

MedWiki-DZ (<https://www.medwiki-dz.com/>)

Cœur pulmonaire chronique

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ :

Cœur pulmonaire chronique

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:le_c%C5%93ur_pulmonaire_chronique

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2026/01/24 15:16**



Table des matières

Cœur pulmonaire chronique	1
Cœur pulmonaire chronique	3
1. Définition	3
2. Intérêt	3
3. Physiopathologie	3
4. Diagnostic positif	4
4.1. Clinique	4
4.2. Examens complémentaires	4
4.2.1. Radiographie thoracique	4
4.2.2. ECG	5
4.2.3. Échocardiographie	5
4.2.4. Exploration hémodynamique	5
5. Étiologies	5
5.1. Insuffisances respiratoires chroniques	5
5.2. Vascularites pulmonaires et maladies de système	6
5.3. HTAP post-embolique	6
5.4. HTAP primitive	6
6. Évolution	6
7. Traitement	6
7.1. Buts	6
7.2. Moyens et indications	7
7.3. Traitement spécifique à la BPCO	7

Cœur pulmonaire chronique

1. Définition

- Altération soit de la structure, soit de la fonction du VD
- Secondaire à une atteinte de la structure ou de la fonction du poumon et de sa vascularisation

2. Intérêt

- Fréquence
- BPCO = première cause

3. Physiopathologie

1. Rappel hémodynamique :

- La circulation pulmonaire reçoit la totalité du débit cardiaque sous basse pression
- PAP déterminée par 3 facteurs : débit cardiaque (DC), pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO, reflet de la pression capillaire) et les résistances artérielles pulmonaires (RAP)

2. HTAP :

- Définie par une PAPm > 25mmHg sur cathétérisme cardiaque droit au repos (> 30 mmHg à l'effort)
 - Augmentation des RAP $\Rightarrow$ HTP pré-capillaire (= CPC)
 - Augmentation de la PAPO $\Rightarrow$ HTP post-capillaire
 - Augmentation du DC $\Rightarrow$ HTP de débit
- Mécanismes pouvant expliquer l'HTAP :
 - Atteinte anatomique avec destruction du lit vasculaire (il faut une destruction de 60-70%)
 - Changement de la réponse vasomotrice (hypoxie chronique notamment)
 - Augmentation du DC, polyglobulie, augmentation de la volémie
 - Hypoxie hypercapnie dues à l'hypoventilation alvéolaire

3. Retentissement sur le VD :

- Hypertrophie et dilatation (adaptation)
- Dysfonction et donc insuffisance VD

Classification des HTP (Nice, 2013) :

1. Hypertension Artérielle Pulmonaire

- 1.1. Idiopathique
- 1.2. Transmissible
 - 1.2.1. Mutations BMPR2
 - 1.2.2. Mutations ALK1, endogline (avec ou sans maladie de Rendu-Osler)
 - 1.2.3. Mutations inconnues
- 1.3. Induite par médicaments ou toxiques
- 1.4. Associée à :
 - 1.4.1. Connectivites
 - 1.4.2. Infection par le VIH
 - 1.4.3. Hypertension portale
 - 1.4.4. Cardiopathies congénitales
 - 1.4.5. Schistosomiasis
 - 1.4.6. Anémies hémolytiques chroniques
- 1.5. HTP persistante du nouveau-né

1'. MVOP et HCP**2. HTP des cardiopathies gauches**

- 2.1. Dysfonction systolique
- 2.2. Dysfonction diastolique
- 2.3. Valvulopathies

3. HTP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques

- 3.1. BPCO
- 3.2. Pneumopathies interstitielles
- 3.3. Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives
- 3.4. Syndromes d'apnée du sommeil
- 3.5. Syndromes d'hypoventilation alvéolaire
- 3.6. Exposition chronique à l'altitude élevée
- 3.7. Anomalies du développement

4. HTP post-embolique chronique**5. HTP de mécanisme multifactoriel ou incertain**

- 5.1. Maladies hématologiques : syndromes myéloprolifératifs, splénectomie
- 5.2. Maladies systémiques : sarcoïdose, HX, LAM, neurofibromatose, vascularites
- 5.3. Maladies métaboliques : glycogénoses, maladie de Gaucher, dysthyroïdies
- 5.4. Autres : obstructions vasculaires pulmonaires tumorales, médiastinites fibreuses, IRC en dialyse

4. Diagnostic positif

4.1. Clinique

- Signes peu spécifiques au début, diagnostic souvent tardif
- Signes fonctionnels : dyspnée d'aggravation progressive, orthopnée permettant le décubitus, asthénie
- Signes physiques : cyanose surtout aux extrémités, Harzer+, galop droit (pré-systolique le plus souvent), éclat de B2 au foyer pulmonaire
- Stade avancé : tableau d'insuffisance ventriculaire droite (HPM douloureuse, OMI, turgescence, oligurie)

