L'insuffisance cardiaque droite aiguë

Tridetti J (1), Dumont R (1), Nguyen Trung ML (1), Ancion A (1), Dulgheru E (1), Hans G (2), Amabili P (2), Jacquet O (2), Lancellotti P (1, 3)

Résumé : 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 joue un rôle essentiel dans la physiologie du couple cardio-pulmonaire. Sa défaillance est à l'origine d'un tableau clinique secondaire à la congestion systémique et à la réduction du débit cardiaque. Elle est la conséquence de deux situations pathologiques fréquemment rencontrées incluant l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et l'altération de la contraction du ventricule droit. La ventilation mécanique, certains médicaments et la surcharge volémique peuvent également y participer. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë repose sur l'association d'un traitement supportif et d'un traitement causal, spécifique à l'étiologie. Le traitement supportif vise à optimaliser les pressions de remplissage, réduire la postcharge et soutenir la contractilité myocardique. Avec le nombre croissant d'options thérapeutiques utilisées en fonction des comorbidités, la prise de décision par une équipe cardiologique multidisciplinaire est indispensable.

Mots-clés : ***Soins intensifs - Choc cardiogénique - Insuffisance cardiaque droite aiguë - Heart Team***

Acute right heart failure

Summary : Even though, it has long been considered as a passive channel allowing communication between the systemic and pulmonary circulations, it is now clearly established that the right ventricle plays an essential role in cardio-pulmonary couple physiology. Its failure results in a clinical presentation that reflects the systemic congestion and reduced cardiac output. It is the consequence of two pathological situations frequently encountered in intensive care including pulmonary vascular resistance increase and right ventricle contraction alteration. Mechanical ventilation, certain drugs and volume overload can also participate. The management of the acute right heart failure is based on the combination of supportive treatment and causal treatment, specific to the etiology. Supportive therapy aims to optimize filling pressures, reduce afterload and support cardiac contractibility. With the growing number of therapeutic options used according to co-morbidities, decision-making by a multidisciplinary heart team seems essential.

Keywords : ***Intensive care - Cardiogenic shock - Acute right heart failure - Heart Team***

Introduction

L'insuffisance cardiaque droite aiguë (ICDA), aussi appelée cœur pulmonaire aigu, peut être définie comme l'apparition rapide d'un tableau de congestion systémique secondaire à un défaut de remplissage du ventricule droit (VD) et/ou une réduction du débit cardiaque droit (1). Souvent sous-estimée par le passé au profit de la dysfonction ventriculaire gauche (VG), la gestion de l'ICDA aux soins intensifs est un domaine relativement nouveau nécessitant une compréhension approfondie de l'anatomie et de la physiologie du VD (2). La prévalence de l'ICDA est difficile à estimer, mais les causes sont très nombreuses (embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, post-chirurgie cardio-vasculaire,…). Outre une morbi-mortalité plus élevée, la présence d'une ICDA complique drastiquement la prise en charge des patients. L'objectif de cet article est de décrire les causes et mécanismes associés à l'ICDA, afin d'en favoriser le dépistage précoce et de définir les meilleures options thérapeutiques.

(1) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.
(2) Service d'Anesthésie, CHU Liège, Belgique.
(3) ULiège, Service de Cardiologie, GIGA Cardiovasculaire, CHU Liège, Belgique.

