils persistent après la toux. Parfois, le murmure vésiculaire est aboli en rapport avec un épanchement pleural.

2.3 - Le pouls est rapide régulier ou irrégulier suivant qu'il existe ou non un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire.

2.4 - La tension artérielle est souvent pincée avec chiffres de systolique abaissés. Il est classique de dire que lorsque l'insuffisance cardiaque est due à une hypertension artérielle, les chiffres tensionnels sont souvent amputés lorsque l'insuffisance cardiaque s'installe.

2.5 - On s'attachera à préciser la notion d'un facteur déclenchant :

- recherche d'une maladie thrombo-embolique
- hyperthermie, fièvre...

3 - L'Électrocardiogramme peut révéler :

Une tachycardie sinusale ou irrégulière en rapport avec une fibrillation auriculaire.

Des signes de surcharge du ventricule gauche non spécifiques :

déviation axiale gauche avec retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V6,

indice de Sokolov supérieur à 35mm,

troubles de repolarisation à type de sous-décalage de ST avec onde T négative.

Des troubles de conduction à type de bloc complet ou incomplet de branche gauche.

Des signes pouvant correspondre à une étiologie particulière, comme une onde Q de nécrose, traduisant un infarctus récent ou ancien.

Des signes traduisant un imprégnation médicamenteuse comme :

une hypokaliémie en rapport avec une prescription de diurétiques, (modifications particulières de la repolarisation ventriculaire),

une imprégnation digitale.

Il existe parfois des signes d'hyperexcitabilité ventriculaires de pronostic péjoratif.

4 - La radiographie pulmonaire :

Elle doit se faire à chaque fois que cela est possible en position debout, de face et de profil. Lorsque cela est impossible, il faut la réaliser en position semi-assise.

4.1 - Les anomalies de la silhouette. Elles sont inconstantes.

A titre exceptionnel, il peut ne pas exister de cardiomégalie.

La plupart du temps, il existe une augmentation du volume cardiaque d'intensité modérée non spécifique se faisant essentiellement aux dépens de l'arc inférieur gauche traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche.

Parfois, l'oreillette gauche est apparente sur le cliché de thorax de face sous forme de débord droit au niveau de l'arc inférieur droit ou de débord gauche au niveau de l'arc moyen gauche dans les insuffisances mitrales ou les maladies mitrales avec dilatation auriculaire gauche majeure.

La mesure du rapport cardiothoracique est importante. Elle n'est pas spécifique mais donne une

idée sur le degré évolutif de la cardiopathie. Il s'agit d'un élément de discussion opératoire dans les cardiopathies valvulaires.

#### 4.2 - Les modifications pleuro-pulmonaires.

Des anomalies des éléments vasculaires, du parenchyme pulmonaire ou des plèvres sont observables :

la redistribution vasculaire vers les sommets est le signe le plus précoce. Elle traduit une augmentation relativement modérée des pressions de remplissage du ventricule gauche de l'ordre de 18 mm de mercure.

les stries de KERLEY de type B (lignes horizontales au niveau des culs de sacs diaphragmatiques) traduisent une stase lymphatique.

opacités floues, floconneuses à maximum périhilaire,

épanchements interlobaires ou de la grande cavité pouvant être très peu intenses ou parfois très abondants souvent bilatéraux mais parfois unilatéraux,

bronches nimbées d'oedème, traduisant un oedème interstitiel perçu comme un halo péribronchique sur les petites bronches périlobaires.

**On décrit 3 stades au poumon cardiaque :**

Le stade 1 est dit "hypertension veineuse post-capillaire" où il n'existe qu'une augmentation de la trame vasculaire avec redistribution au profit des sommets. La pression capillaire dans ce cas est de l'ordre de 18 mmHg au maximum.

L'oedème pulmonaire interstitiel. A ce stade, il existe des stries de Kerley et des épanchements interlobaires, des bronches nimbées d'oedème, en plus des signes décrits précédemment.

