

## INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

F. Kerbaul<sup>ab\*</sup>, L. Nee<sup>a</sup>, R. Lieven<sup>a</sup>, F. Gaillat<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service d'Anesthésie Réanimation 2 Adultes - Pôle 25 - Hôpital Timone adultes. Assistance Publique-Hôpitaux de Marseille. 264, Rue Saint Pierre.13385 Marseille cedex 05

<sup>b</sup> UMR MD2 P2COE – Aix Marseille Université, 13284 Marseille cedex

\*Auteur correspondant : François Kerbaul ([francois.kerbaul@ap-hm.fr](mailto:francois.kerbaul@ap-hm.fr))

### POINTS ESSENTIELS

- La défaillance ventriculaire droite est caractérisée par une incapacité à assurer un débit cardiaque droit suffisant pour permettre le maintien d'une hémodynamique adaptée.
- Elle est la conséquence de deux situations pathologiques fréquemment rencontrées en réanimation, incluant l'augmentation de la post-charge dynamique du ventricule droit, et l'altération de la performance ventriculaire droite.
- Globalement, la défaillance ventriculaire droite possède une incidence similaire à celle de l'insuffisance cardiaque gauche (5 % de la population).
- La défaillance ventriculaire droite isolée semble survenir dans 23 à 38 % des cas en phase postopératoire immédiate d'une revascularisation myocardique et dans 25-30 % des cas de patients présentant un SDRA.
- Elle est à l'origine d'une grande partie des décès intra hospitaliers de patients hypertendus artériels pulmonaires opérés d'une chirurgie conventionnelle.
- L'évaluation de la fonction ventriculaire droite repose en réanimation sur l'échocardiographie (notamment transthoracique) et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz.
- Le risque d'insuffisance VD est majoré par l'utilisation d'une ventilation mécanique assistée au long cours.
- La prise en charge thérapeutique repose sur le traitement systématique de la cause identifiée associé au traitement symptomatique (optimisation volumique, renforcement de l'inotropisme, diminution de la post-charge dynamique VD, restauration d'une pression de perfusion coronaire adéquate).

### DEFINITION

La défaillance ventriculaire droite est caractérisée par une incapacité pour le ventricule droit (VD) à assurer un débit suffisant pour permettre le maintien d'une hémodynamique adaptée. Elle est la conséquence de deux situations pathologiques fréquemment rencontrées en réanimation, incluant l'augmentation de la post-charge dynamique du ventricule droit (cœur

pulmonaire aigu), et/ou l'altération de la performance ventriculaire droite (systolique ou diastolique).

Globalement, la défaillance ventriculaire droite possède une incidence similaire à celle de l'insuffisance cardiaque gauche (5 % de la population). (1 ; 2). Sa mortalité dépend étroitement de la pathologie causale. Les patients présentant un choc cardiogénique secondaire à une nécrose myocardique affectant le ventricule gauche ou le ventricule droit ont un taux de mortalité identique (3).

L'incidence de la défaillance ventriculaire droite en réanimation, toutes étiologies confondues, est méconnue. La défaillance ventriculaire droite isolée semble survenir dans 23 à 38 % des cas en phase postopératoire immédiate d'une revascularisation myocardique (3) et chez 25-30 % des patients souffrant d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) (4). Elle est à l'origine d'une grande partie des décès intra hospitaliers de patients hypertendus artériels pulmonaires opérés d'une chirurgie conventionnelle (5).

Les conséquences de l'insuffisance ventriculaire droite sur les circulations régionales, notamment sur le retentissement splanchnique sont encore fort mal connues.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite repose en réanimation sur l'échocardiographie (notamment transthoracique) et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz (1 ; 2 ; 6).

## **PHYSIOLOGIE DU VENTRICULE DROIT**

Le VD a longtemps été considéré comme un conduit passif permettant la connexion entre circulations systémiques et pulmonaires. Depuis lors, une meilleure compréhension de la physiologie cardiovasculaire a permis d'établir le rôle prédominant du ventricule droit dans le maintien de basses pressions transpulmonaires. En effet, l'éjection quasi continue du sang entre l'oreillette droite et la circulation pulmonaire repose sur les caractéristiques intrinsèques du système pulmonaire (haut débit, basse pression soit 1/6 e des pressions systémiques, faible résistance et forte compliance) (7).

Le VD comprend donc deux régions anatomiquement et fonctionnellement distinctes : le sinus et le conus. Le sinus (chambre d'admission) est considéré comme le générateur de débit, le conus (chambre de chasse, en aval de la valve pulmonaire) est un régulateur de pression destiné à encaisser les variations de post-charge dynamique secondaires à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Ces particularités anatomiques sont à l'origine d'une contraction ventriculaire droite différente de celle du ventricule gauche. Le VD se contracte dans un mouvement de torsion péristaltique autour du ventricule gauche. La finesse de la paroi libre du VD (2-3 mm) contraste avec celle du VG et explique en partie l'impossibilité de ce VD à faire face à une augmentation brutale et importante de sa post-charge contrairement au ventricule gauche (7 ; 9). Le VD est en effet incapable de faire face à des pressions artérielles pulmonaires systoliques supérieures à 60 mmHg en aigu. Au dessus de ce seuil, s'installe une insuffisance circulatoire aiguë. En revanche, le VD est moins sensible aux variations de pré charge que le ventricule gauche. Cette précharge ventriculaire droite est dépendante du retour veineux au cœur droit et de la compliance VD. En dépit de sa faiblesse musculaire, le VD s'adapte fort bien aux faibles variations de retour veineux (notamment dues à la ventilation spontanée), sans altération nette des pressions ou des volumes intracavitaires. Cependant, une grosse augmentation du retour veineux va favoriser l'augmentation du volume télédiastolique VD (loi de Starling). Mais cette

augmentation du volume télédiastolique VD sera limitée du fait de l'interdépendance ventriculaire et de l'inextensibilité péricardique (7 ; 9).

