



## Chapitre 72

# Insuffisance ventriculaire droite aiguë

S. LARIBI<sup>1,2</sup>, E. GAYAT<sup>2,3</sup>, P. PLAISANCE<sup>1</sup>, A. MEBAZAA<sup>2,3</sup>

### Points essentiels



Voir la vidéo

- L'IVD aiguë est une pathologie fréquente et associée à un pronostic péjoratif.
- Sa prise en charge diagnostique et thérapeutique est triple et porte sur l'IVD elle-même, les conséquences de l'IVD (congestion et défaillance d'organes) et l'étiologie de l'IVD.
- L'échocardiographie est aujourd'hui l'outil fondamental pour le diagnostic mais aussi le suivi de l'IVD.
- Le traitement de l'IVD comprend quatre axes : baisse de la postcharge du VD ; restauration de la pression de perfusion de l'artère coronaire droite et des autres organes ; diminution de la volémie en cas de surcharge volémique ; l'absence de restauration du débit cardiaque par les manœuvres précédentes justifie la mise en place d'un médicament inotrope positif.

Les facteurs d'aggravation de l'IVD aiguë sont :

- Ventilation mécanique : l'augmentation de la pression transpulmonaire (pression alvéolaire – pression pleurale) qu'elle engendre entraîne une augmentation de l'impédance à l'éjection du VD qui peut se traduire par une baisse majeure du débit cardiaque.

1. Service d'accueil des Urgences, Hôpital Lariboisière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris et Université Paris Diderot, Paris

2. Biomarqueurs et maladies cardiaques, UMR-S 942, INSERM, Paris

3. Département d'Anesthésie – Réanimation, Hôpital Lariboisière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris et Université Paris Diderot, Paris

Correspondance : Docteur Said Laribi. Service d'accueil des Urgences. Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise Paré, 75010 Paris. Tél. : 01 49 95 83 47.

E-mail : said.laribi@lrb.aphp.fr

- Hypoxie et hypercapnie : L'hypoxémie et l'hypercapnie majorent les résistances vasculaires pulmonaires et donc la pression artérielle pulmonaire. Elles doivent toutes deux être corrigées.
- Remplissage vasculaire excessif : Lorsque le VD est défaillant, le remplissage vasculaire conduit à une majoration de la dilatation des cavités droites et à une augmentation de la POD sans augmentation (voire avec baisse) du débit cardiaque. Le liquide s'accumule en amont de la pompe cardiaque défaillante dans le système veineux capacitif, entraînant de la congestion d'organes.

## 1. Introduction

Les études épidémiologiques récentes, tant aux États-Unis (ADHERE) que Européennes (EUROHEART survey) qu'en France (EFICA) ont montré que l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) n'est pas une maladie mais un syndrome. Plusieurs pathologies, bien individualisées, forment ensemble le « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës ». La Société Européenne de Cardiologie (ESC) et la Société Européenne de Réanimation (ESICM) se sont emparées des résultats récemment parus dans ces études épidémiologiques pour officialiser les définitions du « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës » (1). Ces définitions devront donc être utilisées dans notre pratique. Les deux grandes agences que sont la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis et celle Européenne (EMA) les ont récemment approuvées.

## 2. Les définitions actuelles de l'insuffisance cardiaque chronique et du « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës »

Le « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës » est défini par une apparition rapide ou graduée de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque résultant en des hospitalisations ou des consultations, non planifiées, chez un cardiologue ou aux urgences. Le « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës » est dû soit à une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique soit à la survenue d'une insuffisance cardiaque sur un cœur probablement sain (ou *de novo*), comme lors de l'infarctus du myocarde. Il est important de différencier les insuffisances cardiaques chroniques décompensées et les ICA sur cœur sain car la réponse physiologique sera beaucoup plus prononcée dans le cas d'une ICA sur cœur sain. De plus, l'ICA sur cœur sain va se produire chez un patient qui n'a pas de médicament cardiovasculaire au long cours (donc peu d'interaction médicamenteuse avec les médicaments administrés lors de l'ICA). L'ICA *de novo* a également une volémie globale qui est normale ou basse par rapport à l'insuffisance cardiaque chronique décompensée qui est plutôt en normo ou hypervolémie.

