

## Cœur pulmonaire aigu

*Cliquez sur chaque figure pour l'agrandir - Si l'agrandissement ne fonctionne pas, vérifiez dans les options de votre navigateur que 'javascript' est bien activé)*

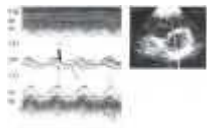
### Définition

Le cœur pulmonaire aigu (CPA) peut être défini comme une situation clinique au cours de laquelle le ventricule droit (VD) est soudain soumis à une post-charge excessive. Le CPA s'observe essentiellement au cours d'une embolie pulmonaire (EP) massive, ou bien dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Dans ces deux situations, l'impédance à l'éjection pour le VD se trouve brutalement majorée, ce qui réduit le volume de l'éjection, produisant une dilatation ventriculaire droite par augmentation du résidu post-systolique. Ainsi, le CPA associe une surcharge systolique et diastolique du VD. Ces deux éléments sont pris en compte dans la définition échocardiographique, qui associe une dyskynésie septale (liée à la surcharge systolique), et une dilatation de la cavité ventriculaire droite (liée à la surcharge diastolique) (1). A ces deux signes s'ajoute toujours un trouble de relaxation ventriculaire gauche, mis en évidence par l'aspect du flux Doppler mitral (1)

### Rappel : l'interdépendance ventriculaire

Un bref rappel de ce phénomène physiologique est nécessaire pour bien comprendre les anomalies échocardiographiques observées au cours du CPA.

Normalement, les ventricules droit et gauche se contractent en même temps, pendant la systole. Lorsque l'éjection ventriculaire droite est gênée, comme au cours du CPA, la contraction ventriculaire droite se prolonge, alors que le ventricule gauche (VG) a déjà commencé sa phase de diastole. La poussée persistante du VD est alors responsable d'une inversion du gradient de pression trans-septal, la pression s'exerçant sur la face ventriculaire droite devenant supérieure à celle exercée sur la face ventriculaire gauche. C'est ce qui provoque le déplacement septal vers la gauche observé au cours du CPA au début de la diastole (Figure 1).



**Figure 1 : La dyskynésie septale du cœur pulmonaire aigu.**

*Un abord parasternal en petit axe permet d'enregistrer en mode TM, guidé par l'image bidimensionnelle, les différents structures traversée par les ultra sons : Pth : paroi thoracique antérieure, ép : épicarde, en : endocarde, VD : cavité ventriculaire droite, SIV : septum inter-ventriculaire, VG : cavité ventriculaire gauche.*

*Les flèches verticales fines montrent la fin de la contraction ventriculaire, et illustrent le retard de la fin de la contraction ventriculaire droite sur la gauche, provoquant le déplacement septal proto-diastolique, signalé par la flèche noire épaisse. Le septum reste déplacé pendant toute la diastole, et il est chassé à nouveau vers la cavité ventriculaire droite lors de la contraction ventriculaire gauche suivante (flèche épaisse blanche). La cinétique septale normale théorique en pointillé a été figurée pour matérialiser clairement la dyskynésie.*

Cet aplatissement septal persiste pendant toute la diastole, car les pressions de remplissage ventriculaires sont supérieures à droite, du fait de la surcharge diastolique (Figure 1). Mais dès le début de la systole, le gradient de pression trans-septal est inversé à nouveau, et le septum est chassé vers la cavité ventriculaire droite (Figure 1). Il en résulte une cinétique "paradoxe" du septum inter-ventriculaire.

Un autre élément physiologique important à prendre en compte, est le fait que le péricarde, qui entoure les deux ventricule, est rigide. Ainsi, toute dilatation ventriculaire droite se fait aux dépens du ventricule gauche, qui est alors comprimé (Figure 2).