La perfusion coronaire ventriculaire droite est assurée de façon prédominante pour les régions postérieures, latérales et antérieures de la paroi libre ainsi que pour le tiers inférieur du septum interventriculaire par l'artère coronaire droite. L'artère interventriculaire antérieure vascularise les deux tiers supérieurs de ce même septum ainsi que la partie antérieure de la paroi libre. Une branche postérieure de l'artère circonflexe vascularise à son tour la partie postérieure de la paroi libre du VD. L'origine multiple de la vascularisation du VD explique en partie, la rareté des infarctus ventriculaires droits (3-5 % de la totalité des infarctus myocardiques). De plus, la perfusion coronaire droite est systolo-diastolique contrairement à la perfusion coronaire gauche car la pression télé systolique VD physiologiquement basse (15-25 mm Hg) ne s'oppose pas à la perfusion myocardique systolique. La demande énergétique VD est bien inférieure à celle du VG en raison du régime de pression six fois moindre (7-9).

## **NOTION D'INTERDEPENDANCE VENTRICULAIRE**

Elle est due à l'existence d'un septum inter ventriculaire commun à la contraction des deux ventricules eux-mêmes enchâssés dans une structure péricardique inextensible. Elle explique la rareté des défaillances mono ventriculaires. De fait, le remplissage VG dépend de sa pré charge et donc du volume sanguin éjecté par le VD. Inversement, la réponse du ventricule droit face à une augmentation de sa post-charge va se traduire par une augmentation de son volume télédiastolique (mécanisme de Starling) malheureusement limitée par l'inextensibilité du péricarde (1 ; 7-9).

## **INTERACTION CŒUR DROIT ET VENTILATION**

### **Impact de la ventilation artificielle sur la circulation pulmonaire**

Expérimentalement, une réduction du volume courant semble réduire le collapsus alvéolaire initialement généré par un déficit en surfactant endogène et favorise ainsi la réduction du diamètre des vaisseaux annexes, diminuant de fait la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) et la post charge dynamique ventriculaire droite (10). L'adjonction d'une PEP réduit aussi l'instabilité alvéolaire, et inhibe la VPH, même si elle participe à l'amélioration du rapport ventilation /perfusion (10).

### **Impact de la ventilation artificielle sur le cœur droit**

En ventilation spontanée, lors de l'inspiration, les poumons réduisent l'espace occupé par le cœur et augmentent les pressions juxta-cardiaques. Les résistances vasculaires pulmonaires varient de façon exponentielle avec le volume pulmonaire, ainsi l'hyperinflation pulmonaire est donc en mesure d'augmenter la post charge et d'altérer la compliance ventriculaire, diminuant ainsi la performance du VD. Ceci est notoirement retrouvé chez le patient bronchopathe chronique ayant une pression expiratoire positive intrinsèque (11).

Lors de la ventilation en pression positive, l'augmentation de la pression intrathoracique et du volume pulmonaire peut être suivie d'une altération hémodynamique par trois mécanismes : l'augmentation des volumes pulmonaires, celle de la pression alvéolaire, celle de la pression pleurale (7).

L'augmentation des volumes pulmonaires peut diminuer la précharge et la compliance ventriculaire en modifiant la géométrie cavitaire. La pression expiratoire positive (PEP) peut elle aussi modifier de façon inhomogène la forme ventriculaire. Cet effet est variable en fonction du cycle cardiaque : les volumes télédiastoliques sont réduits, alors que les volumes télésystoliques restent inchangés (7).

L'augmentation de la pression alvéolaire et du volume pulmonaire sont en mesure d'accroître les résistances vasculaires pulmonaires. Cette majoration de la post charge VD est suffisante pour provoquer une dilatation télé diastolique du VD et altérer le remplissage du VG par un mécanisme d'interdépendance ventriculaire.

En pratique, une ventilation contrôlée avec des volumes courants maximaux de 6-7 ml.kg<sup>-1</sup> et des pressions de plateau < 29 cm H<sub>2</sub>O paraît optimale (10). L'usage d'une PEP ne se conçoit qu'en présence d'une hypoxémie importante (SDRA et acute lung injury), car ses effets sur la performance ventriculaire droite peuvent être délétères. La valeur maximale de PEP utilisable en pratique est de 9 cm H<sub>2</sub>O (12). L'optimisation des paramètres gazométriques (absence d'hypoxémie, d'hypercapnie ou d'acidose respiratoire) doit être réalisée afin d'éviter toute majoration de la post-charge dynamique ventriculaire droite (7, 12). Enfin, une extubation précoce est souhaitable lorsqu'elle est possible, après réchauffement et mise en place d'une analgésie préventive efficace visant à prévenir toute poussée d'hypertension pulmonaire secondaire à une activation du système nerveux orthosympathique.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### **Retentissement de l'hypertension pulmonaire sur la performance ventriculaire droite (1, 2, 7).**

Le ventricule droit sain est une structure compliant, à paroi mince dont la dilatation est rapide en présence d'une augmentation brutale de sa post-charge. L'hypertension pulmonaire aboutit plus ou moins rapidement à l'hypertrophie ventriculaire droite, mais le délai d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite est variable. Même, si la compréhension des mécanismes de constitution et de développement de la défaillance ventriculaire droite reste encore à préciser (rôle de l'apoptose cellulaire et mise en jeu des caspases), il existe indiscutablement une relation étroite entre la sévérité de l'hypertension pulmonaire et la rapidité d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite (7 ; 8).

À un stade avancé de l'affection, la limitation du débit cardiaque semble être due à une augmentation importante de la post-charge ventriculaire droite (7). Cette réduction du débit cardiaque est majorée par une altération du remplissage ventriculaire gauche dont la compliance diastolique est réduite par la dilatation ventriculaire droite et par le bombement paradoxal du septum interventriculaire vers le ventricule gauche. Cette altération du débit cardiaque favorise la survenue d'une hypotension artérielle systémique à l'origine d'une réduction de la perfusion coronaire droite et d'une dysfonction VD d'origine ischémique surajoutée (**figure 1**).