**Tableau 1** – Classification (par ordre décroissant de fréquence), basée sur la présentation clinique, du Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës

<b>Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive</b>	Les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène < à 90 % à l'air ambiant.
<b>Insuffisance cardiaque chronique décompensée</b>	Le patient a les signes et les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive ; il a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire.
<b>Choc cardiogénique</b>	Le choc cardiogénique est défini comme une hypoperfusion liée à l'insuffisance cardiaque aiguë malgré la correction de la précharge. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à 0,5 ml/kg/h et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 bats/min. Ceci peut se faire avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.
<b>Insuffisance cardiaque droite</b>	Un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescents, un foie volumineux et une hypotension artérielle.
<b>Insuffisance cardiaque à haut Débit cardiaque</b>	Débit cardiaque élevé ; fréquence cardiaque élevée ; extrémités chaudes ; congestion pulmonaire ; parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

Le **tableau 1** décrit, à partir de signes cliniques, les 5 présentations cliniques formant le « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës ». Ils doivent être connus de tous. Leur fréquence n'est pas la même. Ils ont été mis par ordre de fréquence décroissante.

L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) aiguë aussi appelée cœur pulmonaire aigu, représente environ 5 % des patients admis à l'hôpital pour ICA (2), l'IVD est associée à un pronostic péjoratif. L'IVD aiguë est fréquemment liée à une augmentation brutale de la postcharge ventriculaire droite, le plus souvent en rapport avec une embolie pulmonaire massive ou avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Même s'il a été longtemps considéré comme un conduit passif permettant la communication entre les circulations systémique et pulmonaire, il est maintenant clairement établi que le ventricule droit (VD) joue un rôle essentiel dans le système cardiovasculaire et que sa défaillance peut avoir des conséquences dramatiques. À l'inverse de l'insuffisance cardiaque gauche, le devenir des patients insuffisants cardiaques droits dépend d'abord et avant tout de la cause sous-jacente, qui peut conduire à une évolution soit aiguë, soit chronique de la maladie. La défaillance du VD semble par ailleurs être associée à une mortalité plus importante que celle du ventricule gauche (VG). La physiopathologie, le diagnostic et le traitement de l'IVD aiguë sont l'objet de nombreuses controverses. Nous nous proposons de faire le point sur la physiopathologie de l'IVD aiguë ainsi que sur les options thérapeutiques aux urgences.

### 3. Rappel physiopathologique

#### 3.1. Définition

Il n'existe pas de critères bien définis pour caractériser l'IVD. La pression auriculaire droite (POD) supérieure à la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), la dilatation ventriculaire droite (rapport de la surface télédiastolique du VD sur celle du VG supérieure à 0,6) et la présence d'un septum paradoxal sont les critères habituellement retenus. Contrairement à l'IVG, l'IVD ne s'accompagne pas systématiquement d'un bas débit cardiaque. Un patient peut en effet présenter une IVD authentique avec congestion hépatique et rénale sans baisse du débit cardiaque ; il est donc important de savoir détecter tôt l'IVD afin de prévenir le passage vers un état de choc cardiogénique (3).

Le ventricule droit peut être défaillant pour trois grandes raisons, une baisse de sa contractilité, une surcharge volémique ou une surcharge en pression. On peut classer les étiologies de l'IVD aiguë en fonction de ces trois mécanismes (4) :

- baisse de la contractilité du VD (infarctus du VD, cardiomyopathie droite) ;
- surcharge volémique du VD (insuffisance tricuspide ou pulmonaire) ;
- surcharge en pression du VD (embolie pulmonaire, cardiomyopathie gauche, syndrome de détresse respiratoire aiguë...).

Ces trois mécanismes peuvent être associés.

