

L'hypertension pulmonaire



Dr Yves CLERBOUT
Clinique Vétérinaire du Mesnil
61 route de Paris
76240 LE MESNIL ESNARD
tel 02 35 79 05 28
clinique@vetomesnil.fr

Introduction

Lors du dernier congrès du GECA, Tony Glaus, Professeur à l'Université Vétérinaire de Zurich, diplômé ACVIM et ECVIM-CA, était l'invité de prestige des Cardiofolies 2015. Il nous a fait profiter de ses connaissances et de son expérience en matière d'hypertension pulmonaire (HP) lors de conférences captivantes et pimentées d'humour. Le but de cet article est de donner quelques clés pour mieux aborder ce syndrome en pratique quotidienne.

L'HP se définit comme une augmentation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAP_s) supérieure à 30 mmHg et/ou diastolique (PAP_d) supérieure à 20 mmHg. L'HP peut conduire à une hypertrophie cardiaque droite (HCD) appelée également « cœur pulmonaire » (Cor pulmonale), à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive droite (ICC_d).

Classification physiopathologique

L'OMS a publié une classification des causes d'hypertension pulmonaire (HP) basée sur les mécanismes physiopathologiques d'installation de l'HP. Cette classification a été adaptée pour les animaux de compagnie.

Groupe 1 : Hypertension artérielle pulmonaire (HAP)

Les causes d'hypertension pulmonaire du groupe 1 ont en commun un remodelage structurel des artères et artéioles (hypertrophie musculaire de la *média* et fibrose de l'*intima*) qui conduit à une oblitération partielle ou totale de la lumière des vaisseaux. En plus de ces **lésions vasoprolifératives**, on note l'existence de **lésions plexiformes**, sortes de dérivations de type gloméruloïde. L'hypertension artérielle sensu stricto est aussi parfois appelée hypertension **pré-capillaire**.

L'HAP peut être :

- idiopathique (anciennement nommée HP primaire)
- associée à un shunt vasculaire systémico-pulmonaire (PDA, CIV, CIA)
- associée à des médicaments / toxines / inflammations
- ou une HP persistante du nouveau-né

Hypertension artérielle pulmonaire : caractéristiques histopathologiques

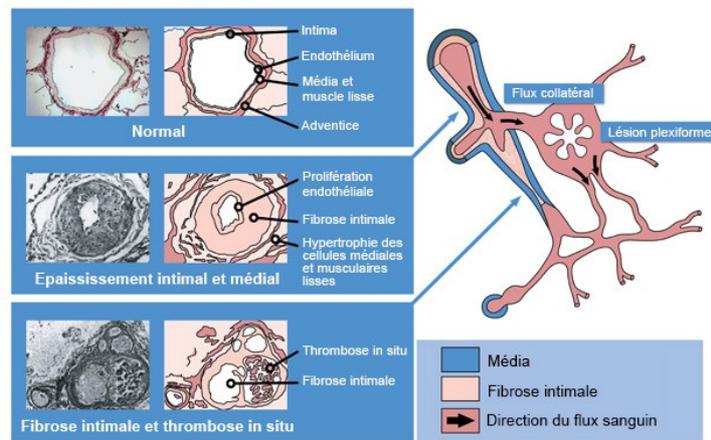


Illustration 1: Modifications histologiques lors d'HAP

Groupe 2 : HP due à une congestion du cœur gauche

Dans le groupe 2, l'HP est la conséquence d'une augmentation de pression dans l'atrium gauche. Elle peut être qualifiée d'HP **veineuse** ou **post-capillaire**. Dans ce groupe, on retrouve :

- maladie valvulaire dégénérative mitrale
- dysplasie mitrale
- cardiomyopathie dilatée

Groupe 3 : HP due à des maladies respiratoires et/ou de l'hypoxie

Dans ce groupe, l'HP fait suite à une augmentation de résistance dans les artères pulmonaires par **vasoconstriction** secondaire à une hypoxie chronique liée à :

- une maladie pulmonaire interstitielle (fibrose pulmonaire, angiostrongylose...)
- une maladie chronique des voies aériennes supérieures (syndrome brachycéphale, collapsus trachéal, paralysie laryngée...)
- une hypoxie de haute altitude

Groupe 4 : HP due à une affection thrombotique et/ou embolique

L'HP est la conséquence d'une oblitération d'une artère par **thrombose** et/ou **embolie**. Ce phénomène pourra intervenir lors de :

- pathologie primaire dans les artères pulmonaires (D. immitis, A. vasorum)
- maladie systémique prédisposant aux thrombo-embolies : anémie hémolytique auto-immune, syndrome néphrotique, hypercorticisme, entérite exsudative...

