

## Physiopathologie de la défaillance cardiaque droite aux soins intensifs

Dr Karim Bendjelid, Médecine aiguë

Pourquoi la physiopathologie reste centrale en réanimation ?

Le patient de soins intensifs présente souvent plusieurs défaillances d'organes, avec des traitements complexes (vasopresseurs, ventilation, ECMO, dialyse... ). Cette complexité fragilise la médecine basée sur les preuves: Peu d'essais contrôlés, et des résultats contradictoires (ex. contrôle glycémique strict, protéine C activée...les études sont contradictoires)

→ Retour à la physiologie appliquée: la compréhension fine des mécanismes est bien plus utile qu'un algorithme, et la défaillance du ventricule droit en est l'exemple-type.

Cette étude de 1993 montrait que l'atteinte du ventricule droit est déterminante pour le pronostic lors d'infarctus inférieur: sans atteinte D la mortalité est à 6%, avec atteinte D elle monte à 31%, avec plus de chocs cardiogéniques, et ce malgré une fraction d'éjection du VG similaire (≈45 %) → C'est bien le VD qui fait la différence.

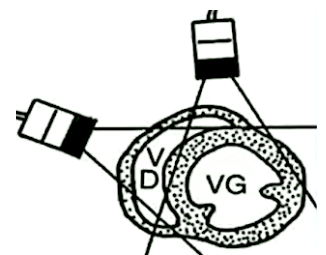
### Peut-on vivre sans VD ? L'exemple de Fontan

Dans certaines cardiopathies congénitales, il n'y a qu'un ventricule unique. F. Fontan propose en 68-69 à Bordeaux, de connecter les veines caves sup. et inf. à l'artère pulmonaire. Le remplissage se fait alors par gradients de pression (PVC>PAP>POG). C'est une opération qui se fait depuis 50 ans, avec une survie à 15 ans > 80 %, certains vivent >30 ans.

Physiopath à venir: anatomie/contractilité, couplage VD-artériel, interdépendance VD-VG

### Anatomie fonctionnelle du VD : un cœur lunaire

Coupe petit-axe : le VD entoure le VG comme une lune autour d'un cercle. Ces fibres sont surtout longitudinales → contraction base-apex uniquement et paroi mince (≈5 mm).



C'est une chambre à basse pression, du coup: Très précharge-dépendant, très post-charge-sensible, peu sensible à la contractilité (sauf cas chronique), avec une consommation O<sub>2</sub> basse (extraction ≈50 % vs 75 % pour le VG). Le VG lui, est très résistant à la post-charge.

A la contraction, le VG s'épaissit autant qu'il se raccourcit, alors que le VD se raccourcit surtout.

Lors de transposition des gros vaisseaux (TGV), le VD devient systémique (donne sur aorte): raccourcissement longitudinal ↓, épaissement circonférentiel ↑ → c'est la fonction qui façonne la forme.

	Précharge	Post-charge	Inotropie
VD	+ +	- -	±
VG	+ +	+ +	+ +

La fonction du VD dépend du VG: 63% de la pression D est dépendante du VG, et 67% de l'éjection du VD dépend de la fonction du VG. Cela provient principalement du septum.

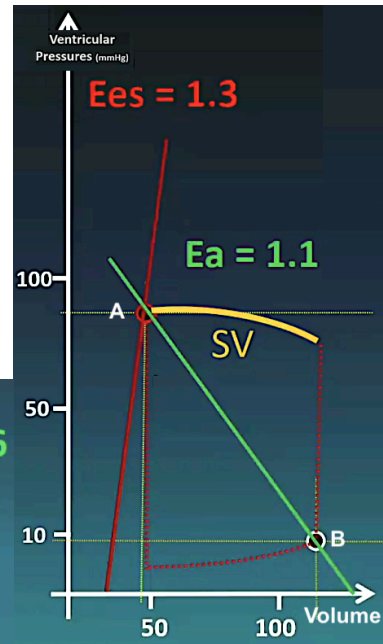
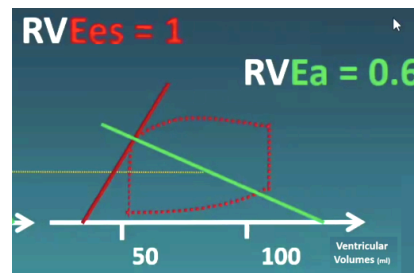
### Couplage ventriculo-artériel (Ees/Ea)

Rappel image: sens antihoraire, contractions isovolumétriques ddc.