Étiologies et physiopathologies de l'ICDA

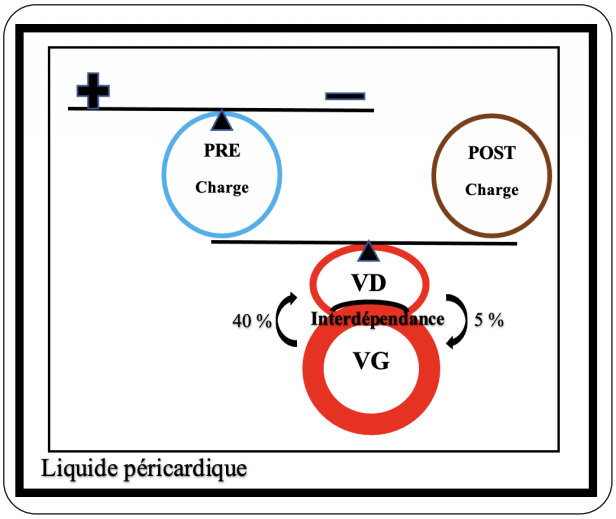
L'anatomie et la physiologie du VD diffèrent grandement du VG dont la masse musculaire est plus importante et la compliance moins bonne. De forme pyramidale, le VD s'enroule autour du VG. Il a un volume supérieur à celui-ci et des parois plus minces, mesurant 2 à 5 mm. Il pompe l'ensemble du retour veineux systémique vers la circulation pulmonaire de faible résistance, où ont lieu les échanges gazeux. Cette fonction intègre différents paramètres : l'interdépendance des ventricules, la contractilité, la précharge, la postcharge et les contraintes du péricarde (Tableau I). L'ICDA se développe chaque fois qu'un processus aigu, structurel ou fonctionnel, altère un ou plusieurs de ces paramètres sans compensation suffisante des autres paramètres (Figure 1). Anatomiquement, le septum interventriculaire assure la continuité entre les deux ventricules qui sont enfermés dans un sac inextensible : le péricarde (3). Les forces transmises d'un ventricule à un autre via le septum ainsi que la limite imposée par l'inextensibilité du sac péricardique sont à l'origine du concept d'interdépendance ventriculaire (4). Alors que seulement 4 à 10 % de la fonction systolique du VG dépend de la contraction du VD via l'interdépendance ventriculaire, jusqu'à 40 % de la force de contraction du VD dépendent de celle du VG (5). Schématique-

Tableau I. Causes et mécanismes physiopathologiques d'une insuffisance cardiaque droite aiguë aux soins intensifs.

Mécanismes	Causes	Exemples
Interdépendance ventriculaire	Perte de la contribution du VG à la fonction systolique du VD	Syndrome coronarien aigu (occlusion de l'IVA), choc cardiogénique
Trouble de la contractilité	Ischémie ventriculaire droite	Tachyarythmie, syndrome coronarien aigu (occlusion de la CD)
	Dépression induite par cytokines	Sepsis
	Cardiomyopathie droite	Congénitale (DAVD), toxique
	Arythmie	Tachycardie ventriculaire
Augmentation de la postcharge	Obstruction mécanique intrinsèque	Embolie pulmonaire massive, drépanocytose, sepsis (microthrombi)
	Vasoconstriction artériolaire réversible	Hypoxémie, SDRA
	Vasoconstriction artériolaire irréversible (remodelage)	Hypertension pulmonaire des groupes 1 et 3
	Majoration des résistances postcapillaires	Hypertension pulmonaire du groupe 2 (insuffisance mitrale aiguë)
	Disparition du lit capillaire pulmonaire	Post-chirurgie cardiovasculaire (pneumotomie)
	Obstruction mécanique extrinsèque	Ventilation mécanique
Majoration de la précharge	Hypervolémie	Hyperhydratation
	Insuffisance tricuspide aiguë	Endocardite
Diminution de la précharge	Hypovolémie	Déshydratation
	Compression extrinsèque	Syndrome cave supérieur, ventilation mécanique, hyperinflation dynamique
	Obstruction intrinsèque	Sténose tricuspide, sténose cave supérieure
Maladie du péricarde	Fibrose du péricarde	Péricardite constrictive
	Compression extrinsèque	Tamponnade

ICDA = insuffisance cardiaque droite aiguë; IVA = interventriculaire antérieure; CD = coronaire droite; VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche; DAVD = dysplasie arythmogène du ventricule droit; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aigu.

Figure 1. Schéma des différentes interactions physiologiques participant à l'homéostasie de la fonction du ventricule droit.



VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche.

ment, cette force résulte de la traction de la paroi libre du VD par la contraction du VG et du bombement du septum interventriculaire vers le VD, créant un «mur» contre lequel la paroi libre du VD se contracte. Le reste de la fonction systolique du VD vient du mouvement en forme de soufflet de la paroi libre du VD et de la contraction longitudinale des fibres myocardiques à l'origine d'un rapprochement de l'anneau tricuspidien et de l'apex (6). En outre, la finesse de sa paroi musculaire explique l'impossibilité du VD à faire face à une augmentation brutale et importante de sa postcharge, au-delà de 50-60 mmHg de pression artérielle pulmonaire systolique (en aigu) (2). En revanche, il est moins sensible aux variations de la précharge, dépendante du retour veineux de la veine cave supérieure et inférieure.

Schématiquement, nous pouvons résumer, en six mécanismes, les causes d'ICDA (Tableau I). L'ICDA aux soins intensifs est souvent la consé-

quence d'une combinaison de plusieurs mécanismes auxquels s'ajoute parfois une anomalie préexistante de la circulation pulmonaire (7). Quelle qu'en soit l'origine, sa présence est un indicateur de mauvais pronostic (8, 9).

Classiquement, le VD se dilate suite à une élévation aiguë des conditions de charge et/ou une ischémie myocardique. La dilatation du VD entraîne l'apparition progressive d'une insuffisance tricuspidienne qui aggrave l'ICDA. Par ailleurs, on observe un bombement paradoxal du septum interventriculaire vers le VG limitant le remplissage de celui-ci et la force de contraction du VD via l'interdépendance ventriculaire. Progressivement, le débit circulatoire et la pression artérielle systémique chutent et, avec eux, la pression de perfusion coronaire droite, aggravant ainsi l'ischémie myocardique et la défaillance ventriculaire droite. La connaissance de ces différents mécanismes d'auto-aggravation doit conduire à une prise en charge immédiate afin d'éviter d'entrer dans ces cercles vicieux qui expliquent le pronostic sombre de la maladie.

Évaluation et monitoring de l'ICDA

La symptomatologie de l'ICDA est non spécifique et varie selon les comorbidités, les circonstances d'apparition et les causes. À l'examen clinique, on retrouve des signes de différents types : des signes secondaires à la congestion systémique plus marqués en cas de dysfonction droite préexistante (turgescence jugulaire, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, ascite,…); des signes liés à la dysfonction VD (souffle d'insuffisance tricuspide, B3,…); des signes en lien avec le bas débit cardiaque (hypotension, tachycardie, oligurie,…); et enfin, des signes liés à l'hypoxémie (cyanose, polypnée,…) (6).

Outre les examens complémentaires nécessaires à la recherche des causes de l'ICDA, par exemple la réalisation d'un angioscanner pour recherche d'une embolie pulmonaire, les examens paracliniques de base pour le suivi comprennent un monitoring précis du poids et du bilan hydrique, une surveillance tensionnelle et rythmique, un suivi de la gazométrie artérielle et la réalisation de radiographies thoraciques au lit du patient. Un suivi quotidien du bilan biologique de base est également indispensable, pouvant être complété d'un dosage de biomarqueurs. Enfin, l'échographie cardiaque et le cathétérisme artériel pulmonaire de Swan-Ganz restent les examens complémentaires les plus informatifs pour l'évaluation et le suivi de l'ICDA aux soins intensifs.

Biomarqueurs de l'ICDA

Actuellement, il n'existe pas de biomarqueurs spécifiques de l'ICDA, mais certaines altérations du bilan biologique doivent alerter le clinicien et le conduire à réaliser une échocardiographie. Les organes les plus affectés par la congestion veineuse sont le foie, les reins et les intestins. Par conséquent, on observe couramment une baisse de la clairance de la créatinine et une augmentation du taux plasmatique d'acide lactique (suite à l'ischémie mésentérique et la diminution de la clairance hépatique en lactate) associée à une altération du bilan hépatique.

En outre, certains biomarqueurs, intégrés au contexte clinique, peuvent aider au diagnostic et ont un intérêt pronostique (10). À titre d'exemple, une majoration des troponines ultrasensibles et/ou des peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP) est associée à un risque accru de défaillance VD et à un moins bon pronostic en cas d'embolie pulmonaire massive (11) ou d'hypertension artérielle pulmonaire (10).

