

Dysfonction systolique du ventricule gauche

DIU techniques ultrasoniques en anesthésie et en réanimation, 4 janvier 2010

Christian LAPLACE
Réanimation chirurgicale, CHU de Bicêtre

**Incapacité du ventricule gauche à assurer
dans des conditions «normales»
un débit systémique adapté
aux besoins métaboliques et fonctionnels
de l'organisme**

Etiologies des dysfonctions systoliques

- ✓ Cardiomyopathies : maladies intrinsèques du myocarde
 - ✓ Dilatée, hypertrophique, restrictive
- ✓ Altérations extrinsèques du muscle cardiaque :
 - ✓ Conséquences sur le muscle cardiaque des cardiopathies hypertensive, ischémique, valvulaires ou rythmique

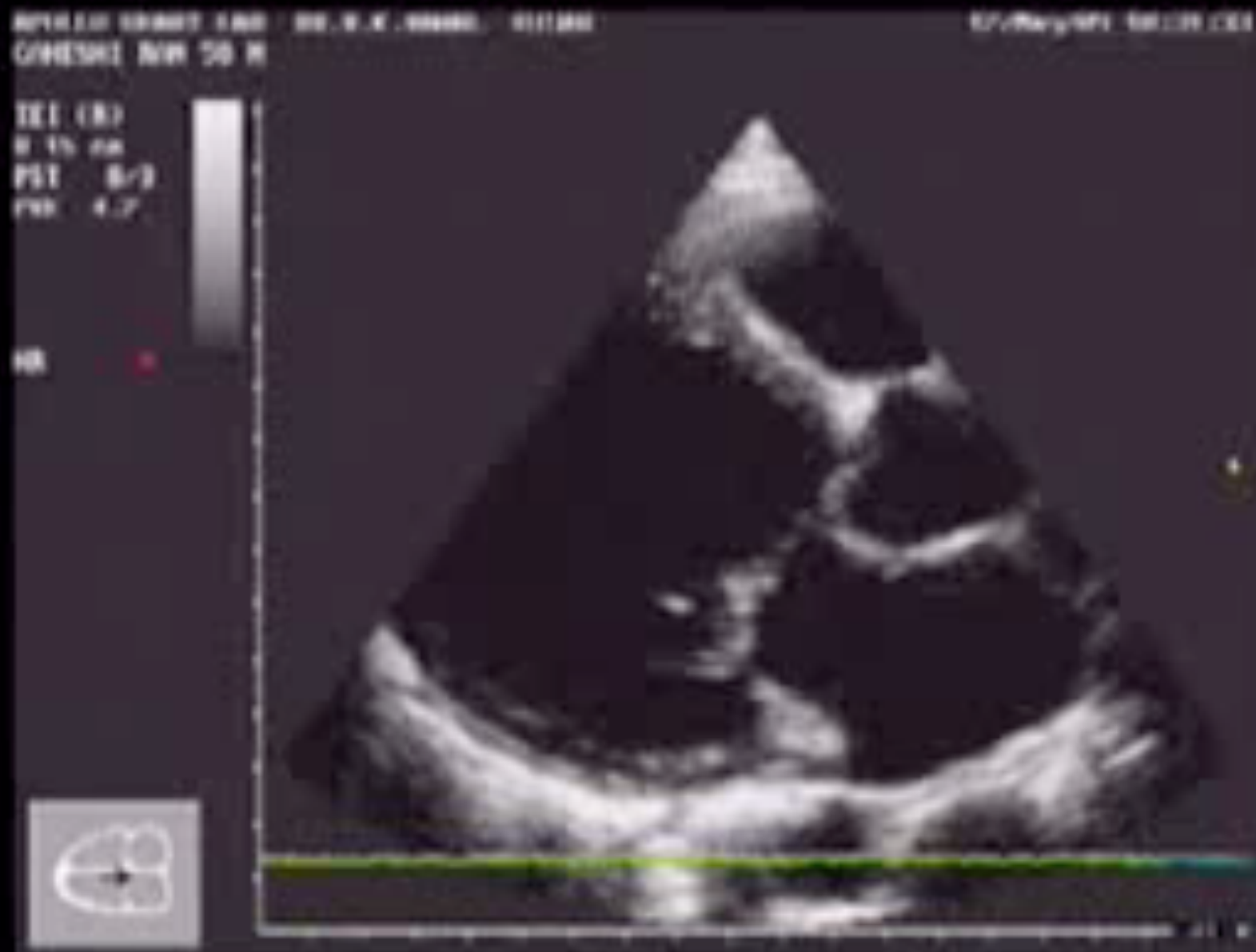
Cardiomyopathies dilatées

- ✓ Dilatation du ventricule gauche
- ✓ Altération diffuse de la fonction systolique
- ✓ Altération du myocarde NON liée à une affection cardio-vasculaire