- Ees = élastance maximale → reflet de l'inotropie  
Obtenue par multiples mesures de A pour toutes précharges.
- Ea = élastance artérielle effective → reflet de la post-charge  
Obtenue en reliant les P télédiastoliques et télésystolique.

$Ees/Ea > 1$  = couplage optimal, bonne efficacité. (VG →, VD ↓)

Pour le VD, les pressions sont plus petites, les pentes de Ees et Ea sont moins prononcées et l'angle entre les deux est ouvert:  $Ees/Ea \gg 1$  → le VD est plus efficace.



- En aigu (ex. embolie pulmonaire) :  $Ea \uparrow$ ,  $Ees \downarrow$  (postcharge  $\uparrow$ , inotropie  $\downarrow$ ):  $\downarrow$  volume d'éjection. → le VD est sensible à la post charge et ne peut s'adapter en aigu.
- En HTAP chronique : hypertrophie de la paroi →  $Ees \uparrow$  → équilibre temporaire... puis décompensation

**Insuffisance cardiaque droite:** quand le cœur s'effondre vers les reins et le foie

Signe cardinal = congestion veineuse : Turgescence jugulaire, œdèmes, foie douloureux, ascite, puis ASAT/ALAT  $\uparrow$ , TP  $\downarrow$ , créat  $\uparrow$ , Malabsorption par congestion splanchnique → cachexie

*Surveillance simple* : diamètre de la VCI bien corrélé à la PVC qui reflète la pression du VD.

### Interdépendance VD-VG et interactions cardio-pulmonaires

Le péricarde est inextensible à court terme : VD dilaté pousse le septum à gauche →  $\downarrow$  compliance VG →  $\downarrow$  débit VG.

Cela arrive souvent aux SI: le cœur fonctionne dans la pompe ventilatoire, les poumons.

C'est problématique, car le système cardiovasculaire est fait pour oxygéner des organes:  $DO_2 = DC \times PaO_2$  → → distribution O<sub>2</sub>  $\approx$  débit cardiaque x Pression artérielle en O<sub>2</sub>

La consommation d'O<sub>2</sub> augmente avec la distribution, jusqu'à un plateau.

Lors d'un choc, l'augmentation de la PaO<sub>2</sub> devient insuffisante pour augmenter la distribution, puisqu'elle est dépendante du débit cardiaque qui est dans les chaussettes...

Toute baisse du débit cardiaque, Hb ou SaO<sub>2</sub> → baisse critique de DO<sub>2</sub>

- Trop ventiler =  $\downarrow$  débit par hausse post-charge VD
- Trop perfuser = surcharge pulmonaire

J. Butler disait: "le coeur est entre de bonnes mains" (les poumons), mais se corrige 7ans plus tard: "le coeur n'est pas toujours entre de bonnes mains".

→ En BPCO/asthme : hyperinflation = tamponnade aérienne → VD dilaté, septum aplati : « D-shape » à l'échographie

→ Ventilation à pression positive (VPP) :

- ↑ pression intrathoracique → ↓ retour veineux
- ↑ volumes pulmonaires → ↑ résistances (RVP), surtout à Vt élevé
- Chaque cycle de VPP peut ↓ volume d'éjection du VD de 45 % (modèle porcin)

La ventilation à pression négative est plus physiologique, mais pratiquement peu possible, bien que ce fut le cas lors d'une épidémie de polio au Danemark.