Échocardiographie

L'échocardiographie est un outil indispensable à l'évaluation de l'ICDA (12). Elle permet rapidement d'exclure la présence d'un épanchement péricardique et de faire une évaluation des volumes, de la fonction et des conditions de charge du VD. Malheureusement, il existe plusieurs difficultés inhérentes à l'anatomie du VD qui nécessitent une certaine expertise. Tout d'abord, contrairement au VG, le VD a une géométrie complexe (13). Les méthodes couramment utilisées pour calculer les surfaces et les volumes du VG sont difficiles à mettre en œuvre et les formules simplifiées ne peuvent généralement pas être appliquées. Par ailleurs, sa position directement derrière le sternum peut nuire à une visualisation adéquate et aucune vue ne fournira suffisamment d'informations pour évaluer correctement sa structure et sa fonction. Enfin, les différentes angulations, nécessaires à sa visualisation, peuvent entraîner des mesures très différentes qu'il faudra savoir interpréter.

Ces dernières années, l'évaluation échographique principalement qualitative du VD est passée à une évaluation quantitative (14) (Tableau II). De nouvelles techniques telles que l'échocardiographie tridimensionnelle (3D), les mesures dérivées du Doppler tissulaire (DTI) et l'imagerie de déformation (strain) semblent

Tableau II. Évaluation quantitative par échocardiographie de la fonction ventriculaire droite aux soins intensifs (1, 14).

Paramètres	Valeurs pathologiques	Notes
Diamètre basal du VD Diamètre moyen du VD Diamètre basal VD/ VG	> 42 mm > 36 mm > 1	En vue 4 cavités
Veine cave inférieure	Diamètre > 21 mm, collapsus < 50 % à l'inspiration	Corrélées à la pression dans l'OD En vue sous-xiphoïdienne
TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion (mode TM)	< 17	Déplacement longitudinal de la partie latérale de l'anneau tricuspidien En vue 4 cavités
Onde S (cm/sec) (Doppler tissulaire)	< 9,5	Vélocité systolique (S) de l'anneau tricuspidien En vue 4 cavités
Fraction de raccourcissement de surface	< 35 %	Ne pas inclure les trabécules En vue 4 cavités
Fraction d'éjection (3D)	< 45 %	Nécessite une qualité d'image optimale
Mouvement paradoxal du septum	Durant la diastole Durant la diastole et systole	Surcharge en volume Surcharge en pression
Index de performance myocardique de Tei : - en Doppler tissulaire - en Doppler pulsé	 > 0,54 > 0,43	Rapport entre la durée des phases isovolumétriques et la durée de l'éjection En vue 4 cavités
Imagerie de «strain» de la paroi libre du VD	< -20 %	Indépendant de l'angulation En vue 4 cavités
Vitesse systolique maximale de IT	2,8-3,5 m/s	Si > 3,5 m/s signe d'une HTP chronique
Epaisseur de la paroi libre VD	> 5 mm	Signe d'une HTP chronique

VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche; TM = temps-mouvement; OD = oreillette droite; HTP = hypertension pulmonaire; IT = insuffisance tricuspidienne.

prometteuses et ont une place de plus en plus importante en pratique clinique (Tableau II). Malheureusement, l'intérêt de ces mesures et leurs valeurs de référence proviennent d'examens transthoraciques (ETT) pratiqués en respiration spontanée. La place de l'échographie transœsophagienne (ETO) n'a pas encore été correctement validée pour évaluer le cœur droit chez les patients ventilés. Cependant, le rendement de l'ETO peut être supérieur à celui de l'ETT, surtout chez le patient ayant une échogénicité médiocre (par exemple, en post-chirurgie thoracique). Dans ce contexte, la réalisation de celle-ci ne doit pas être retardée par le fait que l'examen est invasif.

