

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 147/13

L'HYPERTENDU CORONARIEN (A propos de 350 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/09/2013

PAR

M. MERNISSI MOHAMMED

Né le 15 Janvier 1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hypertension artérielle - Infarctus du myocarde

Prévention primaire et secondaire

JURY

M. AKOUDAD HAFID.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	} JUGES
Professeur de Neurologie	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	
Mme. OUAHA LATIFA.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

PLAN

INTRODUCTION	6
MATERIEL ET METHODE	8
RESULTATS	11
A- Les données socio-économique.....	12
1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge	12
2- Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'HTA.....	14
B- Les données cliniques.....	16
1- Les antécédents	16
2- Douleur thoracique.....	17
3- Examen clinique	18
C- Les données paracliniques.....	19
1- L'électrocardiogramme (ECG).....	19
2- La radiographie thoracique	20
3- Le profil biologique	21
a- La fonction rénale	21
b- Le profil glycémique.....	21
c- Le bilan lipidique.....	22
4- L'écho-doppler cardiaque.....	23
5- L'écho-doppler des troncs supra-aortiques	24
D- La prise en charge thérapeutique.....	24
1- Objectifs du traitement.....	24
2- Traitement antihypertenseur donné à l'admission	25
3- La revascularisation.....	26
4- Traitements antihypertenseurs donnés à la sortie	28
E- Evolution intra-hospitalière.....	29
NOTRE ETUDE EN BREF	30

DISCUSSION	33
<i>L'hypertension artérielle et le risque de cardiopathie ischémique.....</i>	<i>34</i>
<i>De l'HTA à l'ischémie myocardique.....</i>	<i>40</i>
I. Physiologie de la circulation coronaire	41
A- Variation de la circulation coronaire dans le temps	41
B- Variation de la circulation coronaire dans l'espace	42
C- La réserve coronaire.....	43
II. La balance énergétique :	44
III. De l'HTA à l'ischémie myocardique	45
A- L'HTA et l'augmentation de la consommation myocardique en oxygène	46
B- L'HTA et la diminution du débit coronaire	47
C- Détection de l'ischémie myocardique chez le patient Hypertendu...	51
<i>Le traitement de l'HTA et la diminution du risque coronaire: la prévention primaire</i>	<i>52</i>
<i>Le traitement antihypertenseur chez le coronarien: la prévention secondaire</i>	<i>56</i>
A- A quel niveau baisser la pression artérielle ? « La notion de la courbe en J »	7
B- Le choix de l'antihypertenseur en fonction de la cardiopathie ischémique	58
1- En cas d'angor stable	58
2- En cas de syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST	59
3- En cas de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST	60
4- En cas En cas d'insuffisance cardiaque sur cardiopathie ischémique	61
<i>Quels sont les patients à risque lors du suivi?.....</i>	<i>62</i>
CONCLUSION	64
RESUME	66
REFERENCES	70

ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ARA II	: antagoniste du récepteur de l'angiotensine II
ATCD	: antécédents
ATP	: Adénosine Triphosphates
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti Vitamine K
BB	: Bêtabloqueur
CC	: Clairance de la créatinine
CFR	: Coronary Flow Reserve
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CI	: Contre Indication
CMG	: Cardiomégalie
DN	: Dérivés nitrés
ECG	: Electrocardiogramme
FC	: Fréquence Cardiaque
FDRCVx	: Facteurs de risque cardiovasculaires
FE	: Fraction d'Ejection
HDL C	: High Density Lipoprotein Cholesterol
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Inhibiteur Calcique
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IVD	: Intraveineuse Directe
LDL C	: Low Density Lipoprotein Cholesterol

NHANES : National Health and Nutrition Examination Surveys

O2 : Oxygène

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

RRS : Rythme Régulier Sinusal

SCA ST+ : Syndrome Coronaire Aigu avec sus-décalage du segment ST

TG : Triglycérides

VE : Volume d'Ejection Systolique

VG : Ventricule Gauche

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et très fréquemment rencontré en pratique puisqu'on estime à 72 millions le nombre d'hypertendus aux Etats unis (1). L'HTA entraîne une élévation de la post-charge et de la consommation myocardique en oxygène de même qu'elle favorise la formation de plaques d'athérome au niveau coronaire réduisant ainsi le débit coronaire. Ces 2 phénomènes expliquent l'implication de l'HTA dans la genèse de l'ischémie myocardique. Par conséquent, la prise en charge de l'hypertendu coronarien vise la réduction des chiffres tensionnels mais également l'amélioration de l'ischémie myocardique.

Au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, tous les syndromes coronaires avec sus décalage du segment ST sont répertoriés dans un registre prospectif. Nous avons extrait les patients qui ont fait un infarctus de myocarde et qui sont hypertendus pour répondre aux questions suivantes :

- § Quel est le profil cardiovasculaire de l'hypertendu coronarien ?
- § Quelles sont les caractéristiques cliniques de l'infarctus du myocarde chez le patient hypertendu ?
- § Quel traitement antihypertenseur est prescrit chez cette catégorie de patients ?
- § Quelle est l'évolution hospitalière de ce sous-groupe de patients ayant présenté un IDM ?

MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une analyse du registre prospectif des syndromes coronaires aigus avec sus décalage du segment ST hospitalisés au service de cardiologie de CHU Hassan II de Fès entre janvier 2005 et mai 2013.

Les critères d'inclusion sont :

- ✚ Les patients âgés de plus de 15ans
- ✚ Les patients admis pour un infarctus de myocarde
- ✚ Les patients hypertendus :
 - ✓ Les Patients qui étaient déjà sous un traitement antihypertenseur et/ou
 - ✓ Les patients admis pour une urgence hypertensive

L'objectif de ce travail est d'analyser les paramètres suivants :

- § Les données socio-économiques
- § Les données cliniques
- § Les données paracliniques
- § La prise en charge thérapeutique
- § L'évolution hospitalière

Mode de recueil des données

Le recueil des données a été effectué d'une manière prospective à l'aide d'une fiche d'exploitation remplie par le médecin de garde dès l'admission du patient au service.

Cette fiche est commune pour tous les patients admis pour SCA ST(+) ayant bénéficié d'une thrombolyse, d'une angioplastie primaire ou d'un traitement conventionnel. Elle est mise à jour depuis janvier 2005 et elle renseigne sur la population de l'étude, les aspects cliniques et para cliniques, les aspects thérapeutiques, l'évolution hospitalière et post hospitalière. La fiche d'exploitation est représentée ci dessous.

Registre des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST
Service de Cardiologie - CHU Hassan II - Fes
Pr. B. Akouh

Identité:

Nom: Prénom: Age: N° amir:
 Profession: Situation sociale: M C
 Adresse: N° tel:

Admission:

Date: Jour ouvrable:
 Recrutement: Urgences:
 Consultation:
 Privé: De:

Facteurs de risque et antécédents:

Diabète: Tabacisme: HTA: Maladie coronarienne:

Hypercholestérolémie: Hyper TG: Ménopause:

Classification internationale:

Poids: Taille: IMC: Diamètre ombilical:

Microbiologie:

Antibiotés: IDM: Territoire: Année:

ATL: Artère: Année:

Portage: Nosocomial: Année:

Traitement: Aspirine: AVR:

Autres événements:

AVC:

STUD d'usage instable:

Désordre infectieux:

Désordre atypique:

Chronologie de la pec: Début de la douleur:
 arrivée au sg:
 pec de l'infirmier de garde:
 arrivée au service:

A. Examen:

Classe:

Position artérielle: BD: BG:

Posée:

Classification de Killip: 1 2 3 4

Association cardiaque: 0 D:

Signes d'IC:

Souffle cervical:

Posé:

Territoire:

ICVA:

ST:

Code T: (+) (-)

Territoire:

Dans/moins vasculaires:

ICV:

Souffle vasculaire pulmonaire:

B. Biologie:

Tropine:

CPK-MB:

CPK:

Microalbuminurie:

Crat:

GB:

Plaquettes:

Hb:

Uric:

B. Echo-Doppler cardiaque:

RE:

Valvulopathie aortique:

Fonction diastolique: E: A: TRIV: TRV:

PAP:

Fonction VE segmentaire: Corcos:

anulair: (type ou ...):

B. Echo-Doppler des TSA:

Artes:

EM:

CPD:

CPD:

Stenose:

Stratification des risques:

Score TIMI:

Tropine:

CPK-MB:

Admission:

Admission:

HUZ:

[]

Prise en charge:

BB IC DN HBPM (INFO)
 (D) Diabétiques (U)

- début de Thrombolyse à H
 - trombolytique:
 - critères de reperfusion à 90 min:

- disparition de la douleur:
 - exacerbation de la douleur:
 - disparition du sus-décalage:
 - RINA:

- Coronarographie:
 Centre:
 Médicaments cathétériseur:
 Réalisation par rapport à l'admission:
 Réseau natif:

TC:
 IVA:
 Cx:
 CD:

Flux TIMI: 0 1 2 3

Angioplastie:
 Date: Même temps que la coronarographie:
 AntiGpIIb/IIIa:
 Stent: Bare stent Crated stent
 Stenting direct:

Flux TIMI final:

Evolution hospitalière:

Décès: Date: Cause:
 Récidive ischémique:
 Complications rythmiques:
 Pic de CPK: - HEVG: - insuff card:

Evolution post-hospitalière:

- Traitement de sortie:

- Epreuve d'effort: Date:
 - Suivi à 6 mois:
 - Suivi à 1 an:

Registre des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

RESULTATS

Sur une période de 8ans, 350 patients ont répondu aux critères d'inclusion de notre étude.

