

Mise au point

Hypertension pulmonaire et insuffisance cardiaque : le rôle de la vascularisation pulmonaire

Pulmonary hypertension and heart failure: The role of pulmonary vasculature

O. Nallet*, O. Milleron, F. Monsel, B. Safar, I. Ghrissi, J. Sergent

*Fédération de cardiologie, centre hospitalier intercommunal, 10, rue du Général Leclerc,
93370 Montfermeil, France*

Reçu le 31 juillet 2009 ; accepté le 28 août 2009
Disponible sur Internet le 11 septembre 2009

Résumé

Les cardiopathies gauches sont la première cause d'hypertension pulmonaire. L'hypertension pulmonaire veineuse peut s'accompagner d'une vasoconstriction et d'un remodelage des artérioles. Dans l'hypertension pulmonaire pré- et postcapillaire, l'augmentation des pressions pulmonaires n'est plus concordante avec la pression dans l'oreillette gauche : gradient transpulmonaire supérieur à 12 mmHg (normale : 5–7) ; résistances vasculaires pulmonaires supérieures à trois unités Wood (UW). La composante précapillaire de l'hypertension pulmonaire est fréquente dans l'insuffisance cardiaque systolique sévère. Une hypertension pulmonaire avec des résistances vasculaires pulmonaires supérieures à 3,5 UW est observée chez 19 à 35 % des candidats à la transplantation. Des tests de réactivité avec des inotropes positifs, des vasodilatateurs systémiques et/ou pulmonaires sont réalisés chez ces patients pour évaluer la réversibilité de l'hypertension pulmonaire et le risque de défaillance cardiaque droite du greffon en postopératoire. Avec les vasodilatateurs pulmonaires spécifiques et l'assistance circulatoire avant et après la transplantation, l'hypertension précapillaire sévère n'est plus une contre-indication absolue à la greffe. La contribution de la composante précapillaire dans l'insuffisance cardiaque diastolique est mal connue mais peut être responsable d'hypertension pulmonaire importante en particulier chez le sujet âgé. L'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires est une cible théorique des vasodilatateurs pulmonaires dans l'insuffisance cardiaque. Jusqu'à présent les essais thérapeutiques ont été décevants et aucun de ces traitements n'est actuellement recommandé. En augmentant le débit cardiaque et en diminuant le barrage précapillaire, ils risquent d'augmenter la pression capillaire pulmonaire. L'hypertension précapillaire régresse habituellement avec le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypertension pulmonaire ; Insuffisance cardiaque ; Transplantation cardiaque ; Résistances vasculaires pulmonaires ; Gradient transpulmonaire

Abstract

Left heart disease is the most common cause of pulmonary hypertension. Increased left-sided filling pressure leads to passive postcapillary venous hypertension. In some patients, pulmonary vasoconstriction and vascular remodeling may lead to a further increase in pulmonary pressure. When precapillary hypertension component is associated to left heart failure, the elevation of pulmonary pressure is out of proportion with left atrial pressure: transpulmonary gradient greater than 12 mmHg (mean pulmonary pressure – mean capillary pressure) and pulmonary vascular resistance greater than three Wood units. Precapillary pulmonary hypertension is common in severe systolic heart failure. Before cardiac transplantation, increased pulmonary vascular resistance greater than 3.5 Wood units are reported in 19 to 35% of patients. In those patients vasoreactivity tests are performed with inotropic and/or systemic and/or pulmonary agents to determine the risk of right heart failure after transplantation. There is no pulmonary vascular resistance level above which transplantation is contraindicated. Cardiac assistance may be used before and after transplantation when pulmonary hypertension is severe and not reversible with conventional treatment and/or pulmonary vasodilators. The contribution of precapillary PH in diastolic heart failure is not known but can be significant and lead to disproportionate PH particularly in elderly.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : onallet@ch-montfermeil.fr (O. Nallet).

The precapillary component of pulmonary hypertension could be a therapeutic target for specific pulmonary vasodilators. Until now pharmacological trials has been disappointing and those medications can be dangerous because of increasing blood flow to the pulmonary capillaries with a risk of pulmonary edema when left sided pressure are still elevated.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Pulmonary hypertension; Heart failure; Heart transplantation; Pulmonary vascular resistance; Transpulmonary gradient

1. Introduction

Les maladies du cœur gauche sont la première cause d'hypertension pulmonaire (HP) qui est définie par une pression moyenne supérieure à 25 mmHg [1]. L'HP de l'insuffisance cardiaque gauche dépend de la pression dans l'oreillette gauche transmise passivement à la circulation pulmonaire et de la performance du ventricule droit. Chez certains patients l'HP veineuse chronique s'accompagne d'une augmentation des résistances pulmonaires par vasoconstriction et remodelage des artéioles pulmonaires [2–4]. Cette composante précapillaire à l'HP de l'insuffisance cardiaque gauche a surtout été décrite avec les valvulopathies mitrales et les insuffisances cardiaques systoliques évoluées [5,6]. Les vasodilatateurs spécifiques pulmonaires et l'assistance circulatoire ont modifié la prise en charge des candidats à la transplantation avec une HP précapillaire sévère.