#### 3.2. Effet de l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite : hypertension artérielle pulmonaire chronique et cœur pulmonaire aigu

L'éjection prolongée à faible pression du VD implique qu'elle est très sensible aux variations de postcharge. En effet, la moindre élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) va freiner, voire inhiber l'éjection observée durant la décroissance de la pression dans le VD. Cela va entraîner une distension du VD qui cherche ainsi à préserver son volume d'éjection et la perte de la contraction péristaltique. De plus, l'augmentation de la postcharge prolonge la phase de contraction isovolémique entraînant une augmentation de la consommation myocardique en oxygène. En cas de sténose de l'artère nourricière du VD (artère coronaire droite dominante ou artère interventriculaire antérieure dominante), une ischémie du VD peut apparaître. La perfusion coronaire droite est systolodiastolique, alors que la perfusion coronaire gauche se fait principalement durant la diastole. Mais, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, la pression de perfusion systolique de la coronaire droite s'amoindrit, voire devient nulle (en cas de pressions pulmonaires isosystémiques), diminuant potentiellement l'apport en oxygène au myocarde alors même que les besoins augmentent. L'IVD aiguë est liée à une augmentation brutale de la postcharge, le plus souvent due à une embolie pulmonaire massive ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë chez l'adulte. Dans les deux cas, l'impédance de sortie du VD est brutalement augmentée, l'éjection ventriculaire droite est altérée et le VD se dilate. Ainsi, les

fonctions diastoliques et systoliques du VD sont altérées, causant ou aggravant une défaillance circulatoire. L'IVD aiguë est une situation critique mais réversible quand la cause de l'augmentation de la postcharge est identifiée et rapidement corrigée.

### 3.3. Cercle vicieux d'autoaggravation

Comparativement à l'IVG, l'IVD décompense plus rapidement du fait d'un cercle vicieux d'autoaggravation, propre au ventricule droit. Ce cercle vicieux débute par la dilatation du VD suite à une élévation des conditions de charge (pré- ou postcharge) et/ou une ischémie myocardique. La dilatation du VD entraîne quasi immédiatement une insuffisance tricuspide occasionnant une congestion des organes d'amont (foie et rein) et entraînant une baisse du débit circulatoire. En conséquence de cette baisse du débit circulatoire, la pression artérielle systémique diminue et avec elle la pression de perfusion coronaire droite, aggravant ainsi l'ischémie myocardique et la défaillance ventriculaire droite. Ce mécanisme physiopathologique est propre au VD. Cette cascade d'événements doit être prévenue précocement. Le moindre signe d'IVD doit conduire à une prise en charge immédiate pour éviter l'entrée dans ce cercle vicieux d'autoaggravation.

## 4. Diagnostic

Le diagnostic d'IVD est parfois difficile ; il est basé sur la convergence d'arguments cliniques, biologiques, échocardiographiques et/ou hémodynamiques. La démarche diagnostique a un triple objectif :

- authentifier la défaillance ventriculaire droite ;
- estimer la gravité et les conséquences en terme de défaillances d'organes de l'IVD ;
- identifier l'étiologie pour pouvoir le cas échéant la traiter.

### 4.1. Approche biologique

Certaines altérations du bilan biologique apparaissant précocement durant l'IVD aiguë doivent alerter le clinicien et le conduire à réaliser une échocardiographie. Les organes les plus affectés par la congestion veineuse sont le foie et les reins. La congestion entraîne une diminution de la perfusion rénale qui se manifeste par une diminution de la diurèse et une baisse de la clairance de la créatinine. La diminution de la perfusion hépatique se manifeste par une augmentation du taux plasmatique de lactates (par diminution de la clairance hépatique en lactate), une diminution de la synthèse des facteurs de la coagulation (se traduisant par une baisse du temps de prothrombine) et une cytolysé hépatique. Enfin, le dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) peut être intéressant dans cette situation, en particulier parce qu'il est maintenant établi un lien entre le niveau de BNP et le devenir à moyen et long terme dans l'insuffisance cardiaque décompensée (5).