Groupe 5 : HP due à des causes diverses

Dans ce groupe, l'HP provient d'une **compression et occlusion d'une artère pulmonaire** par un granulome, une tumeur thoracique...

Les causes d'HP sont très diverses et impliquent des maladies respiratoires, vasculaires ou systémiques. On retiendra par ordre de prévalence :

- la maladie dégénérative mitrale
- les maladies pulmonaires interstitielles (fibrose pulmonaire, angiostrongylose...)
- les thrombo-embolies pulmonaires (dirofilariose, angiostrongylose)

On peut noter que l'angiostrongylose est classée dans plusieurs groupes, car son mécanisme physiopathologique est multiple (infiltration pulmonaire, thromboembolies...)

Symptomatologie

Les symptômes ne sont ni constants, ni spécifiques. Ils dépendent essentiellement de la cause et de l'intensité de l'HP. Ainsi, les signes d'appel pourront être aussi variés que :

- faiblesse à l'exercice
- malaise / syncopes
- toux
- dyspnée
- abdomen dilaté
- faiblesse de l'arrière-train
- muqueuses pâles
- cyanose
- souffle cardiaque
- ronflements / stridor / stertor
- hémoptysie

Diagnostic

Comme les symptômes ne sont pas spécifiques, la mise en évidence d'une HP requiert des examens complémentaires d'imagerie cardiorespiratoire. Parfois ces examens seront proposés sur une suspicion d'HP suite à l'examen clinique, mais il est également possible de trouver une HP fortuitement lors d'une échographie cardiaque pour troubles cardiorespiratoires.

Radiographie

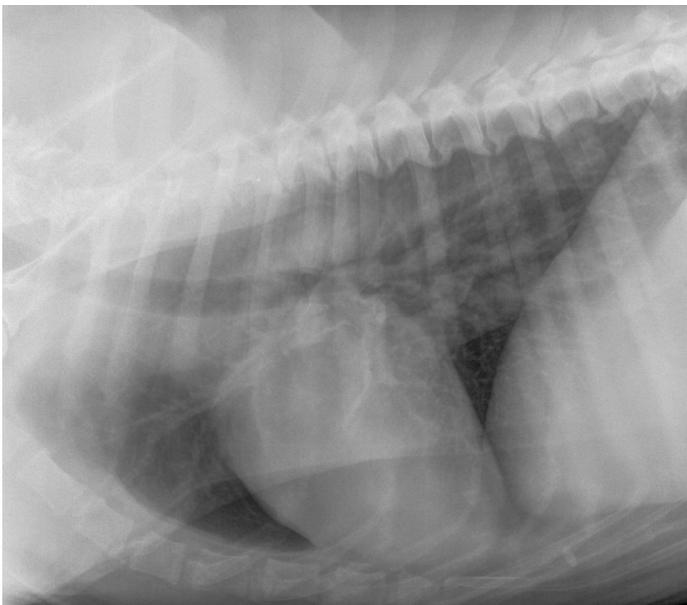


Illustration 2: Cardiomégalie droite avec "cœur couché sur le sternum" sur une HP modérée

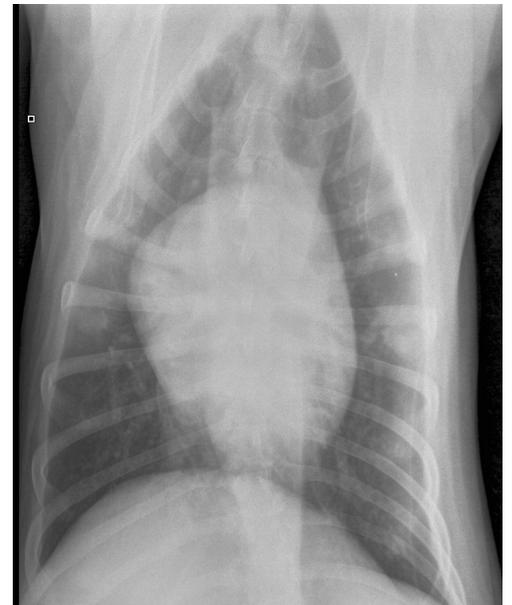


Illustration 3: Cardiomégalie droite avec aspect "en D inversé" sur une HP modérée

Les modifications radiologiques associées à l'HP sont :

- « cœur couché » sur le sternum sur la vue de profil
- cardiomégalie droite : aspect en D inversé sur la vue de face
- ectasie du tronc pulmonaire parfois visible sur la vue de face
- artères pulmonaires dilatées et tortueuses (éventuellement interrompues brutalement en cas d'embolie).

