

Insuffisance cardiaque droite aiguë

1^{re} partie: Mécanismes et diagnostic¹

Alain Rudiger^{a*}, Alexander Breitenstein^{a, b*}, Marco Bosshart^a, Dominique Bettex^a

* Premiers auteurs égaux en droit, ^a Herz- und Gefässchirurgische Intensivstation, Institut für Anästhesiologie, UniversitätsSpital, Zürich, Schweiz,

^b Klinik für Kardiologie, UniversitätsSpital, Zürich, Schweiz

Quintessence

- Les patients souffrant de pathologies du ventricule droit (VD) ont une morbidité et une mortalité élevées. Une insuffisance aiguë du VD résulte d'une altération de la précharge (= *preload*) ou du remplissage diastolique, d'une diminution de la contractilité (= *inotropie*) ou d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (= *afterload*).
- Les causes les plus importantes de la manifestation d'une insuffisance VD sont l'hypertension pulmonaire, la mauvaise perfusion coronaire myocardique du VD et la dysfonction VD après interventions cardiologiques.
- Du fait de l'interdépendance interventriculaire, le débit cardiaque devient dépendant de la respiration lors d'insuffisance VD, ce qui peut être à l'origine d'un *pouls paradoxal*.
- L'augmentation de pression diastolique dans le VD peut entraîner une stase dans les organes gastro-intestinaux et une ascite, une *cirrhose cardiaque* et un syndrome de déperdition protéique entérale. Les arythmies supraventriculaires sont des complications fréquentes de l'insuffisance cardiaque droite et souvent à l'origine d'une instabilité hémodynamique.
- Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque droite comprend une anamnèse approfondie, un examen physique, un laboratoire complet, une radiographie du thorax et un électrocardiogramme. Parmi les méthodes d'imagerie diagnostique, les échocardiographies transthoracique et transœsophagienne sont les plus importantes; une tomographie cardiaque computerisée ou par résonance magnétique est parfois indiquée.

Définition

Une insuffisance cardiaque droite (du VD) est un diagnostic clinique dont les manifestations majeures sont (1) une rétention liquidienne avec œdèmes, ascite et anasarque, (2) un choc cardiogène ou (3) des arythmies. L'expression *dysfonction VD* définit un remplissage ou une contraction pathologique du VD sans aucun symptôme [5]. Les adjectifs aiguë et chronique se réfèrent à la durée des symptômes, qui peut varier de quelques heures à jours dans l'insuffisance cardiaque droite aiguë et quelques semaines à mois dans la forme chronique.

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite aiguë

Le VD a une anatomie complexe et ne peut être comparé à une forme géométrique simple. Il bombe en U autour du ventricule gauche. Il s'ensuit que le raccourcissement longitudinal du VD tout comme les raccourcissements radiaux dans son axe court contribuent au débit cardiaque [1, 6, 7]. Physiologiquement, l'épaisseur de la paroi du VD est <5 mm, soit nettement inférieure à celle du ventricule gauche (<10 mm). Une insuffisance cardiaque droite aiguë se manifeste soit suite à une altération de la précharge (= *preload*) ou du remplissage diastolique, soit suite à une diminution de la contractilité (= *inotropie*) soit enfin suite à une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (= *afterload*) (tab. 1) [8]. La première provoque une surcharge de volume et la dernière une surcharge de pression. Le VD s'adapte généralement mieux à une surcharge de volume qu'à une surcharge de pression. En effet, le VD peut fonctionner normalement longtemps malgré la présence d'une communication interauriculaire (CIA) ou une insuffisance tricuspéenne [9], alors qu'une hypertension pulmonaire provoque rapidement une dilation et une insuffisance systolique [10]. Du fait de la finesse de sa paroi, le VD non conditionné parvient difficilement à compenser une augmentation aiguë des résistances pulmonaires et réagit par une dilatation. A titre d'exemple, suite à une embolie pulmonaire sévère avec occlusion de plus de 50% du lit artériel pulmonaire, la pression moyenne dans l'artère pulmonaire (mPAP) ne dépasse pas 40 mm Hg si le VD n'a pas été préalablement surchargé ni conditionné, car il ne parvient pas à vaincre l'augmentation aiguë des résistances; il devient hypo-