**Figure 2 : Dilatation ventriculaire droite majeure au cours d'une embolie pulmonaire massive.**

*Sur cette vue apicale 4 cavités, l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD) sont très dilatés. Le ventricule gauche (VG) apparaît comprimé par le déplacement septal (flèche).*

Un dernier élément physiologique à rappeler est la variabilité de la taille du VD en fonction de la qualité de son remplissage :

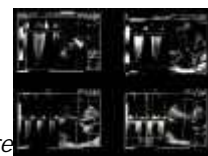
une hypovolémie peut réduire de façon marquée les dimensions de la cavité ventriculaire droite, et ce désordre doit être corrigé préalablement à l'examen échocardiographique, pour que celui-ci puisse être correctement interprété. L'existence d'un retour veineux insuffisant affectant la taille du VD peut être détecté par l'examen échographique des veines caves (2, 3, 4). En particulier, chez un patient ventilé, un collapsus partiel ou complet de la veine cave supérieure lors de l'insufflation mécanique témoigne d'une hypovolémie (Film 1, Film 2).

### Les principales incidences échocardiographiques utiles pour étudier la fonction ventriculaire droite et détecter un CPA

L'examen échocardiographique du VD nécessite une vue selon le grand axe du ventricule, qui permettra de mesurer la taille de la cavité, et une vue selon son petit axe, qui permettra d'évaluer la forme et la cinétique du septum inter-ventriculaire. A ceci, il faut ajouter une vue de la chambre de chasse du VD, qui permet d'apprécier la vélocité Doppler et la morphologie du flux artériel pulmonaire, et un enregistrement du flux Doppler tricuspидien, permettant de détecter une fuite tricuspидienne, qui permettra de mesurer le gradient trans-tricuspидien, et d'en déduire le niveau de la pression artérielle pulmonaire systolique (Figure 3).

#### Figure 3 : Quatre exemples d'enregistrement du flux régurgitant tricuspидien.

La mesure Doppler de la vélocité maximale ( $V$ , flèche) permet de calculer le gradient de pression trans-tricuspидien, égal à  $4V^2$ . La connaissance de la pression auriculaire droite, ou de la pression veineuse centrale (PVC), permet de connaître la pression systolique ventriculaire droite, en ajoutant sa valeur à ce gradient. Si l'on ne connaît pas la valeur exacte de la PVC, on peut l'estimer à partir de la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (diam) en fin d'expiration ( $PVC = 0,64 \text{diam} + 0,77$ ).



Enfin, il est nécessaire d'examiner la vélocité du flux mitral, à la recherche d'un trouble de relaxation ventriculaire gauche (Figure 4).

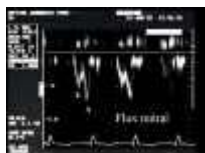


Figure 4 : Trouble de la relaxation ventriculaire gauche. La gêne septale et la compression de la cavité ventriculaire gauche, causées par la dilatation ventriculaire droite, se traduisent par une anomalie du remplissage ventriculaire gauche, caractéristique d'un trouble de relaxation : l'onde E, de remplissage rapide, est réduite, alors que l'onde A liée à la systole auriculaire, est proéminente.

Toutes ces incidences et leurs fenêtres d'examen respectives ont été précisées dans la rubrique décrivant les principales incidences échocardiographiques.

Chez un patient respirant spontanément, comme c'est habituellement le cas lorsqu'on explore un patient présentant une embolie pulmonaire, l'examen échocardiographique est pratiqué par voie trans-thoracique (ETT). Chez un patient soumis à la ventilation assistée, l'utilisation d'une voie trans-œsophagienne (ETO) est facile : il n'y a donc pas lieu de s'en priver, car on obtiendra de meilleurs images. C'est ainsi que l'on examine les patients atteints de SDRA.

L'échocardiographie est avant tout une procédure qualitative. Cependant, on peut aussi effectuer des mesures quantitatives, pendant ou après l'acquisition des séquences. Les principales valeurs normales de notre laboratoire sont rapportées table 1.

Table 1

	Volontaires (n = 24 )	CPA du SDRA (n = 19 )	CPA de l'EP (n = 18)
AP <sub>rrv</sub> (cm)	18±3	11±4*	9±3*
Pic de vitesse (m/sec)	0.80±0.20	0.82±0.21	0.64±0.17*
TAC (msec)	125±23	76±27*	68±36*
TE (msec)	304±23	244±32*	252±32*
TAC/TE (%)	41±7	32±13*	25±8*

### La surcharge systolique objectivée par l'échocardiographie

Comme cela a été expliqué plus haut, la surcharge systolique prolonge la durée de la systole ventriculaire droite, alors même que la phase d'éjection de ce ventricule est souvent réduite (table 1). De ceci il résulte un déplacement, une déformation, et une dyskinesie septale, liés à la chronologie spécifique des variations pathologiques du gradient de pressions trans-septal dans cette situation. Ce gradient, pression ventriculaire gauche moins pression ventriculaire droite, est toujours positif en situation physiologique. Au cours du CPA, il devient négatif en fin de systole/début de diastole, reste négatif pendant la diastole du fait de la surcharge diastolique ventriculaire droite, et se positive à nouveau au début de la systole. Ces anomalies septales sont bien visibles en petit axe (Figure 5, Film 3, Film 4), et peuvent être analysées plus finement en mode TM (Figure 1).