A- Les données socio-économique

1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge

55% de nos patients sont des hommes, 45% sont des femmes dont 82% sont ménopausées (figure1). L'âge moyen de nos patients est de 65ans avec des extrêmes entre 36 et 96ans (figure 2).

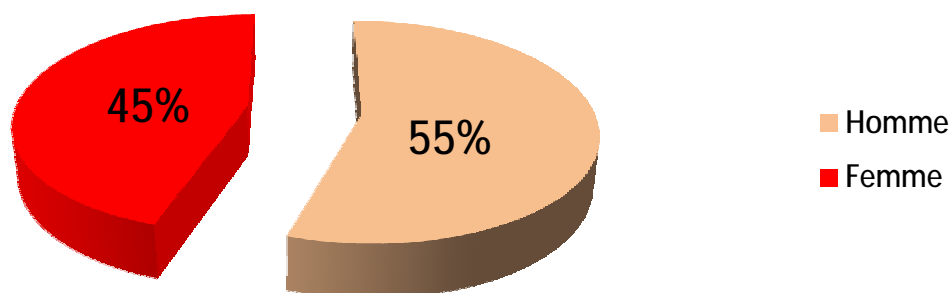
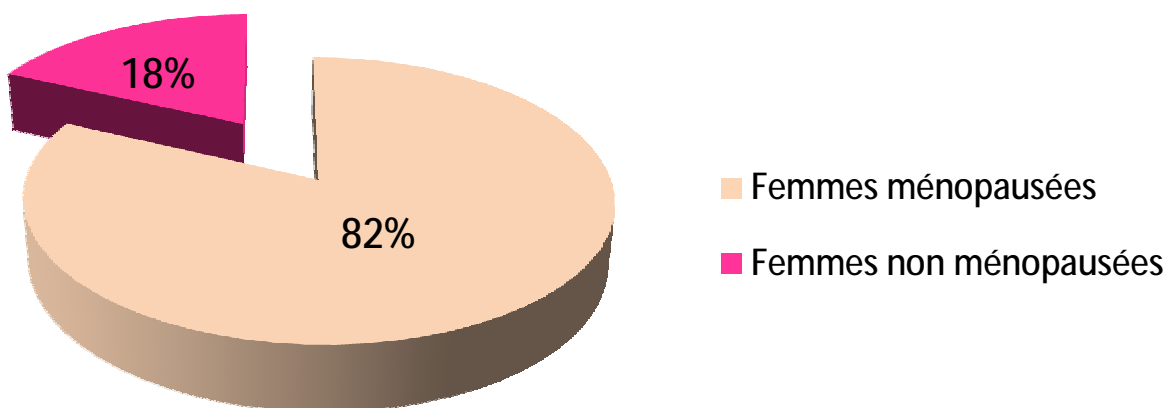


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe



Pourcentage des femmes ménopausées

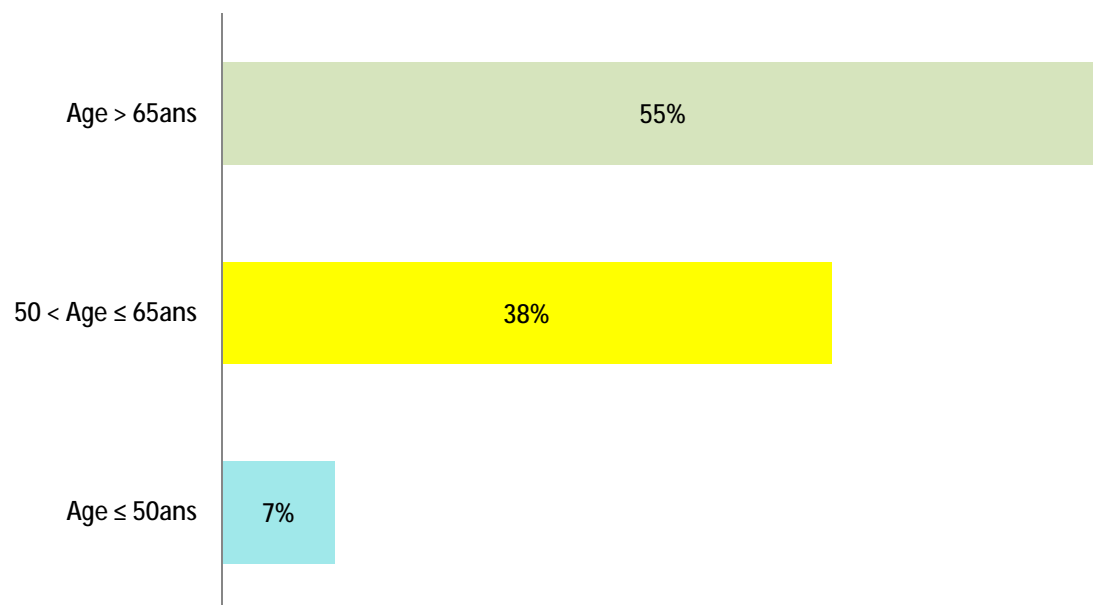


Figure 2 : Répartition des malades en fonction de l'âge

2- Les facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'HTA

L'âge (défini par un âge ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) est le principal facteur de risque cardiovasculaire associé à l'HTA, on l'a retrouvé chez 70% de nos patients, devant le diabète (47%), le tabagisme (27%). L'obésité (26%) dont 50% avaient une obésité androïde (défini par un périmètre ombilical supérieur à 102cm chez l'homme et supérieur à 88cm chez la femme) et 25% avaient une obésité générale défini par un $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$, La dyslipidémie est retrouvée dans 9% des cas, l'hérédité coronaire n'est retrouvée que dans 4% des cas (figure 3).

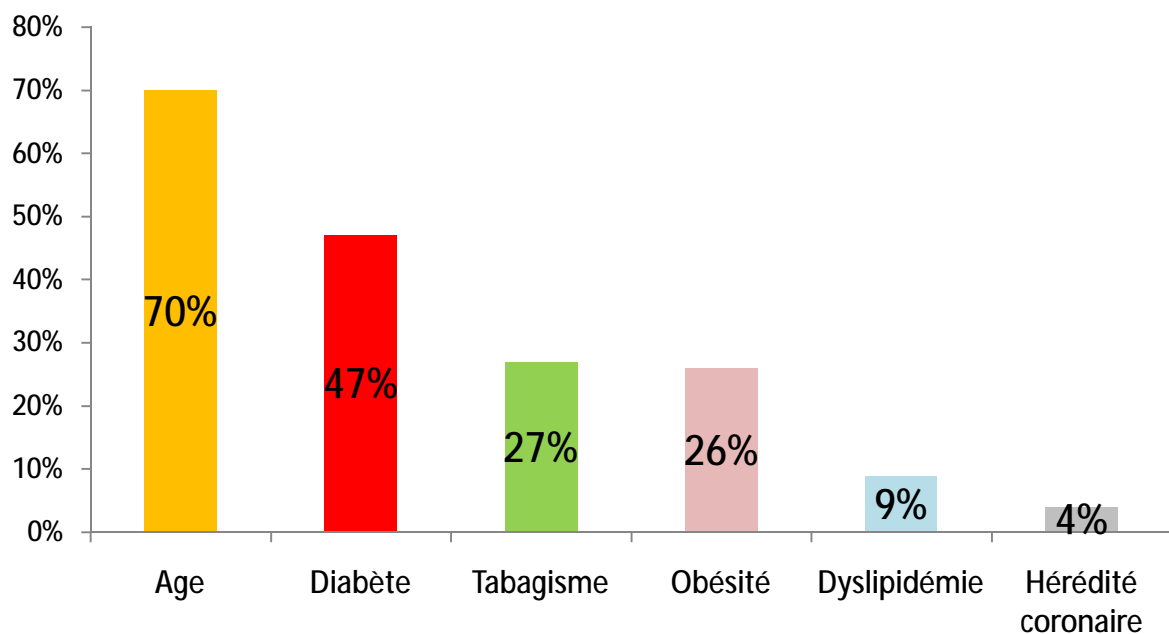


Figure 3 : Facteurs de risque cardio-vasculaires associés à l'HTA

Est-ce que nos patients sont multifactoriels ?

