

## I Revues générales

# Rôle du cœur droit dans l'insuffisance cardiaque

**RÉSUMÉ :** La dysfonction ventriculaire droite (VD) est fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque gauche, que la fraction d'éjection soit réduite ou préservée. Elle possède une valeur pronostique majeure, indépendante de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ou des pressions pulmonaires, et prédit les capacités fonctionnelles et le risque de mortalité.

Elle n'est pas uniquement liée à l'élévation des pressions de remplissage gauches ou à une altération de la contraction de ses fibres propres. La fonction ventriculaire gauche elle-même et les fibres septales jouent un rôle fondamental. Le remodelage des cavités ventriculaires, en modifiant la position du septum, contribue à cette dysfonction. La baisse du débit systémique et la congestion induisent une ischémie ventriculaire droite. Enfin, l'apparition d'une insuffisance tricuspide peut encore venir aggraver les choses. Il est donc indispensable de dépister et traiter la dysfonction VD chez tout insuffisant cardiaque.



### J.-C. EICHER

SIP Rythmologie et Insuffisance cardiaque, Unité de Traitement de l'Insuffisance Cardiaque (UTIC), Centre de Compétences Cardiomyopathies, CHU de Dijon, Hôpital François Mitterrand, DIJON.

Dans le paradigme de l'insuffisance cardiaque (IC), c'est une vision "lévocentrique" qui a toujours prévalu, la dysfonction ventriculaire gauche apparaissant comme l'essentiel du problème. Le rôle du ventricule droit a longtemps été négligé et méconnu, mais on a vu récemment apparaître dans la littérature des expressions telles que "ventricule oublié", "face cachée de la Lune", "petit frère du ventricule gauche", qui témoignent d'un intérêt nouveau pour ce ventricule dont on sait maintenant qu'il n'est pas qu'une cavité passive et qu'il est fortement impliqué dans le pronostic de l'IC.

Pour pousser plus loin le changement de paradigme, on peut se poser la question : est-ce le chien qui remue la queue ou l'inverse ? En anglais, l'expression "*the tail wagging the dog*" signifie qu'une partie secondaire ou mineure prend le contrôle de la partie principale et nous allons voir que, dans l'insuffisance cardiaque, le ventricule droit peut effectivement prendre une importance capitale.

### Mécanismes de la dysfonction VD au cours de l'insuffisance cardiaque

On peut schématiquement distinguer 3 facteurs principaux :

- surcharge en pression : liée à l'hypertension pulmonaire post-capillaire ;
- surcharge en volume : rétention hydrosodée et parfois insuffisance tricuspide ;
- dysfonction myocardique.

### Épidémiologie

La prévalence de la dysfonction ventriculaire droite (VD) au cours de l'IC est élevée :

- elle est de 48 % dans l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite (ICFER) d'après une méta-analyse ;
- elle est plus fréquente dans les cardiomyopathies non ischémiques (65 vs 16 %), probablement en raison de l'atteinte biventriculaire des cardiomyopathies dilatées ;
- elle est associée à la diminution des capacités fonctionnelles et au pronostic [1].

## I Revues générales

Dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée (ICFEP), la prévalence est probablement aussi élevée. Elle dépend du paramètre utilisé pour l'évaluer : 16-33 % pour la fraction de raccourcissement de surface, 26 % pour la vélocité de l'onde S', 31 % pour le TAPSE, 75 % si l'on utilise le 2D-strain [2]. La dysfonction VD est souvent secondaire à l'augmentation de sa postcharge due à l'élévation des pressions de remplissage gauches. Or, on sait aussi que l'hypertension pulmonaire est très fréquente dans cette forme d'IC, avec une prévalence > 80 %, [3] et que cette hypertension pulmonaire est corrélée aux capacités fonctionnelles et au pronostic.

### ■ Fonction VD et pronostic

L'équipe lilloise a été l'une des premières à démontrer, dans une cohorte de 205 patients avec FEVG altérée, que la fraction d'éjection VD était un des principaux prédicteurs indépendants de survie, plus puissant que la FEVG ou le pic de  $VO_2$  [4]. Cela a depuis été confirmé dans des études plus larges telle l'étude BEST, menée chez plus de 2 000 patients avec FEVG < 35 %, où une fraction d'éjection VD isotopique < 20 % était un prédicteur indépendant de mortalité et d'hospitalisation [5].