Cathétérisme artériel pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz)

La cathétérisation de l'artère pulmonaire au moyen d'un cathéter de Swan-Ganz permet, outre la mesure de la pression veineuse centrale (PVC), la mesure et la surveillance des pressions artérielles pulmonaires (PAP), du débit cardiaque (DC), de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé et, enfin, de la pression capillaire pulmonaire bloquée (Pcap). La PVC est sans doute, après la pression artérielle, une des pressions les plus fréquemment mesurées chez les patients hospitalisés aux soins intensifs. Sa valeur est influencée par de nombreux facteurs et sa spécificité diagnostique est considérée comme faible. Néanmoins, dans le contexte particulier de l'ICDA, la mesure de la PVC offre, assurément, des renseignements utiles. On peut, en effet, considérer qu'elle reflète l'obstacle au retour veineux vers le VD et l'importance de la congestion. La mesure de la PAP moyenne (PAPm) permet de faire le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire lorsqu'elle est supérieure ou égale à 25 mmHg. Les mesures de la Pcap, du gradient transpulmonaire (PAPm - Pcap) et du DC permettent de calculer les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) et de distinguer les hypertensions artérielles pulmonaires post-capillaires des hypertensions artérielles pulmonaires pré-capillaires. Les maladies du coeur gauche sont la cause de loin la plus fréquente d'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire. À l'inverse, la présence d'une hypertension artérielle pré-capillaire oriente le diagnostic et le traitement vers la circulation pulmonaire (7).

Il n'existe aucune preuve formelle que la surveillance continue des paramètres fournis

par le cathéter d'artère pulmonaire améliore le pronostic des patients (15). Néanmoins, outre son intérêt diagnostique, il peut être utile au suivi des patients en ICDA. Le monitoring des pressions artérielles pulmonaires et le calcul des RVP permettent, en effet, de mesurer et, éventuellement, de titrer l'effet de médicaments qui agissent sur la vascularisation pulmonaire comme le NO inhalé ou les inhibiteurs de phosphodiestérase. Le suivi de la PVC permet d'évaluer l'impact du traitement sur l'importance de la congestion. Enfin, l'évolution du DC et de son adéquation que reflète la saturation veineuse en oxygène (SvO2), renseigne sur l'efficacité des traitements et l'évolution du patient.

Prise en charge générale

Avec le nombre croissant d'options thérapeutiques utilisées en fonction des comorbidités et de l'analyse physiopathologique destinée à déterminer les causes précises de l'ICDA, la prise de décision multidisciplinaire devient de plus en plus importante. Le rôle d'une «Heart Team» est donc crucial dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë. En plus de sa valeur médico-légale, le rationnel d'une concertation pluridisciplinaire réside dans le fait qu'elle va permettre d'évaluer le patient dans sa globalité (comorbidités, fragilité), de mieux prendre en compte le niveau d'expertise locale et les préférences du patient, tout en favorisant le respect des recommandations des sociétés savantes et la reproductibilité de la prise en charge. Le rôle principal du cardiologue «pivot» est d'assurer la continuité des soins du patient.

La prise en charge de l'ICDA repose sur l'association d'un traitement supportif et d'un traitement causal, spécifique à l'étiologie que nous ne détaillerons pas dans cet article. Outre les mesures générales, telles que la prophylaxie thromboembolique et anti-ulcéreuse, nous insistons ici sur quelques mesures auxquelles il faut être attentif chez le patient à risque d'ICDA.

Optimisation du remplissage

Comme la fonction du VD est volume-dépendante, un équilibre minutieux entre le niveau de précharge optimal et de postcharge réduite est essentiel (Figure 1). Un remplissage excessif entraîne un bombement du septum interventriculaire vers la gauche et une aggravation de l'insuffisance tricuspidienne à l'origine d'une hypotension et d'une baisse du DC systémique (1). Inversement, si le remplissage n'est pas suffisant, le DC droit peut ne pas être adapté aux besoins systémiques. Par conséquent, un remplissage agressif doit être découragé mais, en fonction du contexte, nous recommandons une administration prudente de cristalloïdes ou un traitement déplétif toujours en association avec un monitoring étroit du VD.

