

03. LA SURCHARGE SYSTOLIQUE

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 2). De ceci il résulte un déplacement, une déformation, et une dyskinésie 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), et peuvent être analysées plus finement en mode TM (Figure 1).

Film 3 : *Echocardiographie transthoracique chez une patiente sous ventilation contrôlée pour un SDRA secondaire à une pneumopathie à pneumocoque. L'insuffisance circulatoire chez cette patiente était en partie liée à la présence d'un CPA. La coupe parasternale petit axe du VG retrouve un VD très dilaté et déformé au niveau de sa chambre de chasse. Il existe un septum paradoxal, objectivé comme un enfoncement du septum interventriculaire dans le VG en fin de systole début de diastole.*

Film 4 : *Chez la même patiente que sur le film 3, une ETO a été réalisée pour compléter l'étude hémodynamique. On objective également, par voie transgastrique, la présence d'un septum paradoxal. Notez également la présence d'une tachycardie significative.*

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.

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 2). A ce niveau, un aspect biphasique traduit une importante augmentation de la résistance à l'écoulement dans la circulation pulmonaire.

Film 5 : *Coupe parasternale petit axe des vaisseaux de la base, par voie transthoracique, chez une patiente en ventilation spontanée, hospitalisée pour une EP massive. L'utilisation du Doppler pulsé juste en amont des sigmoïdes pulmonaires permet de visualiser un flux artériel pulmonaire biphasique, caractéristique d'un obstacle à l'éjection du VD.*

Film 6 : *Le même aspect de flux artériel pulmonaire biphasique peut également être retrouvé dans le SDRA en cas de CPA. C'est le cas, par voie transgastrique, chez cette patiente sous ventilation contrôlée pour un SDRA secondaire à une pneumopathie à pneumocoque.*

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.

