



كلية الطب والصيدلة

+024401+ | +015115+ A +000X0+

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLÉE

A PROPOS DE 164 CAS

MÉMOIRE PRÉSENTÉ PAR :

Docteur Mohamed Amine ABBADI

Né Le 21/02/1988 à Berkane

L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN MÉDECINE OPTION :

Cardiologie

Sous la direction du : Professeur AKOUDAD HAFID

SESSION Septembre 2019

PLAN

SIGLES ET ABREVIATIONS	8
INTRODUCTION.....	11
MATERIELS ET METHODES	13
RESULTATS	15
I. Résultats de l'analyse globale	16
1- Epidémiologie	16
2- Données cliniques	17
3- Données électrocardiographiques	21
4- Données biologiques	23
5- Données de l'Echo-Doppler cardiaque	24
6- Diagnostic étiologique	28
6-1 L'insuffisance cardiaque droite aigue	29
6-2 L'insuffisance cardiaque droite chronique	29
7- Le traitement	30
8- L'évolution hospitalière	30
II. Résultats de l'analyse des sous-groupes	31
1. L'IDM du ventricule droit compliqué d'une insuffisance cardiaque droite isolée (n = 51 cas)	32
1.1. Epidémiologie	32
1.2. Données cliniques	33
1.3. Données de l'électrocardiogramme	34
1.4. Données du bilan biologique	36
1.5. Données de l'écho-Doppler cardiaque	37
1.6. Les Données de la coronarographie	38
1.7. Le traitement	39

1.8. L'évolution hospitalière	40
2. Embolie pulmonaire compliquée d'une insuffisance cardiaque droite (n= 42)...	41
2.1. Epidémiologie	41
2.2. Données cliniques	42
2.3. Les données de l'électrocardiogramme	44
2.4. Les données du bilan biologique.....	46
2.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque	47
2.6. Les données de l'angioscanner thoracique	49
2.7. Les données de l'écho-Doppler vasculaire	49
2.8. Le traitement.....	49
2.9. L'évolution hospitalière :	50
3. l'insuffisance cardiaque droite compliquant une hypertension pulmonaire pré- capillaire (n=27)	51
3.1. Epidémiologie	51
3.2. Les données cliniques	52
3.3. Les données de l'électrocardiogramme	54
3.4. Les données du bilan biologique.....	55
3.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque.....	57
3.6. Diagnostic étiologique	58
3.7. Le traitement	59
3.8. L'évolution hospitalière	59
4. L'insuffisance cardiaque droite secondaire à aux maladies péricardiques	60
4.1 La tamponnade (n=21)	
4.1.1. Epidémiologie	60
4.1.2. Données cliniques.....	61

4.1.3. Les données de l'électrocardiogramme	63
4.1.4. Les données du bilan biologique	65
4.1.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque	66
4.1.6. Le bilan étiologique	67
4.1.7. la stratégie thérapeutique	67
4.1.8. L'évolution hospitalière	68
4-2 Les épanchements péricardiques non compressifs (n= 11)	
4.2.1. Epidémiologie	68
4.2.2. Données cliniques	69
4.2.3. Les données de l'électrocardiogramme	71
4.2.4. Les données du bilan biologique	72
4.2.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque	73
4.2.6. Le bilan étiologique	73
4.2.7. Le traitement	74
4.2.8. L'évolution hospitalière	74
4-3 La péricardite chronique constrictive (n=16)	
4.3.1. Epidémiologie	75
4.3.2. Données cliniques	75
4.3.3. Les données de l'électrocardiogramme	77
4.3.4. Les données du bilan biologique	78
4.3.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque	79
4.3.6. Autres examens complémentaires	80
4.3.7. Le traitement	80
4.3.8. L'évolution hospitalière	81
DISCUSSION	82

I. Rappel anatomique et physiologique	83
II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite	86
III. Epidémiologie et étiopathogénie	88
1. L'IDM du VD	89
2. L'embolie pulmonaire	89
3. L'hypertension pulmonaire pré-capillaire	90
4. Les maladies péricardiques	91
4.1. La tamponnade	91
4.2. La péricardite chronique constrictive	91
5. L'insuffisance tricuspide	92
IV. Clinique	93
V. Examens complémentaires	94
1. Marqueurs biologiques	94
1.1. Le syndrome cardio-rénal	94
1.2. Le syndrome cardio-hépatique	94
1.3. Marqueurs d'atteinte intestinale	95
1.4. Biomarqueurs cardiaques	95
2. Electrocardiogramme	95
3. Echo-Doppler Cardiaque	96
4. L'IRM cardiaque	100
5. Le cathétérisme cardiaque droit	100
VI. Traitement	102
1. Optimisation de la pré-charge	102
2. Réduction de la post-charge	102
3. Amélioration de la contractilité	103

4. Traitement spécifique en fonction de l'étiologie	104
4.1. L'embolie pulmonaire	104
4.2. L'hypertension pulmonaire.....	104
4.3. L'infarctus du ventricule droit	104
4.4. La tamponnade	104
4.5. La péricardite chronique constrictive	105
CONCLUSION	106
RESUME	108
BIBLIOGRAPHIE.....	109

SIGLES ET ABREVIATIONS

AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
Bpm	: Battements par minute
Cpm	: Cycle par minute
TSVJ	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
IT	: Insuffisance tricuspide
BSA	: Bloc sino auriculaire
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
RRS	: Rythme régulier sinusal
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
BNP	: Brain natriuretic peptide
TP	: Taux de prothrombine
INR	: International Normalized Ratio
CRP	: Proteine C réactive
VD	: Ventricule droit
TAPSE	: Tricuspid annular plane systolic excursion
VCI	: Veine cave inférieure
IDM	: Infarctus du myocarde

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLEE

- HTP** : Hypertension pulmonaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- TVP** : Thrombose veineuse profonde
- OMI** : Œdème des membres inférieurs
- ICD** : Insuffisance cardiaque droite

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque droite regroupe toutes les manifestations cliniques engendrées par une altération de la contractilité du ventricule droit, une surcharge en volume ou une surcharge en pression. Cette dernière est appelée communément une hypertension artérielle pulmonaire qui est divisée sur le plan physiopathologique en deux entités : pré et post-capillaire. Notre travail se focalise sur toutes les causes d'insuffisance cardiaque droite à l'exception de l'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire.

L'analyse des données permet d'élucider les stratégies diagnostiques et thérapeutiques adoptées en répondant à un certain nombre de questions :

- Quel est le profil épidémiologique de ces patients ?
- Quelles sont les caractéristiques cliniques et paracliniques de ces patients ?
- Quelles sont les étiologies retenues ?
- Quelle est la conduite thérapeutique proposée à ces patients ?
- Comment est l'évolution hospitalière ?

MATERIELS ET METHODES

➤ **Critères d'inclusion :**

- Les patients âgés de plus de 15 ans.
- Les patients admis pour la prise en charge d'une insuffisance cardiaque droite isolée durant la période étalée entre janvier 2009 et décembre 2018 avec au moins :une turgescence spontanée de la veine jugulaire et un reflux hépato-jugulaire.

➤ **Critères d'exclusion :**

- Les patients présentant une insuffisance cardiaque droite secondaire à une hypertension pulmonaire post-capillaire.
- Les patients présentant une insuffisance cardiaque droite secondaire à une insuffisance tricuspide résiduelle après un remplacement valvulaire.

Le recueil des données est effectué à travers une fiche d'exploitation remplie à partir des dossiers médicaux. Le logiciel Excel est utilisé secondairement pour saisir et analyser les données.

RESULTATS

I. Résultats de l'analyse globale :

L'analyse du registre des hospitalisations a permis de recenser 164 patients hospitalisés sur une période de 10 ans.

1- Epidémiologie :

1-1 L'âge et le sexe :

L'âge moyen de nos patients est de 57 ans avec des extrêmes entre 17 et 90 ans.

On note une légère prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,17.

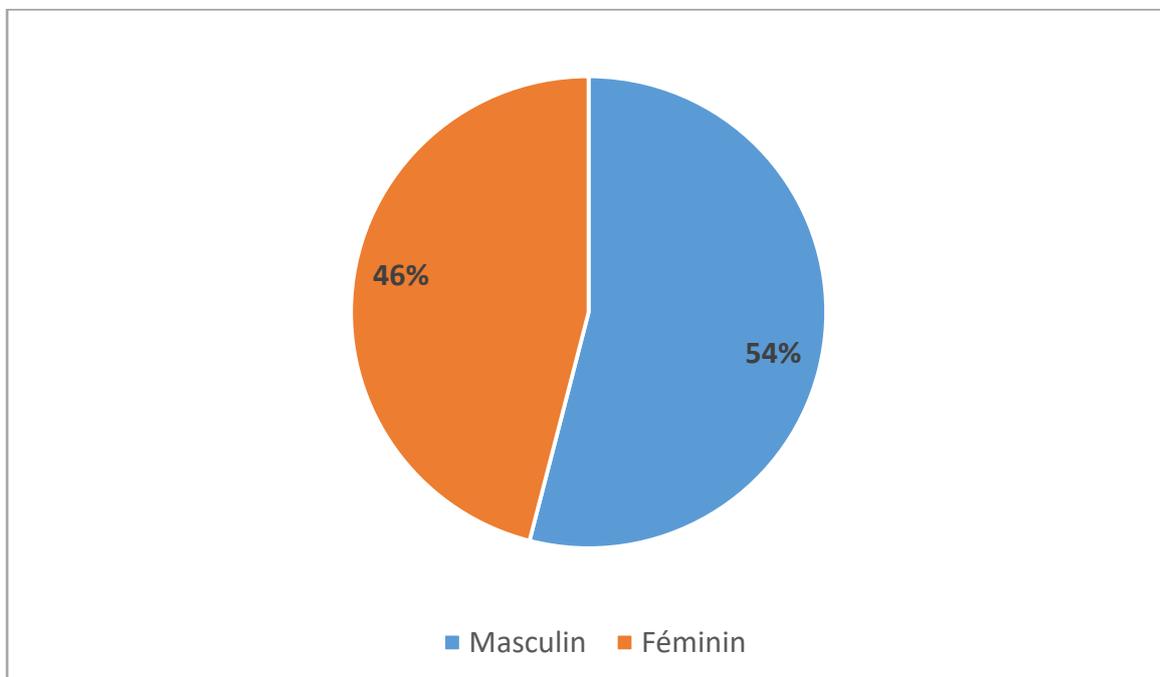


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe

1-2 Répartition annuelle des malades.

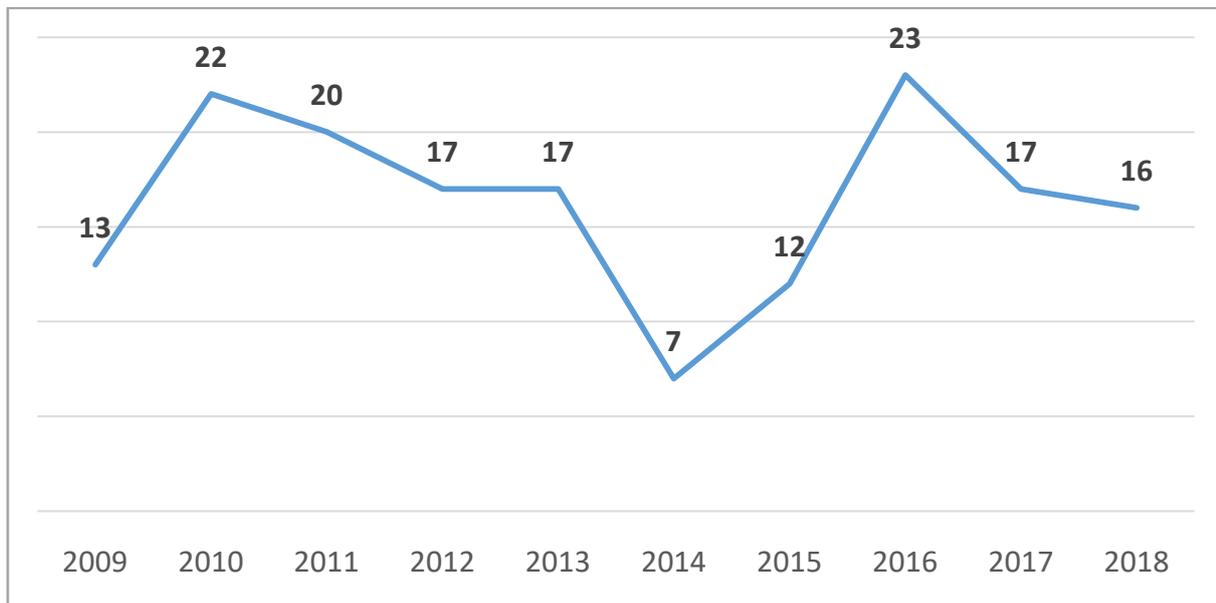


Figure 2 : Nombre de malades chaque année.

2-Données cliniques :

2-1 Facteurs de risque cardiovasculaire :

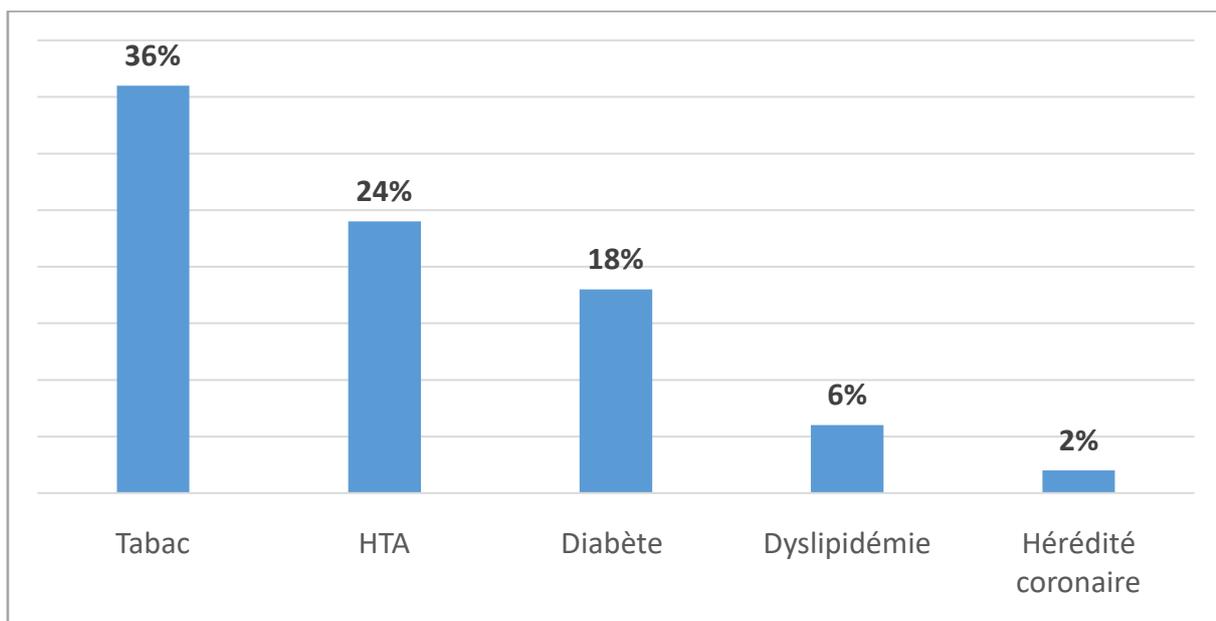


Figure 3 : La fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire.

2-2 Facteurs de risque thrombo-embolique :

6 % des femmes étaient sous contraception orale avant leur admission.

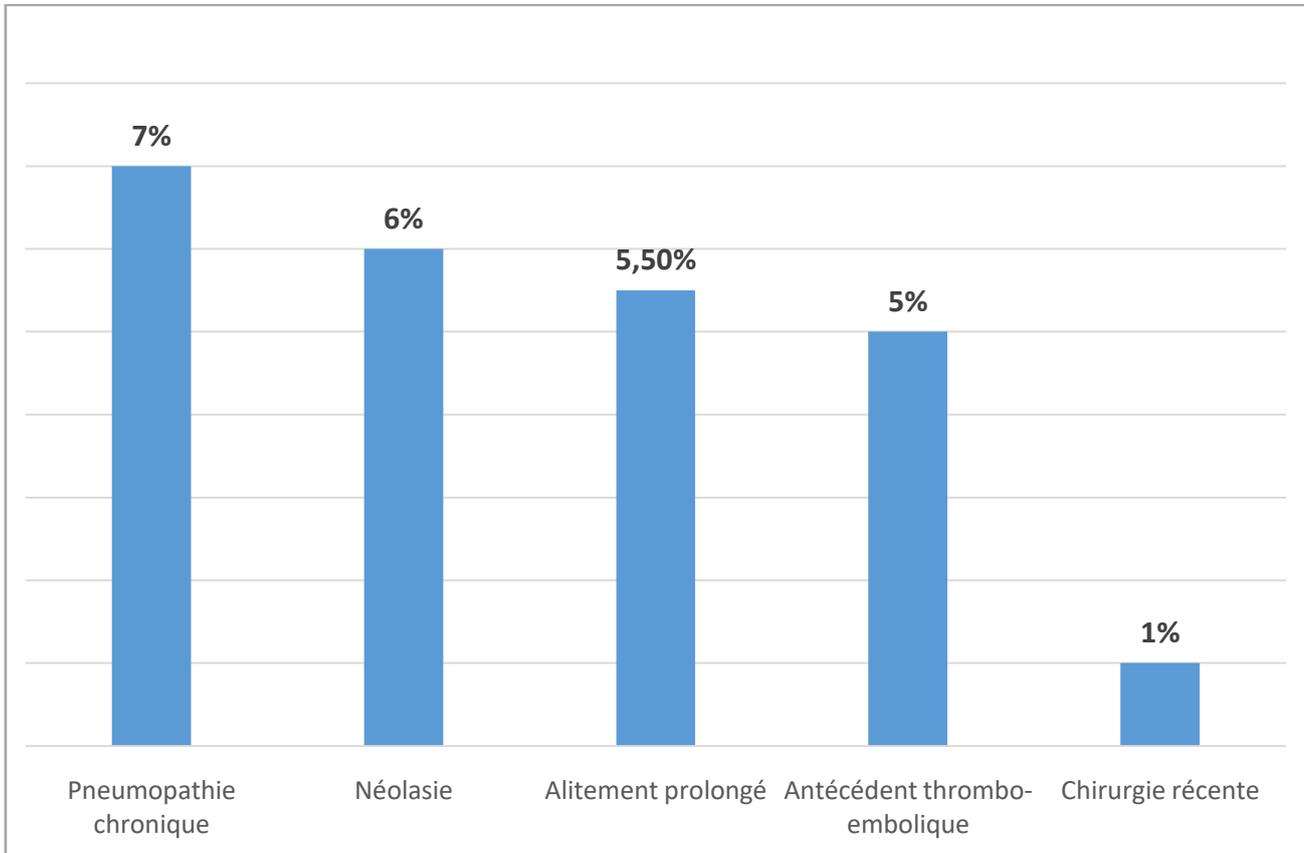


Figure 4 : Fréquence des facteurs de risque thrombo-embolique.

2-3 Antécédents :

Antécédent	Pourcentage
Tuberculose ou notion de contagé tuberculeux	9%
Péricardite	5%
Cardiopathie ischémique	2%
AVCI	2%

Figure 5: Les principaux antécédents de nos malades.

2-4 Les symptômes à l'admission :

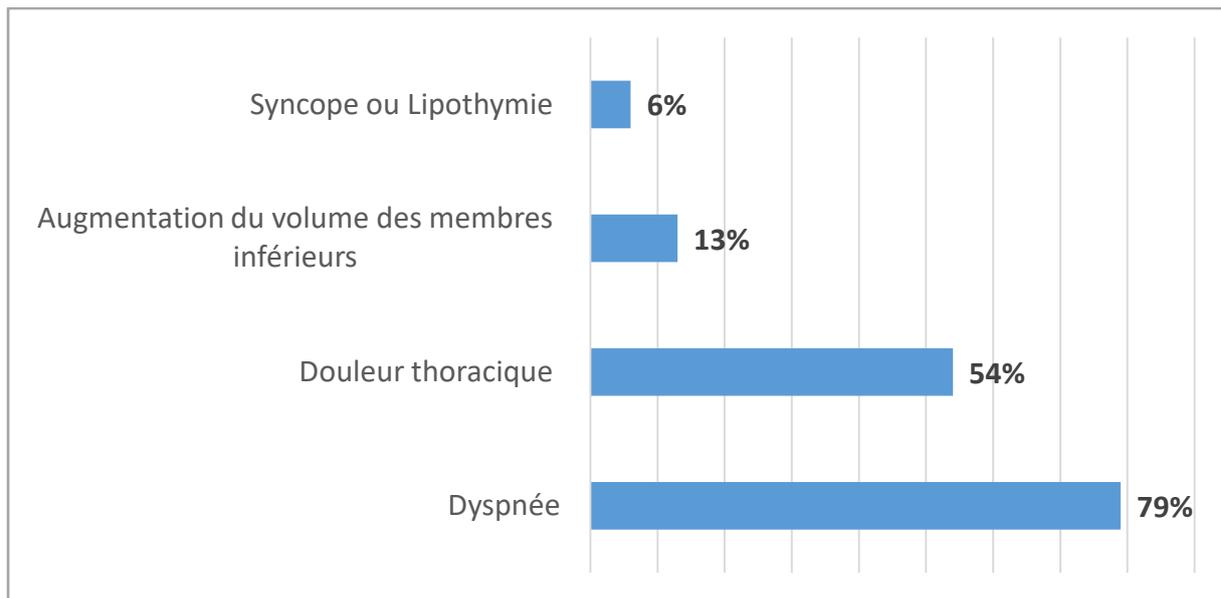


Figure 6: Les signes fonctionnels rapportés par nos malades.

2-5 Données de l'examen général :

10 % des patients ont présenté une instabilité hémodynamique à leur admission.

La pression artérielle moyenne est de 118/75 mmHg. 24 % des patients ont une pression artérielle élevée ($\geq 140/90$ mmHg).

La fréquence cardiaque moyenne est de 94 bpm avec des extrêmes entre 29 et 180 bpm.

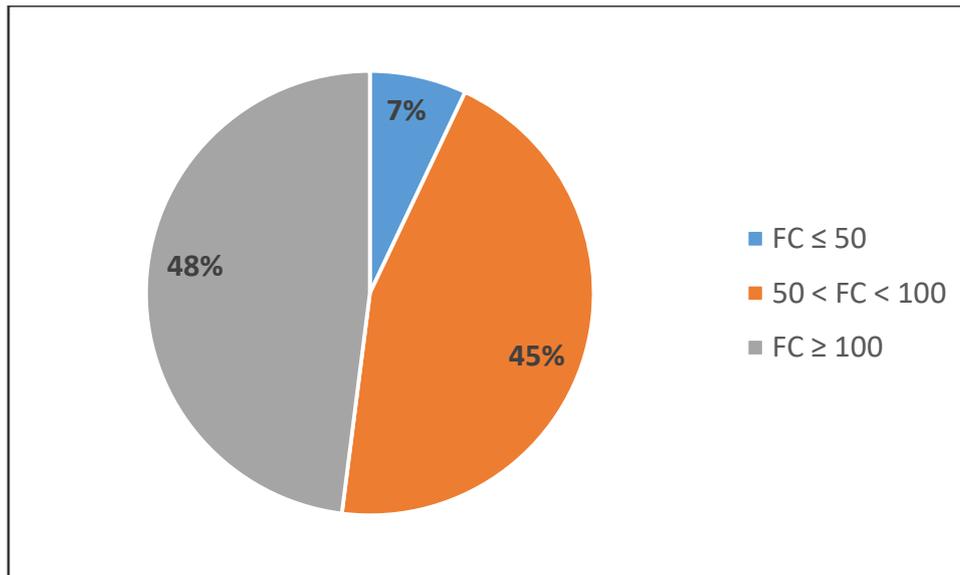


Figure 7 : La fréquence cardiaque de nos patients

La fréquence respiratoire moyenne est de 24 cpm. 60 % des patients sont polypnéiques et 36 % présentent une saturation basse à leur admission.

2-6 Données de l'examen cardiovasculaire :

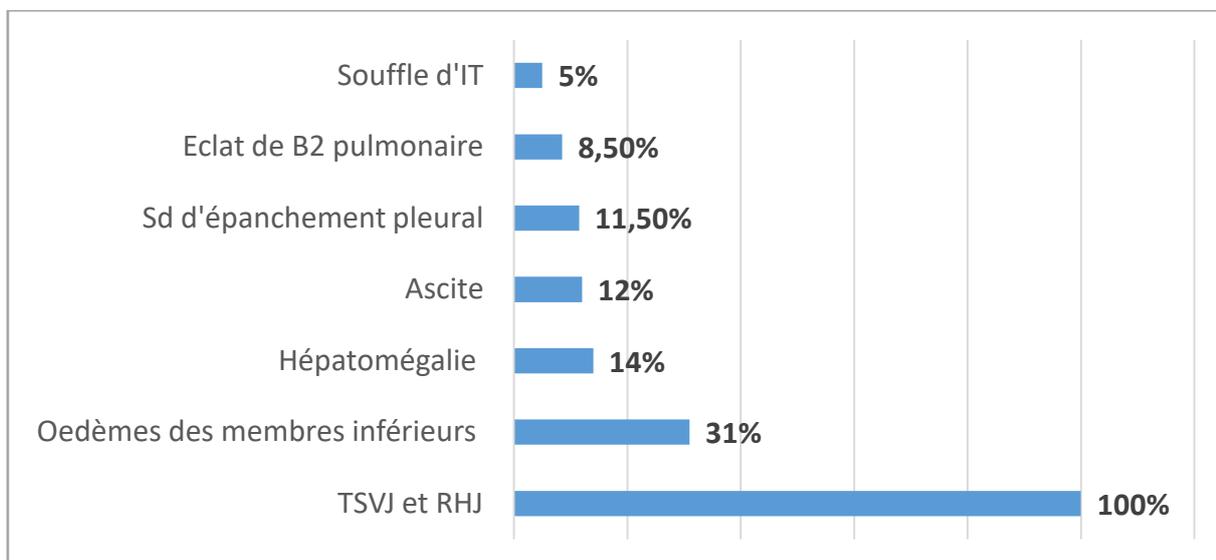


Figure 8 : Les anomalies de l'examen cardiovasculaire.

3- Données électrocardiographiques :

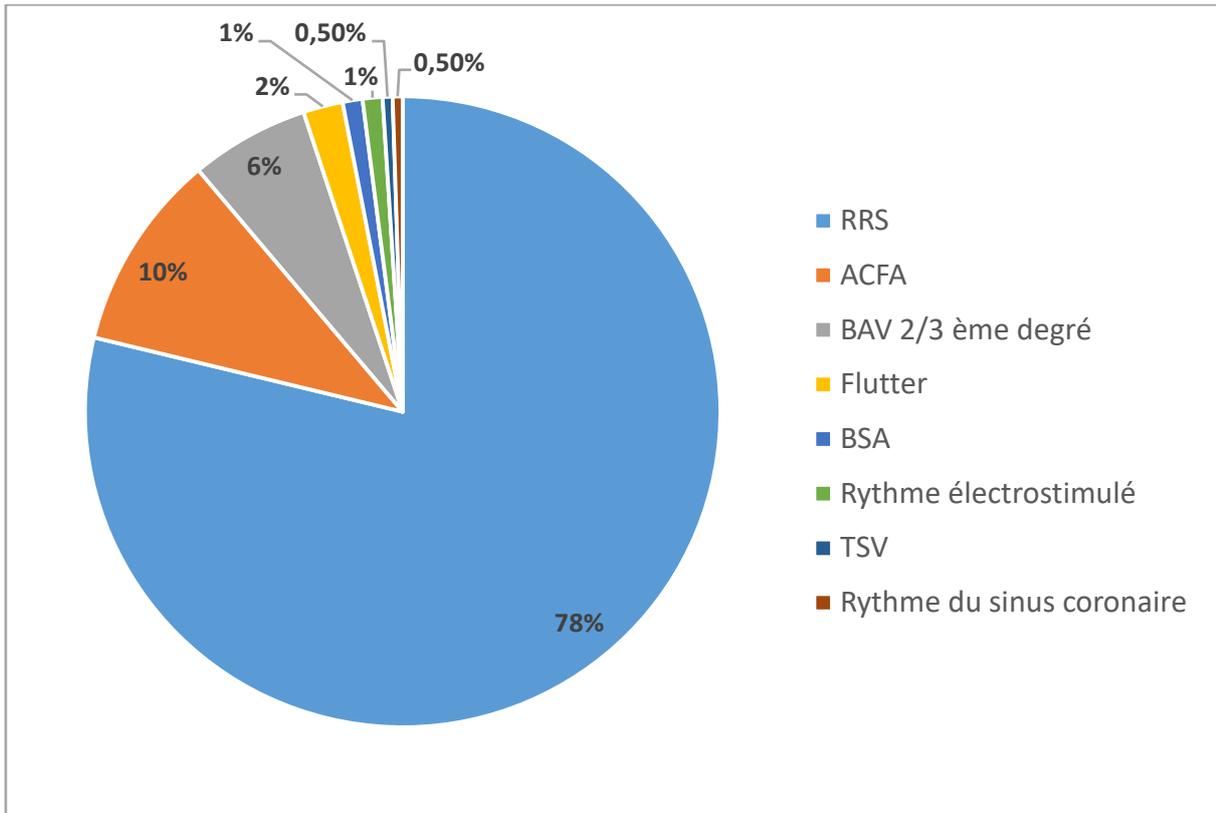


Figure 9 : Rythme cardiaque enregistré à l'électrocardiogramme d'admission

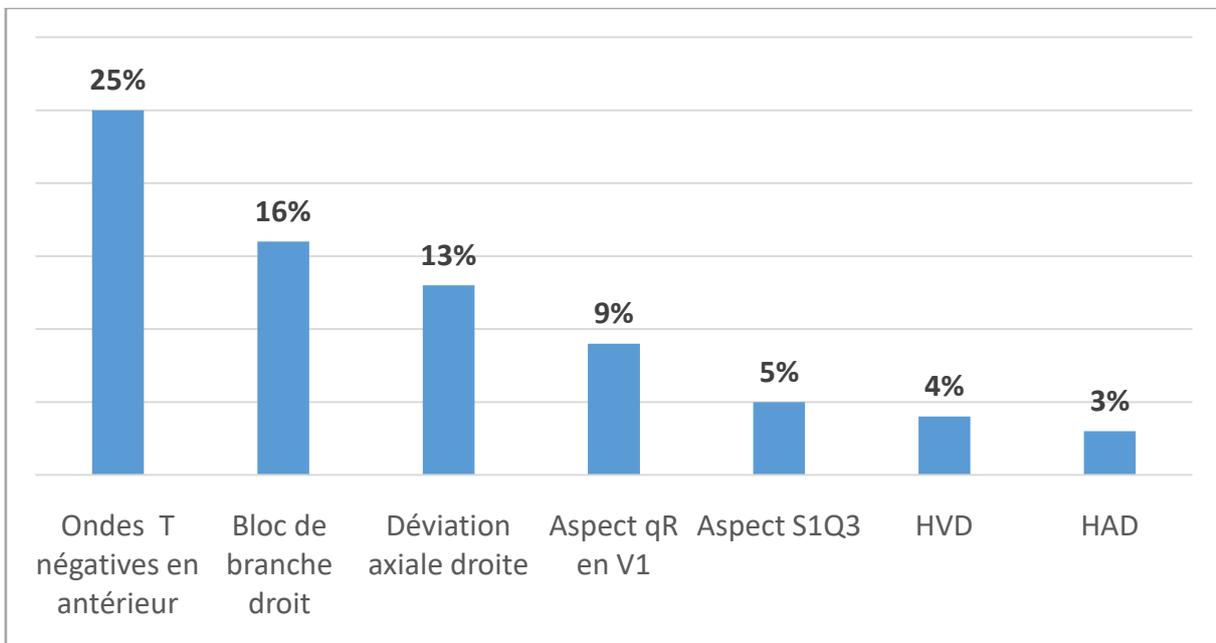


Figure 10 : Anomalies électriques décelées à l'admission

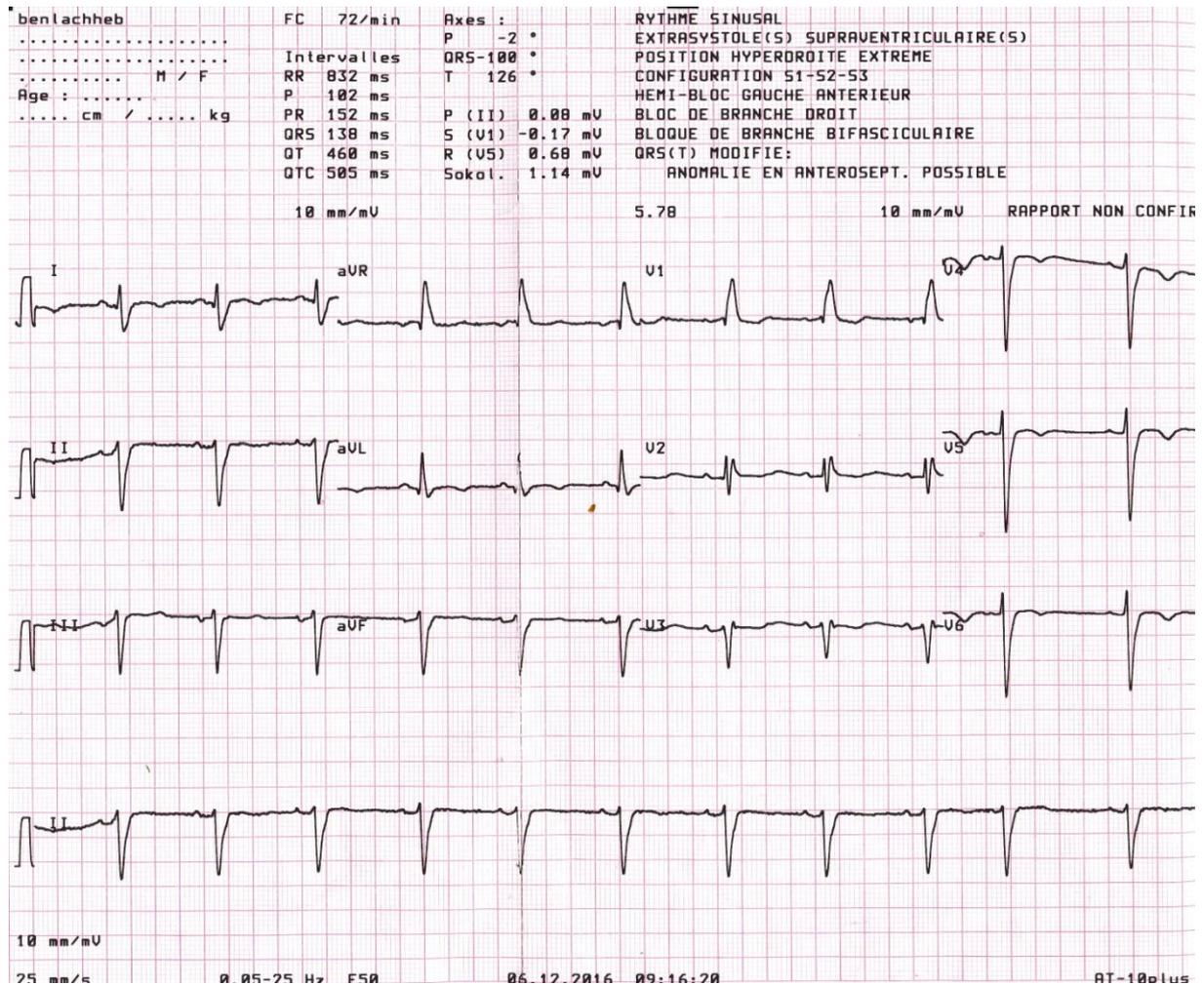


Figure 11 : Électrocardiogramme montrant une déviation axiale droite avec un bloc de branche droit