La pression capillaire est comprise entre 18 et 25 mmHg.

--	--	--	--	--	--

Un stade d'oedème pulmonaire alvéolaire où apparaissent en plus les signes parenchymateux, images floconneuses péri-hilaires. La pression capillaire est supérieure à 25 mmHg.

--	--	--	--

#### 5 - Les examens biologiques

Le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche est un diagnostic clinique et radiologique. Les examens biologiques sont réalisés à la recherche d'une étiologie ou d'une complication thérapeutique.

Dans les formes aiguës ou sévèrement évoluées, il existe une perturbation des échanges gazeux avec hypoxie, hypocapnie, alcalose.

#### 6 - L'échographie doppler

--	--	--	--

C'est l'examen déterminant de première intention du diagnostic étiologique. Il permet d'évaluer :

##### 6.1 - La taille des cavités cardiaques droites et gauches.

Dans la majorité des cas, la cavité ventriculaire gauche est fortement dilatée. Bien sûr cela dépend de l'étiologie. La dilatation prédomine dans les cardiomyopathies dilatées, les cardiopathies ischémiques très évoluées, les valvulopathies avec surcharge de volume.

Par contre, dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les sténoses aortiques, l'hypertension artérielle au moins au début de l'évolution il n'y a pas de dilatation cavitaire.

6.2 - L'hypertrophie pariétale est appréciable au niveau de la paroi postérieure et du septum. L'hypertrophie peut être très importante dans les surcharges de pression, souvent moins apparente dans les surcharges de volume. Dans les cardiomyopathies dilatées, elle peut être inexistante. Dans les cardiomyopathies hypertrophiques, elle est importante, avec asymétrie septale dans la cardiomyopathie obstructive.

##### 6.3 - La cinétique globale et régionale de la cavité ventriculaire,

globalement diminuée dans les cardiomyopathies dilatées et les surcharges de volume en insuffisance cardiaque,

troubles de cinétique segmentaire dans la cardiopathie ischémique,

conservée dans les cardiopathies hypertrophiques diffuses, la cardiomyopathie obstructive et les surcharges de pressions.

6.4 - L'état des appareils valvulaires.

L'échocardiographie permet de dépister à coup sûr :

les sténoses valvulaires aortiques, sous-aortiques ou supra-aortiques,  
 la sténose mitrale (diagnostic différentiel de l'insuffisance ventriculaire gauche),  
 les fuites valvulaires. Les fuites valvulaires sont faciles à détecter en échographie couleur. Elles sont par contre plus difficiles à quantifier alors que les sténoses le sont très facilement.

6.5 - Le gradient de pression intraventriculaire de la cardiomyopathie obstructive.

6.6 - Les anomalies associées des cavités droites ou de l'aorte ascendante.

7 - La scintigraphie cavitaire :

La scintigraphie cavitaire permet de quantifier le défaut de raccourcissement systolique du ventricule gauche qui a conduit à l'insuffisance ventriculaire gauche.

A ce titre, il s'agit d'un examen de très grande valeur pour la surveillance au long cours des insuffisances cardiaques.

Cet examen n'a pas de valeur diagnostique. Ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'il permet de porter un diagnostic d'anévrisme ventriculaire non soupçonné jusqu'alors.

8 - Les explorations hémodynamiques et angiographiques :

Ces examens n'ont pas d'intérêt diagnostique. Ils sont réalisés lorsque, au terme des explorations cliniques, électrocardiographiques et échographiques, un doute persiste sur la nature, le type de la cardiopathie.

De la même façon, ils sont réalisés à titre préopératoire dans certains types de cardiopathie. Parfois, ils ne sont réalisés que de façon à vérifier s'il existe une cardiopathie ischémique méconnue cliniquement.