Les radiographies mettront parfois en évidence des lésions caractéristiques de la cause de l'HP :

- dilatation de l'atrium gauche et des veines pulmonaires, opacification alvéolaire hilare en cas de maladie mitrale décompensée
- opacifications pulmonaires diffuses (fibrose, pneumonies..) / masses thoraciques (tumeurs...)
- granulomes sur la périphérie des lobes diaphragmatiques en cas d'angiostrongylose (parfois ces modifications seront trop discrètes pour être détectables à la radiographie et imposeront la réalisation d'un angioscan).

Échographie

Les modifications caractéristiques de l'HP retrouvées à l'échographie pourront être :

- hypertrophie / dilatation du ventricule droit
- hypertrophie de l'atrium droit
- diminution de taille du ventricule gauche
- mouvement septal paradoxal
- dilatation du tronc pulmonaire
- régurgitation tricuspide de haute vélocité



Illustration 4: Dilatation / hypertrophie du ventricule droit visible sur une coupe petit axe transventriculaire par accès parasternal droit



Illustration 5: Dilatation / hypertrophie du ventricule droit visible sur une coupe grand axe 5 cavités par accès parasternal droit

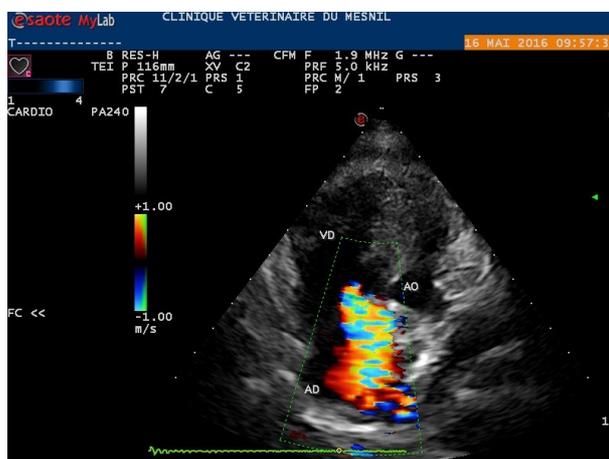


Illustration 6: Régurgitation tricuspide (flux turbulent avec aliasing) visible sur une coupe 4 cavités par accès parasternal gauche



Illustration 7: Dilatation du tronc pulmonaire visible sur une coupe petit axe transaortique modifiée par accès parasternal droit

L'insuffisance tricuspидienne est particulièrement importante à considérer, car elle permet d'affirmer avec certitude l'existence d'une HP lorsque sa vélocité dépasse 2,8 m/s. En effet, la loi de Bernouilli simplifiée permet d'évaluer la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) en mesurant la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspидienne (V_{IT}).

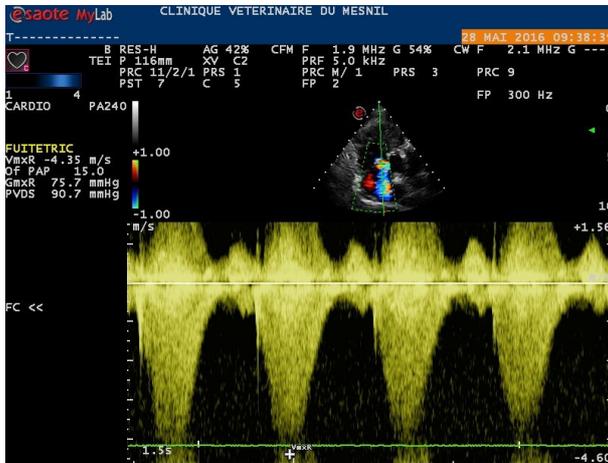


Illustration 8: Evaluation de la pression artérielle par mesure de la Vmax de l'insuffisance tricuspидienne

En l'absence de sténose pulmonaire, la PAP_s est égale à la pression du ventricule droit (PVD).