4- Données biologiques :

Anomalie biologique	N	Pourcentage
Troponine > 0,08 ng/ml	89	41%
BNP > 300	17	76%
GOT > 50	149	54%
GPT > 50	146	36%
Bilirubine totale > 12	17	52%
Bilirubine directe > 2	16	68%
TP ≤ 70%	139	34%
INR > 1,2	112	46%
Urée < 0,5	160	40%
Clairance de la créatinine < 60 ml	160	37%
Hyponatrémie	154	36%
Anémie	159	37%
Hyperleucocytose	157	60%
CRP > 6	150	85%

Figure 12 : Anomalies biologiques décelées à l'admission

5- Données de l'Echo-Doppler cardiaque :

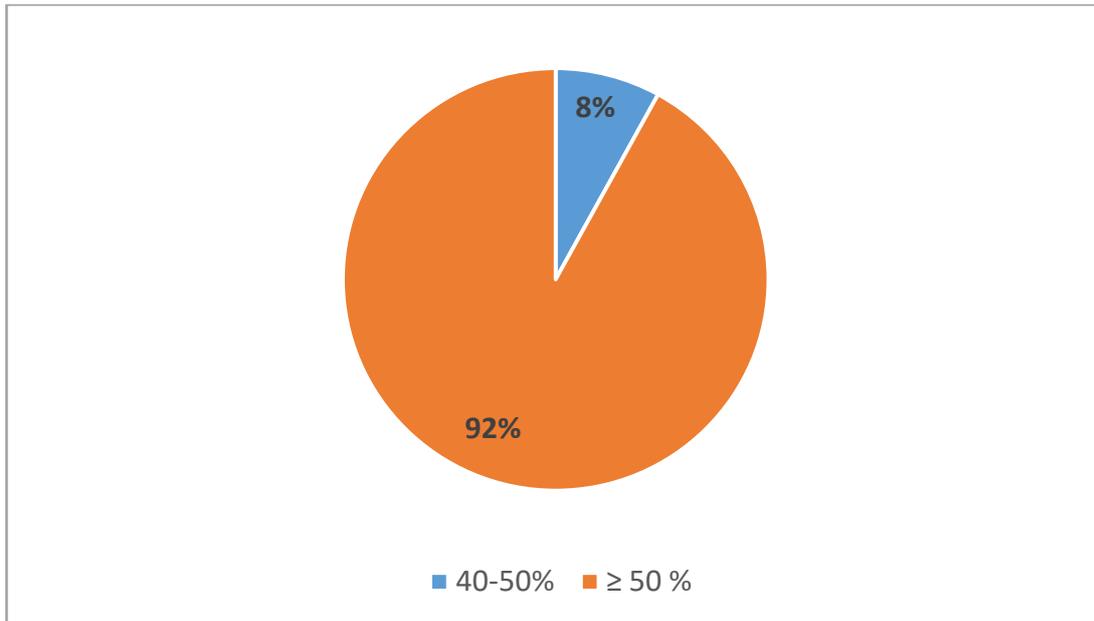


Figure 13: La fraction d'éjection ventriculaire gauche

Anomalie	N	Pourcentage
Diamètre du VD \geq 27 mm	152	48%
Septum paradoxal	162	23%
TAPSE $<$ 16 mm	35	47%
Onde S à l'anneau tricuspide $<$ 10.5	14	57%
Vitesse de l'IT $>$ 2.8 m/s	132	42%
Pression artérielle pulmonaire systolique $>$ 35 mmHg	132	46%
Dilatation de la VCI	141	82%
Diminution de la compliance de la VCI	139	70%

Figure 14 : Anomalies décelées à l'Echo-Doppler cardiaque

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLEE

L'écho-Doppler cardiaque a révélé la présence de deux cardiopathies congénitales : Le premier patient présente une sténose pulmonaire serrée et le deuxième une tétralogie de Fallot opérée avec présence d'un shunt résiduel VD-Aorte.



Figure 15 : Coupe parasternale petit axe montrant une dilatation du VD avec un septum paradoxal

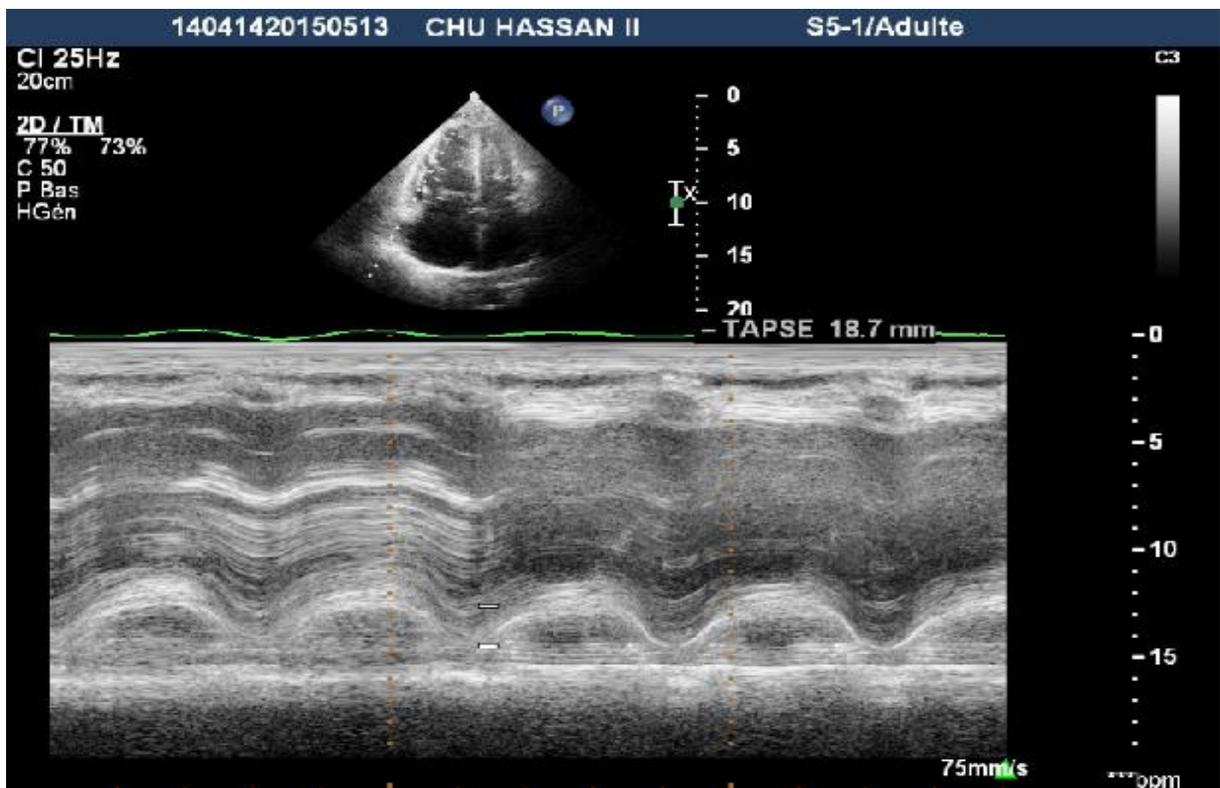


Figure16 : Mesure du TAPSE après un tir TM sur l'anneau tricuspide

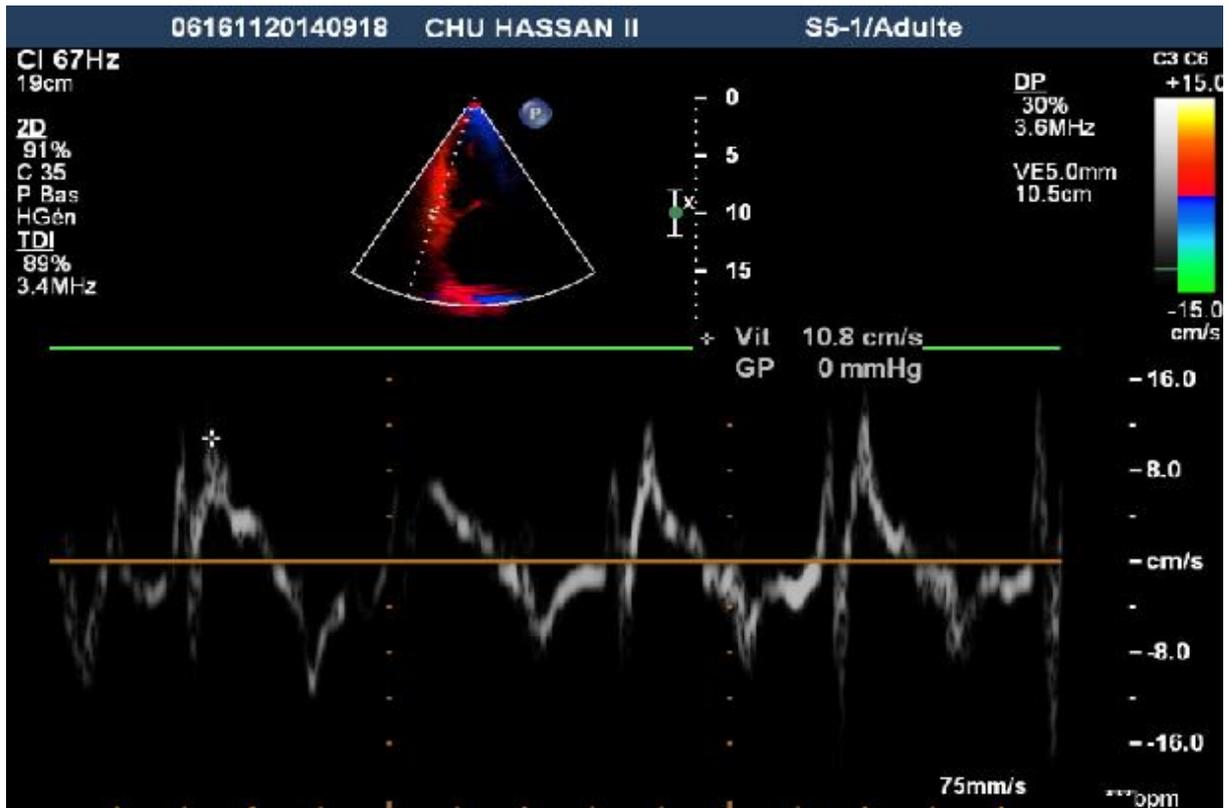


Figure 17 : Mode Doppler tissulaire : mesure de l'onde S à l'anneau tricuspide



Figure 18 : Coupe sous xiphœidienne :Dilatation de la veine cave inférieure

6- Diagnostic étiologique :

Au terme de ce bilan clinique et paraclinique, on a distingué deux groupes de malades selon le mode de survenue de l'insuffisance cardiaque droite :

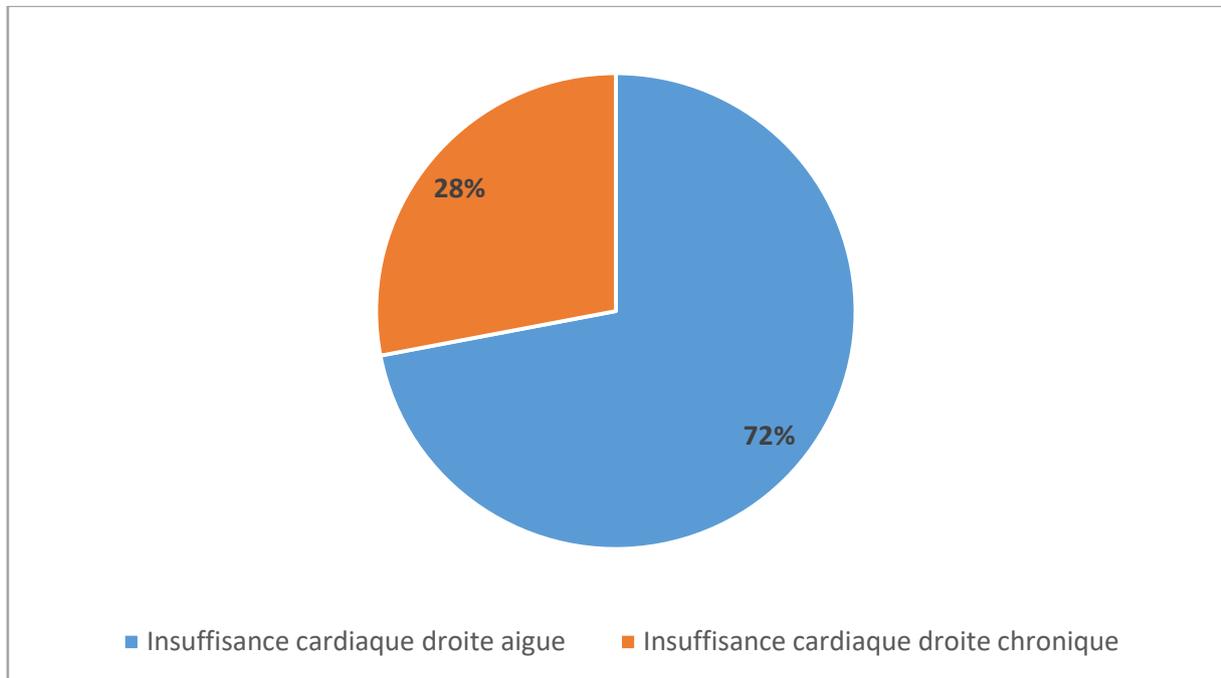


Figure 19 : Le mode de survenue de l'insuffisance cardiaque droite isolée

6-1 L'insuffisance cardiaque droite aigue

119 patients sont admis pour prise en charge d'une insuffisance cardiaque droite aigue. A travers les différentes investigations, plusieurs étiologies ont été mises en évidence :

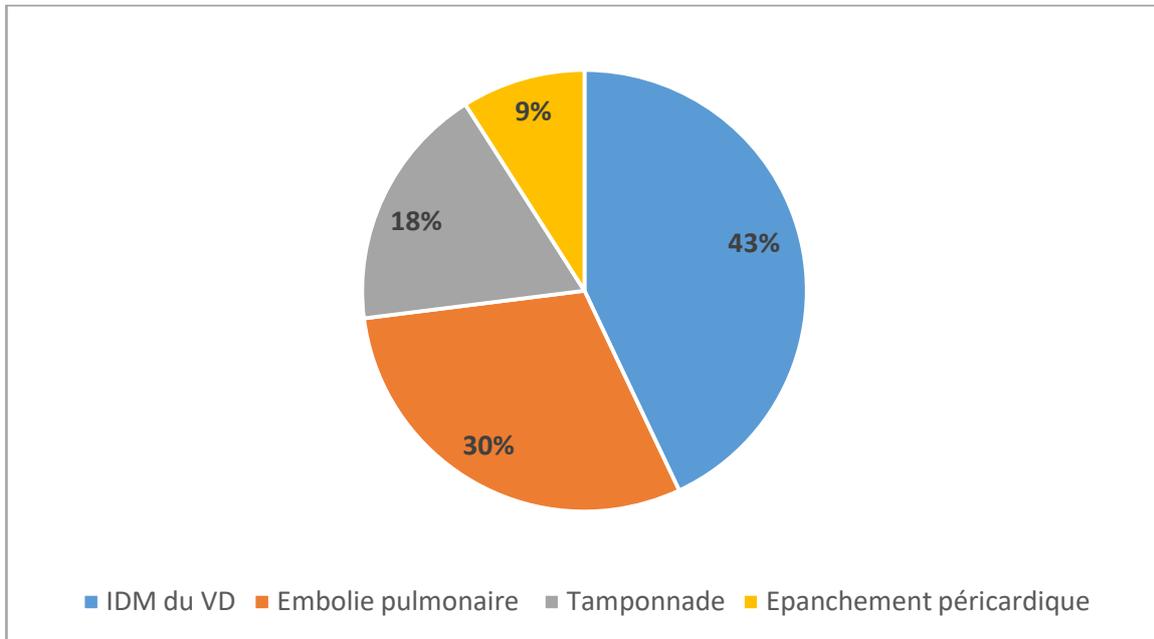


Figure20 : Etiologies de l'insuffisance cardiaque droite isolée aigue

6-2 L'insuffisance cardiaque droite isolée chronique :

45 patients sont admis pour la prise en charge d'une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique.

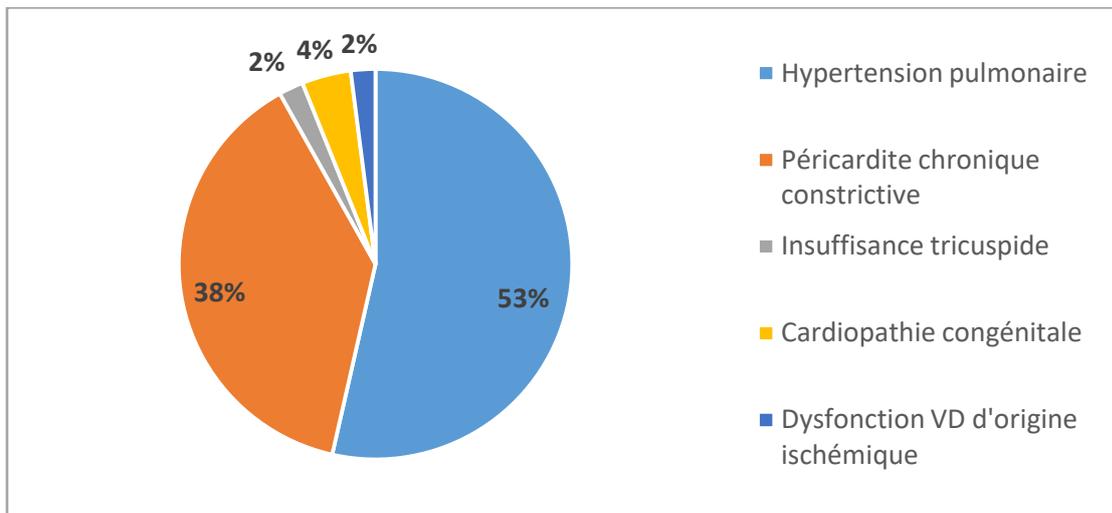


Figure 21: Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite chronique.

7- Le traitement :

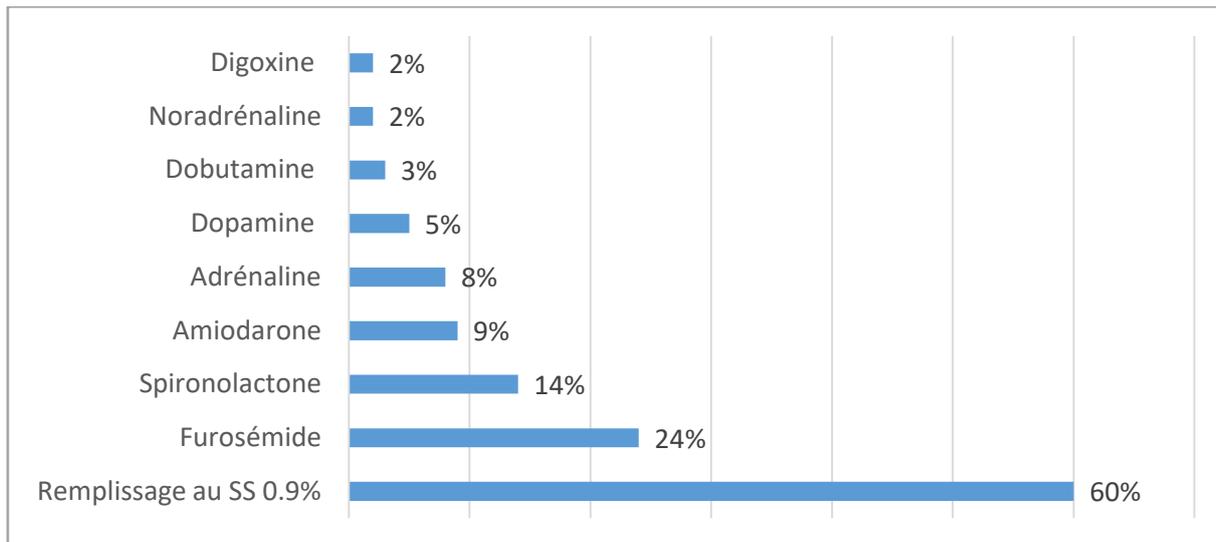


Figure 22: Les différents traitements utilisés au cours de l'hospitalisation

8- L'évolution hospitalière :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours avec des extrêmes entre 1 et 35 jours.

8-1 La mortalité hospitalière :

La mortalité hospitalière a atteint 13,3 %. Les étiologies incriminées ainsi que les causes directes du décès sont étalées dans les deux figures suivantes :

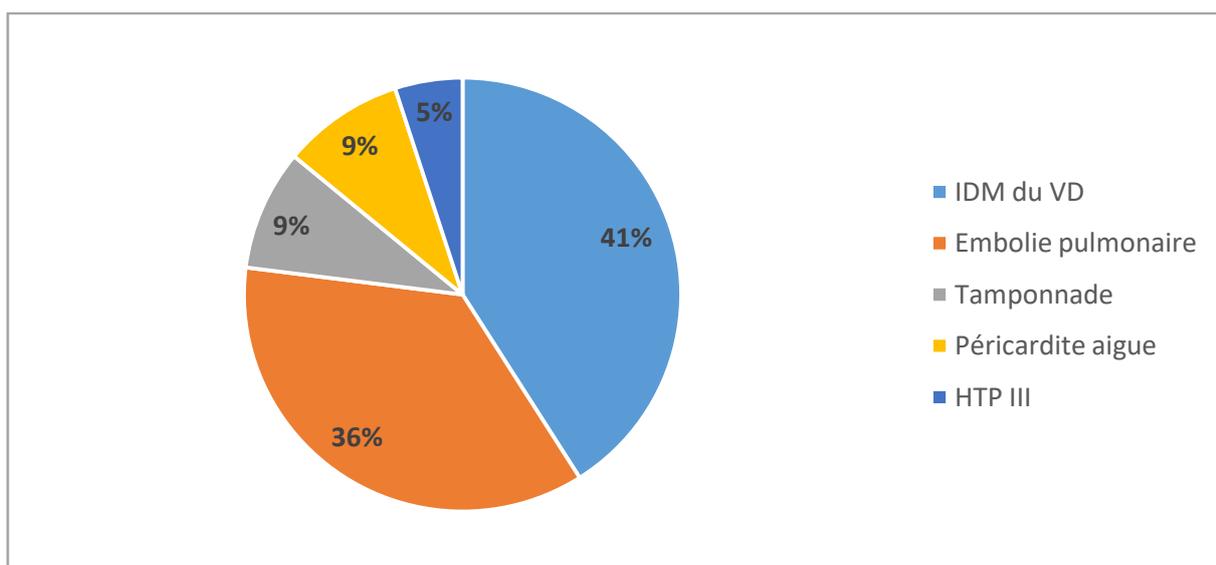


Figure 23: Les étiologies incriminées dans la survenue du décès

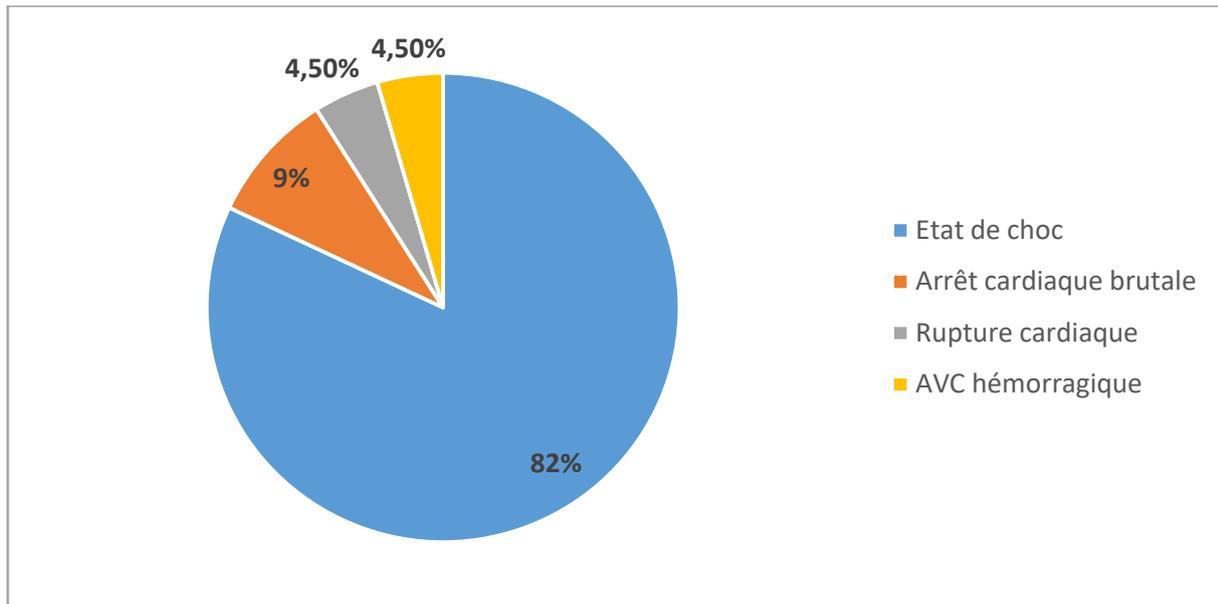


Figure24 : Les causes directes du décès

8-2 Les complications hospitalières :

14 % des patients ont présenté un état de choc cardiogénique au cours de leur hospitalisation.

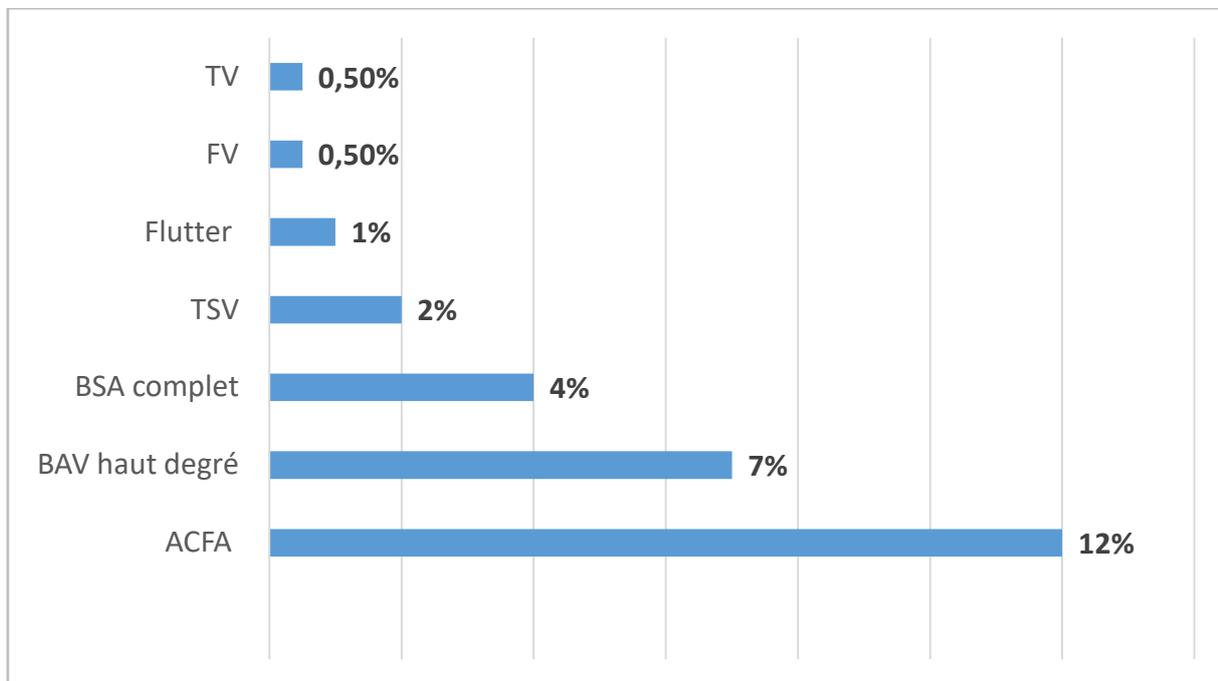


Figure 25: Les complications rythmiques

II. Résultats de l'analyse des sous groupes

1. L'IDM du ventricule droit compliqué d'une insuffisance cardiaque droite isolée (n = 51 cas)

1.1. Epidémiologie :

L'âge moyen de nos malades est de 63 ans avec des extrêmes entre 33 et 88 ans.

On note une nette prédominance masculine avec un sex-ratio à 3,3.