## 4.2. Échocardiographie (6)

C'est l'outil fondamental dans la prise en charge d'une IVD. Totalement non invasive et rapidement accessible au lit du malade, elle permet à la fois de porter le diagnostic et de suivre en temps réel la réponse aux différentes thérapeutiques entreprises. Les signes échocardiographiques d'IVD sont une dilatation des cavités droites, un bombement du septum dans le ventricule gauche en télésystole et protodiastole, une hypokinésie ventriculaire droite, une insuffisance tricuspide importante et une veine cave inférieure dilatée, non compliant. En réponse à une surcharge de pression, le VD se dilate et sa conformation se modifie. En vue grand axe, il perd sa forme triangulaire et devient arrondi ; en coupe petit axe, il perd sa forme de croissant et devient ovale. L'évaluation de la dilatation du VD se fait à partir d'une coupe quatre cavités. Elle est au mieux évaluée par le rapport entre la surface télédiastolique du VD et la surface télédiastolique du VG. Un ratio supérieur à 0,6 définit une petite dilatation du VD, un ratio supérieur à 1 définit une dilatation du VD majeure. La dyskinésie septale est le signe phare de la surcharge systolique du VD. La surcharge systolique du VD accroît la durée de la systole ventriculaire droite, bien que le temps d'éjection ventriculaire droit soit raccourci. La prolongation de la systole ventriculaire droite, à un moment où le VG commence à se relâcher, inverse le gradient de pression gauche-droite en fin de systole-début de diastole, aboutissant ainsi à une dyskinésie septale. Le septum interventriculaire est déplacé vers la gauche au début de la diastole ventriculaire gauche et revient soudainement vers la droite lorsque le VG commence à se contracter, lui donnant ainsi un mouvement paradoxal. De plus, l'échocardiographie évalue simultanément la fonction ventriculaire gauche qui peut participer à l'IVD.

Compte tenu de la localisation du VD, la détermination de ses dimensions exactes peut être difficile et nécessite un examinateur expérimenté, familier avec ce genre d'examen. Toutefois, le développement récent de nouvelles techniques d'échocardiographie, notamment l'échocardiographie tridimensionnelle, permettra certainement de s'affranchir de ces contraintes et apportera une aide supplémentaire dans le diagnostic.

## 5. Prise en charge

Au même titre que la démarche diagnostique, la prise en charge de ces patients se fait à trois niveaux :

- prise en charge de la défaillance ventriculaire droite en elle-même ;
- prise en charge des conséquences (défaillance hépatique et/ou rénale associée due à la congestion) ;
- prise en charge étiologique.

Les objectifs principaux du traitement de l'IVD dépendent de l'étiologie sous-jacente, mais consistent à casser le cercle vicieux d'autoaggravation de l'IVD en

restaurant un apport en oxygène adéquat au myocarde et en diminuant la surcharge ventriculaire droite.

Quatre axes thérapeutiques sont à mettre en place :

- baisse de la postcharge du VD ;
- restauration de la pression de perfusion de l'artère coronaire droite et des autres organes ;
- diminution de la volémie en cas de surcharge volémique ;
- l'absence de restauration du débit cardiaque par les manœuvres précédentes justifie la mise en place d'un médicament inotrope positif.

Elle nécessite une réévaluation régulière de la situation (échocardiographie) afin d'adapter les thérapeutiques.

### 5.1. Vasopresseurs

L'hypotension artérielle doit être rapidement corrigée afin d'éviter d'entrer dans le cercle vicieux conduisant à une majoration de la dysfonction ventriculaire droite et à la baisse encore plus marquée du débit cardiaque. En cas d'hypotension artérielle, un traitement par agoniste alpha-adrénergique, type noradrénaline, doit être introduit afin de restaurer une pression de perfusion coronaire droite satisfaisante. La contraction du VG assiste l'éjection du VD ; ainsi, les agents inotropes augmentant la contraction de l'ensemble du myocarde améliorent la fonction ventriculaire droite, en augmentant sa contractilité d'une part, et par leur effet sur l'ensemble du myocarde d'autre part. La dobutamine est l'inotrope qui a été le plus étudié dans l'IVD aiguë (7).

Une nouvelle classe de médicaments, les calcium « sensitizers », dont fait partie le lévosimendan, ont des propriétés intéressantes dans ce cadre, mais ils n'ont pas encore été évalués dans cette indication. En effet, le lévosimendan a un effet inotrope positif en augmentant la sensibilité des myofilaments au calcium, mais sans augmenter la concentration cytosolique de calcium et donc sans effet délétère sur la fonction diastolique et sans augmentation de la consommation en oxygène du myocarde chez les patients en insuffisance cardiaque chronique.

