

Bronchopneumopathie chronique au stade d'hypertension artérielle pulmonaire : Evaluation de la fonction ventriculaire gauche

Ben Youssef Youssef¹, Drissa Mariem²

Cardiologie, EPS Farhat Hached de Sousse, Tunisie¹, Cardiologie, EPS Mongi Slim La Marsa, Tunisie²,

RÉSUMÉ

La dysfonction ventriculaire gauche affecte plus de 20 % des patients atteints de BPCO, souvent associée à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), mais elle est fréquemment négligée. L'échocardiographie est cruciale pour son diagnostic. Cette étude a évalué l'impact de la BPCO avec HTAP sur la fonction ventriculaire gauche par rapport à une population témoin. Réalisée de mars 2021 à mars 2022, l'étude a inclus 45 patients BPCO avec HTAP (groupe A) et 30 témoins (groupe B), excluant ceux avec exacerbations ou comorbidités significatives. Les caractéristiques cliniques des groupes étaient comparables, mais plusieurs paramètres ont montré des différences significatives. Parmi ces paramètres, on a observé des variations dans le pic des vitesses protodiastoliques à l'anneau mitral, le rapport E/Ea, le rapport E/vp, et la durée de Ap-Am. La dilatation de l'oreillette gauche et la pression artérielle pulmonaire systolique étaient également significatives. Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi échocardiographique rigoureux pour détecter précocement les dysfonctions cardiaques, car l'HTAP influence la fonction diastolique du ventricule gauche chez les patients BPCO.

SUMMARY

Left ventricular dysfunction affects more than 20% of COPD patients, often in association with pulmonary arterial hypertension (PAH), but is frequently overlooked. Echocardiography is crucial for its diagnosis. This study assessed the impact of COPD with PAH on left ventricular function compared with a control population. Conducted from March 2021 to March 2022, the study included 45 COPD patients with PAH (group A) and 30 controls (group B), excluding those with exacerbations or significant comorbidities. The clinical characteristics of the groups were comparable, but several parameters showed significant differences. These included variations in peak protodiastolic velocities at the mitral annulus, E/Ea ratio, E/vp ratio and Ap-Am duration. Left atrial dilatation and systolic pulmonary artery pressure were also significant. These results highlight the importance of rigorous echocardiographic monitoring for early detection of cardiac dysfunction, as PAH influences left ventricular diastolic function in COPD patients

MOTS-CLÉS

Broncho-pneumopathie chronique obstructive, dysfonction ventriculaire gauche, Hypertension artérielle pulmonaire, Echocardiographie

KEYWORDS

Chronic obstructive pulmonary disease; Left ventricular dysfunction; Pulmonary arterial hypertension; Echocardiography

Correspondance

Youssef Ben Youssef
EPS Farhat Hached de Sousse

INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est associée à une morbi-mortalité élevée dans le monde. C'est une maladie inflammatoire chronique associée à une limitation progressive du débit d'air et ponctuée d'épisodes d'exacerbation aiguë[1]. Il est de plus en plus reconnu que l'état inflammatoire associé à la BPCO n'est pas confiné aux poumons mais implique également la circulation systémique provoquant des manifestations cardio-vasculaires menant à une aggravation du pronostic de ces malades.

L'insuffisance cardiaque (IC) est présente chez plus de 20 % des patients atteints de BPCO[2]. D'ailleurs cette atteinte cardiovasculaire est en rapport avec l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui est fréquemment associée aux maladies pulmonaires chroniques indépendamment du degré de sa sévérité[3][4][5].

L'atteinte du ventricule gauche (VG) représente une complication potentiellement mortelle au cours de la BPCO mais souvent méconnue car l'attention est principalement portée sur l'atteinte du ventricule droit (VD) [6][7].

En effet, la similitude des symptômes de la BPCO avec ceux de la dysfonction ventriculaire gauche et leur coexistence fréquente, rendent le diagnostic d'insuffisance cardiaque gauche souvent difficile [8]. C'est dans ce contexte que s'inscrit le rôle primordial de l'échocardiographie transthoracique (ETT) pour le dépistage de cette atteinte ventriculaire gauche.

Ainsi détecter précocement une dysfonction ventriculaire gauche chez des sujets BPCO au stade d'HTAP pourrait améliorer considérablement la qualité de vie et la survie de ces patients.

Le but de notre étude était d'évaluer la fonction ventriculaire gauche chez des sujets BPCO au stade d'HTAP et indemne de toute cardiopathie afin de démasquer une atteinte cardiaque à un stade précoce.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude prospective sur une période de 1 an de mars 2021 à mars 2022 dans le laboratoire d'échocardiographie du service de cardiologie adulte de l'hôpital la Rabta.