Alain Rudiger

Introduction

Les pathologies du ventricule droit (VD) ont longtemps été négligées malgré le fait que ces patients aient une morbidité et une mortalité élevées [1]. La mortalité des patients ayant des embolies pulmonaires dépasse 20% s'ils développent une insuffisance cardiaque droite [2]. Et si un choc cardiogène survient après un infarctus du myocarde droit, la probabilité de survie n'est que d'à peine 50% [3]. Les connaissances physiopathologiques modernes, la généralisation de l'échocardiographie et de nouvelles options thérapeutiques placent de plus en plus le VD sous les feux de la rampe [1]. Cet article donne un aperçu des mécanismes les plus importants de l'insuffisance cardiaque droite et de son diagnostic; une seconde partie présentera les différentes possibilités de traitement [4].

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

¹ La 2^e partie, «Traitement», paraîtra dans le numéro 18.

Tableau 1. Causes d'insuffisance cardiaque droite.

Mécanisme	Causes
Diminution de la précharge (= <i>preload</i>) par diminution du remplissage du VD	Hypovolémie, tamponnade péricardique, pneumothorax sous tension, syndrome du compartiment abdominal, ventilation mécanique (PEEP)
Diminution de la contractilité (= <i>inotropie</i>)	Ischémie myocardique, cardioprotection insuffisante pendant cardiochirurgie, air dans les coronaires après machine cœur-poumon, cardiomyopathie septique, myocardite, cardiomyopathie arythmogène du VD
Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (= <i>afterload</i>) par obstruction vasculaire, remodeling vasculaire, hypertension veineuse pulmonaire, vasoconstriction hypoxique et/ou hypercapnie, raréfaction vasculaire, augmentation de la pression intrathoracique	Hypertension artérielle pulmonaire, hypertension pulmonaire dans les pneumopathies telles que ARDS/COPD, embolies pulmonaires ou CTEPH, congestion veineuse pulmonaire dans l'insuffisance cardiaque gauche, ventilation mécanique (PEEP)
Anomalie anatomique (surcharge pression/volume)	Anomalie des valves pulmonaire ou tricuspide, communication interauriculaire, communication interventriculaire
Arythmies et troubles de la conduction	Bloc AV dégradés II et III, fibrillation auriculaire

ARDS = acute respiratory distress syndrome

Bloc AV = bloc atrioventriculaire

COPD = chronic obstructive pulmonary disease


CTEPH = chronic thromboembolic pulmonary hypertension

PEEP = positive end-expiratory pressure

VD = ventricule droit

kinétique [11, 12]. Seule une surcharge de pression chronique provoque une hypertrophie compensatoire du myocarde (= *cœur pulmonaire*) [13]. La dilatation du VD peut être à l'origine d'une insuffisance tricuspidiennne, avec surcharge de volume et dysfonction supplémentaire du VD [5]. De plus, l'insuffisance VD provoque une augmentation des pressions de remplissage droites et une diminution du volume d'éjection pouvant être à l'origine d'un choc cardiogène avec bas débit cardiaque.

Etiologie de l'insuffisance droite aiguë

L'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance VD est l'hypertension pulmonaire, elle-même secondaire à de très nombreuses pathologies de la circulation pulmonaire et des poumons. Il est vrai que bon nombre de ces pathologies sont plutôt la cause d'une insuffisance cardiaque droite chronique; toutefois, certaines de ces pathologies peuvent déclencher une insuffisance VD aiguë et potentiellement fatale (par ex. embolie pulmonaires aiguë). Selon les directives actuellement en vigueur, il est question d'hypertension pulmonaire (HP) si la pression moyenne dans l'artère pulmonaire (mPAP) mesurée par cathétérisme cardiaque droit invasif est ≥ 25 mm Hg au repos [14]. Les différentes étiologies de l'HP sont subdivisées en 5 groupes (tab. 2 ) [14]. Les pathologies du groupe 1 ont des caractéristiques hémodynamiques et histologiques semblables (prolifération de l'intima, hypertrophie de la media, inflammation périvasculaire modérée au niveau des artères pulmonaires distales) et