Ces examens ne sont pas systématiques. Ils sont envisagés lorsqu'une thérapeutique chirurgicale est possible (valvulopathie), lorsqu'une cardiopathie ischémique est suspectée... D'une façon générale, l'exploration hémodynamique et angiographique va permettre de :

mesurer les pressions droites et les pressions de remplissage du ventricule gauche (capillaire ou télédiastolique ventriculaire gauche),  
 mesurer le débit cardiaque et chiffrer ainsi l'intensité de l'insuffisance circulatoire de repos,  
 de mesurer la résistance artérielle systémique souvent notablement augmentée,  
 quantifier la fonction ventriculaire gauche par mesure des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection,  
 évaluer l'importance d'une régurgitation ou d'une sténose valvulaire,  
 vérifier l'intégrité du réseau coronaire ou au contraire affirmer son atteinte.

9 - Epreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène :

Son but est d'évaluer le retentissement du défaut circulatoire global de l'insuffisance ventriculaire gauche. En effet la mesure de la capacité aérobie maximale explore à la fois

la fonction cardiaque, en particulier l'adaptation du débit cardiaque à l'effort,  
 la fonction de transport de l'oxygène,  
 la capacité d'utilisation de l'oxygène par la périphérie, souvent altérée dans l'insuffisance cardiaque en raison d'anomalies des circulations locales en particulier musculaires.

Les implications pronostiques d'une telle mesure sont considérables. C'est sur cette mesure que les indications de transplantation cardiaque sont basées dans l'insuffisance cardiaque chronique.

[haut de page](#)

## EVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE.

L'insuffisance ventriculaire gauche évolue habituellement par poussées à la faveur d'un facteur déclenchant, troubles du rythme, syndromes infectieux (pneumopathie, septicémie), embolie pulmonaire, écart de régime, iatrogénicité (utilisation de drogues inotropes négatives), hyperthyroïdie, grossesse.

L'évolution de l'insuffisance cardiaque se fait inévitablement vers la déchéance myocardique

définitive et l'insuffisance circulatoire incompatible avec la survie du malade.

**La mort est donc l'aboutissant ultime de l'insuffisance ventriculaire gauche. L'évolution est souvent émaillée de complications.**

Il n'y a que dans les formes secondaires à une cause curable radicalement que l'évolution peut être enrayée.

La mort subite est fréquente et constitue 30 à 50% des modalités de décès dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

Certaines modalités évolutives particulières peuvent apparaître en fonction des étiologies. L'insuffisance ventriculaire gauche des myocardites aiguës a souvent une évolution très rapidement mortelle d'un seul tenant (quelques jours ou quelques semaines).

Enfin, dans l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche chronique, la survenue tôt ou tard de manifestations d'insuffisance cardiaque droite développée à la faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire est inéluctable.

1 - Les complications :

1.1 - Les troubles du rythme

auriculaires : la fibrillation auriculaire justifie un traitement digitalique et anticoagulant impératif. Elle expose à la survenue de complications emboliques périphériques,  ventriculaires dont l'importance pronostique est considérable.

1.2 - Les complications thrombo-emboliques sont importantes en phase aiguë. Il est indispensable d'anticoaguler de façon systématique les patients en insuffisance cardiaque congestive.

1.3 - Les complications iatrogènes :

hypokaliémie et risque de torsades de pointe,  intoxication digitalique,  insuffisance rénale en rapport le plus souvent avec l'association d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de diurétiques à forte dose,  effets pro-arythmogènes de certains anti-arythmiques.

1.4 - Insuffisance cardiaque terminale

C'est le stade ultime de l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche. La dyspnée est permanente. Si l'évolution se prolonge, les manifestations d'insuffisance ventriculaire droite peuvent survenir ; on assiste alors à l'apparition d'œdèmes avec hépatomégalie et ascite, les phénomènes dyspnéiques passent au second plan.

La mort survient dans un tableau d'acidose et l'oligo-anurie.

[haut de page](#)

**LES FORMES CLINIQUES :**

1 - Les formes asymptomatiques avec ou sans traitement :

les cardiomyopathies dilatées au début,  les valvulopathies,  les cardiopathies ischémiques asymptomatiques.