Dans une étude menée chez 265 patients hospitalisés pour décompensation cardiaque, le niveau de pression pulmonaire n'était pas prédictif du pronostic, mais une dysfonction VD définie par un TAPSE < 14 mm multipliait par près de 3 le risque de mortalité, transplantation ou assistance mécanique urgente [6].

Dans l'ICFEP, la dysfonction VD est présente et même plus sévère que dans l'ICFER, quel que soit le degré d'hypertension pulmonaire, et sa valeur pronostique est péjorative quelle que soit la FEVG [7]. Un travail de la Mayo Clinic a montré qu'une fraction de raccourcissement de surface VD < 35 % était présente chez 1/3 des patients et était associée à

une augmentation significative de la mortalité à 2 ans (45 % vs 7 % chez les patients sans dysfonction VD) [8].

La fonction ventriculaire droite est un élément majeur de la décision d'implanter une assistance mécanique ventriculaire gauche et peut conduire à récuser l'indication si elle est altérée. Après implantation, l'incidence de la dysfonction VD est de 10 à 40 %, avec là encore un impact majeur sur la survie [9].

Dans la transplantation cardiaque, le fait d'avoir une dysfonction VD obère fortement les résultats de la greffe, y compris chez les patients ayant une FEVG moins dégradée [10], et représente une des causes principales de dysfonction primaire du greffon.

La fonction VD est également un déterminant des capacités fonctionnelles plus puissant que la FEVG. Une dysfonction VD est associée à une classe NYHA plus élevée et à un pic de  $VO_2$  plus bas comparativement aux patients insuffisants cardiaques avec fonction VD normale, alors que la FEVG n'est pas prédictive de la  $VO_2$  [11]. Dans l'ICFEP, il a été démontré que ces patients avaient une réserve de contractilité VD diminuée, un couplage ventriculo-artériel altéré et que l'atteinte VD était associée à une diminution de la  $VO_2$  [12].

À partir de ces constatations, afin de comprendre pourquoi le ventricule droit semble avoir une telle importance, il faut décrire comment il fonctionne.

### ■ Anatomie et physiologie du ventricule droit

Le ventricule droit diffère du gauche par de nombreux aspects. Le VD comporte 3 parties : une chambre d'admission, un apex et un infundibulum (fig. 1) [13]. Il présente une contraction de type péristaltique, de la base vers l'infundibulum. Il se raccourcit plus dans le sens longitudinal que transversal.

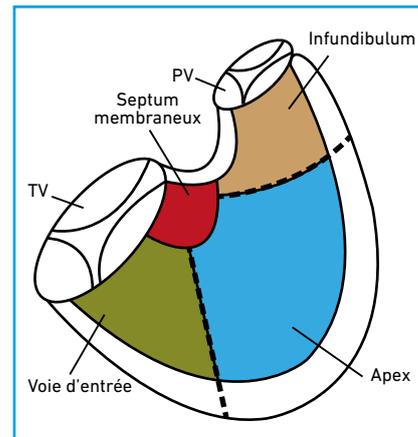


Fig. 1 : Les 3 chambres du ventricule droit [13].

La relation pression-volume du VG est rectangulaire, avec des phases de contraction et de relaxation isovolumiques bien marquées, alors que celle du VD est plutôt trapézoïdale ou triangulaire sans périodes isovolumiques, avec un pic de pression survenant avant la fin de l'éjection contrairement au VG [1].

Les conditions de fonctionnement sont également très différentes : le VG est une pompe à haute pression et résistance, avec un épaississement radial prédominant tandis que le VD est une pompe à basse résistance, faible capacitance avec une physiologie péristaltique. Le VD est beaucoup plus sensible à une élévation de postcharge que le VG.

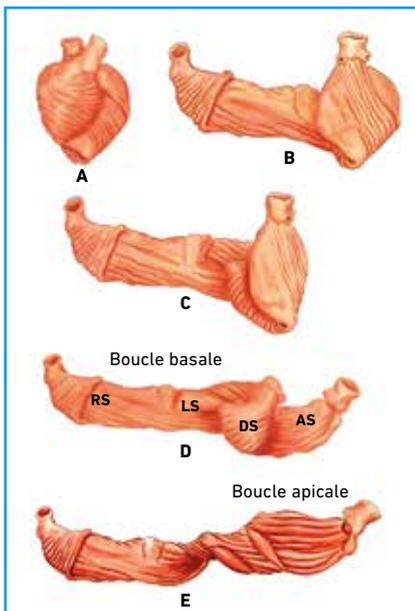
La composition biochimique du cardiomyocyte du VG montre une prédominance de la chaîne lourde  $\beta$  de la myosine, à faible activité ATPasique, responsable d'une vitesse de raccourcissement des filaments plus lente, plus puissante et moins consommatrice d'énergie, alors que dans le VD c'est l'isoforme  $\alpha$  qui prédomine, plus rapide mais énergétiquement moins efficace. Quant à la perfusion coronaire, elle se produit uniquement en diastole à gauche alors qu'elle se répartit sur l'ensemble du cycle à droite, avec un risque accru d'ischémie lorsque la pression transmurale du ventricule droit augmente.