répondent bien aux inhibiteurs de la phosphodiesterase (par ex. sildénafil) et aux antagonistes du récepteur de l'endothéline (par ex. bosentan). La maladie occlusive des veines pulmonaires est classée dans ce groupe 1. Le groupe 2 comprend la plus grande partie des HP [1]. Il se produit ici une transmission passive en amont des pressions du ventricule gauche insuffisant via le lit post-capillaire vers les artères pulmonaires; le gradient transpulmonaire entre la mPAP et la pression bloquée dans les artères pulmonaires (*wedge pressure*) est dès lors < 12 mm Hg [14]. Si ce gradient est > 12 mm Hg, l'HP est dite exagérée ou hors de proportion. Cette HP exagérée peut résulter d'une part d'une vasoconstriction réactive et donc être réversible; d'autre part, elle peut être provoquée par des lésions vasculaires structurales non réversibles après administrations de vasodilatateurs. 5–10% des patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive (groupe 3) ont une HP et développent une insuffisance cardiaque droite chronique [15, 16]. Les mécanismes qui en sont à l'origine sont une vasoconstriction des artères pulmonaires en réaction à l'hypoxie et à l'hypercapnie, ainsi qu'un épaissement de toutes les couches des parois vasculaires. Dans l'ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) vient s'y ajouter une oblitération capillaire [17]. Sont caractéristiques du groupe 4 des embolies fraîches et/ou anciennes et organisées, dans les artères pulmonaires; il y a fort heureusement dans ce tableau clinique (HP thrombo-embolique chronique) des chances de guérison par intervention chirurgicale (thrombendarctérectomie pulmonaire). Le groupe 5 rassemble des maladies rares (par ex. maladies myéloprolifératives, thésaurismoses) pouvant provoquer une HP, dans lesquelles les mécanismes étiologiques et pathologiques sont multifactoriels ou non précisés.

En dehors de l'HP, l'hypoperfusion coronaire droite (ischémie) est une importante étiologie d'insuffisance aiguë du VD [18]. La coronaire droite perfuse généralement le myocarde du VD. Physiologiquement, le VD est perfusé aussi bien pendant la systole que pendant la diastole en raison des pressions intracavitaires basses. Ceci n'est par contre pas le cas pour le ventricule gauche, qui est perfusé principalement pendant la diastole. Une occlusion aiguë de la coronaire droite provoque une ischémie et consécutivement une diminution de la fonction du VD [3]. Du fait que le nœud sinusal et le nœud atrioventriculaire (AV) sont tout deux perfusés par des branches de la coronaire droite [19], les arythmies telles que fibrillation auriculaire ou les troubles de la conduction de type blocs AV sont fréquents après un infarctus du myocarde droit et aggravent encore l'hémodynamique cardiaque [20].

L'insuffisance VD est un problème fréquent après intervention cardiologique. Dans une étude portant sur 75 patients ayant un bas débit cardiaque après une intervention cardiologique, 42% avaient une dysfonction VD [21]. Les causes possibles d'une insuffisance VD postopératoire sont: (1) une ischémie myocardique par air intramyocardique, suite à un «deairing» incomplet des cavités cardiaques et passage d'air dans la coronaire droite située ventralement, (2) une cardioprotection insuffisante par la solution de cardioplogie et (3) des lésions de reperfusion.

Tableau 2. Classification de l'hypertension pulmonaire (adaptée d'après [14]).

Groupe 1	Hypertension artérielle pulmonaire 1.1. Idiopathique 1.2. Héritaire 1.3. Médicamenteuse et toxique 1.4. Maladies associées (collagénoses, HIV, hypertension portale, cardiopathies congénitales, schistosomiase, anémie hémolytique chronique) 1.5. Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né
Groupe 2	Hypertension pulmonaire consécutive à une insuffisance cardiaque gauche
Groupe 3	Hypertension pulmonaire consécutive à une pneumopathie et/ou hypoxie 3.1. Bronchopneumopathie chronique obstructive 3.2. Pneumopathies interstitielles 3.3. Autres pneumopathies, par ex. ARDS 3.4. Maladies du sommeil 3.5. Hypoventilation alvéolaire 3.6. Séjour en haute altitude
Groupe 4	Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique
Groupe 5	Hypertension pulmonaire avec mécanismes inconnus ou multiples

ARDS = acute respiratory distress syndrome, HIV = human immunodeficiency virus

Conséquences hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque droite aiguë