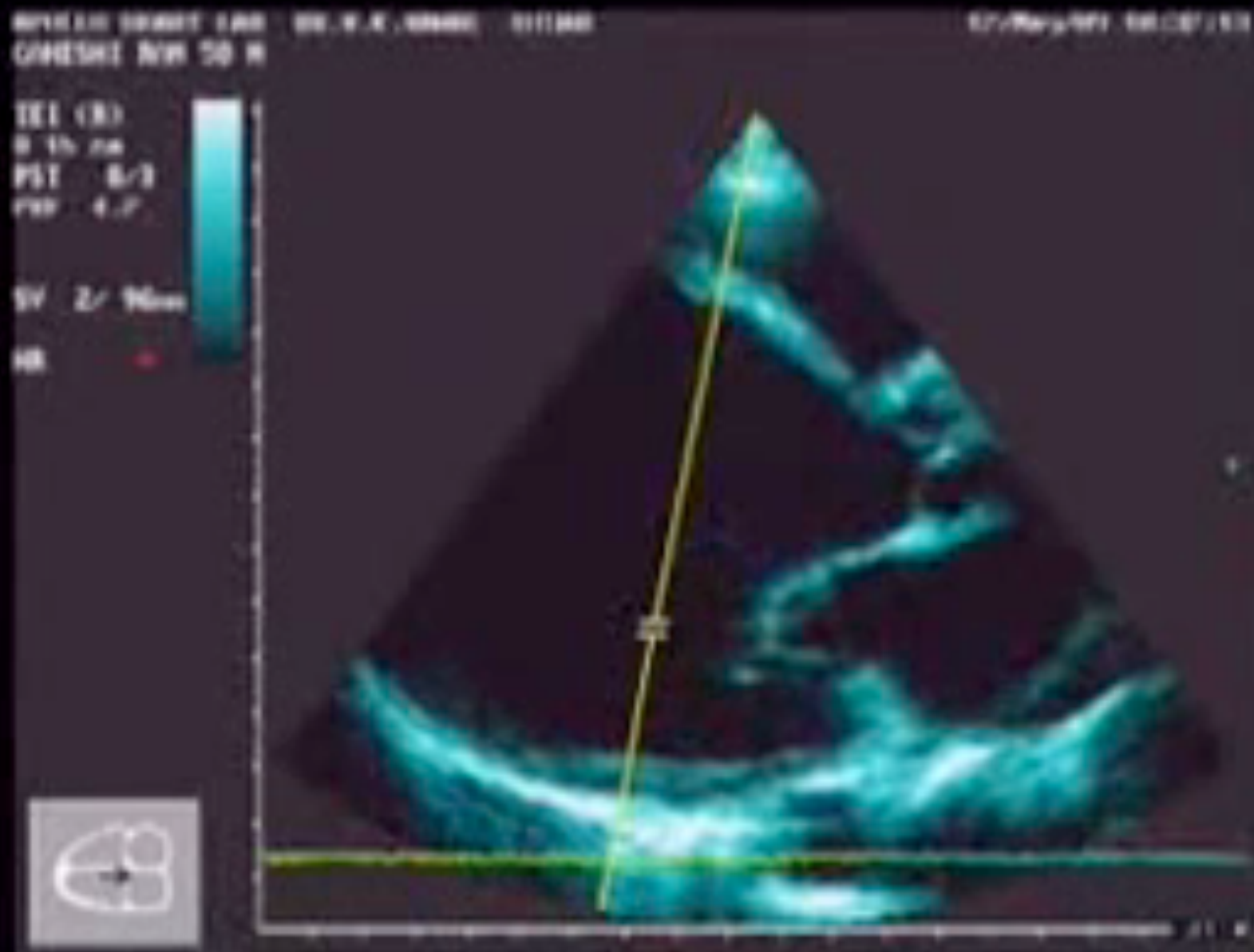
Cardiomyopathies dilatées

- ✓ Le plus souvent idiopathique
 - ✓ Facteurs génétiques
- ✓ Toxique : alcool, Anthracyclines
- ✓ Métabolique : hémochromatose
- ✓ Myocardite inflammatoire ou infectieuse

Cardiomyopathies dilatées



Cardiomyopathies dilatées



- ✓ **Dilatation VG TM** : seuil de normalité = $27 \text{ mm/m}^2 \text{ SC}$
 - ✓ $\text{DTDVG} > 60 \text{ mm}$
 - ✓ $\text{DTDVG} > 70 \text{ mm}$ péjoratif
- ✓ **Fonction systolique** : $\text{FR} < 25 \%$, $\text{FE} < 50 \%$
 - ✓ découverte en général au stade $\text{FR} < 20 \%$, $\text{FE} < 40 \%$
 - ✓ $\text{FE} < 20 \%$ très péjoratif
- ✓ **Volume ventriculaire gauche télédiastolique** : $> 75 \text{ ml/m}^2 \text{ SC}$
 - ✓ VTDVG souvent à 100 ml/m^2
- ✓ **Masse myocardique** : toujours augmentée

