

# L'hypertension artérielle pulmonaire

DR.K.BOUGHARNOUT

## • Plan :

I. Définition

II. Intérêt

III. Physiopathologie

IV. Anatomie pathologique

V. Etiologies

VI. Diagnostic positif :



-Clinique



-Examens complémentaires

VII. Evolution

VIII. Traitement:



- Buts



- Moyens

# Définition :

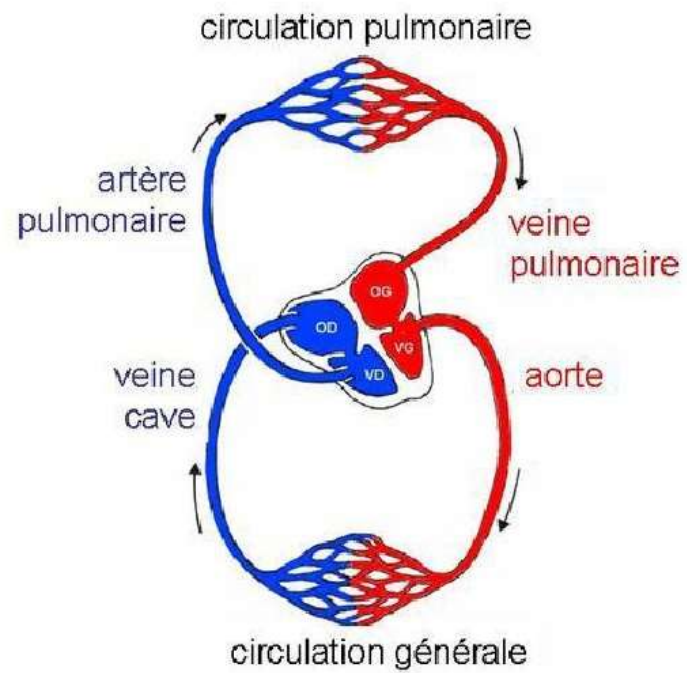
- L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une pathologie caractérisée par une obstruction progressive des artères pulmonaires de petit calibre.
- Elle se définit par une:
- pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) supérieure à 25 mmHg au repos lors du cathétérisme cardiaque droit

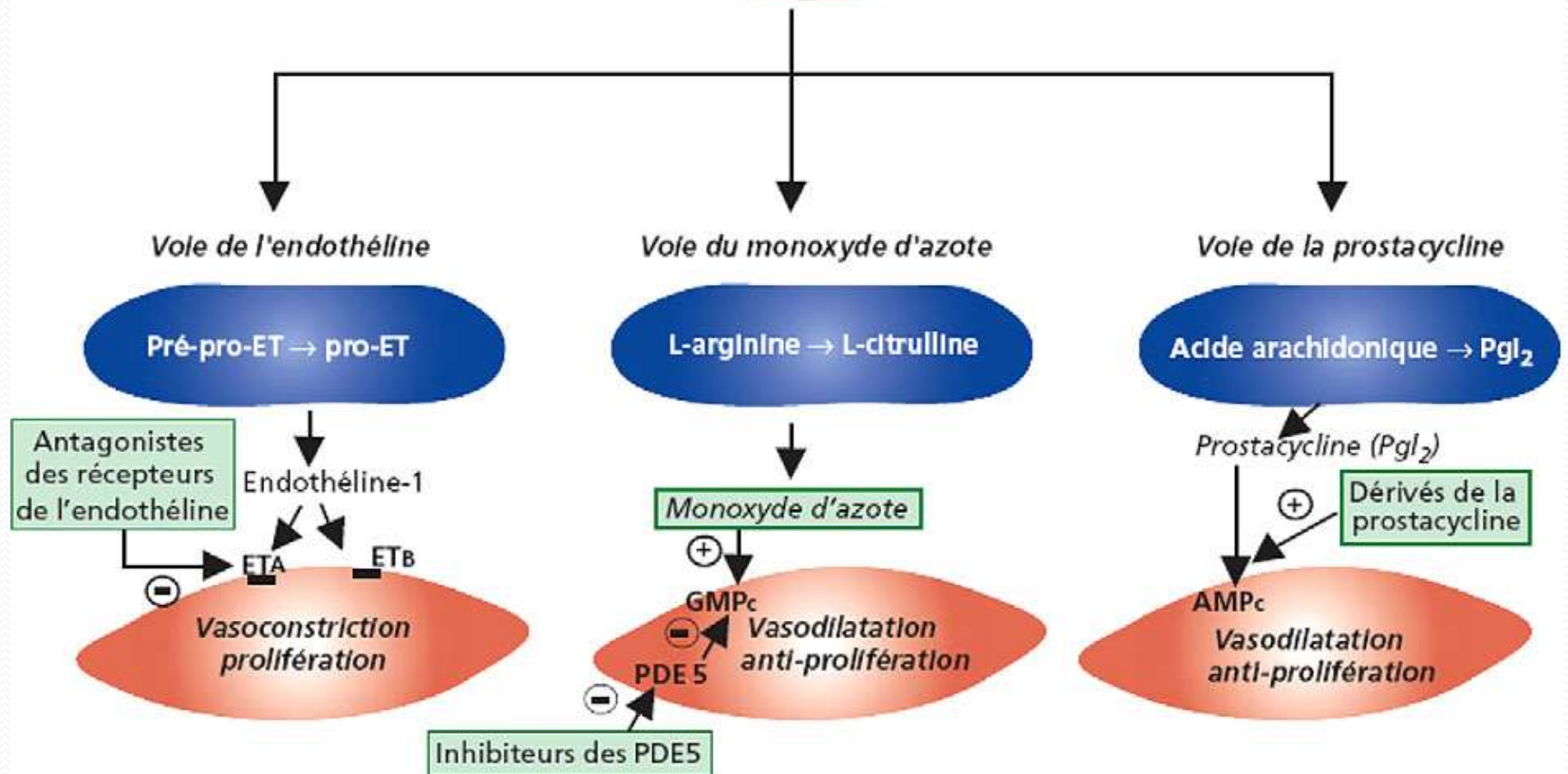
# Intérêt :

