

Cardiopathie hypertensive

Stefano F. Rimoldi^a, Georg Noll^b, Yves Allemann^a

^aKlinik und Poliklinik für Kardiologie, Inselspital, Bern, ^bKlinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsspital, Zürich

Quintessence

- Une hypertension artérielle non contrôlée de manière optimale est souvent associée à une cardiopathie hypertensive.
- La cardiopathie hypertensive peut se manifester cliniquement comme une insuffisance cardiaque diastolique et/ou systolique.
- L'hypertrophie ventriculaire gauche est une caractéristique majeure de la cardiopathie hypertensive et représente un facteur de pronostic cardiovasculaire indépendant.
- La fibrillation auriculaire est une manifestation tardive de la cardiopathie hypertensive.
- Le contrôle optimal à long terme de la tension artérielle assure la meilleure protection du cœur et des autres organes cibles.

Vignette clinique

Une femme de 71 ans connue pour une hypertension artérielle de longue date est adressée aux urgences en raison d'une dyspnée progressive (NYHA III). Ses autres facteurs de risque cardiovasculaire sont une anamnèse familiale positive d'hypertension artérielle et une dyslipidémie. A l'examen clinique, cette patiente est tachypnéique (fréquence respiratoire 30/min), sa tension artérielle (TA) est à 180/70 mm Hg, ses pulsations (P) sont à 108/min, régulières, ses jugulaires ne sont pas turgescents et l'auscultation pulmonaire dévoile la présence de râles crépitants aux deux bases. Il y a un 4^e bruit cardiaque. Au laboratoire, le dosage des D-dimères est négatif et le taux plasmatique de troponine T est à la limite supérieure de la norme. La valeur de NT-proBNP est nettement augmentée. La radiographie du thorax montre un pré-œdème pulmonaire avec redistribution basoapicale nette et lignes B de Kerley. L'ECG montre une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ainsi que des signes d'ischémie diffus. L'échocardiographie effectuée en urgence révèle une HVG avec dysfonction diastolique mais fonction systolique globale et régionale préservée (fraction d'éjection [FE] normale). Les deux oreillettes sont nettement dilatées. Quel est le diagnostic et comment prendre en charge cette patiente?



Stefano F. Rimoldi

Le problème clinique

Les auteurs précisent qu'ils n'ont aucun conflit d'intérêts en rapport avec cet article.

Cette patiente a une insuffisance cardiaque décompensée dont l'origine est une dysfonction non pas systolique mais diastolique du VG elle-même secondaire à une hypertension artérielle connue depuis plusieurs années. Les causes

de décompensation de la fonction diastolique menant à une insuffisance cardiaque sont les mêmes que celles qui sont à l'origine d'une décompensation de la fonction systolique: hypertension artérielle insuffisamment contrôlée, prise irrégulière de médicaments (compliance), fibrillation auriculaire souvent rapide d'apparition récente, ischémie myocardique, sténose des artères rénales, insuffisance rénale évolutive et prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). A l'aide de ce cas clinique, nous souhaitons aborder ci-dessous les particularités physiopathologiques, les examens diagnostiques et le traitement de la cardiopathie hypertensive.

Epidémiologie et physiopathologie

Dans la dysfonction diastolique «pure», le remplissage ventriculaire est limité par une compliance (élasticité) du VG diminuée alors que la FE est normale ou tout au plus légèrement abaissée.

Les études épidémiologiques montrent qu'environ 1/3 des patients en insuffisance cardiaque ont une FE normale [1]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque diastolique isolée augmente avec l'âge et atteint pratiquement 50% chez les patients de plus de 70 ans [2]. La mortalité annuelle de l'insuffisance cardiaque diastolique est d'environ 5–8 %, celle de l'insuffisance cardiaque systolique de l'ordre de 10–15% [1].

Avec le temps, l'hypertension artérielle altère les propriétés des parois artérielles qui perdent de leur élasticité et se rigidifient. Ceci a pour conséquence une augmentation de l'amplitude de l'onde de pouls central (au niveau de l'aorte et de ses gros vaisseaux), d'une part par augmentation de la pression systolique centrale et d'autre part par diminution de la pression diastolique. Ceci surcharge le cœur lors de la systole et diminue l'oxygénation du myocarde pendant la diastole. Les conséquences à long terme sont une hypertrophie du myocarde, une dysfonction d'abord diastolique et plus tardivement également systolique [3] (fig. 1).