- ✓ Rechercher une IM : valeur pronostique péjorative
- ✓ Feuillet mitraux normaux ($\neq$ cardiopathie valvulaire)
- ✓ Diminution de l'excursion des feuillets mitraux
- ✓ Mesure dP/dT max
- ✓ Rechercher un thrombus intra-cavitaire
- ✓ Etude fonction diastolique
- ✓ Recherche de désynchronisation ventriculaire

Critères de mauvais pronostic

- ✓ DTD VG > 70 mm
- ✓ FEVG < 20 %
- ✓ Masse myocardique peu augmentée
- ✓ OG dilatée > 45 mm ou 26 mm/m²
- ✓ VD dilaté
- ✓ Profil mitral restrictif (meilleure prédiction de décès avant 70 ans)
- ✓ Persistance du profil restrictif sous traitement
- ✓ Faible réponse à la dobutamine

Cardiomyopathies hypertrophiques



Cardiomyopathies hypertrophiques



Cardiomyopathies hypertrophiques



hypertrophies ventriculaires

- ✓ Hypertrophie ventriculaire gauche affirmée sur la masse ventriculaire gauche
- ✓ Masse calculée par soustraction du volume interne au volume externe du coeur
 - ✓ ellipse interne : $DIVG^3$
 - ✓ ellipse externe : $(DIVG+SIV+PP)^3$
 - ✓ $MVG = 0,8 (1,04 (DIVG+SIV+PP)^3 - DIVG^3) + 0,6 \text{ g}$
 - ✓ Vrai si les parois sont symétriques $SIV/PP \geq 1,3$

✓ Seuils :

✓ Femme = 100 - 110 g/m² SC

✓ Homme = 115 - 120 g/m² SC

✓ > 51 g/m^{2,7} (volume)

✓ Concentrique/excentrique

✓ SIVd + PPd / DTDVG

✓ < 0,45 : excentrique

✓ ≥ 0,45 : concentrique

SIVd/PPd

> 1,3 : excentrique

≤ 1,3 : concentrique

Cardiomyopathies hypertrophiques

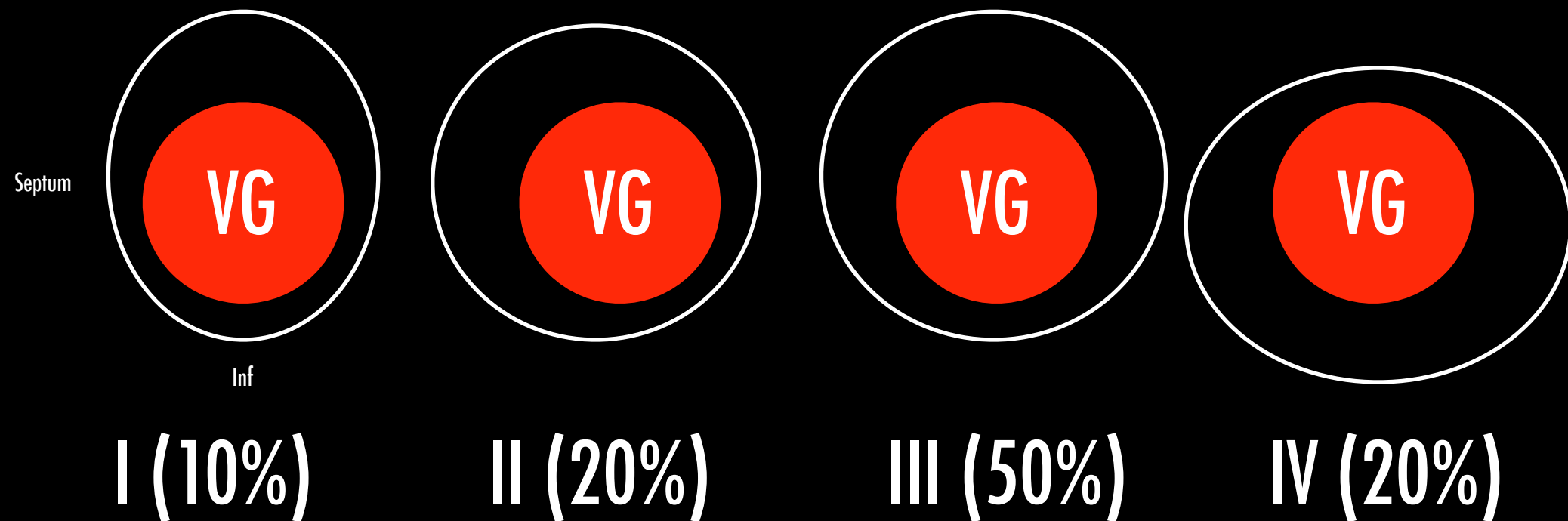
- ✓ Formes familiales ou sporadiques
- ✓ Mutation de la chaîne lourde de la myosine
- ✓ Anomalie du sarcomère