La surcharge de volume ou la dilatation du VD, suite à l'interdépendance interventriculaire, provoque un bombement du septum vers le ventricule gauche (VG) (fig. 1 [6]) [5, 18]. Ce phénomène se voit surtout à l'inspiration car le retour veineux droit augmente et le VD ne peut en assumer le volume. Ceci perturbe la géométrie du VG et diminue son volume d'éjection ou son débit par altération de son remplissage [18]. Cliniquement, on observe une diminution de l'amplitude de l'onde de pouls en fonction de la respiration, ce qu'il ne faut toutefois pas interpréter comme un signe d'hypovolémie. D'autre part, la diminution du volume d'éjection entraîne une baisse de la pression artérielle systolique. Si cette variation de pression est de plus de 10 mm Hg, on parle de *pouls paradoxal* [22–24] (fig. 2 [6]).

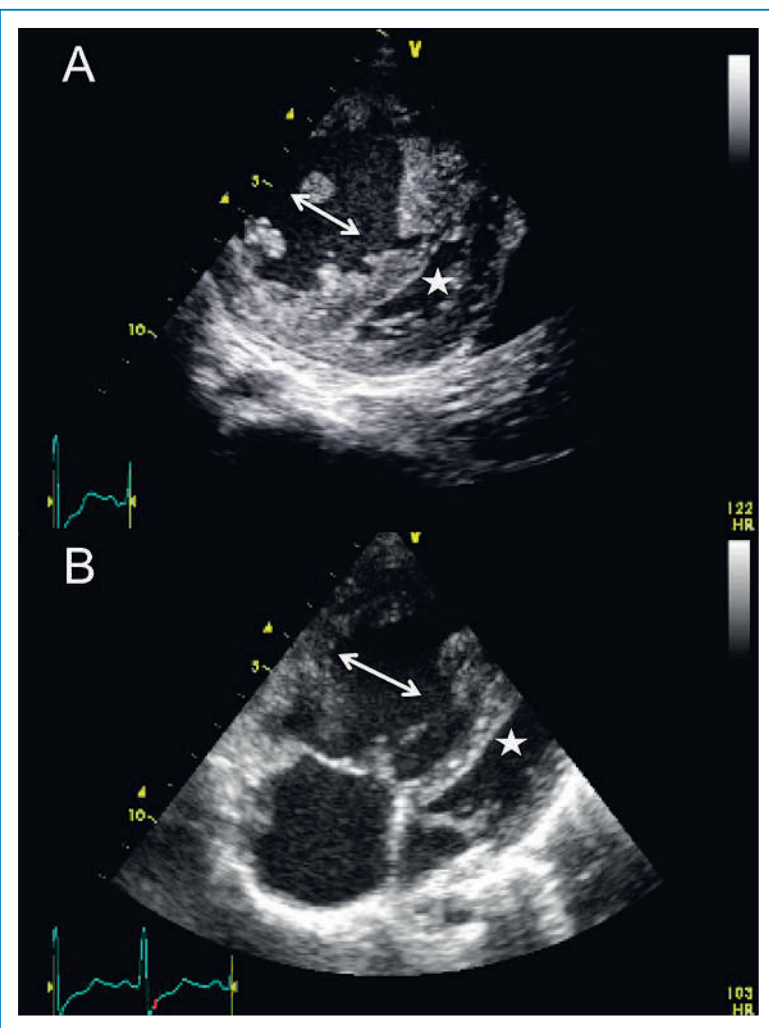
Sous l'effet de la dysfonction VD, le rapport pression-volume diastolique augmente, avec pour conséquence une hépatopathie congestive [5]. Si l'insuffisance VD perdure, cela peut avec le temps entraîner une *cirrhose cardiaque*. Après une opération de Fontan, mais également en cas de péricardite constrictive ou de grave insuffisance tricuspéenne, il peut arriver d'observer un syndrome de déperdition protéique entérale (*protein-losing enteropathy*) [25]. Cette complication complexe, qui ne résulte probablement pas uniquement de la stase en amont, provoque une hypoprotéïnémie, une malnutrition et une immunodéficience [25].