Prudence avec la ventilation mécanique

Suite à ces effets hémodynamiques délétères sur la fonction du VD, le recours à la ventilation mécanique doit être réfléchi. Un volume courant (Vc) et une pression de fin d'expiration positive (PEEP) trop élevés majorent les RVP et diminuent le retour veineux au VD (16). À l'inverse, l'hypercapnie induite par la réduction Vc et l'hypoxie associée à une PEEP insuffisante peuvent entraîner une augmentation de la post-charge du VD via une vasoconstriction de la circulation pulmonaire (17). Un compromis entre le maintien de la ventilation alvéolaire, le contrôle de l'oxygénation sanguine, et la limitation du niveau de pression intrathoracique doit être trouvé. La préservation d'une saturation en oxygène supérieure à 92 %, la levée de la sédation et le passage en ventilation spontanée, voire l'extubation dès que possible, ont souvent un effet favorable sur la fonction VD (15). Enfin, bien que des manœuvres de recrutement puissent améliorer transitoirement l'oxygénation, celles-ci doivent être évitées en cas d'ICDA car elles entraînent une réduction brutale du retour veineux et une augmentation importante de la post-charge ventriculaire droite dont les conséquences sont parfois dramatiques (18).

Correction de l'anémie

Bien qu'il soit préférable d'opter pour une stratégie transfusionnelle restrictive chez les patients hospitalisés aux soins intensifs (19) et qu'il n'y ait pas de seuil transfusionnel spécifiquement applicable aux patients souffrant d'ICDA, lorsque l'anémie contribue à la diminution de l'oxygénation tissulaire, elle doit être corrigée.

Correction des troubles du rythme

Le VD est extrêmement sensible aux troubles du rythme cardiaque de type désynchronisation atrio-ventriculaire et tachyarythmie qu'il faut rapidement détecter et prendre en charge (20). La réalisation d'une cardioversion ou la mise en place d'un pacing externe, avec idéalement une stimulation atrio-ventriculaire séquentielle, peuvent donc s'avérer nécessaires (21).

Traitements supportifs

Globalement, on peut diviser le traitement médicamenteux en trois groupes : les médicaments inotropes positifs, les vasopresseurs de la circulation systémique et les vasodilatateurs sélectifs de la circulation pulmonaire. Dans certains cas bien sélectionnés et en cas d'inefficacité du traitement médicamenteux, un support mécanique peut s'avérer nécessaire.

Inotropes

La dobutamine, inotrope positif le plus utilisé, améliore la contraction du ventricule droit (et du ventricule gauche) via son action sur les récepteurs β1 adrénergiques. En outre, elle stimule de façon concomitante les récepteurs β2 adrénergiques à l'origine d'une vasodilatation (22). À faibles doses (2 à 5 γ /kg /min), la dobutamine augmente le DC et diminue les RVP, tandis qu'à doses plus élevées (5 à 10 γ /kg /min), elle induit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la consommation en oxygène sans bénéfice supplémentaire pour le VD (23, 24). Étant donné le risque d'arythmie maligne et d'hypotension artérielle, une surveillance hémodynamique et rythmique est indispensable. En cas de chute de la pression artérielle, l'initiation d'un vasopresseur doit être envisagée.

La milrinone, un inhibiteur sélectif de la phosphodiestérase (PDE) 3, ralentit la dégradation de l'AMP cyclique intracellulaire. Comme la dobutamine, la milrinone a des propriétés inotropes positives et vasodilatatrices de la circulation pulmonaire (25). Son impact sur la fréquence cardiaque est moindre mais son utilisation doit être prudente en raison du risque d'hypotension artérielle systémique plus important. Pour contourner ce problème, certains recommandent son utilisation sous forme inhalée (26), mais son efficacité semble réduite en raison de la faible expression de la phosphodiestérase de type 3 au niveau de la circulation pulmonaire (27).

Le lévosimendan majore la contraction myocardique sans majoration de la consommation en oxygène en sensibilisant la troponine C cardiaque aux effets du calcium. Comme la dobutamine et la milrinone, le lévosimendan a également des propriétés vasodilatatrices qui semblent plus spécifiques de la circulation pulmonaire (28, 29). Son utilisation est limitée par le risque d'arythmie, d'hypotension et l'absence de supériorité clairement encore démontrée par rapport aux autres traitements.