La majorité de nos patients avait plus de trois facteurs de risque cardio-vasculaires (figure4).

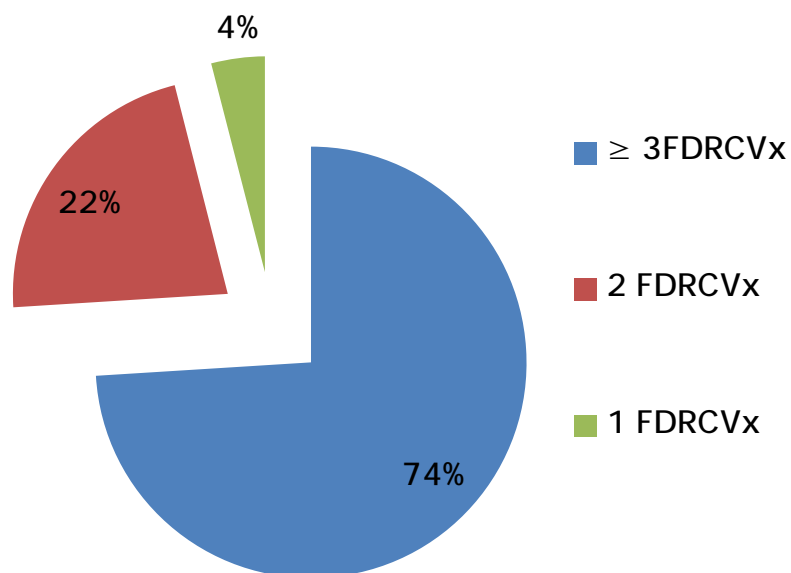


Figure 4 : Cumul des facteurs de risque cardiovasculaires

B- Les donnés cliniques

1- Les antécédents

34% des patients avaient un antécédent d'angor instable, 5% avaient un antécédent d'AVC et 4% ont déjà fait un infarctus de myocarde (figure5).

14% de nos patients étaient sous Aspirine et 1% était sous AVK (figure6).

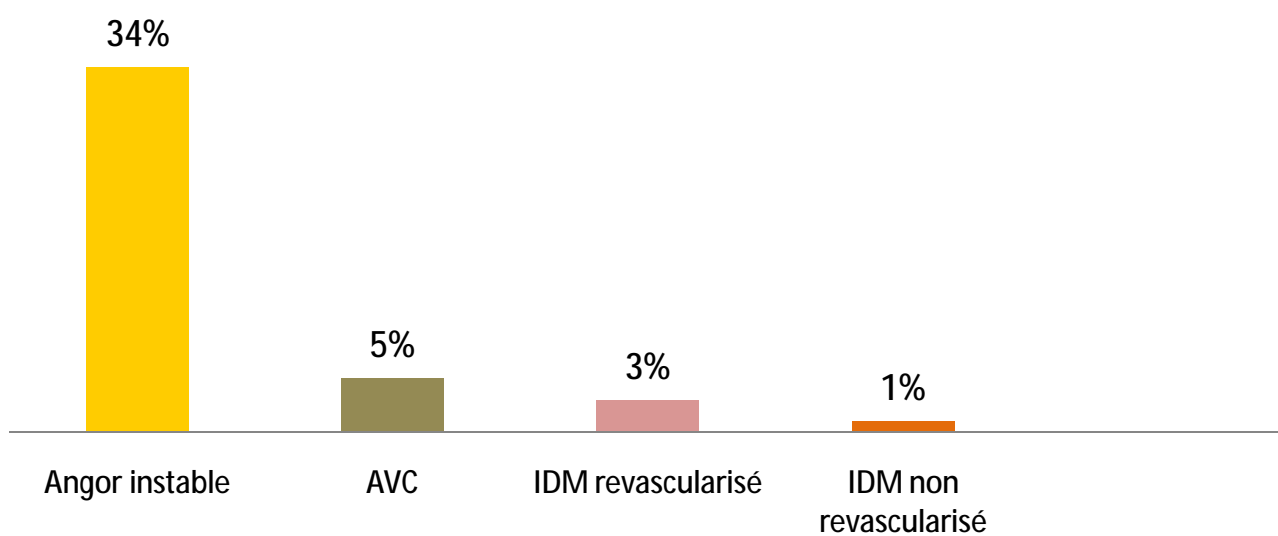


Figure 5 : Antécédents cardio-vasculaires

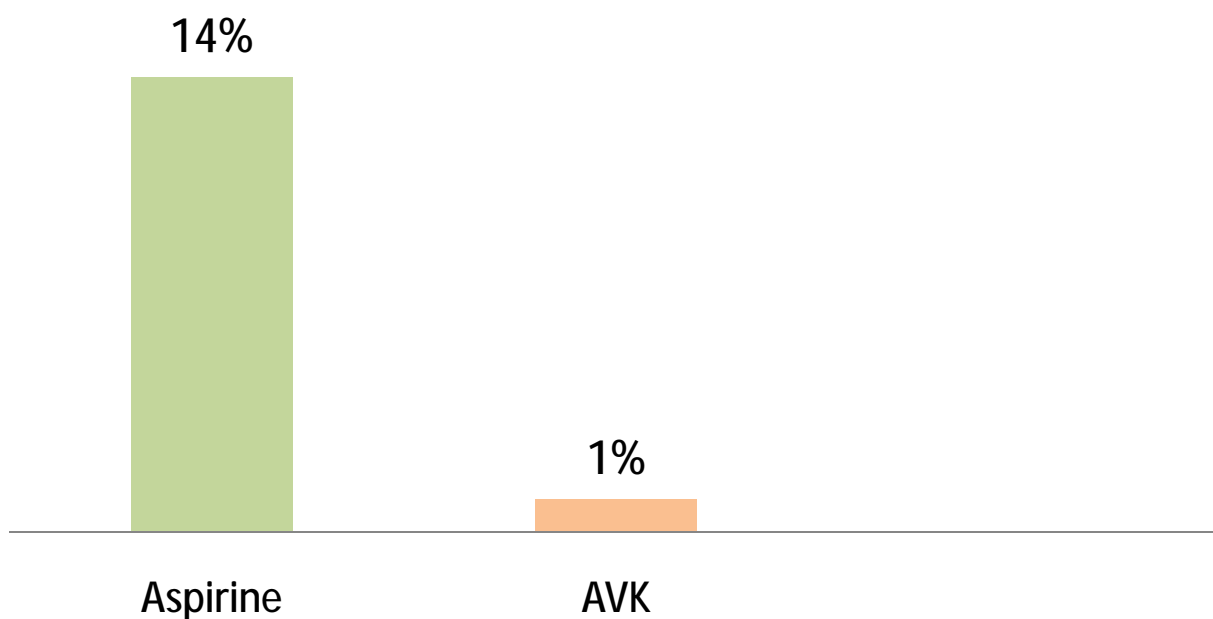


Figure 6 : Prise médicamenteuse

2- Douleur thoracique

- Description de la douleur :

91% ont décrit une douleur infarctoïde typique (Figure7).