En cas d'augmentation brutale des pressions artérielles pulmonaires (embolie pulmonaire aiguë), le ventricule droit n'est pas capable de générer des pressions artérielles pulmonaires moyennes de plus de 40 mmHg. L'accroissement des résistances vasculaires pulmonaires induit alors rapidement une défaillance ventriculaire droite (6 ; 7).

## **Etiologies de l'insuffisance ventriculaire droite en réanimation (figure 2)**

L'insuffisance ventriculaire droite est secondaire (12) :

- soit à une augmentation de la post charge dynamique VD (augmentation de l'impédance vasculaire pulmonaire) : on parle alors de cœur pulmonaire aigu. Les principales étiologies sont représentées par l'embolie pulmonaire et le SDRA.
- soit à une augmentation de la précharge VD (surcharge volumique) : endocardite aiguë, atteinte tricuspide des tumeurs carcinoïdes, communication inter-auriculaire.
- soit à une anomalie de la performance systolique VD (infarctus inférieur, embolie gazeuse), ou diastolique VD (tamponnade, cardiomyopathies restrictives)
- soit à une dysfonction bi-ventriculaire (sepsis).

## **Tableau clinique**

La symptomatologie clinique est non-spécifique, elle varie selon les circonstances d'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) (aiguë ou chronique). Une dyspnée, un inconfort respiratoire, une syncope, une lipothymie sont les symptômes d'une IVD aiguë. L'examen clinique peut alors retrouver une hypotension, une tachycardie, une tachypnée, une cyanose, une turgescence jugulaire, un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, un dédoublement du B2 (7).

En cas de surcharge chronique VD, la symptomatologie clinique est identique à celle de la phase aiguë. S'y ajoutent une hépatalgie avec hépatomégalie et reflux hépatojugulaire, des œdèmes des membres inférieurs ou un syndrome ascitique (7 ; 13).

## **Bilan paraclinique**

Les examens paracliniques habituels comprennent : l'électrocardiogramme, la radiographie thoracique, le dosage plasmatique des marqueurs biologiques tels que le BNP et la troponine. Mais les examens complémentaires les plus informatifs restent l'échographie-Doppler cardiaque et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz (15, 16).

### ***Électrocardiogramme***

Il retrouve des signes aspécifiques tels qu'une tachycardie sinusale, une fibrillation auriculaire. On peut observer, des troubles de la repolarisation ventriculaire à type d'onde T inversée en territoire inférieur ou antéro-septal, un axe QRS  $> 90^\circ$ , un bloc de branche droit incomplet, un aspect S1 Q3. Un sus-décalage ST en territoire inférieur associé ou non à une onde Q de nécrose, signe un infarctus VD. Le même aspect peut être retrouvé dans les dérivations précordiales droites (V3R, V4R, V5R) (6 ; 7). En cas de tamponnade, un micro voltage diffus et des signes d'alternance électrique peuvent être visualisés de façon assez rare.

### ***Radiographie thoracique***

On recherchera l'existence d'une cardiomégalie, d'une dilatation auriculaire droite ou ventriculaire droite (profil), d'une dilatation des artères pulmonaires, d'un épanchement pleural (7 ; 9 ; 13).

### ***Marqueurs biologiques sanguins***

Ces marqueurs ont été initialement développés et validés pour l'ischémie myocardique (troponine I et T) et l'insuffisance cardiaque gauche congestive (BNP et pro-BNP). Il semble que les taux plasmatiques de BNP soient aussi corrélés au degré de dysfonction VD

notamment après embolie pulmonaire (14). Dans certains cas d'hypertension pulmonaire, les taux plasmatiques de BNP ont été aussi corrélés à la survie actuarielle (15).

En cas d'insuffisance VD, l'augmentation des taux plasmatiques de troponine IC traduit l'ischémie VD ou une notion de micro-infarctus secondaire à l'augmentation de la tension pariétale du VD, de la consommation d'oxygène myocardique secondaire à l'augmentation de la post-charge ou à la survenue d'une tachycardie compensatrice, ou bien à une réduction de la pression de perfusion coronaire droite. À l'inverse, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire, des valeurs de troponine Ic  $< 0,07$  ng/ml auraient une excellente valeur prédictive négative (97-100 %) (16 ; 17). Des valeurs de pro-BNP  $< 500$  pg/ml auraient aussi une valeur prédictive négative de 100 % en cas de suspicion d'hypertension pulmonaire post-embolique (18). Les taux de BNP semblent augmenter quelque soit la cause de la dysfonction VD (surcharge volumique ou surcharge en pression) (18 ; 19). Ces derniers semblent corrélés aux pressions artérielles pulmonaires moyennes, aux résistances vasculaires pulmonaires, mais aussi à la pression télédiastolique VD, à la masse VD et sont inversement corrélés à la fraction d'éjection VD ainsi qu'au débit cardiaque (19). Enfin, il semble que la persistance de taux anormalement élevés de BNP avant et après traitement symptomatique d'une hypertension pulmonaire soit un facteur pronostic indépendant de mortalité (15).

### ***Echographie-Doppler cardiaque***

C'est la méthode non-invasive la plus intéressante pour faire le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite et permettre son suivi. Elle participe à la recherche des étiologies cardiaques et pulmonaires responsables d'hypertension pulmonaire (valvulopathie mitrale, myxome de l'oreillette gauche, shunt sur cardiopathie congénitale, tamponnade embolie pulmonaire...).

La mesure du Doppler est basée sur le calcul d'un gradient de pression trans-valvulaire (tricuspide ou pulmonaire) calculé selon l'équation simplifiée de Bernouilli. Cette méthode permet d'évaluer les PAP systoliques. En cas d'hypertension pulmonaire sévère, les pics de vitesse du flux sanguin transtricuspidien sont élevés. La vitesse maximale transpulmonaire n'est pas modifiée, le pic de vitesse est plus précoce, il est souvent le siège d'une encoche méso systolique (figure 3).

