

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU COUPLAGE VENTRICULO-
ARTÉRIEL PULMONAIRE AU COURS DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE AIGÛ**

par

M. LE Dr Alexandre GHUYSEN (U.Lg.)

En dépit des progrès réalisés en matière de prophylaxie, de diagnostic et de traitement, l'embolie pulmonaire reste une pathologie fréquemment sous-diagnostiquée, grevée d'une mortalité non négligeable. Le pronostic de l'affection est conditionné par l'importance de l'obstruction embolique, mais aussi par le niveau de la réserve cardio-pulmonaire sous-jacente. Pourtant, le mécanisme exact par lequel la combinaison de ces éléments conduit au décès reste mal connu.

Cette incertitude nous a menés, dans la première partie de notre travail, à analyser les indicateurs de sévérité et de mortalité d'une cohorte de 90 patients admis aux soins intensifs en raison d'une embolie pulmonaire sévère. Nos résultats indiquent que dans de

telles conditions d'embolie massive, la détérioration hémodynamique peut atteindre un point d'irréversibilité dont la reconnaissance est fournie, non pas par la mesure absolue du niveau d'hypertension artérielle pulmonaire, mais plutôt par les indicateurs de surcharge ventriculaire droite.

L'étude de ce point particulier situé entre charge embolique maximale et tolérance par le ventricule droit est difficile chez l'homme pour diverses raisons d'ordre méthodologique et éthique. C'est la raison pour laquelle la seconde partie de notre travail a eu pour objectif premier le développement d'un modèle animal d'embolie pulmonaire aiguë par injections itératives de caillots autologues, capable de reproduire les divers tableaux de défaillances cardio-circulatoires observés dans notre expérience clinique.

L'analyse détaillée de la circulation pulmonaire par l'utilisation d'un modèle de Windkessel à quatre éléments indique que l'accroissement de la post-charge ventriculaire droite observé dans ces conditions résulte de l'effet délétère d'un accroissement des résistances vasculaires pulmonaires distales et d'une altération importante de la complaisance de l'arbre artériel pulmonaire. L'effet de ces modifications d'environnement vasculaire sur le mode opérationnel ventriculaire a été évalué par étude des boucles pression-volume ventriculaires obtenues par la technique de cathéter à conductance. Nos résultats indiquent qu'au repos, l'ajustement fonctionnel ventriculaire droit vise au maintien d'une valeur de couplage proche de l'efficacité maximale. Lorsque le niveau de post-charge s'accroît, le système favorise le travail d'éjection au détriment de l'efficacité mécanique. C'est l'élévation insuffisante de la contractilité face à la hausse de post-charge imposée au ventricule droit qui marque l'apparition de l'état de découplage caractérisé par la chute du volume systolique et l'augmentation des dimensions cavitaires ventriculaires.

Nous avons confirmé cette séquence hémodynamique dans un travail complémentaire, objectivant que l'inhibition des effets vasoconstricteurs du thromboxane A₂ par un nouvel inhibiteur de la synthèse et antagoniste du récepteur, le BM-573, prévenait cette évolution péjorative.

Nos observations offrent quelques perspectives cliniques intéressantes. En effet, la perte d'efficacité du couple ventricule droit - réseau vasculaire pulmonaire et son épuisement progressif dont témoigne l'accroissement des dimensions cavitaires ventriculaires droites, paraissent justifier le recours aux modalités thérapeutiques agressives (fibrinolyse), alors que le recrutement de la contractilité ventriculaire par l'usage d'inotropes et utilisation de vasodilatateurs pulmonaires devrait avoir pour objectif la restauration de l'état de couplage à son niveau d'efficacité optimal.

*(Developmental Neurobiology Unit, Center for Cellular and Molecular Neurobiology
- U.Lg.)*

(Applaudissements)

*
* *