- En pneumologie il est fréquent de rencontrer des HTAP.
- La BPCO est la première cause du CPC

# Physiopathologie :

- La circulation pulmonaire est une circulation à haut-débit et à **faible pression** possédant une grande capacité de recrutement.
- La vasoconstriction **secondaire à l'hypoxie** constitue un phénomène précoce impliqué dans la genèse de l'HTAP
- En effet, la diminution de production de médiateurs vasodilatateurs comme le **monoxyde d'azote (NO)** ou la **prostacycline**, associée à une surproduction de vasoconstricteurs endothéliaux comme **l'endothéline-1** affecte non seulement le tonus vasculaire, mais entraîne aussi un intense remodelage vasculaire pulmonaire
- **l'intense remodelage vasculaire** au niveau des artères pulmonaires de petit calibre ( $< 500 \mu\text{m}$ ) semble prépondérant dans le développement d'une obstruction artérielle fixée.
- L'hypoxie est responsable également d'une hyperviscosité avec polyglobulie source de **thrombose in situ aggravant l'obstruction vasculaire**





## II. PHYSIOPATHOLOGIE.

- La PAP est déterminée par 03 facteurs:
  - la PAP d'occlusion(PAPO reflète la pressions des cavités gauches).
  - le débit cardiaque.
  - les résistances artérielles pulmonaires.
- $PAP = PAPO + (Qc \times RAP)$ .
- HTAP = PAP > 20mmHg au repos ou PAP > 30mmHg à l'effort.
- L'HTAP peut résulter de 03 mécanismes:
  - augmentation de la PAPO => HTAP POST CAPILLAIRE.
  - augmentation du Qc => HTAP à haut débit.
  - augmentation des RAP => HTAP PRE CAPILLAIRE
- Le CPC est une HTAP PRE CAPILLAIRE, par augmentation des RAP.
- L'augmentation des RAP est due à une destruction du lit vasculaire pulmonaire.



# Anatomie pathologique :

- **L'artériopathie plexiforme** est une lésion caractéristique de l'HTAP.
- Histologiquement, l'artériopathie plexiforme associe une hypertrophie de la média, une fibrose de l'intima, et des thromboses recanalisées
- Les lésions artérielles peuvent être monomorphes ou diversement associées chez un même patient
- Les lésions plexiformes correspondent à une prolifération focale de cellules endothéliales entourées de myofibroblastes, de cellules musculaires lisses et de matrice extracellulaire.
- Les lésions s'organisent et se compliquent avec le temps et l'évolution de la maladie

# Etiologies et classification

Hypertension pulmonaire associée à une cardiopathie gauche

Cardiopathie auriculaire ou ventriculaire gauche

Cardiopathie valvulaire gauche

Connectivites (sclérodermie, CREST...)

Cardiopathies congénitales avec shunt

Hypertension portale

Infection par le VIH

Anorexigènes

Drogues

Associées à une atteinte veineuse ou capillaire

Maladie veino-occlusive (MVO)

Hémangiomatose capillaire pulmonaire

HTAP persistante des nouveau-nés

---

Hypertension artérielle pulmonaire CHAP


Idiopathique

Familiale

# Etiologies et classification:

- L'HTAP et le CPC. est un syndrome qui peuvent être secondaire à plusieurs causes:
  - ❖ secondaire à une maladie hypoxémiante du parenchyme pulmonaire ou des voies aériennes.
  - ❖ secondaire à une maladie du lit artériel pulmonaire.

- Les étiologies reposent sur certains mécanismes physiologiques:
- **Les maladies avec hypoxie :**
- Toute obstruction chronique des VA : bronchite chronique, emphysème pulmonaire.
- Le SAOS
- Les maladies neuromusculaires touchant les muscles respiratoires.
- Les déformations de la cage thoracique : cyphoscoliose et altérations traumatiques des parois.
- L'obésité.