### ***Echocardiographie mode TM et bidimensionnel:***

Échographie transthoracique

Elle est primordiale dans les hypertensions pulmonaires avec répercussion ventriculaire droite, en révélant une perte de l'aspect normal triangulaire du VD (coupe parasternale grand axe), une hypertrophie de la paroi libre du VD ( $> 5$  mm en mesure TM), une augmentation du diamètre télé diastolique du VD ( $> 25-27$  mm en mesure TM), une hypokinésie ou une dyskinésie septale avec inversion de la courbure septale associée, entraînant une nette diminution du diamètre télé diastolique du VG et une augmentation du rapport des surfaces télé diastoliques VD/VG  $> 0,6$  (12). Un rapport de surfaces télé diastoliques VD/VG  $> 1$  traduit une IVD sévère. Elle permet aussi une analyse de la valve tricuspide (recherche d'une insuffisance tricuspidiennne et évaluation du flux sanguin transtricuspidien pour estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique) et une mesure des variations du diamètre de la veine cave inférieure et supérieure (1 ; 7 ; 12 ; 13). L'évaluation de la performance VG est aussi intéressante et doit donc déterminer la performance systolique

(fraction d'éjection VG, fraction de raccourcissement), et l'existence de troubles de la relaxation diastolique (rapport E/A inversé au Doppler transmitral) (1 ; 7 ; 12 ; 13).

#### Échographie transoesophagienne

Elle est utile pour appréhender les mécanismes de l'hypertension pulmonaire en particulier en cas de pathologie valvulaire mitrale et/ou auriculaire gauche. Son rendement pourrait être supérieur à celui de l'échographie cardiaque transthoracique surtout chez les patients sous ventilation artificielle, ou ayant une échogénicité médiocre.

#### ***Cathétérisme cardiaque droit***

Il est indispensable au diagnostic ainsi qu'au suivi évolutif de l'insuffisance ventriculaire droite, mais aussi à la recherche des étiologies (hypertension pulmonaire pré capillaire vs. post capillaire).

Sa réalisation comporte la mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz permettant la mesure des pressions artérielles pulmonaires (PAP), de la pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO), de la pression auriculaire droite (POD), du débit sanguin pulmonaire Q par thermodilution et de l'analyse des gaz du sang veineux mêlé. Les mesures de PAP, POD, Q et de la saturation veineuse en O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub>) sont souvent utiles à l'établissement d'un pronostic (14 ; 15).

- L'estimation de la pression auriculaire gauche par mesure de la PAPO est indispensable afin d'éliminer les causes post-capillaires d'hypertension pulmonaires. En cas d'hypertension pulmonaire précapillaire, la PAP moyenne est élevée alors que la PAPO est normale du fait d'un barrage anatomique ou fonctionnel sur la circulation pulmonaire. La morphologie des courbes de pression peut orienter vers une étiologie : la constatation d'une onde V sur la courbe de PAPO suggère une importante insuffisance mitrale. Cette dernière est contemporaine de l'onde T à l'ECG. De grandes variations d'amplitudes des pressions (PAP et PAPO) traduisent des variations importantes de pressions intrathoraciques imputables à un syndrome obstructif bronchique.

- Le retentissement cardiaque droit de l'hypertension pulmonaire peut aussi être étudié (1 ; 7). Ses critères sont les suivants:

- Majoration des pressions de remplissage ventriculaires droites comprenant l'élévation de la pression télé diastolique souvent supérieure à 8 mm Hg

- Courbe suggestive d'une insuffisance tricuspiddienne avec comblement du creux x, puis ventricularisation de la courbe de POD avec majoration de sa valeur moyenne.

- La mesure du débit cardiaque Q permet de calculer les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) suivant la formule :

$$RVP = (PAP \text{ moyenne} - PAPO) \times 80 / Q$$

Les résistances sont exprimées en dynes/sec/cm<sup>5</sup>. En éliminant la constante 80 les RVP sont estimées en unité Wood (UI). Les RVP sont considérées comme normales en deçà de 150 dynes/sec/cm<sup>5</sup> ou 2 UI, une valeur supérieure à 200 dynes/sec/cm<sup>5</sup> ou 2,5 UI étant pathologique. Cette relation paraît primordiale car le pronostic d'une PAP moyenne à 30 mm Hg est nettement différent si le débit cardiaque est normal ou accru, ou si le débit cardiaque est diminué, ce qui implique alors une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (11).

- Le cathétérisme droit permet par ailleurs de rechercher un shunt intracardiaque gauche/droit à l'aide de prélèvements sanguins étagés avec mesure de la saturation en O<sub>2</sub>, de mesurer la saturation du sang veineux mêlé en O<sub>2</sub>, d'apprécier le transport en O<sub>2</sub> aux tissus

ainsi que la consommation tissulaire en O<sub>2</sub>. Une saturation de sang veineux mêlé en O<sub>2</sub> < 50 % témoigne habituellement d'une hypertension pulmonaire très sévère avec défaillance VD associée. À noter que les dernières générations de cathéters artériels pulmonaires permettent aussi de mesurer le volume télé diastolique ventriculaire droit. Son augmentation précède souvent la baisse de la SvO<sub>2</sub> et du débit cardiaque.

#### **IRM et scanner haute résolution**

Ces techniques non-invasives évaluent la morphologie auriculaire et ventriculaire droite, la morphologie artérielle pulmonaire, et la fonction ventriculaire droite. Le scanner thoracique participe au bilan étiologique (détection d'une maladie veino-occlusive pulmonaire, d'une embolie pulmonaire,...). La valeur de ces techniques dans le suivi des patients ayant une HTAP n'est pas encore établie.

#### **Prise en charge thérapeutique**

Elle repose sur l'association d'un traitement symptomatique et d'un traitement causal

#### **Traitement causal**

Il repose sur une thrombolyse pharmacologique ou une thrombectomie chirurgicale en cas d'embolie pulmonaire, une revascularisation coronaire droite en cas d'infarctus inférieur, une antibiothérapie en cas de sepsis sévère, un remplacement valvulaire en cas de dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale ou tricuspидienne en cas d'endocardite).