Cardiomyopathies hypertrophiques

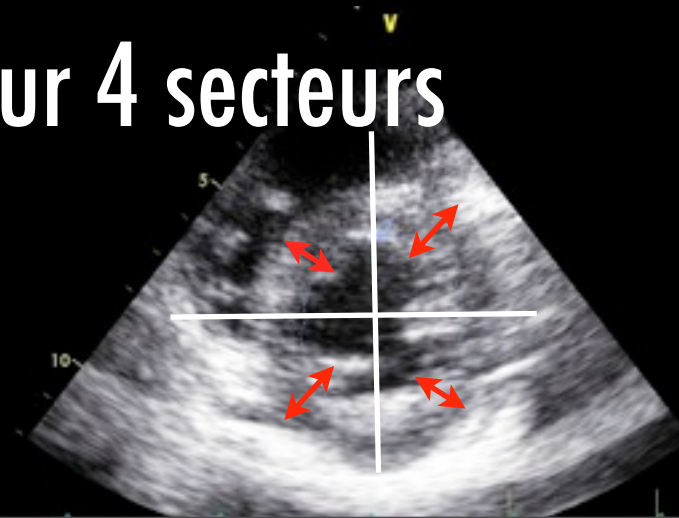
- ✓ Asymétrie du septum par rapport à la PP
- ✓ Epaisseur > 15 mm
- ✓ DTDVG ≥ 45 mm
- ✓ obstacle possible (SAM) mais non obligatoire
- ✓ OG peu dilatée
- ✓ Anomalies de la fonction diastolique

Cardiomyopathies hypertrophiques

✓ Classification de Maron



✓ Indice de Spirito-Maron : épaisseur cumulée sur 4 secteurs définis sur la coupe parasternale petit axe



Cardiomyopathies hypertrophiques

- ✓ Sujet jeune avec hypertrophie > 30 mm péjoratif
- ✓ Indice de Spirito-Maroon (index de masse) :
 - ✓ Diminution avec l'âge = amincissement des parois
 - ✓ si indice = 70 à 30 ans, 55-60 qq années plus tard
 - ✓ Dilatation relative du VG = pronostic péjoratif