**Figure 5 : La déformation ventriculaire droite du cœur pulmonaire aigu.**

*Chez une jeune patiente présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, la vue apicale quatre cavités, en haut, permet d'observer la dilatation ventriculaire droite (VD), qui s'accompagne d'un aspect arrondi de l'apex, aussi bien en fin de diastole qu'en fin de systole. La vue parasternale petit axe, en bas, montre la perte de l'aspect en croissant de la cavité VD, qui devient ovalaire. L'ensemble fait que le VD ressemble à un ventricule gauche : une rotation du capteur de 180° pourrait entraîner une confusion en grand axe, le ventricule droit apparaissant alors à droite de l'image, à la place du ventricule gauche. Dans certains pays (Russie par exemple), l'enregistrement est présenté à l'envers et cette confusion est possible. Pour s'y retrouver, ne jamais oublier que le plan de la tricuspide est toujours situé au dessus du plan de la mitrale.*

Une surcharge systolique persistante au delà de quelques heures entraîne en outre des modifications morphologiques de la cavité ventriculaire droite :

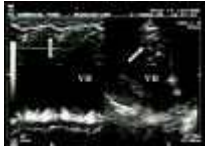
- Tout d'abord, la forme de celle-ci se modifie. Si l'on examine le ventricule droit selon son grand axe, on observe une modification de la région apicale, qui, de triangulaire normalement, devient arrondie. En petit axe, la forme « en croissant » du ventricule droit se modifie : la cavité devient ovalaire. Cette déformation, jointe à la dilatation, fait que la forme de la cavité ventriculaire droite, normalement très différente de celle de la cavité ventriculaire gauche, se met à lui ressembler quelque peu (Figure 5).
- Ensuite, on observe rapidement un début d'hypertrophie de la paroi libre du VD . Ceci se traduit par une accentuation des trabéculations musculaires intra-cavitaires (Figures 6 et 7), et par un épaississement pariétal (Figures 7 et 8). Des valeurs autour de 0,6 cm sont habituelles, pour une paroi libre du VD dont l'épaisseur ne dépasse pas normalement 0,3 cm. Mais l'hypertrophie pariétale n'est jamais majeure, comme celles qu'on observe au cours du cœur pulmonaire chronique, où des valeurs de l'ordre de 1 cm sont habituelles.



**Figure 6 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, premier exemple.**  
Au sein de la cavité ventriculaire droite dilatée, chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, on observe des trabéculations hypertrophiées (flèche).

**Figure 7 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, deuxième exemple.**

Au sein de la cavité ventriculaire droite dilatée, chez cette patiente présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant une embolie pulmonaire massive, on observe des trabéculations hypertrophiées (flèches). Noter en outre l'épaisseur de la paroi, à 0,7 cm.



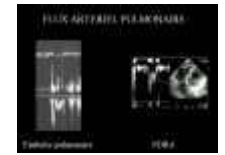
**Figure 8 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, troisième exemple.**

Chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'hypertrophie de la paroi ventriculaire droite est bien visible en mode TM, à gauche (flèche), à partir d'une voie transgastrique.

Une surcharge systolique sévère entraîne une chute du volume d'éjection que l'on peut évaluer par l'intégrale temps vitesse du flux Doppler pulmonaire (table 1). A ce niveau, un aspect biphasique traduit une importante augmentation de la résistance à l'écoulement dans la circulation pulmonaire (Figure 9, [Film 5](#); [Film 6](#)).

**Figure 9 : Aspect biphasique du flux artériel pulmonaire.**

La survenue d'une augmentation brutale de la résistance à l'écoulement dans la circulation pulmonaire modifie le profil du flux Doppler dans l'artère pulmonaire, qui devient biphasique. Cette anomalie s'observe aussi au cours des hypertensions artérielles pulmonaires chroniques.