#### **Traitement symptomatique**

Il n'existe pas de traitement unique, mais un arsenal de possibilités à la disposition du clinicien qui seront utilisées en fonction de l'analyse physiopathologique destinée à déterminer les causes précises de l'insuffisance ventriculaire droite (1 ; 2 ; 7 ; 9 ; 13).

#### **Optimisation de la volémie**

En cas d'hypovolémie relative notamment (sepsis sévère), une optimisation du remplissage vasculaire peut être nécessaire. La dysfonction VD peut alors être majorée par l'hypovolémie en raison de l'augmentation de la post-charge dynamique VD secondaire à l'activation orthosympathique. Dans ce cas, il semble que le sérum salé hypertonique puisse être d'une efficacité supérieure aux HEA 6% -130 kD sur le plan expérimental, car il associe expansion volumique, renforcement de l'inotropisme VD et réduction de la post-charge dynamique VD à l'origine d'une amélioration du couplage ventriculo-artériel pulmonaire (20).

Dans tous les autres cas, une PVC >10-14 mm Hg doit faire évoquer une surcharge volumique ventriculaire droite responsable d'une augmentation du volume télé diastolique VD, dont l'expansion est limitée par l'inextensibilité du péricarde (limitation du mécanisme compensatoire de Frank-Starling). Dans ce contexte, le recours à un traitement diurétique intraveineux, voire à une épuration extrarénale s'avère nécessaire (1 ; 9).

#### **Utilisation des amines vasoactives**

L'amine vasoactive de choix dans la prise en charge de l'insuffisance ventriculaire droite serait celle capable de renforcer l'inotropisme VD sans altérer la relaxation VD, de majorer la pression de perfusion coronaire droite, et de réduire la post-charge dynamique VD.

### Les inotropes

La dobutamine améliore l'inotropisme VD sans modifier le tonus vasculaire pulmonaire (21), mais accentue la consommation myocardique en oxygène à l'origine d'une majoration des phénomènes ischémiques et des arythmies (1). De plus, la dobutamine semble altérer la relaxation VD (effet lusitrope négatif). Le lévosimendan, premier sensibilisateur des canaux calciques utilisé en clinique, améliore la performance cardiaque par renforcement de l'inotropisme, sans pour autant augmenter les taux de calcium intracellulaires. Il augmente la sensibilité des myofilaments au calcium durant la systole, sans altérer la période diastolique (13). Il induit une vasodilatation systémique, coronarienne mais surtout pulmonaire grâce à son activation des canaux potassiques ATP dépendants (7 ; 8). Ses effets sur le ventricule droit rendu expérimentalement défaillant semblent supérieurs à ceux de la dobutamine grâce à l'association d'un renforcement de l'inotropisme et d'une réduction de la post charge dynamique VD (22 ; 23). Chez les patients présentant un SDRA, le lévosimendan réduirait également la post charge VD permettant d'optimiser de fait la performance systolique VD (24). De plus, ses effets hémodynamiques persistent dans le temps (quelques jours à quelques semaines) en raison de la libération d'un métabolite actif dont la demi-vie est supérieure à 72 heures. Cependant, cette molécule n'est disponible en France que sous la forme d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation en cas d'insuffisance cardiaque gauche résistante aux inotropes classiques.

### Les vasoconstricteurs

Si la littérature ne semble pas univoque dans l'utilisation systématique des drogues vasoactives, quelques analyses démontrent qu'une post-charge ventriculaire droite élevée génère une perfusion inadéquate de la paroi libre ventriculaire droite à l'origine d'une ischémie ventriculaire droite (7 ; 9 ; 13). Des expérimentations animales ont clairement établi qu'une augmentation de la pression de perfusion coronaire droite consécutive à une augmentation de la pression artérielle systémique majorait le débit sanguin coronaire droit (25). Il en résultait une réduction de l'ischémie ventriculaire droite surajoutée et une amélioration de la performance ventriculaire droite. Hirsch et al. ont établi, sur un modèle canin de dysfonction ventriculaire droite aiguë post-embolie pulmonaire, la supériorité de la noradrénaline sur l'adrénaline (25). La noradrénaline améliore en effet la fonction ventriculaire droite, en restaurant la pression artérielle moyenne et le débit sanguin coronaire et diminue les résistances vasculaires pulmonaires. Mais elle ne permet pas de restaurer le couplage ventriculo-vasculaire droit de chiens anesthésiés après striction aiguë de l'artère pulmonaire contrairement à la dobutamine (21). L'adrénaline restaure la pression artérielle moyenne en majorant les résistances vasculaires systémiques, mais ne modifie significativement aucun autre paramètre hémodynamique (25). Le recours à l'arginine vasopressine majore la dysfonction ventriculaire droite induite consécutive à une hypertension pulmonaire due, expérimentalement, à l'administration de prostaglandine F2 (26).

### Les vasodilatateurs pulmonaires sélectifs

Effets du monoxyde d'azote (NO) :

Le NO pourrait améliorer la performance ventriculaire droite dans certains SDRA par le biais d'une réduction des résistances artérielles pulmonaires (27 ; 28). Il n'y aurait pas d'intérêt à dépasser 2 ppm pour disposer d'effets maximaux sur les résistances artérielles pulmonaires, le shunt et l'hématose. En cas de choc septique associé au SDRA, les doses nécessaires sont plus importantes, s'élevant à 10 ppm. L'absence d'étude démontrant une réduction significative de la mortalité sous NO, un effet rebond délétère à l'arrêt aggravant l'hypertension pulmonaire et donc l'hypoxémie ainsi qu'un taux de non-répondeurs proche de 30 % sont les principaux inconvénients notoires.