- 
- **Les maladies entraînant des lésions anatomiques obstructives du lit vasculaire pulmonaire:**
  - Embolies pulmonaires multiples et thromboses.
  - HTAP dite «primitive».

# Diagnostic positif :

- Clinique :

- Apparition d'une dyspnée progressive ou son aggravation ; il s'agit d'une orthopnée, permettant le décubitus, cette dyspnée est présente d'abord à l'effort puis devient rapidement permanente.
- Une cyanose prédominant aux extrémités.
- Un signe de Harzer.
- Un galop droit, le plus souvent pré-systolique.
- Un éclat de B2 au foyer pulmonaire.
- L'hémoptysie, les syncopes sont des signes de gravité
- A un stade plus avancé, devant un tableau d'insuffisance ventriculaire droite :

Hépatomégalie douloureuse.

Œdèmes des membres inférieurs.

Turgescence des jugulaires

Reflux hépto-jugulaire









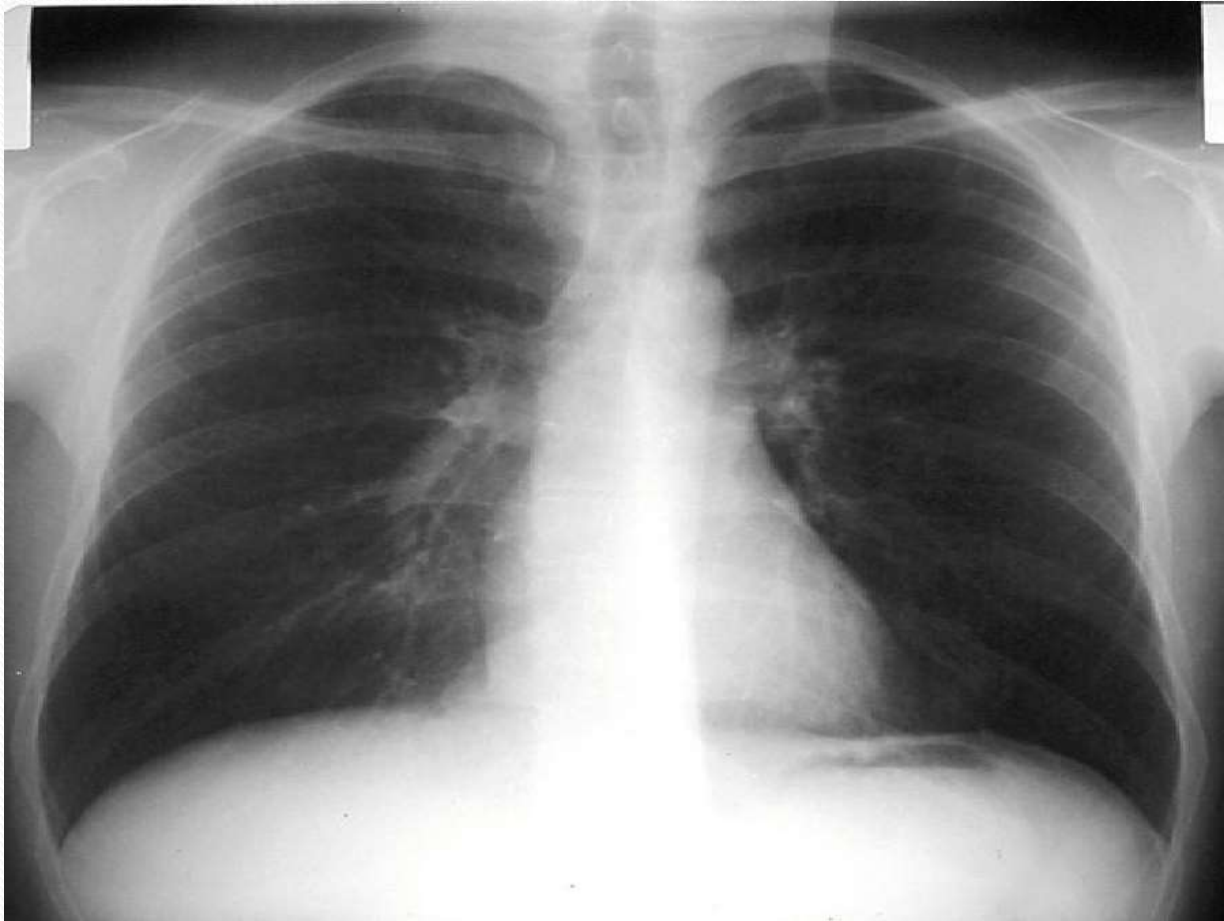




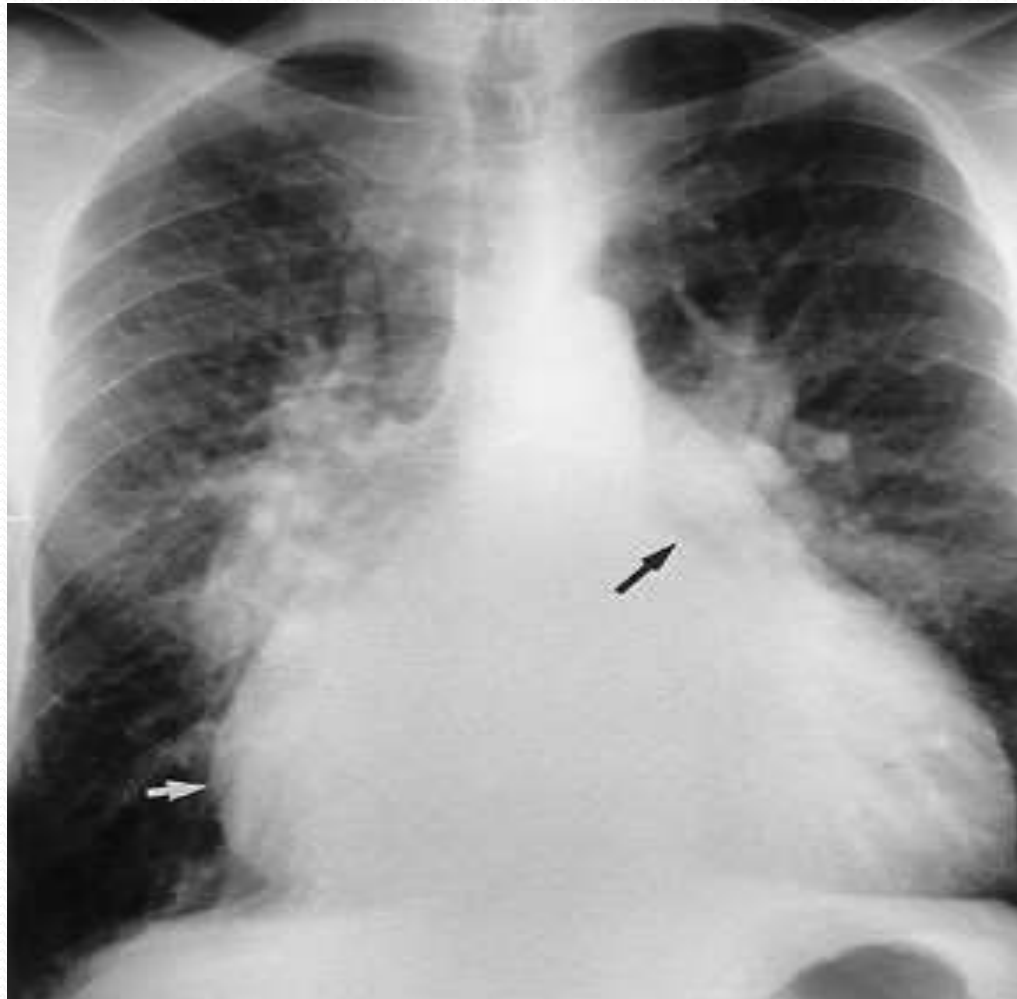
## • Examens complémentaires :

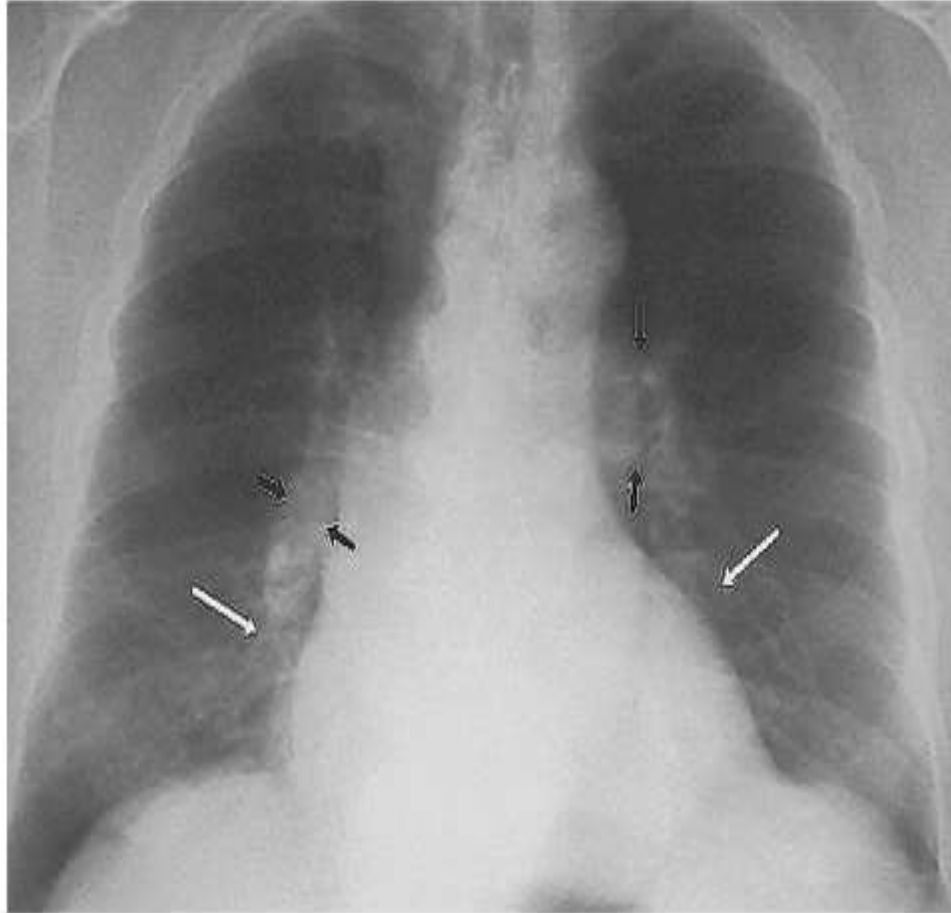
### • La radiographie thoracique :

