

05. LES CONSÉQUENCES VENTRICULAIRES GAUCHE DU CPA

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 : Vue apicale des 4 cavités par voie transthoracique chez une patiente hospitalisée pour une EP massive. L'échocardiographie objective un CPA sévère ; notamment, il existe une dilatation majeure du VD, responsable d'un écrasement du VG. On note également l'existence d'une hyperkinésie relative de la portion apicale de la

paroi libre du VD, décrite dans cette situation par Goldhaber. Elle n'est que la conséquence de la dilatation marquée du VD.

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 12 : *Chez la même patiente que sur les films 10 et 11, l'ETO à J9 objective une restriction majeure du VG, « en doigt de gant », liée à la dilatation du VD. L'état circulatoire requière maintenant la perfusion de noradrénaline à la dose de 3 mg/heure. Cette évolution est secondaire à une altération importante de la mécanique respiratoire, mise sur le compte d'une évolution fibro-proliférative. La mise en route d'un traitement corticoïde entraînera la disparition du CPA en quelques jours (cf film 30) et la guérison de la patiente.*

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 : *Chez la patiente des films 10, 11 et 12, l'ETO à J2 ne retrouve effectivement pas d'argument en faveur d'un trouble de la relaxation du VG : le Doppler pulsé au niveau de l'anneau mitral est normal avec un rapport E/A supérieure à 1.*

Onde E : onde de remplissage protodiastolique. Onde A : onde de remplissage télédiastolique (systole auriculaire).

Film 14 : *Chez cette patiente, à J9, l'apparition d'un CPA sévère s'accompagne d'un trouble de la relaxation du VG avec un rapport E/A égal ou inférieur à 1.*

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

Table 3