Compensée un temps par une tachycardie, la réduction du volume d'éjection finit par entraîner une chute du débit cardiaque. La survenue d'un CPA peut donc précipiter un patient vers l'insuffisance circulatoire aiguë.

La mesure des surfaces diastolique et systolique ventriculaires droites en grand axe permet de calculer aussi une fraction de contraction en surface du ventricule droit. Mais cette mesure, très utile lorsque qu'on étudie la qualité de la fonction systolique ventriculaire gauche, n'a, dans notre expérience, aucun intérêt lorsqu'on étudie le VD. Ceci tient à l'absence de valeur normale physiologique fixe, et aux variations pathologiques de ce paramètre, qui peuvent se faire, un temps, dans le même sens que les variations de post-charge.

## La surcharge diastolique objectivée par l'échocardiographie

La surcharge diastolique du ventricule droit se traduit par une dilatation de la cavité ventriculaire droite en fin de diastole. Cette dilatation est facile à observer, mais plus difficile à mesurer précisément : la forme particulière du ventricule droit rend tout calcul de volume par l'échocardiographie impossible en pratique. Par contre, il est facile de mesurer la surface du ventricule droit en grand axe, par une vue apicale 4 cavités, ou par voie trans-œsophagienne. On peut ainsi établir le rapport des surfaces télé-diastoliques des deux ventricules, ce rapport étant normalement inférieur ou égal à 0,6. Un rapport supérieur à 0,6 peut donc être considéré comme témoignant d'une dilatation ventriculaire droite. Mais celle-ci n'est pas forcément pathologique, et doit être interprétée en fonction des autres signes échocardiographiques, et en particulier en fonction de la présence ou non d'une anomalie septale suggérant une surcharge systolique. De même, un aspect Doppler normal du flux mitral, permet, devant un VD qui semble légèrement dilaté, d'éliminer une cause pathologique. Par contre, un rapport égal ou supérieur à 1 témoigne d'une dilatation ventriculaire droite marquée, et est toujours pathologique (Figure 10, [Film 7](#), [Film 8](#)).

**Figure 10 : Cœur pulmonaire aigu sévère au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë.**

Sur cette vue en grand axe obtenue par un abord trans-œsophagien, noter la surface ventriculaire droite (VD) supérieure à la surface ventriculaire gauche (VG). L'oreillette droite (OD) est aussi très dilatée.



La dilatation ventriculaire droite observée au cours du cœur pulmonaire aigu est associée à une dilatation auriculaire droite (Figure 2, Figure 10), et à un élargissement de la veine cave inférieure (Figure 11).



**Figure 11 : Dilatation de la veine cave inférieure.**

*A : chez cette patiente présentant une défaillance ventriculaire droite aiguë, la veine cave inférieure (VCI) et la veine sus-hépatique (VSH) sont dilatées. B : après injection de produit de contraste dans une veine du réseau cave supérieur, celui-ci reflue dans la VCI et la VSH, témoignant d'une incontinence de la valve tricuspide.*

On observe aussi une régurgitation tricuspiddienne, qu'on peut mettre en évidence par échographie de contraste (Figure 11), et qui est utilisée pour mesurer, grâce au Doppler, la pression artérielle pulmonaire systolique (Figure 3). Lorsque la pression auriculaire droite devient supérieure à la pression auriculaire gauche, on peut assister à la ré-ouverture d'un foramen ovale, qui était resté perméable. Cette anomalie, qui provoque un shunt droit-gauche, peut être détectée par l'échographie de contraste (Figure 12), ou par le Doppler couleur (Figure 13, [Film 9](#)) (5, 6). Au cours de la maladie thrombo-embolique, elle est à l'origine d'embolies artérielles paradoxales (7).