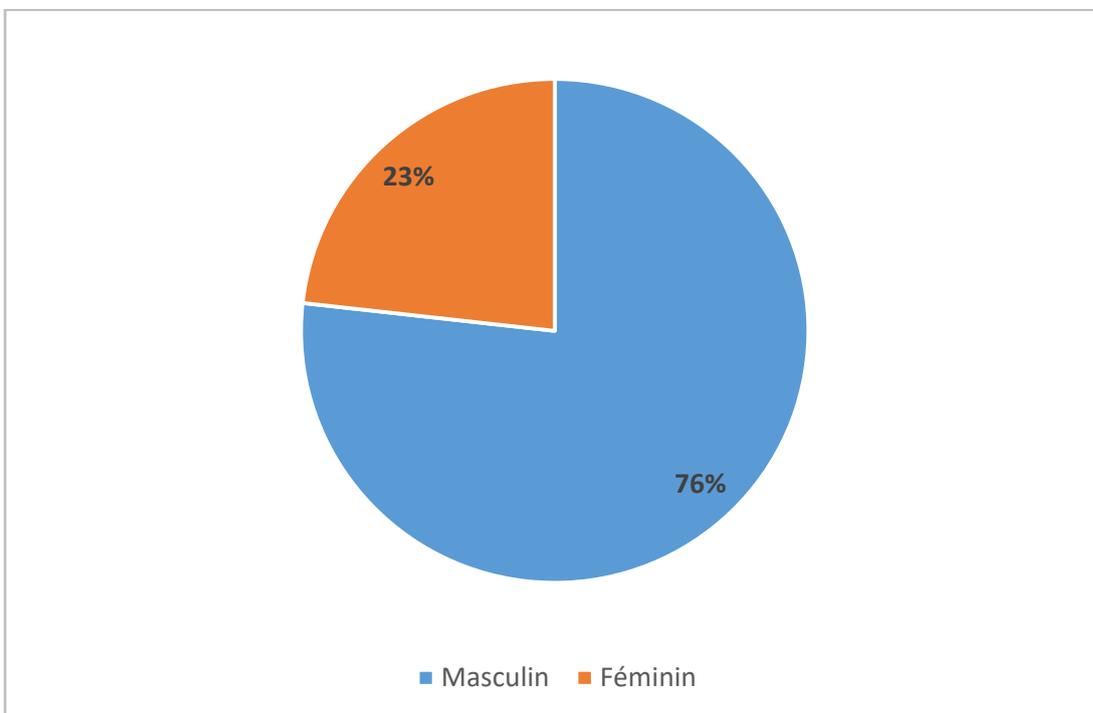


Figure26 : Répartition des patients selon le sexe

1.2. Données cliniques :

a. Facteurs de risque cardiovasculaire :

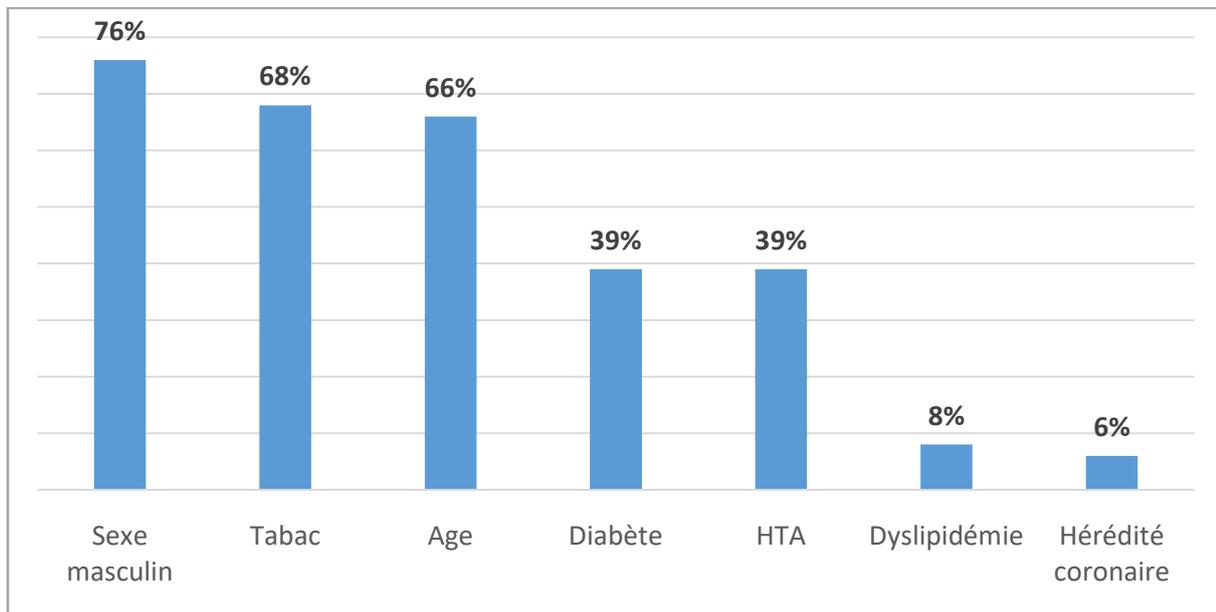


Figure 27 : Les facteurs de risque cardiovasculaire

b. La douleur thoracique :

Elle est de type infarctoïde dans 98 % des cas. 61 % des patients rapportent une douleur thoracique qui évolue depuis moins de 12 heures par rapport à leur admission. 39 % accusent une douleur qui est survenue depuis plus de 12 heures. Ces derniers étaient asymptomatiques à leur admission.

c. Données de l'examen général :

- La pression artérielle moyenne est de 129/78 mmHg.
- 39% des patients ont une pression artérielle élevée à leur admission.
- La fréquence cardiaque moyenne est de 69 cpm avec des extrêmes entre 29 et 140 bpm
- 12% des patients ont présenté une instabilité hémodynamique à leur admission.

d. Données de l'examen cardiovasculaire :

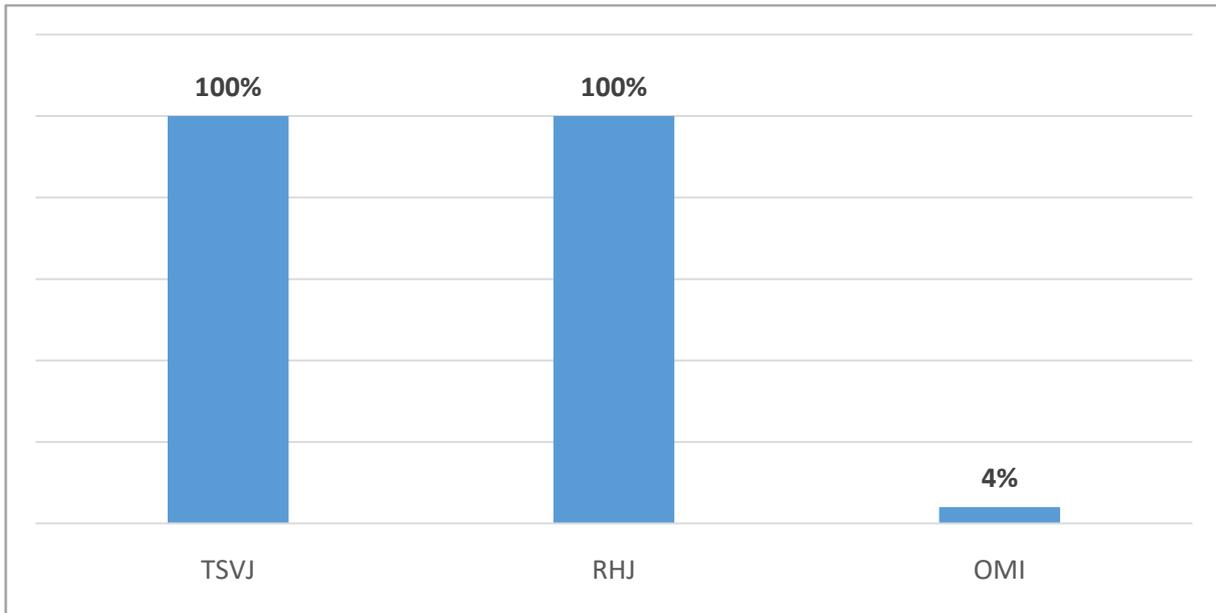


Figure 28 : Signes physiques à l'admission

1.3. Données de l'électrocardiogramme :

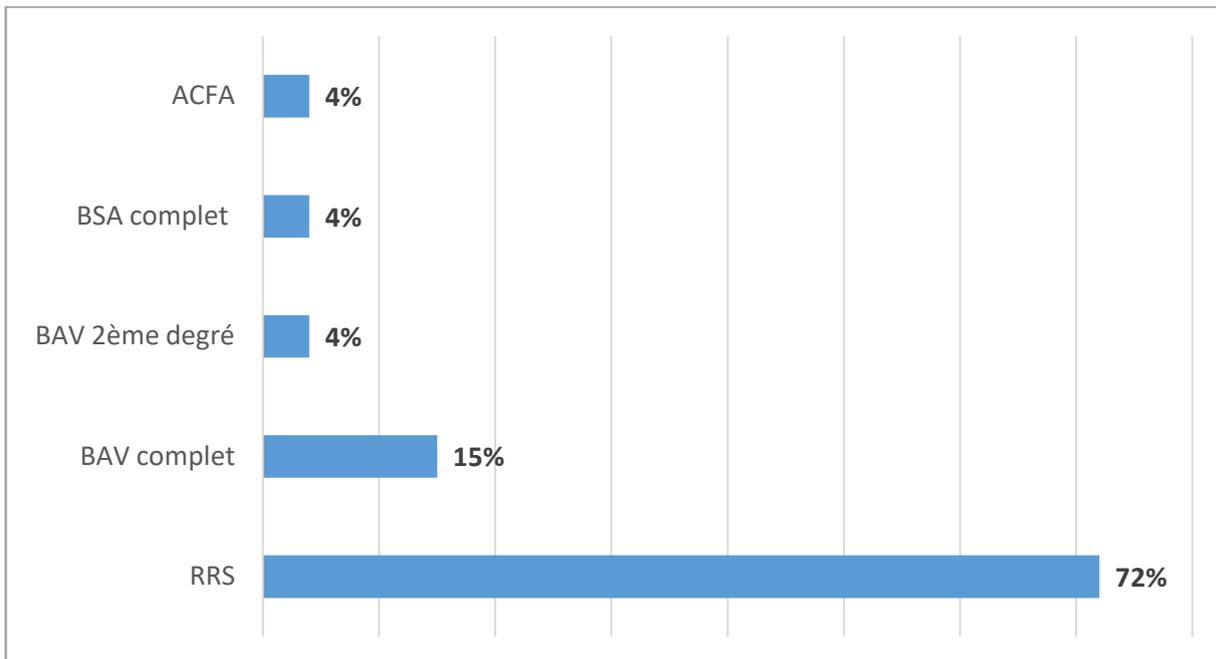


Figure 28 : Rythme cardiaque enregistré à l'électrocardiogramme.

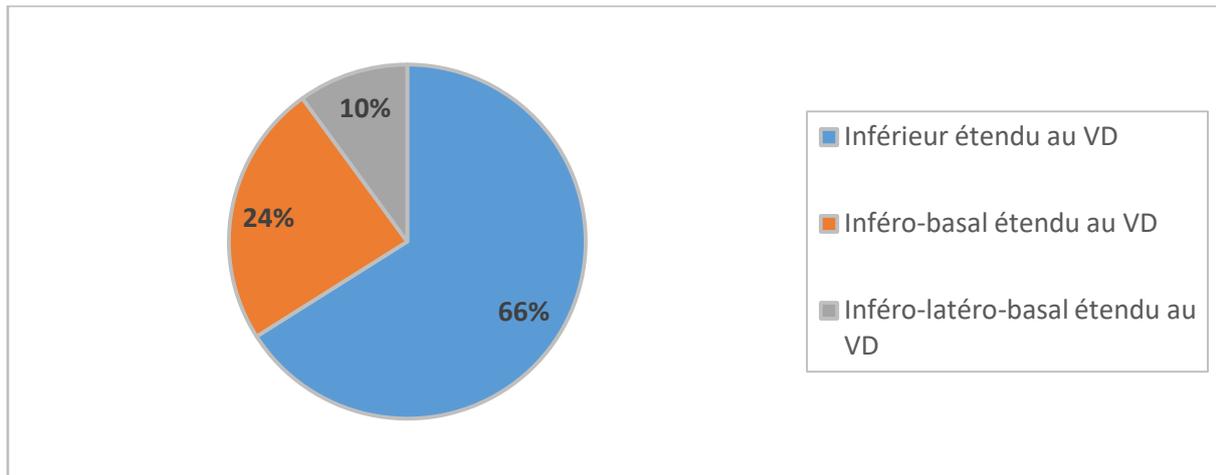


Figure 30: Territoire de l'infarctus.

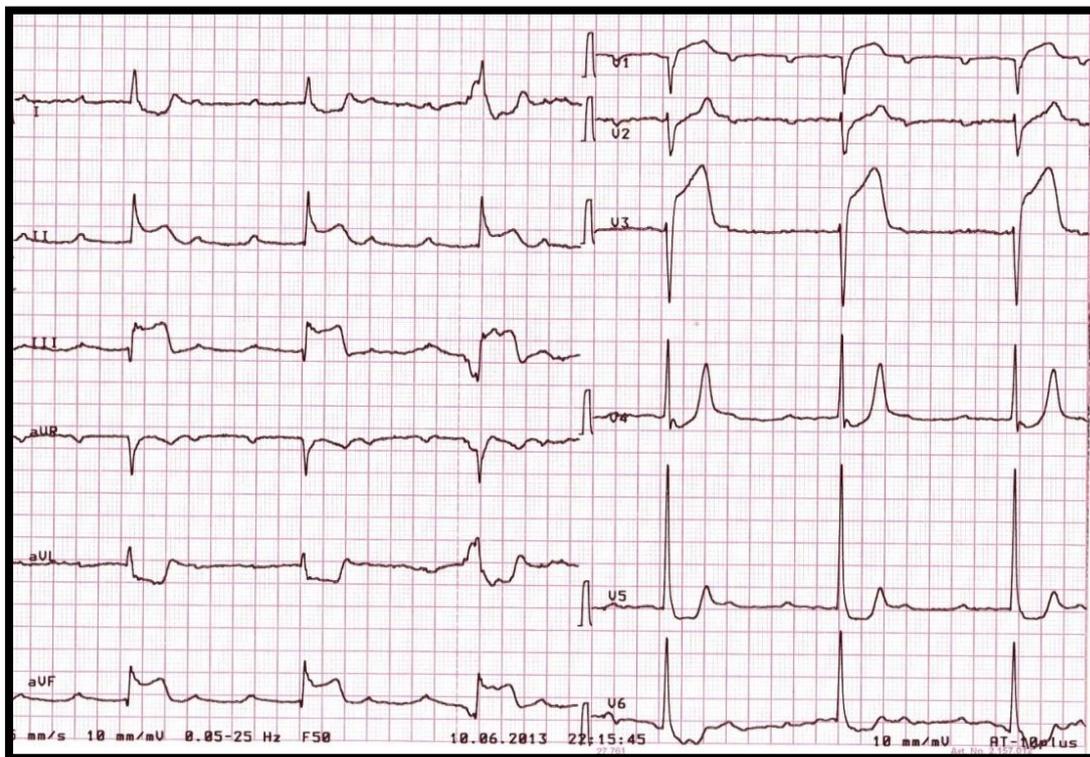


Figure 31: Électrocardiogramme objectivant un BAV complet avec un sus-décalage du segment ST dans les dérivations inférieures. A noter un sus-décalage de ST plus important en DIII par rapport à DII

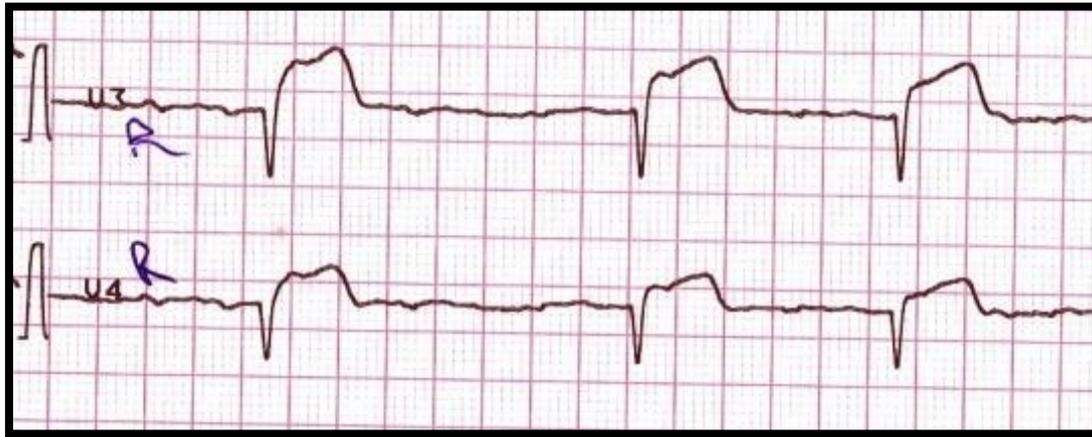


Figure 32:Électrocardiogramme montrant un sus décalage du segment ST dans les dérivations droites

1.4. Données du bilan biologique :

Anomalie	N	Pourcentage
GOT > 50	45	78%
GPT > 50	44	61%
Urée > 0,5	48	31%
Clairance de la créatinine < 60	48	50%
TP ≤ 70 %	41	7%
INR > 1,2	37	24%

Figure 33 : Anomalies biologiques décelées à l'admission

1.5. Données de l'écho-Doppler cardiaque :

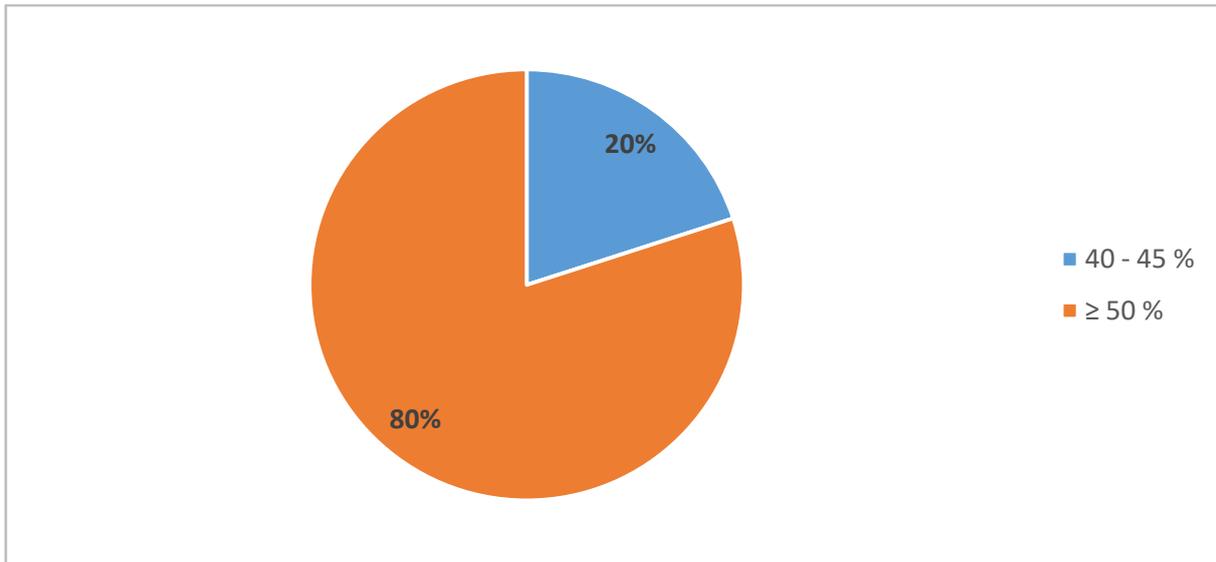


Figure34 : La fraction d'éjection ventriculaire gauche

Anomalie	N	Pourcentage
Diamètre du VD \geq 27 mm	48	48%
Septum paradoxal	51	4%
TAPSE < 16 mm	13	69%
Dilatation de la VCI	46	74%
Diminution de la compliance de la VCI	44	72%

Figure 35: Données de l'écho-Doppler cardiaque

1.6. Les Données de la coronarographie :

22 patients ont bénéficié d'une coronarographie (43 %).

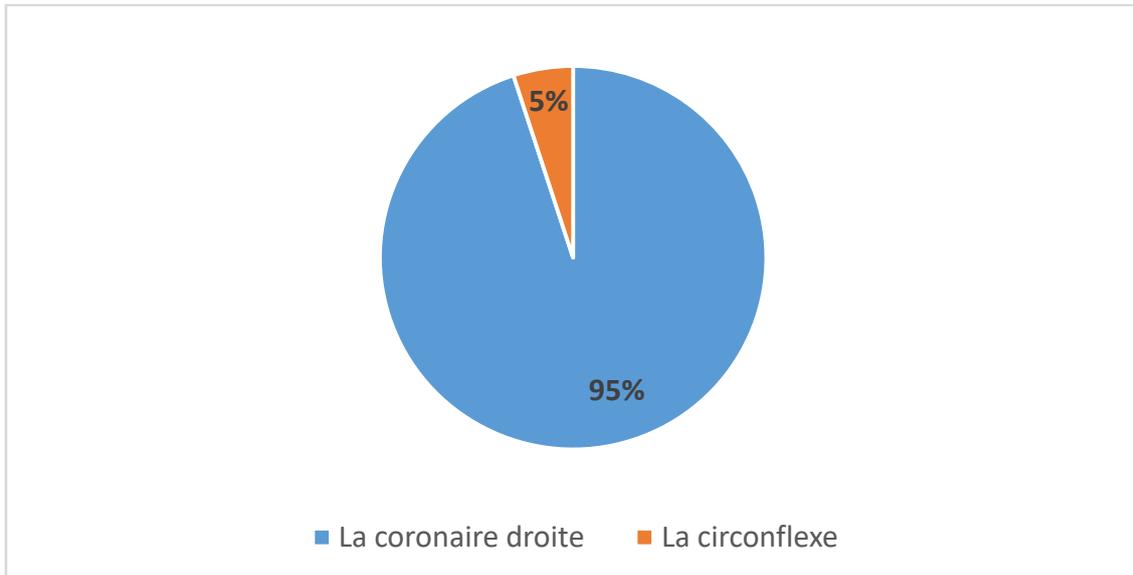


Figure 36: L'artère responsable de l'IDM du ventricule droit

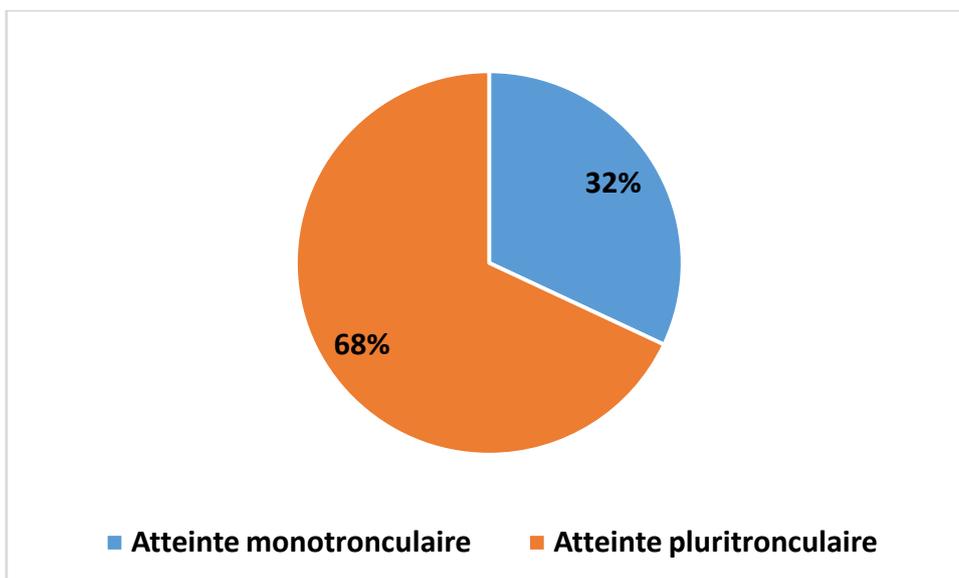


Figure 37: Nombre des troncs coronaires atteints.

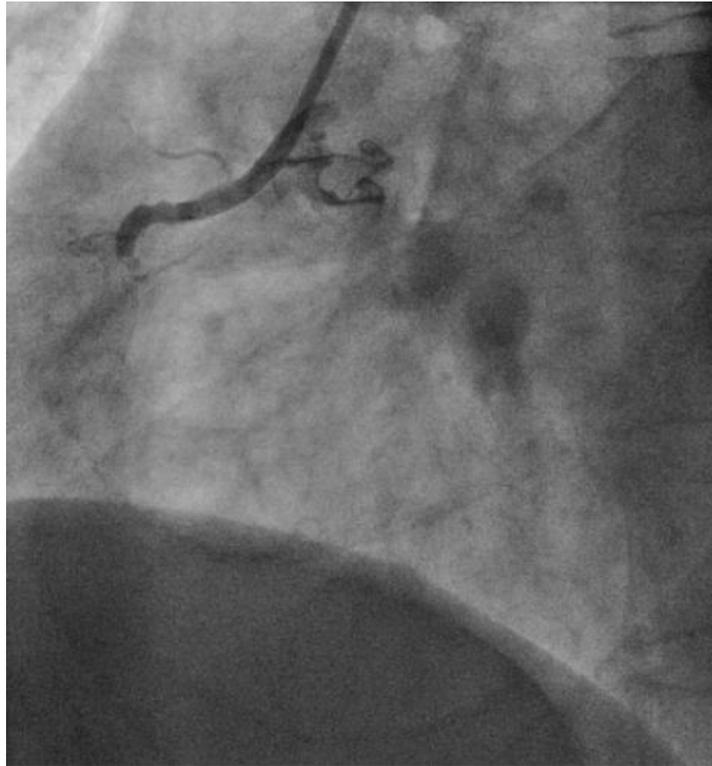


Figure 38 : Coronarographie objectivant une occlusion de la coronaire droite au niveau du 2eme segment.

1.7. Le traitement :

- 61 % des patients ont bénéficié d'une thrombolyse par Ténecteplase dans un délai moyen de 4 heures et 40 minutes.
- Aucun patient n'a bénéficié d'une angioplastie primaire.

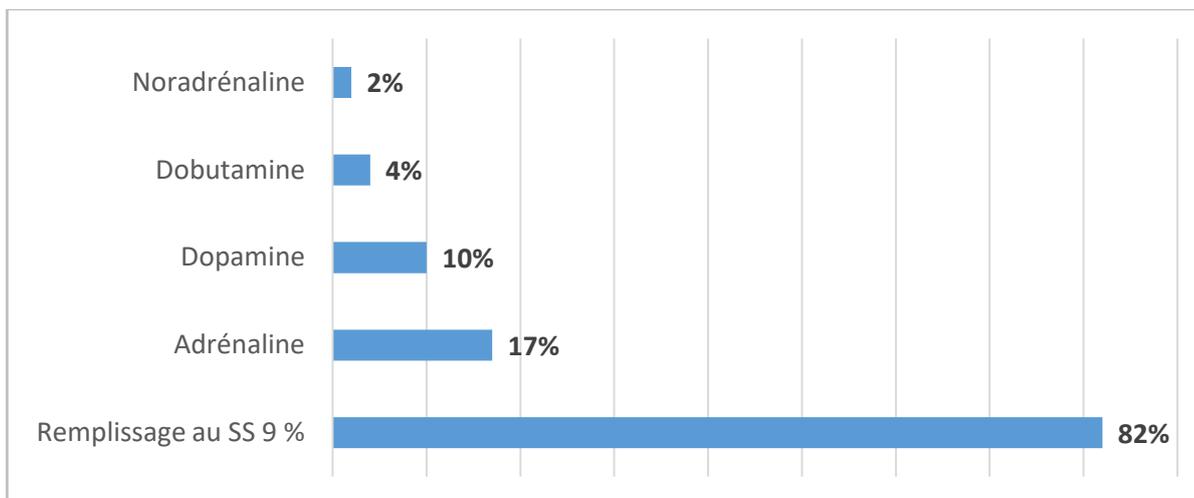


Figure 39 : Les différents traitements prescrits au cours de l'hospitalisation

1.8. L'évolution hospitalière :

- La durée moyenne d'hospitalisation est de 7 jours avec des extrêmes entre 1 et 29 jours.
- Le taux de mortalité a atteint 18 %. Il est de 13 % chez le groupe de patients revascularisés et il passe à 25 % en cas d'infarctus non revascularisé.

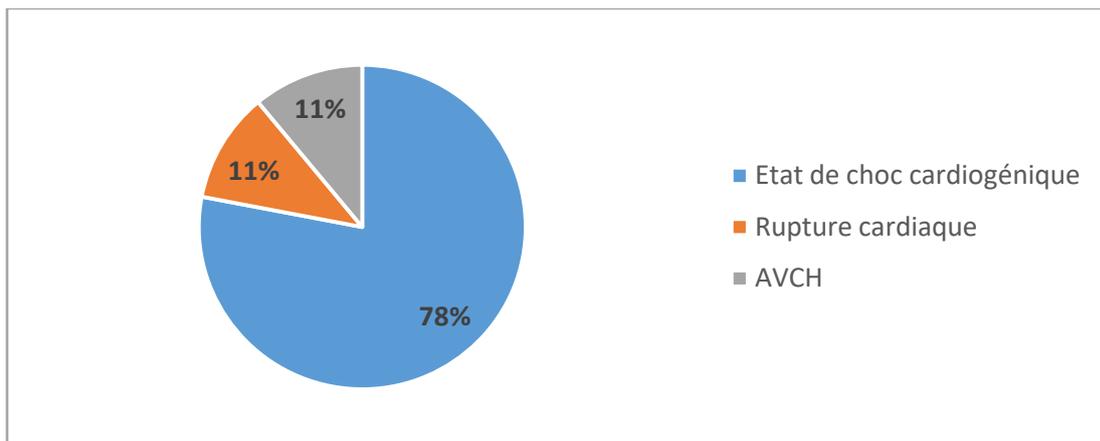


Figure 40 : Les causes directes du décès

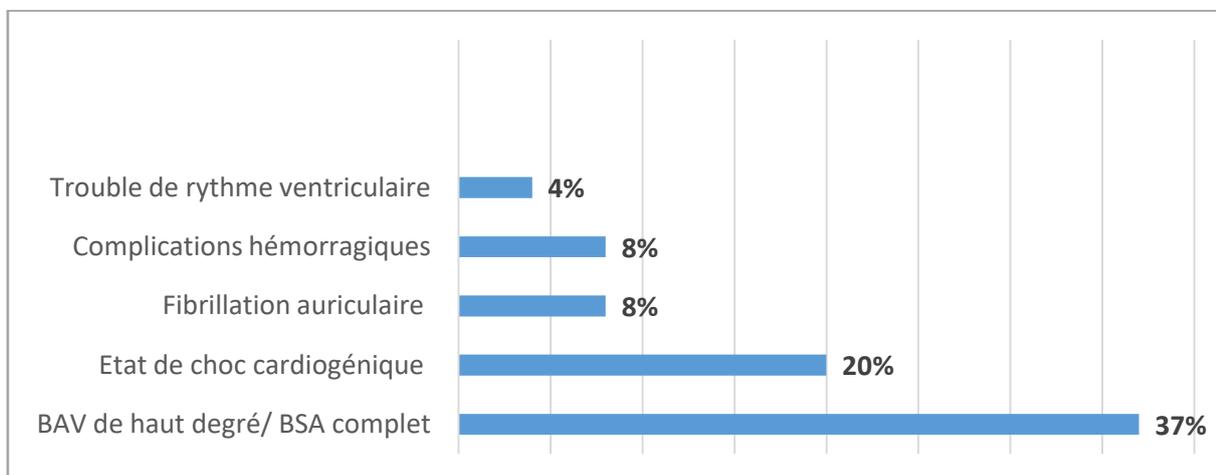


Figure 41: Les complications hospitalières

2. Embolie pulmonaire compliquée d'une insuffisance cardiaque droite (n= 42)

2.1. Epidémiologie :

- L'âge moyen de nos patients est de 62 ans avec des extrêmes entre 28 et 90 ans.
- On note une prédominance féminine avec une sex-ratio calculée à 0,41.

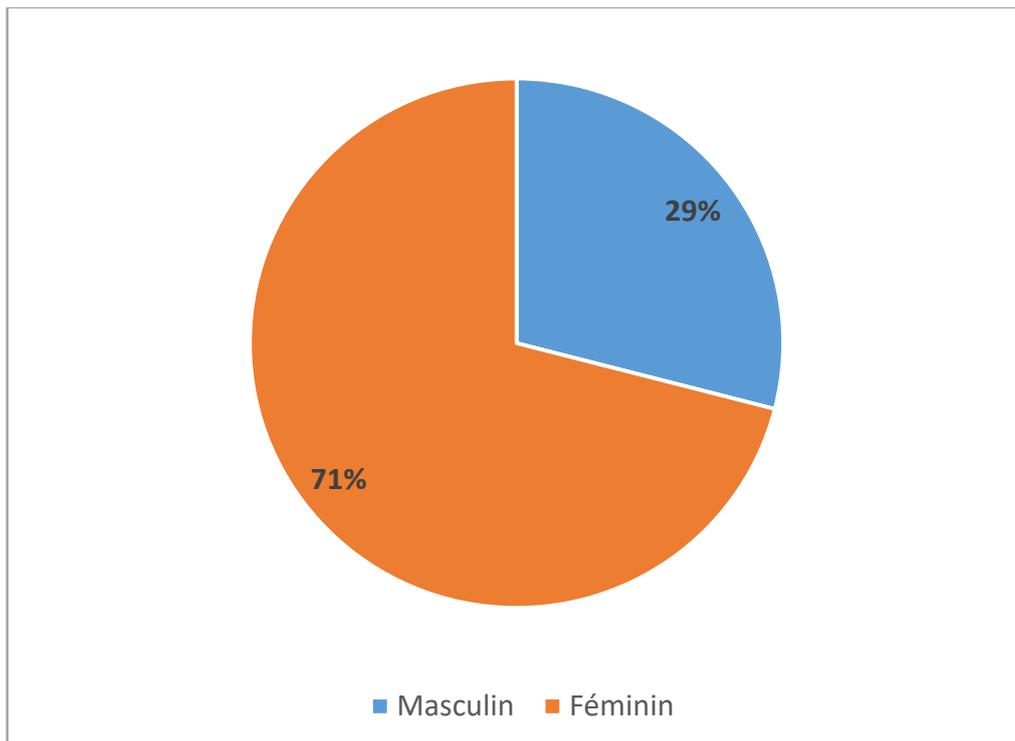
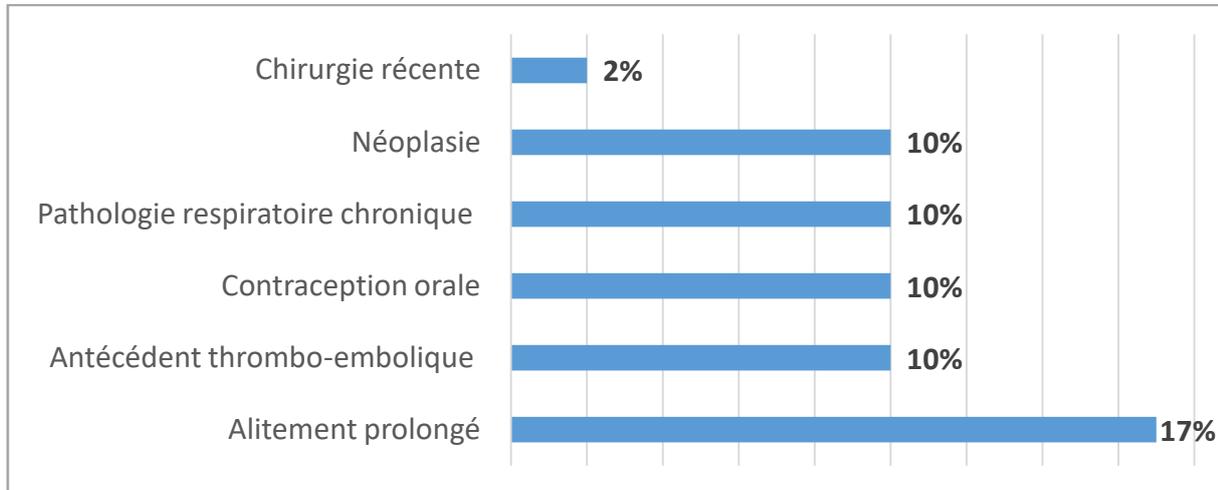


Figure 42: Prédominance des patients selon le sexe.

2.2. Données cliniques :

a. Facteurs de risque thrombo-embolique:



b. Signes fonctionnels :

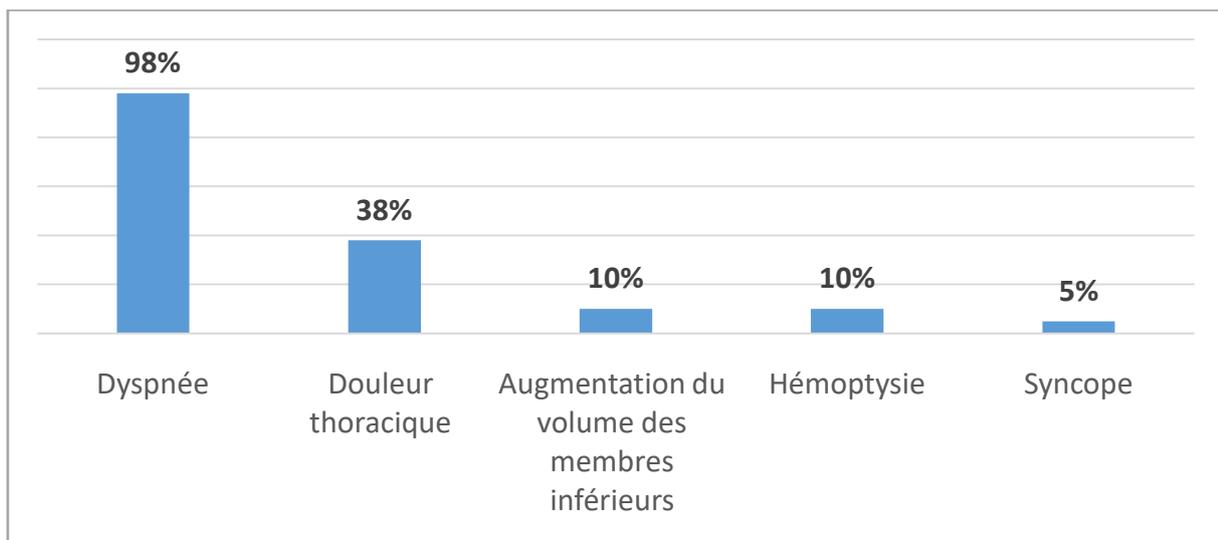


Figure 43 : Les symptômes rapportés à l'admission

c. Les données de l'examen général :

- La pression artérielle moyenne est de 121/77 mmHg.
- La fréquence cardiaque moyenne est de 105 bpm.