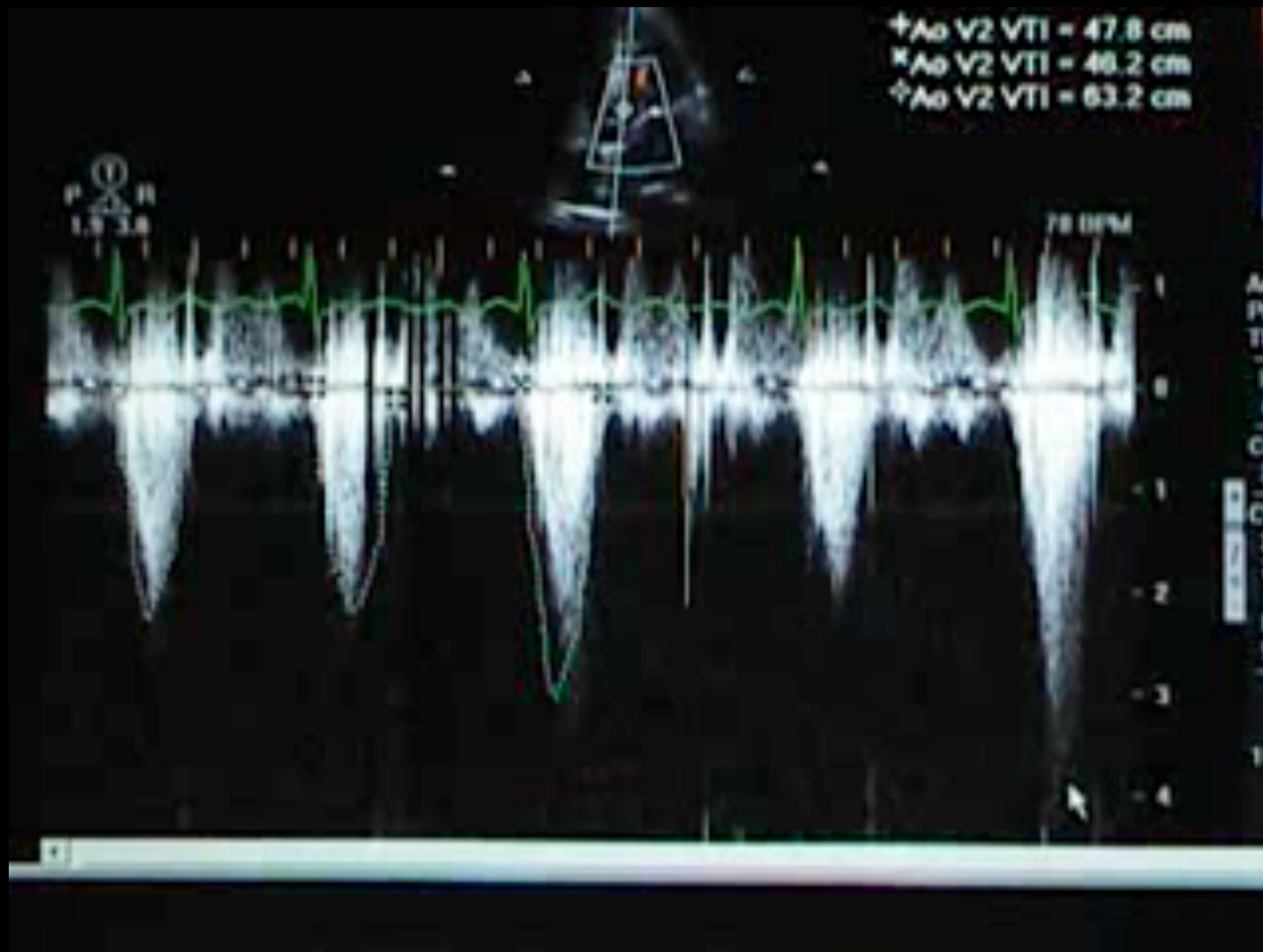
Cardiomyopathies hypertrophiques

SAM : Systolic Anterior Motion



Cardiomyopathies hypertrophiques

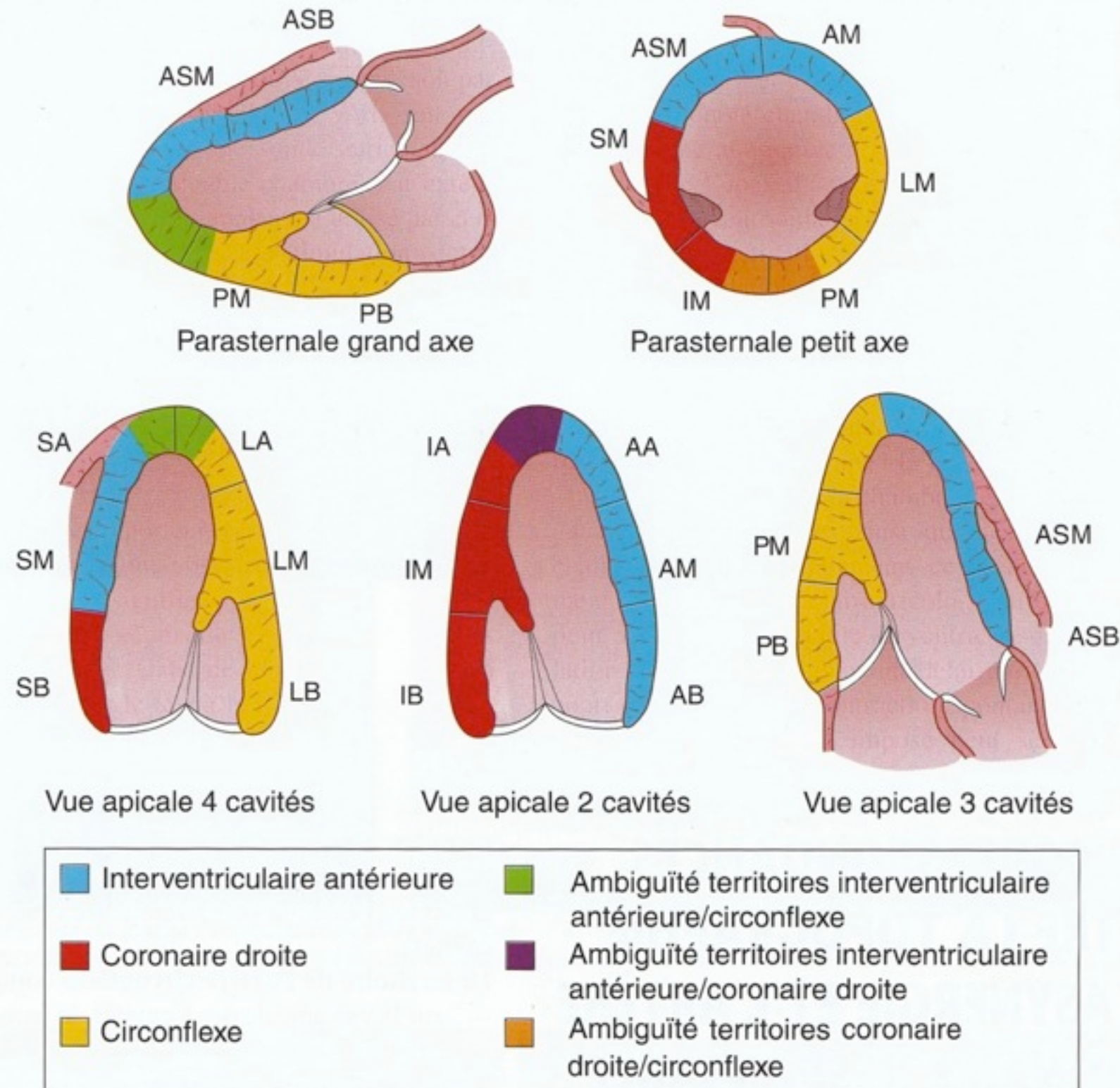
SAM : Systolic Anterior Motion



hypertrophie ventriculaire

- ✓ **Hypertrophie concentrique = Hypertension artérielle**
- ✓ **Sauf si histoire familiale = CMH**

Cardiopathies ischémiques



Cardiopathies ischémiques

- ✓ Étude de l'épaisseur myocardique en diastole et surtout de son épaississement en systole ($N^{ale} = 40\%$)
- ✓ Analyse de toutes les parois sur les différentes incidences

Cardiopathies ischémiques

✓ IDM à la phase aiguë :

Nécrose transmurale ou non-transmurale $> 20\%$

- diminution de l'épaississement systolique = hypokinésie
- absence d'épaississement systolique = akinésie

✓ IDM à la phase tardive :

Amincissement diastolique lié à la cicatrice fibreuse

Cardiopathies ischémiques

recherche des complications

- ✓ Épanchement péricardique
- ✓ Thrombus intra-ventriculaire
- ✓ Insuffisance mitrale
- ✓ Anévrysme ventriculaire
- ✓ Rupture pariétale ou septale
- ✓ Extension ventriculaire droite

Epanchement péricardique

- ✓ Souvent asymptomatique
- ✓ D'abondance variable (tamponnade rare)
- ✓ Apparition précoce (3ème jour), résorption lente
- ✓ Postéro - latéral le plus souvent
- ✓ surtout si :
 - IDM de taille importante
 - IDM transmural

Thrombus intraventriculaire

- ✓ Echo anormal, intra-cavitaire aux contours bien définis
- ✓ Echogénicité différente du myocarde adjacent
- ✓ Au contact d'une zone akinésique ou dyskinétique
- ✓ Surtout si IDM antérieur
- ✓ Retrouvé sous différentes incidences
- ✓ Apprécier sa forme, sa mobilité, la cinétique de la paroi adjacente pour évaluer le risque emboligène (10 à 20%)

Insuffisance mitrale