**Figure 12 : Mise en évidence d'un patent foramen ovale (PFO) par échocardiographie de contraste.**

*Chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant une embolie pulmonaire massive et objectivé par une dilatation de l'oreillette droite (OD) et du ventricule droit (VD), avec réduction de la taille du ventricule gauche (VG) sur une vue apicale 4 cavités (A), l'injection de produit de contraste dans une veine périphérique (B) permet d'opacifier les cavités droites, mais révèle aussi un passage rapide du contraste dans les cavités gauches, témoignant de la perméabilité du foramen ovale.*



**Figure 13 : Mise en évidence d'un patent foramen ovale (PFO) par le Doppler à codage couleur.**

*Chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant une embolie pulmonaire massive, l'examen du septum inter-auriculaire (SIA) à l'aide du Doppler couleur, permet de mettre en évidence un flux turbulent se dirigeant vers le capteur (coloré en rouge), et traversant le SIA, pour pénétrer dans l'oreillette gauche (OG). Noter aussi la dilatation majeure de l'oreillette droite (OD).*

## Les conséquences ventriculaires gauche du cœur pulmonaire aigu

La dilatation ventriculaire droite brutale, survenant dans une cavité péricardique peu extensible, provoque une compression ventriculaire gauche, facilement visible lors de l'examen échocardiographique (Figures 2, 5, 6, 7 et 10). Ainsi, le cœur pulmonaire aigu entraîne une réduction des dimensions ventriculaires gauches diastoliques (tables 2 et 3) (8, 9, 10). Au cours de l'embolie pulmonaire massive, c'est ce défaut de pré-charge brutal qui est responsable d'une insuffisance circulatoire aiguë, lorsqu'il est marqué ([Film 7](#)). Au cours du SDRA, le défaut de pré-charge ventriculaire gauche est habituellement plus progressif, mais peut être aussi un facteur concourant à l'installation d'une insuffisance circulatoire ([Film 10](#), [Film 11](#), [Film 12](#)).

La compression ventriculaire gauche par la dilatation ventriculaire droite participe d'autant plus à la réduction du remplissage diastolique du VG qu'elle survient dans des circonstances où la circulation pulmonaire est en partie obstruée : obstruction proximale par un thrombus au cours de l'EP massive, obstruction distale par l'action d'une pression alvéolaire élevée sur les capillaires pulmonaires au cours du SDRA soumis à une ventilation assistée (11). En plus de la réduction des dimensions diastoliques du VG, l'examen échocardiographique Doppler permet de noter la présence d'un trouble de relaxation, qui se traduit par la prédominance de l'onde A sur le flux mitral (table 2 et 3) (Figure 4, [Film 13](#), [Film 14](#)).

Table 2

	Pas de CPA (n=62)	CPA modéré (n=13)	CPA sévère (n=6)
SDTV <sub>D</sub> /STDV <sub>G</sub>	0.54±0.12	0.81±0.10 <sup>#</sup>	1.2±0.11 <sup>#</sup>
FC Bat./mm	100±18	114±9	100±17
IS (Doppler) cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	32±9	25±8 <sup>#</sup>	21±4 <sup>#</sup>
IC (Doppler) l/min/m <sup>2</sup>	3.1±0.9	2.8±0.8	2±0.8 <sup>#</sup>
STDV <sub>D</sub> cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	8.6±2.1	11.6±2.8 <sup>#</sup>	15.2±3.5 <sup>#</sup>
STSVD cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	5.6±1.9	7.6±2.2 <sup>#</sup>	11.7±2.2 <sup>#</sup>
VTDV <sub>G</sub> cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	61±16	45±8 <sup>#</sup>	43±10 <sup>#</sup>
VTSV <sub>G</sub> cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	29±10	22±10 <sup>#</sup>	20±8 <sup>#</sup>
FEV <sub>G</sub> %	52±11	52±17	53±14
PAP <sub>3</sub> (Doppler) mmHg	28±11	51±3 <sup>#</sup>	44±6 <sup>#</sup>
E/A mitral	1.3±0.4	0.8±0.2	0.8±0.1
VCI diam mm	17±5	19±7	24±3

Table 3 (ICA : Ins circulatoire aigue ; ACM : Acidose métabolique)