L'adaptation myocardique à une surcharge de pression survient rapidement et ceci même si la pression n'est que légèrement élevée. Ainsi on peut déjà détecter une HVG chez des enfants ayant une TA à la limite supérieure de la norme [4]. En plus des valeurs de TA élevées mesurées au cabinet, les facteurs suivants peuvent contribuer à la manifestation d'une HVG: une ascension trop marquée de la TA à l'effort physique ou psychique [5], un pourcentage élevé de valeurs tensionnelles élevées lors d'une mesure de la TA sur 24 heures en ambulatoire, une absence de «dipping» (baisse) de la TA pendant la nuit. Le système

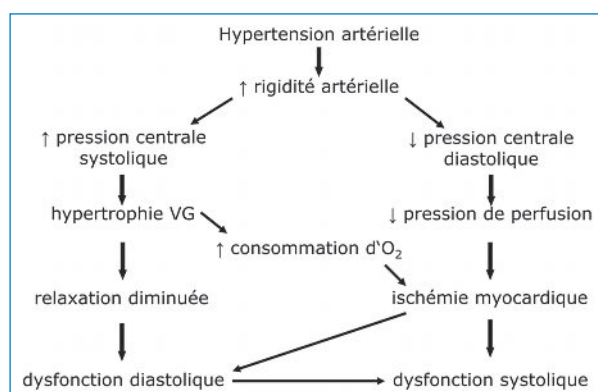


Figure 1

Conséquences physiopathologiques de l'hypertension artérielle sur les artères et le cœur.

rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue lui aussi un rôle essentiel dans le développement de l'HVG [6]. Il n'est donc pas étonnant que les antagonistes de l'angiotensine II (AT II) et les inhibiteurs de l'ECA soient les médicaments les plus efficaces pour faire régresser l'HVG (voir ci-dessous). La conséquence de la rigidité augmentée du VG hypertrophié est une augmentation de la pression télédiastolique du VG, de la pression de l'oreillette gauche et finalement de la pression veineuse pulmonaire. C'est cette hypertension pulmonaire qui est à l'origine de la dyspnée des patients. Cette dernière se manifeste d'abord par une tolérance diminuée à l'effort, ensuite par une dyspnée de repos.

Diagnostic

Examen clinique

Un choc de pointe visible au niveau du 5^e espace intercostal gauche est un signe compatible avec le diagnostic d'HVG. A la palpation, l'élargissement du choc de pointe, plus ample qu'à la normale, est caractéristique d'une HVG. Dans l'insuffisance cardiaque diastolique, il est possible d'entendre un 4^e bruit cardiaque (B4). Le B4 s'ausculte juste avant le premier bruit cardiaque (galop pré-systolique). Il résulte d'une contraction auriculaire forcée (en raison de la pression de remplissage élevée du VG) et de l'entrée du sang dans le ventricule hypertrophié et rigide. En plus des localisations classiques, il ne faut pas omettre d'ausculter la région périombilicale. Ceci peut permettre d'ausculter un souffle qui pourrait évoquer la présence d'une sténose d'une artère rénale, assez fréquente chez les patients âgés ayant une athérosclérose généralisée et chez les diabétiques. Une hypertension artérielle mal contrôlée et/ou un œdème pulmonaire d'apparition subite («flash pulmonary edema») sont des manifestations typiques de la présence d'une sténose rénovasculaire.

Examens complémentaires

Laboratoire

En situation aiguë, chez tout patient souffrant de dyspnée, il faut exclure une ischémie myocardique (troponine T) et

selon la situation clinique une embolie pulmonaire (D-dimères, ATTENTION: valeur prédictive négative très haute et positive basse de ce dosage), et doser le «B-type natriuretic peptide» (BNP) ou le NT-proBNP. L'intérêt pour le dosage du BNP a nettement augmenté ces dernières années [7]. La concentration plasmatique de BNP est une aide dans le diagnostic différentiel de la dyspnée (cardiaque versus non cardiaque) et le taux de cette hormone contribue à établir un pronostic et un suivi du traitement de l'insuffisance cardiaque, systolique ou diastolique. En présence d'une insuffisance rénale ou d'un âge avancé, la valeur limite du BNP pour l'exclusion d'une insuffisance cardiaque augmente [8]. Pour cette raison, et pour le diagnostic étiologique de la dyspnée, il faut, simultanément à la mesure du BNP, toujours mesurer les paramètres de la fonction rénale (créatinine, urée, éventuellement d'autres paramètres) et estimer la filtration glomérulaire (GFR), par exemple selon la formule de Cockcroft-Gault [9]. Il ne faut pas omettre d'évaluer les autres facteurs de risque cardiovasculaire, surtout s'ils ne sont pas connus (lipides, glucose).