## 6. Deux dangers : l'expansion volémique et la ventilation mécanique

### 6.1. Expansion volémique

C'est un point important mais délicat du traitement de l'IVD. Dans de rares cas d'IVD avec résistances vasculaires pulmonaires normales, le remplissage vasculaire peut être utile pour augmenter la précharge, améliorant ainsi le volume télédiastolique du VD et le débit cardiaque. Toutefois, dans la grande majorité des cas, ce mécanisme compensateur est potentiellement limité au-delà de 30 mmHg de PAP moyenne et donc la prudence est recommandée quant au remplissage

vasculaire chez tout patient suspect d'IVD ou dont l'IVD n'a pas été éliminée. La surcharge volémique est courante durant l'IVD et la charge volémique peut encore plus dilater le VD, augmenter l'insuffisance tricuspide et, par conséquent, aggraver la congestion hépatique et rénale, et ainsi majorer l'IVD. L'absence d'augmentation concomitante du débit cardiaque après remplissage indique le seuil à partir duquel l'expansion volémique devient délétère. Si le VD est dilaté et le septum interventriculaire refoulé, les diurétiques doivent être utilisés en première intention. Si cela n'est pas suffisant, l'hémofiltration sera rapidement mise en œuvre en y associant le plus souvent un support inotrope positif.

## 6.2. Ventilation mécanique

La ventilation mécanique fait partie du traitement des états de choc, mais chez les patients présentant une IVD, l'augmentation de la pression transpulmonaire (pression alvéolaire – pression pleurale) qu'elle engendre entraîne une augmentation de l'impédance à l'éjection du VD qui peut se traduire par une baisse majeure du débit cardiaque. Les réglages optimaux du ventilateur chez un patient présentant une IVD aiguë semblent donc être un faible volume courant associé à une pression expiratoire positive (PEP) relativement basse. Il convient également d'optimiser la fréquence respiratoire afin d'éviter une auto-PEP et de limiter l'acidose respiratoire susceptible de majorer les résistances vasculaires périphériques.

## 7. Conclusion

Des changements dans la fonction ventriculaire droite peuvent avoir des effets majeurs sur la circulation systémique et pulmonaire. C'est pourquoi, il est important de diagnostiquer rapidement une IVD, avant qu'elle ne dégénère et que le patient entre dans le cercle vicieux d'autoaggravation. La démarche diagnostique devrait inclure une évaluation globale de l'hémodynamique du patient et l'usage d'outils diagnostiques permettant un suivi de l'efficacité du traitement. La prise en charge de l'insuffisance ventriculaire devrait se focaliser sur la restauration de la fonction ventriculaire droite, en tenant compte de l'étiologie sous-jacente. La cause primaire de l'IVD doit être corrigée dès que possible. La postcharge ventriculaire droite doit être réduite, si nécessaire, en limitant la pression de plateau chez les patients sous ventilation mécanique. La précharge doit être optimisée avec précaution par l'expansion volémique, si cela est nécessaire, tout en maintenant une pression de perfusion coronaire droite adéquate. Les agents inotropes positifs jouent un rôle important dans le traitement en améliorant le débit cardiaque et la perfusion coronaire.

## Références

1. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A., et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008 Oct ; 10(10) : 933-89.
2. Follath F., Yilmaz M.B., Delgado J.F., Parissis J.T., Porcher R., Gayat E., et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med* 2011 Apr ; 37(4) : 619-26.
3. Stephanazzi J., Guidon-Attali C., Escarment J. [Right ventricular function: physiological and pathophysiological features]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16(2) : 165-86.
4. Piazza G., Goldhaber S.Z. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005 Sep ; 128(3) : 1836-52.
5. Pirracchio R., Salem R., Mebazaa A. Use of B-type natriuretic peptide in critically ill patients. *Biomark Med* 2009 Oct ; 3(5) : 541-7.
6. Vieillard-Baron A., Prin S., Chergui K., Dubourg O., Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 Nov 15 ; 166(10) : 1310-9.
7. Mebazaa A., Karpati P., Renaud E., Algotsson L. Acute right ventricular failure-from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004 Feb ; 30(2) : 185-96.