Enfin, en ce qui concerne l'orientation des fibres myocardiques, on peut là encore observer des différences fondamentales : le VG possède des fibres transversales et obliques (hélicoïdales), le VD essentiellement des fibres transversales, avec quelques fibres sous-endocardiques longitudinales trabéculaires peu efficaces.

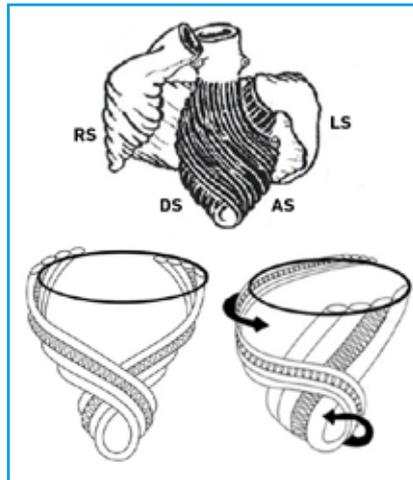
### Importance de l'orientation des fibres myocardiques

Depuis les travaux de Francisco Torrent-Guasp, on sait qu'on peut "dérouler" les fibres ventriculaires en une sorte de faisceau continu et se rendre compte que les ventricules sont schématiquement constitués d'une bande et d'une hélice (fig. 2 et 3) [14].

La bande ou boucle basale, transversale, circonférentielle, est commune aux deux ventricules. L'hélice, ou boucle apicale, constitue le ventricule gauche et le septum, avec un segment descendant et un



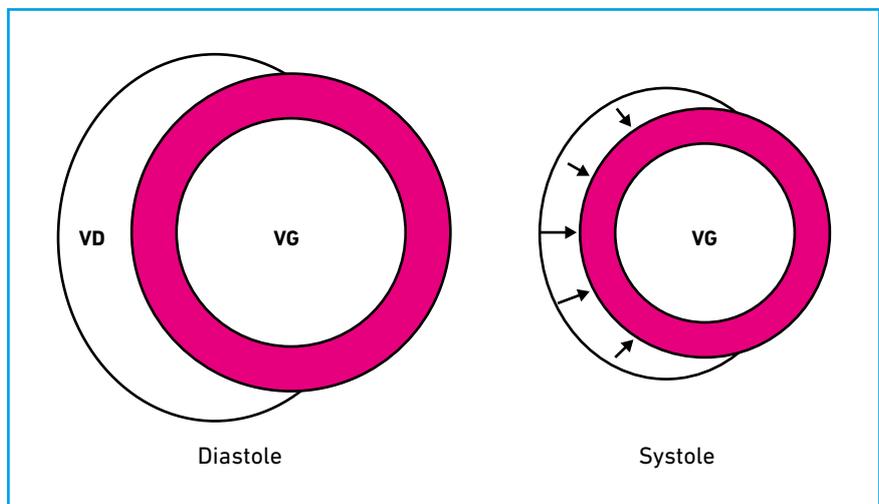
**Fig. 2 :** Dépliage des fibres myocardiques. **A :** cœur intact; **B :** dépliage de la partie VD de la boucle basale; **C :** dépliage de la partie VG de la boucle basale; **D :** dépliage du segment ascendant de l'hélice apicale découvrant son segment descendant; **E :** déroulement complet [14].



**Fig. 3 :** Illustration du phénomène de torsion; la contraction plus précoce du bras descendant de l'hélice entraîne une rotation basale horaire et une rotation apicale antihoraire [14].

segment ascendant. Cette configuration hélicoïdale est fondamentale pour les mouvements de torsion et détorsion.