### Implications thérapeutiques clés

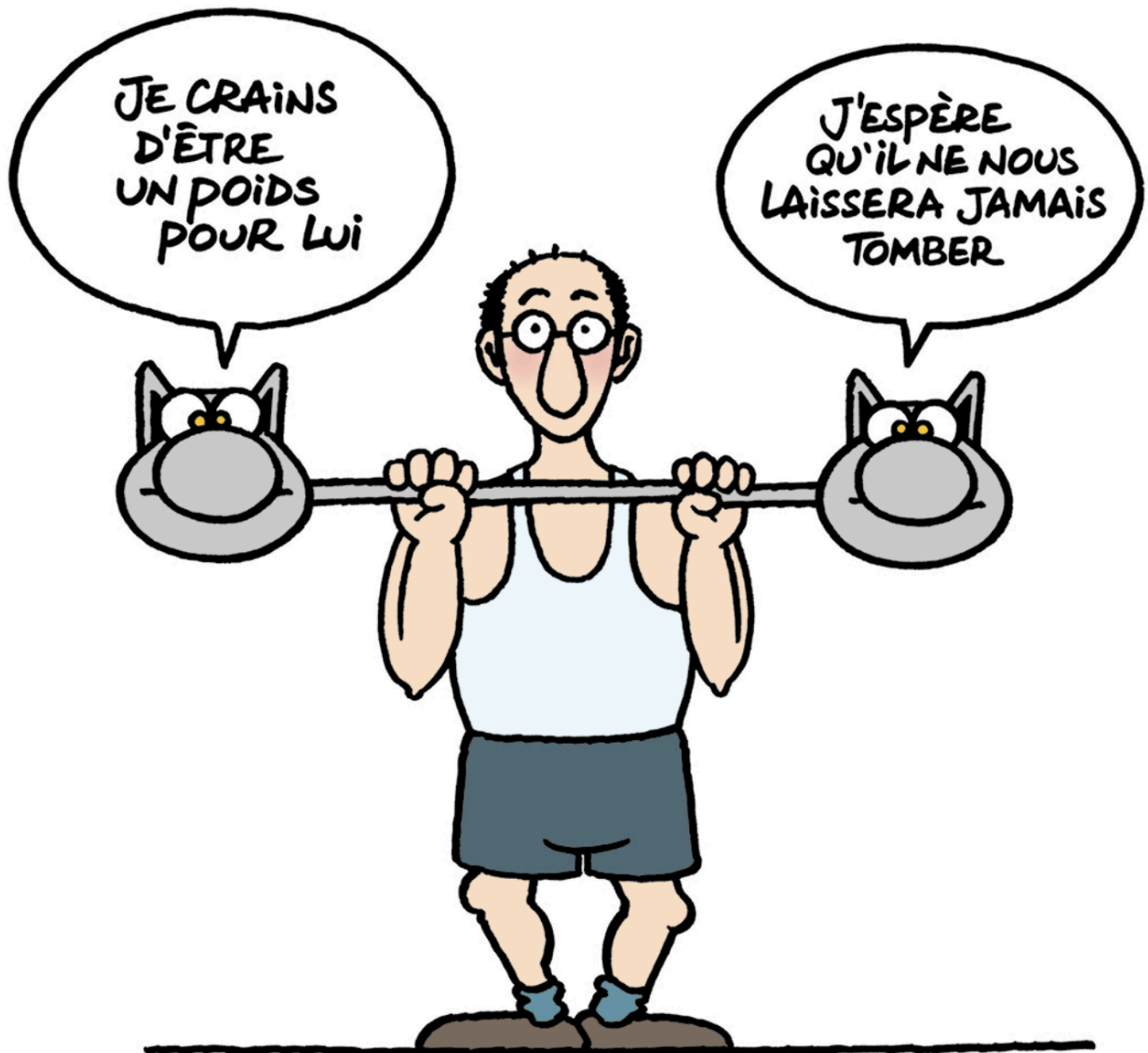
- Optimiser précharge (VCI modérée, éviter surcharge)
- Diminuer post-charge VD :
  - o Oxygène, NO, prostanoïdes
  - o Éviter hyperinflation, Vt et PEEP élevés
  - o Maintenir pression systémique pour perfusion VG
  - o Inotropes spécifiques : dobutamine, milrinone
  - o Ne pas fermer une fuite tricuspide fonctionnelle en HTAP précapillaire (soupape utile)

**Question** : dilatation du VD et fuite tricuspide = amie ou ennemie ?

- En HTAP précapillaire (fixée) : la fuite est une valve de décharge → ne pas fermer sans baisser la post-charge
- En surcharge volume, la postcharge est normale : la fuite aggrave l'insuffisance cardiaque droite → fermeture utile (Triclip, chirurgie)
- En HTAP post-capillaire : on traite d'abord la cause gauche, puis on ferme la tricuspide

### A retenir

- Le VD est une chambre à basse pression, très post-charge sensible, précharge dépendante. Il est tolérant au volume.
- Jusqu'à 66 % de sa fonction dépend du VG
- Fortes interactions cœur-poumon, surtout sous VPP
- Très adaptatif sur le long terme, mais fragile au stress aigu
- Le traitement efficace repose sur :
  - précharge optimisée
  - post-charge réduite
  - diminuer les interactions cœur-poumons
  - pression systémique suffisante pour le VG



Compte-rendu de Valentine Borcic  
[valentine.borcic@gmail.com](mailto:valentine.borcic@gmail.com)  
Transmis par le laboratoire MGD  
[colloque@labomgd.ch](mailto:colloque@labomgd.ch)