2 - Les formes révélées par un accident brutal évolutif ou une complication type œdème pulmonaire.

3 - Les formes avec choc cardiogénique.

4 - Formes étiologiques.

On distingue trois grands groupes : les insuffisances cardiaques dues à une surcharge mécanique, (surcharge mécanique de pression ou de volume), les cardiopathies ischémiques, les cardiopathies primitives et secondaires

4.1 - Les surcharges mécaniques :

les surcharges de pression :

C'est le cas dans l'hypertension artérielle et le rétrécissement aortique. Cette surcharge de pression entraîne d'importants remaniements de la paroi ventriculaire gauche avec une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique souvent importante. La dilatation ventriculaire gauche est longtemps absente. Les anomalies de la fonction diastolique prédominent dans ce type de cardiopathie et sont en rapport avec l'accroissement de la rigidité de la chambre ventriculaire.

Les surcharges de volume :

C'est le cas de l'insuffisance mitrale et des défauts septaux. L'éjection se fait vers une cavité à basse pression, ventricule droit dans le cadre de la communication inter-ventriculaire et oreillette gauche dans l'insuffisance mitrale. Il n'y a donc pas de surcharge de pression mais en revanche une surcharge de volume puisque le volume régurgitant vient s'ajouter lors du remplissage. La régurgitation se faisant dans une cavité à basse pression, le ventricule gauche garde longtemps une hyperkinésie. L'insuffisance ventriculaire gauche apparaîtra plus ou moins rapidement en fonction du caractère aigu ou non de l'insuffisance mitrale.

Dans l'insuffisance aortique, il existe une surcharge de volume du fait de la régurgitation en diastole dans le ventricule gauche. Par ailleurs le volume éjecté dans la grande circulation est beaucoup plus important relativement à l'orifice aortique d'où une augmentation de la post-charge. Dans ce type de cardiopathie il existe à la fois une dilatation et une hypertrophie.

4.2 - Les cardiopathies ischémiques :

S'y associent une réduction de la contractilité en rapport directement avec la destruction myofibrillaire liée à la nécrose, une asynergie de contraction entre les segments ischémiques et les segments sains, un accroissement de la rigidité des segments nécrotiques. A ces différents phénomènes peuvent se rajouter des complications à type d'insuffisance mitrale, d'anévrysme pariétal ou de rupture septale.

L'insuffisance cardiaque ne survient pas forcément dans les suites immédiates de l'infarctus du myocarde mais peut survenir dans les années qui suivent. Dans le post-infarctus l'expansion et l'aminçissement de la zone nécrotique retentissent sur les zones saines par l'intermédiaire de modifications de contrainte pariétale. C'est le remodelage ventriculaire qui explique le caractère parfois retardé de ces insuffisances cardiaques.

4.3 - Les cardiomyopathies :

Les cardiomyopathies dilatées, primitives ou secondaires :

Dans ces formes, la dilatation cavitaire est majeure et la cinétique ventriculaire gauche très gravement altérée.

Ces formes sont souvent primitives sans étiologie identifiable.

Les formes secondaires sont le fait surtout de :

la cardiomyopathie alcoolique : l'alcool est toxique pour le myocarde. Il s'agit d'une cause fréquente de cardiomyopathie dilatée. L'alcool entraîne une raréfaction myofibrillaire et une réduction de la contractilité. Cette cardiomyopathie dilatée s'aggrave progressivement si l'intoxication se maintient. En revanche, elle peut se stabiliser voire même régresser si l'interruption de l'intoxication est obtenue.

Les cardiomyopathies toxiques : les antimétabolites de la famille des anthracyclines sont connus pour entraîner des cardiomyopathies dilatées. Cette toxicité est cumulative. La surveillance de la fonction systolique des patients soumis à une telle thérapeutique doit être régulière. Les anthracyclines doivent être interrompues dès que la fraction d'éjection se détériore.