- Elle donne les éléments d'appréciation d'une HTAP ; trois éléments sont intéressants :
- Le calibre de l'artère pulmonaire.
- L'arc moyen gauche sur le cliché de face.
- Le diamètre de l'artère lobaire inférieure droite, la limite supérieure normale est fixée à 15 mm.
- Les critères radiologiques d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) sont difficiles à reconnaître au début (augmentation globale de la silhouette cardiaque).











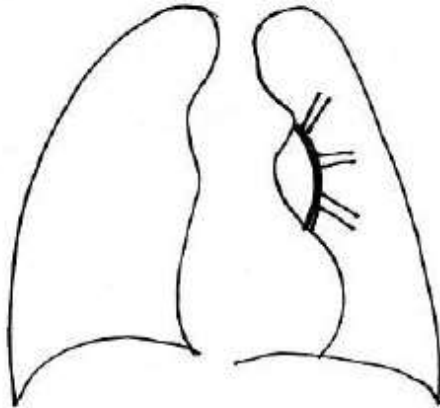
## II. DIAGNOSTIC POSITIF

### II.2. Éléments du Diagnostic

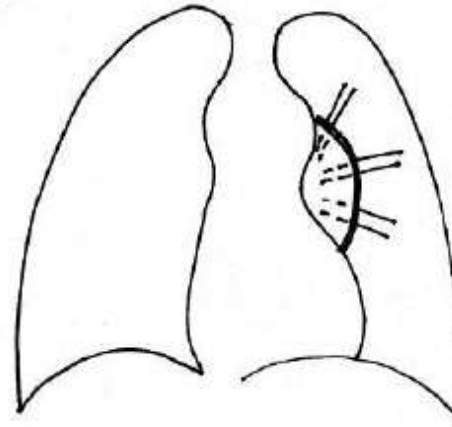
#### 2-2-EXAMEN PARACLINIQUE - NONINVASIFS

##### 2.2.1.1. IMAGERIE THORACIQUE

Qu  
m



A: Les vaisseaux s'arrêtent sur l'opacité hilair: c'est une grosse artère pulmonaire.



B: Les vaisseaux sont vus à travers l'opacité: c'est une tumeur médiastinale.



- TDM thoracique et angioscann
- Objectiver les signes de la pathologie causale
- Mettre en évidence sur les coupes médiastinales la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire ainsi que ses branches