	Pas d'ICA (n= 32)	ICA sans AM (n= 32)	ICA avec AM (n =34)
STDVD/STDVG	1 <u>±</u> 0.2	1.2 <u>±</u> 0.3	1.4 <u>±</u> 0.5 <sup>#</sup>
FC bat./mm	88 <u>±</u> 12	104 <u>±</u> 14 <sup>#</sup>	109 <u>±</u> 18 <sup>#</sup>
IS (Doppler) cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	31 <u>±</u> 8	22 <u>±</u> 8 <sup>#</sup>	18 <u>±</u> 8 <sup>#</sup>
IC (Doppler) l/min/m <sup>2</sup>	2.7 <u>±</u> 0.7	2.2 <u>±</u> 0.7	1.9 <u>±</u> 0.9 <sup>#</sup>
STDVD cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	15.8 <u>±</u> 4.5	15.7 <u>±</u> 3.3	15.9 <u>±</u> 4
STSVD cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	11.7 <u>±</u> 3.8	11.7 <u>±</u> 3.1	12 <u>±</u> 3.3
VTDVG cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	54.3 <u>±</u> 11.3	41.3 <u>±</u> 15.2 <sup>#</sup>	37.7 <u>±</u> 19.7 <sup>#</sup>
VTSVG cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	26.4 <u>±</u> 13.1	17.4 <u>±</u> 7.8	19.8 <u>±</u> 13.4
FEVG %	54 <u>±</u> 15	58 <u>±</u> 11	49 <u>±</u> 12
PAP <sub>3</sub> (Doppler) mmHg	55 <u>±</u> 18	48 <u>±</u> 15	48 <u>±</u> 16
E/A mitral	0.85 <u>±</u> 0.26	0.80 <u>±</u> 0.21	0.78 <u>±</u> 0.20
VCI diam mm	16 <u>±</u> 6	19 <u>±</u> 6	19 <u>±</u> 5

### Le coeur pulmonaire aigu compliquant l'embolie pulmonaire massive

Une EP massive, c'est à dire obstruant au moins deux artères lobaires, est la cause la plus fréquente de cœur pulmonaire aigu. C'est Kasper qui, le premier, a souligné l'intérêt de l'échocardiographie au cours de l'évaluation d'un patient suspect d'EP (12). Dans l'étude de Kasper, c'est le rapport des diamètres ventriculaires en mode TM qui permet de chiffrer la dilatation ventriculaire droite. Compte tenu de la déformation qui affecte la cavité ventriculaire droite lorsqu'elle se dilate, le rapport des surface que nous avons proposé (1) est plus fiable : un simple rapport de diamètre ignore en effet la déformation apicale. En utilisant notre définition échocardiographique du CPA, qui associe dilatation ventriculaire droite et dyskinésie septale, nous avons noté, en étudiant 161 patients successifs présentant une EP massive, la présence d'un CPA chez 61% de ces patients. Il s'agit le plus souvent d'un diagnostic à l'ETT, car il est rare qu'un patient présentant une EP massive soit soumis à une ventilation assistée. Cependant, chez certains patients mis en urgence sous ventilation assistée pour un arrêt cardio-respiratoire, l'ETO peut permettre un diagnostic immédiat, en objectivant le CPA, et même en visualisant le thrombus (13) (Figure 14, Film 15, Film 16, Film 17, Film 18). Un thrombus dans les cavités droites peut rarement être visualisé à l'ETT (Film 19).





**Figure 14 : Visualisation d'un thrombus dans les cavités droites et dans l'artère pulmonaire.**  
 La présence d'un thrombus flottant dans l'oreillette droite est visualisée par échographie trans-thoracique (A, B). Chez un autre patient (C), un thrombus flottant est visualisé dans l'artère pulmonaire droite.

La présence d'un CPA au cours de l'EP témoigne d'une obstruction importante, mais ne s'accompagne pas toujours d'une insuffisance circulatoire, telle qu'elle est définie par la nécessité d'utiliser des drogues vaso-actives pour maintenir la pression artérielle systolique au dessous de 90 mmHg (10). Cette circonstance est fréquente cependant : nous l'avons observée chez deux tiers des patients de notre étude qui présentaient un CPA compliquant une EP (10). Lorsque le patient ne développe pas d'acidose métabolique, le pronostic de cette insuffisance circulatoire est excellent, avec un support vaso-actif de quelques heures, qui fait appel en première intention à la dobutamine (14), puis à l'adrénaline ou à la noradrénaline, si la dobutamine n'est pas rapidement efficace pour maintenir la pression artérielle. La présence d'une acidose métabolique, marquée par un déficit en base supérieur à 5 mmol/l, est un signe de gravité, le seul, de notre point de vue, qui justifie l'utilisation d'une thrombolyse médicamenteuse (10).