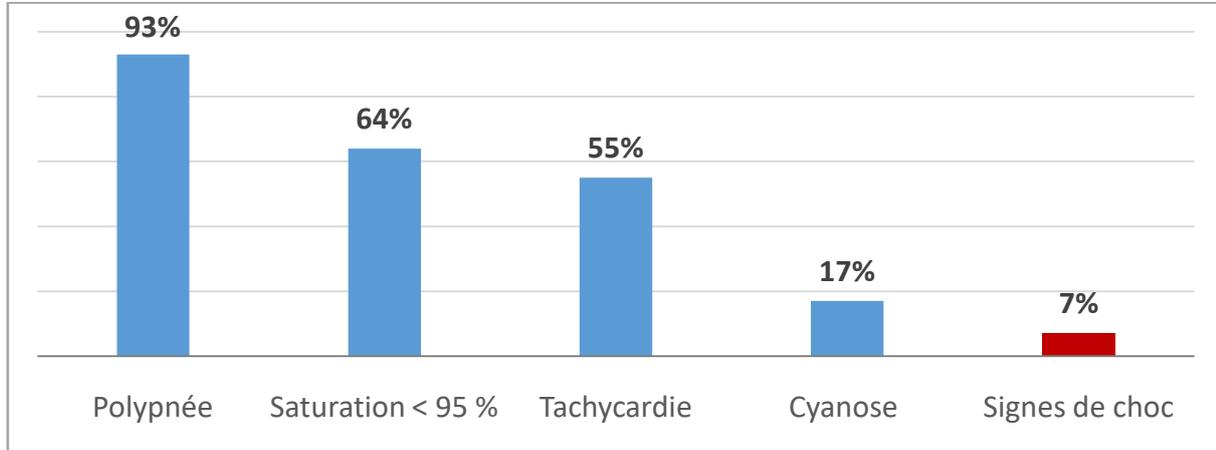


Figure 44: Les anomalies de l'examen général.

d. Les données de l'examen cardiovasculaire :

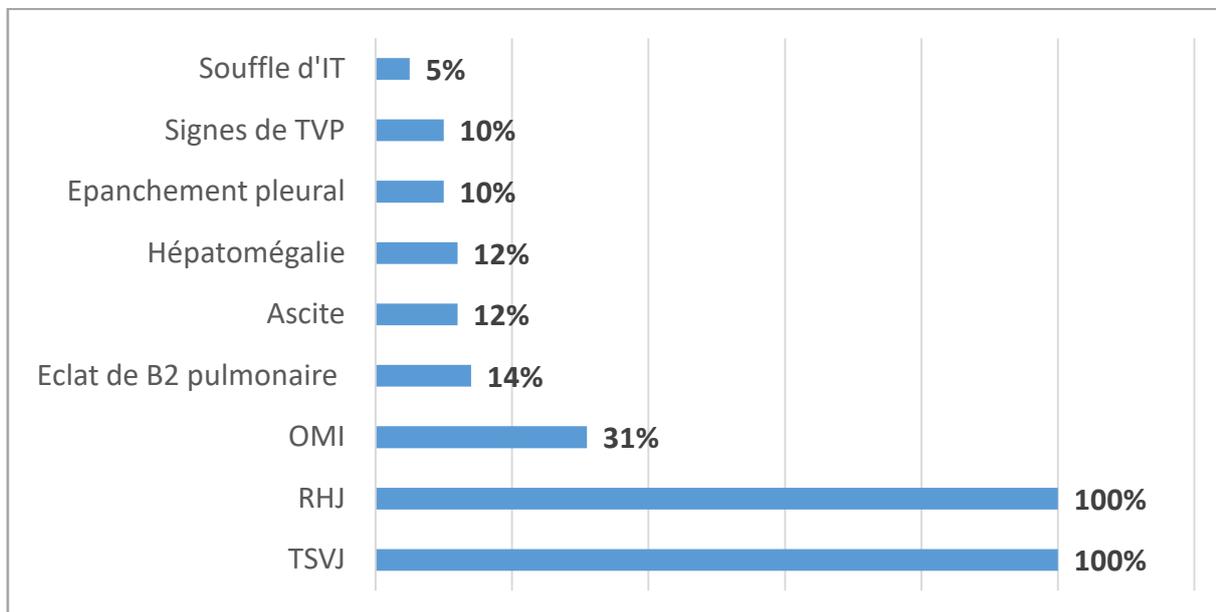


Figure 45: Les anomalies de l'examen cardiovasculaire.

2.3. Les données de l'électrocardiogramme :

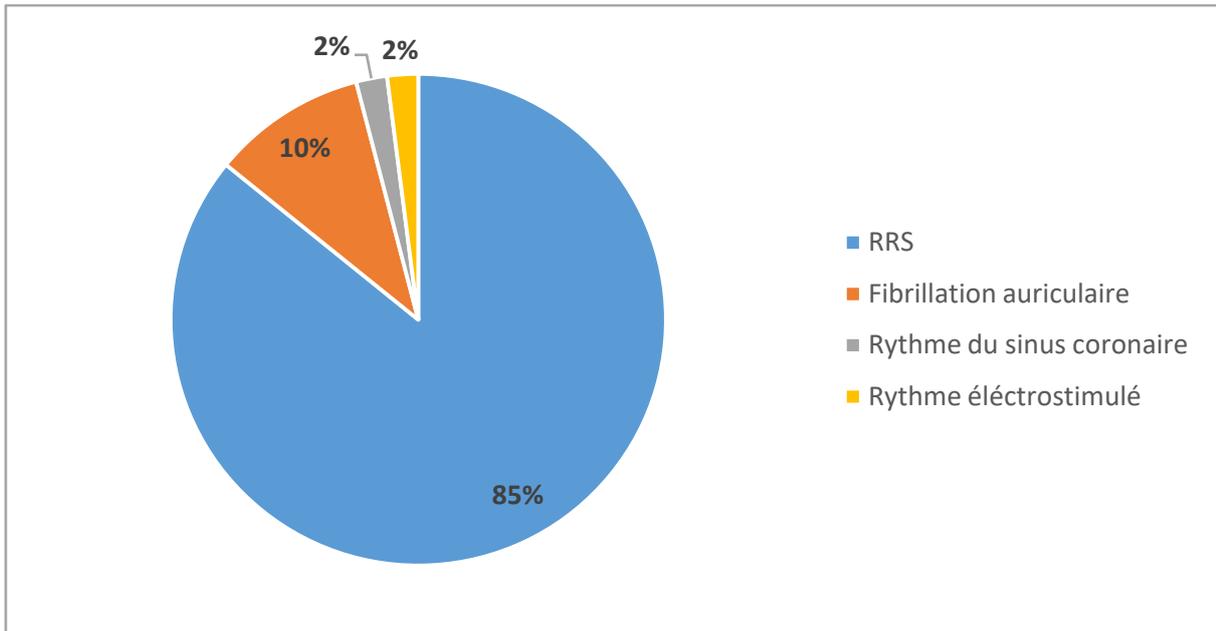


Figure 46 : Rythme cardiaque enregistré à l'électrocardiogramme.

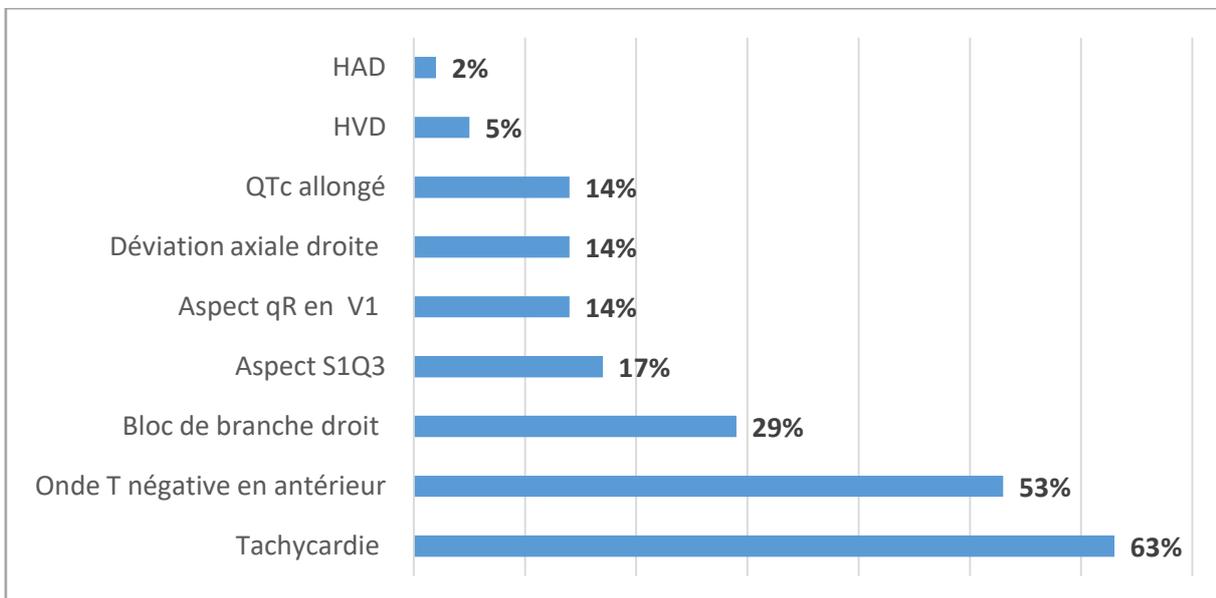


Figure 47: Les anomalies électriques décelées à l'admission

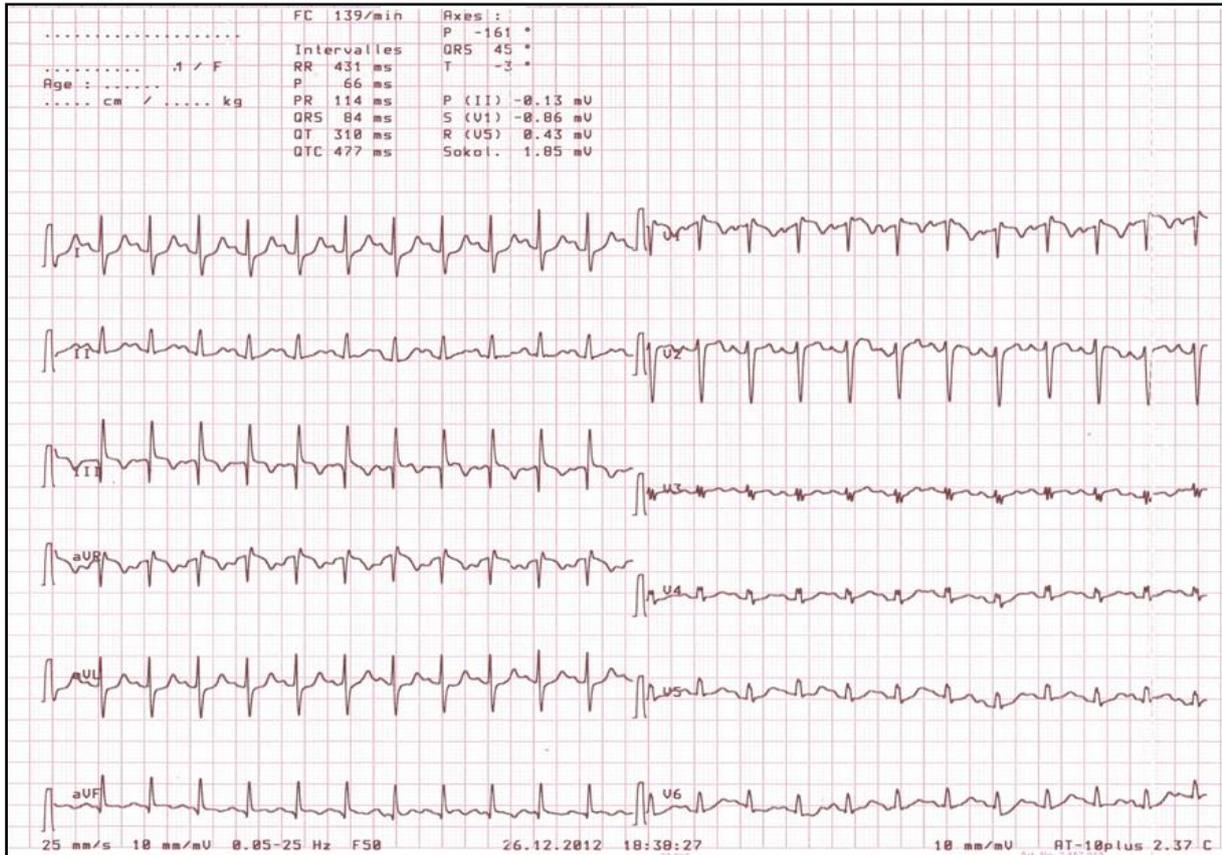


Figure 48: Électrocardiogramme objectivant une tachycardie sinusale avec un aspect

S1Q3

2.4. Les données du bilan biologique

Anomalie biologique	N	Pourcentage
Troponine > 0,08 ng/ml	32	50%
BNP > 300	14	60%
GOT > 50	36	42%
GPT > 50	35	17%
TP ≤ 70%	37	46%
INR > 1,2	35	60%
Urée > 0,5	41	41%
Clairance de la créatinine < 60	41	36%
Anémie	41	39%
Hyperleucocytose	40	65%
CRP > 6	38	95%

Figure 49 : Données biologiques décelées à l'admission

- 26 malades ont bénéficié d'un dosage des gazs du sang artériel :

Une hypoxie est retrouvée chez 92 % des patients.

58 % des malades ont un PH alcalin tandis que les autres ont un PH normal.

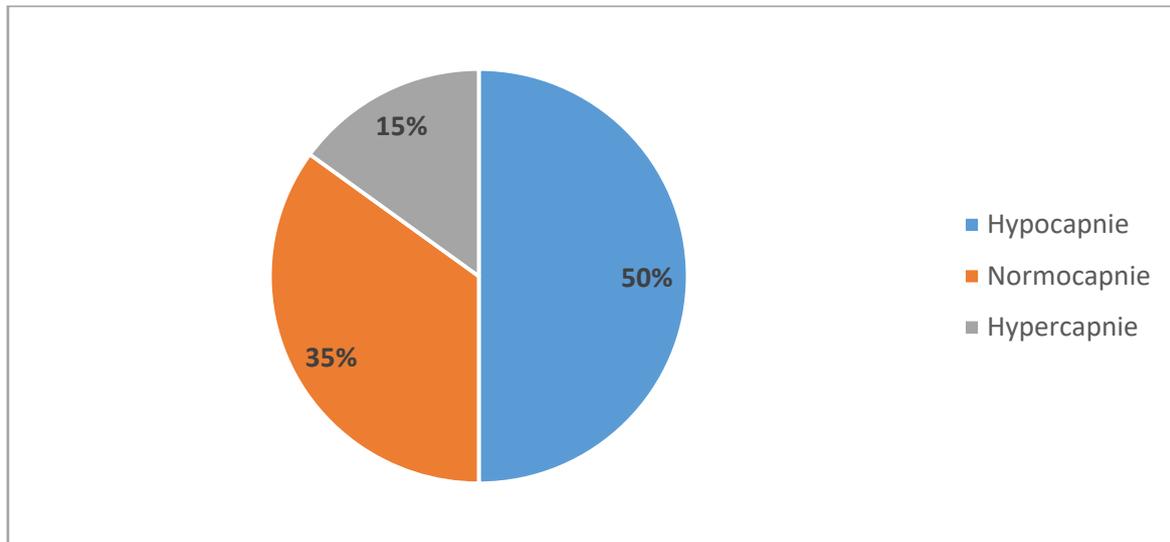


Figure50 : Le taux de PaCO2 chez nos patients.

2.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque :

Anomalie	N	Pourcentage
Diamètre du VD \geq 27 mm	41	66%
Septum paradoxal	41	46%
TAPSE < 16 mm	12	17%
Onde S à l'anneau tricuspide < 10.5	4	25%
Vitesse de l'IT > 2.8 m/s	41	83%
Pression artérielle pulmonaire systolique > 35 mmHg	41	85%
Dilatation de la VCI	34	71%
Diminution de la compliance de la VCI	34	44%
Visualisation d'un thrombus au niveau de l'artère pulmonaire	41	7%

Figure 51 : Les anomalies décelées à l'écho-Doppler cardiaque



Figure 52 : Coupe parasternale grand axe objectivant une dilatation ventriculaire droite avec visualisation d'un thrombus en son sein.

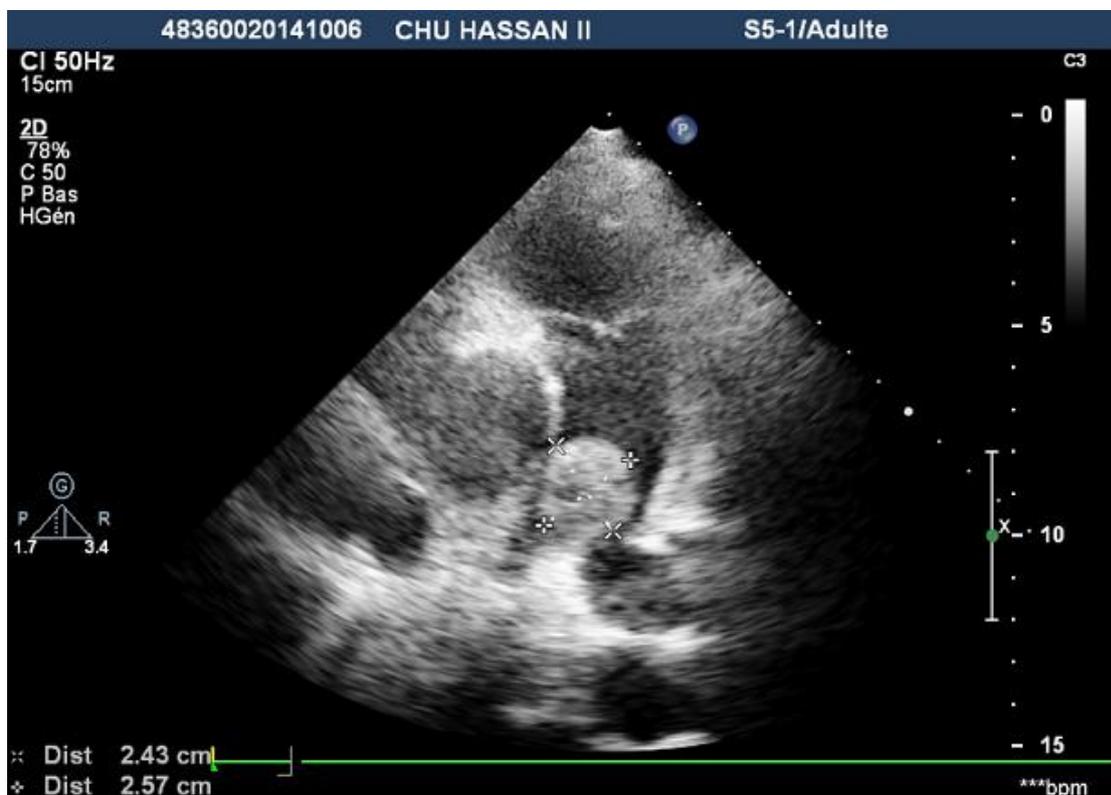


Figure 53 : Coupe parasternale petit axe centrée sur l'artère pulmonaire objectivant un thrombus au niveau de la bifurcation.

2.6. Les données de l'angioscanner thoracique :

- 78 % des patients ont bénéficié d'un angioscanner thoracique. Cet examen a permis de mettre en évidence une embolie pulmonaire proximale dans 79 % des cas et une embolie bilatérale dans 64 % des cas.
- L'analyse de la fenêtre parenchymateuse a révélé la présence d'un infarctus pulmonaire dans 15 % des cas ainsi que des anomalies pulmonaires chroniques chez 15 % des patients.

2.7. Les données de l'écho-Doppler vasculaire :

Cet examen est réalisé dans 64 % des cas. Une thrombose veineuse profonde est décelée chez 59 % des patients.

2.8. Le traitement

2 % des patients ont bénéficié d'une thrombolyse par Ténecteplase.

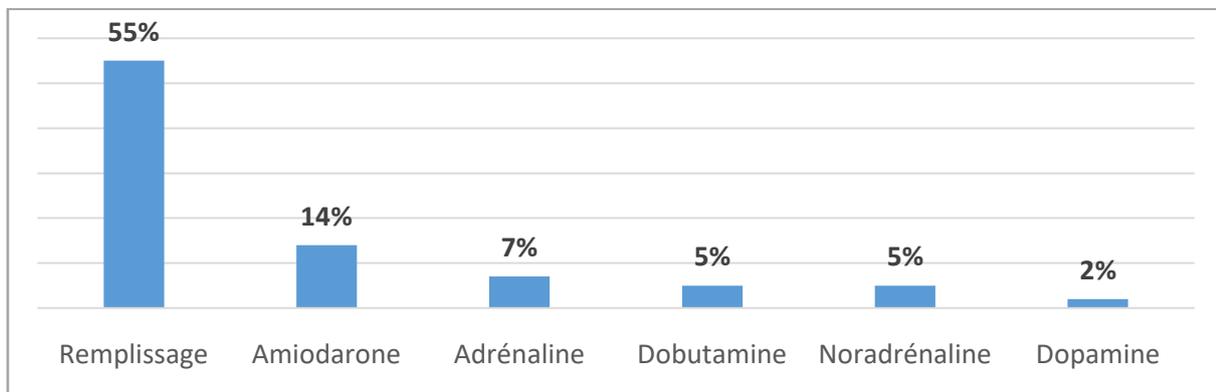


Figure 54: Le traitement prescrit pendant l'hospitalisation.

2.9. L'évolution hospitalière :

- La durée moyenne d'hospitalisation est de 9 jours avec des extrêmes entre 1 et 26 jours.
- La mortalité hospitalière a atteint 19 %.

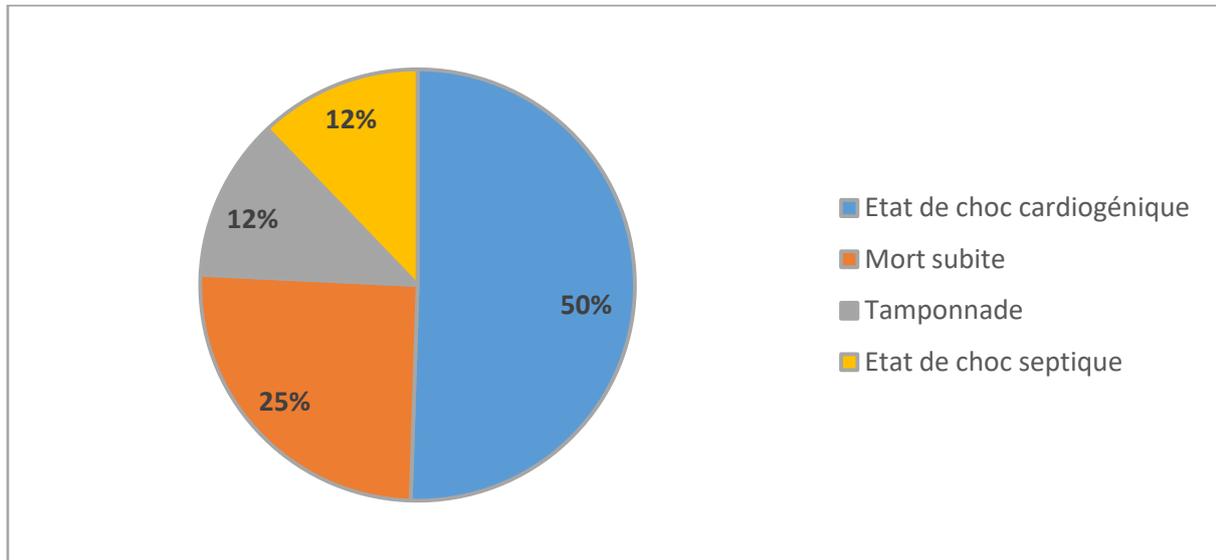


Figure55 : Les causes du décès.

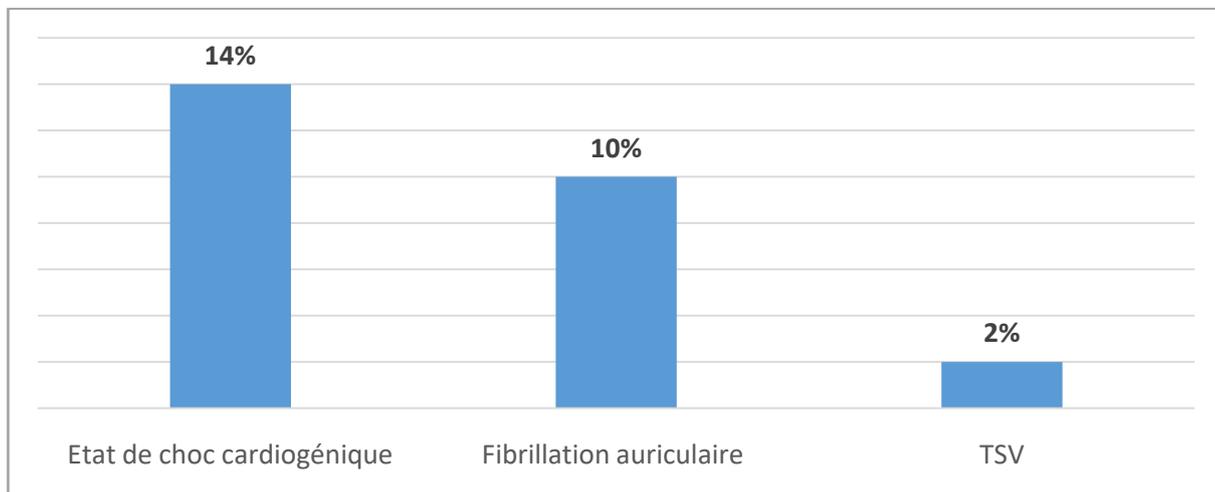


Figure 56: Les complications hospitalières

3. L'insuffisance cardiaque droite compliquant une hypertension pulmonaire pré-capillaire (n=27)

3.1. Epidémiologie :

L'âge moyen de nos patients est de 56 ans avec des extrêmes entre 23 et 90 ans.

On note une nette prédominance féminine avec un sex-ratio calculé à 0,35.

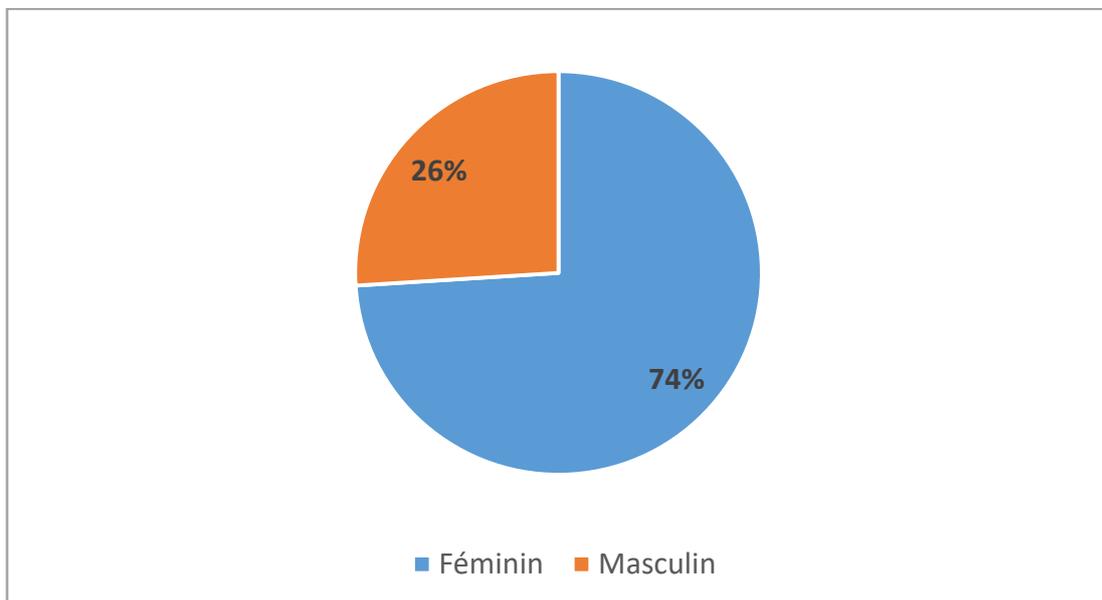


Figure57 : La répartition des patients selon le sexe.

3.2. Les données cliniques :

a. Les antécédents :

Antécédent	Pourcentage
Tabac	11%
Pathologie pulmonaire chronique	37%
Embolie pulmonaire	7%
Cardiopathie congénitale	4%

Figure 58:Les principaux antécédents de nos malades

b. La symptomatologie fonctionnelle :

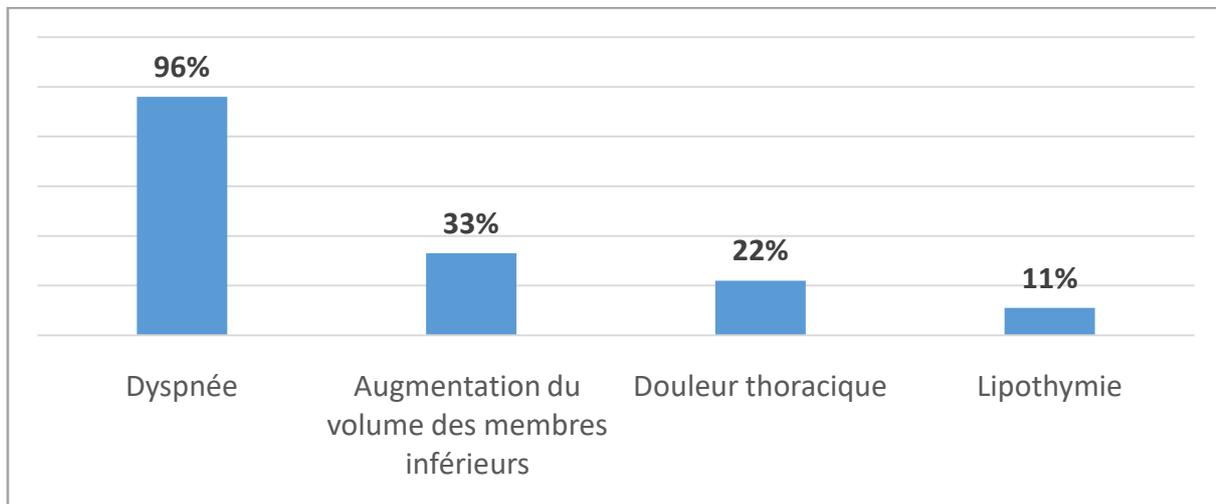


Figure 59 : Les symptômes rapportés à l'admission

c. Données de l'examen général :

La pression artérielle moyenne est de 111/72 mmHg.

La fréquence cardiaque moyenne est de 99 bpm.

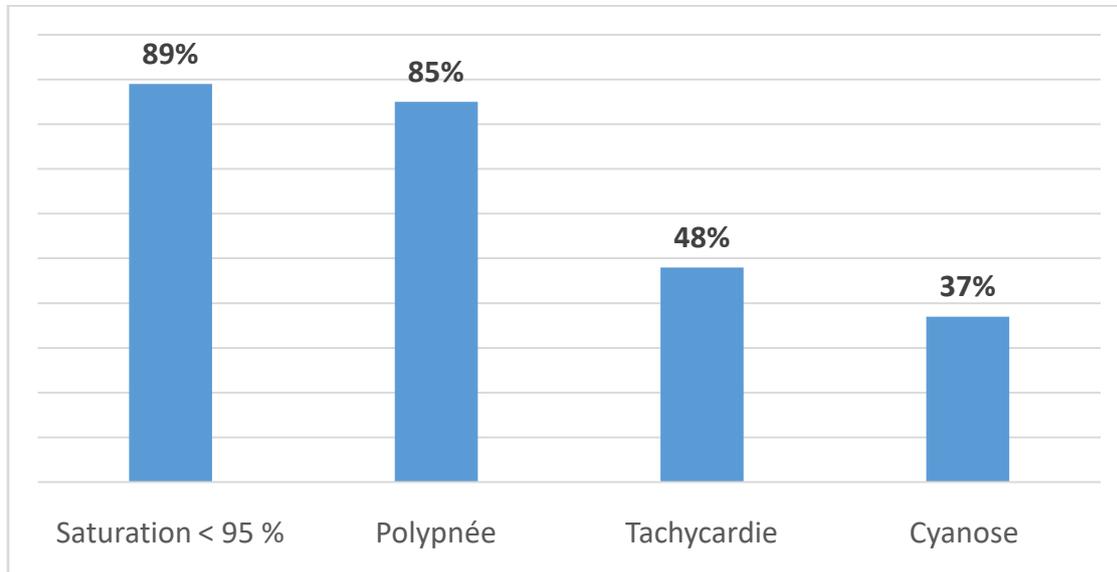


Figure 60 : Les anomalies de l'examen général

d. Les données de l'examen physique :

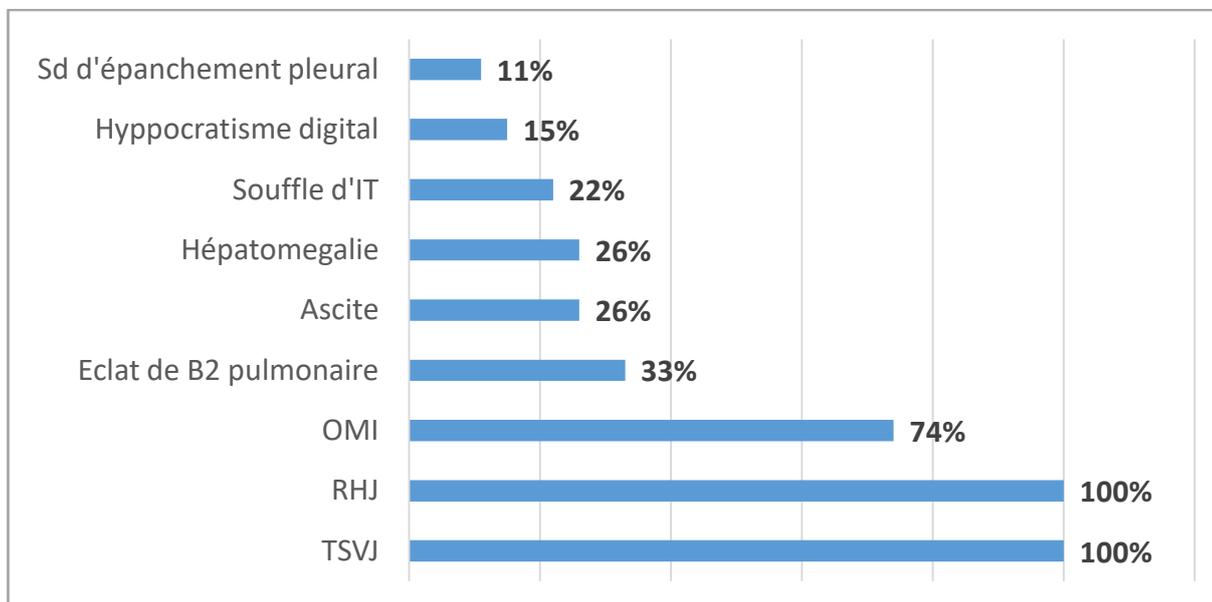


Figure61 : Les données de l'examen physique

3.3. Les données de l'électrocardiogramme :

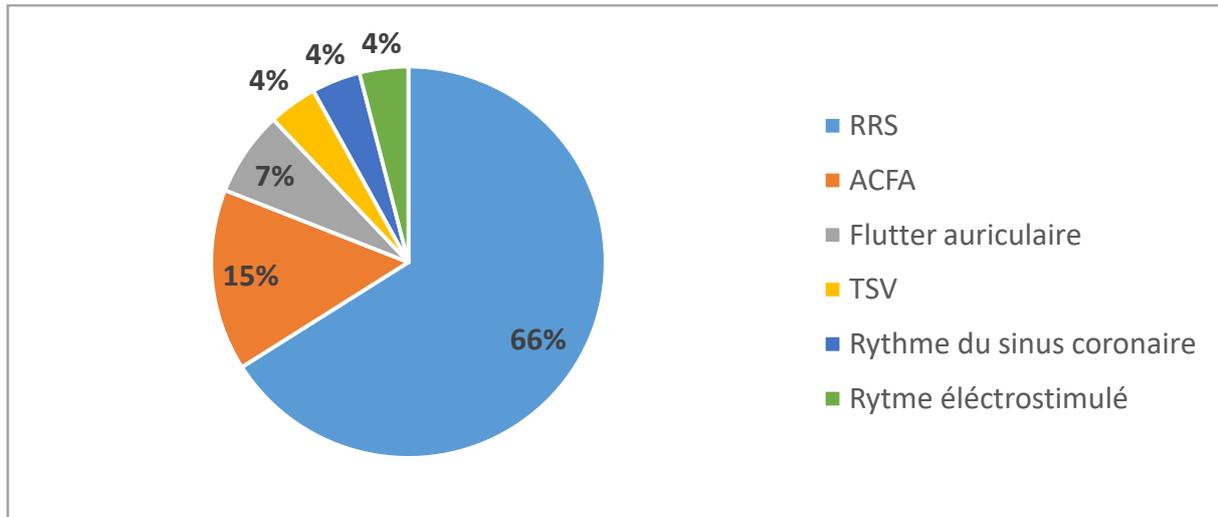


Figure 62 : Le rythme cardiaque à l'admission.