Radiologie du thorax

Les signes radiologiques ne sont présents que tardivement. Il faut être attentif aux signes de stase (redistribution basoapicale, lignes de Kerley, flou périvasculaire, épanchement pleural, œdème pulmonaire), à la silhouette cardiaque et aux gros vaisseaux. Rappelons que sur la radiographie du thorax, seule la dilatation d'un ventricule ou d'une cavité cardiaque peut se voir et que l'hypertrophie musculaire du ventricule n'est que très rarement détectable. Il faut également analyser le bouton aortique à la recherche d'une éventuelle ectasie aortique et/ou un élargissement du médiastin (qui pourrait également évoquer une dissection aortique) tout deux souvent associés à une hypertension artérielle.

Electrocardiogramme

Les modifications de l'ECG (fig. 2) résultant d'une hypertension artérielle n'apparaissent que tardivement. Elles sont souvent le fait d'une HVG (tab. 1). La sensibilité de l'ECG est significativement inférieure et sa spécificité pratiquement égale à celle de l'échocardiographie. L'augmentation de la masse myocardique donne une augmentation d'amplitude du QRS, de même qu'une augmentation des signaux positifs (onde R) en regard du ventricule gauche (V₄-V₆) et des ondes négatives (onde S) en regard du ventricule droit (V₁-V₃). Sur les dérivations périphériques, l'onde R est typiquement augmentée en I et aVL. Il y a plusieurs index électrocardiographiques d'HVG [10]. Les trois plus importants [11-13] sont présentés dans le tableau 2 et illustrés à la figure 2. Une autre conséquence de l'augmentation de la masse myocardique du VG est une prolongation de la durée du QRS pouvant même aller jusqu'au bloc de branche gauche complet. Avec la progression de l'HVG, l'axe QRS se déplace vers la gauche (souvent >30°). Une HVG sévère est souvent associée à de discrètes sous-déviations du segment ST («strain») et à des ondes T biphasiques, ou même négatives. Les sous-déviations du segment ST chez les patients ayant une HVG représentent des signes d'ischémie sous-endocardique et sont de mauvais pronostic [14]. Avec la progression de la cardiopathie hypertensive, l'augmentation de

pression dans l'oreillette gauche devient chronique avec pour conséquence l'installation d'une dilatation. La corrélation électrocardiographique est une prolongation de la durée des ondes P (>120 msec) au niveau des dérivations périphériques et un P biphasique avec composante tardive négative, particulièrement en V₁ (>140 ms et/ou plus basse de >1 mV).