### Le cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë

Dans cette circonstance, deux facteurs associés concourent à augmenter l'impédance à l'éjection pour le VD :

1/ la pathologie pulmonaire sous-jacente, qui provoque habituellement des obstructions artériolaires permanentes diffuses (15) ;

2/ la ventilation assistée (16), qui provoque des obstructions micro-vasculaires, intermittentes ou permanentes, par élévation de la pression trans-pulmonaire (17, 18).

C'est l'examen échocardiographique au lit qui a permis de fournir la première description de cette complication du SDRA, à une époque où des volumes courants élevés (13ml/kg) étaient utilisés (Film 20, Film 21) (19). A cette époque, la fréquence de cette complication était élevée, observée chez 61% des patients, une fréquence du même ordre de grandeur que la mortalité du syndrome. On sait maintenant que ces volumes courants, et la pression de plateau élevée qu'il provoquaient, sont excessifs. La réduction de la pression de plateau au dessous de 30 cm H<sub>2</sub>O a entraîné une diminution significative de la fréquence du CPA, qui reste autour de 25% (9) (Film 22, Film 23).

La survenue d'un CPA au cours du SDRA est en général plus progressive qu'au cours de l'EP, observée après un certain délai de ventilation assistée (9). En fait, on peut aussi observer chez certains patients la survenue d'un CPA dès la mise sous ventilation assistée (Film 24 Film 25), ou bien provoquer la survenue instantanée d'un CPA, par un changement intempestif des réglages du respirateur (Film 26, Film 27, Film 28). Chez certains patients, la survenue plus tardive d'un CPA, témoigne d'une évolution fibro-proliférative, qui peut être jugulée par la corticothérapie (Film 29, Film 30).

La constatation d'un CPA au cours du SDRA impose des mesures immédiates :

- réduction de la pression de plateau au dessous de 25 cm H<sub>2</sub>O
- réduction du niveau de PEEP au dessous de 8 cm H<sub>2</sub>O
- réduction de la PaCO<sub>2</sub> au dessous de 60-65 mmHg par l'utilisation d'un humidificateur chauffant, à la place du filtre (20), éventuellement en augmentant la fréquence respiratoire chez certains patients. Cependant, cette manœuvre est rarement efficace et, en générant une auto-PEP, augmente souvent la pression de plateau, aux dépens de l'éjection du VD (21). Rappelons que l'hypercapnie, qui entraîne une vaso-dilatation systémique, a les effets inverses sur la circulation pulmonaire, entraînant une vasoconstriction artériolaire (22).



... vérification par ETO de l'absence d'EP proximale

Si le CPA s'accompagne d'une insuffisance circulatoire, la drogue vaso-active la plus indiquée est la noradrénaline, qui, en restaurant la pression artérielle systémique, améliore la perfusion coronaire droite et la fonction systolique du VD ([Film 25](#), [Film 31](#)).

Lorsque le CPA apparaît après plus d'une semaine de ventilation assistée, chez un patient dont la compliance se détériore, et chez qui l'hypercapnie se majore, cette association suggère fortement une évolution fibro-proliférative. Nous utilisons alors systématiquement la corticothérapie.

Enfin, le NO inhalé peut aussi avoir un effet bénéfique rapide et réduire ou faire disparaître les signes de CPA ([Film 32](#), [Film 33](#)). La mise en œuvre immédiate de ces mesures, qui sous-entend un diagnostic échocardiographique immédiat, à fait, dans notre expérience, que cette complication n'entraîne plus de sur-mortalité au cours du SDRA. En l'absence de mesures spécifiques prises à temps, la présence d'un CPA peut largement réduire les chances de guérison (19).

### Le cœur pulmonaire aigu survenant dans d'autres circonstances

L'obstruction brutale de la circulation pulmonaire par une embolie non fibrino-cruorique (gazeuse, graisseuse) cause une hypertension artérielle pulmonaire aiguë, souvent rapidement réversible. De même, nous avons rapporté un cas de CPA provoqué par une injection intraveineuse de poudre médicamenteuse ([Film 34](#)) (23).

