

LE C.P.C

Pr.A.MOUMENI

**Médecin chef du service de pneumologie
CHU de Sétif**

- I. Définition: c'est l'hypertrophie et la dilation du VD consécutives à une pneumopathie chronique qui développe à long terme une insuffisance ventriculaire droite (IVD)
- II. Epidémiologie : Le CPC représente 5% de la mortalité cardio-vasculaire globale.
- III. Etiologie: d'après l'OMS il y a 3 grands groupes.
 1. Les souffrances broncho-pulmonaires chroniques
Ex: BPCO, DDB, asthme bronchique, séquelles de TBC pulmonaire (fibrothorax), pneumoconioses (silicose)...
 2. Les maladies qui donnent des perturbations sur les mouvements respiratoires avec perturbation des fonctions ventilatoires des poumons.
Ex : cas des grandes obésités
Pathologie pleurale
Thoracotomie
 3. Les maladies qui donnent des oblitérations artérielles pulmonaires: cas des embolies pulmonaires à répétition.
- IV. Pathogénie: toutes les maladies citées en dessus donnent une hypertension pulmonaire secondaire et après se développe l'hypertrophie du VD et à un stade avancé on aura une IVD
L'HTAP s'explique par 2 mécanismes:
 1. La réduction du lit Vasculaire pulmonaire
 2. La vasoconstriction au niveau de la circulation pulmonaire qui est la conséquence d'un réflexe alvéolo-capillaire déclenché par les perturbations gazeuses pulmonaires: réflexe d'EULER
 $PCO_2 \uparrow$
 $PO_2 \downarrow$

V. Clinique : Le CPC évolue en 3 stades :

1. Stade respiratoire ou initial
2. Stade de CPC compensé
3. Stade de CPC décompensé

1) Stade respiratoire: on a des signes d'une souffrance respiratoire Chronique c'est-à-dire les signes d'une BPCO, d'une DDB, d'un asthme bronchique ou d'une TBC pulmonaire qui ont évolué depuis longtemps. On n'a pas des signes cardiaques proprement dits.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires seront perturbées:

VR↑ PCO₂↑
VEMS↓ PO₂↓
Tiffeneau↓

Dans le sang on a une hypoxémie source d'une polyglobulie → viscosité du sang ↑ → hématicrite ↑ → VS ↓

A l'ECG : légère surcharge ventriculaire droite.

Une discrète déviation de l'axe du QRS à droite

2) CPC compensé: commence l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit

On a les signes d'une souffrance chronique pulmonaire qui persistent et les signes d'hypertrophie et de dilatation du ventricule droit

Pas de signes cliniques cardiaques.

- Dyspnée d'origine respiratoire non calmée par les digitaliques
- Cyanose qui est la conséquence des perturbations gazeuses respiratoires, elle est chaude.

L'examen physique:

Inspection : signe de HARZER (+) (Hypertrophie du VD)

Choc de pointe au 5 EIC gauche à droite de la ligne médio claviculaire.

- B2 au foyer pulmonaire ↑ (↑ de la PAPS)
- B1, B2 ↓ dans les autres foyers.

Examen Rx : Signes d'emphysème, fibrose pulmonaire ou gros hiles....

Hypertrophie et dilatation du ventricule droit.

ECG : - axe QRS dévié à droite

-Hypertrophie ventriculaire droite

- Onde P pulmonaire haute et pointue en DII, DIII

- Bloc de branches droit complet ou incomplet
- Les troubles de repolarisation ventriculaire dans les précordiales droites) dans quelques cas

Biologie : polyglobulie
VS ↓
Spirometrie : VEMS ↓
VR ↑

PCO₂ ↑
PO₂ ↓
Tiffeneau ↓

3) CPC décompensé : on a le tableau clinique d'IVD chronique

*Dyspnée qui n'est pas accompagnée d'orthopnée, à l'inverse de celle de l'IVG.

*Cyanose: très intense à cause des troubles respiratoires et de la stase
Une somnolence par hypoxie cérébrale.

Acidose respiratoire => stade comateux.

C'est un signe de mauvais pronostic en cas de CPC.

*Le syndrome de la stase cérébrale.

- Stase papillaire
- Etat de somnolence
- Tremblement des doigts
- Hypertension du LCR

*Les signes objectifs: choc apexien au 5^{ème} espace intercostal de la ligne médio claviculaire.

- Les signes du 2^{ème} stade
-

Auscultation : bruit de galop droit au foyer tricuspide, signe d'IVD :

-Turgescence des jugulaires.

-HPM.

-œdème des membres inférieurs

-Ascite

Biologie: Tous les signes biologiques des stades I et II mais ↑

ECG : similaire au stade II mais peut être plus altéré.

Rx : dilatation de l'OD et de la veine cave supérieure

Les autres signes du stade II : Signe d'emphysème et de fibrose pulmonaire (scléro-emphysème)

VI. EVOLUTION : Assez longue, le passage d'un stade à un autre est de 5 à 10 ans.

En général: 15-20 ans d'évolution.

Le CPC est aggravé par le tabac, l'air impur, conditions d'intempérie.

L'IVD est un mauvais pronostic du CPC, c'est une IC qui ne peut pas être compensée par les digitaliques.

VII. LE DIAGNOSTIC POSITIF:

1. Existence d'une souffrance pulmonaire au long cours.
2. Hypertrophie et dilatation du ventricule droit
3. L'absence d'autres cardiopathies qui peuvent conduire à l'Hypertrophie et à la dilation du ventricule droit.

VIII. LE TRAITEMENT :

1. Traitement des affections broncho-pulmonaires qui sont la cause du CPC (expectorants, ATB, broncho dilatateurs)

Si le CPC est compensé : TRT des affections broncho-pulmonaires causales

-si la cyanose est +++ : oxygénothérapie intermittente

CI : Morphine (pour ne pas déprimer le centre respiratoire)

Si le malade présente des signes d'IC : TRT d'IC :

Régime sans sel ou hyposodé

Diurétiques : surtout acétazolamide (DIAMOX) ou les diurétiques

mercuriels car ils sont des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique qui est ↑ au cours du CPC

-l'oxygène est considéré comme étant le meilleur diurétique

IX. EVOLUTION : L'IVD évolue par poussées puis devient permanente entraînant la mort dans un tableau de défaillance cardiaque.

Mais l'évolution dépend de l'étiologie en cause.

*BB: «Blue bloater» avec bronchite chronique prédominante et ECL

-Cyanose.

*Type PINK-PUFFER ou PP : patient maigre dyspnéique non cyanosé, les anomalies gazométriques sont tardives.

HTAP beaucoup plus rare et tardive.

* Maladies thrombo-emboliques

*HTAP primitive

X. Traitement :

- Insuffisance cardiaque droite
- Hypoxie : l'oxygénothérapie
- Cause : BPCO, réduction de l'obésité....