

Mise au point

Cardiomyopathie cirrhotique : une entité spécifique

Cirrhotic cardiomyopathy: A specific entity

A. Brondex^{a,*}, F. Arlès^b, A.-S. Lipovac^c, M. Richecoeur^c, J.-A. Bronstein^c

^a Service de cardiologie et pathologie vasculaire, hôpital d'instruction des armées Legouest, 27, avenue de Plantières, 57070 Metz, France

^b Clinique de l'Elorn, 30, rue Claude-Bernard, 29800 Landerneau, France

^c Service d'hépto-gastro-entérologie, hôpital d'instruction des armées Clermont-Tonnerre, rue Colonel-Fonferrier, 29200 Brest, France

Reçu le 17 janvier 2011 ; accepté le 24 juillet 2011

Disponible sur Internet le 17 août 2011

Résumé

La cirrhose, stade ultime de nombreuses hépatopathies chroniques, est une pathologie fréquente et sévère. Elle est associée à des perturbations hémodynamiques majeures définissant la circulation hyperdynamique, et peut se compliquer d'une atteinte cardiaque spécifique, ou cardiomyopathie cirrhotique, dont la physiopathologie est multifactorielle. Celle-ci associe des anomalies morphologiques, fonctionnelles, électrophysiologiques et biologiques d'autant plus sévères que la pathologie hépatique est avancée. À l'état de base, l'effondrement de la postcharge lié à la circulation hyperdynamique permet de pallier à cette défaillance cardiaque latente. Cependant, une variation brutale des conditions hémodynamiques (remplissage vasculaire agressif, création de shunts portocaves par voie endovasculaire ou chirurgicale, dérivations péritonéojugulaires, transplantation hépatique) ou une diminution de la contractilité intrinsèque ventriculaire gauche (notamment lors de l'introduction d'un traitement bêtabloquant) peut déstabiliser cet équilibre, précipitant alors l'apparition d'une insuffisance cardiaque. La cardiomyopathie cirrhotique serait également impliquée dans la genèse du syndrome hépatorenal, expression extrême de la dysfonction circulatoire liée à la cirrhose. Les critères diagnostiques de cette entité décrite récemment restent à préciser. À ce jour, elle ne relève d'aucun traitement spécifique. L'éventualité d'une telle cardiopathie chez le cirrhotique impose la prudence au clinicien, avant, pendant et après toute intervention à risque.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cirrhose ; Insuffisance cardiaque ; Cardiomyopathie cirrhotique ; Syndrome hépatorenal ; Transplantation hépatique ; Bêtabloquant

Abstract

Cirrhosis is a frequent and severe condition, which is the late stage of numerous chronic liver diseases. It is associated with major hemodynamic alterations characteristic of hyperdynamic circulation and with a series of structural, functional, electrophysiological and biological heart abnormalities termed cirrhotic cardiomyopathy. The pathogenesis of this syndrome is multifactorial. It is usually clinically latent or mild, likely because the peripheral vasodilatation significantly reduces the left ventricle afterload. However, sudden changes of hemodynamic state (vascular filling, surgical or transjugular intrahepatic porto-systemic shunts, peritoneo-venous shunts and orthotopic liver transplantation) or myocardial contractility (introduction of beta-blocker therapy) can unmask its presence, and sometimes convert latent to overt heart failure. Cirrhotic cardiomyopathy may also contribute to the pathogenesis of hepatorenal syndrome. This entity has been described recently, and its diagnostic criteria are still under debate. To date, current management recommendations are empirical, nonspecific measures. Recognition of cirrhotic cardiomyopathy depends on a high level of awareness for the presence of this syndrome, particularly in patients with advanced cirrhosis who undergo significant surgical, pharmacological or physiological stresses.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Cirrhosis; Heart failure; Cirrhotic cardiomyopathy; Hepatorenal syndrome; Orthotopic liver transplantation; Beta-blocker

La cirrhose est le stade ultime de nombreuses hépatopathies chroniques, dont les plus fréquentes en Europe sont celles liées à l'intoxication éthylique, les hépatites virales et la stéatohépatite non alcoolique (NASH). Il s'agit d'une pathologie fréquente et sévère qui serait à l'origine de 15 000 décès par an en France [1].

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : abrondex@hotmail.com (A. Brondex).