Vasopresseurs

Malheureusement, il n'existe pas de vasopresseur idéal capable d'augmenter la pression artérielle systémique sans augmenter simultanément les RVP. La noradrénaline, en se liant aux récepteurs α1 adrénergiques, améliore la pression de perfusion coronaire et ainsi, le DC droit (30). En se liant aux récepteurs β1 adrénergiques, elle a également un petit effet inotrope positif (30). Malheureusement, elle augmente aussi les RVP. Son utilisation doit, dès lors, être prudente et accompagnée d'un suivi hémodynamique étroit.

D'autres vasopresseurs comme l'adrénaline, la dopamine ou la vasopressine sont disponibles. Leurs places respectives restent à déterminer et elles ne seront pas détaillées dans cet article.

Vasodilatateurs sélectifs pulmonaires

Parce que le VD ne tolère pas bien les augmentations de postcharge, l'hypertension pulmonaire dans sa forme aiguë est une cause fréquente d'ICDA. Dans ces circonstances, le recours à un vasodilatateur sélectif de la circulation pulmonaire a tout son sens.

Le monoxyde d'azote inhalé (NOi) induit une augmentation du GMP cyclique intracellulaire à l'origine d'une vasodilatation des régions pulmonaires bien ventilées. Sa durée de vie très courte limite ses effets systémiques (hypotension), mais son utilisation reste limitée suite à un risque de formation de méthémoglobines et à la survenue d'un effet rebond à l'arrêt du traitement. Bien que le NOi n'améliore pas le pronostic en cas de détresse respiratoire aiguë (31), il est efficace en cas d'ICDA, notamment après une chirurgie cardiaque, en combinaison à un inotrope (dobutamine ou milrinone) (32, 33).

Comme le NOi, les inhibiteurs des phosphodiestérases de type 5 (PDE 5) augmentent le GMP cyclique en bloquant sa dégradation. Ces médicaments, tel le sildénafil, sont surtout utilisés dans hypertension artérielle pulmonaire chronique, mais peuvent avoir un intérêt aux soins intensifs (7). En raison d'une longue demi-vie de 4 à 18 heures, ces agents doivent être utilisés avec prudence chez les patients hémodynamiquement instables. Ils sont particulièrement utiles en cas de sevrage difficile du NOi pour éviter un effet rebond de celui-ci (34).

D'autres vasodilatateurs, tels que les prostacyclines ou les antagonistes des récepteurs à l'endothéline, peuvent, dans certaines circonstances bien définies, être utilisés. On citera, notamment, l'époprosténol inhalé, une prostacycline à courte durée d'action, dont les résultats dans l'ICDA sont encourageants (35).

Supports mécaniques

L'oxygénation par membrane extracorporelle, communément appelée ECMO, est une thérapeutique invasive développée dans les années 70, capable de soutenir partiellement ou complètement la fonction respiratoire et/ou cardiaque. La technique présente l'avantage de la rapidité de sa mise en place et est en constante évolution. Contrairement à l'ECMO veino-veineuse qui oxygène le sang veineux mais requiert un VD capable de pomper l'entièreté du DC dans la circulation pulmonaire, l'ECMO veino-artérielle aspire le sang veineux, l'oxygène et le réinjecte dans la circulation systémique pour décharger le VD (36). Plus récemment, des pompes montées sur cathéter et insérées par voie percutanée, telle l'Impella®, ont été développées (36). Celles qui pompent le sang du VG et le réinjectent dans l'aorte ascendante sont de plus en plus utilisées dans le cadre du traitement de l'insuffisance cardiaque gauche réfractaire. Des dispositifs analogues permettant de pomper le sang de la circulation veineuse ou du VD vers l'artère pulmonaire sont disponibles pour suppléer transitoirement à la fonction ventriculaire droite des patients en ICDA (37). Toutes ces techniques novatrices n'en restent pas moins associées à un fort potentiel de complications iatrogènes. En conséquence, les indications doivent être ciblées et limitées dans le temps.