- ✓ Fréquente 20 à 50%
- ✓ Par remodelage ventriculaire ou par modifications anatomiques valvulaires ou sous valvulaires (pilier, cordages)
- ✓ Classification de Carpentier
 - Type I : mvts Naux = remodelage - dilatation de l'anneau
 - Type II : mvts augmentés = rupture app ss valvulaire
 - Type III : mvts diminués = fibrose de pilier - restriction de valve

Anévrysme ventriculaire

- ✓ Développé dans le territoire de l'IDM à la phase tardive
- ✓ Souvent de topographie antérieure
- ✓ Déformation du contour diastolique
- ✓ Anomalie de la cinétique de contraction en systole
- ✓ Communique avec le VG par un collet large
- ✓ Différent de l'expansion pariétale (dilatation et amincissement de la zone nécrosée) et du faux anévrysme (rupture pariétale en péricarde cloisonné, postérieur, collet étroit)

Table 1. Causes of reversible myocardial dysfunction described in critically ill patients with no cardiac pathology

Neurogenic stunned myocardium

Subarachnoid hemorrhage

Stroke

Subdural hematoma

Cranial trauma

Electroconvulsive therapy

Acute respiratory failure

Upper airway obstruction

Asthma

Pulmonary embolism

Acute lung injury

Acute respiratory distress syndrome

Anaphylaxis

Trauma injuries

Pulmonary contusion

Multiple trauma patients

Hemorrhagic shock

Blast injury

Burn injuries

Postsurgical pathology transplant

Sepsis

Systemic inflammatory response syndrome

Pancreatitis

Cardiac arrest

Poisoning

Rhabdomyolysis

Episodes of arterial hypertension/pheochromocytoma

Thyroid pathology

Arrhythmias

Hyperthermia/hypothermia

Obstructive jaundice

Emotional stress

Nutrition

Dysfonctions ventriculaires gauches réversibles en réanimation

Manuel Ruiz Bailén

Crit Care Med 2002; 30:1280 – 1290

«Stunning myocardium»