Le NO diminue l'hypertension pulmonaire des patients en attente de transplantation cardiaque et préserve le débit cardiaque droit. Ces effets bénéfiques sont retrouvés chez les patients après remplacement valvulaire mitral avec une diminution des PAP et des résistances artérielles pulmonaires d'environ 20 %. En situation de post-transplantation cardiaque ou pulmonaire, il tend à contrebalancer les effets pulmonaires néfastes de la CEC, et réduit la post-charge ventriculaire droite initialement accrue par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il tend même à être utilisé en cours de procédure (29). Cet effet vasodilatateur pulmonaire sélectif est utile dans les cardiopathies congénitales type shunt gauche-droit (30). En effet l'emploi d'autres vasodilatateurs pulmonaires non-sélectifs peut être responsable d'une hypotension systémique par vasodilatation due au passage direct de ce vasodilatateur dans la circulation systémique, à cause d'un shunt droit-gauche favorisé par une poussée d'hypertension pulmonaire. Les concentrations de NO utilisées chez l'enfant restent inférieures à 10 ppm. Des doses supérieures à 20 ppm sont requises de façon brève lors des crises hypertensives. De fait, l'apparition de NO<sub>2</sub> est limitée, ainsi que celle de méthémoglobine, certainement en partie grâce au recours plus systématique aux analyseurs de NO.

Alternatives au NO :

Les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines : la prostacycline inhalée :

Dans le SDRA, l'administration de prostaglandine I<sub>2</sub> par voie inhalée induit une vasodilatation pulmonaire sélective des zones ventilées, combinant une baisse des pressions et des résistances vasculaires pulmonaires, avec redistribution du flux sanguin pulmonaire des zones non-ventilées vers les zones ventilées et diminution du shunt. Les paramètres d'oxygénation sont ainsi améliorés.

Les effets de réduction de la post-charge VD et d'amélioration de la performance systolique VD sont supérieurs à ceux obtenus avec le monoxyde d'azote notamment après chirurgie cardiaque valvulaire mitrale (31 ; 32).

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III :

Peu de travaux ont rapporté l'effet des inhibiteurs des phosphodiesterases sur la performance VD dans la décompensation cardiaque droite post-hypertension pulmonaire, en dépit de leur effet vasodilatateur pulmonaire. La milrinone intraveineuse utilisée en post chirurgie cardiaque améliorerait moins fortement la performance VD que le NO inhalé (40 ppm), avec en plus un recours significativement plus important aux agents vasopresseurs (27).

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III comme la milrinone peuvent donc être utiles pour le sevrage de la circulation extra-corporelle aux doses respectives de 25-50 µg.kg<sup>-1</sup> en bolus suivi d'une infusion continue de 0,375-0,750 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>, mais seraient responsables d'une

hypotension artérielle systémique justifiant la prescription de noradrénaline aux effets mixtes vasoconstricteurs pulmonaire et systémique (27).

Une étude récente a comparé l'efficacité de la milrinone selon qu'elle était administrée par voie inhalée ou par voie intraveineuse au décours d'une chirurgie cardiaque de remplacement valvulaire mitral. Il semble que la voie inhalée préserve davantage les résistances vasculaires systémiques tout en induisant une vasodilatation pulmonaire sélective, et ce sans détérioration de l'hématose (33).

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase V :

Le sildénafil largement utilisé dans la prise en charge au long cours de l'HTAP sévère ou résistante aux prostacyclines possède des effets intéressants notamment vasodilatateurs pulmonaires sélectifs prédominants, tout en préservant l'hématose et les rapports ventilation/perfusion.

Administré par voie orale en relais thérapeutique du NO inhalé, après assistance circulatoire ou transplantation cardiaque, il tend à limiter l'effet rebond consécutif au sevrage de ce dernier (34 ; 35). La forme intraveineuse du sildénafil récemment commercialisée à la biodisponibilité maximale devrait rapidement faire l'objet d'études comparatives avec les autres vasodilatateurs pulmonaires sélectifs.

Enfin dans quelques cas, en l'absence de stabilisation hémodynamique et d'insuffisance ventriculaire droite isolée persistante, le recours temporaire à une assistance circulatoire externe (de type centrifuge) peut s'avérer nécessaire avec un succès variable notamment assistance en post-cardiotomie (13 ; 36).

## CONCLUSION

Les caractéristiques anatomiques et fonctionnelles du VD sont très différentes du VG. Les débits ventriculaires droits et gauches sont identiques, mais le régime de pressions pulmonaires est six fois moindre que le régime de pressions systémiques. Le VD est donc plus adapté que le VG aux surcharges volumiques, mais le mécanisme d'adaptation de Starling est limité par l'inextensibilité du péricarde.

L'échographie-Doppler cardiaque au lit représente actuellement le moyen d'évaluation de la performance VD le plus simple et le moins invasif.

Les deux étiologies principales de l'insuffisance VD en anesthésie-réanimation sont représentées par le cœur pulmonaire aigu (embolie pulmonaire, SDRA, décompensation aiguë d'une BPCO) et l'altération de la performance systolique (infarctus inférieur, sepsis sévère) ou diastolique VD (tamponnade).

Ce risque d'insuffisance VD est majoré par l'utilisation d'une ventilation assistée au long cours.

La prise en charge thérapeutique repose sur le traitement systématique de la cause identifiée associée au traitement symptomatique (optimisation volumique, renforcement de l'inotropisme, diminution de la post-charge dynamique VD, restauration d'une pression de perfusion coronaire adéquate).