Les arythmies, en particulier les tachyarythmies supraventriculaires, sont de fréquentes complications de l'insuffisance VD. La dilatation de l'oreillette droite et les cicatrices postopératoires sont des substrats anatomiques pour le déclenchement d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaires [26, 27]. Les arythmies supraventriculaires sont souvent à l'origine d'une instabilité hémodynamique et d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité [26, 27]. Une dysfonction du nœud sinusal ou un bloc AV surviennent plus fréquemment en cas de sténose de l'artère coronaire droite [19]. En plus des arythmies auriculaires, les tachycardies ventriculaires sont elles aussi fréquentes; notamment après un infarctus du VD, lors d'HP, de dysplasie arythmogène du VD et dans les malformations cardiaques congénitales [28].

Diagnostic

Examen clinique

Les buts de l'anamnèse et de l'examen physique sont de limiter les diagnostics envisageables et de déterminer la gravité de la situation [29]. Pouls rapide et plat, extrémités froides et marbrées, somnolence et confusion sont des signes cliniques de choc cardiogène ou d'insuffisance circulatoire en aval. La dyspnée et la fréquence respiratoire accélérée sont des conséquences de la pneumopathie sous-jacente ou de la diminution du débit cardiaque. Dans l'insuffisance cardiaque droite manifeste, le tronc surélevé à 45°, les veines jugulaires sont turgescents de ≥ 2 cm; dans la forme latente, elles ne se remplissent qu'après compression du foie (reflux hépatojugulaire

**Figure 1**

Ventricule droit dilaté à l'échocardiographie:

- A** Sur la vue transgastrique (échocardiographie transœsophagienne), le ventricule droit agrandi est bien visible (flèche), le gauche (étoile) est fortement comprimé.
B Sur la vue des 4 chambres (échocardiographie transthoracique), le ventricule droit est également dilaté (flèche) avec compression du ventricule gauche (étoile).

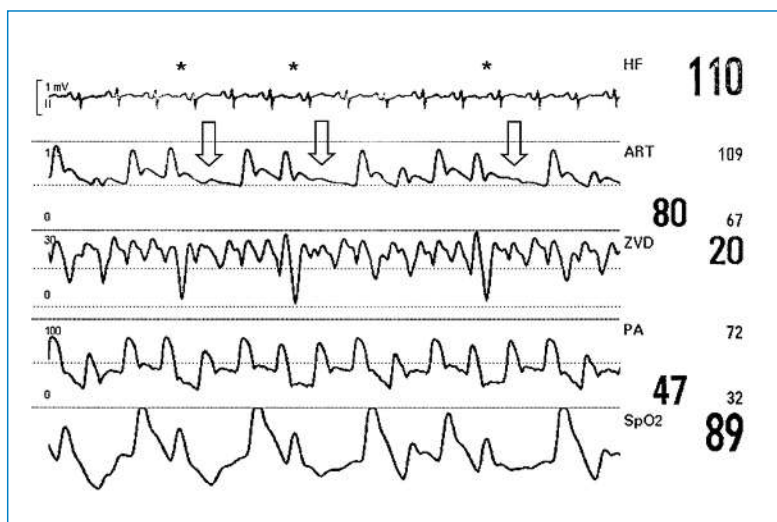


Figure 2

Pouls paradoxal. Onde de pouls totalement absente (flèche) à la fin de l'inspiration (étoile). (De [23]: Hrusovszky A, Ganter CC, Rudiger A. Pulsus paradoxus. Swiss Med Forum. 2010;10(49):862-3. © EMH Editions médicales suisses, Muttenz, Suisse.)
ART = tension artérielle, HF = fréquence cardiaque, PA = tension artérielle pulmonaire, SpO₂ = saturation d'oxygène périphérique, ZVD = pression veineuse centrale

positif). L'hépatomégalie sensible à la pression, l'ascite, les œdèmes des membres inférieurs et l'anasarque sont les conséquences de l'insuffisance ventriculaire droite en amont. Une stase dans les organes gastro-intestinaux provoque souvent une inappétence, des nausées et vomissements. Lors de stase massive, la résorption des médicaments pris par voie orale est diminuée.

Laboratoire

Il n'y a pas de biomarqueur spécifique de l'insuffisance VD, mais certains paramètres peuvent mettre sur la voie de son étiologie ou de sa gravité et avoir une importance pronostique [30, 31]. Si c'est une ischémie myocardique qui en est la cause, la créatinine-phosphokinase (CK et CK-MB) et la troponine T sont importantes pour le diagnostic. Il est important de notifier qu'en raison de la masse du VD plus faible que celle du VG, les ascensions de CK et de troponine sont moins marquées que dans l'ischémie du VG. En cas de suspicion faible d'embolie pulmonaire, le dosage des D-dimères permettra d'exclure ce diagnostic. Si, au contraire, la suspicion est forte (forte probabilité prétest), l'imagerie diagnostique sera recommandée d'emblée [32].