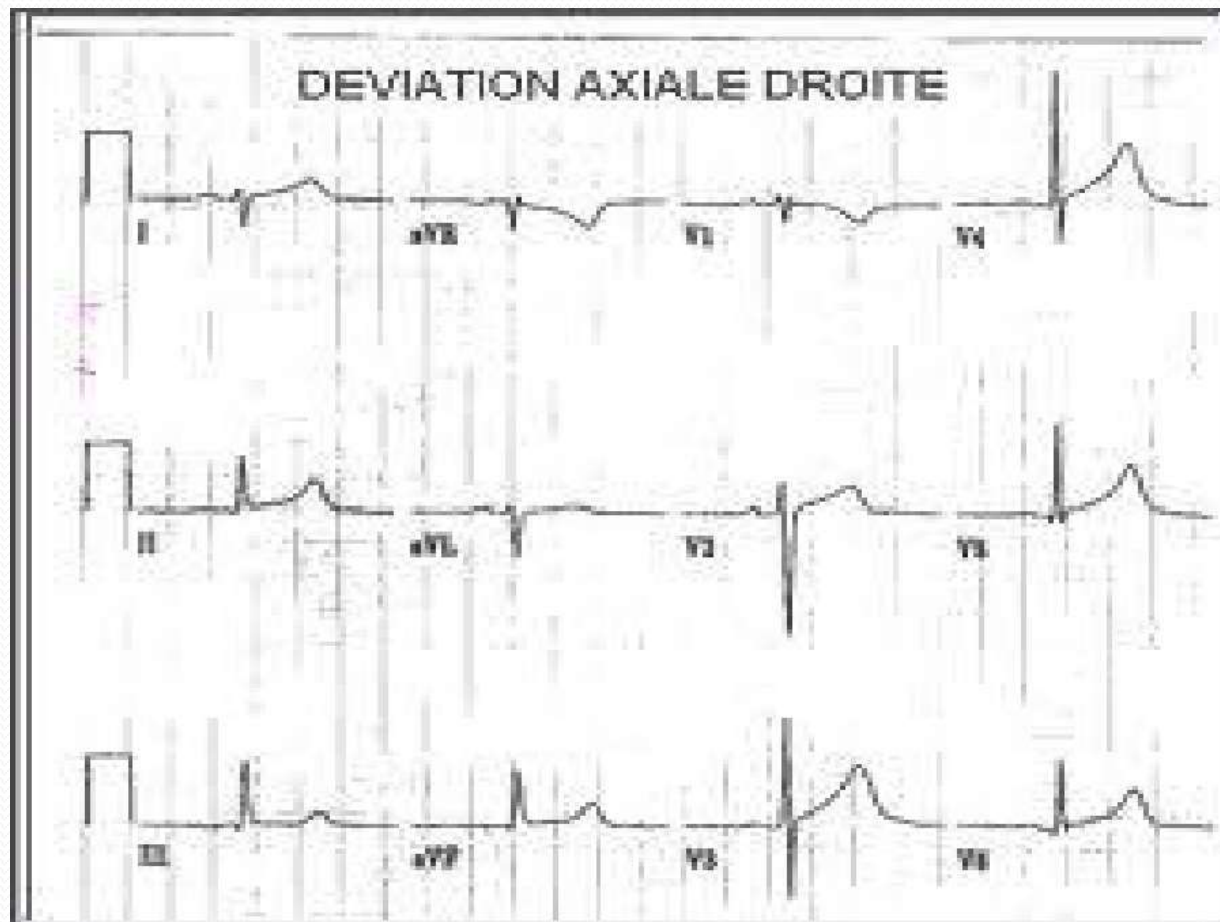


# EFR

- Les épreuves fonctionnelles respiratoires dépistent et évaluent une éventuelle maladie respiratoire causale
- Elles peuvent retrouver des volumes et des débits sensiblement normaux
- Une diminution de la diffusion de l'oxyde de carbone est quasi constante traduisant l'atteinte vasculaire pulmonaire.

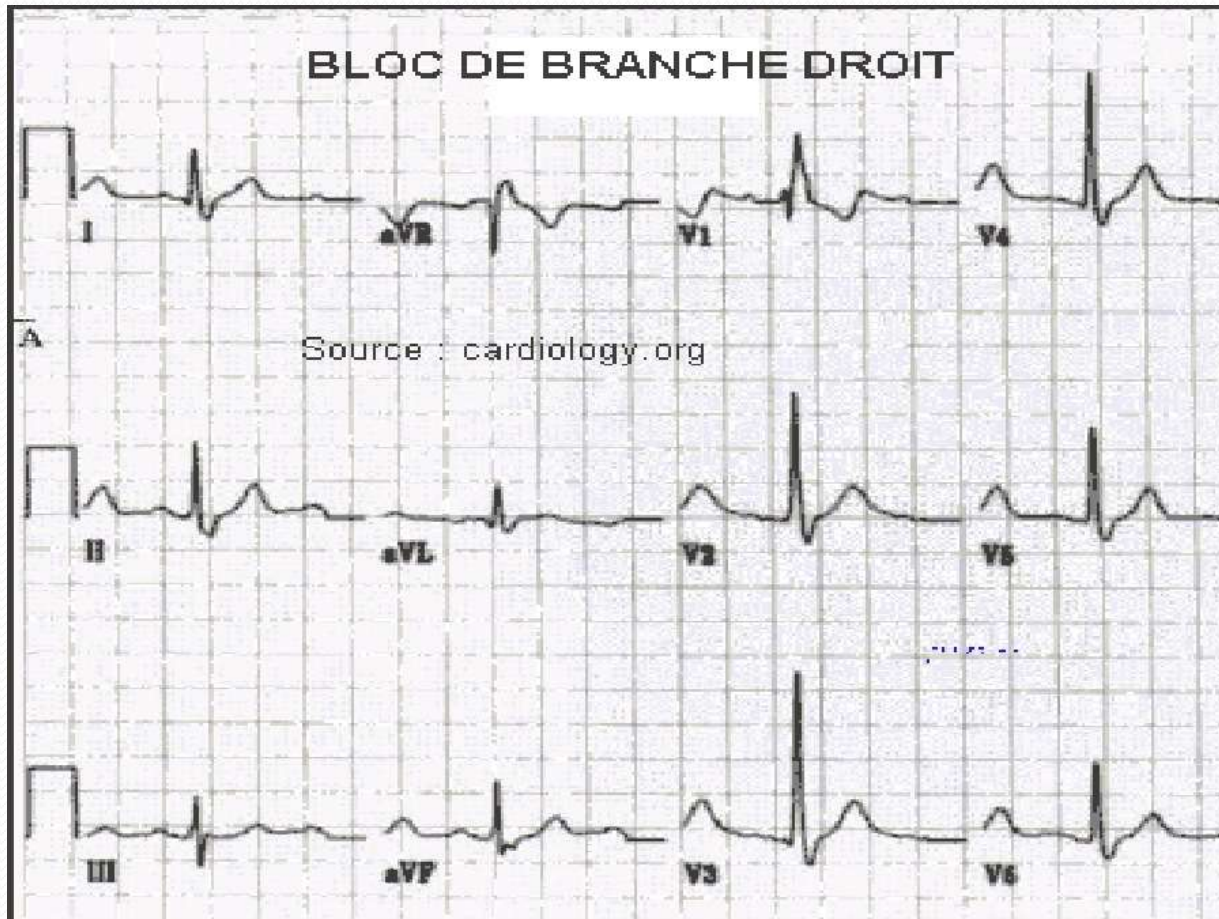
- L'ECG :
- Il permet de retrouver des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites (HAD et HVD).
- L'HAD se traduit par :
  - Une déviation de l'axe de P qui est supérieur à  $75^{\circ}$ .
  - La présence d'ondes P «pulmonaires» :  $PD_2 > PD_3 > PD_1$ .
- L'HVD (grande onde R en  $V_1$ , une modification du rapport R/S ( $< 1$  en  $V_5$ ,  $< 2$  en  $V_6$ ))
- avec aspect  $S_1Q_3$ , troubles de la repolarisation dans les dérivations droites
- Un aspect de bloc de branche droit incomplet (BBDI).