## RÉFÉRENCES

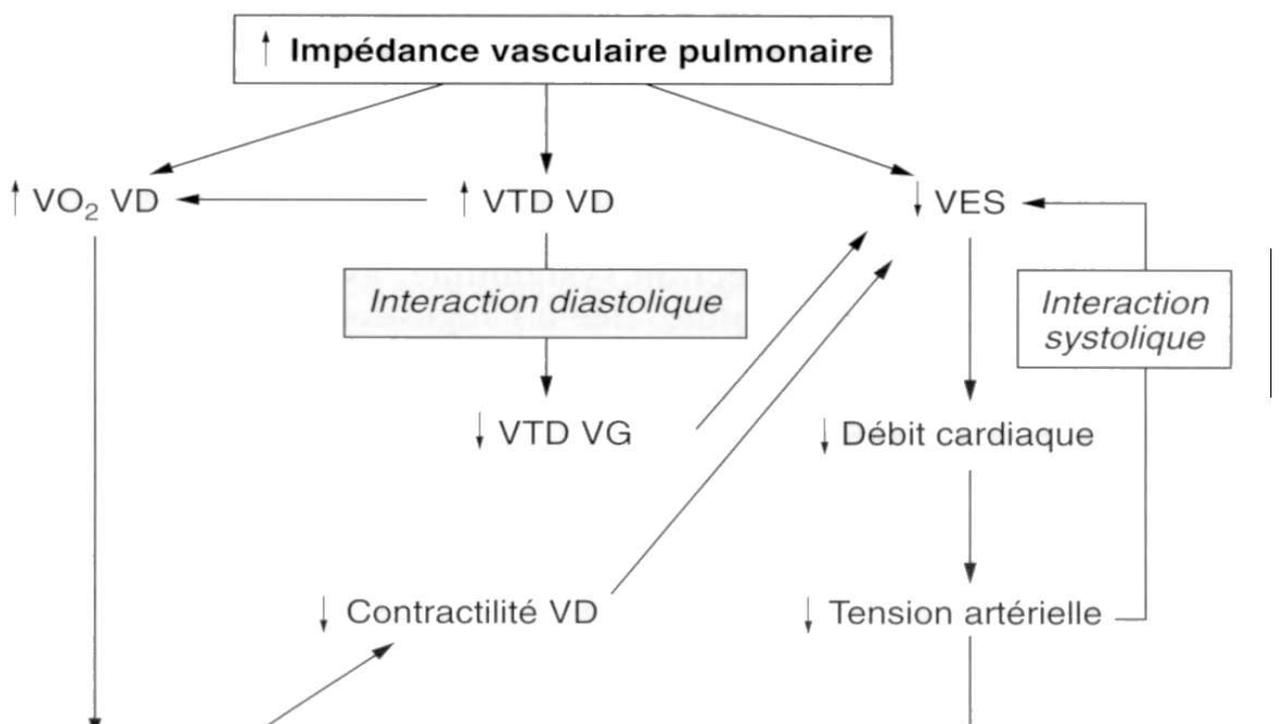
- 1- Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure: from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004; 30: 185-96.
- 2- Najja W, Gayat E, Lortat-Jacob B, Mebazaa A. Anesthésie et insuffisance cardiaque droite. *Ann Fra Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 1007-14.
- 3- Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1273-9.
- 4- Beiderlinden M, Kuehl H, Boes T, Peters J. Prevalence of pulmonary hypertension associated with acute respiratory distress syndrome: predictive value of computed tomography. *Intensive Care Med* 2006; 32: 852-7.
- 5- Lai HC, Lai HC, Wang KY, Lee WL, Ting CT, Liu TJ. Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007; 99: 184-90.
- 6- Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 2006; 32: 9–10.
- 7- Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med* 2008; 36: S57-S65.
- 8- Dewachter C, Dewachter L, Rondelet B, Fesler P, Brimiouille S, Kerbaul F, Naeije R. Activation of apoptotic pathways in experimental acute afterload-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2010; 38: 1405-13.
- 9- Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Heart Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. *Circulation* 2006; 114: 1883-91.
- 10- McCann UG, Schiller HJ, Gatto LA, Steinberg J, Carney DE, Nieman GF. Alveolar mechanics alter hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Crit Care Med* 2002; 30: 1315-21.
- 11- Naeije R. Pulmonary hypertension and right heart failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 20-2.
- 12- Jardin F. Le cœur droit en réanimation. *Conférences d'Actualisation* 2005, p 187-90.
- 13- Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 128: 1836-52.
- 14- ten Wolde M, Tulevski H, Mulder JW, et al. Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 1576-8.
- 15- Leuchte HH, Holzapfel M, Baumgartner RA, et al. Clinical significance of brain natriuretic peptide in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 764-70.
- 16- Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102: 214-7.
- 17- Janata K, Holzer M, Laggner AN, et al. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism. *BMJ* 2003; 326: 312-3.
- 18- Kucher N, Printzen G, Doernhoefer T, et al. Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 1576-8.
- 19- Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2003; 22: 649-53.

- 20- Kerbaul F, Rondelet B, Benas V, Grisoli D, De Waroquier A, Fesler P, Fusai T, Brimiouille S. Hypertonic saline hydroxyethylstarch restores right ventricular-arterial coupling after normovolemic hemodilution in piglets. *Anesthesiology* 2011; 115: 136-43
- 21- Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, Fesler P, Hubloue I, Ewalenko P, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure-load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004; 32: 1035-40.
- 22- Kerbaul F, Rondelet B, Demester JP, et al. Effects of levosimendan versus dobutamine on pressure-load induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2006; 34: 2814-9.
- 23- Kerbaul F, Gariboldi V, Giorgi R, Mekkaoui C, Guieu R, Fesler P, Gouin F, Brimiouille S, Collart F. Effects of levosimendan on acute pulmonary embolism-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2007; 35: 1948-54.
- 24- Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: A pilot study. *Crit Care Med* 2006; 34: 2287-93.
- 25- Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991; 100: 796-801.
- 26- Leather HA, Segers P, Berends N, Vandermeersch E, Wouters PF. Effects of vasopressin on right ventricular function in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 2002; 30: 2548-52.
- 27- Fischer LG, Van Haken H, Bürkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003; 96: 1603-16.
- 28- Robin E, Haddad E, Vallet B. Le monoxyde d'azote inhalé en période périopératoire et en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002; 21: 581-90.
- 29- Ardehali A, Laks K, Levine M, Shpiner R, Ross D, Watson LD, et al. A prospective trial of inhaled nitric oxide in clinical lung transplantation. *Transplantation* 2001; 72: 112-5.
- 30- Miller OI, Tang SF, Keech A, Pigott NB, Beller E, Celermajer DS. Inhaled nitric oxide and prevention of pulmonary hypertension after congenital heart surgery: A randomised double-blind study. *Lancet* 2000; 356: 1464-9.
- 31- Rex S, Schaelte G, Metzelder S, Flier S, De Waal EEC, Autschbach R, Rossaint R, Buhre W. Inhaled iloprost to control pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve surgery; a prospective, randomized-controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 65-72.
- 32- Winterhalter M, Simon A, Fischer S, Rahe-Meyer N, Chamtzidou N, Hecker H, Zuk J, Piepenbrock S, Struber M. Comparison of inhaled iloprost and nitric oxide in patients with pulmonary hypertension during weaning from cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: A prospective randomized trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 22: 406-13
- 33- Wang H, Gong M, Zhou B, Dai A. Comparison of inhaled and intravenous milrinone in patients with pulmonary hypertension undergoing mitral valve surgery. *Adv Ther* 2009; 26: 462-8.
- 34- De Santo LS, Mastroianni C, Romano G, Amarelli C, Marra C, Maiello C, Galdieri N, Della Corte A, Cotrufo M, Caianiello G. Role of sildenafil in acute posttransplant right ventricular dysfunction: successful experience in 13 consecutive patients. *Transplantation Proc* 2008; 40: 2015-8.