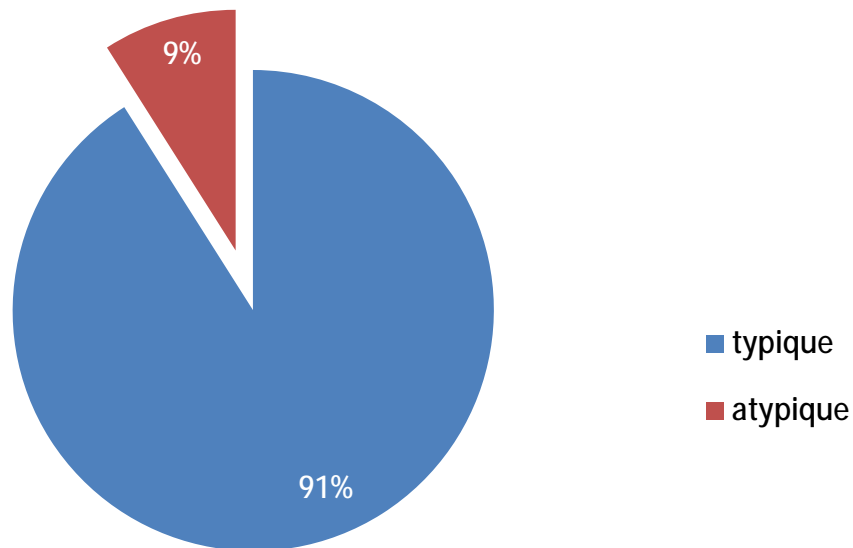


Figure 7 : le symptôme révélateur

- Délai d'admission :

47% de nos patients ont été admis hors délai ($H > 12$) (Figure8).

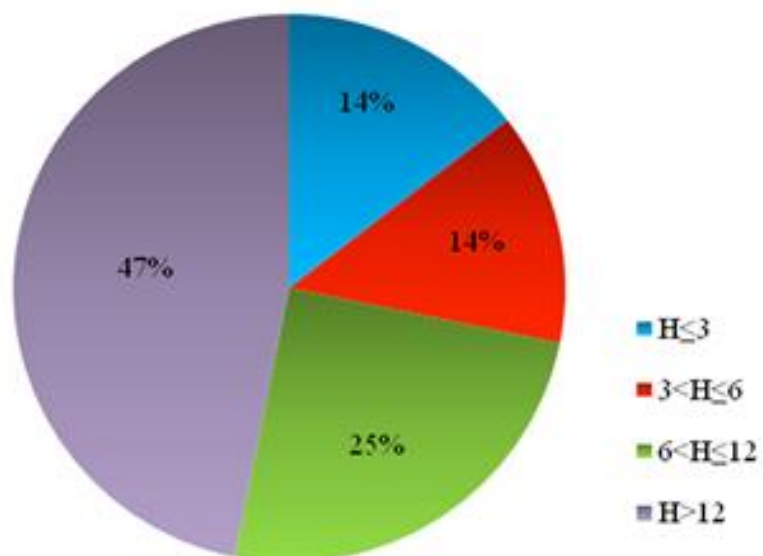


Figure 8 : Répartition selon le délai d'admission au service

3- Examen clinique

24% des patients avaient des chiffres tensionnels très élevés, à l'admission, 23% étaient en insuffisance cardiaque congestive et 1% étaient en état de choc cardiogénique (figure9).

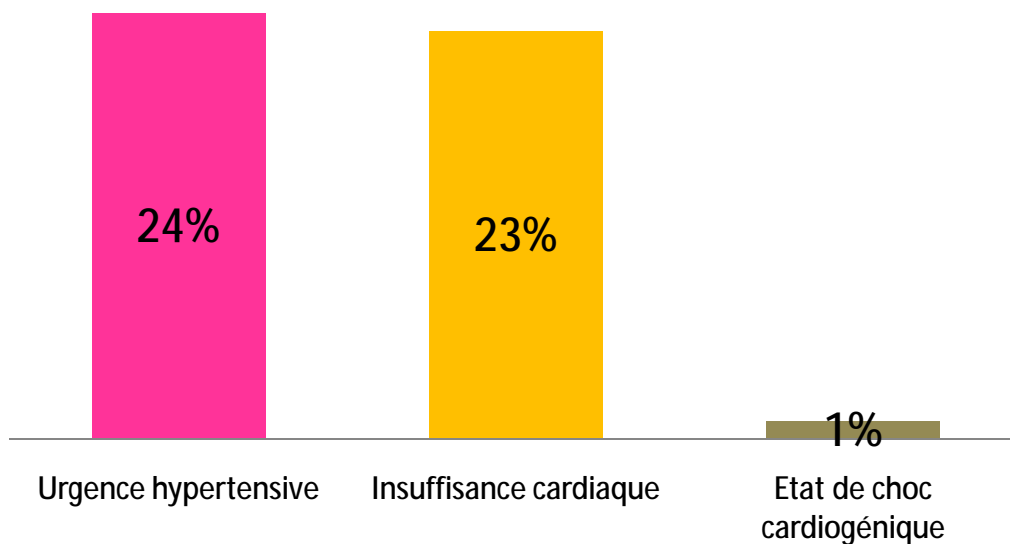


Figure 9 : Les données de l'examen clinique

11% des patients, âgés de plus de 65ans, avaient une pression artérielle diastolique ≤ 60 mmHg.

C- Les données paracliniques

1- L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG a objectivé un rythme régulier sinusal chez 90% de nos patients, une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 6% des patients, un trouble conducteur dans 4% des cas (figure10) , une hypertrophie ventriculaire gauche chez 6% des patients et une bradycardie sinusale (Fréquence cardiaque ≤ 50 battements/min) a été noté dans 4% des cas.

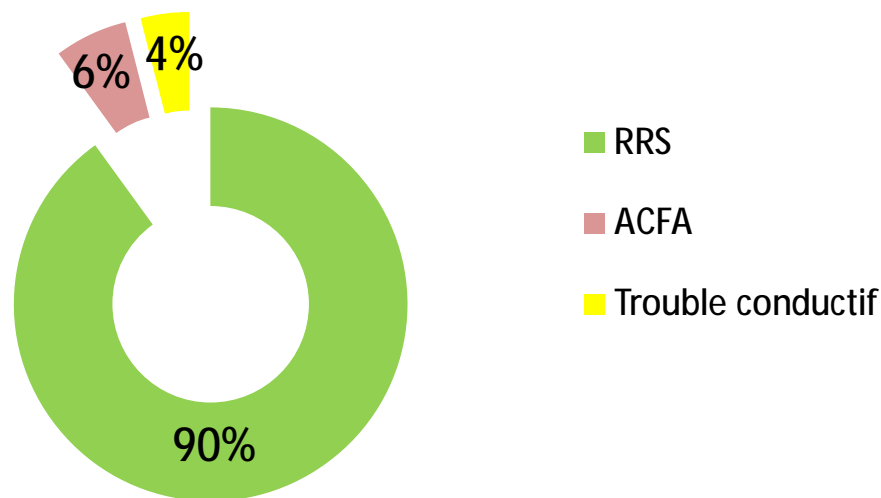


Figure 10 : Les résultats de l'ECG réalisés à l'admission

Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 55% des cas, postéro-inférieur chez 44% des patients et il est circonférentiel chez 1% des cas (figure11).

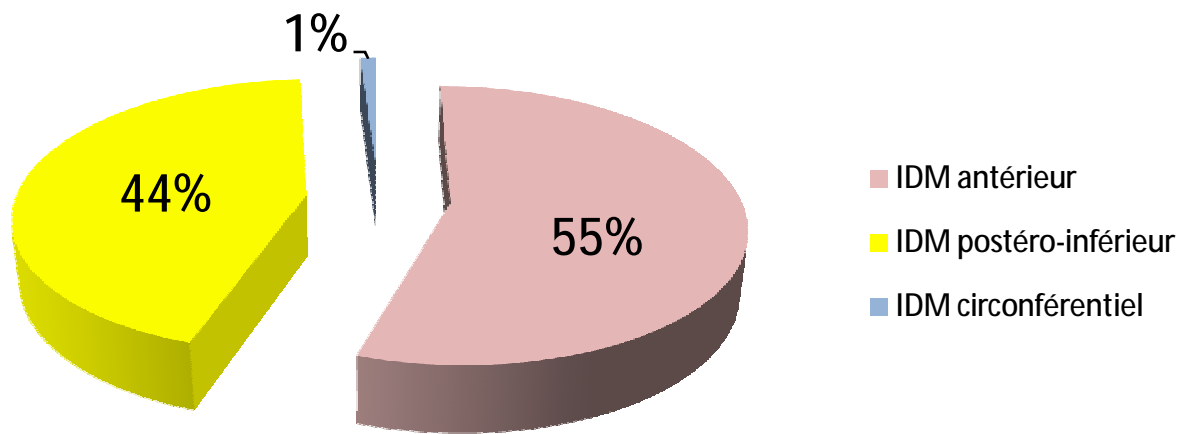


Figure 11 : Diagnostic topographique de l'infarctus

2- La radiographie thoracique

La quasi-totalité des patients ont une cardiomégalie (75%) à des degrés variables (figure12).