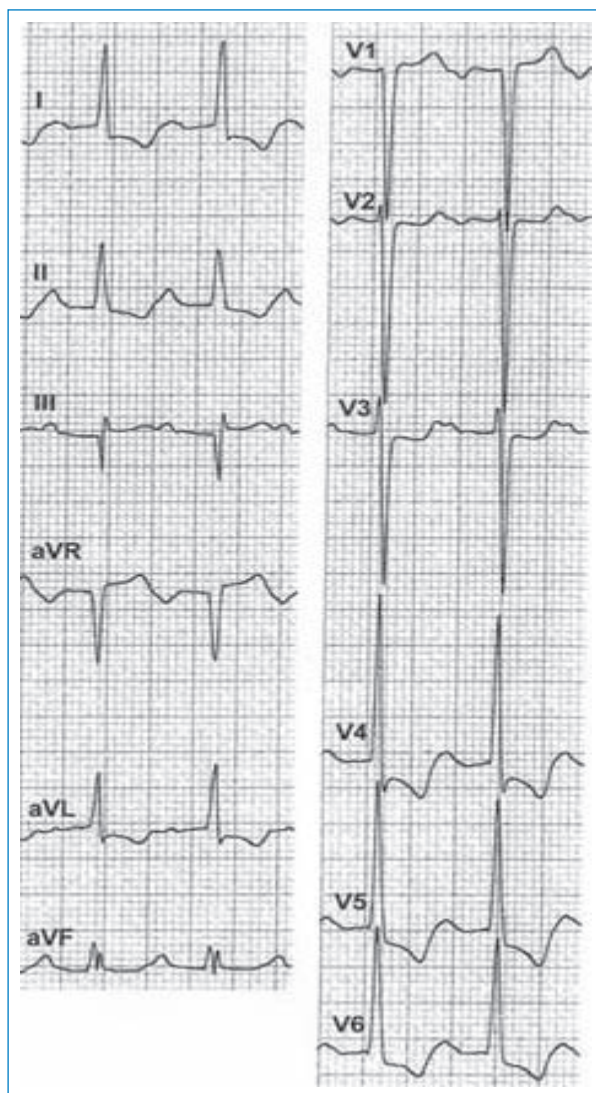



Figure 2
ECG d'une patiente ayant une hypertrophie ventriculaire gauche échocardiographique (indice de masse 150 g/m²) suite à une hypertension artérielle de longue date. Index de Sokolow (41 mm) et de Cornell (30 mm) positifs. Sous-décalages du segment ST («strain») et ondes T négatives antérolatérales. (Un grand merci au Prof. Marc Gertsch pour avoir mis à disposition cette illustration).

Echocardiographie

Pour détecter des atteintes précoces de l'hypertension artérielle au niveau du cœur, l'échocardiographie est, en pratique, l'examen de choix. Les anomalies échocardiographiques précoces, pouvant même précéder l'HVG ont trait à la fonction diastolique du VG. Il existe de nombreuses possibilités d'examiner par échocardiographie-Doppler la fonction diastolique du VG. Dans la plupart des cas, le cardiologue se réfère à trois paramètres Doppler: le flux transmitral, le flux dans les veines pulmonaires et la vitesse de déplacement baso-apical de l'anneau mitral (Doppler tissulaire ou Doppler Tissue Imaging [DTI]). A l'aide de ces paramètres, la dysfonction diastolique peut être classée en trois stades de gravité: relaxation anormale, fonction diastolique pseudonormalisée et finalement restrictive (fig. 3 )

Avec l'augmentation chronique de la pression, l'oreillette gauche se dilate. Son volume peut se mesurer simplement par échocardiographie. Il reflète la «chronicité» de la dysfonction diastolique et a même, pour cette raison, été appelé l'«HbA1c» de la fonction diastolique. Plus il augmente, plus le risque de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque diastolique est accru. Un volume normal de l'oreillette gauche permet pratiquement d'exclure une dysfonction diastolique cliniquement significative [15].

L'échocardiographie est donc l'instrument de choix pour poser le diagnostic d'une HVG. Pour ce diagnostic, sa sensibilité est nettement meilleure (env. 90%) que celle de l'ECG (env. 30%). L'étalon-or est toutefois l'examen cardiaque par résonance magnétique. En fonction de la masse et du volume du VG, l'hypertrophie peut être classée comme «relative», «concentrique» ou «excentrique» si le VG est dilaté.

La fonction systolique du VG reste longtemps conservée en présence d'une HVG, ou peut même être augmentée (VG «hyperdynamique»). Par la suite, si la TA reste chroniquement trop élevée, il se produit un remodelage [16] avec dilatation et par conséquent hypertrophie excentrique du VG. Si la surcharge tensionnelle (et volumique en cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle secondaire) perdure, une dysfonction systolique avec diminution de la fraction d'éjection du VG apparaîtra.

Comme autre application pratique, l'échocardiographie peut également aider à décider si une hypertension artérielle apparemment «limitée» doit être traitée: si l'écho montre une HVG, il faut initier un traitement médicamenteux sans tarder.

Traitement

Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë associée à une dysfonction diastolique est très semblable à celui de l'insuffisance systolique aiguë. Le but consiste à diminuer la stase pulmonaire en administrant prudemment des diurétiques et des dérivés nitrés. L'oxygène par voie nasale ainsi qu'une position (semi-)assise font également partie du traitement. La TA systémique, si trop élevée, doit également être abaissée. Il faut se rappeler qu'en raison du VG peu compliant (rigide) avec cavité de petit volume, les patients souffrant d'une dysfonction diastolique peuvent mal tolérer une baisse trop rapide de la précharge. La digoxine

Tableau 1. Anomalies de l'ECG résultant d'une HVG.