Cela amène à comprendre comment fonctionnent les deux ventricules. Le VG comporte une rotation basale horaire et une rotation apicale antihoraire : c'est la torsion (fig. 3). Le VD se sert essentiellement des fibres transversales communes aux deux ventricules, qui exercent un effet de compression et un effet de soufflet induit par le raccourcissement radiaire du VG (fig. 4).



**Fig. 4 :** Raccourcissement radial ventriculaire gauche et effet de "soufflet" sur le ventricule droit.

Il faut savoir que la contribution radiaire à la fraction d'éjection est beaucoup moins efficace et rentable que la contribution liée à la torsion, ce qui explique que la fraction d'éjection du VG soit supérieure à celle du VD.

### Mode de fonctionnement global du ventricule droit

Pour résumer le mode de fonctionnement du VD, il faut retenir 4 éléments fondamentaux :

- un mouvement de la paroi libre du VD vers l'intérieur qui produit un effet de soufflet;
- un raccourcissement longitudinal qui attire l'anneau tricuspide vers l'apex;
- une contraction télésystolique de l'infundibulum, d'où la notion de contraction péristaltique;
- une assistance ventriculaire gauche.

Avec ce que l'on sait de la structure myocardique, on peut à présent mieux comprendre ce qui se passe :

- la systole débute par la contraction de la boucle basale;
- puis survient la contraction des deux bras de l'hélice apicale : c'est cela qui explique le raccourcissement longitudinal du VD et non celui de ses fibres longitudinales qui est très limité;

## Revue générale

### POINTS FORTS

- La dysfonction ventriculaire droite au cours de l'insuffisance cardiaque possède une valeur pronostique indépendante.
- L'augmentation de la postcharge du VD n'est pas toujours le principal facteur étiologique.
- L'orientation des fibres myocardiques est transversale pour le VD et oblique/hélicoïdale pour le ventricule gauche et le septum.
- Le septum joue un rôle fondamental dans l'interaction ventriculaire et la fonction VD.
- Préserver le VD passe par une lutte contre le remodelage, l'hypoperfusion coronaire et l'insuffisance tricuspide.

– la contraction tardive de l'extension du segment ascendant de la boucle apicale explique la contraction infundibulaire ;  
– enfin, la contribution du VG se fait par l'intermédiaire du septum et par les fibres transversales qui sont communes aux deux ventricules.

#### Rôle du septum interventriculaire

Le septum est commun aux deux ventricules. Il est formé essentiellement de fibres hélicoïdales et joue un rôle crucial dans le fonctionnement du VD. En effet, les fibres transversales ne participent qu'à hauteur de 20 à 30 % à la FEVD, alors que les fibres hélicoïdales sont responsables de 80 % de cette fraction d'éjection.

L'importance du septum est attestée par des données expérimentales qui montrent qu'il n'apparaît pas d'insuffisance cardiaque droite si l'on supprime la fonction de la paroi libre du VD et par des données cliniques qui montrent que la fonction VD post-chirurgie cardiaque dépend essentiellement de l'atteinte septale.

Le septum joue également un rôle prédominant dans l'interaction ventriculaire, c'est-à-dire les forces transmises d'un

ventricule à l'autre à travers le myocarde et le péricarde. Cette interaction est à la fois diastolique et systolique.

#### Interaction diastolique

Lorsque le VD est dilaté, le septum est déplacé vers la gauche, ce qui augmente la pression télédiastolique VG, réduit son remplissage et entraîne une hypoperfusion systémique. Élément important, si l'on réalise une décharge du volume central par une perfusion de dérivés nitrés, cela s'accompagne chez le sujet normal d'une baisse du débit en raison de la baisse de la précharge. Au contraire, lorsque le VD est dilaté, le déplacement du septum vers une position plus centrale s'accompagne d'une amélioration

du remplissage et de l'éjection VG, et d'une augmentation du débit (fig. 5) [15].

#### Interaction systolique

En situation normale, les fibres transversales sont suffisantes pour maintenir la performance du VD. Mais en cas d'élévation des résistances pulmonaires, la contribution des fibres hélicoïdales du septum devient fondamentale. Or, le septum appartient aussi au VG et jusqu'à 40 % de la contraction du VD est sous la dépendance de la fonction systolique du VG. De plus, le remodelage VG va s'accompagner d'une sphéricisation, avec une modification de l'orientation des fibres septales qui vont prendre une configuration plus transversale donc moins performante (fig. 6) [14]. De l'autre côté, même conséquence si le VD se dilate: le septum bombe vers la gauche, les fibres sont moins obliques, plus transversales et moins efficaces. Tout cela conduit à un véritable cercle vicieux où la réorientation des fibres septales va conduire à plus de dysfonction, de dilatation et à l'apparition d'une fuite tricuspide dont nous allons reparler (fig. 7) [15].