Notre série comporte deux groupes ; un groupe A : formé de 45 patients atteints de BPCO connue depuis au moins 10 ans, au stade d'HTAP qui étaient en

dehors d'une exacerbation et sans signes d'insuffisance cardiaque, n'ayant pas de comorbidités susceptibles d'affecter la fonction ventriculaire gauche : hypertension artérielle, diabète sucré, cardiopathie valvulaire et cardiopathie ischémique et un groupe B : 30 sujets témoins. Les sujets BPCO sans HTAP et les patients non échogènes n'ont pas été inclus dans notre étude.

RÉSULTATS

Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques étaient tout à fait comparables entre les 2 groupes sans différence significative. Il n'y avait pas de différence significative entre la valeur moyenne du DTDVG, l'épaisseur du SIV, la FEVG, le pic des vitesses systoliques S à l'anneau mitral et l'indice de Tei chez les patients BPCO par rapport aux témoins, respectivement (DTDVG : $47 \pm 0,5$ mm versus $46,5 \pm 0,5$ mm, SIV : $0,9 \pm 0,5$ mm versus $0,9 \pm 0,15$ mm, FEVG : $63\% \pm 3$ versus $65\% \pm 2$, Sm : $8,1 \pm 0,7$ versus $8,6 \pm 0,9$, indice de Tei : $0,35 \pm 0,05$ versus $0,32 \pm 0,05$).

Par contre, le 2D strain VG était plus altéré chez nos patients BPCO au stade d'HTAP avec un p proche de la significativité, respectivement (-15 ± 2 vs -16 ± 1 , $p = 0,06$).

Concernant l'évaluation de la fonction diastolique chez les patients du groupe A ayant une BPCO, les valeurs du pic des vitesses protodiastoliques E (90 ± 15 cm/s versus 85 ± 17 cm/s), le pic des vitesses télé diastoliques A (66 ± 12 cm/s versus 64 ± 11 cm/s), le rapport E/A ($1,36 \pm 0,3$ versus $1,32 \pm 0,4$), le temps de décélération de E (182 ± 10 ms versus 187 ± 9 ms) n'avaient pas une différence significative par rapport aux sujets du groupe B. or on connaît bien les limites de cette méthode conventionnelle dans la distinction entre un profil de remplissage réellement normal et un profil pseudo-normal qui masque une véritable dysfonction diastolique.

Chez les sujets BPCO du groupe A, un profil de remplissage normalisé a été retrouvé chez 12% des sujets versus 88% qui avaient un profil de remplissage pseudo-normalisé. Pour la population des témoins du groupe B, un profil de remplissage normalisé a été retrouvé chez 9% versus 12% qui avaient un profil de remplissage pseudo-normalisé.

La distinction entre ces 2 profils nécessite l'utilisation des indices combinés à travers le doppler tissulaire ; le pic des vitesses protodiastoliques à l'anneau mitral E_a

moyen ($7,1 \pm 1,4$ cm/s versus $12,8 \pm 1,7$ cm/s), le rapport E/Ea ($13,1 \pm 1,9$ versus $7,1 \pm 1,7$) étaient franchement pathologiques chez le groupe A avec une différence significative comparativement aux valeurs retrouvées chez les sujets du groupe B témoins, attestant de l'importance du recours à ces données échographiques complémentaires pour évaluer la fonction diastolique de façon plus précise (Figure.1). Par ailleurs, le rapport E/vp était plus élevé dans le groupe A comparativement au groupe B ($2,4 \pm 0,6$ versus $1,3 \pm 0,4$, $p = 0,01$) et la durée de Ap-Am était plus allongée dans le groupe A avec $p = 0,01$, cependant ces paramètres n'ont pas été étudiés dans la plupart des études de la littérature (Figure.2). Par ailleurs, l'OG chez nos patients BPCO au stade d'HTAP était dilatée avec une valeur moyenne à 36 ± 1 ml/m² versus 33 ± 2 ml/m² chez les témoins du groupe B, de manière significative ($P = 0,03$) (Figure.1).

Chez tous nos patients BPCO, une HTAP a été retrouvée modérée avec une valeur moyenne de PAPS à 45 ± 2 (Vélocité insuffisance tricuspide = $3,6 \pm 0,2$ m/s) versus 30 ± 5 (Vélocité insuffisance tricuspide = $2,1 \pm 0,1$) dans le groupe B témoins et une différence statistiquement significative (Figure.1).

Paramètres	Groupe A	Groupe B	P
Pic vélocités protodiastoliques à l'anneau mitral Ea moyen (cm/s)	$7,1 \pm 1,4$	$12,8 \pm 1,7$	<0.01
Rapport E/Ea	$13,1 \pm 1,9$	$7,1 \pm 1,7$	<0.01
Volume de l'oreillette gauche (ml/m ²)	36 ± 1	33 ± 2	0.03
Vélocité tricuspidienn maximale en doppler continu 'IT max' (m/s)	$3,6 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,1$	0.001
PAPS (mmHg)	45 ± 2	30 ± 5	0.002

Figure 1. Paramètres de l'évaluation de la fonction diastolique du VG par l'ETT

Paramètres	Groupe A	Groupe B	P
Rapport E/vp	$2,4 \pm 0,6$	$1,3 \pm 0,4$	<0.01
Durée Ap-Am (ms)	>20	0	<0.01

Figure 2. Paramètres avancés de l'évaluation de la fonction diastolique du VG par l'ETT

DISCUSSION

La coexistence entre la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive) et la dysfonction ventriculaire gauche (VG) est fréquente, influencée par des facteurs tels que le tabagisme, l'âge avancé et l'inflammation systémique [3][9-11]. Cette inflammation, présente dans la BPCO, affecte aussi le système cardiovasculaire, augmentant ainsi le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Des marqueurs inflammatoires comme la protéine C-réactive (CRP) sont corrélés à un risque accru de cardiopathie chez les patients BPCO. Les études montrent également une forte prévalence de maladies cardiovasculaires comme la coronaropathie, l'insuffisance cardiaque et l'arythmie chez cette population, indépendamment des facteurs de risque communs [11-15].

Les patients BPCO présentent souvent une dysfonction diastolique et systolique du ventricule droit et gauche, en partie causée par la destruction du parenchyme pulmonaire et l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire causant une HTAP. L'interdépendance des ventricules entraîne une altération du fonctionnement du VG, renforçant ainsi un cercle vicieux entre la BPCO et les maladies cardiovasculaires [15]. L'hypoxie chronique, l'hyperinflation pulmonaire et d'autres facteurs exacerbent ces dysfonctions, affectant la capacité du VG à se remplir et se contracter normalement, aggravant la condition cardiaque des patients BPCO et conduisent tous à l'association inévitable de la MCV avec différents degrés d'hypertension pulmonaire, qui est retrouvée chez 25% des sujets BPCO selon certains essais [16-17] (Figure.3).

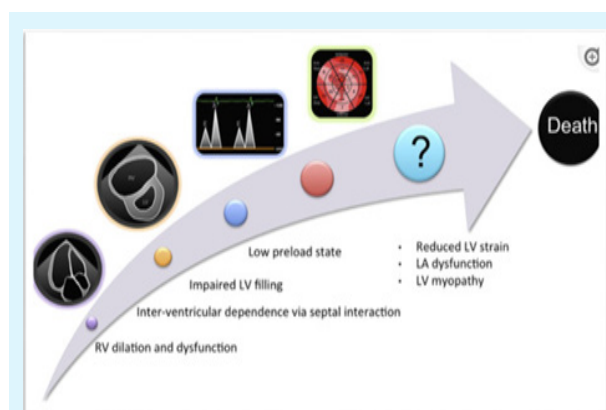


Figure 3. Proposition de progression de la dysfonction cardiaque gauche chez les sujets porteurs d'HTAP

L'échographie Doppler constitue la base de l'évaluation cardiaque. Elle permet une étude anatomique des cavités cardiaques, une évaluation précoce de la fonction systolique et diastolique du VG, une mesure de la pression artérielle pulmonaire et peut aussi déceler une atteinte péricardique ou valvulaire. De nouvelles techniques d'exploration myocardique, comme le Doppler tissulaire, et le 2D strain méthode simple et reproductible, a permis de mieux explorer l'atteinte myocardique en facilitant sa détection même à un stade infraclinique de la maladie [16]. En effet, l'atteinte cardiaque histologique précède parfois de quelques années l'expression clinique, d'où l'intérêt de pratiquer une échocardiographie afin de déceler précocement les anomalies fonctionnelles cardiaques [17].

La dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG) est plus fréquente que la dysfonction systolique chez les patients atteints de BPCO, selon plusieurs études. L'analyse du flux mitral par Doppler pulsé pour évaluer cette fonction présente des limites en raison de facteurs perturbateurs comme l'âge, la tachycardie et certains blocs cardiaques. Les recommandations actuelles de l'ASE et de l'EACVI encouragent l'utilisation du Doppler tissulaire et d'indices combinés pour une évaluation plus précise de la dysfonction diastolique, même à un stade infraclinique [16-17].

Dans une étude menée par Kubota [18] en 2016, il a été constaté que le rapport E/Ea, indicateur de la sévérité de la dysfonction diastolique et des pressions de remplissage, était plus élevé chez les patients BPCO que chez les témoins, en accord avec d'autres résultats similaires. Le volume de l'oreillette gauche (OG) n'a pas montré de différence significative entre les groupes, bien que les patients BPCO avec hypertension pulmonaire présentaient une OG dilatée. D'autres études, comme celles de Gupta [19] (2012) et de Rawy et Fathalla [20] (2015), ont également montré une prévalence élevée de dysfonction diastolique chez les patients BPCO (47,5% à 73,3%).

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication fréquente de la BPCO. Une étude menée par Gabor Kovacs [21] a montré que la sévérité de l'HTAP influence négativement le pronostic et la survie des patients atteints de BPCO. L'HTAP affecte également la fonction diastolique du ventricule gauche (VG), en grande partie à cause de l'interdépendance entre les

ventricules gauche et droit (VG/VD). Selon une méta-analyse de 2022 par Limin Zhang [22], la prévalence de l'HTAP chez les patients BPCO est de 39,2%.

Une étude de Janne M. Hilde [23] a révélé une dysfonction diastolique du VG chez les patients BPCO, indépendamment de la présence ou non d'HTAP. Cela suggère que les résultats obtenus chez les patients tunisiens avec HTAP peuvent être extrapolés à ceux sans HTAP.

CONCLUSION

Notre analyse a permis de constater que l'hypertension artérielle pulmonaire chez les BPCO retentit sur la fonction du ventricule gauche, essentiellement diastolique. L'interdépendance ventricule gauche et droit en est vraisemblablement la principale cause, d'où la nécessité d'un suivi échocardiographique incluant le doppler et le 2D strain VG afin de démasquer et de traiter cette atteinte cardiaque à un stade précoce chez cette population

REFERENCES

1. Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, Putcha N. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Lond Engl.* 11 juin 2022;399(10342):2227-42.
2. Rahman HH, Rashid MH, Israt S, Atiqullah S, Akbar MS, Miah OF. Unrecognized Heart Failure in Elderly Patient with COPD. *Mymensingh Med J MMJ.* avr 2021;30(2):514-22.
3. Agusti A, Böhm M, Celli B, Criner GJ, Garcia-Alvarez A, Martinez F, et al. GOLD COPD DOCUMENT 2023: a brief update for practicing cardiologists. *Clin Res Cardiol.* 26 mai 2023;1-10.
4. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martinez FJ, Olschewski H, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J.* janv 2019;53(1):1801914.
5. Weitzenblum E, Hirth C, Ducolone A, Mirhom R, Rasaholinjanahary J, Ehrhart M. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* oct 1981;36(10):752-8.
6. Balbirsingh V, Mohammed AS, Turner AM, Newnham M. Cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review. *Thorax.* 30 juin

2022;thoraxjnl-2021-218333.

7. de Miguel Díez J, Chancafe Morgan J, Jiménez García R. The association between COPD and heart failure risk: a review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2013;8:305-12.
8. Chhabra SK, Gupta M. Coexistent chronic obstructive pulmonary disease-heart failure: mechanisms, diagnostic and therapeutic dilemmas. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2010;52(4):225-38.
9. Render ML, Weinstein AS, Blaustein AS. Left ventricular dysfunction in deteriorating patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* janv 1995;107(1):162-8.
10. Huiart L, Ernst P, Suissa S. Cardiovascular morbidity and mortality in COPD. *Chest.* oct 2005;128(4):2640-6.
11. Bhatt SP, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Transl Res J Lab Clin Med.* oct 2013;162(4):237-51.
12. BarnesPJ, CelliBR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J.* mai 2009;33(5):1165-85.
13. Brassington K, Selemidis S, Bozinovski S, Vlahos R. Chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis: common mechanisms and novel therapeutics. *Clin Sci Lond Engl* 1979. mars 2022;136(6):405.
14. André S, Conde B, Fragoso E, Boléo-Tomé JP, Areias V, Cardoso J, et al. COPD and Cardiovascular Disease. *Pulmonology.* 2019;25(3):168-76.
15. Kishiki K, Singh A, Narang A, Gomberg-Maitland M, Goyal N, Maffessanti F, et al. Impact of Severe Pulmonary Arterial Hypertension on the Left Heart and Prognostic Implications. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* sept 2019;32(9):1128-37.
16. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J, Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 août 2002;166(3):333-9.