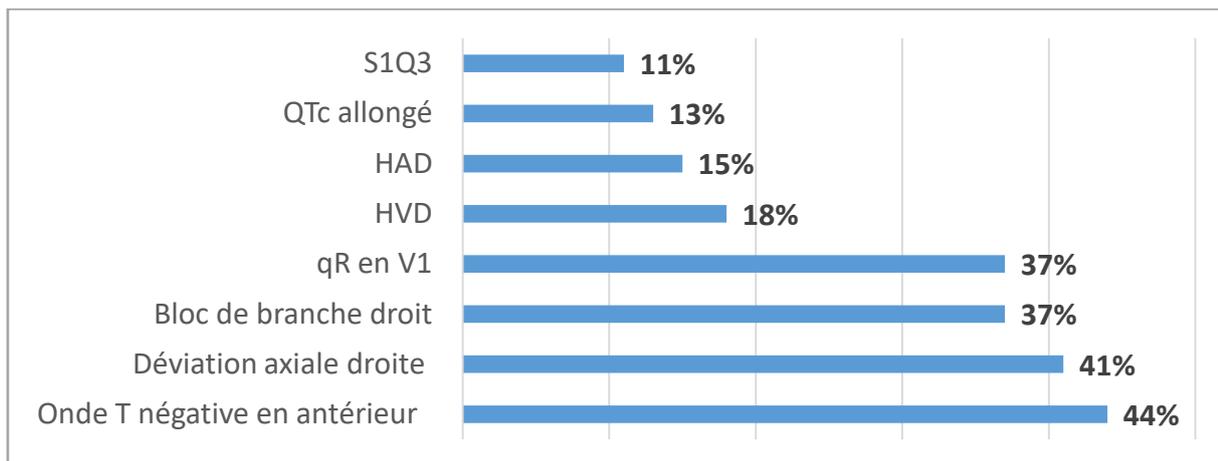


Figure63 : Les anomalies électriques.

3.4. Les données du bilan biologique

Anomalie biologique	N	Pourcentage
Troponine > 0,08 ng/ml	18	33%
BNP > 300	3	66%
GOT > 50	24	50%
GPT > 50	23	39%
Bilirubine totale > 12	12	100%
Bilirubine directe > 2	2	100%
TP ≤ 70%	25	40%
INR > 1,2	14	71%
Urée < 0,5	27	48%
Clairance de la créatinine < 60 ml	27	37%
Polyglobulie	27	19%
Anémie	27	30%
Hyperleucocytose	27	44%
CRP > 6	26	81%

Figure 64: Anomalies biologiques décelées chez nos patients

Les gazs du sang sont réalisés chez les 2/3 des patients. L'hypoxie est retrouvée dans 89 % des cas.

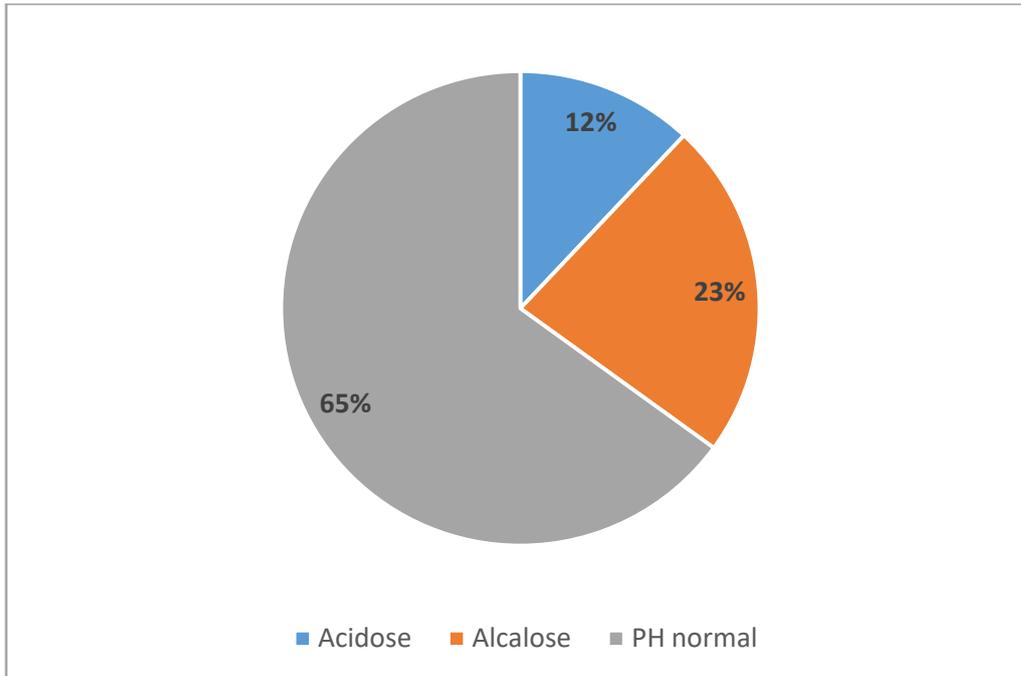


Figure 65: Le PH des patients

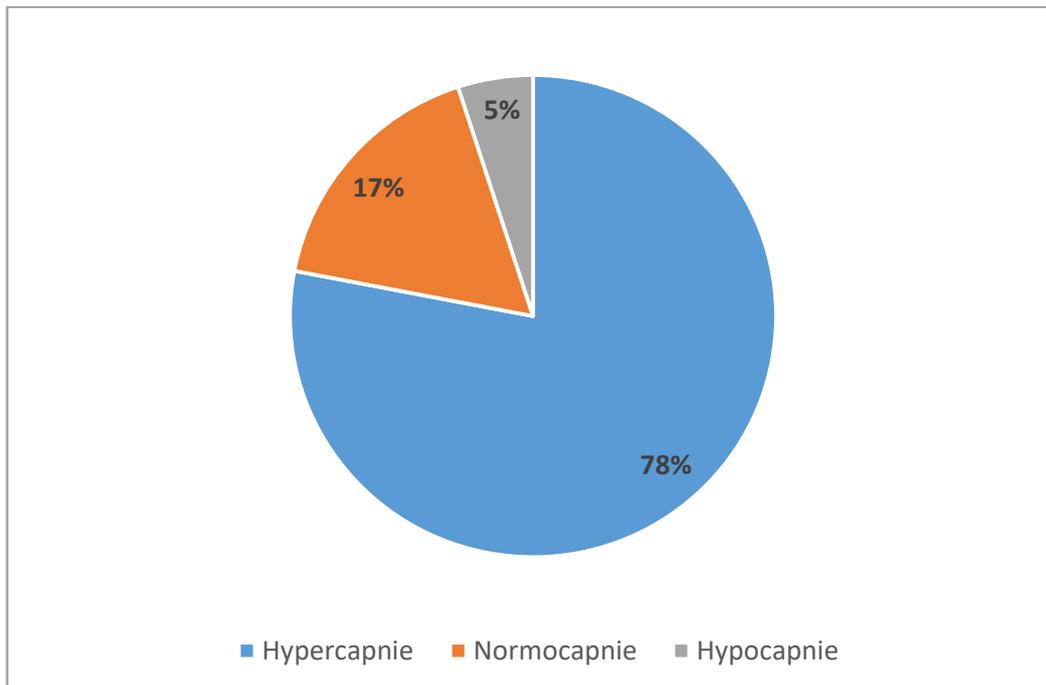


Figure 66: Le taux de PaCO₂ chez les patients

3.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque.

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne est de 75 mmHg.

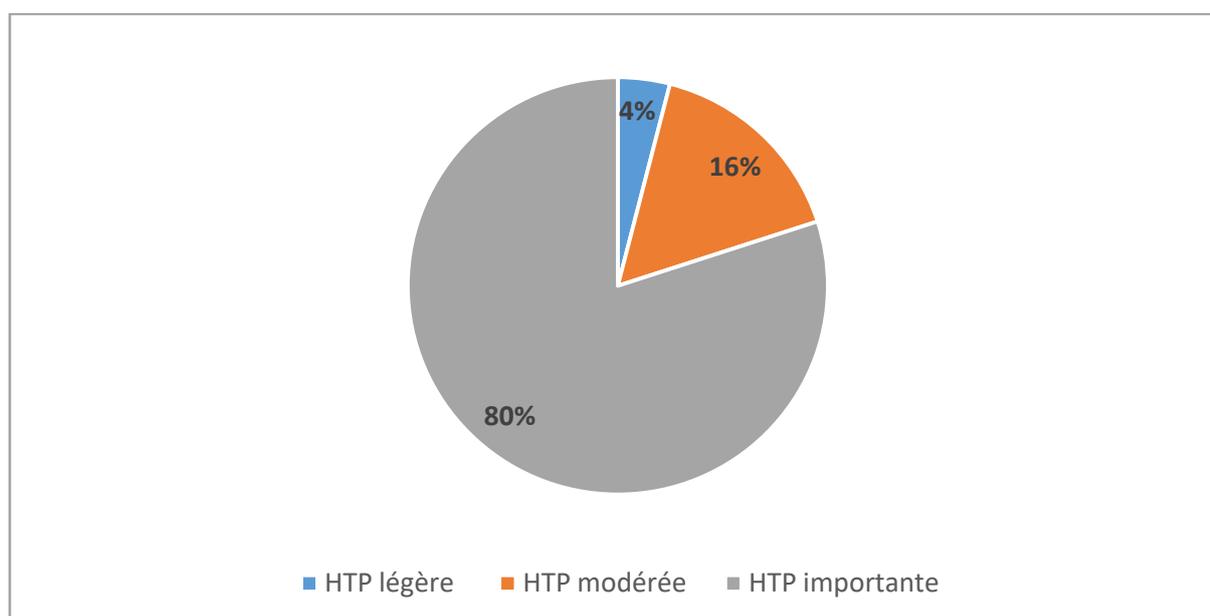


Figure 67: L'évaluation de l'hypertension pulmonaire.

Anomalies	N	Pourcentage
Diamètre du VD \geq 27 mm	26	100%
Septum paradoxal	26	38%
TAPSE < 16 mm	9	44%
Onde S à l'anneau tricuspide < 10.5	5	80%
Vitesse de l'IT > 2.8 m/s	24	87%
Dilatation de la VCI	22	91%
Diminution de la compliance de la VCI	22	72%
Epanchement péricardique	26	34%

Figure 68:Données de l'écho-Doppler cardiaque

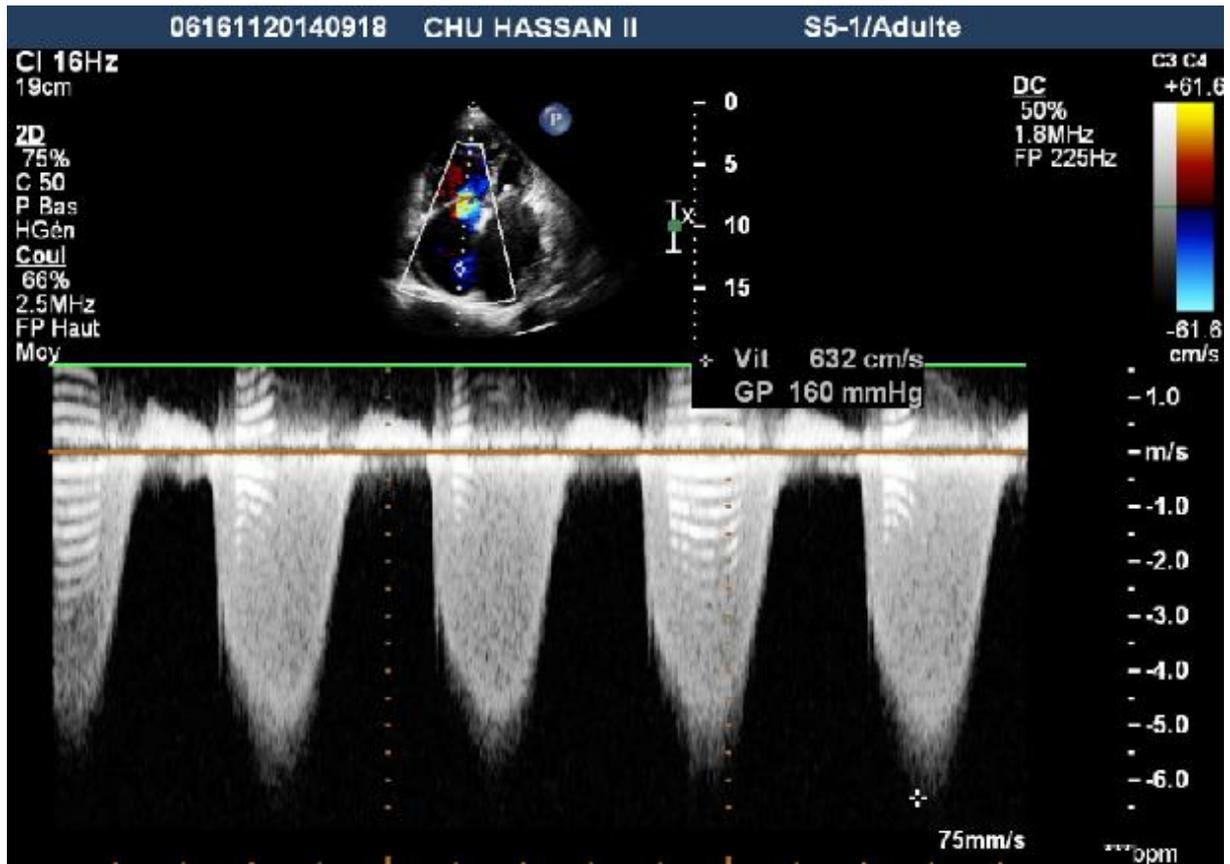


Figure 69 : Mesure de la vitesse de l'IT au doppler continu permettant le calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique

3.6. Diagnostic étiologique :

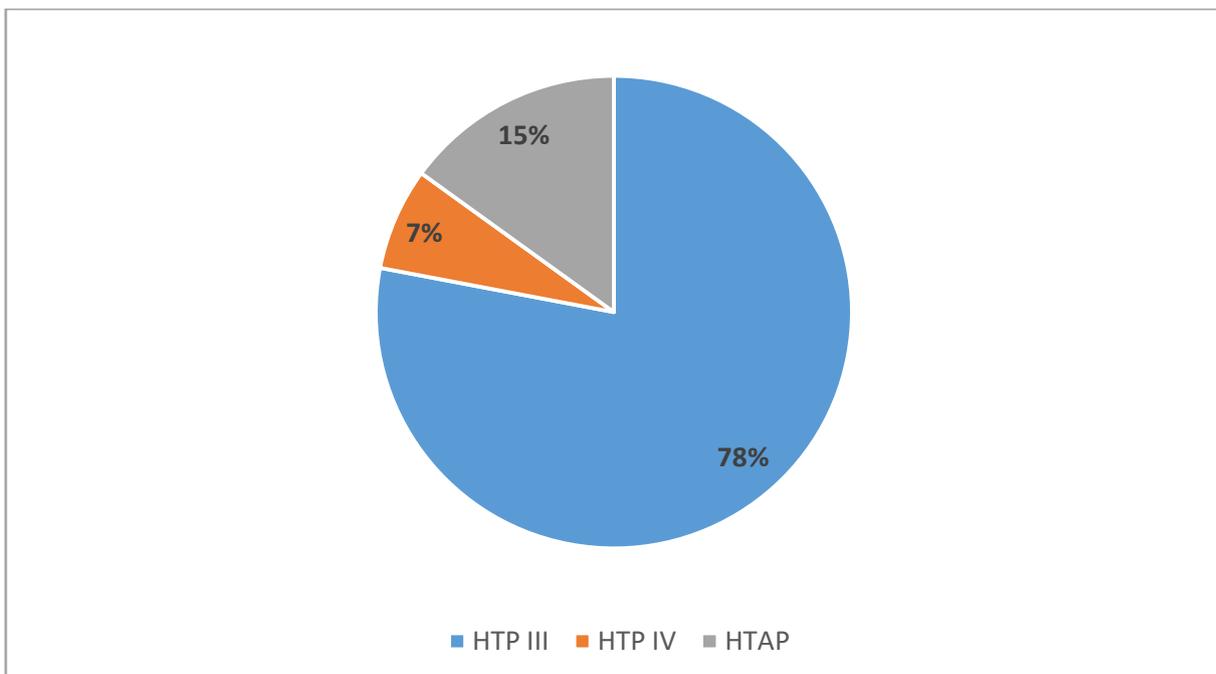


Figure70 : Les classes d'hypertension pulmonaire

3.7. Le traitement :

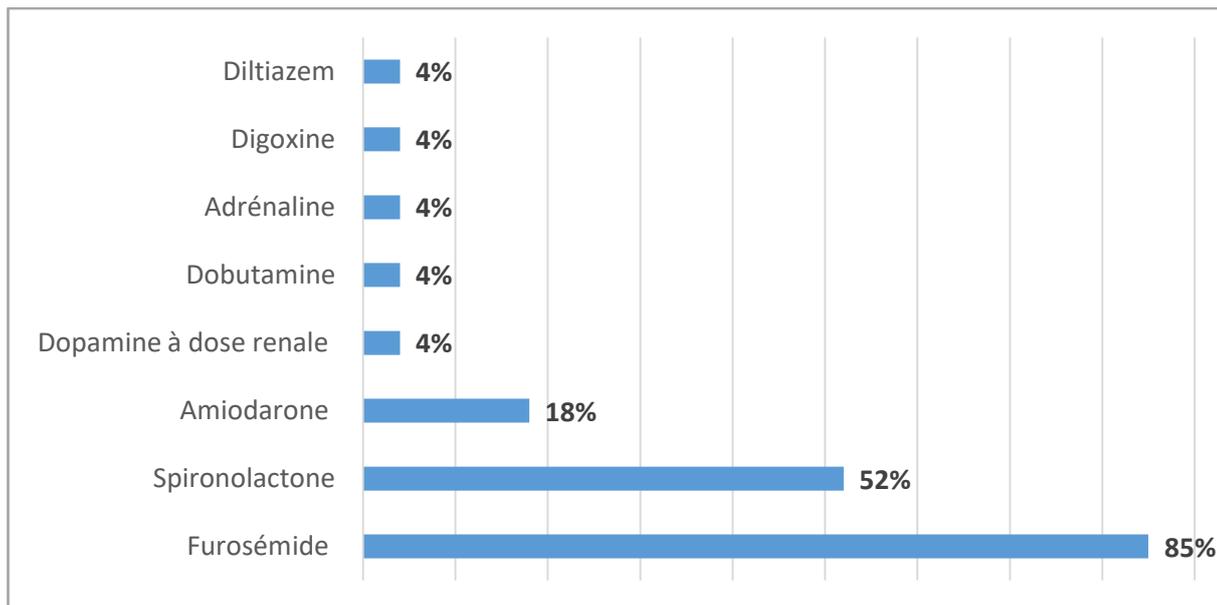


Figure 71: le traitement prescrit chez nos patients

3.8. L'évolution hospitalière :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 8 jours avec des extrêmes entre 1 et 15 jours.

Un seul patient est décédé à J5 de son hospitalisation suite à un état de choc cardiogénique.

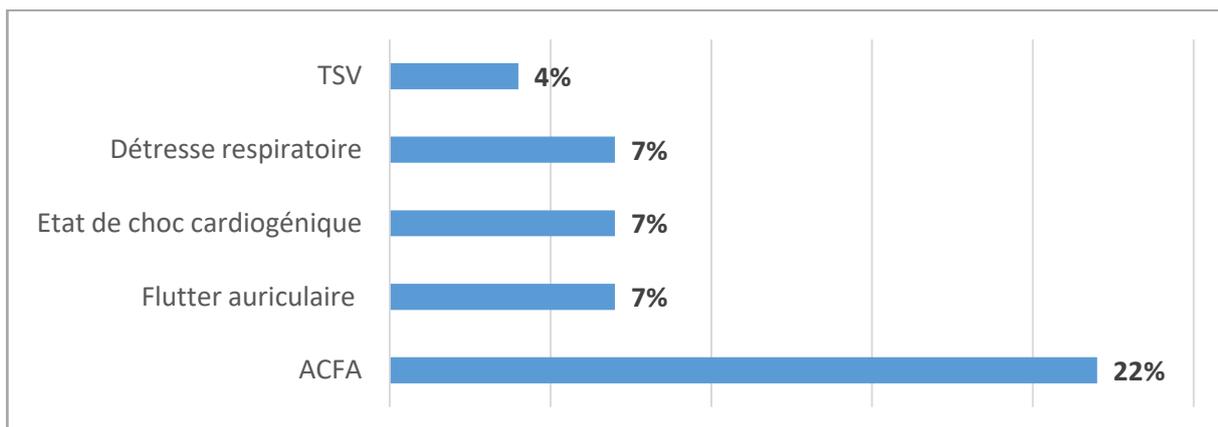


Figure72 : Les complications hospitalières.

4. L'insuffisance cardiaque droite secondaire à aux maladies péricardiques :

4.1. La tamponnade (n=21)

4.1.1. Epidémiologie :

L'âge moyen de nos patients est de 50 ans avec des extrêmes entre 17 et 82 ans.

Le sex-ratio est calculé à 1,3.

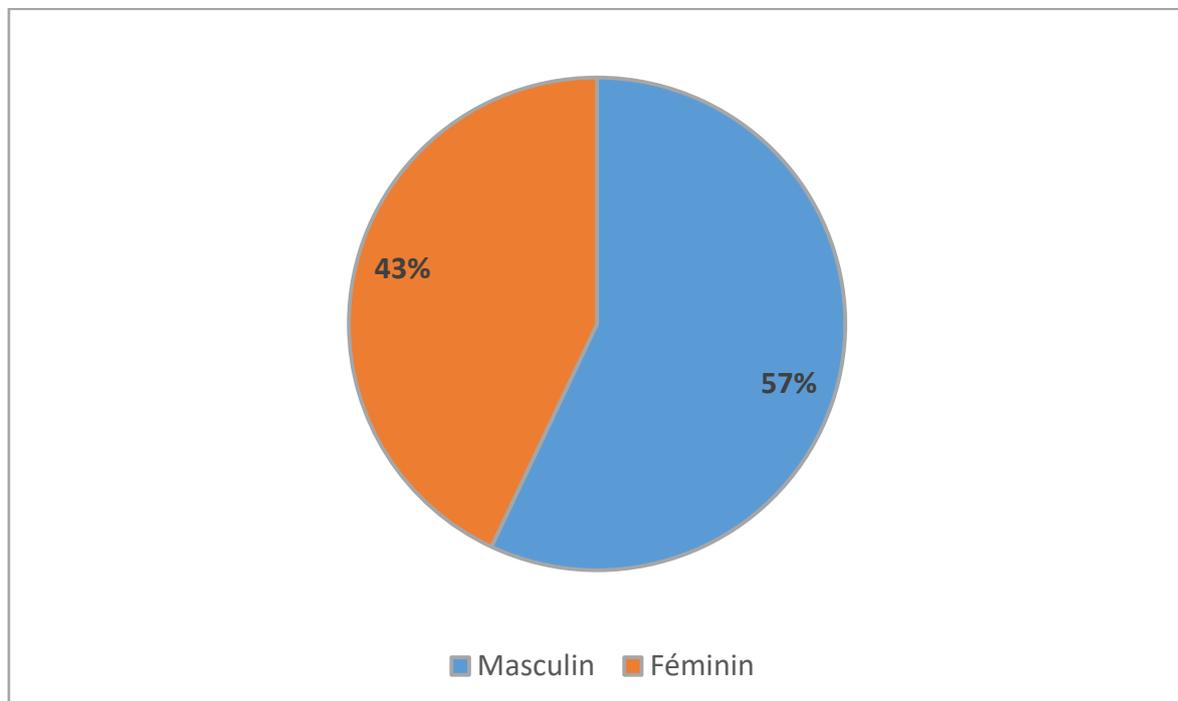


Figure 73: La répartition de nos patients en fonction du sexe.

4.1.2. Données cliniques

a. Les antécédents :

Antécédent	Pourcentage
Tabagisme	28%
Néoplasie	10%
Notion de contage tuberculeux	10%
Lupus	5%
Traumatisme thoracique	5%

Figure 74: Les principaux antécédents de nos malades

b. Motif de consultation :

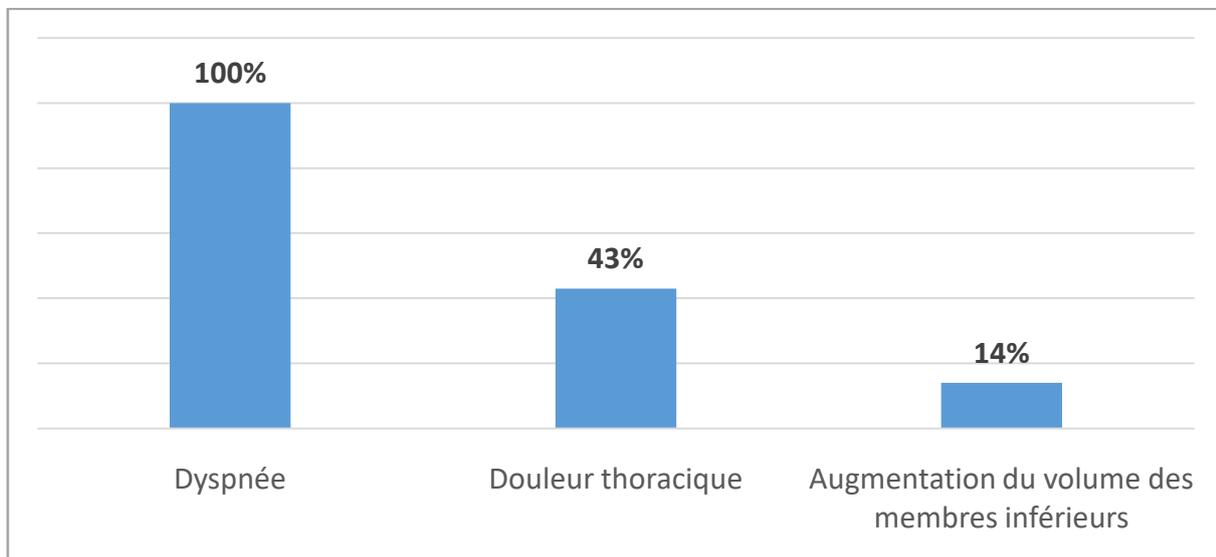


Figure 75 : Les symptômes rapportés par nos patients

c. Les données de l'examen général

- 1- La pression artérielle moyenne est de 99/66 mmHg.
- 2- La fréquence artérielle moyenne est de 112 bpm.

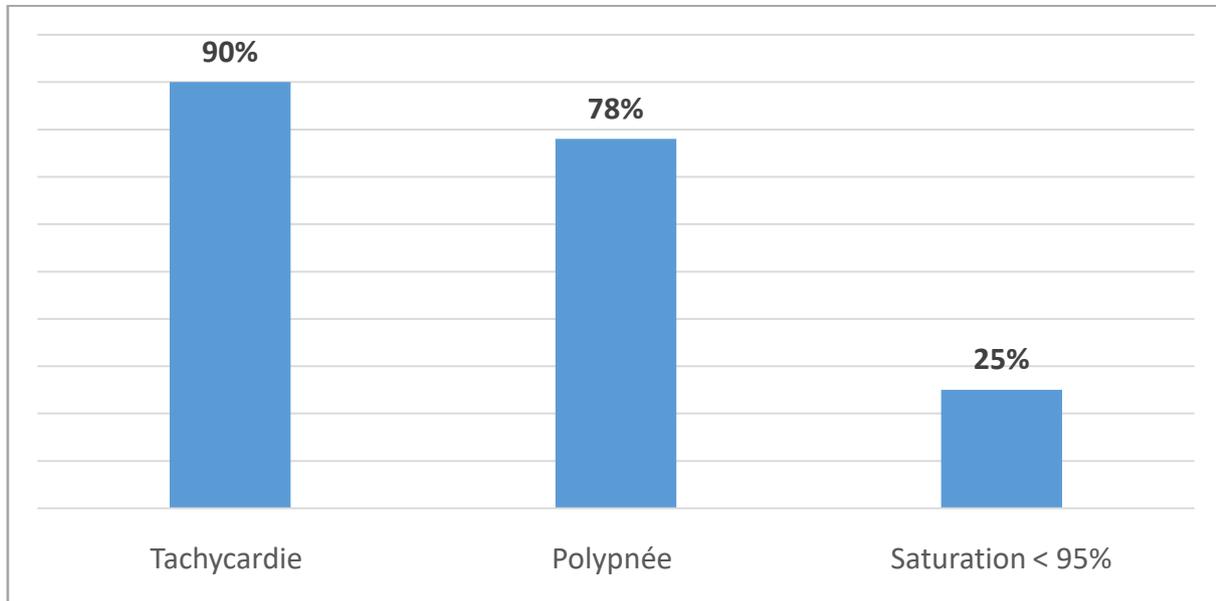


Figure 76: Les anomalies retrouvées à l'examen général.

d. Les données de l'examen cardiovasculaire :

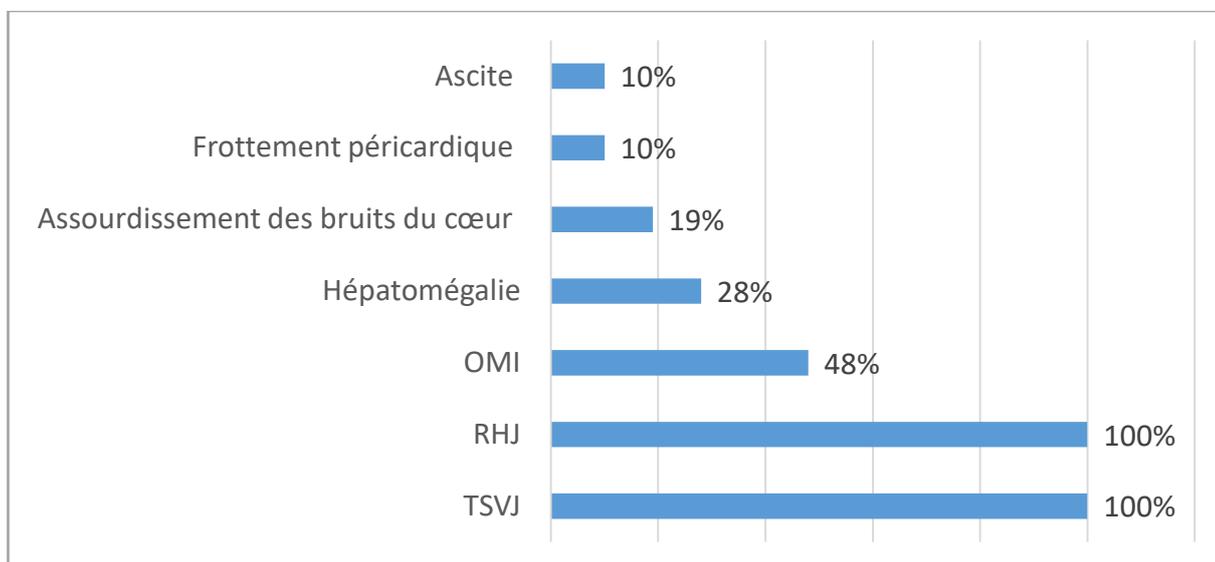


Figure 77 : Les signes physiques chez nos patients.

