

L'hypertension pulmonaire : une pathologie méconnue chez nos chiens

Nicole Van Israël, DVM, CESOpht, CertSAM, CertVC, Dipl ECVIM-Ca (Cardiology), MSc, MRCVS
Animal CardioPulmonary Consultancy,
nicolevanisrael@acapulco-vet.be

L'hypertension pulmonaire (HP) est une condition bien connue chez les humains qui présentent une pathologie primaire ou secondaire de la vascularisation pulmonaire. En médecine vétérinaire, la forme primaire est extrêmement rare mais la forme secondaire a été décrite avec plusieurs pathologies cardio-respiratoires.

L'HP se définit en médecine humaine par des pressions pulmonaires systolique et moyenne mesurées par cathétérisation cardiaque qui dépassent respectivement 30 et 20 mmHg en l'absence de sténose pulmonaire. Selon la classification modifiée par Kittleson en 1998, on distingue trois grandes entités dans l'HP secondaire. La première se caractérise par un flux pulmonaire augmenté que l'on retrouve lors de shunts congénitaux de gauche à droite, après une lobectomie ou lors de débit cardiaque augmenté. La deuxième se caractérise par une viscosité du sang augmentée que l'on retrouve lors de polycythémie primaire ou secondaire ou lors d'hyperglobulinémie. Enfin, la troisième entité se caractérise par une résistance vasculaire augmentée que l'on retrouve lors d'une résistance au drainage veineux pulmonaire, lors d'une perte de vaisseaux pulmonaires ou lors d'une obstruction.

L'étiologie de l'HP secondaire est multifactorielle et souvent, de multiples anomalies sont responsables du développement de l'HP. Parmi ces anomalies, on distingue la vasoréactivité des artérioles pulmonaires, l'épaississement de l'intima, la thrombose et dénudation endothéliale, la viscosité sanguine augmentée et enfin le cœur pulmonaire. En ce qui concerne cette dernière anomalie, la réponse du ventricule droit dépend de multiples facteurs tels la chronicité, la sévérité, le timing dans la vie, l'espèce et l'activité de l'animal. L'HP primaire est un diagnostic d'exclusion. Pour l'HP secondaire, c'est la présence de la maladie primaire qui peut insinuer la présence de l'HP. Le diagnostic sera basé sur les signes cliniques, l'examen physique, les analyses de laboratoire et l'évaluation cardio-pulmonaire. En ce qui concerne les signes cliniques, l'HP peut être diagnostiquée dans chaque race et à n'importe quel âge. Les animaux peuvent être complètement asymptomatiques ou montrer des signes compatibles avec la maladie cardio-respiratoire primaire. La plupart des animaux montrent une intolérance à l'effort, une toux, une dyspnée ou des syncopes. Pour ce qui est de l'examen physique, lors d'HP, les anomalies mises en évidence reflètent souvent la maladie sous-jacente. Des bruits pulmonaires anormaux, des souffles cardiaques ou un dédoublement de S2 sont souvent entendus à l'auscultation. De plus, de l'ascite, de la cyanose et une distension jugulaire sont souvent observées. En ce qui concerne les analyses de laboratoire, l'hématologie peut révéler une polycythémie absolue qui est un indicateur d'une hypoxie chronique, la biochimie peut être utile pour identifier des maladies sous-jacentes ou des prédispositions aux thrombo-embolies (Cushing, anémie hémolytique, pancréatite, néoplasme, CIVD,...). Pour évaluer la coagulation, les D-dimères sont des tests beaucoup plus spécifiques que les PDF pour la cascade fibrinolytique et des résultats préliminaires ont déjà démontré leur efficacité dans le diagnostic de la thrombo-embolie pulmonaire. Les gaz sanguins peuvent révéler la présence d'une hypoxémie ou d'une acidose comme facteurs aggravant l'HP. Exclure la dirofilariose est essentiel pour les animaux qui habitent ou ont voyagé dans des régions endémiques. Enfin, pour l'évaluation cardio-pulmonaire, plusieurs examens complémentaires peuvent être envisagés. La radiographie thoracique peut montrer une variété d'anomalies mais aucune n'est pathognomonique. Un cœur pulmonaire associé à des anomalies des voies respiratoires est souvent la caractéristique dominante. Cependant, un élargissement de l'artère pulmonaire, une faible perfusion pulmonaire avec des artères pulmonaires courtes et estompées peuvent aussi être présents. L'œdème pulmonaire non-cardiogénique, avec sa distribution caudo-dorsale, est plus rare. Avec une thrombo-embolie pulmonaire, des anomalies vasculaires, une effusion pleurale et une consolidation des lobes pulmonaires sont fréquemment visibles mais une radiographie normale n'exclut pas la thrombo-embolie pulmonaire. Une sinuosité des artères pulmonaires périphériques fait penser à une dirofilariose. L'électrocardiogramme peut révéler une onde P-pulmonaire et une déviation de l'axe à droite. L'échocardiographie 2-D peut montrer une hypertrophie du ventricule droit et une dilatation de l'artère pulmonaire. Souvent, la taille du ventricule gauche est diminuée. L'échocardiographie TM peut montrer un mouvement paradoxal du septum interventriculaire suite à la pression augmentée dans le côté droit du cœur. Rarement, un prolapsus des valvules pulmonaire ou tricuspidiennes peut être observé par des yeux entraînés. Seule l'échocardiographie Doppler permet de confirmer la présence de l'HP avec un jet de régurgitation