Médiathèque

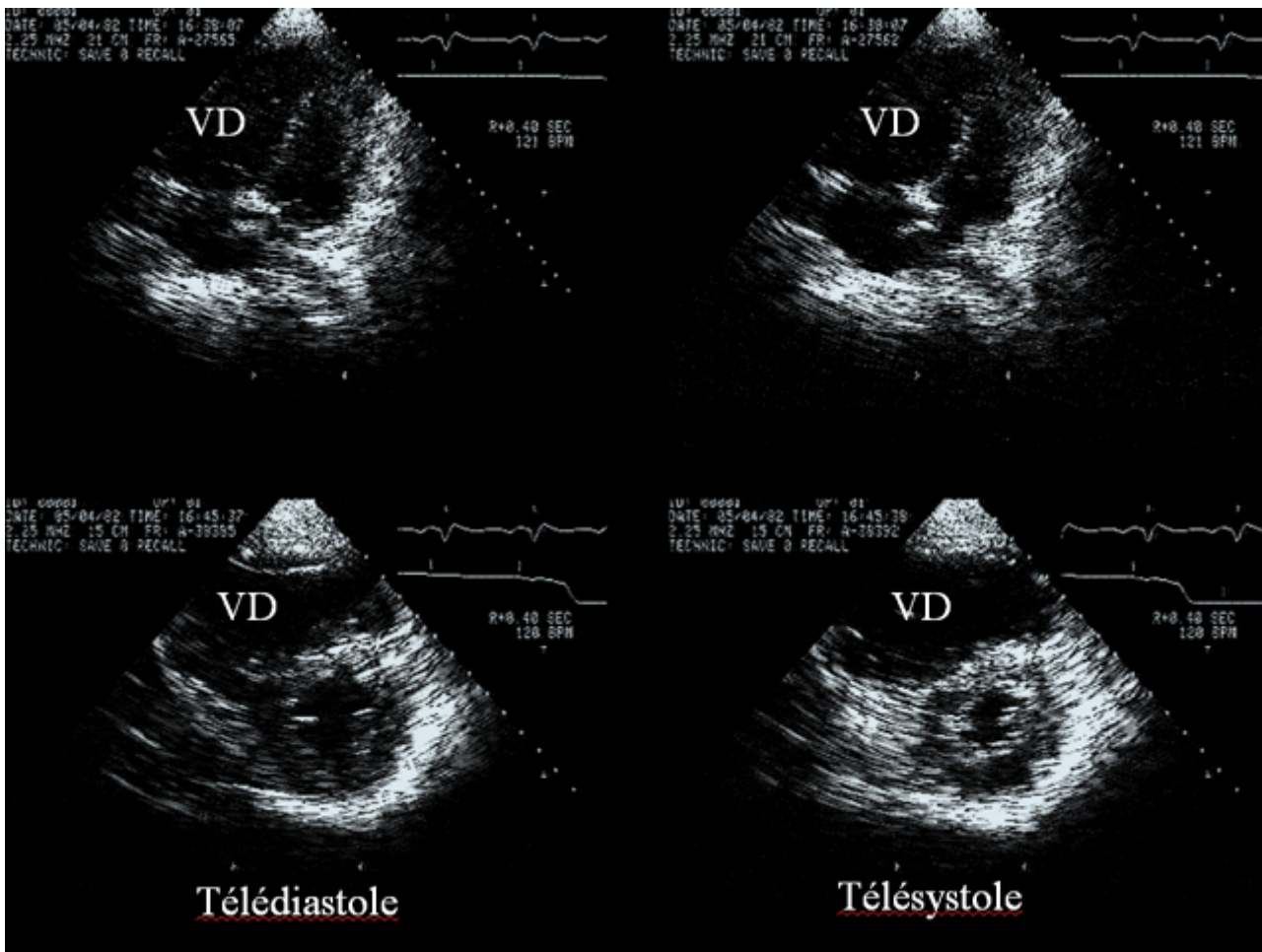


Figure 5 : La déformation ventriculaire droite du cœur pulmonaire aigu. Chez une jeune patiente présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, la vue apicale quatre cavités, en haut, permet d'observer la dilatation ventriculaire droite (VD), qui s'accompagne 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.

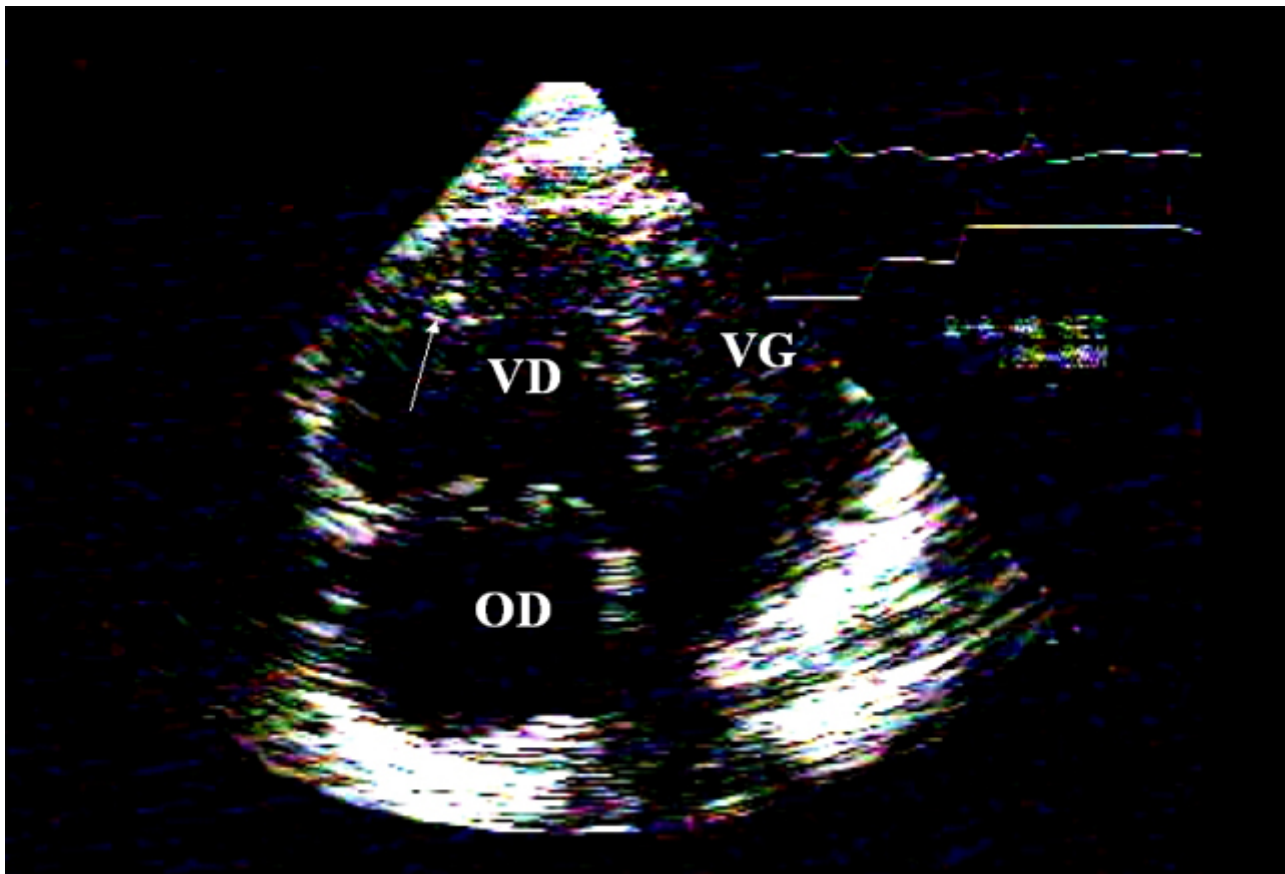


Figure 6 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, premier exemple. Au sein de la cavité ventriculaire droite dilatée, chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, on observe des trabéculations hypertrophiées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