4.2. Examens complémentaires

4.2.1. Radiographie thoracique

Donne des éléments d'appréciation de l'HTAP :

- Calibre des artères pulmonaires
- Arc moyen gauche
- Calibre de l'artère lobaire inférieure droite (limite normale fixée à 15mm)

Les critères radiologiques d'HVD sont difficiles à reconnaître au début (augmentation globale de la silhouette cardiaque)

4.2.2. ECG

- Signes d'HAD :
 - Déviation de l'axe de P ($> 75^\circ$)
 - Ondes P pulmonaires (pointue, $> 2,5\text{mm}$ en D2, $PD2 > PD3 > PD1$)
- Signes d'HVD :
 - Axe QRS $> 110^\circ$
 - Onde R prédominante en V1 et S en V5
 - Troubles de repolarisation en V1-V3
 - Aspect de BBD incomplet
- Malgré ces critères, le diagnostic reste difficile (mauvaise corrélation anatomo-électrique)

4.2.3. Échocardiographie

- Examen non invasif le plus contributif pour le diagnostic : permet de mesurer l'HVD et de :
 - Estimation de la PAPs par Doppler continu à partir de la vitesse d'un jet d'insuffisance tricuspide
 - Estimation de la PAPd et PAPm par Doppler continu du jet d'insuffisance pulmonaire

4.2.4. Exploration hémodynamique

- **Cathétérisme cardiaque droit** : examen invasif, le seul qui peut *affirmer* l'HTAP et en apprécier la sévérité (sonde de Swan Ganz)
 - Débit cardiaque normal
 - Élévation de la PAPm $> 25\text{mmHg}$ au repos
 - $PAP(m) - PAPO > 9 \text{ mmHg}$ ($\Rightarrow$ pré-capillaire)
 - RAP $> 3,6 \text{ UI}$
 - Pression capillaire normale
 - Dosages oxymétriques : permettent la recherche d'un shunt gauche-droit

5. Étiologies

5.1. Insuffisances respiratoires chroniques

- **Obstructives** (BPCO, emphysème...)
- **Restrictives** :
 - Avec atteinte pulmonaire (séquelles de TP, silicose...)
 - Avec poumon normal (atteinte neuro-musculaire, ostéo-articulaire (cyphoscoliose,

- obésité...))
- Avec atteinte pleurale (pachypleurite bilatérale grave)
- **Mixtes** (DDB, sarcoïdose)
- **Centrales** (apnée du sommeil, hypoventilation alvéolaire centrale)

5.2. Vascularites pulmonaires et maladies de système

Sclérodermie, LED, Takayasu

5.3. HTAP post-embolique

EP à répétition, parfois inaperçues

5.4. HTAP primitive

Diagnostic d'élimination, touchant habituellement les femmes jeunes

6. Évolution

- Évolution vers l'insuffisance ventriculaire droite
 - D'abord par poussées, puis devient permanente (décès dans un tableau de défaillance cardiaque)
- Autre aspect évolutif : maladie thromboembolique
 - Diagnostic souvent tardif vu la nécessité d'une destruction étendue du lit vasculaire pulmonaire (75-80%)
- HTAP primitive : tableau proche du CPC post-embolique, survenant chez des sujets jeunes

7. Traitement

7.1. Buts

- Traitement de la cause
- Et du retentissement sur le cœur droit, la circulation de retour et le cœur gauche

7.2. Moyens et indications

1. **Oxygénothérapie longue durée :**

- Au moins 16/24h chez les BPCO
- Indiquée quand la $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg, ou entre 56 et 59 avec :
 - Désaturation nocturne
 - Hématocrite $> 55\%$
 - Signes cliniques de CPC
 - Pression pulmonaire moyenne ≥ 20 mmHg
- Contrôler l'efficacité après 60-90 jours, l'idéal est une PaO_2 à 60 mmHg à un débit entre 0,5 et 2 l/mn

2. **Diurétiques et régime hyposodé :** surtout Spironolactone en cas d'œdèmes

3. **Anticoagulants :** indiqués à long terme dans les HTAP post-emboliques et primitives

4. **Vasodilatateurs :** n'ont pas encore prouvé leur efficacité sauf pour certaines formes histologiques d'HTAP primitives ; Inhibiteurs calciques préconisés

5. **Digitaliques :** effet inotrope sur le cœur droit discuté

6. **Transplantation :** ultime recours en cas d'HTAP maligne réfractaire ou post-embolique sévère

7.3. Traitement spécifique à la BPCO

- Arrêt du tabac
- Bronchodilatateurs
- Kinésithérapie et réhabilitation
- Proscrire les sédatifs
- OLD = seule thérapeutique efficace à long terme au stade d'IRC

— Résumé basé sur le cours de Dr Benazzouz (DEMS 2017) - [Voir sa source](#)