Principaux signes d'HVG sur l'ECG	Critère
1. Augmentation de voltage du QRS	Selon l'index (tab. 2)
2. Augmentation de la durée du QRS	>100 msec
3. Déviation axiale gauche	>-30°
4. Anomalies du segment ST-T	Sous-décalages ST, négativations des ondes T
5. Anomalies de l'onde P	Durée >120 msec, biphasique en V ₁

HVG = hypertrophie ventriculaire gauche

Tableau 2. Index importants d'une HVG.

Index	Sensibilité	Spécificité
<i>Index de Sokolow:</i> S en V ₁ + R en V ₅ (ou V ₆) >3,5 mV (35 mm)	21%	89%
<i>Index de Cornell:</i> Hommes: S en V ₃ + R en aVL >2,8 mV (28 mm) Femmes: S en V ₃ + R en aVL >2,0 mV (20 mm)	16%	96%
<i>Index de Gertsch (pour HVG et LAFB):</i> SIII + (R+S) maximum précordial >3,0 mV (30 mm)	96%	87%

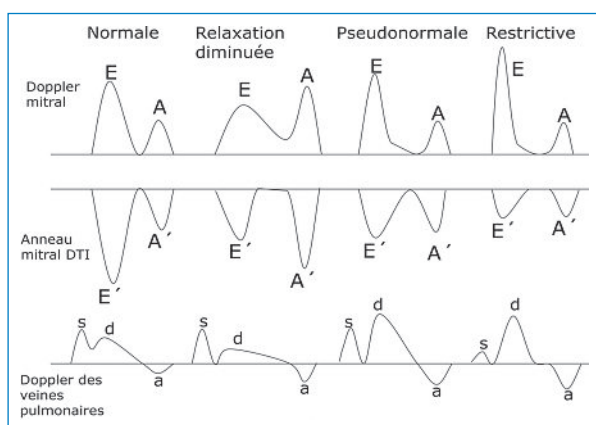
HVG = hypertrophie ventriculaire gauche; LAFB = left anterior fascicular block (hémi bloc antérieur gauche)

ne doit pas être administrée, sauf dans des situations exceptionnelles accompagnées d'une dysfonction VG systolique avec fibrillation auriculaire.

Quant au traitement à long terme de la dysfonction, respectivement de l'insuffisance cardiaque diastolique, il n'y a que peu de données provenant d'études contrôlées et les traitements proposés se fondent pour le moment encore essentiellement sur des considérations physiopathologiques. A ce propos, voici un bref rappel de quelques principes importants. La relaxation du VG dépend du calcium. Des facteurs mécaniques tels que pression et charge volumique, fréquence et rythme cardiaques (la contraction auriculaire devient plus importante pour le remplissage du VG au fur et à mesure que la fonction diastolique diminue), (dys-)synchronie, état du péricarde et paramètres neuro-hormonaux sont d'autres facteurs importants qui régissent la relaxation et le remplissage du VG. Par conséquent, le traitement appliqué devrait entre autres agir positivement sur la pression et la charge volumique ventriculaire gauche, sur la fréquence et le rythme cardiaques ainsi que sur la synchronisation atrio-ventriculaire. La tension arté-

rielle doit bien entendu elle aussi être contrôlée de manière optimale. Dans le choix des médicaments, il faut privilégier les molécules qui ont un effet bénéfique sur la régression de l'HVG; antagonistes de l'AT II, antagonistes du calcium et inhibiteurs de l'ECA sont à favoriser par rapport aux autres antihypertenseurs [17].