#### Pour résumer l'interdépendance ventriculaire :

– conséquences VG d'une défaillance VD ("the tail wagging the dog"): comme nous venons de le voir, le déplacement à gauche du septum retentit sur les pres-

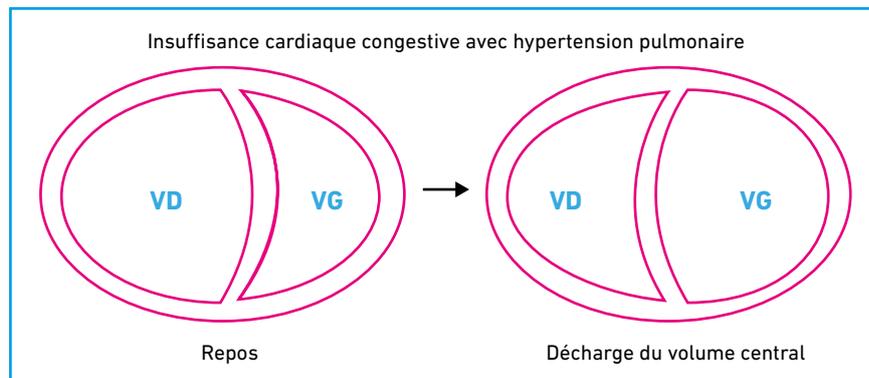
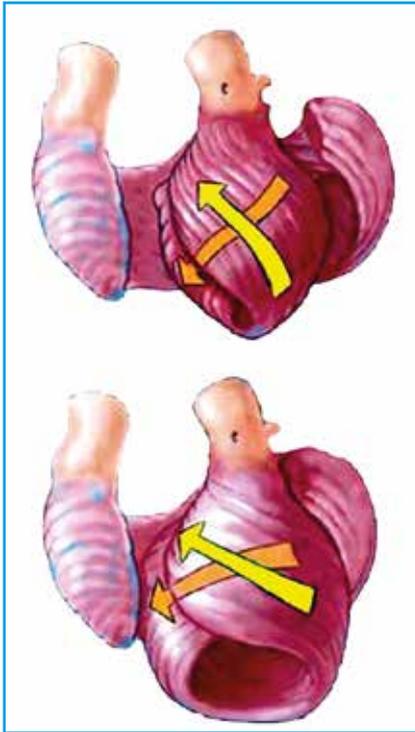


Fig. 5 : Illustration de l'interaction diastolique: positions du septum interventriculaire en cas de dilatation ventriculaire droite et après une décharge volumique [15].



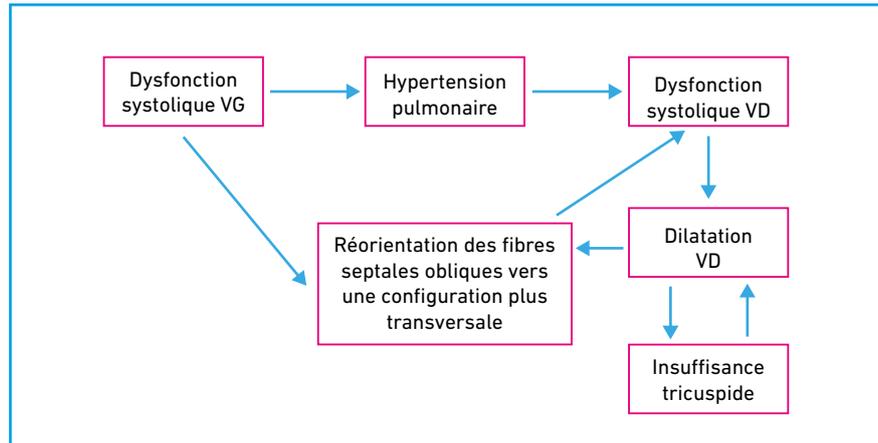
**Fig. 6 :** Effets du remodelage. Une géométrie sphérique du ventricule gauche entraîne une orientation plus transversale des fibres septales [14].

sions diastoliques, le remplissage VG et sur la perfusion systémique. De plus, le VD défaillant peut s'avérer incapable de maintenir un volume d'éjection susceptible d'assurer une précharge suffisante pour le VG;

– conséquences VD de la dysfonction VG (“the dog wagging the tail”): la défaillance VG augmente les pressions en amont et donc la postcharge du VD. La diminution des performances du septum retentit sur la fonction systolique VD. La diminution de la pression dans la coronaire droite et la congestion du sinus coronaire entraînent une ischémie du VD.