La loi de Bernouilli simplifiée permet de poser :

$$PVD - PAD = 4 V_{IT}^2$$

où PAD : Pression dans l'atrium droit (5, 10 ou 15 mmHg si AD normal, modérément ou très dilaté)

donc

$$PAP_s = PVD = 4 V_{IT}^2 + PAD$$

En plus de confirmer et de quantifier l'HP, l'échographie permet parfois d'en identifier la cause :

- mise en évidence d'une cardiopathie gauche
- identification d'une malformation congénitale avec shunt (PDA, CIV, CIA)
- détection d'un thrombus dans une artère pulmonaire...

Conduite à tenir en cas d'hypertension pulmonaire

La mise en évidence d'une HP ne constitue pas un diagnostic définitif, mais un paramètre clinique supplémentaire à considérer.

Si la radiographie et l'échographie ne permettent pas d'en trouver la cause, il faut poursuivre les investigations et proposer, selon le contexte :

- une sérologie pour *Dirofilaria immitis* (dirofilariose)
- une sérologie ou une coproscopie pour *Angiostrongylus vasorum* (angiostrongylose)
- une sérologie pour *Ehrlichia canis* (ehrlichiose)
- des examens sanguins (hématologie, biochimie) et/ou urinaires pour la recherche de maladies pouvant provoquer des thromboses
- un scanner thoracique voire un angio-scan (recherche d'angiostrongylose, de fibrose pulmonaire, de thrombose...)
- un lavage broncho-alvéolaire
- des cytoponctions pulmonaires (voire des biopsies, si les autres examens n'ont pas donné de résultats exploitables)

La pertinence et la faisabilité de chacun des examens réalisés devront toujours être évaluées, eu égard aux risques encourus (risque anesthésique sur des patients instables).

Traitement

Le traitement d'urgence de l'HP fait appel à l'oxygène (en cage, par sonde...) et au sildénafil (VIAGRA ND). Le traitement de l'HP chronique dépendra bien évidemment de la cause, si elle a été identifiée. Dans les médicaments utilisables, on pourra citer :

- Amlodipine en cas de MVD : 0,05-0,2 mg/kg/j, à moduler (attention aux hypotensions)
- Sildénafil (Viagra ND) : 2-3 mg/kg 2 à 4 fois par jour

- Clopidogrel (Plavix ND) : 2-3 mg/kg/j
- Pimobendane : 0,2-0,6 mg/kg/j en 2 PQ

Pronostic

Le pronostic sera fonction de la cause, du stade et de la durée d'évolution de la maladie. Certaines malformations congénitales pourront être supportées plusieurs années. Une angiostrongylose traitée précocement pourra récupérer complètement. Il en sera de même pour une persistance de canal artériel opéré très jeune. Par contre, en cas d'insuffisance cardiaque gauche sévère ou de maladie pulmonaire avancée comme la fibrose, le pronostic sera défavorable voire mauvais.

Conclusion

Avec les progrès de l'échographie et du doppler, la mise en évidence d'une HP est de plus en plus fréquente. Si les examens d'imagerie (radiographie et échographie) ne permettent pas d'établir un diagnostic définitif, l'HP peut représenter un véritable défi diagnostique, parfois même une impasse car les examens nécessaires pour aboutir peuvent être irréalisables compte-tenu de l'état de l'animal.

Lexique

ACVIM : American College of Veterinary Internal Medicine

AFVAC : Association Française des Vétérinaires pour Animaux de Compagnie

ECVIM-CA : European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals

HP : Hypertension pulmonaire

HAP : Hypertension artérielle pulmonaire

PDA : Persistance du Ductus Arteriosus (ou canal artériel)

CIV : Communication interventriculaire

CIA : Communication interatriale

GECA : Groupe d'Étude en Cardiologie et Pneumologie

HCD : Hypertrophie cardiaque droite

ICC_D : Insuffisance cardiaque congestive droite

MVD : Maladie valvulaire dégénérative

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PAD : Pression dans l'atrium droit

PAP_S : Pression artérielle pulmonaire systolique

PAP_D : Pression artérielle pulmonaire diastolique

V_{IT} : Vitesse maximale de l'insuffisance tricuspideenne

Références bibliographiques

Chin, K. M., & Rubin, L. J. (2008). Pulmonary arterial hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(16), 1527-1538.

Glaus T. Pulmonary (arterial) hypertension. In : Côté E. *Clinical Veterinary Advisor. Elsevier*. 3Rd ed 2015, pp861-863.