tricuspidienne de plus de 2.8 m/s ou un jet d'insuffisance pulmonaire de plus de 2.2 m/s en l'absence de sténose pulmonaire. La cathétérisation (Swan-Ganz balloon-flotation catheter) de l'artère pulmonaire reste la méthode standard pour confirmer la présence d'HP dans les études expérimentales. Du fait qu'elle nécessite une anesthésie générale et une fluoroscopie, cette méthode est largement abandonnée en clinique. Enfin, parmi les autres techniques diagnostiques, la scintigraphie (ventilation/perfusion scan), la tomographie CT spirale et les angiographies sous résonance magnétique sont accessibles pour peu d'entre nous.

Le traitement de l'HP repose surtout sur le traitement de la pathologie primaire. Peu de choses sont connues à ce sujet en médecine vétérinaire et la plupart sont extrapolées des animaux expérimentaux ou de la médecine humaine. L'activité doit être réduite et bien contrôlée. En cas de décompensation aiguë, le repos strict en cage est impératif. La température doit être maintenue car le froid peut induire une vasoconstriction néfaste. L'oxygène reste l'un des vasodilatateurs les plus efficaces (cage, cathéter intranasal). Une éventuelle acidose doit être corrigée. Les diurétiques ont déjà fait leur preuve en médecine humaine mais chez les chiens avec des pathologies pulmonaires chroniques, les diurétiques peuvent déshydrater les sécrétions pulmonaires et obstruer les bronchioles. Pour les cas chroniques, plusieurs thérapies ont déjà été utilisées en médecine humaine. Les plus efficaces sont sans doute les infusions et/ou inhalation à base de prostacyclines. Deuxièmement, des doses élevées d'inhibiteurs des canaux calciques ont montré leur efficacité chez un quart des patients. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion avec une action au niveau tissulaire ont un effet bénéfique, non seulement grâce à leur propriété vasodilatatrice mais également par leur effet sur le remodelage vasculaire et myocardique. Une thérapie anti-coagulante (héparine, coumarine) est toujours indiquée sauf contre-indication précise. Les bronchodilatateurs comme la théophylline induisent une vasodilatation pulmonaire et une amélioration de la fonction du ventricule droit (et du muscle diaphragmatique). D'autre part, les β_2 -agonistes comme la terbutaline peuvent aussi améliorer l'hémodynamique mais il n'y a pas de bénéfice à long terme. Le clenbutérol n'est pas efficace du tout. Les antagonistes d'endothéline (Bosentan), les inhibiteurs de la GMP phosphodiesterase (sildanefil) et les inhibiteurs de la L-arginine élastase sont prometteurs mais toujours à l'étude.