Conclusion

La mise au point et la prise en charge d'une ICDA sont complexes et sa gestion appropriée nécessite une compréhension de l'anatomie et de la physiologie du VD. Avec le nombre croissant d'options thérapeutiques utilisées en fonction du contexte, la prise de décision par une équipe multidisciplinaire compétente est indispensable.

Bibliographie

1. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, et al. Contemporary reviews in cardiovascular medicine right ventricular function in cardiovascular disease, part ii ventricular failure. *Circulation* 2008;**117**:1717-31.
2. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA et al. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation* 2006;**114**:1883-91.
3. Haddad F, Couture P, Tousignant C, et al. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective : II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg* 2009;**108**:422-33.
4. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence : significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;**40**:289-308.
5. Markel TA, Wairiuko GM, Lahm T, et al. The right heart and its distinct mechanisms of development, function, and failure. *J Surg Res* 2008;**146**:304-13.
6. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkiene J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure : a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;**18**:226-41.
7. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2016;**37**:67-119.
8. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;**348**:138-50.
9. Chan CM, Klinger JR. The right ventricle in sepsis. *Clin Chest Med* 2008;**29**:661-76.
10. Sztrymf B, Souza R, Bertoletti L, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2010;**35**:1286-93.
11. Konstantinides SV, Germany C, France MH, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;**41**:543-603.
12. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care : recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Imaging* 2015;**4**:3-5.
13. Muresian H. The clinical anatomy of the right ventricle. *Clin Anat* 2016;**29**:380-98.
14. Lang RM, Badano LP, Victor MA, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults : an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;**28**:1-39.
15. Wheeler AP, Wiedemann HP, Bernard GR, et al. Pulmonary-artery *versus* central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;**354**:687-96.
16. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice : from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003;**29**:1426-34.
17. Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, et al. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. *J Appl Physiol* 2003;**94**:1543-51.
18. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury : a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;**178**:1156-63.
19. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;**340**:409-17.
20. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, et al. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchorny in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1990;**16**:181-9.
21. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;**82**:359-68.
22. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;**183**:847-55.
23. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004;**32**:1035-40.

24. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol* 2010;**56**:1435-46.

25. Chen EP, Bittner HB, Davis RD, et al. Milrinone improves pulmonary hemodynamics and right ventricular function in chronic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1997;**63**:814-21.

26. Hentschel T, Yin N, Riad A, et al. Inhalation of the phosphodiesterase-3 inhibitor milrinone attenuates pulmonary hypertension in a rat model of congestive heart failure. *Anesthesiology* 2007;**106**:124-31.

27. Nagendran J, Archer SL, Soliman D, et al. Phosphodiesterase type 5 is highly expressed in the hypertrophied human right ventricle, and acute inhibition of phosphodiesterase type 5 improves contractility. *Circulation* 2007;**116**:238-48.

28. Kopustinskiene DM, Pollesello P, Saris NEL. Levosimendan is a mitochondrial KATP channel opener. *Eur J Pharmacol* 2001;**428**:311-4.

29. 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.

30. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion *versus* norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dog. *Anesthesiology* 1984;**60**:132-5.

31. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP, et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients. *J Am Med Assoc* 2004;**291**:1603-9.

32. Solina A, Papp D, Ginsberg S, et al. A comparison of inhaled nitric oxide and milrinone for the treatment of pulmonary hypertension in adult cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;**14**:12-7.

33. Vizza CD, Della Rocca G, Roma DA, et al. Acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide, dobutamine and a combination of the two in patients with mild to moderate secondary pulmonary hypertension. *Crit Care* 2001;**5**:355-61.

34. Trachte AL, Lobato EB, Urdaneta F, et al. Oral sildenafil reduces pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:194-7.

35. Muzaffar S, Shukla N, Angelini GD, et al. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right-heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**128**:949-50.

36. Hajjar LA, Teboul JL. Mechanical circulatory support devices for cardiogenic shock. State of the Art. *Crit Care* 2019;**23**:1-10.

37. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure : the prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Hear Lung Transplant* 2015;**34**:1549-60.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr. P. Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

Email : plancellotti@chuliege.be