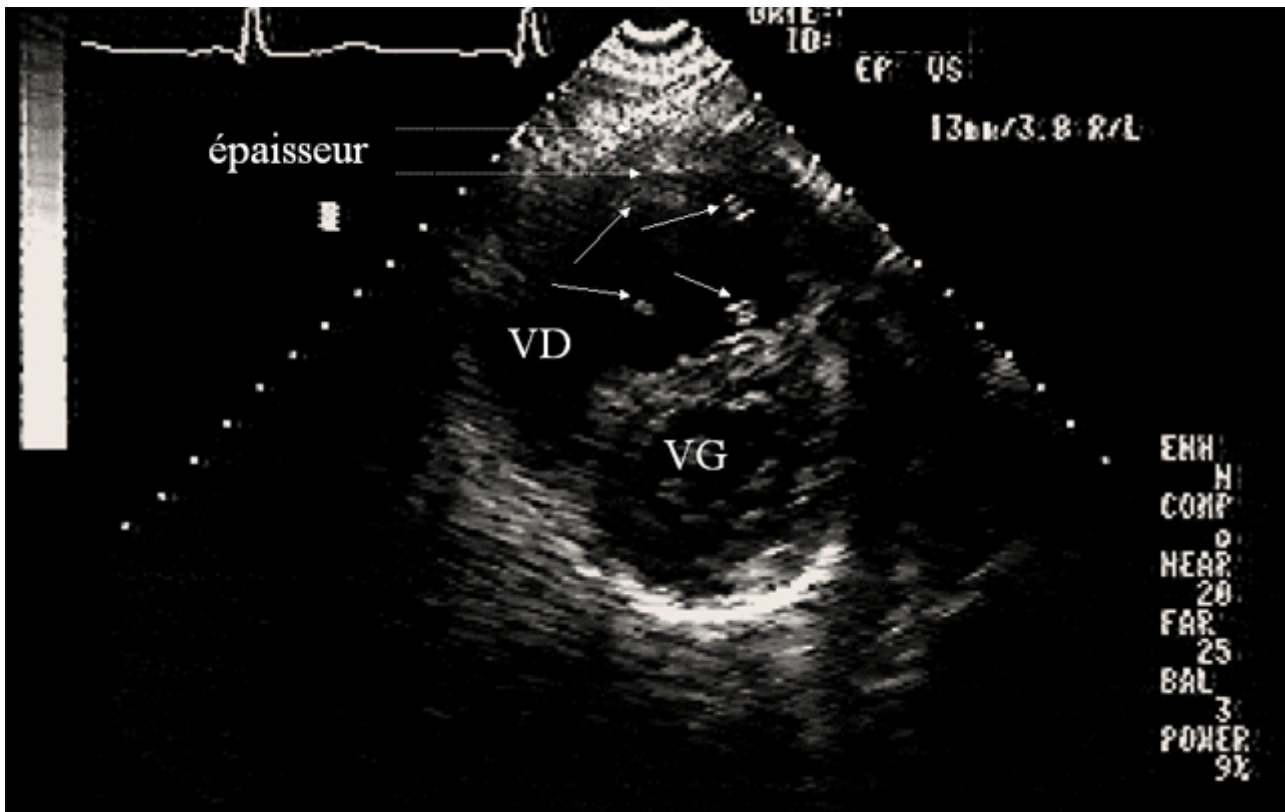


Figure 7 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, deuxième exemple. Au sein de la cavité ventriculaire droite dilatée, chez cette patiente présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant une embolie pulmonaire massive, on observe des trabéculations hypertrophiées (flèches).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