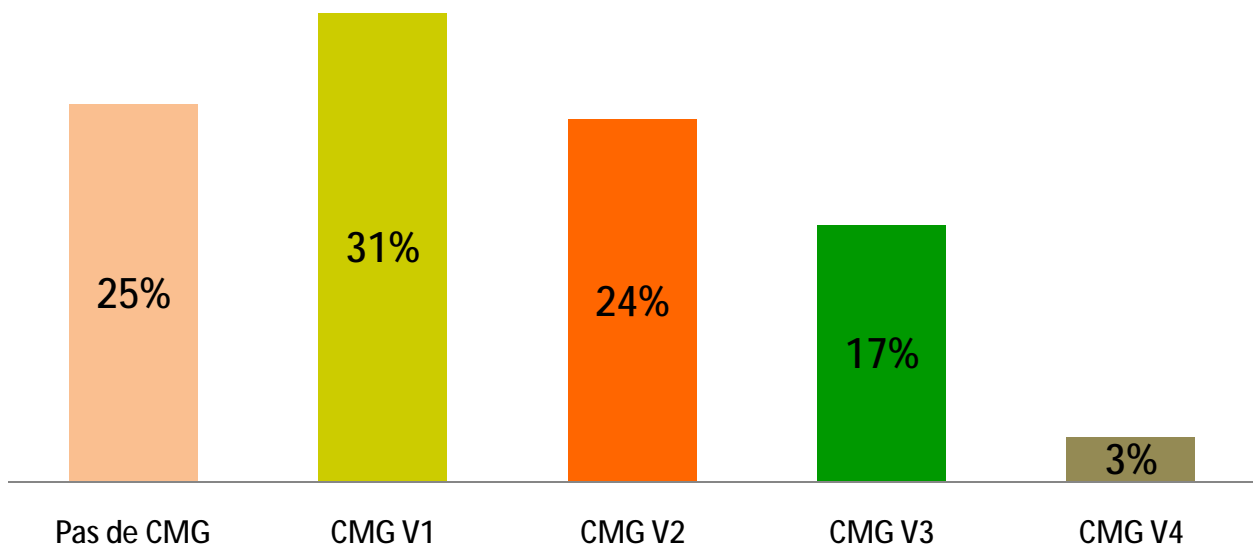


Figure 12 : La taille du cœur à la radiographie thoracique

3- Le profil biologique

a- La fonction rénale

La fonction rénale était correcte dans 72% des cas, 9% avaient une insuffisance rénale sévère, 19% des patients avaient une clairance de la créatinine entre 30 et 60 (figure13) et la microalbuminurie était positive chez 10% des cas.

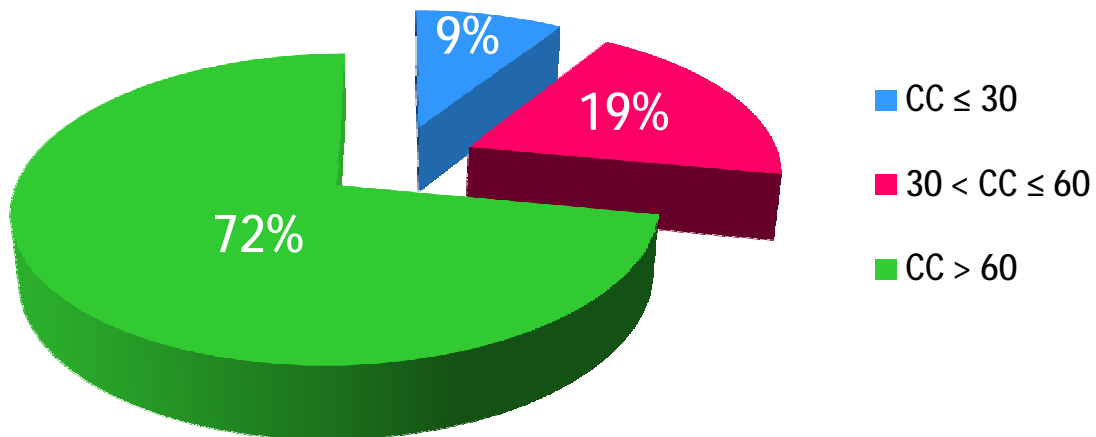


Figure 13 : La fonction rénale (Clairance de la créatinine)

b- Le profil glycémique

La moitié de nos patients avaient une glycémie à jeun > 1.26g/dl (56%) (figure14) et le diabète a été découvert fortuitement chez 19% des patients.

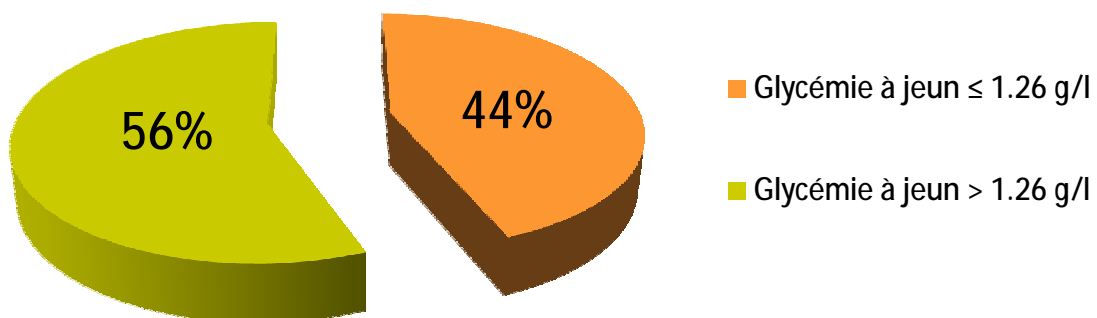


Figure 14 : Le profil glycémique de nos patients

c- Le bilan lipidique

La moitié de nos patients avait un LDL cholestérol supérieur à 1(48%), (figure 15) 54% des patients avaient un HDL cholestérol inférieur ou égal à 0.4 (figure16) et 35% avaient un taux de triglycéride supérieur à 1.5 (figure17).

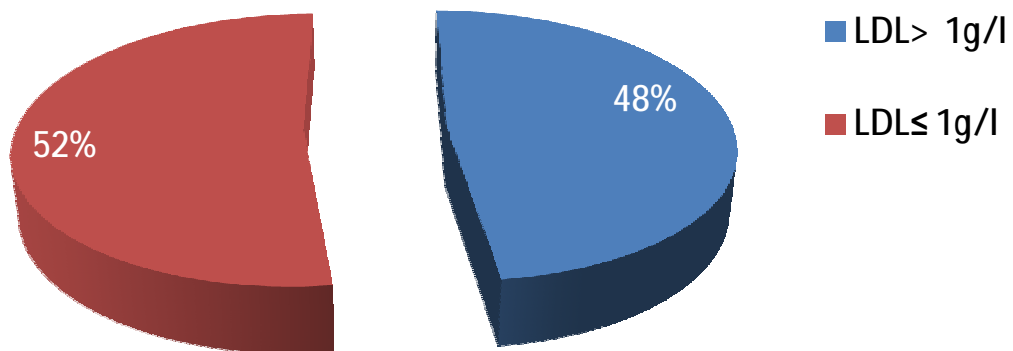


Figure 15 : le bilan lipidique (le LDL)

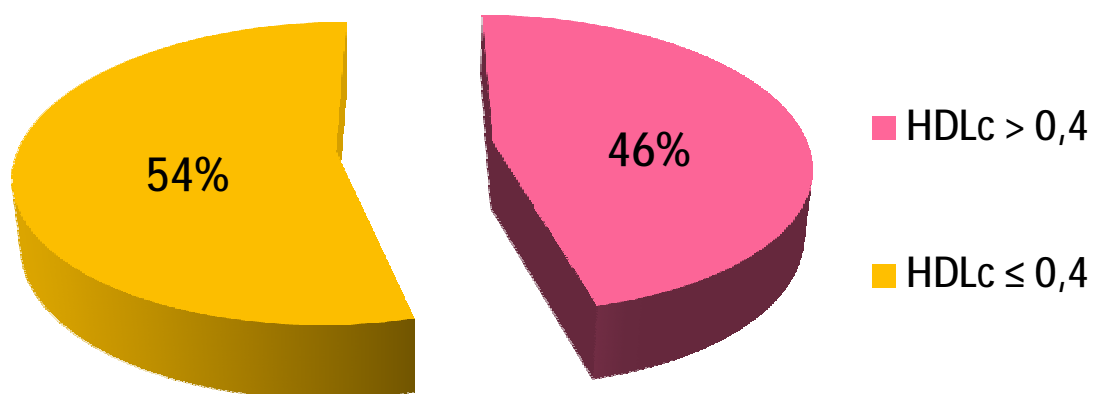


Figure 16 : Le bilan lipidique (le HDL)