2. Facteurs déterminants des pressions pulmonaires dans l'insuffisance cardiaque gauche

2.1. L'hypertension pulmonaire veineuse passive

L'élévation des pressions dans l'oreillette gauche est transmise à la circulation pulmonaire. Quand la pression hydrostatique capillaire dépasse un certain seuil, du liquide filtre dans le tissu interstitiel ou dans les alvéoles; ce liquide est drainé par la circulation lymphatique vers les ganglions bronchiques et hilaires. Cette fuite liquidienne responsable de l'œdème pulmonaire est quantitativement faible par rapport au débit sanguin.

2.2. Les résistances vasculaires pulmonaires (RVP)

La circulation pulmonaire est une circulation à faible pression et haut débit. Les résistances pulmonaires sont dix fois plus faibles que les résistances systémiques. Les résistances pulmonaires sont le gradient de pression entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche nécessaire pour maintenir un certain débit cardiaque :

RVP unités Wood (UW) (mmHg/l/mn) = pression pulmonaire moyenne – pression capillaire moyenne/débit cardiaque. En multipliant RVP UW par 80, on a la conversion en dynes-sec.cm⁻⁵. Les résistances normales sont inférieures à 1,5 UW (20–130 dynes-sec.cm⁻⁵) [7]. Cette expression des résistances pulmonaires est une simplification de la réalité physiologique car le système est pulsatile et les vaisseaux pulmonaires ne sont pas un tube rigide. Le gradient transpulmonaire (pression pulmonaire moyenne – pression capillaire moyenne) normal est de 5 à 7 mmHg.

Les résistances pulmonaires totales sont le ratio entre la pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne et le débit cardiaque. Elles expriment la résistance à l'écoulement du sang de l'artère pulmonaire jusqu'au ventricule gauche en diastole. Elles sont influencées par la pression dans l'oreillette gauche et ne donnent pas d'information sur la seule vascularisation pulmonaire.

L'élévation passive des pressions dans les vaisseaux pulmonaires peut s'accompagner d'une réponse du lit artériel pulmonaire avec une vasoconstriction et/ou un remodelage artériel responsable d'un barrage précapillaire [2–5]. Le barrage précapillaire est significatif chez l'insuffisant cardiaque gauche quand le gradient transpulmonaire est supérieur à 12 mmHg et les RVP supérieures à trois UW [1] (Tableau 1). Un gradient entre la pression diastolique de l'artère pulmonaire et la pression télédiastolique du ventricule gauche apparaît. C'est un mécanisme d'adaptation qui protège les capillaires pulmonaires de l'augmentation de la pression hydrostatique au prix d'une augmentation du travail du ventricule droit. Il est difficile à évaluer en dehors du cathétérisme cardiaque.

L'augmentation des résistances pulmonaires chez l'insuffisant cardiaque gauche est multifactorielle :

- les RVP dépendent du flux et de la pression veineuse pulmonaire [8]. L'augmentation de la pression veineuse diminue les RVP par distension vasculaire. Les résistances augmentent quand le débit cardiaque diminue. En effet la relation gradient de pression/débit dont la pente représente les RVP n'est plus linéaire pour les valeurs élevées ou faibles du débit cardiaque. Deux mécanismes sont responsables de ce phénomène. Dans les conditions normales, tous les capillaires ne sont pas ouverts et traversés par un débit sanguin. Quand le débit cardiaque baisse, le nombre de capillaires non fonctionnels augmente et leur diamètre diminue. Quand la pression ou le débit augmentent, il y a recrutement et distension capillaire responsable d'une diminution des résistances. Cette notion est importante quand on interprète les pressions pulmonaires chez l'insuffisant cardiaque en bas débit ;
- même si le flux pulmonaire n'est pas autorégulé comme la circulation systémique, il existe un contrôle actif de la circulation pulmonaire [9]. L'hypertension veineuse de l'insuffisance cardiaque gauche peut conduire à une vasoconstriction artérielle pulmonaire dont la physiopathologie est mal connue. L'angiotensine 2 est un puissant vasoconstricteur pulmonaire et il a été démontré que le lisinopril diminuait la vasoconstriction pulmonaire aiguë hypoxique [10]. La dysfonction endothéliale joue un rôle central avec la diminution de la production de monoxyde d'azote NO, vasodilatateur et l'augmentation de celle d'endothéline, vasoconstrictrice

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2869498>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2869498>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)