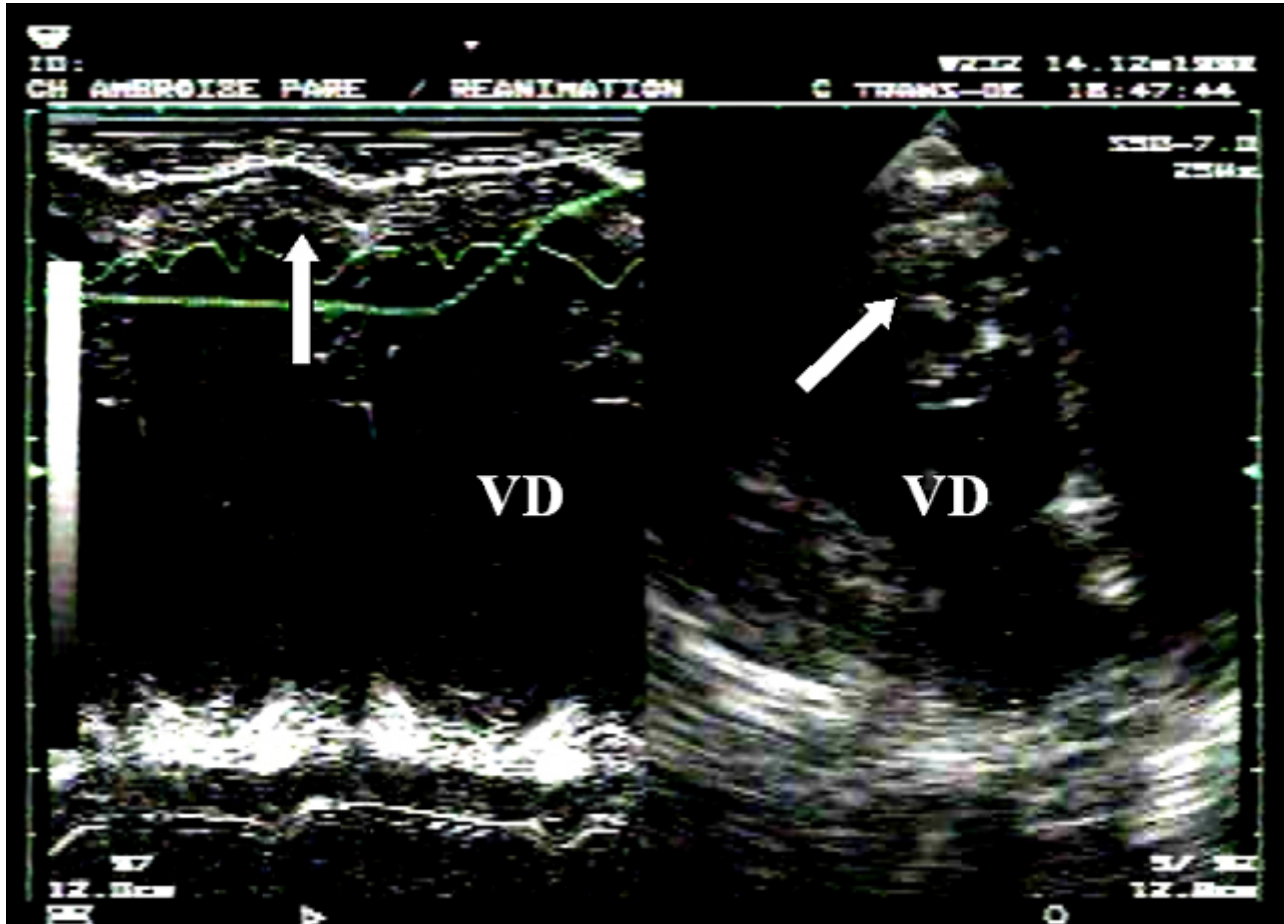
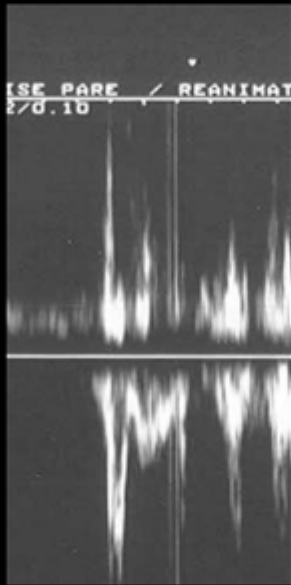
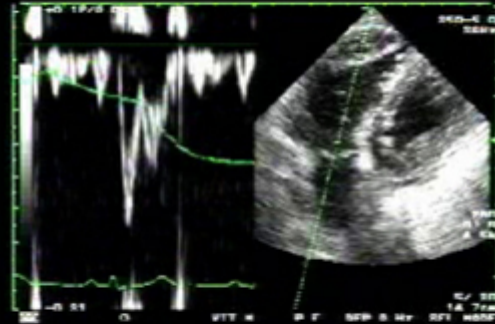


Figure 8 : Hypertrophie ventriculaire droite rapide au cours du cœur pulmonaire aigu, troisième exemple. Chez ce patient présentant un cœur pulmonaire aigu compliquant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'hypertrophie de la paroi ventriculaire droite est bien visible en mode TM, à gauche (flèche), à partir d'une voie transgastrique.

FLUX ARTERIEL PULMONAIRE



Embolie pulmonaire



SDRA

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.