

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA  
HOPITAL FRANTZ -FANON- BLIDA  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE ET CARDIOLOGIE  
Pr. MT BOUAFIA

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB-BLIDA-FACULTE DE MEDECINE**

**MODULE DE CARDIOLOGIE**

**ANNEE UNIVAIRSITAIRE 2018-2019**

# **Coeur pulmonaire chronique**

**Dr DAMMENE DEBBIH.N**

## **Objectifs pédagogiques :**

- 01- Définir le coeur pulmonaire chronique
- 02- Décrire la physiopathologie
- 03- Enumérer les étiologies
- 04- Identifier les signes cliniques du coeur pulmonaire chronique
- 05- Décrire les signes électrocardiographiques
- 06- Enumérer les anomalies retrouvées sur un cliché thoracique
- 07- Planifier les examens complémentaires pour évaluer le coeur pulmonaire chronique
- 08- Décrire les complications évolutives
- 09- Planifier le traitement.

## **Plan**

- I. Définition
- II. Physiopathologie
- III. Etiologies
- IV. Démarche diagnostique
  1. Diagnostic positif
  2. Diagnostic différentiel
  3. Diagnostic étiologique
- V. Traitement

**I. Définition** : Le cœur pulmonaire chronique (CPC) est défini par une hypertrophie et/ou une dilatation du ventricule droit due à une hypertension pulmonaire consécutive à des affections chroniques de l'appareil respiratoire ou de la circulation pulmonaire. Cette définition exclut les conséquences ventriculaires droites des cardiopathies congénitales, des valvulopathies, de l'insuffisance ventriculaire gauche et de l'insuffisance coronaire.

**La prévalence** du CPC : Après l'âge de 50 ans, le CPC est la troisième affection cardiovasculaire après la coronaropathie et l'hypertension artérielle.

## **II. Physiopathologie**

**Circulation pulmonaire normale** : La circulation pulmonaire reçoit la totalité du débit cardiaque sous un régime de basse pression. Chez l'adulte au repos, la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAP) est d'environ 15 mmHg, et les résistances artérielles pulmonaires (RAP) sont dix fois inférieures aux résistances artérielles systémiques. La PAP est déterminée par trois facteurs, le débit cardiaque (DC), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) et les RAP suivant la relation :  $PAP = PAPO + (DC * RAP)$ .

**L'hypertension pulmonaire (HTP)** est caractérisée par une augmentation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm, mesurée par cathétérisme cardiaque droit) égale ou supérieure à 25 mmHg au repos. Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une HTAP :

- une augmentation de la PAPO HTAP post-capillaire ;
- une augmentation du DC HTAP de débit ;
- une augmentation des RAP HTAP pré-capillaire.

Par définition, le CPC étant la conséquence d'une HTAP pré-capillaire, nous nous limiterons à cette dernière. Deux facteurs principaux participent à l'augmentation des RAP :

- Destruction du lit vasculaire pulmonaire.
- Vasoconstriction : l'hypoxie est à l'origine de modifications fonctionnelles (vasoconstriction hypoxique) et structurelles (hypertrophie de la média et prolifération musculaire lisse) des artères pulmonaires concourant toutes deux à l'augmentation des RAP.

**Retentissement ventriculaire droit :** La réponse du coeur droit à l'HTAP chronique peut être divisée en trois stades :

- adaptation du ventricule droit avec hypertrophie et dilatation en réponse à l'augmentation de la postcharge
- dysfonction du ventricule droit (systolique et diastolique) ;
- insuffisance ventriculaire droite.

### **III. Etiologies**

- Hypertension artérielle pulmonaire : Idiopathique ou associée à une connectivite (lupus, sclérodémie) ou infection VIH (HTP groupe 1).
- Hypertension pulmonaire causée par les maladies pulmonaires : Broncho-pneumopathie chronique obstructive et la pneumopathie interstitielle diffuse (groupe 3)
- Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique

### **Classification de l'hypertension artérielle pulmonaire :**

#### **Groupe 1: Hypertension artérielle pulmonaire**

1.1 Idiopathique 1.2 Connectivite 1.3 Cardiopathie congénitale

#### **Groupe 2 : Hypertension pulmonaire causée par les cardiopathies gauches**

Insuffisance cardiaque gauche systolique , diastolique et valvulopathie

#### **Groupe 3 : Hypertension pulmonaire causée par les maladies pulmonaires et/ou l'hypoxie :**

3.1 Broncho-pneumopathie chronique obstructive 3.2 Pneumopathies interstitielles diffuses

#### **Groupe 4 : Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique pulmonaires :**

Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique

#### **Groupe 5 : Hypertension pulmonaire de mécanisme peu clair et/ou multifactoriel**

### **IV. Démarche diagnostique :**

#### **1. Diagnostic positif :**

##### **➤ Examen clinique :**

**Signes fonctionnels :** la symptomatologie, non spécifique, est souvent tardive.

- La dyspnée d'effort est le signe le plus précoce et est quasi constante au moment du diagnostic.
- Une fatigabilité est fréquemment associée.
- Les syncopes au cours des HTAP graves et surviennent volontiers à l'effort.