## BLOC DE BRANCHE DROIT



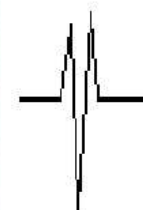


DI : elle représente le temps que met l'onde de dépolarisation à parcourir le myocarde, de l'endoc jusqu'à l'épic  
Plus ce temps est long Plus le myoc est épais!

Valeurs normales:

- VG: V5-V6 : DI < ou = 0.055s → épaisseur de 12 mm
- VD: V1-V2: DI < ou = 0.030s → épaisseur de 2.5 mm

en V1, V2



**RSR' ou rSR'**

**Hypertrophie ventriculaire droite**  
**S1 S2 S3**

The ECG tracing displays three leads (S1, S2, S3) for right ventricular hypertrophy. The S1 lead shows a deep S wave, while the S2 and S3 leads show a tall R wave, indicating RVH. The S1 lead also shows a small P wave, suggesting right atrial enlargement.



1

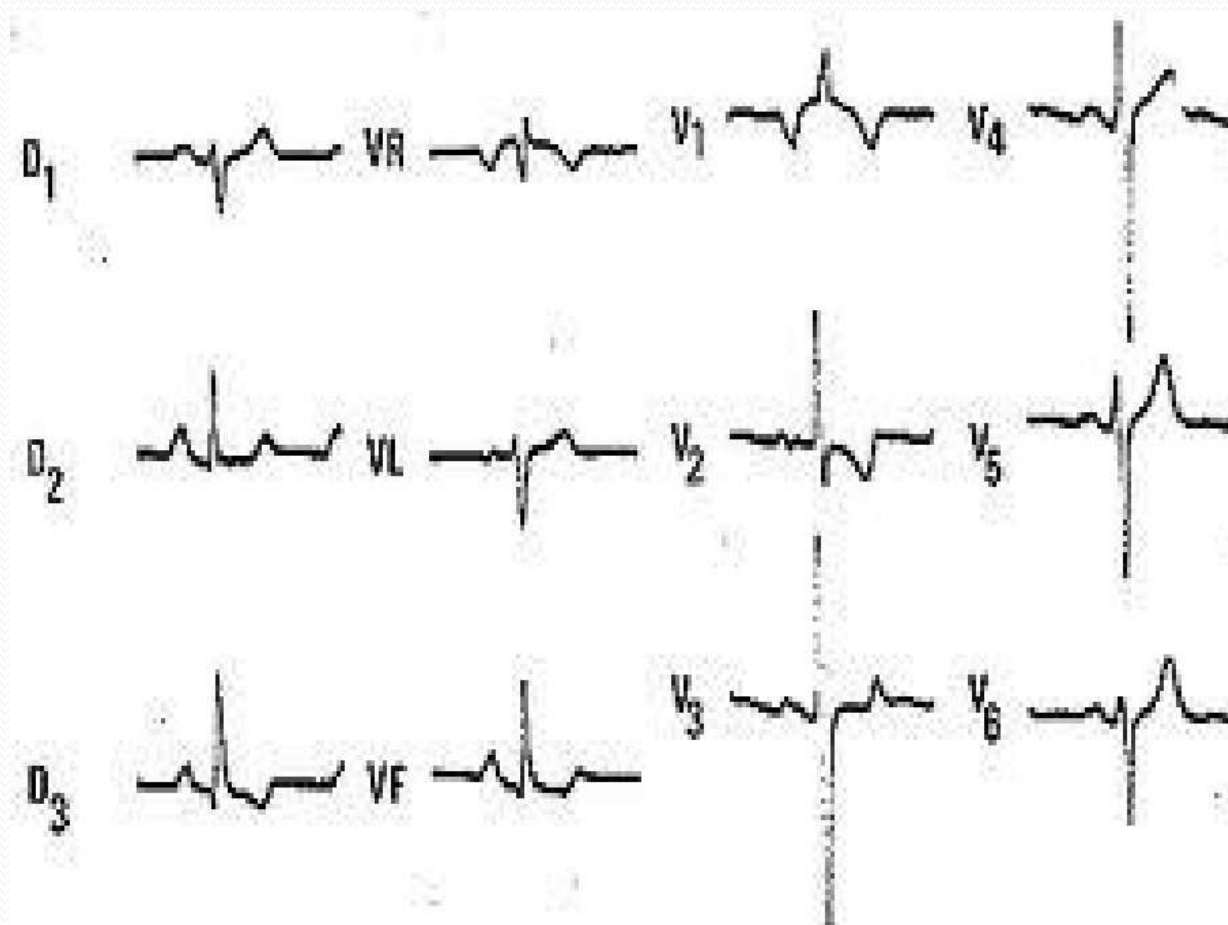


10

1

10





# Echographie cardiaque

- L'échographie cardiaque transthoracique couplée au doppler est l'examen de référence pour **le dépistage de l'HTAP**, elle permet d'estimer la pression artérielle pulmonaire systolique par la mesure de la vitesse du flux d'insuffisance tricuspide.
- L'échographie retrouve en général une **dilatation des cavités droites** associée à un mouvement paradoxal du septum interventriculaire.
- L'existence d'un épanchement péricardique est un élément de mauvais pronostic.


# Le cathétérisme cardiaque

- Le cathétérisme cardiaque droit est le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic d'HTAP.
- L'atteinte précapillaire est définie par une PAP moyenne supérieure à **25 mmHg** au repos ou supérieure à **30 mmHg** à l'effort en l'absence d'élévation de la PAP d'occlusion, reflet de la pression capillaire (<15 mmHg).

# Evolution :

- Le mode évolutif est celui **d'une insuffisance ventriculaire droite.**
- Celle-ci survient d'abord par poussées puis devient permanente, entraînant la mort dans un tableau de défaillance cardiaque.
- Le plus fréquent des C.P.C est certainement le C.P.C secondaire à la BPCO

- Un autre aspect évolutif de C.P.C est représenté par **la maladie thromboembolique.**
- Compte tenu de la nécessité d'une très grosse destruction (75 à 80 %) du lit vasculaire pulmonaire, le diagnostic est fait à un stade avancé de la maladie.
- Certains éléments permettent d'évoquer l'origine thrombo-embolique :
  - Phlebites à répétition.
  - Mauvais état veineux et trophique des MB inf