4.1.3. Les données de l'électrocardiogramme :

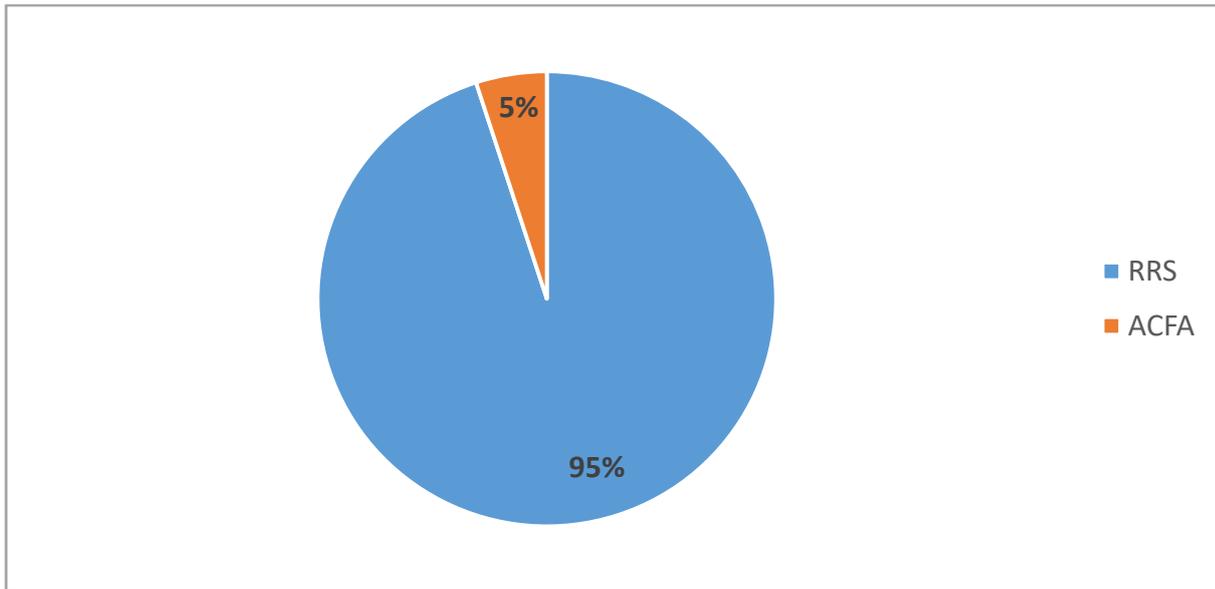


Figure 78 : Le rythme cardiaque à l'admission.

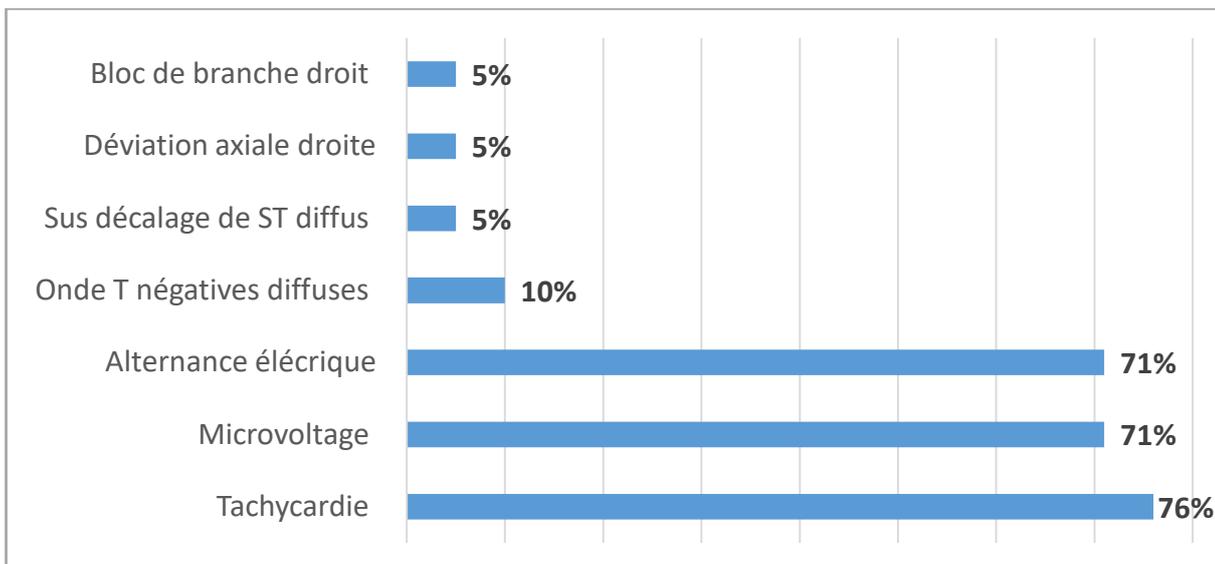


Figure79 : Les anomalies électriques à l'admission.

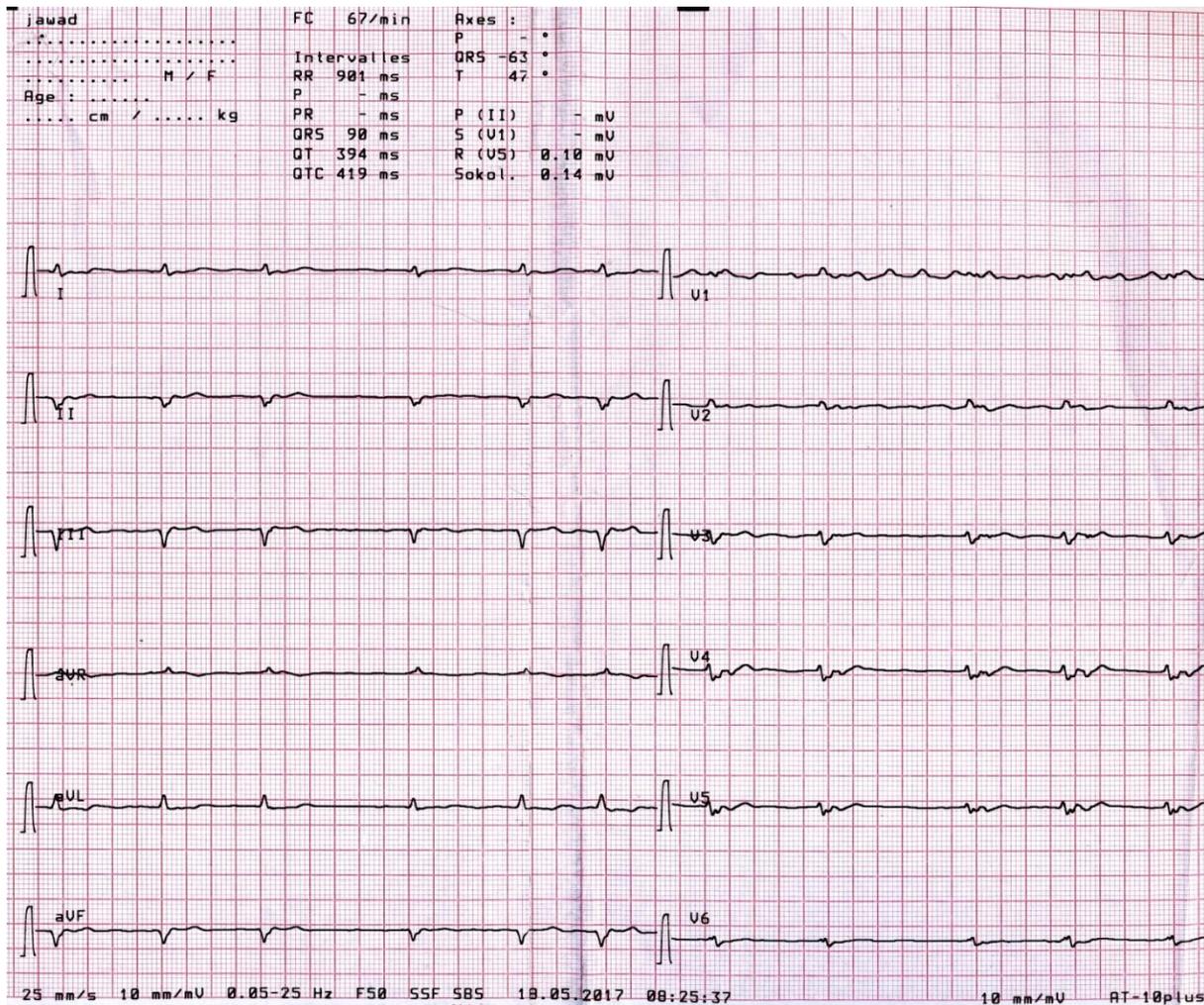


Figure 80 : Électrocardiogramme objectivant un rythme en fibrillation auriculaire avec un microvoltage diffus

4.1.4. Les données du bilan biologique :

Anomalie biologique	N	Pourcentage
Troponine > 0,08 ng/ml	9	22%
GOT > 50	20	60%
GPT > 50	20	40%
TP ≤ 70%	18	33%
INR > 1,2	13	46%
Urée > 0,5	20	40%
Clairance de la créatinine < 60 ml	20	35%
Hyperleucocytose	20	45%
CRP > 6	18	100%

Figure 81: Anomalies biologiques décelées chez nos patients

4.1.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque :

Tous les patients ont des signes de compression du ventricule droit avec une veine cave inférieure dilatée et peu/ non compliant.

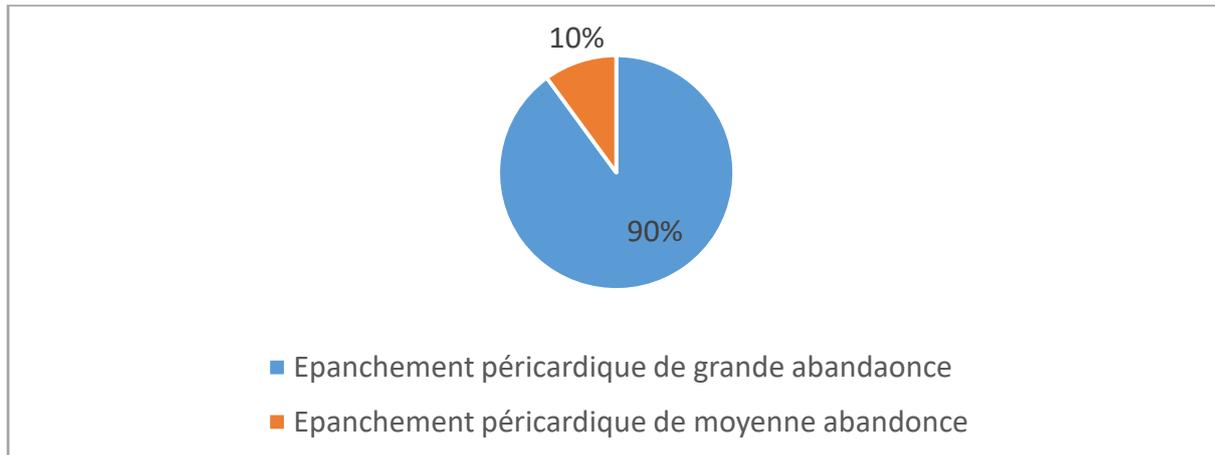


Figure 82: Quantification de l'épanchement péricardique.



Figure 83 : Coupe parasternale grand axe objectivant un épanchement péricardique circonférentiel avec une compression diastolique du VD.

4.1.6. Le bilan étiologique :

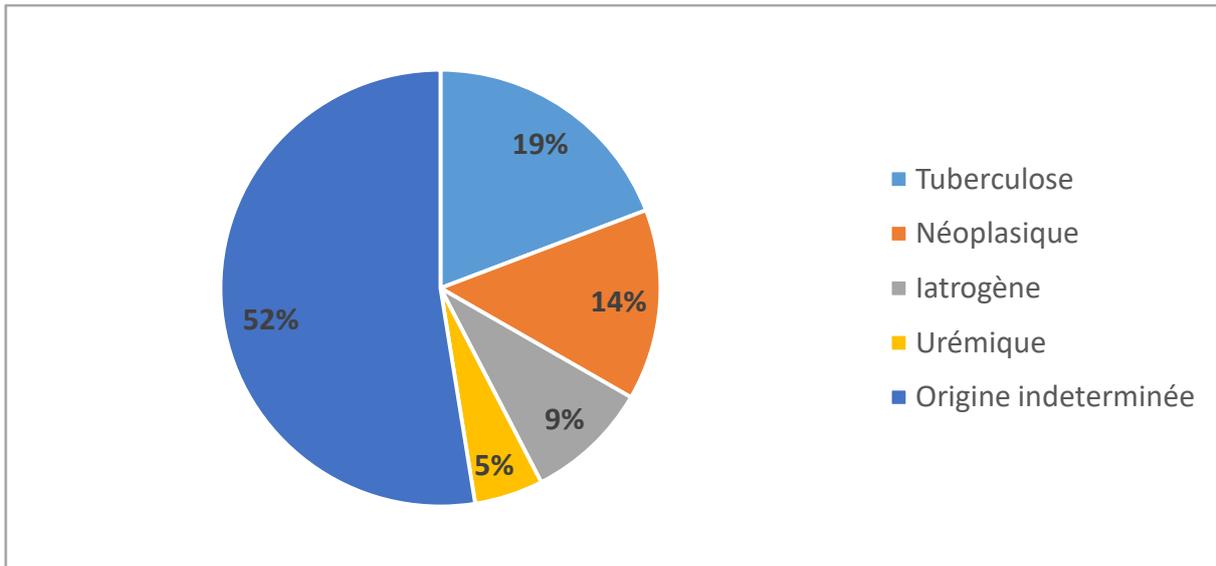


Figure 84 : L'origine de l'épanchement péricardique.

4.1.7. la stratégie thérapeutique :

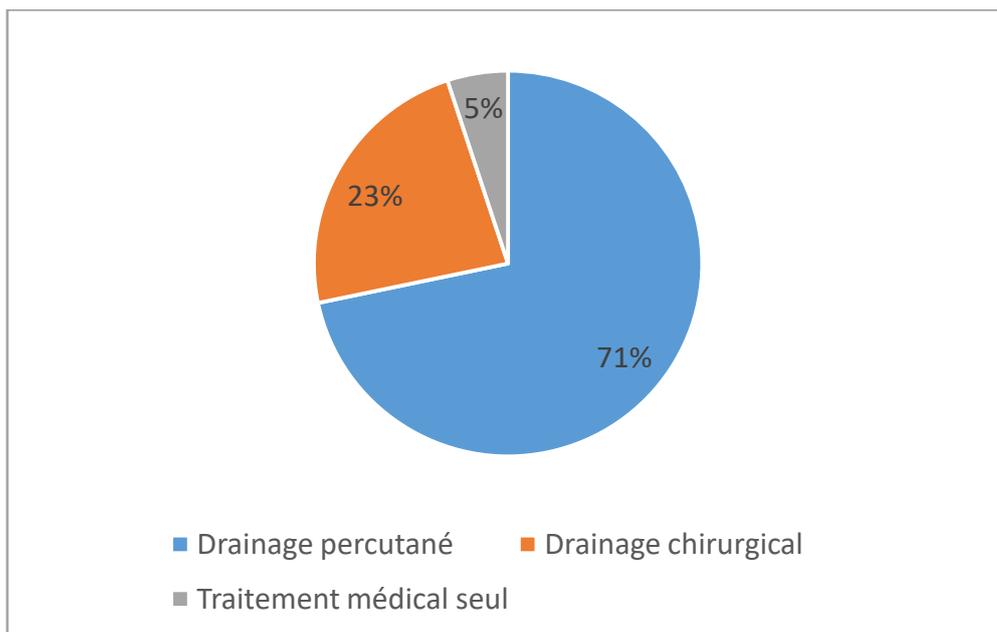


Figure 85 : La stratégie thérapeutique adoptée chez non patients.

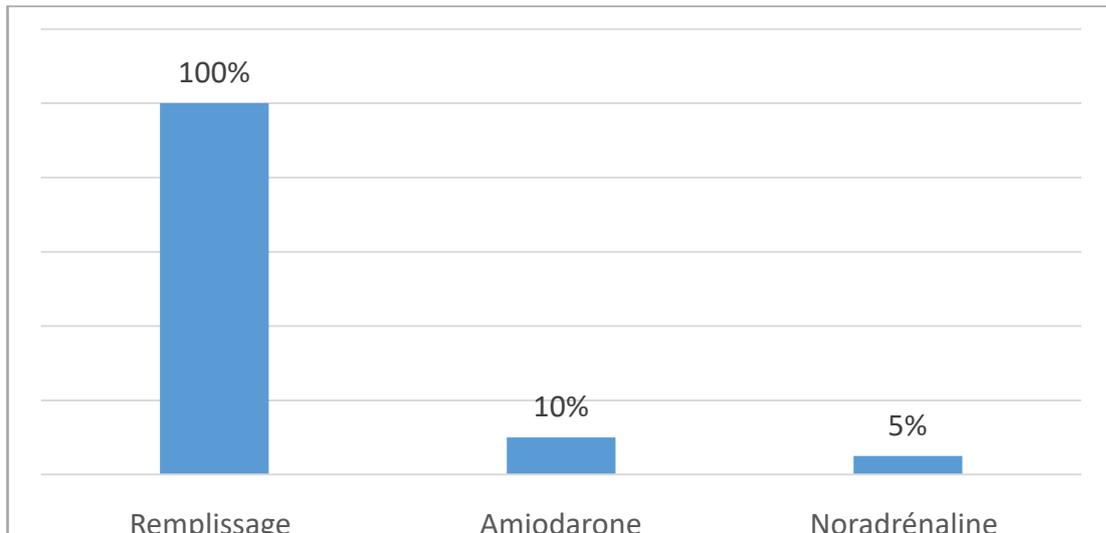


Figure 86: Le traitement médical prescrit au cours de l'hospitalisation.

4.1.8. L'évolution hospitalière :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours avec des extrêmes entre 1 et 27 jours.

La mortalité hospitalière a atteint 9 %.

4.2. Les épanchements péricardiques non compressifs (n=11)

4.2.1. Epidémiologie :

L'âge moyen de nos patients est de 48 ans avec des extrêmes entre 27 et 75 ans.

On note une nette prédominance masculine avec un sex-ratio calculé à 4,5.

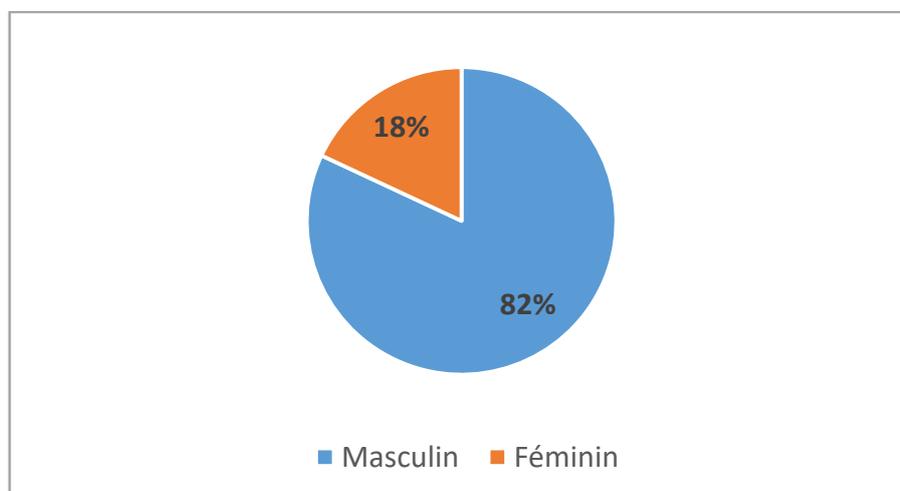


Figure87 : La répartition des patients selon le sexe.

4.2.2. Données cliniques :

a. Les antécédents :

Antécédent	Pourcentage
Tabagisme	55%
Tuberculose	18%
Néoplasie	9%
Hyperthyroïdie	9%

Figure 88 : Les principaux antécédents de nos malades

b. Les signes fonctionnels :

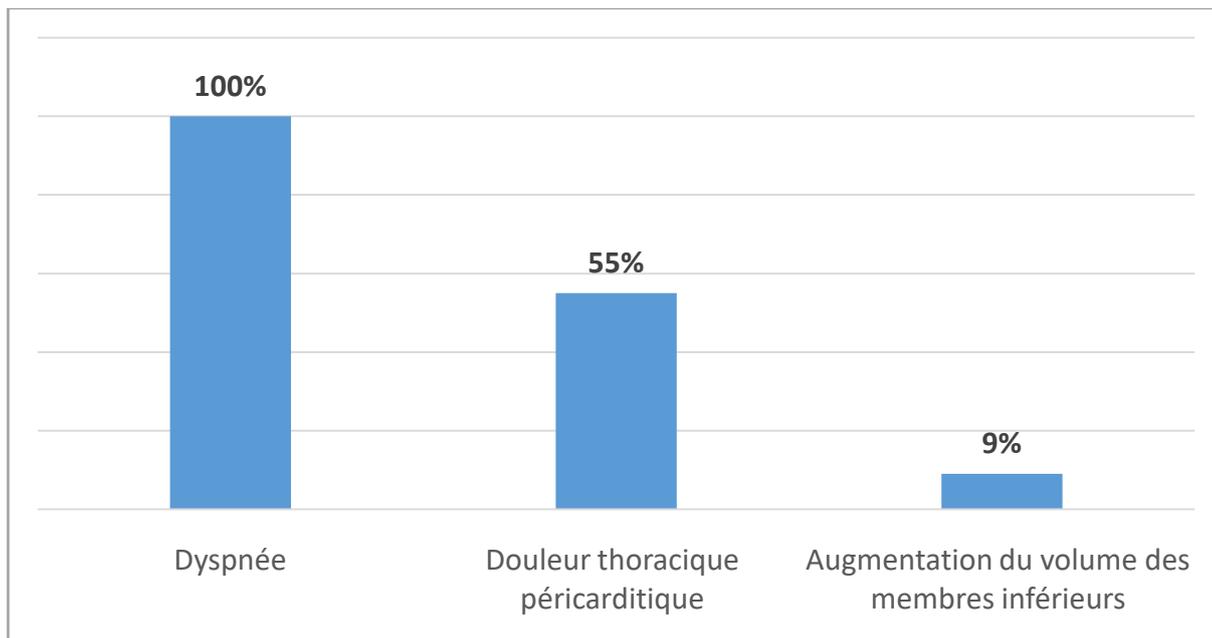


Figure 89: Les symptômes rapportés par nos malades

c. Les données de l'examen général :

-La pression artérielle moyenne est de 114/70 mmHg.

-La fréquence cardiaque moyenne est de 110 bpm.

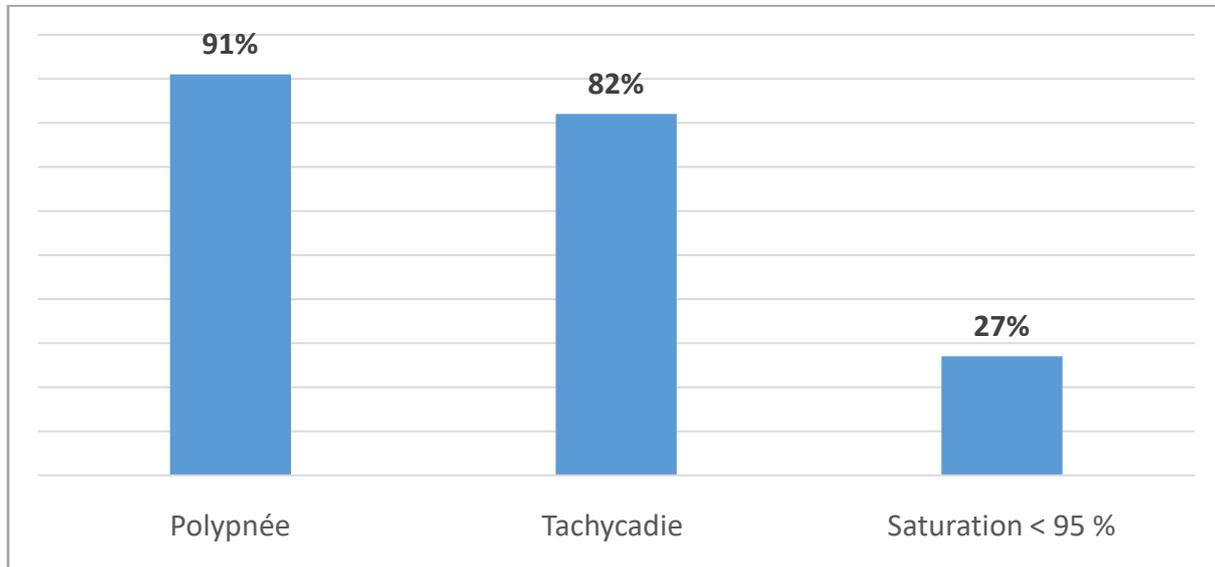


Figure90: Les données de l'examen général.

d. Les données de l'examen cardiovasculaire :

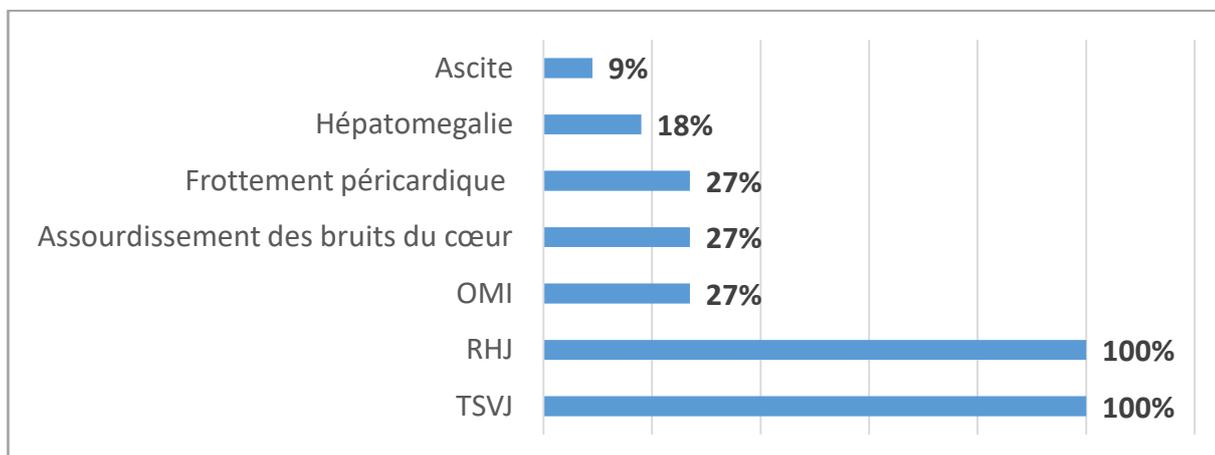


Figure91 : Les signes physiques à l'admission.

4.2.3. Les données de l'électrocardiogramme :

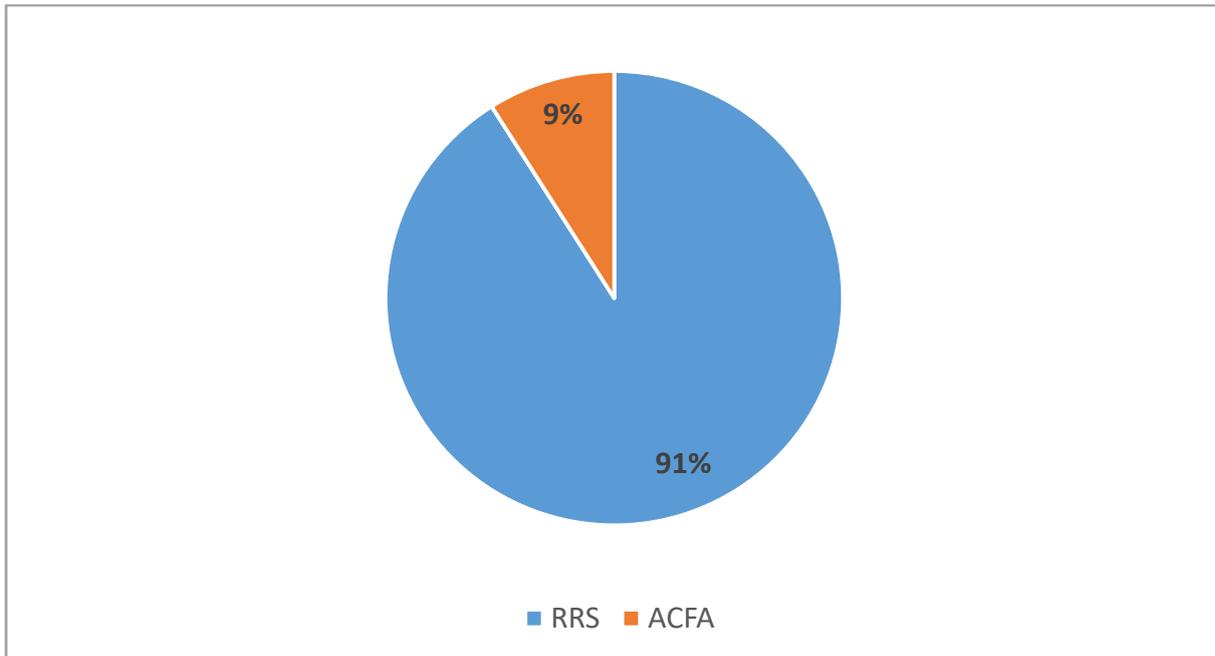


Figure92 : Le rythme cardiaque à l'admission

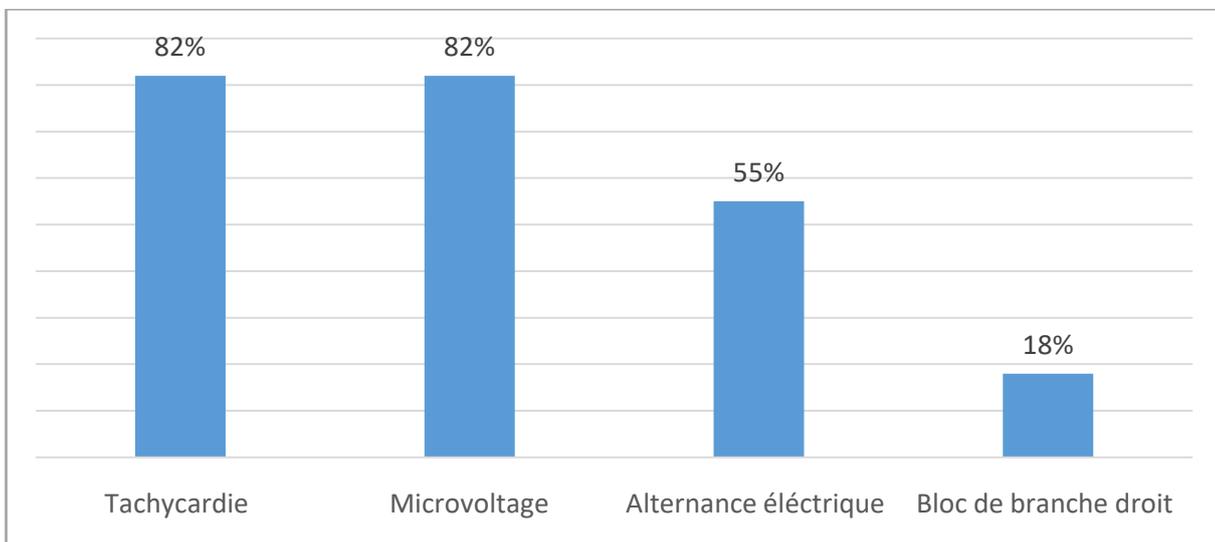


Figure93 : Les anomalies électriques décelées à l'admission.

4.2.4. Les données du bilan biologique :

Anomalie biologique	N	Pourcentage
Troponine positive	10	0%
GOT > 50	10	60%
GPT > 50	10	40%
TP ≤ 70%	10	60%
INR > 1,2	9	55%
Urée > 0,5	11	73%
Clairance de la créatinine < 60 ml	11	27%
Hyperleucocytose	11	64%
CRP > 6	10	100%

Figure 94: Anomalies biologiques décelées chez nos patients

4.2.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque :

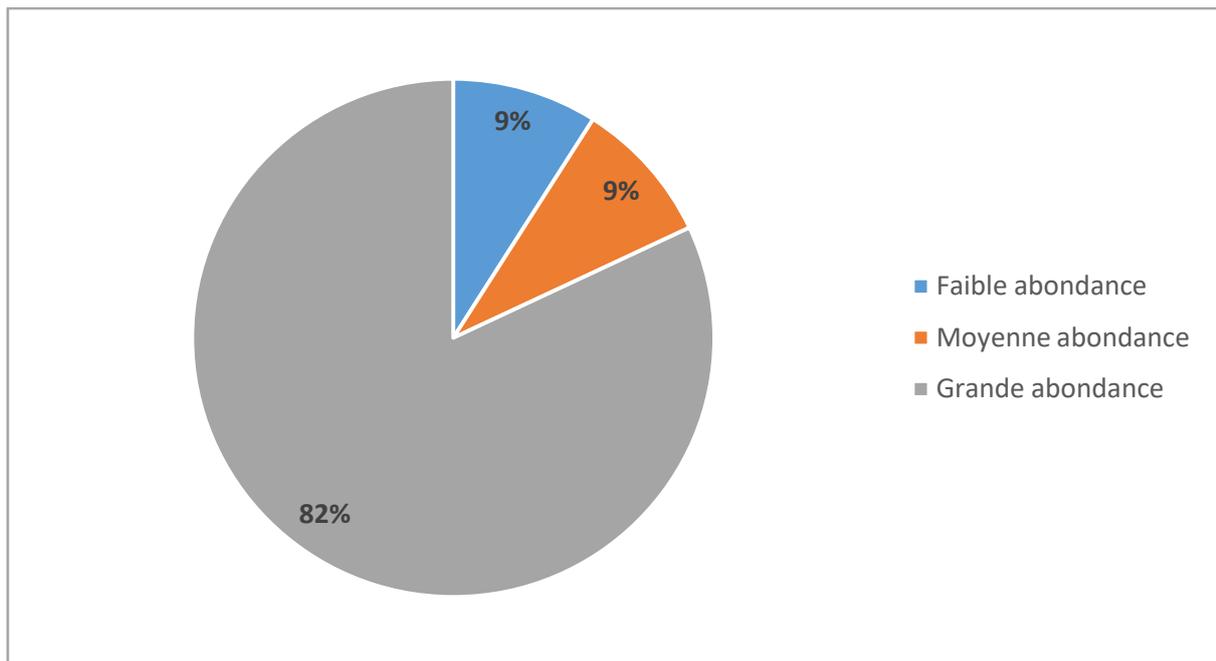


Figure 95 : Quantification de l'épanchement péricardique.