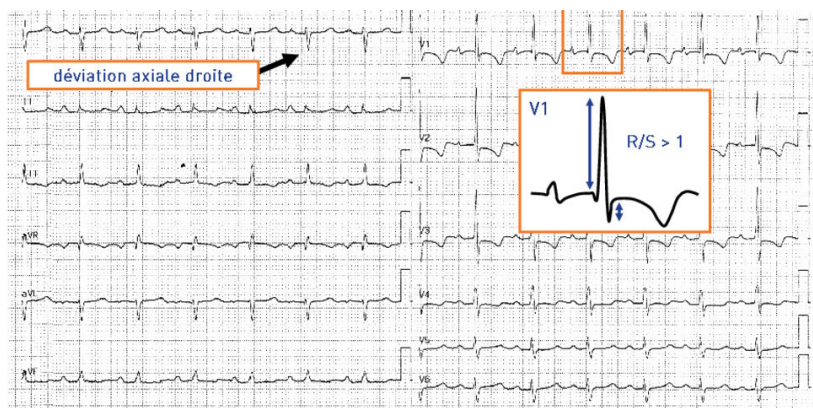
**Signes physiques :** présents que dans les HTAP évoluées.

- les signes directement liés à l'HTAP : éclat de B2 au foyer pulmonaire avec dédoublement serré de B2, click d'éjection pulmonaire, souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire ;
- les signes liés à l'hypertrophie du VD : soulèvement systolique parasternale gauche ou épigastrique, galop présystolique (B4) ;
- les signes en rapport avec la dilatation du VD : souffle systolique d'insuffisance tricuspidiène ;
- enfin, les signes d'IVD : galop protodiastolique (B3), turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs et hépatomégalie congestive.

➤ **Examens para-cliniques :**

**a. Electrocardiogramme :** Ces critères ne s'observent que lorsque l'hypertrophie du VD est importante

1. hypertrophie ventriculaire droite avec onde R dominante avec déflexion intrinsécoïde retardée en V1; une grandes onde S dans les dérivation précordiales gauches avec rapport R/S inférieur à 1 en V6.
2. Une hypertrophie auriculaire droite.
3. aspect de bloc de branche droit incomplet et rarement bloc de branche droit complet.
4. L'axe du QRS peut être normal ou dévié à droite;



**b. Radiographie thoracique**

- **Signe en rapport avec la pathologie causale**
  - **Signes d' HTAP:**
- Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires principales

- Une égalisation de la vascularisation des lobes supérieurs et inférieurs, une réduction de la vascularisation périphérique.

- **Dilatation des cavités droites:**

- Débord droit, pointe sus diaphragmatique (aspect globuleux).

- Un cliché de profil montrant l'empiétement sur l'espace aérien rétrosternale est utile pour confirmer que l'élargissement de la silhouette cardiaque est dû à une dilatation du VD.



### **c. Echocardiographie Doppler :**

Diagnostic positif

- Dilatation et ou hypertrophie du VD avec évaluation de la fonction VD.
- Evaluer la PAP (systolique, diastolique et moyenne) grâce au doppler.

Diagnostic différentiel

- Eliminer une pathologie du cœur gauche ou une cardiopathie congénitale.

### **d. Examen invasif : cathétérisme cardiaque droit**

Un cathétérisme cardiaque droit avec un test de réactivité vasculaire pulmonaire est indispensable pour confirmer le diagnostic, définir correctement l'étiologie puis débiter un traitement spécifique

## **2. Diagnostic différentiel :**

- Les conséquences ventriculaires droites des : cardiopathies congénitales, valvulopathies, insuffisance ventriculaire gauche, Insuffisance coronaire.
- Et le cœur pulmonaire aigu

## **3. Diagnostic étiologique**

- L'ergospirométrie et le CT-scan thoracique pour les affections pulmonaires obstructives et interstitielles.

- Scintigraphie de ventilation/perfusion et l'angioscanner pour l'HTP thromboembolique chronique.
- Un bilan sanguin en fonction de la présentation clinique sera effectué (bilan immunologique et thyroïdien, dépistage des hépatites B et C ainsi que d'une infection par le VIH) pour l'HTAP.

## **V. Traitement**

- HTP du groupe 1 avec réactivité vasculaire : anticalciques.
- HTP du groupe 1 sans réactivité vasculaire : un traitement spécifique avec un antagoniste de l'endothéline, un inhibiteur de la phosphodiesterase 5, un stimulateur de la guanylate- cyclase, un analogue des prostaglandines par voie systémique ou encore un des nouveaux agonistes du récepteur des prostaglandines par voie orale.
- HTP du groupe 3 (maladie pulmonaire hypoxique) : une oxygénothérapie longue durée chez les patients ayant une hypoxémie franche inférieure à 55-60 mmHg.
- Pour les patients avec une maladie thromboembolique chronique : un traitement anticoagulant au long cours avec discussion d'une chirurgie (thrombo-endartérectomie de l'artère pulmonaire) qui doit être discutée dans un centre de référence.
- La transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire est indiquée dans les HTAP primitive malignes ne répondant pas et/ou échappant au traitement vasodilatateur et dans les HTAP post-emboliques sévères si la thrombo-endartériectomie n'est pas réalisable.

## **Bibliographie**

1. Galiè et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2016;37:67-119.
2. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013;62(25 Suppl.):D42-50.
3. Pagnamenta A, Azzola A, Beghetti M, Lador F, on behalf of the Swiss Society of Pulmonary Hypertension. Invasive haemodynamic evaluation of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension. Swiss Med Wkly 2017;147:w14445.
4. F.Lenique, A.Achkar et JP.Laaban . EMC cardiologie.11-037-A-10 (1995) Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier.