



INSTITUT DE  
CARDIOLOGIE  
DE MONTRÉAL

# La cardiologie contemporaine

2006

Décembre, Vol. 3 N° 3

## Bienvenue à ce tout nouveau numéro de la Cardiologie Contemporaine !

Nous espérons que vous apprécierez cette édition et que l'opinion des experts de l'Institut de Cardiologie de Montréal pourra s'avérer utile dans votre pratique courante ou s'intégrer aux traitements en vigueur dans votre institution.

Dans ce numéro, le sujet *Hypertension : physiopathologie et traitements en 2006* sera traité par le Dr Jacques de Champlain, expert invité de l'Institut des Recherches Cliniques de Montréal. Quelles sont les nouvelles recommandations pour une approche thérapeutique optimale ? Vous trouverez dans ce numéro l'opinion d'un maître à penser dans le domaine de l'hypertension.

Le chef-résident de l'Institut, le Dr Nicolas Pranno, fera le point sur ce thème d'actualité : *Revascularisation chez le patient diabétique avec maladie multitrunculaire : où en sommes-nous ?* Évidemment, un sujet controversé mais très important avec des projets de recherche en cours pour déterminer la stratégie de revascularisation ou le traitement médical contemporain à favoriser chez les diabétiques. Nous espérons que cet article apportera des notions d'intérêt pour mieux orienter vos patients vers un choix de revascularisation.

*Hypertension pulmonaire et chirurgie cardiaque* saura répondre à vos questions pratiques sur le sujet et le Dr André Denault et ses collaborateurs nous expliquent l'importance de bien informer l'équipe chirurgicale afin de mieux préparer et éventuellement traiter cette condition en phase péri-opératoire.

Il nous fait grand plaisir de vous présenter ce tout nouveau numéro et de vous souhaiter bonne lecture !

Votre équipe éditoriale

## Sommaire

### 02 Hypertension : physiopathologie et traitements en 2006

Jacques de Champlain MD PhD  
FRCP(C) FAHA FCAHS

### 04 Revascularisation chez le patient diabétique avec maladie multitrunculaire : où en sommes-nous ?

Nicolas Pranno MD

### 06 Hypertension pulmonaire et chirurgie cardiaque

André Denault MD FRCP(C),  
Pierre Couture MD FRCP(C),  
Jean-Claude Tardif MD FRCP(C) et  
Louis P Perrault MD FRCS(C) PhD

## Équipe éditoriale

Denis Roy MD FRCP(C) FACC, Jean-François Tanguay MD FRCP(C) FACC et Michel White MD FRCP(C) FACC  
Université de Montréal, Faculté de médecine, Département de médecine  
Chantal Sauvé, B.A. [CRH], coordonnatrice

# La cardiologie contemporaine

Jacques de Champlain MD PhD FRCP(C) FAHA FCAHS

Titulaire de recherche, Départements de physiologie et médecine,  
Faculté de médecine, Université de Montréal

Directeur du Laboratoire de Recherche sur le Système Nerveux Autonome,  
Institut de Recherches Cliniques de Montréal

## HYPERTENSION : PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENTS EN 2006

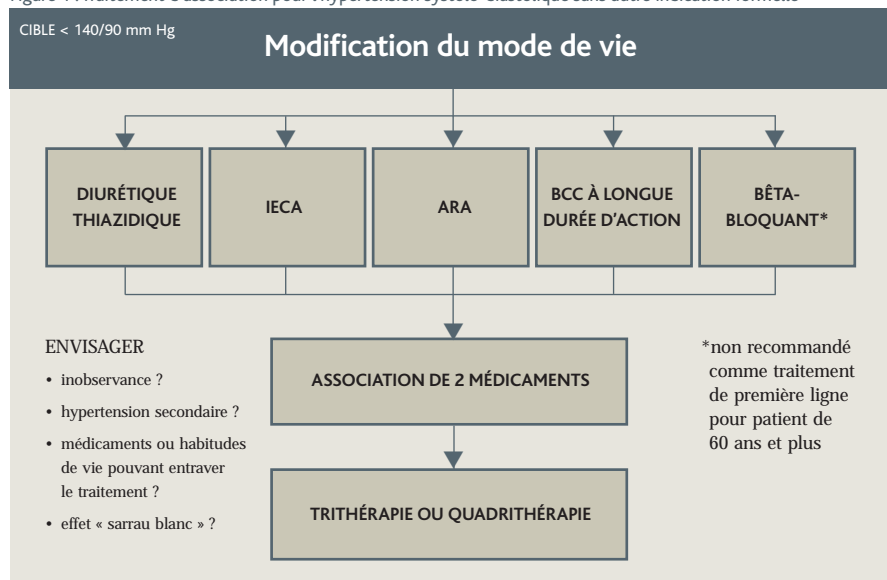
Malgré les progrès incessants dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle (HTA) et des mécanismes d'action des diverses classes d'agents antihypertenseurs, l'hypertension demeure, encore aujourd'hui, le principal facteur responsable des complications cardiovasculaires au Canada. En effet, il est reconnu que l'HTA mal contrôlée ou non-traitée facilite le développement et la progression de l'athérosclérose et de ses complications cardiovasculaires. De plus, les effets délétères de cette condition sont amplifiés en présence d'autres facteurs de risque tels les dyslipidémies, le diabète, l'obésité, le tabagisme et la sédentarité. L'hypertension, seule ou en association avec d'autres facteurs de risque, déclenche une cascade de mécanismes intracellulaires inducteurs de l'hypertrophie et du remodelage du myocarde et de la paroi artérielle. Ces altérations atténuent les effets dilatateurs de l'endothélium en diminuant la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), un puissant vasodilatateur, dont la présence est essentielle pour le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire résultant de l'équilibre entre les différents mécanismes vasoconstricteurs ou vasodilatateurs. Ces derniers exercent une influence soutenue sur le système cardiovasculaire. Il est donc facile de comprendre que l'atténuation des fonctions protectrices de l'endothélium secondaire à l'HTA et à l'athérosclérose aura pour conséquence de favoriser le développement progressif de pathologies cardiaques (angine, infarctus, insuffisance cardiaque, arythmies), cérébrales (thrombose ou hémorragie) ou rénales (insuffisance rénale).

*Le développement de drogues hypotensives plus efficaces et mieux tolérées au cours des dernières décennies a certes contribué significativement à la diminution de 40 à 50 % de la mortalité reliée aux accidents cérébraux et à une diminution de 15 à 20 % de la mortalité cardiaque.*

Les bénéfices de la thérapie antihypertensive ont été démontrés à maintes reprises. Le développement de drogues hypotensives plus efficaces et mieux tolérées au cours des dernières décennies a certes contribué significativement à la diminution de 40 à 50 % de la mortalité reliée aux accidents cérébraux et à une diminution de 15 à 20 % de la mortalité cardiaque. Avons-nous déjà atteint le niveau maximum de prévention ou pouvons-nous encore faire mieux dans l'avenir ? Il semblerait qu'il y ait encore place à l'amélioration et les statistiques canadiennes sont plutôt éloquentes à cet égard [1]. En effet, celles-ci révèlent qu'environ 22 % de la population canadienne souffre d'HTA mais que 50 % des hypertendus ignorent leur condition. De plus, il est étonnant de constater que seulement 13 % des hypertendus présentent une tension artérielle maîtrisée à des niveaux inférieurs à 140/90 mm Hg malgré la disponibilité d'une variété importante de médicaments antihypertenseurs. Considérant qu'environ 50 % des sujets âgés de 60 ans et plus souffrent d'HTA, une augmentation significative de l'incidence de cette condition est prévisible en parallèle avec le vieillissement de la population dans l'avenir. Il devient donc urgent d'élaborer de nouvelles stratégies thérapeutiques plus efficaces.

La Société Québécoise d'Hypertension Artérielle ([www.hypertension.qc.ca](http://www.hypertension.qc.ca)) a été particulièrement dynamique dans la promotion d'une meilleure maîtrise de l'hypertension en publiant un guide thérapeutique complet sur le diagnostic et le traitement de l'HTA à l'usage des médecins ainsi qu'un guide informatif sur l'HTA et un guide alimentaire à l'usage des sujets hypertendus. D'autre part, la Société Canadienne d'Hypertension ([www.hypertension.ca](http://www.hypertension.ca)) contribue annuellement, conjointement avec d'autres sociétés, à la révision critique et à la publication des lignes directrices sur le diagnostic et le traitement de l'hypertension dans le cadre du Programme Éducatif Canadien sur l'Hypertension (PECH), afin de mettre à jour les lignes directrices selon les données scientifiques les plus récentes et les plus probantes [2, 3]. Les

Figure 1 : Traitement d'association pour l'hypertension systolo-diastolique sans autre indication formelle



Recommandations thérapeutiques 2006 du Programme Éducatif Canadien sur l'hypertension pour le traitement de l'hypertension systolo-diastolique sans maladie coexistante [3].

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA : antagoniste des récepteurs AT 1 de l'angiotensine

BCC : bloqueurs des canaux calciques

recommandations de 2006 ont proposé d'accélérer le diagnostic et le traitement de l'hypertension en rapprochant les rendez-vous médicaux initiaux ainsi qu'en faisant appel au monitoring ambulatoire ou à l'automesure de la tension artérielle. L'usage d'approches non pharmacologiques, soit comme intervention initiale ou encore en combinaison avec les approches pharmacologiques, est fortement recommandé, particulièrement en ce qui a trait au contrôle de l'excès de poids, à l'amélioration des habitudes alimentaires, à la lutte contre les abus d'alcool et l'usage du tabac ainsi qu'à la gestion du stress. En ce qui concerne l'usage des médicaments antihypertensives, l'utilisation de toutes les classes de médicaments comme traitement initial à l'exception des agents alphabloquants ou des médicaments à action centrale est recommandée. En effet, il est désormais possible d'initier la thérapie antihypertensive chez les patients de moins de 60 ans souffrant d'hypertension systolo-diastolique non compliquée avec des diurétiques, des agents bêtabloquants, des bloqueurs du système rénine-angio-

tensine (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1) ou avec les bloqueurs des canaux calciques à longue durée d'action (de type dihydropyridine ou non) (figure 1). Chez les hypertendus de plus de 60 ans, les mêmes directives s'appliquent sauf que les agents bêtabloquants ne sont pas recommandés à moins d'une indication spécifique. Chez les patients souffrant d'hypertension systolique isolée, seuls les diurétiques, les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine et les bloqueurs de canaux calciques de type dihydropyridine à longue durée d'action sont recommandés pour le traitement initial. Les cibles thérapeutiques visent une tension artérielle inférieure à 140/90 mm Hg pour des mesures effectuées chez le médecin alors que la cible est inférieure à 135/85 mm Hg pour des enregistrements effectués à la maison par automesure ou par monitoring ambulatoire. Les cibles thérapeutiques s'abaissent à moins de 130/80 mm Hg pour les patients hypertendus diabétiques ou porteurs d'une maladie rénale chronique. Ces cibles sont parfois difficilement attei-

gnables en monothérapie et il est souvent nécessaire de combiner 2 classes et plus de médicaments pour maîtriser la tension artérielle. Il est essentiel d'assurer un suivi soutenu du patient pour réaliser un contrôle optimum de la tension artérielle et pour garantir l'observance du patient hypertendu à l'égard de sa thérapie médicamenteuse ainsi que dans l'application des approches non pharmacologiques.

L'objectif d'un contrôle optimal de la tension artérielle est de diminuer les risques cardiovasculaires chez les patients hypertendus. Considérant que la grande majorité de ces patients présentent d'autres risques associés à leur hypertension, il est important de prendre en compte le risque cardiovasculaire global et de contrôler les autres facteurs de risque conjointement avec la tension artérielle chez ces patients (par ex. traitement des dyslipidémies et usage d'acide acétylsalicylique à faible dose en prévention primaire).

Puisque l'HTA contribue de façon très significative à l'incidence des maladies cardiovasculaires, son contrôle optimal est essentiel afin d'obtenir une plus grande efficacité des stratégies préventives. Il ne fait aucun doute qu'une meilleure mise en pratique des recommandations canadiennes pourrait avoir un impact important sur la prévention des complications cardiovasculaires associées à l'hypertension. Il faudra cependant imaginer de nouvelles stratégies pour mieux intégrer ces messages dans la pratique médicale si nous voulons améliorer la santé cardiovasculaire de notre population.

## RÉFÉRENCES

1. Joffres MR, Ghadirani P, Fodor JG, Petrasovits A, Chokalingam A, Hamet P. Awareness, treatment, and control of hypertension in Canada. *Am J Hypertens* 1997;10:1097-1102.
2. Hemmelgam BR, McAlister FA, Grover S et coll. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part I-Blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol* 2006;22(7):573-581.
3. Khan NA, McAlister FA, Rabkin SW et coll. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part II- Therapy. *Can J Cardiol* 2006;22(7):583-593.

# La cardiologie contemporaine

Nicolas Pranno MD

Université de Montréal, Faculté de médecine, Département de médecine

Chef-résident

Institut de Cardiologie de Montréal

## REVASCULARISATION CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE AVEC MALADIE MULTITRONCULAIRE : OÙ EN SOMMES-NOUS ?

### CAS CLINIQUE

Monsieur Sucré, 73 ans, est un coronarien de longue date. Ses antécédents pertinents comprennent un diabète de type 2, de l'hypertension artérielle, une maladie vasculaire périphérique des membres inférieurs et une maladie pulmonaire obstructive chronique sévère secondaire à un tabagisme ancien. Il note une exacerbation de son angine de poitrine, actuellement de classe fonctionnelle 3/4 malgré plusieurs ajustements de son traitement médical. Une coronarographie démontre une sténose de 80 % de l'inter-ventriculaire antérieure (IVA) proximale et une lésion multi-étagée de 70 % sur la circonflexe, avec les lits d'aval de bon calibre. La coronaire droite moyenne présente une occlusion qui semble récente (moins de 3 mois) avec de nombreuses collatérales provenant de la circonflexe. Elle serait toutefois « désobstruable » selon l'hémodynamicien qui a effectué la procédure. La ventriculographie démontre une dysfonction globale avec une fraction d'éjection de l'ordre de 40 %. En vue d'une revascularisation chirurgicale, son risque opératoire de mortalité est calculé à 9 % (Euroscore) ; il est évalué à moins de 1 % avec l'angioplastie mais le risque de ré-intervention est cependant plus élevé, surtout avec son diabète. Le référez-vous toujours pour une chirurgie ou optez-vous pour une revascularisation percutanée ?

*L'angioplastie contemporaine, avec les avancements des dernières années au niveau pharmacologique et technique, permet d'atteindre une revascularisation plus complète et des résultats plus durables à long terme.*

Le cas de Monsieur Sucré n'est pas rare ; avec le vieillissement de la population, ce type de patient se manifeste de plus en plus fréquemment et apporte des difficultés évidentes au niveau de la prise de décision thérapeutique. Les patients avec de nombreuses co-morbidités (incluant la dysfonction - mettre au long - VG et la diabète) dont le traitement médical est insuffisant et qui présentent un risque opératoire jugé très élevé sont habituellement référés pour une angioplastie. Une étude publiée en 2001 (AWESOME) a d'ailleurs démontré une efficacité comparable, sans différence au niveau de la survie à 36 mois, entre l'angioplastie et la chirurgie chez des patients à risque très élevé. Toutefois, chez les patients dont le risque opératoire est intermédiaire, la prise de décision est souvent plus difficile. De plus, les avancements récents de l'angioplastie au niveau pharmacologique et technique ont rendu plus envisageable une revascularisation complète et durable, et ce avec moins d'événements aigus, de sorte que cette approche devient de plus en plus attrayante même pour les patients à risque chirurgical faible.

### HISTORIQUE

Les études initiales des patients avec atteinte multitrunculaire comparant la revascularisation chirurgicale avec la revascularisation percutanée par ballon (sans tuteur), publiées dans les années 1990, ont démontré un taux de survie similaire entre les deux techniques, et ce même après 10 à 20 ans. Les patients traités chirurgicalement présentaient toutefois une revascularisation plus complète et une fréquence moindre d'angine à 1 an. Par ailleurs, une revascularisation subséquente était plus souvent nécessaire dans le groupe d'angioplastie, principalement en raison du taux de resténose élevé. Enfin, les diabétiques présentaient un taux de mortalité moindre à 5 ans avec la revascularisation chirurgicale ; ce bénéfice s'appliquait toutefois seulement aux patients ayant reçu un pontage mammaire sur l'IVA. Il importe toutefois de noter que ces études incluaient des patients sélectionnés à relativement bas risque chirurgical avec pour la plupart une fonction ventricu-

laire normale. Par ailleurs, les techniques de revascularisation percutanée ne reflétaient pas le traitement actuel, qui inclut les tuteurs (y compris pharmacologiques réduisant considérablement la resténose) et un équipement plus performant permettant une revascularisation plus complète (occlusions totales chroniques). Enfin, les anti-plaquettaires comme le clopidogrel et les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa, qui ont beaucoup aidé à réduire les risques reliés à la procédure, n'étaient pas encore disponibles ; citons l'exemple de l'abciximab, qui réduit la mortalité et les infarctus de l'ordre de 50 % chez les patients à haut risque (incluant les diabétiques, dont le risque de mortalité se voit réduit au niveau d'un non-diabétique).

La deuxième vague d'études comparait la chirurgie (incluant un pontage mammaire) avec l'angioplastie et l'implantation de tuteurs coronariens. Dans ces études, comme dans les précédentes, on notait un taux de survie similaire dans les 2 groupes. Si le taux de revascularisation subséquente était toujours plus élevé dans le groupe traité par voie percutanée (secondaire au taux de resténose de 20-25 %), on notait une baisse significative par rapport aux données de l'angioplastie par ballon seul. Toutefois, les tuteurs médicamenteux n'avaient pas fait leur apparition et l'utilisation d'inhibiteurs du récepteur GP IIb/IIIa était très limitée (3,5 % dans l'étude ARTS).

Le dernier avancement majeur dans le domaine de l'angioplastie a eu lieu avec la venue des tuteurs médicamenteux. Ces derniers sont associés à une réduction des taux de resténose atteignant 70 % par rapport aux tuteurs conventionnels. À l'heure actuelle, aucune étude comparant directement la chirurgie à l'angioplastie avec implantation de tuteurs médicamenteux n'a encore été effectuée chez les patients avec atteinte pluritronculaire. Toutefois, le registre ARTS II (607 patients) a démontré des résultats forts intéressants. Ces patients, traités à l'aide de tuteurs médicamenteux (sirolimus), ont été comparés aux patients des groupes chirurgie et tuteurs conventionnels de ARTS I. Il y avait dans cette cohorte plus de diabétiques (26 %)

et de patients avec atteinte des 3 vaisseaux (54 %) que les patients d'ARTS I (16 et 33 % respectivement). Des taux comparables (et même favorables à l'angioplastie lorsque ajustés pour les facteurs de risque) d'événements majeurs étaient notés entre les 2 modalités thérapeutiques, incluant la revascularisation subséquente qui est le talon d'Achille des groupes de patients traités par angioplastie des études préalables. Si cette étude semble suggérer une équivalence entre la chirurgie et la revascularisation à l'aide de tuteurs médicamenteux chez ce type de patient, on doit se souvenir qu'il s'agit d'une étude comparative non-randomisée. Toutefois, d'autres données récentes démontrent aussi qu'il est possible de revasculariser des patients avec atteinte pluritronculaire et lésions complexes avec un taux de mortalité à 30 jours et à 6 mois de moins de 1 et 3 %, respectivement, et un taux de revascularisation des lésions coupables à 6 mois de moins de 10 %.

#### POINT DE VUE DE L'EXPERT

L'angioplastie contemporaine, avec les avancements des dernières années au niveau pharmacologique (anti-plaquettaires) et technique (tuteurs médicamenteux, guides et autres aides technique permettant le traitement de l'obstruction totale chronique), permet d'atteindre une revascularisation plus complète et des résultats plus durables à long terme. Chez les patients avec maladie coronarienne pluritronculaire, l'approche percutanée est privilégiée d'emblée si une revascularisation équivalente à la chirurgie est jugée possible (ce qui est de plus en plus fréquent) peu importe les facteurs de risques. En effet, les taux de succès et les résultats à long terme semblent actuellement comparables à la chirurgie. La revascularisation percutanée est aussi conseillée chez les patients ayant déjà subi des pontages dans le passé en raison des taux plus élevés de complications d'une deuxième chirurgie. Le devenir des patients diabétiques, population à haut risque dont les résultats d'études préalables ont toujours été décevants, demeure cependant problématique. L'étude FREEDOM, qui compare la revascularisation chirurgicale à l'angioplastie

avec implantation de tuteurs médicamenteux chez des diabétiques avec atteinte pluritronculaire, jettera sans doute un nouvel éclairage sur le traitement optimal de cette population.

#### RÉFÉRENCES

1. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med* 1996;335(4):217-225.
2. Serruys PW, Ong AT, van Herwerden LA et coll. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):575-81
3. Gruberg L. ARTS II: Arterial Revascularization Therapies Study Part II – Sirolimus-Eluting Stents vs PCI and CABG at 1 Year (Conference Coverage). ACC '05: Is the use of a sirolimus-eluting stent noninferior to that of CABG in complex patients with multivessel disease? *Medscape Cardiology*, avril 2005. <http://www.medscape.com/viewarticle/501424>



# La cardiologie contemporaine

André Denault MD FRCP(C)\*, Pierre Couture MD FRCP(C)\*, Jean-Claude Tardif MD FRCP(C)† et Louis P Perrault MD FRCS(C) PhD‡

Université de Montréal, Faculté de médecine, \*Département d'anesthésiologie,

†Chirurgie Cardiaque et Pharmacologie, ‡Université de Montréal,

Institut de Cardiologie de Montréal

## HYPERTENSION PULMONAIRE ET CHIRURGIE CARDIAQUE

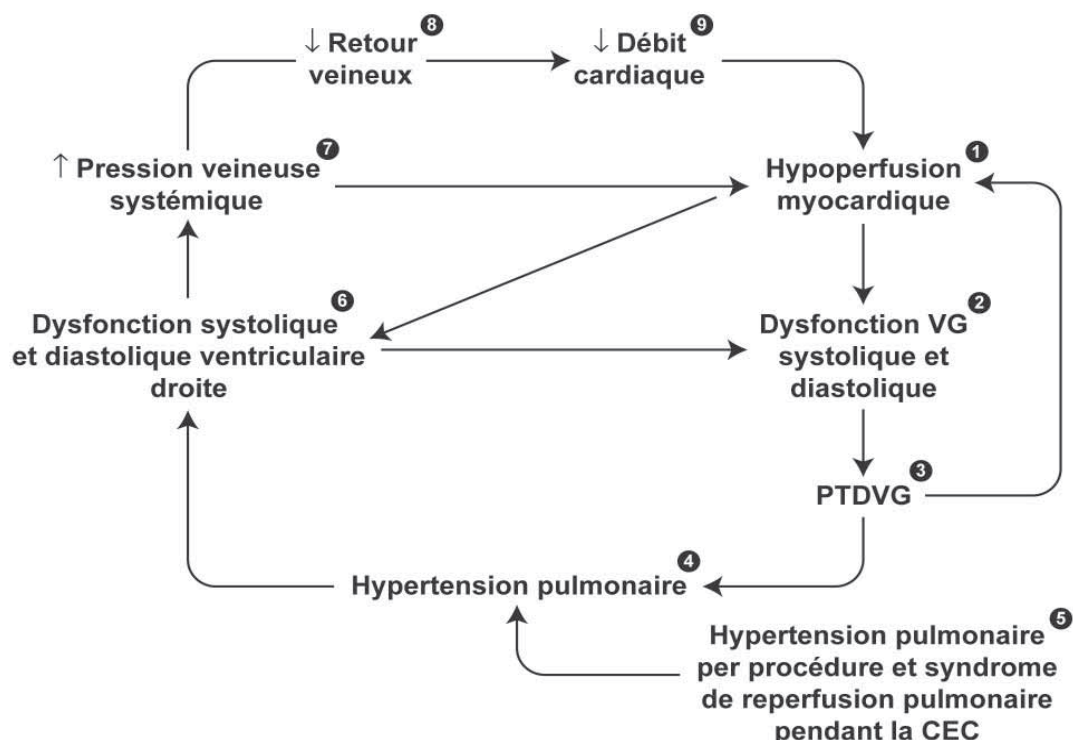
L'hypertension pulmonaire (HTP) résulte d'un déséquilibre entre les facteurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs de l'endothélium pulmonaire. Lorsque l'HTP est présente avant la chirurgie cardiaque, elle est associée à un risque accru de mortalité [1]. L'hypertension pulmonaire prédispose le patient subissant une chirurgie cardiaque à un risque accru d'instabilité hémodynamique. Or il est bien établi que l'instabilité hémodynamique associée à un sevrage difficile de la circulation extra-corporelle est une cause significative de mortalité en chirurgie cardiaque. Le mécanisme par lequel l'hypertension pulmonaire exerce un rôle central dans la physiopathologie de l'instabilité hémodynamique en chirurgie cardiaque est résumé sur la figure 1. Il est par conséquent important pour le cardiologue référant un patient pour une procédure de chirurgie cardiaque d'informer le chirurgien et l'anesthésiologiste de la présence ou non d'une HTP ainsi que de sa sévérité.

Tableau 1 : Définitions de l'HTP utilisées en recherche clinique

	Valeurs normales [5]	Seuils décrits d'HTP
› Pression de l'artère pulmonaire systolique (PAPs)	15-30 mm Hg	> 30 ou $\geq$ 40 mm Hg
› Pression de l'artère pulmonaire moyenne (PAPm)	9-16 mm Hg	Modéré : > 18 mm Hg Significatif : > 25 mm Hg À l'exercice : > 30 mm Hg
› Résistance vasculaire pulmonaire (RVP) = (PAPm - PAPO) X 80/DC	60-120 dyn·s·cm <sup>-5</sup> 1.1-1.4 Wood unit	> 125 dyn·s·cm <sup>-5</sup> > 200-300 dyn·s·cm <sup>-5</sup>
› Résistance vasculaire pulmonaire indexée (RVPi) = (PAPm - PAPO) X 80/IC	250-340 dyn·s·cm <sup>-5</sup> ·m <sup>-2</sup>	> 340 dyn·s·cm <sup>-5</sup> ·m <sup>-2</sup>
› Ratio des résistances vasculaires pulmonaires/systémiques (RVP/RVS) X 100 %	$\leq$ 10 %	> 10 %
› Gradient trans-pulmonaire (PAPm - PAPO)	$\leq$ 14 mm Hg	> 14 mm Hg
› Ratio des pressions pulmonaires/systémiques moyennes (PAPm/Pam) X 100 %	< 25 %	Modéré : 33-50 % Sévère : > 50 %
› Ratio des pressions systémiques/pulmonaires moyennes (Pam/PAPm)	$\geq$ 4	< 4

Il existe plusieurs définitions de l'hypertension pulmonaire, basées principalement sur des mesures hémodynamiques (tableau 1). Chacune de ces mesures possède ses avantages et ses inconvénients. En chirurgie cardiaque, tout comme en cardiologie congénitale, nous utilisons des ratios de pression pulmonaire versus systémique. Par exemple, l'induction de l'anesthésie induit une réduction des pressions artérielles systémiques et pulmonaires de telle sorte que les valeurs seuils de pression pulmonaire diagnostiques d'HTP peuvent parfois se pseudo-normaliser. Toutefois, nous avons observé que le ratio de la pression artérielle moyenne sur la pression artérielle pulmonaire (PAm/PAPm) était inchangé après l'induction de l'anesthésie [2]. De plus, comparativement aux autres paramètres utiles dans l'évaluation de l'HTP, le ratio PAm/PAPm obtenu après l'induction de l'anesthésie a une valeur pronostique similaire. Dans une population de 1439 patients (96 % des patients opérés à l'Institut de Cardiologie de Montréal en 1999) devant subir une chirurgie cardiaque, le ratio PAm/PAPm obtenu après l'induction de l'anesthésie et avant la procédure chirurgicale était le seul prédicteur hémodynamique de complications hémodynamiques par analyse de régression logistique multivariée [2]. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a classifié l'HTP selon l'étiologie primaire ou secondaire en 1998. Comme l'HTP en chirurgie cardiaque peut être présente avant la procédure ou survenir pendant l'intervention chirurgicale, elle est, par conséquent, multifactorielle. Le tableau 2 résume les principales étiologies d'HTP observées en salle d'opération à l'Institut de Cardiologie de Montréal de 1999 à 2006. L'une des étiologies importantes d'HTP observée en chirurgie cardiaque est le syndrome de reperfusion pulmonaire. Pendant la circulation extra-corporelle (CEC), le sang veineux qui revient de la périphérie est exposé à une surface artificielle pour être oxygéné et envoyé via une canule artérielle dans la circulation systémique. Ceci est associé à une réaction

Figure 1 : Pathophysiologie de l'instabilité hémodynamique en chirurgie cardiaque. L'hypoperfusion myocardique ① prédispose à une dysfonction ventriculaire gauche (VG) systolique et diastolique ②. La progression de cette condition conduit à une augmentation des pressions télédiastoliques VG ③ ce qui résulte en une HTP de type pré-capillaire ④. Cette dernière peut être exacerbée lors de la procédure chirurgicale par des difficultés techniques ou par le syndrome de reperfusion pulmonaire ⑤. La conséquence de l'HTP sera une dysfonction systolique et diastolique ventriculaire droite ⑥. Ceci conduira à une augmentation des pressions veineuses systémiques ⑦, une réduction du retour veineux ⑧ et par conséquent une baisse du débit cardiaque ⑨ et de la perfusion coronarienne entraînant une hypoperfusion myocardique ①. L'hypoperfusion myocardique ① peut conduire aussi à une dysfonction ventriculaire droite ⑥ et par interaction droite-gauche à une dysfonction VG ② principalement diastolique. (Adapté de Denault et coll. [4])



inflammatoire secondaire à l'activation endothéliale, de la cascade du complément, des neutrophiles, de la thrombine et des plaquettes. Le cœur et les poumons ne reçoivent pas de sang pendant la CEC. Afin de préserver la fonction cardiaque, des solutions de cardioplégie sont utilisées, toutefois aucune protection spécifique n'est apportée à la circulation pulmonaire alvéolaire. Chez certains patients, il peut se produire un phénomène de reperfusion pulmonaire associé à une dysfonction endothéliale à la fin de la procédure. Ce dernier peut se manifester par de l'HTP ou par un phénomène connu depuis les années 50, soit le syndrome post-CEC qui se traduit

par une augmentation de la perméabilité capillaire semblable au syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Ce syndrome conduit à une réduction de l'oxygénation, une augmentation du gradient alvéolo-artériel, une baisse de compliance pulmonaire, une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires pouvant conduire à une exacerbation de l'HTP si elle est présente avant la chirurgie. Pendant la CEC, on observe aussi une activation du système de l'endothéline et l'augmentation de l'endothéline ET-1 corrèle avec la durée de la CEC, la sévérité de l'HTP et la dysfonction myocardique post-CEC. Ceci peut expliquer pourquoi la durée de la

CEC est un des facteurs important de mortalité en chirurgie cardiaque. L'HTP après la CEC peut conduire à une dysfonction ventriculaire droite qui, lorsque sévère, est associée à une mortalité de 44 à 86 %.

Par ailleurs, le traitement de l'HTP en chirurgie cardiaque est basé sur l'identification de l'étiologie d'où l'importance, entre autres, des modalités diagnostiques intraopératoires et postopératoires comme l'échocardiographie transoesophagienne (ÉTO) [3]. L'ÉTO permet également le diagnostic des causes pré-capillaires comme les dysfonctions de prothèses ou la régurgitation

# La cardiologie contemporaine

Tableau 2 : Étiologies de l'hypertension pulmonaire observées en chirurgie cardiaque à l'Institut de Cardiologie de Montréal (1999-2006)

1-HTP artérielle	<ul style="list-style-type: none"> <li>› syndrome de reperfusion pulmonaire</li> <li>› cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droit</li> <li>› réaction à la protamine</li> </ul>
2-HTP veineuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>› dysfonction VG systolique ou diastolique, ischémique ou non</li> <li>› dysfonction valvulaire mitrale ou aortique</li> <li>› obstruction de chambre de chasse VG</li> </ul>
3-HTP secondaire à un problème respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> <li>› maladie pulmonaire obstructive ou restrictive pré-opératoire</li> <li>› syndrome de détresse respiratoire post-CEC</li> <li>› troubles du sommeil pré-opératoires</li> <li>› hypoxie et hypercapnie</li> </ul>
4-HTP secondaire à un phénomène thromboembolique	<ul style="list-style-type: none"> <li>› secondaire à un phénomène thromboembolique</li> <li>› embolie thrombotique</li> <li>› embolie de dioxyde de carbone</li> <li>› embolie aérienne</li> </ul>
5-HTP secondaire à une vasculopathie pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>› vasculite pulmonaire</li> </ul>

mitrale ischémique, les obstructions de la chambre de chasse du ventricule gauche versus des étiologies post-capillaires comme les embolies gazeuses lors des saphénectomies endoscopiques [3] ou rarement les embolies thrombotiques dont le traitement sera fort différent. L'ÉTO est aussi utile pour caractériser les conséquences de l'HTP sur la fonction ventriculaire droite.

Concernant les traitements pharmacologiques de l'HTP en chirurgie cardiaque adulte, il n'existe que 9 études randomisées contrôlées sur ce sujet. Les médicaments utilisés et décrits comme efficaces ou supérieurs étaient la dobutamine, la milrinone et l'enoximone par administration intraveineuse, le monoxyde d'azote, les prostaglandi-

nes I<sub>2</sub> par administration intraveineuse ou inhalée. Toutefois, le nombre de patients recrutés dans la plupart de ces études était faible et les points d'aboutissements primaires étaient de nature hémodynamique de telle sorte qu'il existe un besoin important d'études multicentriques avec un échantillonnage suffisant pour mieux explorer l'impact sur la mortalité des avenues thérapeutiques du traitement de l'HTP en chirurgie cardiaque.

## RÉFÉRENCES

- Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2000;69:823-8.
- Robitaille A, Denault AY, Couture P et coll. Importance of relative pulmonary hypertension in cardiac surgery: the mean systemic-to-pulmonary artery pressure ratio. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;20(3):331-9.
- Denault AY, Couture P, Tardif JC, Buithieu J. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual: A Perioperative Transdisciplinary Approach. Marcel Dekker 2005.
- Denault AY, Couture P, Perrault LP, Tardif JC. Diagnosis, predictors, mechanisms and treatment of hemodynamic instability in cardiac surgery: Research perspective at the Montreal Heart Institute. *Transworld Research Network*. 2003;25-43.
- Gomez CM, Palazzo MG. Pulmonary artery catheterization in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 1998;81:945-56.



**INSTITUT DE  
CARDIOLOGIE  
DE MONTRÉAL**

Institut de Cardiologie de Montréal  
5000, rue Bélanger  
Montréal (Québec) H1T 1C8  
www.icm-mhi.org

Questions ou commentaires?  
Écrivez à lalettre.icm@icm-mhi.org

Publié par WebMD © 2006  
www.wbmd.com

Reproduction interdite sans une autorisation préalable de l'éditeur. Les opinions exprimées dans cette publication par les auteurs ne reflètent pas nécessairement celles de WebMD ou de sanofi-aventis.

Imprimé au Canada.

Université   
de Montréal