4.2.6. Le bilan étiologique:

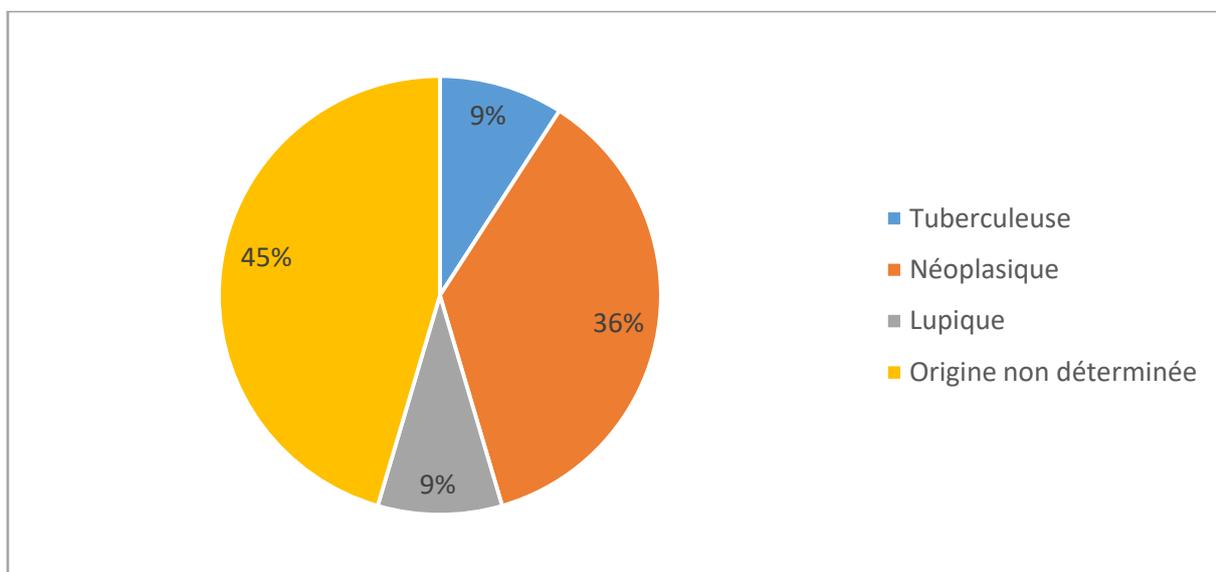


Figure96: Origine de l'épanchement péricardique.

4.2.7. Le traitement

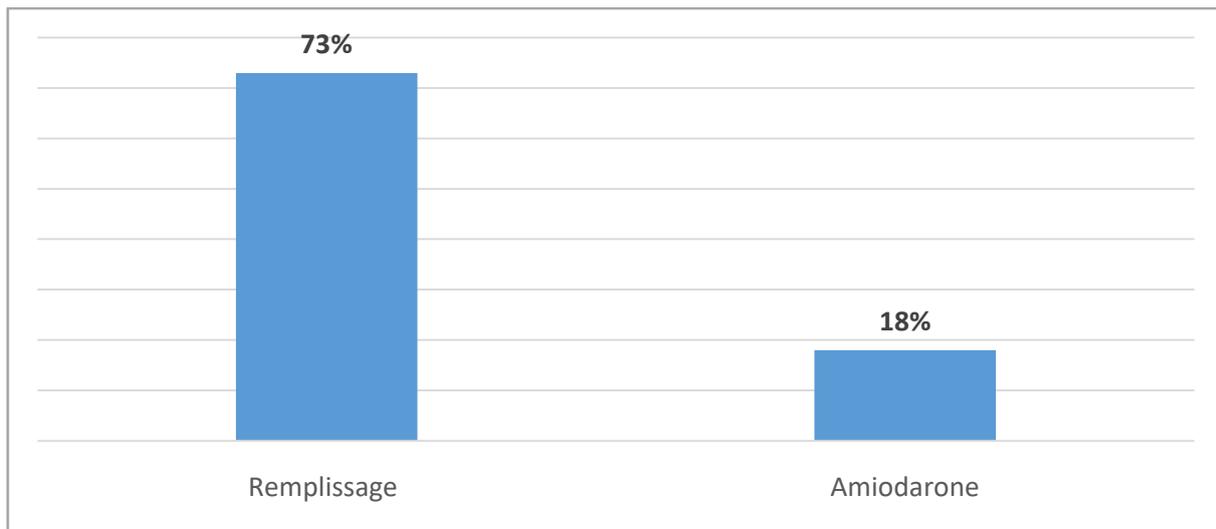


Figure97: Le traitement prescrit au cours de l'hospitalisation

4.2.8. L'évolution hospitalière :

- La durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours avec des extrêmes entre 1 et 24 jours.
- Le taux de mortalité a atteint 18 %.

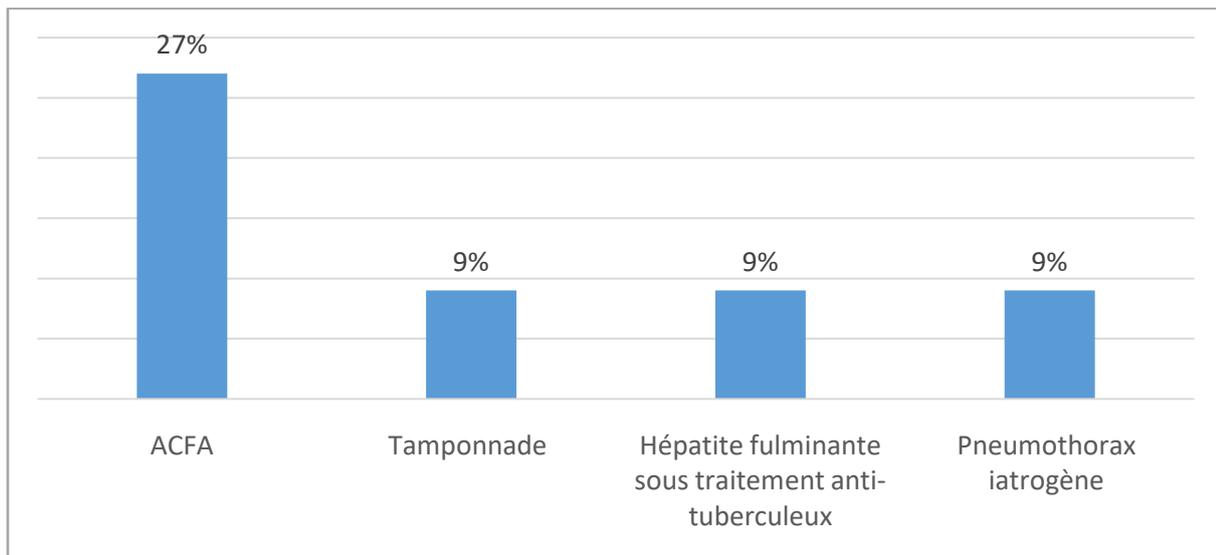


Figure 98: Les complications hospitalières.

4.3. La péricardite chronique constrictive (n=16)

4.3.1. Epidémiologie:

- L'âge moyen de nos patients est de 43 ans avec des extrêmes entre 21 et 70 ans.
- On note une répartition similaire des deux sexes.

4.3.2. Données cliniques :

a. Les antécédents :

44 % de nos patients ont un antécédent de péricardite dont l'origine est tuberculeuse dans 71 % des cas.

b. Les symptômes à l'admission :

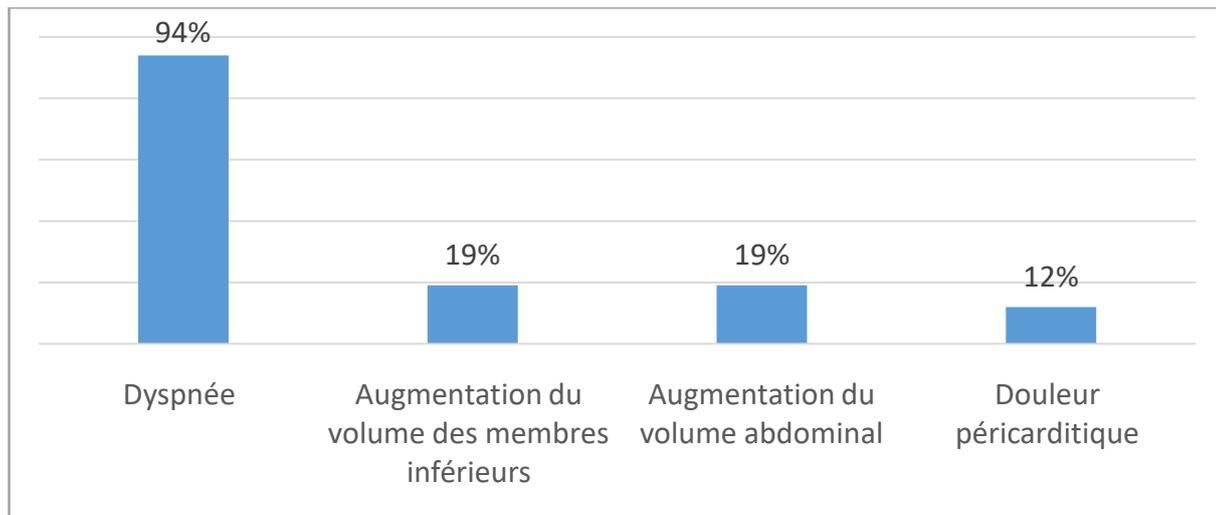


Figure 99: Les signes fonctionnels rapportés par nos patients.

c. Les données de l'examen général :

- La pression artérielle moyenne est de 112/75 mmHg.
- La fréquence cardiaque moyenne est de 104 bpm.

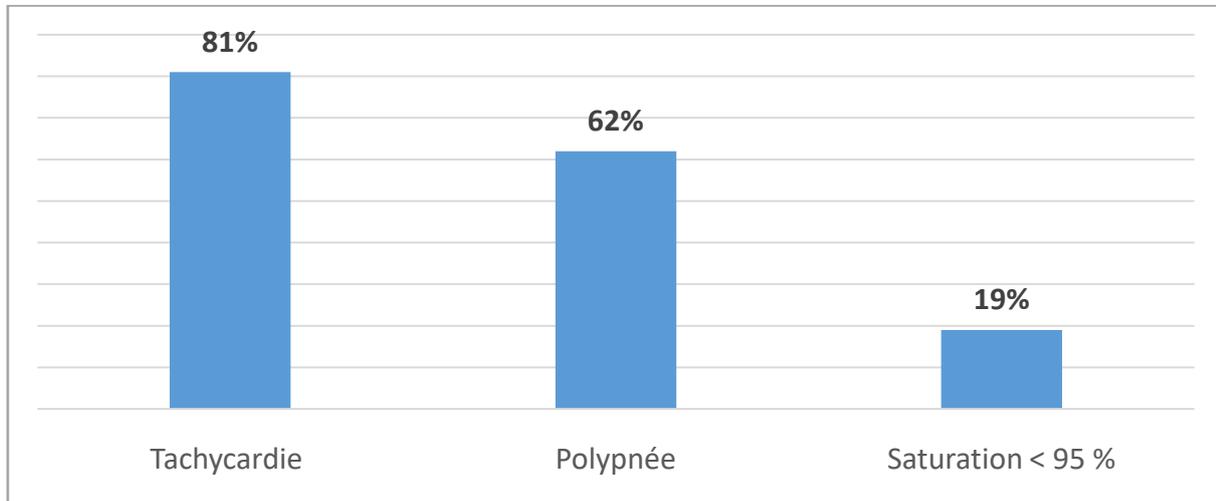


Figure 100: Les anomalies de l'examen général.

d. Les données de l'examen cardiovasculaire :

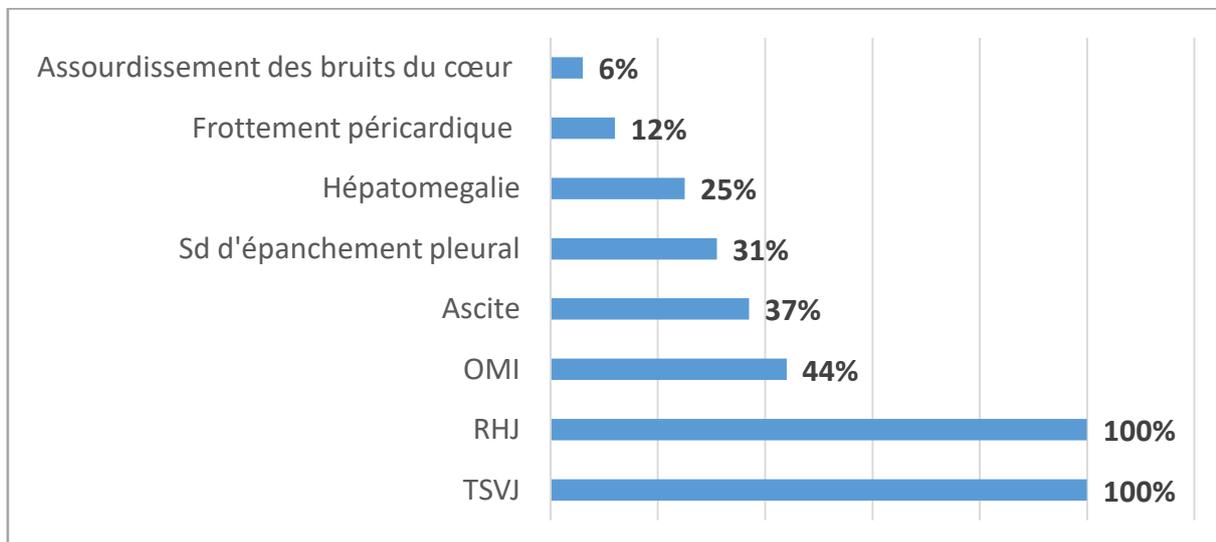


Figure 101: Les anomalies de l'examen cardiovasculaire.

4.3.3. Les données de l'électrocardiogramme :

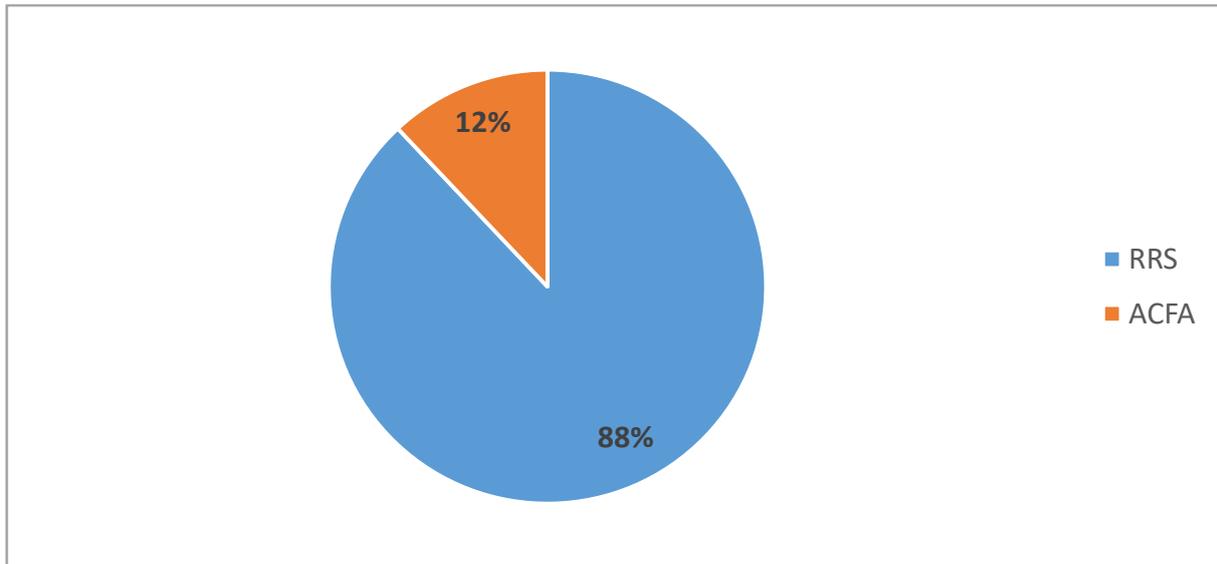


Figure102 : Le rythme cardiaque à l'admission.

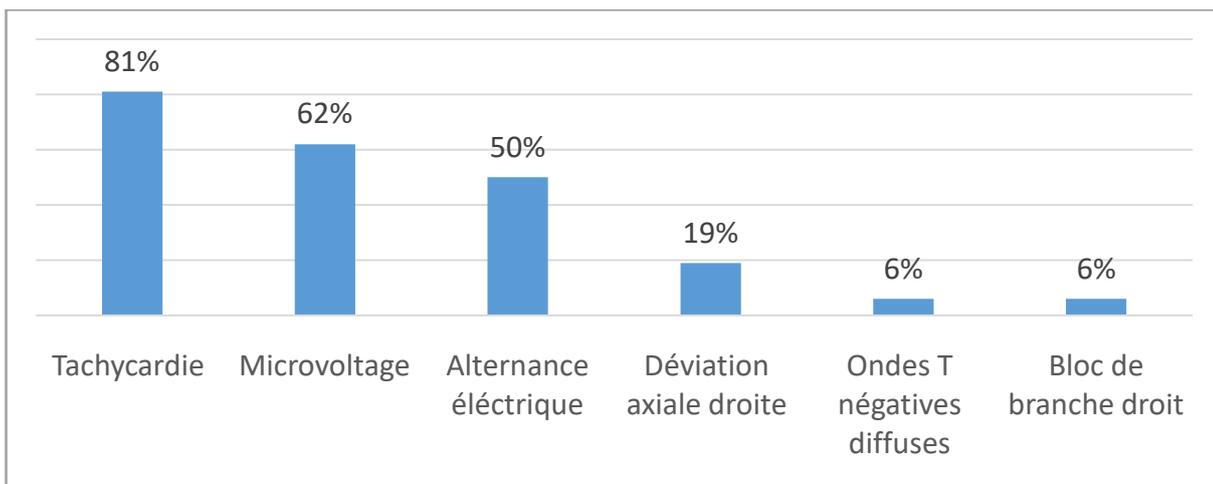


Figure 103: Les anomalies électriques décelées à l'admission.

4.3.4. Les données du bilan biologique :

Anomalie biologique	N	Pourcentage
GOT > 50	15	33%
GPT > 50	15	20%
BT > 12	7	57%
BD > 2	7	43%
TP ≤ 70%	15	53%
INR > 1,2	10	40%
Urée > 0,5	16	25%
Clairance de la créatinine < 60 ml	16	19%
Hyperleucocytose	14	14%
CRP > 6	13	100%

Figure 104: Anomalies biologiques décelées chez nos patients

4.3.5. Les données de l'écho-Doppler cardiaque :

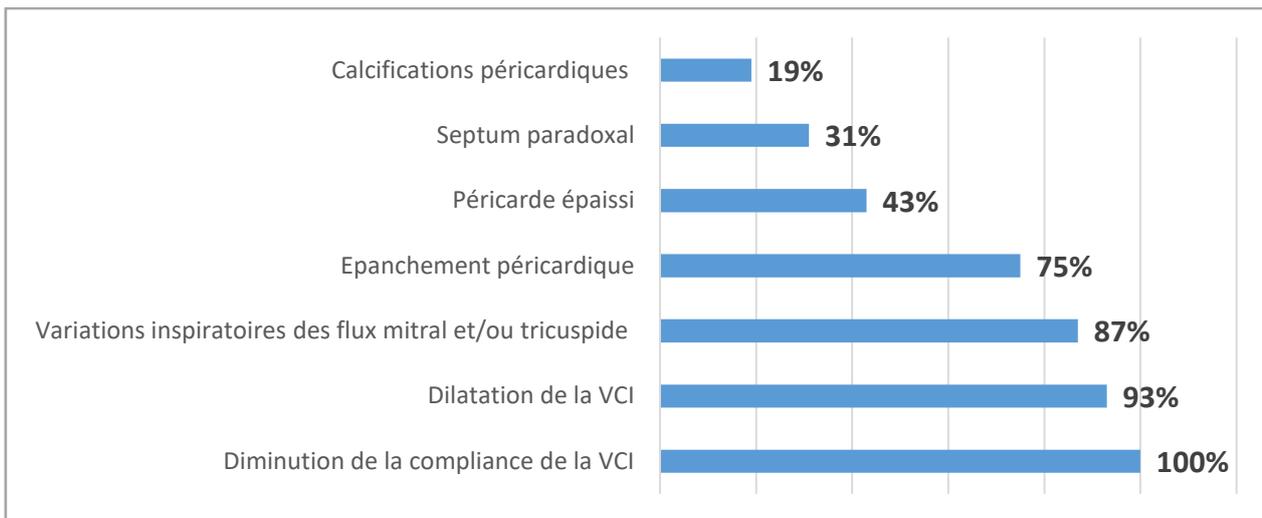


Figure 105 : Les anomalies de l'écho-Doppler cardiaque.

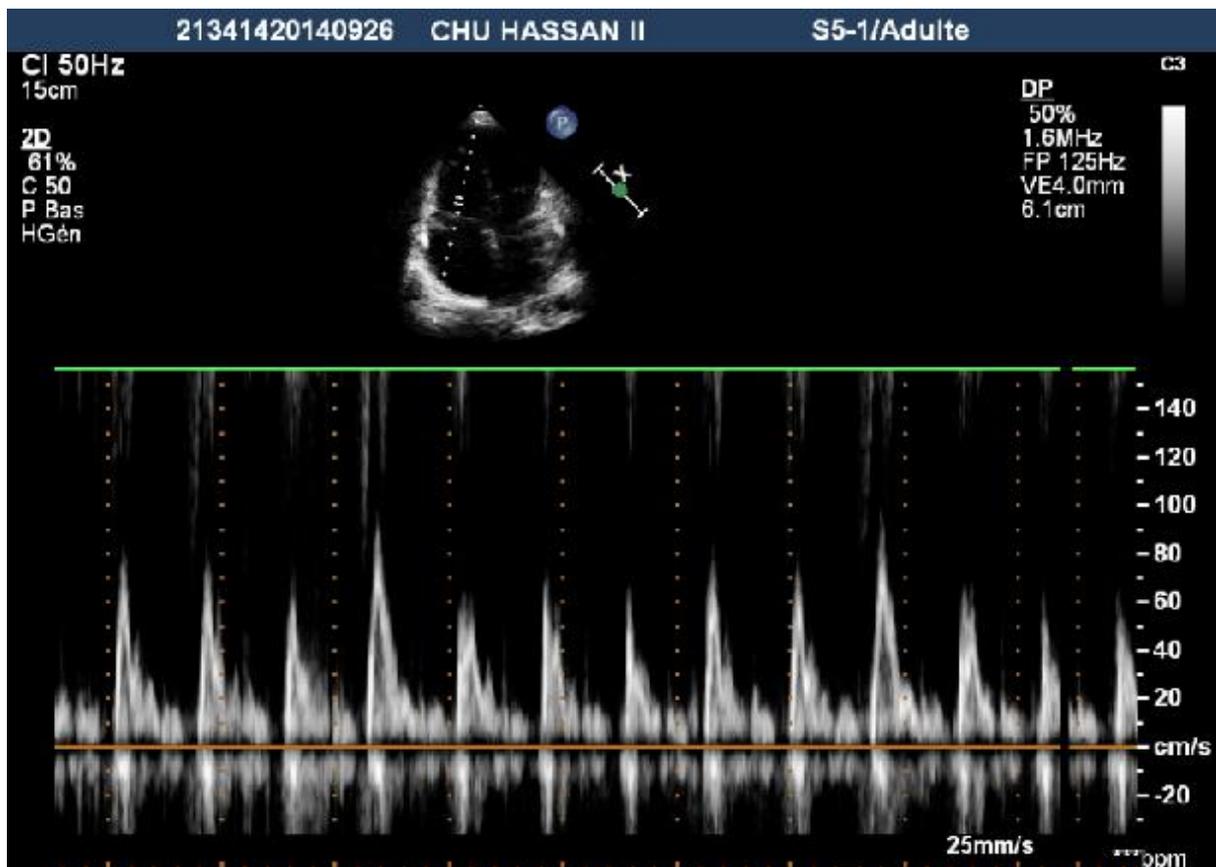


Figure 106 : Les variations respiratoires du flux tricuspide au cours de la péricardite chronique constrictive

4.3.6. Autres examens complémentaires :

L'examen paraclinique	L'anomalie détectée	Nombre de malades
Radiographie thoracique	Calcifications péricardiques	3
TDM thoracique	Epaississement péricardique	2
Scopie	Calcifications péricardiques	2
Cathétérisme droit	Egalisation des pressions avec un aspect de Dip plateau	3

Figure107: Résultats des autres examens complémentaires

4.3.7. Le traitement :

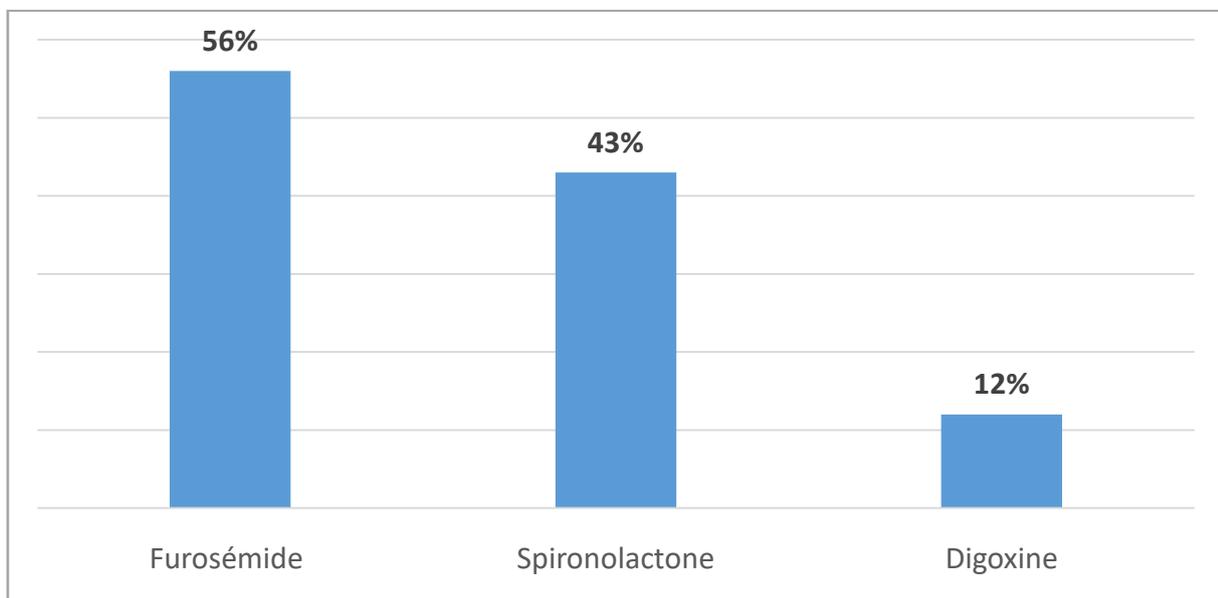


Figure108 : Le traitement prescrit pendant l'hospitalisation.

4.3.8. L'évolution hospitalière :

- La durée moyenne d'hospitalisation est de 16 jours avec des extrêmes entre 3 et 35 jours.
- Aucun patient n'est décédé au cours de l'hospitalisation.
- Une ACFA est survenue chez 3 patients (19%).
- Un seul patient a présenté une thrombose veineuse profonde au cours de l'hospitalisation.

DISCUSSION

I. Rappel anatomique et physiologique :

Le ventricule droit (VD) est la cavité cardiaque la plus antérieure située derrière le sternum et délimitée entre l'anneau de la valve tricuspide et celui de la valve pulmonaire. Il est divisé en 3 composants : la chambre d'admission qui regroupe la valve tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires, l'apex qui est caractérisé par un myocarde épais et fortement trabéculé et enfin la chambre de chasse ou l'infundibulum qui est une structure tubulaire à myocarde lisse. Le ventricule droit comporte trois bandes musculaires proéminentes : une bande pariétale, une bande septo-marginale et une bande modératrice qui contient la branche droite du faisceau du His.[1]

En outre, le ventricule droit peut être divisé en imagerie en trois parois : latérale, antérieure et septale et en trois segments : basal, moyen et apical.[2]

Certaines caractéristiques morphologiques distinguent le VD du ventricule gauche notamment la présence de trabéculations apicales, de multiples muscles papillaires et de la bande modératrice ainsi que l'absence de la continuité entre les deux valves tricuspide et pulmonaire. La valve auriculo-ventriculaire est tricuspide avec un feuillet septal qui a une insertion plus apicale par rapport à la grande valve mitrale.[1]

La paroi du VD possède deux couches musculaires. La couche sous-endocardique est formée de fibres longitudinales alignées dans la direction base-pointe. La couche superficielle ou sous-épicardique est composée de fibres circulaires dans une direction parallèle au sillon auriculo-ventriculaire et forme des connexions avec la musculature du ventricule gauche au niveau apical et basal. Cette connexion musculaire constitue l'une des bases anatomiques de l'interdépendance entre les deux ventricules qui partagent le même septum et le même espace

péricardique. [1]

Le VD se caractérise par sa relative résistance à l'ischémie. [3] Ceci est expliqué par :

- Sa perfusion coronaire systolo-diastolique générée par le gradient de pression entre l'aorte et le ventricule droit durant tout le cycle cardiaque.
- Sa consommation basse d'oxygène avec une certaine réserve d'extraction d'oxygène.
- Sa collatéralité qui est distensible provenant essentiellement de la première septale.

Plusieurs déterminants interviennent dans la fonction ventriculaire droite notamment le retour veineux, la pression artérielle pulmonaire, la compliance péricardique et la contractilité myocardique. Le VD est doté d'une contraction séquentielle, qui débute au niveau de la chambre d'admission avant de se propager vers l'apex et la région infundibulaire, permettant ainsi de prévenir la transmission de toute élévation de pression vers la circulation pulmonaire. Celle-ci est caractérisée par une résistance basse, une grande compliance avec des ondes de réflexion peu amples et tardives. Ces données physiologiques expliquent la finesse de la paroi du VD et sa faible dépense énergétique. [4]

La courbe de pression-volume illustre les particularités hémodynamiques du VD. La durée de contraction isovolumétrique est très courte. La pression maximale est plus basse tandis que le volume est plus élevé par rapport au ventricule gauche. Plusieurs indices peuvent être dérivés de cette courbe [4] :

- L'élastance téléstolique qui correspond au rapport de la pression téléstolique sur volume téléstolique et représente le gold standard dans l'estimation de la contractilité du VD.

- L'élastance artérielle qui est le reflet de la post-charge, obtenue grâce au rapport de la pression téléstolique sur le volume d'éjection systolique.
- Le couplage ventriculo-artérielle est le rapport entre élastance téléstolique et élastance artérielle. C'est un indice permettant d'interpréter la performance myocardique en fonction des conditions de la post-charge.

L'interdépendance ventriculaire est définie comme les forces transmises d'un ventricule à un autre par l'intermédiaire du septum interventriculaire principalement, du péricarde ainsi que les fibres myocardiques circulaires intriquées entre les deux ventricules. Des études expérimentales montrent que 20 à 40 % du débit ventriculaire doit être généré par la contraction du ventricule gauche. Le gradient des forces de part et d'autre du septum détermine la courbure septale qui est physiologiquement convexe dans le VD. [1]

II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite :

L'insuffisance cardiaque droite est la traduction clinique d'une altération d'un ou plusieurs déterminants de la fonction ventriculaire droite :

Dans un contexte aigu, elle est secondaire soit à une élévation brutale de la post-charge soit à une atteinte myocardique dans le cadre d'une ischémie ou d'une myocardite. Compte tenu de la finesse de sa paroi, le VD est sensible aux changements de la post-charge et se dilate rapidement lors d'une élévation brutale de la post-charge. [6] Sa fraction d'éjection est inversement proportionnelle à la pression artérielle pulmonaire. [7]

La dilatation ventriculaire entraîne une insuffisance tricuspide fonctionnelle aggravant ainsi ce processus. Elle compromet également le remplissage ventriculaire gauche par le biais de l'interdépendance ventriculaire. L'élévation des pressions de remplissage du ventricule droit engendre une congestion du sinus coronaire, ce qui peut provoquer une ischémie myocardique surajoutée. Ces conséquences sont à l'origine d'une baisse du débit cardiaque avec au stade ultime un état de choc cardiogénique.

Lors des hypertensions pulmonaires chroniques, le VD fait face à cette augmentation progressive de sa post-charge par le biais d'une hypertrophie concentrique afin d'assurer un débit cardiaque adéquat. En cas de persistance de cette surcharge, on note une transition vers une phase de décompensation qui est caractérisée par une dilatation ventriculaire avec une perte myocytaire et un dépôt de fibrose. [8]

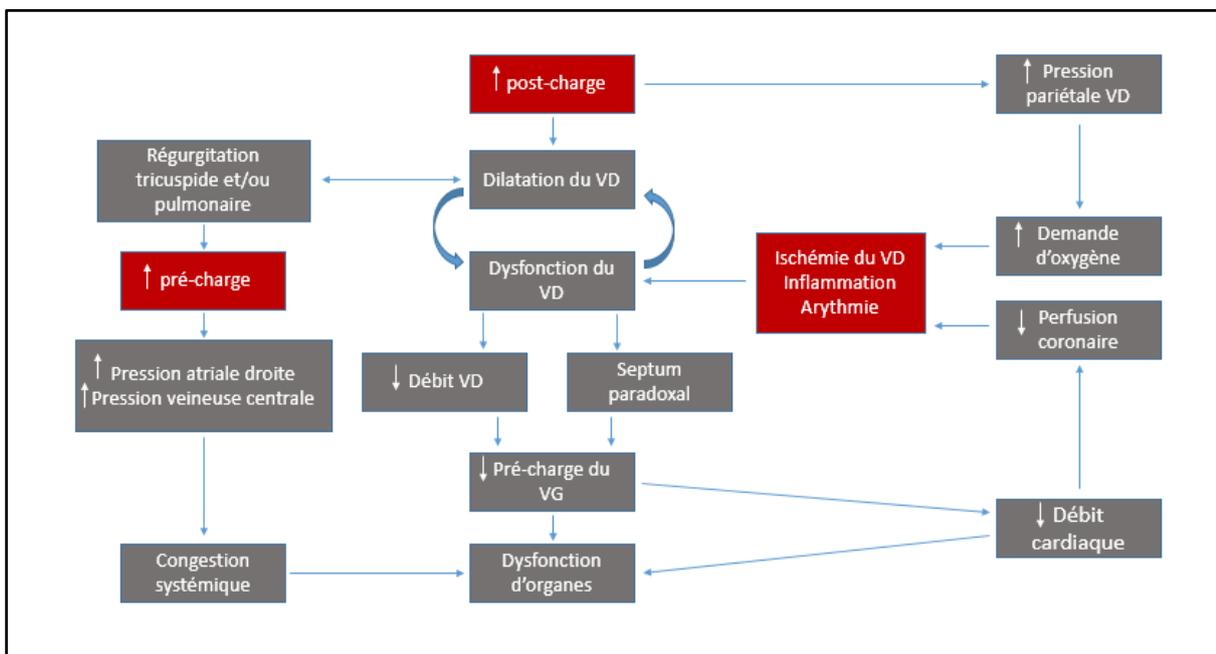


Figure 109 : La physiopathologie de l'insuffisance cardiaque droite [41]

III. Epidémiologie et étiopathogénie :

L'ensemble des étiologies de l'insuffisance cardiaque droite isolée sont étalées dans le tableau ci dessous. Elles sont classées en fonction du mécanisme physiopathologique et leur mode d'installation. Le profil restreint des causes retrouvées dans notre étude est expliqué par l'inclusion monocentrique des patients.