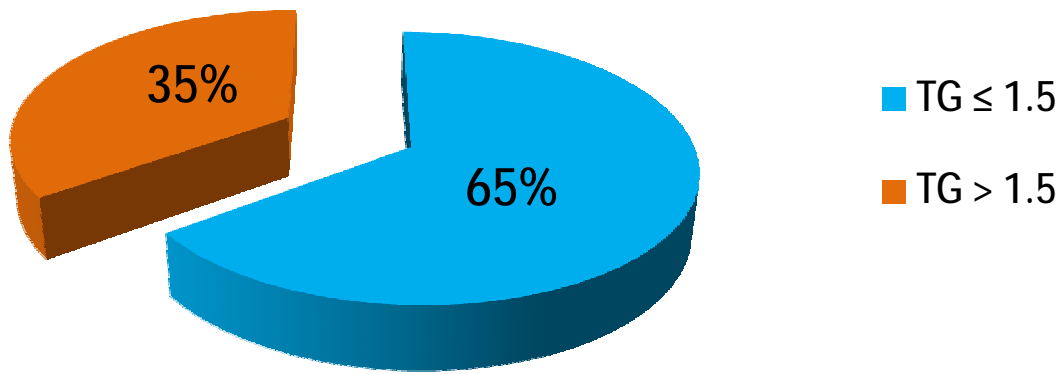


Figure 17 : Le bilan lipidique (le TG)

4- L'écho-doppler cardiaque

La moitié de nos patients avaient une fonction ventriculaire gauche altérée et 13% avaient une dysfonction ventriculaire sévère (figure18).

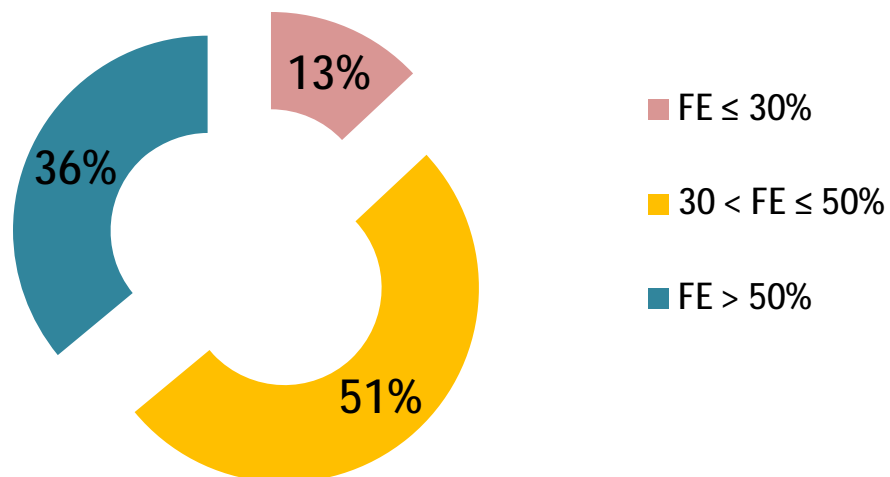


Figure 18 : Les données de l'échocardiographie trans-thoracique

5- L'écho-doppler des troncs supra-aortiques

Elle est réalisée chez tous les patients de notre série et elle a révélé une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur à 1mm chez 69% (figure19).

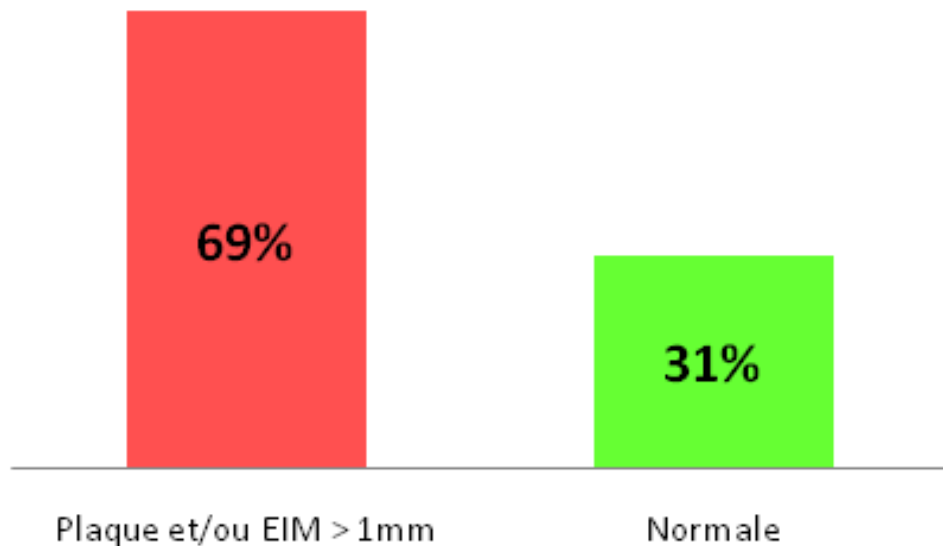


Figure 19 : les résultats de l'écho-doppler des troncs supra-aortiques

D- La prise en charge thérapeutique

1- Objectifs du traitement

L'objectif du traitement est :

- § Réduire les évènements cardio-vasculaires
- § Améliorer l'ischémie myocardique
- § Améliorer les symptômes
- § Baisser les chiffres tensionnels de moins de 130/80mmHg et moins de 120/80mmHg en cas de dysfonction ventriculaire gauche.

2- Traitement antihypertenseur donné à l'admission

L'inhibiteur de l'enzyme de conversion est donné chez 54% des patients de notre série, 24% des patients ont reçu un bêta-bloqueur à son admission, les diurétiques ont été donnés dans 23% des cas, l'inhibiteur calcique, par voie orale, est donné chez 22% des patients, par voie intra-veineuse, chez 15% des patients et les dérivés nitrés par voie intra-veineuse dans 9% des cas.

L'aspirine, le clopidogrel sont donnés chez tous nos patients, après avoir diminué les chiffres tensionnelles très élevées et la statine est donnée chez tous nos malades (figure20).

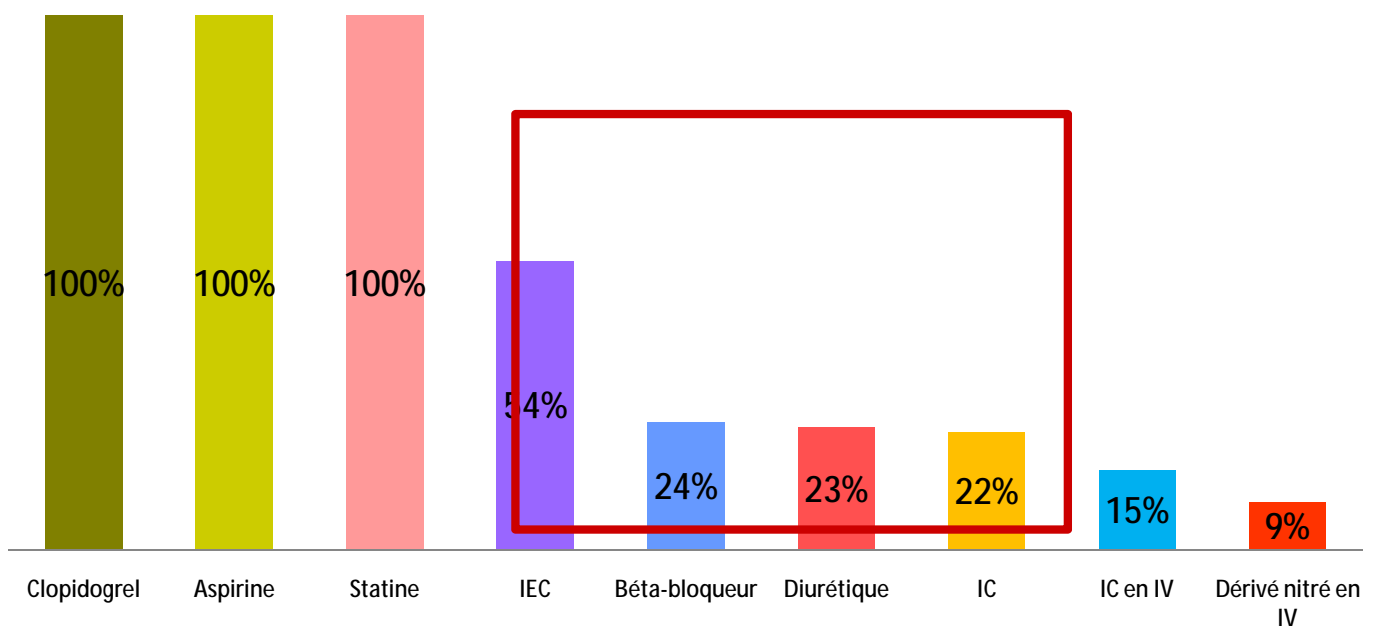


Figure 20 : le traitement médical administré à l'admission

3- La revascularisation

21% de nos patients hypertendus ont été thrombolysés et 4% ont bénéficié d'une angioplastie primaire (figure21).