35-Klodell CT, Morey TE, Lobato EB, Aranda Jr JM, Staples ED, Schofield RS, Hess PJ, Martin TD, Beaver TM. Effect of sildenafil on pulmonary artery pressure, systemic pressure, and nitric oxide utilization in patients with left ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 68-71.

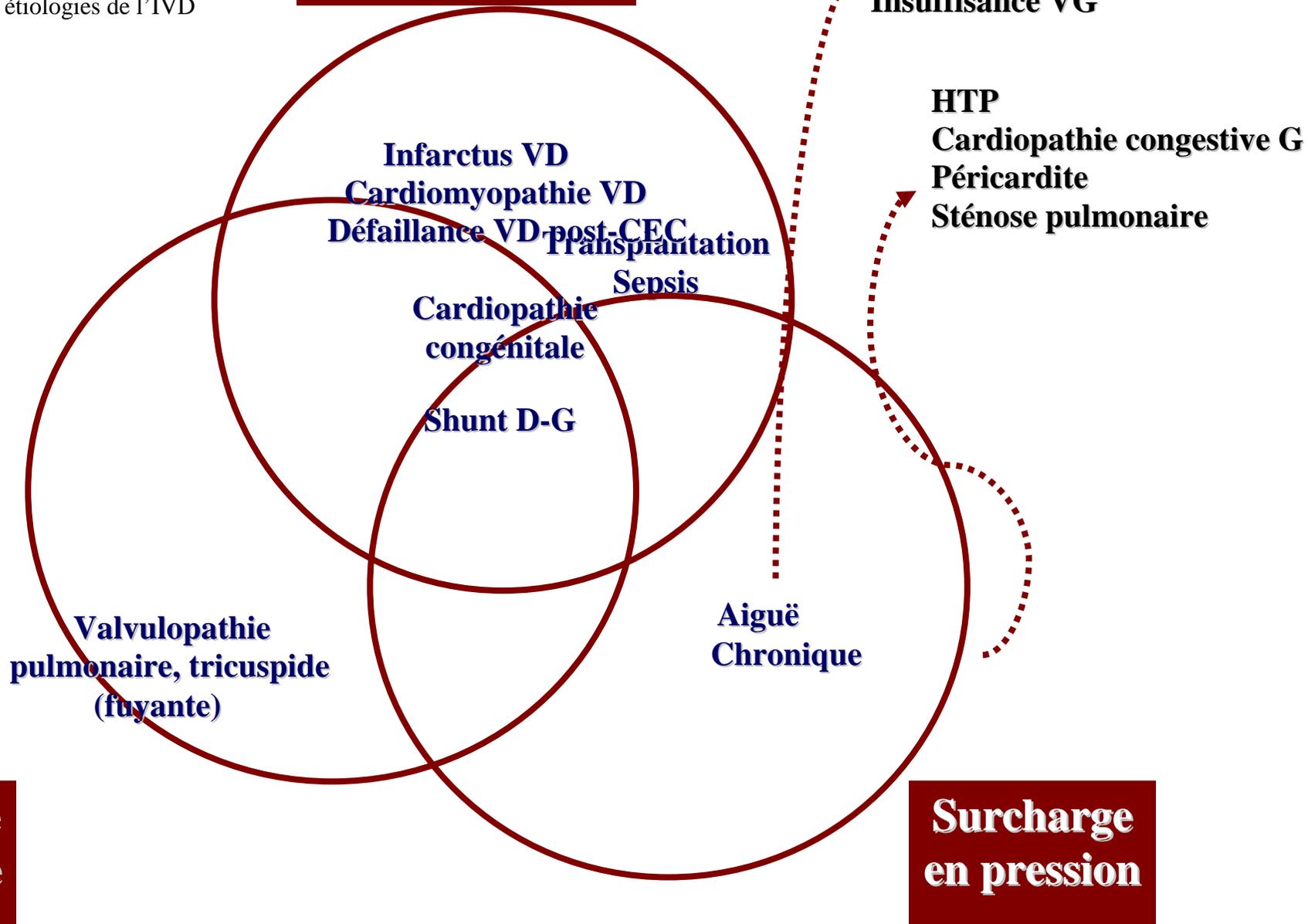
36- Moazami N, Pasque MK, Moon MR et al. Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiectomy. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 1371-5.

Figure 1: Physiopathologie de l'IVD secondaire à une augmentation de la post-charge VD



**Altération contractilité VD**

Figure 2: étiologies de l'IVD



**Surcharge volumique**

**Surcharge en pression**

Figure 3: échographie-Doppler cardiaque (apicale - 4 cavités) anormale en cas d'IVD consécutive à une hypertension pulmonaire. Noter la dilatation bicavitaire (OD et VD) associée à un déplacement vers la gauche du septum interventriculaire, contemporaine d'une augmentation des vitesses sanguines transtricuspidiennes et transpulmonaires avec décélération mi-systolique.