L'acidose, quelle soit respiratoire ou métabolique, provoque une hypertension artérielle pulmonaire. L'hypertension artérielle pulmonaire qui complique une acidose lactique primitive est connue depuis longtemps (24). Ainsi, nous avons observé plusieurs cas de CPA compliquant une acidose lactique primitive (1). Une acidose lactique secondaire à un état de choc septique peut être impliquée aussi dans la survenue d'un CPA ([Film 35](#) [Film 36](#)).

### REFERENCES

- 1-Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. Chest 1997;111:209-217
- 2-Barbier Ch, Loubières Y, Schmit Ch, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients Intensive Care Med 2004;30:1740-1746
- 3-Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, MD, Beauchet A, Jardin F Influence of superior vena caval zone conditions on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. Anesthesiology 2001;95:1083-1088
- 4-Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F: Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. Intensive Care Med 2004;30:1734-1739
- 5- Dubourg O, Bourdarias JP, Farcot JC, Guéret P, Terjman M, Ferrier A, Rigaud M, Bardet J: Contrast echocardiographic visualization of cough-induced right to left shunt through a patent foramen ovale. J Amer Col Cardiol 1984;4:587-594
- 6 -Konstadt S, Louie E, Black S, Rao T, Scanlon P : Intraoperative detection of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography. Anesthesiology 1991; 74:212-216
- 7-Lechat Ph, Mas JL, Lascault G, Loron PH, Theard M, Klimczac M, Drobinsky G, Thomas D, Grosogogeat Y: Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. N Engl J Med 1988;318:1149-1152
- 8-Jardin F, Dubourg O, Guéret P, Delorme G, Bourdarias JP: Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. JACC 1987;10:1201-1206
- 9-Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin, Page B, Beauchet A, Jardin F: Acute cor pulmonale in ARDS submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications and prognosis. Crit Care Med 2001;29:1551-1555
- 10-Vieillard-Baron A, Page B, MD, Augarde R, Prin S, Qanadli S, MD, Beauchet A, Dubourg O, Jardin F: Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. Intensive Care Med 2001;27:1481-1486
- 11-Jardin F, Vieillard-Baron A: Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator setting. Intensive Care Med 2003;29:1426-1434
- 12-Kasper W, Meinertz T, Kerstin F, Löllgren H, Limbourg P, Just H Echocardiography in assessing acute pulmonary hypertension due to pulmonary embolism. Am J Cardiol 1980;45:567-572
- 13-Vieillard-Baron A, Qanadli S, Antakly Y, Fourme T, Loubières Y, Jardin F, Dubourg O: Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison with radiologic procedures. Intensive Care Med 1998; 24:429-433
- 14 -Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A : Dobutamine : a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock.

Crit Care Med 1985 ;13 :1909-1012

**15**-Zapol W, Jones R: Vascular component of ARDS: clinical pulmonary hemodynamics and morphology. Am Rev Respir Dis 1987;136:471-474

**16**-Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP: Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. Anesthesiology 1990;72:966-970

**17**-Vieillard-Baron A, Loubières Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F: Cyclic changes in right ventricular outflow impedance during mechanical ventilation. J Appl Physiol 1999;87:1644-1650

**18**-Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F: PEEP titration in ARDS patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. Crit Care Med, in press.

**19**-Jardin F, Gueret P, Dubourg O, Farcot JC, Margairaz A, Bourdarias JP: Two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. Crit Care Med 1985;13:952-956

**20**-Prin S, Chergui K, Augarde R, Page B, Jardin F, Vieillard-Baron A : Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. Intensive Care Med 2002 ;28 :1756-1760

**21**-Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, Desfonds P, Page B, Beauchet A, MD, Jardin F: Increasing respiratory rate to improve CO2 clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. Crit Care Med, 2002, 30: 30:1407-1412

**22**-Balanos G, Talbot N, Dorrington K, Robins P: Human pulmonary vascular response to 4h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. J Appl Physiol 2003;94:1543-1551

**23**-Jullien T, Valtier B, Vieillard-Baron A, Bourdarias JP, Jardin F: Rapidly reversible acute cor pulmonale after intravenous injection of crushed dextromoramide (Palfium) pills. Intensive Care Med 1996;270-271

**24**-Latif M, Weil M: Circulatory deficit during phenformin lactic acidosis. Intensive Care Med 1979;5:135-139