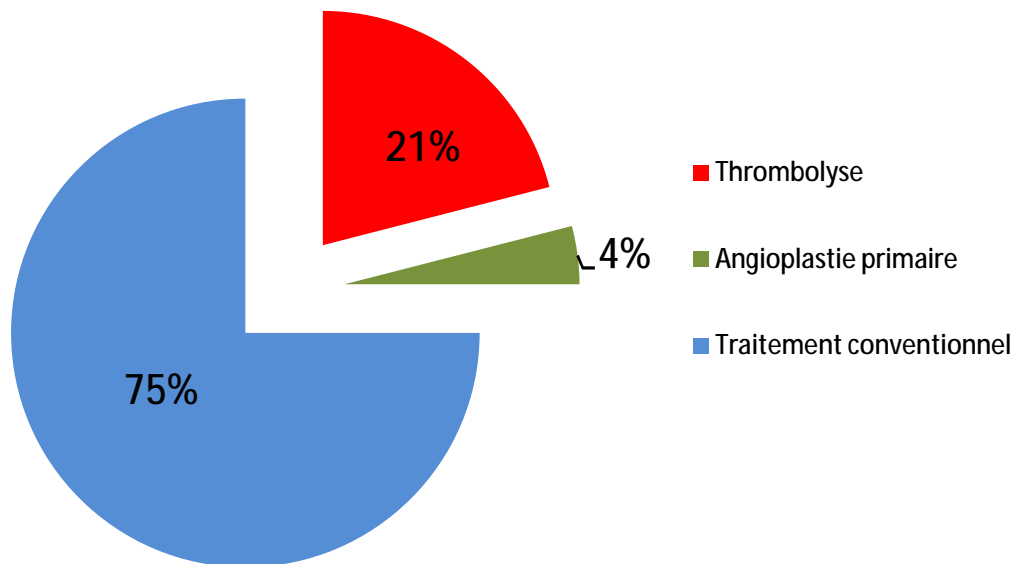


Figure 21 : répartition des patients en fonction de la stratégie de PEC

Une lésion significative de l'IVA a été retrouvée dans la majorité des cas (66%), dans la coronaire droite dans 59% des cas, de la circonflexe chez 47% des patients et du tronc commun dans 4% des cas (figure22).

La moitié des patients avait une atteinte tri-tronculaire, 27% une atteinte bi-tronculaire et une atteinte mono-tronculaire a été notée chez 24% des patients (figure23).

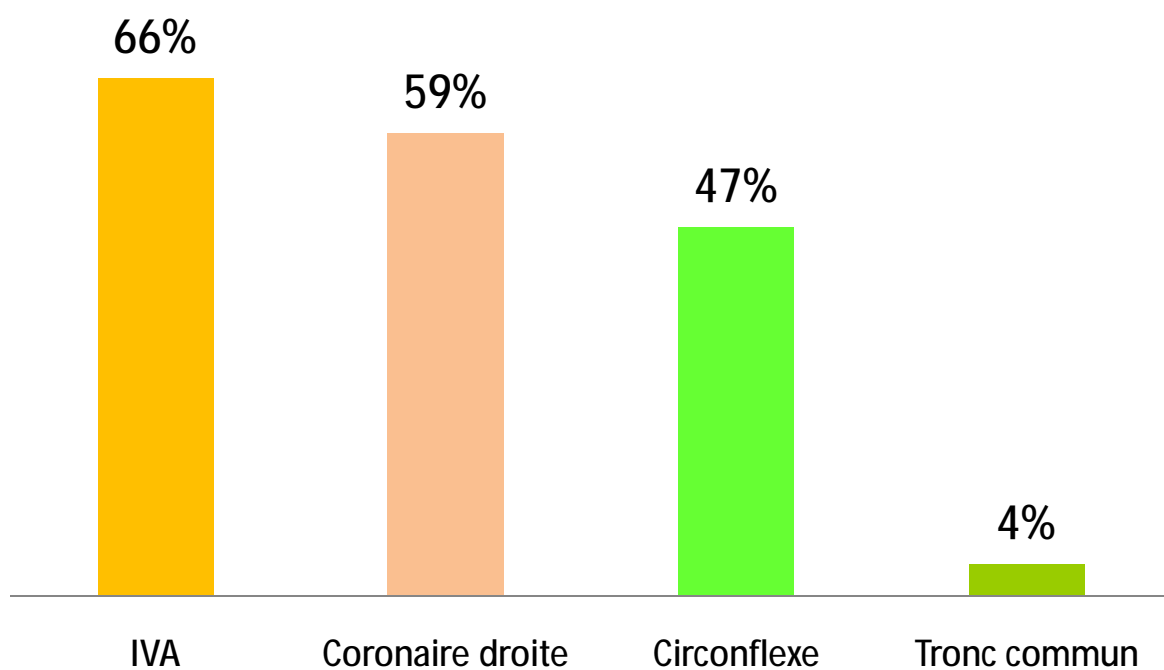


Figure 22 : Résultat de la coronarographie (siège de la lésion).

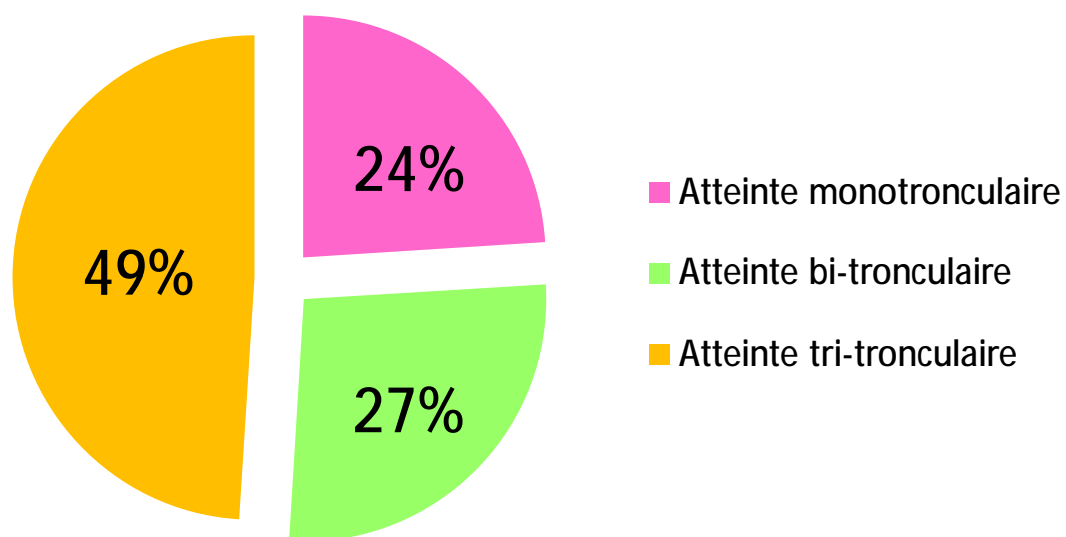


Figure 23 : Résultat de la coronarographie (nombre de troncs atteints)

4- Traitements antihypertenseurs donnés à la sortie

75% des patients sont sortis avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 60% sous bêta-bloqueur, 25% sous diurétique, 20% sous inhibiteur calcique, 7% sous anti-aldostérone et 3% sous dérivés nitrés.

La moitié de nos patients sont sortis sous l'association : bêta-bloqueur et IEC.