L'effet positif des inhibiteurs de l'ECA et des antagonistes de l'AT II, en plus de leur effet hypotenseur, repose d'une part sur la régression de l'HVG et de l'autre sur la diminution de la rigidité myocardique [18]. Des études qui ont utilisé les antagonistes de l'AT II ont démontré un effet préventif sur la survenue d'une fibrillation auriculaire et/ou d'un accident vasculaire cérébral [19]. Certains inhibiteurs de l'ECA ont peut-être aussi un effet bénéfique sur le remaniement fibrotique du myocarde. Il y a à cet égard des résultats probants avec les antagonistes de l'aldostérone (aldactone, éplérénone) [20, 21]. Les thiazides et diurétiques de l'anse sont très utiles pour abaisser efficacement la TA, particulièrement en association avec les inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA). Ils sont indispensables chez les patients hypovolémiques (stase pulmonaire, œdèmes périphériques). En cas d'insuffisance rénale avec une créatinémie de plus de 150 µmol/L (comme seuil simple à retenir), les thiazides ne sont plus suffisamment efficaces et il faut recourir aux diurétiques de l'anse. Les antagonistes du calcium, le vérapamil surtout, ont un effet «lusitrope» qui améliore directement la relaxation (calcium-dépendante) des fibres myocardiques. Comme les bêtabloquants, le diltiazem et le vérapamil ont un autre effet positif sur le remplissage du VG chez les patients ayant une fréquence cardiaque plutôt élevée. Leur effet chronotrope négatif prolonge la phase de remplissage et, accessoirement, le temps de perfusion du myocarde.

**Figure 3**

Gradation de la dysfonction diastolique avec trois paramètres Doppler: flux sanguin transmitral, flux sanguin au niveau des veines pulmonaires et vitesse de déplacement baso-apical de l'anneau mitral en diastole.

Références recommandées

- Pewsner D, et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007;335(7622):711.
- Salles G, et al. Importance of the electrocardiographic strain pattern in patients with resistant hypertension. *Hypertension*. 2006;48(3):437-42.

Correspondance:

Prof. Yves Allemann, FESC
Klinik und Poliklinik für Kardiologie
Inselspital
CH-3010 Bern
yves.allemann@insel.ch

- Cuspidi C, Negri F, Zanchetti A. Angiotensin II receptor blockers and cardiovascular protection: focus on left ventricular hypertrophy regression and atrial fibrillation prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(1):67-73.

Vous trouverez la liste complète et numérotée des références dans la version en ligne de cet article sous www.medicalforum.ch.

Literatur zu 66-09

- 1 Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1097–105.
- 2 Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation.* 2002;105(11):1387–93.
- 3 Mottram PM, Marwick TH. Assessment of diastolic function: what the general cardiologist needs to know. *Heart.* 2005;91(5):681–95.
- 4 Daniels SD, Meyer RA, Loggie JM. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation.* 1990;82(4):1243–8.
- 5 Schnall PL, et al. The relationship between “job strain”, workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. *JAMA.* 1990;263(14):1929–35.
- 6 Mazzolai L, et al. Blood pressure-independent cardiac hypertrophy induced by locally activated renin-angiotensin system. *Hypertension.* 1998;31(6):1324–30.
- 7 Mueller C, et al. The integration of BNP and NT-proBNP into clinical medicine. *Swiss Med Wkly.* 2007;137(1-2):4–12.
- 8 Lainchbury JG, et al. Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(4):728–35.
- 9 Levey AS, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461–70.
- 10 Pewsner D, et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ.* 2007;335(7622):711.
- 11 Schillaci G, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994;74(7):714–9.
- 12 Norman JE Jr, Levy D. Adjustment of ECG left ventricular hypertrophy criteria for body mass index and age improves classification accuracy. The effects of hypertension and obesity. *J Electrocardiol.* 1996;29(Suppl):241–7.
- 13 Gertsch M, Theler A, Foglia E. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy in the presence of left anterior fascicular block. *Am J Cardiol.* 1988;61(13):1098–101.
- 14 Salles G, et al. Importance of the electrocardiographic strain pattern in patients with resistant hypertension. *Hypertension.* 2006;48(3):437–42.
- 15 Abhayaratna WP, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(12):2357–63.
- 16 Norton GR, et al. Heart failure in pressure overload hypertrophy. The relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(4): 664–71.
- 17 Klingbeil AU, et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med.* 2003;115(1):41–6.
- 18 Cuspidi C, Negri F, Zanchetti A. Angiotensin II receptor blockers and cardiovascular protection: focus on left ventricular hypertrophy regression and atrial fibrillation prevention. *Vasc Health Risk Manag.* 2008;4(1):67–73.
- 19 Wachtell K, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(5):712–9.
- 20 Pitt B, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341(10):709–17.
- 21 Pitt B, et al. Effects of eplerenone, enalapril, and eplerenone/enalapril in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy: the 4E-left ventricular hypertrophy study. *Circulation.* 2003;108(15):1831–8.