  - Episodes dyspneiques aigus répétés.
  - Zone d'hypovascularisation sur le cliché thoracique.

- 
- Enfin, **l'HTAP primitive** réalise un tableau proche du C.P.C post-embolique, survenant chez les sujets jeunes.

- Moyens :
- Au stade d'insuffisance cardiaque :
- La correction de l'**hypoxémie** est une priorité sur toutes les autres prescriptions.
- Elle sera assurée de préférence par **sonde nasale** avec un contrôle strict du débit d'oxygène humidifié inhalé, de manière à assurer une saturation correcte.
- L'oxygène doit être administré de façon continue et prolongée au **moins 12 à 18 heures** par jour en cas d'hypoxémie permanente.
- Son utilisation sera maintenue non seulement en milieu hospitalier mais également **au domicile** aussi longtemps que la  $\text{PaO}_2$  reste  $< 60 \text{ mm Hg}$

- Repos, Régime sans sel
- .
- Traitement éventuel d'un facteur déclenchant intercurrent (surinfection bronchique, embolie pulmonaire).
- L'utilisation des diurétiques n'est qu'un élément d'appoint.
- On préfère généralement recourir aux spironolactones même si leur action ne se fait sentir qu'après quelques jours.
- Les digitaliques sont beaucoup moins efficaces dans l'ICD du C.P.C que dans les défaillances du cœur gauche.
- En cas d'hématocrite élevé ( $> 60\%$ ), le recours à des saignées périodiques de 100 à 500 ml de sang permet de lutter contre l'hyperviscosité sanguine.
- Quant aux anticoagulants ils méritent d'être utilisés systématiquement et à doses efficaces malgré le risque d'hémorragie digestive.



- **Le traitement de la maladie broncho-pulmonaire ou vasculaire pulmonaire :**
- Il est toujours nécessaire même à la phase d'insuffisance cardiaque.
- Dans la BPCO il repose au stade initial sur la suppression du tabac.
- Le recours à une antibiothérapie à la moindre poussée de surinfection bronchique.
- L'utilisation d'une kinésithérapie bien conduite pour faciliter notamment l'évacuation des sécrétions bronchiques.
- La corticothérapie.
- Les  $\beta_2$  mimétiques.

# Conclusion

- C'est une affection cardio-respiratoire grave
- Elle complique la plupart des affections respiratoires chroniques hypoxémiantes
- La prévention est primordiale basée sur la PEC précoce et convenable des broncho-pneumopathies causales
- La transplantation cardio-pulmonaire est l'arme thérapeutique ultime