- ✓ Etat de myocarde en hibernation
- ✓ Décrit par Braunwald and Kloner, Circulation 1982
- ✓ Lié à une réduction sévère du débit coronaire, persiste après restauration d'un débit normal, en l'absence de nécrose constituée.
- ✓ Dysfonction ventriculaire avec réduction de compliance
- ✓ Réversible
- ✓ Terme en général utilisé pour les dysfonctions en rapport avec une ischémie myocardique transitoire

Défaillance circulatoire au décours de la mort encéphalique

- ✓ Réflexe de Cushing augmentant la pression artérielle, bradycardie progressive lorsque le seuil d'ischémie cérébrale est franchi puis disparition de l'activité parasympathique lorsque l'ischémie s'étend aux centres cardio-circulatoires et atteint les centres mésencéphaliques.
- ✓ L'activité sympathique persiste : orage catécholaminergique
- ✓ Enfin, épisode de profonde dépression de l'activité sympathique

Dysfonction cardiaque lors de la mort encéphalique

- ✓ Altération des fonctions systoliques et diastoliques
- ✓ Altérations mitochondriales myocytaires
- ✓ Altérations du contenu en ATP myocardique
- ✓ Augmentation ou désensibilisation de récepteurs Béta ?
- ✓ Modification de l'expression de gènes, augmentation des caspases, de protéines pro-apoptotiques ...
- ✓ Physiopathologie précise discutée (conditions de charge, perfusion coronaire...)

Conf de consensus «prise en charge des sujets en état de mort encéphalique
dans l'optique du prélèvement d'organes et de tissus - Mai 2005

Mechanisms in Neurogenic Stress Cardiomyopathy After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

Vivien H. Lee,¹ Jae K. Oh,² Sharon L. Mulvagh,² and Eelco F. M. Wijdicks^{1,}*

Division of Critical Care Neurology, Department of Neurology and ²Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN

- ✓ En rapport avec une hyperstimulation sympathique et un taux circulant élevé de catécholamines
- ✓ Pas d'anomalies de la microcirculation ni de vasospasme coronaire
- ✓ Lésions histologiques des myocytes à type de bandes de contractions avec dégénération myofibrillaires et infiltrat monocytaire.
- ✓ Souvent corrélé avec des lésions cérébrales hypothalamiques lors de séries autopsiques

Cardiopathie de stress

Tako Tsubo

- ✓ Mime une cardiopathie ischémique
- ✓ Début brutal, prédominance féminine
- ✓ Initialement décrit dans la population Japonaise
- ✓ Douleur thoracique, élévation de Troponine
- ✓ Signes électriques : élévation du segment ST (90%), ondes T négatives (97%), apparition onde Q (27%)
- ✓ Dysfonction ventriculaire médiée par les catécholamines

Cardiopathie de stress

Tako Tsubo

- ✓ Coronaires normales
- ✓ Régression en quelques jours avec retour à la normale
- ✓ Facteurs déclenchants multiples :