Le dosage de peptide natriurétique (BNP) de type B permet d'estimer la gravité de l'insuffisance cardiaque droite. S'il est dans les normes, une insuffisance VD est pratiquement exclue [30, 33, 34]. Notons cependant qu'une ascension du BNP n'est pas spécifique de l'insuffisance VD et peut également être le fait d'une dysfonction VG, d'une insuffisance rénale et d'une septicémie [30, 35]. Chez les patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire, l'augmentation du dosage de BNP est en corrélation avec les valeurs de pression moyenne pulmonaire [36] et est associée à une mortalité plus élevée [37]. Lors d'hépatopathie de l'insuffisance cardiaque droite, les paramètres de cholestase et la bilirubine sont typique-

ment augmentés; au contraire, lors d'hépatopathie ischémique les transaminases sont élevées [30]. La gazométrie artérielle, d'exécution aisée, est extrêmement utile dans l'insuffisance VD. Un lactate >2 mmol/l reflète une grave hypoxie tissulaire; un déficit de base plus important que -5 mmol/l lors d'embolie pulmonaire est associé à un mauvais pronostic [2].

ECG

Sur l'ECG à 12 dérivations, un infarctus du myocarde inférieur se manifeste par des tracés anormaux dans les dérivations II, III et aVF, et un infarctus postérieur par des tracés anormaux en miroir dans les dérivations antérieures. Dans une embolie pulmonaire, l'ECG montre une tachycardie, parfois une fibrillation auriculaire d'apparition récente. Il peut également y avoir des négativations de l'onde T sur la paroi antérieure, un bloc de branche droit et un type S₁Q_{III} ou S₁S_{II}S_{III}.

Contrôle hémodynamique

Un cathéter pulmonaire (cardiaque droit), tel que développé à la base par les Drs Swan et Ganz, permettra de juger de la fonction du VD et de mesurer les pressions pulmonaires [38]. Les données hémodynamiques ainsi obtenues sont nécessaires à l'adaptation du traitement, mais leur analyse peut s'avérer difficile et parfois donner cours à des erreurs d'appréciation [39].

En plus des valeurs de pressions, le cathétérisme pulmonaire permet de mesurer le débit cardiaque, les résistances pulmonaires et la saturation veineuse mixte d'oxygène [40]. Les pressions pulmonaires doivent toujours être interprétées en fonction du débit cardiaque et des résistances pulmonaires. Une baisse de la pression pulmonaire peut être d'une part l'expression d'une diminution de la stase VG, d'autre part la conséquence d'une insuffisance VD progressive avec diminution du débit cardiaque. Une réduction de la saturation veineuse mixte se voit lors d'une diminution du débit cardiaque ou de l'augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène.

Imagerie diagnostique


Des informations sur la morphologie et la fonction du cœur peuvent être obtenues de manière non invasive par échocardiographie transthoracique [41]. Cette dernière occupe une place centrale dans le diagnostic de l'insuffisance VD. Si sur la vue apicale des 4 chambres le rapport des surfaces ventricule droit-gauche télédiastolique (RVEDA/LVEDA) est >0,6, il y a dilatation du VD [42]. Sur la vue en court-axe parasternale, le septum s'aplatit et le VG prend une forme en D (fig. 1). Dans les cas graves, le septum interventriculaire bombe visiblement dans le VG et réduit son remplissage diastolique. Dans la surcharge de pression du VD, ce déplacement septal est maximal en télésystole, et dans la surcharge de volume en télédiastole [43]. La fonction du VD peut être estimée par sa fraction de raccourcissement de surface (*fractional area contraction*) [44] et par le déplacement systolique de l'anneau de la valve tricuspide (*tricuspid annular motion, tricuspid annular plane systolic excursion, tricuspid annular velocity*) [45, 46] (tab. 3 ) . Il faut toutefois retenir que le déplacement systolique de cet anneau devient moins important si le raccour-

Tableau 3. Glossaire.