### ■ Rôle de la fuite tricuspide

La dilatation VD va s'accompagner et être aggravée par une régurgitation tricuspide, dont la valeur pronostique est indéniable, quelle que soit la PAP ou la FEVG [16]. Cette fuite tricuspide va aggraver la congestion veineuse, avec



**Fig. 7 :** Le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque droite induite par une cardiopathie gauche. D'après [15].

au final une évolution systémique qui peut s'avérer catastrophique : syndrome cardio-rénal, syndrome cardio-hépatique, et retentissement gastro-intestinal : malabsorption, translocation bactérienne, inflammation, entéropathie exsudative [17]... Tout cela contribue à augmenter la mortalité.

### ■ Conclusion

La dysfonction VD au cours de l'insuffisance cardiaque gauche est fréquente et doit être considérée comme un facteur pronostique indépendant majeur. Cette dysfonction VD n'est pas seulement la conséquence de l'élévation des pressions en aval, elle est intimement liée à la fonction VG et surtout à celle du septum interventriculaire, elle-même influencée par le remodelage des deux cavités ventriculaires. Elle est également la conséquence d'une baisse de la perfusion coronaire droite. Ces notions devraient amener à s'intéresser systématiquement à ce ventricule et à le considérer comme une cible thérapeutique.

### BIBLIOGRAPHIE

1. 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;137:e578-e622.
2. GORTER TM, VAN VELDHUSEN DJ, BAUERSACHS J *et al.* Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2018;20:16-37.
3. LAM CS, ROGER VL, RODEHEFFER RJ *et al.* Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol*, 2009;53:1119-1126.
4. DE GROOTE P, MILLAIRE A, FOUCHER-HOSSEIN C *et al.* Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 1998;32:948-954.
5. MEYER P, FILIPPATOS GS, AHMED MI *et al.* Effects of Right Ventricular Ejection Fraction on Outcomes in Chronic Systolic Heart Failure. *Circulation*, 2010;121:252-258.
6. FREA S, PIDELLO S, BOVOLO V *et al.* Prognostic incremental role of right ventricular function in acute decompensation of advanced chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2016;18:564-572.
7. BOSCH L, LAM CSP, GONG L *et al.* Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*, 2017;19:1664-1671.
8. MELENOVSKY V, HWANG SJ, LIN G *et al.* Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*, 2014;35:3452-3462.

## I Revues générales

9. KORMOS RL, TEUTEBERG JJ, PAGANI FD *et al.* Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device: incidence, risk factors, and effect on outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010;139:1316-1324.
10. RAVIS E, THERON A, MANCINI J *et al.* Severe right ventricular dysfunction is an independent predictor of pre- and post-transplant mortality among candidates for heart transplantation. *Arch Cardiovasc Dis*, 2017;110:139-148.
11. BAKER BJ, WILEN MM, BOYD CM *et al.* Relation of right ventricular ejection fraction to exercise capacity in chronic left ventricular failure. *Am J Cardiol*, 1984;54:596-599.
12. BORLAUG BA, KANE GC, MELENOVSKY V *et al.* Abnormal right ventricular-pulmonary artery coupling with exercise in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*, 2016;37:3293-3302.
13. HORTON KD, MEECE RW, HILL JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009;22:776-792.
14. BUCKBERG GD, NANDA NC, NGUYEN C *et al.* What Is the Heart? Anatomy, Function, Pathophysiology, and Misconceptions. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2018;5:33.
15. SCHWARZ K, SINGH S, DAWSON D *et al.* Right ventricular function in left ventricular disease: pathophysiology and implications. *Heart Lung Circ*, 2013; 22:507-511.
16. NATH J, FOSTER E, HEIDENREICH PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43: 405-409.
17. POLSINELLI VB, SINHA A, SHAH SJ. Visceral Congestion in Heart Failure: Right Ventricular Dysfunction, Splanchnic Hemodynamics, and the Intestinal Microenvironment. *Curr Heart Fail Rep*, 2017;14:519-528.

---

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.