Hémorragie méningée, traumatisme crânien

Injection de vasopresseurs, choc anaphylactique, écho de stress sous Dobu

Induction de chimio, intoxic aux tricycliques

Sportifs : squash, plongée, épreuve d'effort

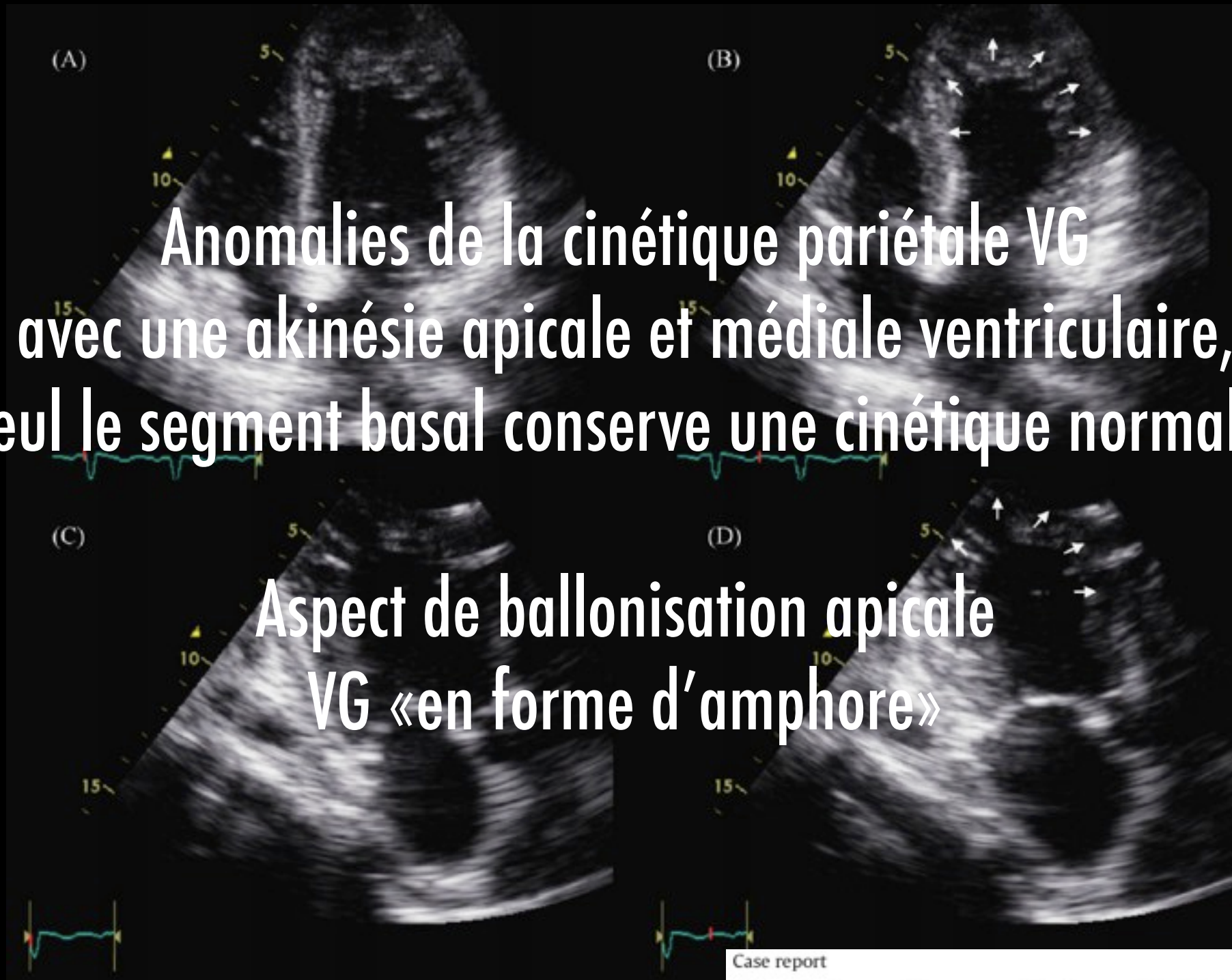
Trauma...

Tako Tsubo

Signes échocardiographiques

Anomalies de la cinétique pariétale VG
avec une akinésie apicale et médiale ventriculaire,
seul le segment basal conserve une cinétique normale.

Aspect de ballonnisation apicale
VG «en forme d'amphore»



Case report

Tako Tsubo cardiomyopathy in a patient with multiple trauma^{*}

Magali Vergez^a, Romain Pirracchio^a, Joaquim Mateo^a, Didier Payen^a, Bernard Cholley^{b,c,*}

N. Smaïl
A. Descorps Declère
J. Duranteau
B. Vigué
K. Samii

Left ventricular function after severe trauma

	FEVG
H 6	$43 \pm 2,4 \%$
J 1	$51 \pm 5,6 \%$
J 2	$52 \pm 4 \%$

Dysfonction ventriculaire dans le sepsis

- ✓ Jusqu'à 40% des cas de sepsis
- ✓ Atteinte souvent bi-ventriculaire
- ✓ Apparition précoce, maxi en 1 à 3 jours, normalisation en 7 à 10 jours chez les survivants
- ✓ Sévérité moindre chez les non survivants : Adaptation ?

Dysfonction ventriculaire dans le sepsis

- ✓ Hypothèses physiopathologiques :
 - ✓ ischémie myocardique et reperfusion
 - ✓ agent dépresseur myocardique circulant
 - ✓ anomalies du couplage excitation-contraction par nitrogénéation des protéines de l'appareil contractile
 - ✓ down-régulation des récepteurs Béta
 - ✓ anomalies de signalisation en aval des récepteurs

Conclusion

- ✓ Dysfonction ventriculaire gauche = Fréquente en réanimation
- ✓ Liée à une cardiopathie sous-jacente ou à une atteinte directe myocardique (ischémie)
- ✓ Secondaire à une étiologie extra-cardiologique, réversible
- ✓ Physiopathologie souvent peu connue et multifactorielle
- ✓ Evaluation et suivi échographique +++