Méthode de mesure	Paramètre (français)	Paramètre (anglais)	Abréviation (anglais)	Normes
Cathéter veineux central	Pression veineuse centrale	Central-venous pressure	CVP	<15 mm Hg
	Saturation veineuse centrale d'O ₂	Central-venous oxygen saturation	ScvO ₂	>70%
Cathéter pulmonaire	PA systolique dans l'a. pulmonaire	Systolic pulmonary artery pressure	SPAP	<25 mm Hg
	PA moyenne dans l'a. pulmonaire	Mean pulmonary artery pressure	MPAP	<20 mm Hg
	PA diastolique dans l'a. pulmonaire	Diastolic pulmonary artery pressure	DPAP	<15 mm Hg
	Pression bloquée dans l'a. pulmonaire	Pulmonary artery occlusion pressure	PAOP	<15 mm Hg
	Index cardiaque	Cardiac index	CI	>2,5 l/min/m ²
	Saturation veineuse mixte d'O ₂	Mixed venous oxygen saturation	SmvO ₂	>65%
Échocardiographie	Épaisseur de la paroi du VD	RV wall thickness		≤5 mm
	Quotient des surfaces entre VD et VG	Ratio between end-diastolic right-ventricular area and end-diastolic left-ventricular area	RVEDA/LVEDA	<0,6
	Variation de surface	Fractional area change	FAC	>25%
	Déplacement systolique de l'anneau de la valve tricuspide	Tricuspid annular plane systolic excursion (M-mode)	TAPSE	>2 cm
		Tricuspid annular motion / velocity (tissue Doppler)	TAM/TAVE	>12 cm/s
	Diamètre de la veine cave inférieure	Vena cava diameter	IVC diameter	<2,5 cm
	Variation du diamètre de la veine cave inférieure avec la respiration	Vena cava diameter change with respiration	IVC change	>50%

PA = pression artérielle, VD = ventricule droit, VG = ventricule gauche

cissement longitudinal du cœur est diminué par une insuffisance cardiaque gauche [47].

L'échographie Doppler lors d'insuffisance tricuspide permet d'estimer le gradient de pression entre le VD et l'oreillette droite grâce à l'équation de Bernoulli. L'addition à ce gradient de la pression dans la veine cave supérieure permet de mesurer par approximation la pression systolique dans l'artère pulmonaire. Si le diamètre de la veine cave inférieure est <2,5 cm et montre une variabilité respiratoire >50%, la pression auriculaire est généralement <10 mm Hg. Si la variabilité respiratoire diminue (25–50%) la pression est de 10 à 15 mm Hg, et si elle est à peine présente (<25%) elle est d'env. 15–20 mm Hg. L'échocardiographie est également l'examen de choix pour le diagnostic d'épanchement péricardique. En présence d'une compression de l'oreillette ou du VD accompagnée d'une hypotension et d'une augmentation de la pression veineuse centrale, il s'agit d'une tamponnade [48]. Après une intervention cardiologique, l'échographie transœsophagienne est préférée à l'échocardiographie transthoracique car elle parvient mieux à détecter les collections liquidiennes péricardiques localisées [49].

Une radiographie standard du thorax permet un premier diagnostic différentiel. Mais dans de nombreux cas une tomographie computerisée du thorax sera nécessaire. L'injection de produit de contraste permettra de mettre en évidence d'éventuelles embolies pulmonaires. Dans certains cas bien précis, une tomographie par résonance magnétique peut également s'avérer nécessaire pour diagnostiquer des pathologies particulières, par ex. une cardiomyopathie arythmogène du VD [50]. La tomographie par résonance magnétique permet de

mieux visualiser la morphologie et la fonction du VD [y compris sa torsion (*twist*) et sa relaxation diastolique (*untwist, recoil*)] [51, 52].

Correspondance:

PD Dr A. Rudiger
Herz- und Gefässchirurgische Intensivstation
Institut für Anästhesiologie
UniversitätsSpital Zürich
Rämistrasse 100 (F Hoer 27)
CH-8091 Zürich
[alain.rudiger\[at\]usz.ch](mailto:alain.rudiger[at]usz.ch)

Références recommandées

- Galìè N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30:2493–537.
- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436–48.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358:1037–52.
- 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 Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*. 2006;114:1883–91.
- Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med*. 2001;27:1481–6.

La liste complète des références numérotées se trouve sous www.medicalforum.ch.