1. Perturbations hémodynamiques liées à la cirrhose

Histologiquement, la cirrhose est caractérisée par une fibrose mutilante diffuse isolant des nodules hépatocytaires de structure anormale, dits de régénération, aboutissant à une désorganisation anatomique et fonctionnelle du foie, avec pour conséquence l'apparition d'une insuffisance hépatocellulaire et d'une hypertension portale [2]. Cette dernière est à l'origine du développement de veines collatérales portosystémiques, exposant au risque de rupture de varices [2]. Par ailleurs, elle s'accompagne d'une augmentation de la production de monoxyde d'azote [3], synthétisé par les cellules endothéliales, qui contribue à l'apparition d'une vasodilatation artérielle périphérique prédominante dans le territoire splanchnique et y favorisant la séquestration de sang [4]. Il en résulte un état d'hypovolémie relative, responsable d'une diminution de la pression de perfusion rénale et de la pression artérielle systémique, entraînant respectivement la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone [5] et du système nerveux sympathique [5,6]. Le premier favorise la rétention rénale d'eau et de sel et la constitution d'œdèmes périphériques et d'épanchements au sein des cavités corporelles (péritoine, péricarde, plèvre), caractéristiques de la décompensation œdémato-ascitique [5]; le second induit une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la contractilité myocardique, qui, associée à la réduction de la postcharge (résistances vasculaires périphériques) et à l'augmentation fréquente de la précharge (volémie centrale), détermine une augmentation du volume d'éjection systolique [6]. Ces systèmes, ainsi que l'hormone antidiurétique, dont la production est également augmentée dans ce contexte d'hypovolémie relative, sont par ailleurs de puissants vasoconstricteurs, dont l'effet est indispensable sur ce terrain pour maintenir une pression artérielle systémique suffisante [7].

Du fait de l'accélération de la fréquence cardiaque et de l'augmentation du volume d'éjection systolique, le débit cardiaque croît progressivement; l'association de cet hyperdébit et de la diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle constitue la circulation hyperdynamique, ou syndrome hypercinétique, caractéristique de la cirrhose [3].

L'aggravation progressive de l'hypertension portale, et donc de la séquestration de sang dans la circulation splanchnique, entretient ensuite le cercle vicieux (Fig. 1). À l'extrême, lorsque l'hypovolémie relative devient sévère, une insuffisance rénale fonctionnelle peut se développer, caractérisant le syndrome hépatorénal [4].

Chez le sujet normal, la performance cardiaque systolique est déterminée par la précharge, la postcharge et la contractilité cardiaques [8]. Or, plusieurs études ont montré l'incapacité du cœur du patient cirrhotique à répondre de manière adaptée aux variations des conditions hémodynamiques, qu'il s'agisse de l'augmentation de la précharge (remplissage vasculaire [9], création d'un shunt portosystémique par voie endovasculaire [10] ou chirurgicale, shunt péritonéoveineux [11,12]) ou de celle de la postcharge (administration d'angiotensine [13], de terlipressine [14] ou d'octréotide [15]). De plus, la stimulation bêta-adrénergique (dobutamine [16], norépinéphrine [17], ou isoprotérénol [18]) n'entraîne pas les résultats escomptés,

en termes de réponse chrono- et inotrope; de la même façon, l'adaptation du débit cardiaque est anormale après administration d'ouabaine, un digitalique de courte durée d'action [13]. Cette dysfonction cardiaque latente a également été constatée dans des situations physiologiques, telles que l'orthostatisme [19], l'effort [20], les manœuvres de Valsalva, la stimulation cutanée par de la glace, un stress mental [17], la période postprandiale [21] ou un régime alimentaire riche en sel [8]. Elle est masquée à l'état basal par la diminution des résistances vasculaires systémiques [5,6,22].

2. Cardiomyopathie cirrhotique

L'incapacité du cœur du patient cirrhotique à s'adapter aux variations des conditions hémodynamiques suggère l'existence d'une cardiomyopathie spécifique liée à la cirrhose, baptisée cardiomyopathie cirrhotique par Lee en 1989 [22]. Celle-ci peut être suspectée en présence des critères établis au Congrès mondial de gastroentérologie de 2005, qui incluent :

- une atténuation de la réponse contractile à un stress ;
- et/ou une altération de la relaxation diastolique ;
- des anomalies électrophysiologiques : allongement de l'intervalle QT corrigé, insuffisance chronotrope ;
- le tout survenant en l'absence de pathologie cardiaque connue, et en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque congestive [5,23].

Elle est indissociable du syndrome hypercinétique [3], et entrerait à ce titre dans le cadre des insuffisances cardiaques à débit élevé.

2.1. Caractéristiques de la cardiomyopathie cirrhotique

2.1.1. Caractéristiques morphologiques et fonctionnelles

Les cavités gauches sont de taille normale ou augmentée, selon l'importance des perturbations hémodynamiques [6,24,25]. Le ventricule gauche du patient cirrhotique est souvent modérément hypertrophié [6,26,27]. À l'état basal, sa fraction d'éjection est en général normale, voire supranormale [5,20,24,25,27,28], et la dysfonction diastolique est quasiment constante [5,8,24–27].

Bien que le ventricule droit ait été moins fréquemment étudié, des constatations similaires ont été rapportées, suggérant une fonction systolique normale, voire supranormale [29]. La fonction diastolique, estimée par le rapport E/A tricuspide, serait altérée chez le patient cirrhotique présentant une ascite [24]. Les volumes des cavités droites peuvent être normaux, augmentés ou diminués selon la précharge [6,24,26,29].

2.1.2. Caractéristiques électrophysiologiques

Trois anomalies électrophysiologiques ont été décrites [5,30] : un allongement de l'intervalle QT corrigé, une insuffisance chronotrope et un découplage électromécanique.

L'allongement de l'intervalle QT corrigé [31–33] est plus fréquent et plus marqué lorsque la cirrhose est évoluée [31,32,34],

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2869057>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2869057>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)