	Baisse de la contractilité	Surcharge en volume	Surcharge en pression
Aigue	Sepsis		Acidose
	Dispositif d'assistance ventriculaire gauche		Hypoxie
	IDM du VD	Transfusion excessive	Embolie pulmonaire
	Myocardite		SDRA
			Ventilation en pression positive
Chronique	Cardiomyopathie du VD	Ventricule unique	
		Insuffisance tricuspide	PCC
		Insuffisance pulmonaire	Hypertension pulmonaire
		Transposition des gros vaisseaux	Sténose pulmonaire
	Maladie d'Ebstein		

Figure 110 : Les étiologies de l'insuffisance cardiaque droite [50]

1. IDM du VD :

L'IDM du VD survient généralement suite à une occlusion proximale de la coronaire droite. [9]Sa prévalence atteint 50 % chez les patients admis pour un IDM inférieur. [10]Une méta-analyse incluant 22 études, a montré un risque de surmortalité en cas d'atteinte ventriculaire droite. Ceci est expliqué par le grand nombre de complications notamment l'instabilité hémodynamique, les tachycardies ventriculaires, les troubles de conduction et les complications mécaniques. [13] Dans notre étude, Le taux de décès secondaire à un IDM du VD a atteint 18 %. Dans le registre SHOCK, La mortalité était similaire chez les patients ayant un IDM du VD par rapport à ceux présentant une atteinte ventriculaire gauche. [12] En raison des particularités physiologiques de la perfusion ventriculaire droite, la plupart des patients récupèrent une fonction ventriculaire droite quelques semaines après l'infarctus. [13]

2. Embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire peut être à l'origine d'une élévation brutale de la post charge. L'amputation de > 50 % du lit vasculaire constitue le principal prédicteur de survenue d'insuffisance cardiaque droite aiguë. [15] Celle-ci complique 25 à 60 % de l'ensemble des embolies pulmonaires selon les séries et elle constitue un marqueur de mauvais pronostic. [14] Dans une étude menée dans notre formation en 2015, 40% des patients admis pour une embolie pulmonaire ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite au cours de leur séjour. [49]

3. Hypertension pulmonaire pré-capillaire :

L'hypertension pulmonaire est divisée sur le plan physiopathologique en deux entités : pré et post-capillaire. Notre travail se focalise sur les causes d'HTP pré-capillaire qui sont classées en 4 groupes en fonction du mécanisme :

- Groupe 1 : Hypertension artérielle pulmonaire :

L'incidence de l'hypertension artérielle pulmonaire est de 2,3 cas par un million d'adultes avec une prévalence globale de 12,4 par million d'adultes. Son étiopathogénie est complexe. Elle peut être d'origine idiopathique, toxique ou secondaire à diverses pathologies comme les connectivites, l'infection par le virus HIV, l'hypertension portale et la mutation BMPR 2.[51]La survenue d'une défaillance cardiaque droite constitue un prédicteur majeur de mauvais pronostic.[22]Malgré le développement de nouvelle thérapie vasodilatatrice pulmonaire, ce groupe reste grevé d'une morbi-mortalité importante. [21]

- Groupe 3 : Pathologies respiratoires chroniques :

Les pneumopathies chroniques obstructives et les pneumopathies parenchymateuses telles que la fibrose pulmonaire et la sarcoïdose sont associées à une incidence élevée d'hypertension pulmonaire. Les patients atteints de fibrose pulmonaire associée à un emphysème sont particulièrement prédisposés au développement d'une hypertension pulmonaire. [16] Celle-ci est également observée chez 20 % des patients ayant un syndrome d'apnée du sommeil. [17]

- Groupe 4 : Hypertension pulmonaire post-embolique

Après un épisode d'embolie pulmonaire, 3,8% des patients gardent une hypertension pulmonaire (24). Ceci est expliqué par la persistance et l'organisation des thrombis au sein de l'arbre artérielle pulmonaire causant ainsi un remodelage du lit microvasculaire. Certains facteurs de risque prédisposent la survenue d'une

hypertension pulmonaire notamment les épisodes récurrentes d'embolie pulmonaire, les signes échocardiographiques de dysfonction ventriculaire droite, un large thrombus et la présence de comorbidités chroniques concomitantes. [45]

- Groupe 5 :

Ce groupe inclus des pathologies hétérogènes dont le mécanisme de développement d'hypertension pulmonaire est généralement multifactoriel et parfois indéterminé. Il comprend les maladies de système tel que la sarcoïdose, l'anémie hémolytique, l'insuffisance rénale et les dysthyroïdies. [51]

4. Les maladies péricardiques :

4.1. La tamponnade :

La tamponnade est la traduction clinique d'une compression cardiaque par une accumulation de liquide dans l'espace péricardique gênant ainsi le remplissage. Elle dépend plus de la rapidité de son installation que de l'abondance de l'épanchement. Elle se manifeste par un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë associé à un pouls paradoxal qui est le témoin d'une exagération de l'interdépendance ventriculaire. Les causes les plus communes de la tamponnade sont : la péricardite virale, la péricardite tuberculeuse, les épanchements d'origine traumatique ou iatrogène et les néoplasies. [38]

4.2. La péricardite chronique constrictive :

La péricardite chronique constrictive est une affection inflammatoire du péricarde, caractérisée par un épaissement péricardique fibro-calcaire. Cet épaissement est responsable d'une gêne au remplissage ventriculaire définissant ainsi l'adiastolie. [18] Le risque de progression d'une péricardite vers la constriction est lié à l'étiologie : il est faible (1%) en cas de péricardite virale ou idiopathique, intermédiaire (2 à 5 %) dans les péricardites d'origine immunologique et néoplasique

et élevé (20 à 30 %) en cas de péricardite bactérienne en particulier purulente. [19]
Dans les pays en voie de développement, la tuberculose représente une cause majeure de péricardite constrictive. [20]

Les péricardites aiguës avec épanchement péricardique peuvent développer une forme transitoire de constriction, habituellement régressive après quelques semaines de traitement anti-inflammatoire.[38] Cette forme clinique correspond au groupe de nos patients qui ont présenté une insuffisance cardiaque droite au décours d'une péricardite jugée aiguë et sans signes de compression.

5. Insuffisance tricuspide :

Il existe deux types d'insuffisance tricuspide. La plus fréquente est l'IT fonctionnelle qui représente 85 % des cas. Elle est secondaire soit à une dilatation de l'anneau ou à un remodelage du ventricule droit. L'IT primaire est causée par une anomalie valvulaire secondaire à un rhumatisme articulaire aigu, une endocardite ou à une cardiopathie carcinoïde. [24]

IV. Clinique :

Le tableau clinique dépend de la cause sous-jacente et de l'existence d'éventuelles comorbidités. [1] L'objectif initial consiste à détecter les causes aiguës dont le pronostic est corrélé à la précocité de prise en charge notamment en cas d'IDM du VD ou de tamponnade. La recherche de signes de choc constitue la première étape diagnostique. Il se manifeste par une hypotension, une tachycardie, des extrémités froides, une altération de l'état de conscience et une oligurie. Le tableau suivant résume les différentes manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque droite.

Manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque droite
Baisse de la capacité physique fonctionnelle et dyspnée d'effort
Ballonnement et inconfort abdominale, satiété précoce
Turgescence spontanée de la veine jugulaire et reflux hépato-jugulaire
Œdèmes périphériques
Ascite
Epanchement pleural
Hépatomégalie
Souffle systolique au foyer tricuspide
Bruit de galop droit
Eclat de B2 pulmonaire
Signe de Harzer
Etat d'anasarque et ictère au stade ultime
Cachexie

Figure 111 : Tableau objectivant les manifestations cliniques de l'ICD.[50]

V. Examens complémentaires

1. Marqueurs biologiques :

L'insuffisance cardiaque droite peut engendrer une atteinte de plusieurs organes notamment le rein, le foie ainsi que le tractus gastro-intestinal. Ceci se traduit par des perturbations biologiques diverses :

1.1. Le syndrome cardio-rénal :

Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque droite, l'élévation de la pression veineuse centrale est transmise à la veine rénale aggravant ainsi la fonction rénale même en absence de baisse du débit cardiaque. [25] L'élévation de l'urée et de la créatinine sérique est un facteur prédicteur indépendant d'une évolution défavorable. [26] La constatation d'une aggravation de la fonction rénale peut limiter le clinicien dans la prescription de certaines thérapies notamment les diurétiques.

1.2. Le syndrome cardio-hépatique :

Le syndrome cardio-hépatique résulte de la combinaison d'une congestion hépatique et d'une diminution de la perfusion hépatique. Les anomalies les plus fréquemment constatées sont la cholestase biologique et la prolongation du temps de prothrombine. L'élévation des transaminases est plus rencontrée dans les formes aiguës. [27] La sévérité de l'insuffisance tricuspide est fortement corrélée aux anomalies de la fonction hépatique. [28] L'hyperbilirubinémie est considérée comme un facteur de mauvais pronostic dans l'hypertension artérielle pulmonaire. [29]

1.3. Marqueurs d'atteinte intestinale :

Les principaux marqueurs de l'entéropathie induite par la congestion intestinale sont la baisse de l'albuminémie et l'augmentation du taux de $\alpha 1$ antitrypsine dans les selles. Ces anomalies sont souvent retrouvées en cas de ventricule unique et elles sont moins fréquentes dans les insuffisances tricuspides sévères.[30] La fonction de barrière de l'intestin est altérée à cause de la congestion permettant ainsi une diffusion des toxines vers la circulation sanguine. L'inflammation systémique qui en résulte, contribue à la détérioration de la fonction cardiaque et rénale. [32]

1.4. Biomarqueurs cardiaques :

Il n'existe actuellement aucun marqueur spécifique de l'insuffisance cardiaque droite. Par conséquent, les peptides natriurétiques et la troponine n'ont aucune utilité dans la stratégie diagnostique initiale. Cependant, ils possèdent une grande sensibilité de détection d'une insuffisance cardiaque droite aigue chez les patients atteints d'une embolie pulmonaire confirmée[14]. En outre, Ils constituent des marqueurs de mauvais pronostic en cas d'HTAP. Des études génétiques ont été menées pour l'élaboration de nouveaux marqueurs spécifiques de l'insuffisance cardiaque droite. [34]

2. Electrocardiogramme :

Dans les formes aiguës d'insuffisance cardiaque droite, on note le plus souvent une tachycardie sinusale avec un aspect qR en V1. L'aspect S1Q3 est un signe spécifique de l'embolie pulmonaire témoignant d'une élévation aigue des contraintes pariétales du VD. Les arythmies auriculaires telles que la fibrillation et le flutter auriculaire ont fréquentes et elles sont associées à une mortalité élevée si le rythme sinusal n'est pas restauré. Dans les formes chroniques,

l'électrocardiogramme objective une déviation axiale droite, un rapport $R/S > 1$, une amplitude de l'onde P > 2.5 mm en DII, DIII, AVF ou > 1.5 mm en V1. Ce dernier signe est lié à une dilatation auriculaire droite. Une étude publiée en 2013, a montré qu'un QT corrigé allongé est associé à une altération ventriculaire droite et il prédit la mortalité en cas d'hypertension pulmonaire. [35, 36] Le microvoltage et l'alternance électrique sont les principaux signes électriques retrouvés lors d'une tamponnade. [38]

3. Echo-Doppler Cardiaque :

L'écho-Doppler cardiaque représente un outil diagnostique indispensable dans l'évaluation des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles du ventricule droit. Il est utilisé en première ligne dans les unités de soins intensifs cardiologiques et permet d'exclure les causes extrinsèques d'insuffisance cardiaque droite notamment les tamponnades.[41] En cas de suspicion d'embolie pulmonaire à risque élevé comme cause d'insuffisance cardiaque aigue, l'écho-doppler est l'examen paraclinique de choix permettant de poser le diagnostic et guider une reperfusion urgente. [45] Un diamètre basal du VD > 41 mm avec un rapport des diamètres VD/VG > 1 est en faveur d'une dilatation du ventricule droit. Une analyse de la courbure du septum interventriculaire permet d'estimer le gradient de pression de part et d'autre de ce septum. En effet, un septum paradoxal témoigne d'une élévation des pressions artérielles pulmonaires. Ceci peut être matérialisé en calculant l'index d'excentricité du VG.

Dans la péricardite chronique constrictive, on observe une variation des flux mitral et tricuspide rythmée par les mouvements respiratoires et expliquée par la dissociation entre les pressions intra-thoracique et intra-cardiaque. [18]

L'analyse fonctionnelle du ventricule droit nécessite la combinaison de

plusieurs paramètres : [5]

- La fraction de raccourcissement qui est calculée selon la formule $FRS = \frac{\text{Surface VDD} - \text{Surface VDs}}{\text{Surface VDD}}$. Sa valeur normale est $46 \pm 7 \%$
- L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) est un paramètre rapide et reproductible de fonction longitudinale, d'acquisition simple sur un tir TM au niveau de l'anneau tricuspide. Il semble être moins dépendant des conditions de charge. Un TAPSE < 18 mm reflète une dysfonction modérée alors qu'un TAPSE $< 8,5$ mm reflète une dysfonction sévère du VD (FEVD inférieure à 25 %).
- Le pic de l'onde S en mode Doppler tissulaire pulsé à l'anneau tricuspide explore également la contraction longitudinale du VD. Le pic de S est bien corrélé avec la mesure de la fonction VD par IRM cardiaque. Un pic de S inférieur à 11,5 cm/s signe l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite (FEVD $< 45 \%$) avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 %.
- L'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire droite est difficilement réalisable en échographie 2D en raison de la géométrie complexe du VD. Cependant, certaines études ont montré que l'utilisation de l'échographie 3D permettrait une évaluation fiable de la FEVD. En effet, il existe une forte corrélation entre l'échographie 3D et l'IRM dans l'évaluation du VD dans l'hypertension artérielle et les cardiopathies congénitales.
- L'étude de la déformation myocardique est une technique qui est corrélée au volume d'éjection du ventricule droit. En pratique, le Strain longitudinal est le plus utilisé. Sa valeur normale est de l'ordre de $- 30 \%$.
- L'évaluation de la pression artérielle pulmonaire fait partie de l'analyse de

la fonction ventriculaire droite. Elle peut être mesurée à partir de la vitesse maximale du flux d'une insuffisance tricuspide (IT) et des vitesses maximale et télédiastolique du flux d'insuffisance pulmonaire. En effet il existe une bonne corrélation entre ces mesures et celles obtenues par cathétérisme cardiaque droit en l'absence d'obstacle pulmonaire.

- La mesure du diamètre de la VCI et des variations au cours de la respiration permet une estimation de la pression auriculaire droite (POD) et reflète le statut de la volémie du patient.
- Etant donné que le TAPSE reflète la fonction contractile du VD et que la PAPs est considérée comme substitut de sa post-charge, le ratio TAPSE/PAPs a récemment été proposé comme un marqueur du couplage VD-artère pulmonaire. [39]

La comparaison de ces différents paramètres objective une nette variation de leur sensibilité et de leur spécificité dans le diagnostic de la dysfonction ventriculaire droite. A l'heure actuelle, la combinaison de plusieurs paramètres semble avoir la meilleure valeur diagnostique.[47]

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ISOLEE

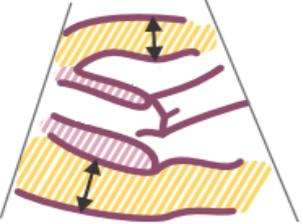
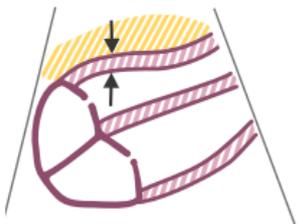
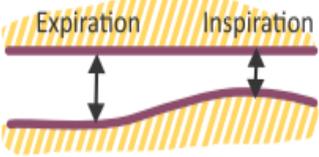
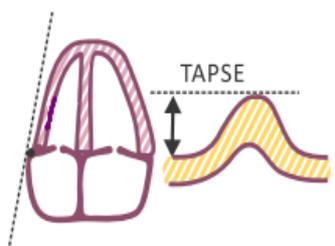
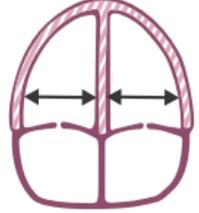
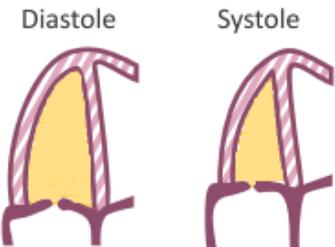
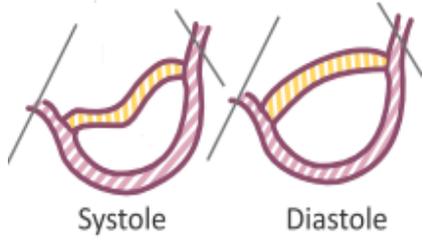
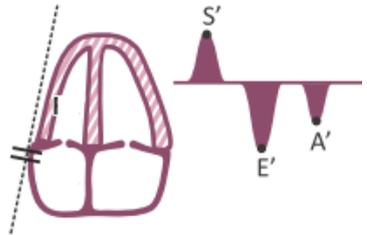
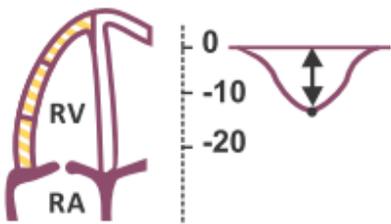
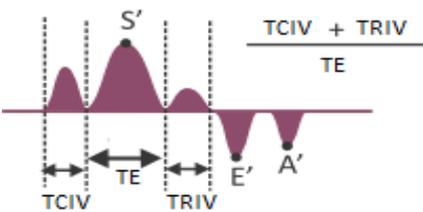
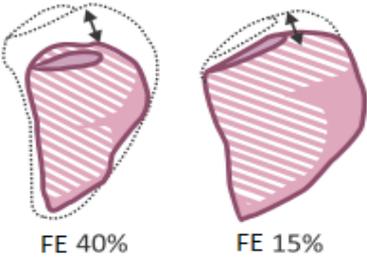
<p><i>Epanchement péricardique avec compression diastolique du VD</i></p> 	<p><i>Epaisseur de la paroi du VD > 5 mm</i></p> 	<p><i>Diamètre de la VCI > 21 mm, baisse du collapsus inspiratoire</i></p> 
<p><i>Pic de vélocité de l'insuffisance tricuspidale > 2,8 m/s</i></p> 	<p><i>L'excursion systolique de l'anneau tricuspidal (TAPSE) < 17 mm en mode TM</i></p> 	<p><i>Diamètre VD/VG > 1, Diamètre basal du VD > 41 mm</i></p> 
<p><i>Fraction de raccourcissement < 35 %</i></p> 	<p><i>Septum paradoxal, ventricule gauche sous forme de D</i></p> 	<p><i>L'onde S à l'anneau tricuspidal au doppler tissulaire < 9,5 cm/s</i></p> 
<p><i>Strain longitudinal du bord libre du VD < 20%</i></p> 	<p><i>Index de performance myocardique du VD > 0,54</i></p> 	<p><i>Fraction d'éjection calculée en 3D < 45 %</i></p> 

Figure 112 : Schéma représentant les différents paramètres échocardiographiques

d'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite [41]

4. L'IRM cardiaque :

L'IRM cardiaque est le gold standard pour l'évaluation non invasive du ventricule droit, permettant une quantification de sa masse, son volume et de sa fraction d'éjection. Elle analyse de façon fine la cinétique segmentaire, les caractéristiques intrinsèques du tissu myocardique ainsi que le degré d'épaississement péricardique.

5. Le cathétérisme cardiaque droit :

L'évaluation hémodynamique invasive du ventricule droit est recommandée en cas de diagnostic inexpliqué ou de résistance au traitement [41]. Il permet de mesurer instantanément la pression atriale droite et gauche, le débit cardiaque et les résistances artérielles pulmonaires. Il est particulièrement utile dans l'hypertension pulmonaire et dans certains cas de péricardite constrictive. L'hypertension pulmonaire pré-capillaire est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mm Hg avec une pression capillaire inférieure à 15 mm Hg et des résistances pulmonaires supérieure à 3 unités Wood. Dans la péricardite constrictive, on note une égalisation des pressions diastoliques entre les deux ventricules avec une courbe de pression en Dip-plateau.



Figure 113: Aspect de Dip-plateau au cathétérisme cardiaque droit (18)

VI. Traitement

1. Optimisation de la pré-charge

La prise en charge de cette entité doit prendre impérativement en considération les particularités du ventricule droit et de la circulation pulmonaire. L'objectif principal du traitement, chez les patients présentant une insuffisance cardiaque droite est l'optimisation de la volémie. Cependant, la surcharge volumique du ventricule droit peut engendrer une augmentation de la tension pariétale, une baisse de la contractilité et peut même aggraver la fuite tricuspide. La surcharge en volume et en pression aggrave l'interdépendance ventriculaire.[40]

L'évaluation de la volémie reste difficile en pratique clinique. En revanche, un monitoring de la pression veineuse centrale s'avère parfois nécessaire notamment en présence d'une hypotension.[41]

2. Réduction de la post-charge

La diminution de la post-charge fait partie du traitement de l'insuffisance ventriculaire droite aigue et chronique et constitue le moyen le plus efficace pour améliorer la fonction ventriculaire droite. Cependant, l'augmentation de la post-charge est parfois irréversible notamment dans le cadre d'une pathologie respiratoire chronique.

La réduction de la post-charge doit commencer d'abord par une correction des facteurs qui augmentent les résistances vasculaires pulmonaires à savoir l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose. [42]

Cette correction nécessite parfois le recours à une ventilation mécanique. La ventilation en pression positive est à éviter car elle augmente la post-charge du ventricule droit et diminue la précharge et donc peut aggraver la dysfonction

ventriculaire droite.

Par ailleurs, plusieurs classes de vasodilatateurs artérielles pulmonaires ont été développées au cours des 20 dernières années à savoir le sildenafil et les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5. [43]

Cependant, ces médicaments peuvent provoquer une aggravation de la dysfonction ventriculaire droite par le biais d'une hypotension, aggravant ainsi le tableau clinique des patients. En plus, aucun de ces médicaments n'a prouvé son efficacité chez les patients présentant une insuffisance cardiaque droite sévère.

3. Amélioration de la contractilité :

Les vasopresseurs et le traitement inotrope sont indiqués en cas d'insuffisance cardiaque droite avec instabilité hémodynamique. [41]

Un traitement par agoniste alpha-adrénergique, type noradrénaline est indiquée en première intention afin de rétablir la pression artérielle et d'améliorer la perfusion des organes notamment le cerveau et les coronaires, sans agir sur les résistances vasculaires pulmonaires.[44]

La dobutamine, le levosimendan et les inhibiteurs de la phosphodiesterase III augmentent la contractilité et améliorent le débit cardiaque. Ces médicaments peuvent aggraver l'hypotension et doivent être associés dans ce cas à la noradrénaline.[44]

4. Traitement spécifique en fonction de l'étiologie

4.1. L'embolie pulmonaire

L'indication d'un traitement anticoagulant en cas d'embolie pulmonaire est formelle. Selon les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2019, un traitement de reperfusion par thrombolyse est fortement recommandé en cas d'instabilité hémodynamique (recommandation de classe I). Une embolectomie chirurgicale est indiquée en cas d'échec ou de contre indication à la thrombolyse (classe IIa). [45]

4.2. L'hypertension pulmonaire

Le traitement repose sur la réduction de la post-charge (voir paragraphe réduction de la post-charge) et sur une anticoagulation au long cours notamment dans le cas d'une hypertension pulmonaire post-embolique.

4.3. L'infarctus du ventricule droit

Le traitement repose sur l'optimisation de la volémie et la reperfusion précoce de préférence par angioplastie.[46]

Les traitements qui diminuent la pré-charge du ventricule droit notamment les dérivés nitrés et les diurétiques sont à éviter car ils aggravent la dysfonction ventriculaire droite par le biais d'une hypotension. La mise en place d'une sonde de stimulation temporaire est à préconiser chez les patients présentant un trouble conducteur symptomatique.

4.4. La tamponnade

Le traitement repose sur la réalisation urgente d'une péricardiocentèse ou d'un drainage chirurgical en fonction de l'étiologie.[38]

4.5. La péricardite chronique constrictive

Le traitement est chirurgical et consiste en une décortication du péricarde par sternotomie médiane.[48]

Un traitement médical à base de diurétiques est indiqué en cas de signes de congestion en attendant la chirurgie. [18]

CONCLUSION

Les causes d'insuffisance cardiaque droite isolée sont multiples et classées en deux groupes en fonction de leur mode de survenue. Dans un contexte aigu, elles sont dominées par l'IDM du VD et l'embolie pulmonaire. Par ailleurs, les hypertensions pulmonaires représentent la principale étiologie chronique. L'évaluation de la fonction ventriculaire droite est complexe et passe tout d'abord par une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques notamment les conditions de charge et la contractilité ventriculaire. En analysant les sous-groupes des patients, notre travail a permis de décrire le profil épidémiologique spécifique de chaque pathologie ainsi que les conduites diagnostiques et thérapeutiques adoptées. En effet, l'écho-Doppler cardiaque, qui est largement utilisé dans notre série, représente un outil non invasif indispensable dans l'évaluation ventriculaire droite. Néanmoins, l'examen clinique et l'électrocardiogramme restent de prime abord surtout en cas de suspicion d'IDM du VD. Le cathétérisme cardiaque droit est l'examen de référence dans l'évaluation des causes chroniques d'insuffisance cardiaque droite. Malgré le développement des outils diagnostiques et thérapeutiques, l'insuffisance cardiaque droite est associée à une morbi-mortalité importante.

RESUME

L'insuffisance cardiaque droite est un syndrome clinique témoignant d'une incapacité pour le ventricule droit à assurer un débit suffisant pour maintenir une hémodynamique adaptée. Notre travail a inclus 164 patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque droite isolée sur une période de 10 ans à partir de janvier 2009.

On distingue deux profils évolutifs de la maladie. La forme aiguë représente 72 % des cas et elle est associée à une mortalité hospitalière importante, estimée à 18 % en cas d'IDM du VD, 19 % dans l'embolie pulmonaire et 9 % en cas de tamponnade.

Dans l'insuffisance cardiaque droite chronique, les hypertensions pulmonaires classe III et les péricardites chroniques constrictives représentent les principales causes et elles sont grevées d'une lourde morbidité.

L'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite repose sur une panoplie d'examen complémentaires dont l'écho-Doppler cardiaque est le plus simple.

La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite doit combiner entre le traitement spécifique de la cause et les mesures symptomatiques visant à optimiser la volémie, améliorer l'inotropisme et diminuer la post de charge.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al.

Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle.

Circulation 2008;117:1436 – 48.

[2] Geva T, Powell AJ, Crawford EC, et al.

Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging.

Circulation 1998;98:339 – 45.

[3] Goldstein JA.

Pathophysiology and management of right heart ischemia.

J Am Coll Cardiol. 2002;40:841–853.

[4] Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E et al.

Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review.

J Am Coll Cardiol. 2019 Apr 2;73(12):1463–1482

[5] Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al.

Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography.

J Am Soc Echocardiogr 2010;23:685–713.

[6] Guazzi M, Naeije R.

Pulmonar hypertension in heart failure: pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives.

J Am Coll Cardiol. 2017;69:1718–1734.

[7] Abel FL, Waldhausen JA.

Effects of alterations in pulmonary vascular resistance on right ventricular function.

J Thorac Cardiovasc Surg. 1967;54:886–894.

[8] Ryan JJ, Huston J, Kutty S et al.

Right ventricular adaptation and failure in pulmonary arterial hypertension.

Can J Cardiol. 2015;31:391–406.

[9] Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA et al.

Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction.

Circulation 2002;106:1104–1109

[10] Kakouros N, Cokkinos DV.

Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management.

Postgrad Med J. 2010;86:719–728.

- [11] Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al.
Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis.
Crit Care Med 2008;36:2023e33
- [12] Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al.
Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry.
J Am Coll Cardiol. 2003;41:1273-1279.
- [13] Goldstein JA.
Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management.
Prog Cardiovasc Dis. 1998;40:325-341
- [14] Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al.
Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism.
Eur Heart J. 2014;35:3033-3069, 3069a.
- [15] Kline JA, Zeitouni R, Marchick MR, et al.
Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesis 6 months after submassive pulmonary embolism.
Am Heart J. 2008;156:308-314.

[16] Seeger W, Adir Y, Barbera` JA, et al.

Pulmonary hypertension in chronic lung diseases.

J Am Coll Cardiol 2013;62(Suppl):D109–D116

[17] Ismail K, Roberts K, Manning P, et al.

OSA and pulmonary hypertension: time for a new look.

Chest. 2015;147:847–861.

[18] N. El Khorb, L. El Ouali, I. Lahlou et al

La péricardite chronique constrictive.

Mor J Cardiol 2012; 7:16–20

[19] Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al.

Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis.

Circulation 2011;124:1270–1275

[20] Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al.

Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012).

J Thorac Cardiovasc Surg 2014;148:3058–3065.e1.

[21] Benza RL, Miller DP, Barst RJ et al.

An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry.

Chest. 2012;142:448–456.

[22] Chin KM, Kim NH, Rubin LJ.

The right ventricle in pulmonary hypertension.

Coron Artery Dis. 2005;16:13–18

[23] Pengo V, Lensing AW, Prins MH et al.

Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism.

N Engl J Med 2004;350: 2257–2264.

[24] Bhave NM, Ward RP.

Echocardiographic assessment and clinical management of tricuspid regurgitation.

Curr Cardiol Rep. 2011;13:258–264.

[25] Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al.

Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease.

J Am Coll Cardiol. 2009;53:582–588.

[26] Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA et al

Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association.

Circulation. 2019 Apr 16;139(16):e840–e878.

[27] Poelzl G, Ess M, Mussner-Seeber C et al.

Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance.

Eur J Clin Invest. 2012;42:153-163.

[28] Lau GT, Tan HC, Kritharides L.

Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation.

Am J Cardiol. 2002;90:1405-1409.

[29] Takeda Y, Tomimoto S, Tani T et al.

Bilirubin as a prognostic marker in patients with pulmonary arterial hypertension.

BMC Pulm Med. 2010;10:22.

[30] Hiew C, Collins N, Foy A et al.

Successful surgical treatment of protein-losing enteropathy complicating rheumatic tricuspid regurgitation.

Heart Lung Circ. 2008;17:73-75.

[31] Itkin M, Piccoli DA, Nadolski G et al.

Protein-losing enteropathy in patients with congenital heart disease.

J Am Coll Cardiol. 2017;69:2929-2937.

[32] Sandek A, Bauditz J, Swidsinski A et al.

Altered intestinal function in patients with chronic heart failure.

J Am Coll Cardiol. 2007;50:1561-1569.

[33] Kurzyna M, Zylkowska J, Fijalkowska A et al.

Characteristics and prognosis of patients with decompensated right ventricular failure during the course of pulmonary hypertension.

Kardiol Pol 2008;66:1033-1039

[34] di Salvo TG, Yang KC, Brittain E et al.

Right ventricular myocardial biomarkers in human heart failure.

J Card Fail. 2015;21:398-411.

[35] Rich JD, Thenappan T, Freed B et al.

QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension.

Int J Cardiol 2013;167:669-676.

[36] Olsson KM, Nickel NP, Tongers J, et al.

Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary hypertension.

Int J Cardiol 2013;167:2300-2305.

[37] Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, et al.

QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism.

Eur Heart J. 2003;24:1113-1119.

[38] Ristic AD, Imazio M, Adler Y, et al.

Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases.

Eur Heart J 2014;35:2279-2284.

- [39] Guazzi M, Bandera F, Pelissero G, et al.
Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis.
Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013;305:H1373–H1381.
- [40] Green EM, Givertz MM.
Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit.
Curr Heart Fail Rep. 2012 Sep;9(3):228–35.
- [41] Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė 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 Mar;18(3):226–41.
- [42] Rudolph AM, Yuan S.
Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H¹ ion concentration changes.
J Clin Invest 1966; 45:399–411
- [43] Ventetuolo CE1, Klinger JR.
Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit.
Ann Am Thorac Soc. 2014 Jun;11(5):811–22.

[44] 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 dogs.

Anesthesiology 1984;60:132-135.

[45] Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al.

The diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS).

Eur Heart J. 2019 Aug 31. pii: ehz405

[46] Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al.

Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction.

N Engl J Med 1998;338:933-40

[47] Meluzin J, Spinarová L, Hude P, et al

Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure.

J Am Soc Echocardiogr. 2005 May;18(5):435-44

[48] Seifer F, Miller DC, Oesterle SN et al.

Surgical treatment of constrictive pericarditis.

Circulation 1985; 72: 264- 273.

[49] A. Abbadi

L'embolie pulmonaire. A propos de 40 cas

Thèse N: 007/15, faculté de médecine et pharmacie de Fès

[50] Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D et al

Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement
From the American Heart Association

Circulation. 2018 May 15;137(20):e578–e622.

[51] Galiè N, Humbert M, Vachiery JL et al

2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary
hypertension

Eur Heart J. 2016 Jan 1;37(1):67–119