Les cardiomyopathies hypertrophiques :

Elles se traduisent habituellement par une masse myocardique importante. La particularité des cardiomyopathies hypertrophiques est avant tout la gêne au remplissage, la fonction systolique étant habituellement conservée. Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche sont souvent déclenchées à l'occasion d'un passage en fibrillation auriculaire.

Cette hypertrophie se fait aux dépens du septum, de la pointe ou de l'ensemble du myocarde. Le ventricule gauche est habituellement hyperkinétique.

Un gradient intraventriculaire gauche est parfois observé. Il s'agit de la cardiomyopathie obstructive qui se traduit cliniquement par une anomalie auscultatoire au niveau du quatrième espace intercostal gauche de type éjectionnel respectant les premier et deuxième bruits.

4.4 - Les myocardites forment un cadre nosologique à part.

Elles surviennent le plus souvent chez le sujet jeune, en rapport avec une inflammation des tissus myocardiques. L'étiologie virale est fréquente. Elle peut s'observer à la phase aiguë du rhumatisme articulaire aigu (cardite rhumatismale devenue exceptionnelle). La maladie de CHAGAS est une myocardite liée à une trypanosomiase Sud Américaine.

#### 4.5 - Les causes extracardiaques d'insuffisance ventriculaire gauche.

Ces causes ont toutes en commun une augmentation chronique et souvent importante du débit cardiaque.

La cause extracardiaque responsable des manifestations d'insuffisance ventriculaire peut être isolée mais souvent en fait révèle une défaillance ventriculaire qui ne s'était pas encore exprimée cliniquement.

A proprement parler, il s'agit d'insuffisance ventriculaire gauche dont le cadre nosologique demeure incertain.

Insuffisance ventriculaire gauche de l'anémie chronique,

Hyperthyroïdie et cardiomyopathie,

Fistule artério-veineuse,

Béri-béri cardiaque. Dans ce cas, il existe un déficit chronique en thiamine (vitamine B1). Il peut s'agir d'une carence alimentaire mais sous nos climats, il s'agit le plus souvent d'une intoxication éthylique. Il existe souvent des signes neurologiques associés.

Le diagnostic est assuré par le dosage de thiamine.

La réintroduction de la vitamine B1 permet la cure de cette insuffisance cardiaque.

Maladie de Paget et acromégalie.

Dans ces cas également, il s'agit d'un hyperdébit. En fait, l'insuffisance ventriculaire gauche dans ces deux circonstances est toujours très tardive dans l'évolution.

[haut de page](#)

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### 1 - Diagnostic différentiel de la dyspnée.

C'est une erreur de diagnostic fréquente bien que la dyspnée soit le maître symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche, qu'elle comporte des caractéristiques précises en particulier de survenue à l'effort, d'être accompagnée souvent de toux ou lorsqu'elle devient permanente d'entraîner une orthopnée.

1.1 - La dyspnée chronique est souvent confondue avec les dyspnées chroniques des bronchopneumopathies chroniques comme la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire... Dans ces cas, l'auscultation pulmonaire n'est pas du tout la même. Radiologiquement, les signes sont très différents.

1.2 - Dyspnée paroxystique :

confusion fréquente avec l'asthme,

bronchite aiguë,

embolie pulmonaire,

compression aiguë du cœur

pneumothorax suffoquant,

syndrome de détresse respiratoire,

"grippe".

Il s'agit du diagnostic le plus calamiteux porté en présence d'une insuffisance ventriculaire gauche. Il revient malheureusement très fréquemment.

### 2 - Les signes radiologiques.

la fibrose pulmonaire ne prête pas à confusion, il n'existe pas d'image parenchymateuse,

le seul diagnostic différentiel est en fait celui de l'oedème pulmonaire non hémodynamique observé en cas d'oedème pulmonaire lésionnel (infectieux, toxique...).

### 3 - l'oedème pulmonaire non hémodynamique.

4 - Cardiopathies donnant des manifestations de poumon cardiaque sans insuffisance ventriculaire gauche proprement dite.

rétrécissements mitraux,

dysfonction de prothèse mitrale.

haut de page