4% de nos patients ont présenté une toux sous IEC d'où le relai par un ARAII.

Tous les patients sont sortis sous aspirine et statine, 87% sous clopidogrel et 13% sous AVK.

11% de nos patients sont sortis sous une amiodarone (figure24).

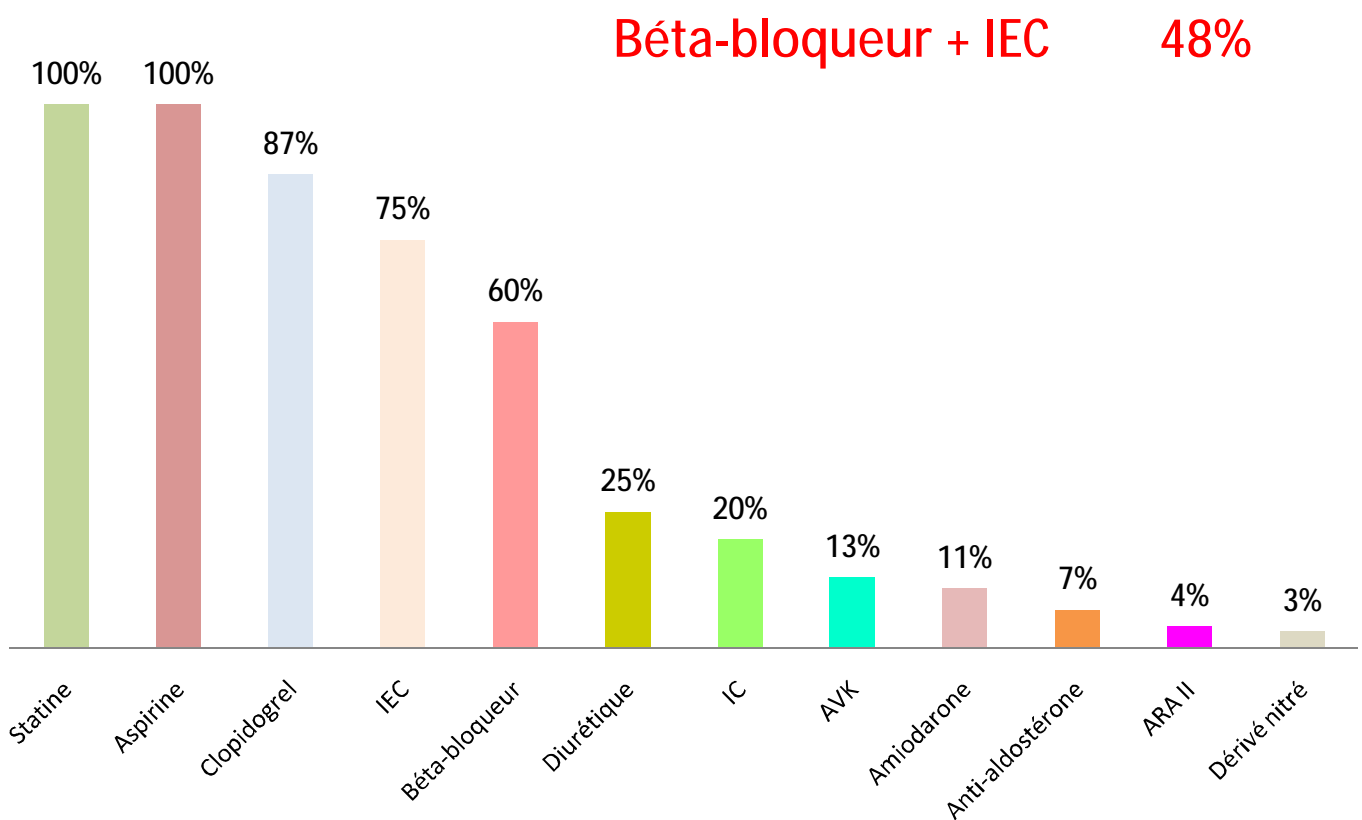


Figure 24 : Traitement médical administré à la sortie du patient

E- Evolution intra-hospitalière

22% ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, 11% ont fait un trouble du rythme, 4% un trouble conducteur, 2 cas d'AVC hémorragique dont un patient a été thrombolysé.

La mortalité est survenue chez 9% des cas (figure25).

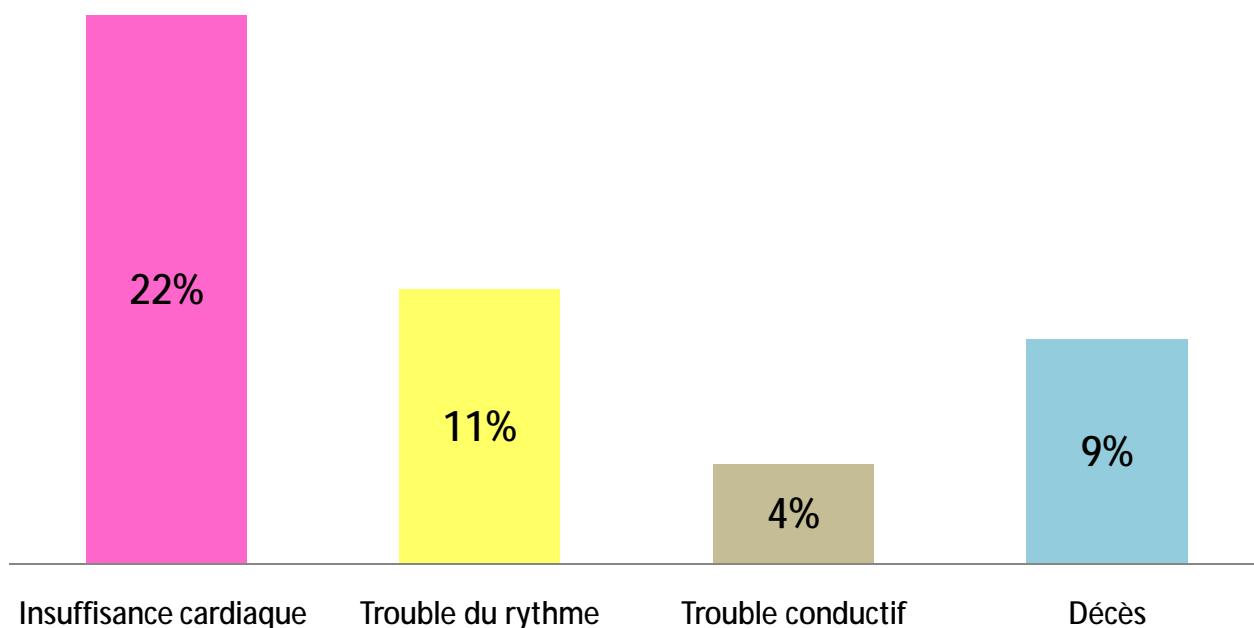


Figure 25 : Complications intra-hospitalières

NOTRE ETUDE EN BREF ...

- 🚩 L'HTA est fréquemment retrouvée chez le coronarien.
- 🚩 Nos hypertendus coronariens sont multifactoriels.
- 🚩 L'âge est le principal facteur de risque associé à l'HTA.
- 🚩 47% de nos hypertendus coronariens sont diabétiques.
- 🚩 47% de nos patients ont été admis hors délai ($H > 12$).
- 🚩 une HVG a été retrouvée chez 6% des patients.
- 🚩 Le territoire de l'infarctus de myocarde est antérieur dans 55% des cas, inférieur chez 44% des patients et il est circonférentiel chez 1% des cas
- 🚩 28% des patients avaient une fonction rénale altérée ; 10% avaient une microalbuminurie positive.
- 🚩 La moitié de nos patients avaient une fonction ventriculaire gauche altérée et 13% avaient une dysfonction ventriculaire sévère.
- 🚩 une plaque et/ou une épaisseur intima-média supérieur à 1mm chez 69% des patients de notre série.
- 🚩 La moitié de nos patients sont sortis sous l'association : bêta-bloqueur et IEC.

🚧 21% de nos patients hypertendus ont été thrombolysés et 4% ont bénéficié d'une angioplastie primaire

🚧 22% ont fait une poussée d'insuffisance cardiaque, on a noté 2 cas d'AVC hémorragique dont un avait été thrombolysé.

La mortalité est survenue chez 9% des cas.

DISCUSSION

L'hypertension artérielle et
le risque de cardiopathie
ischémique

Les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normotendus. Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique (Figure 1).

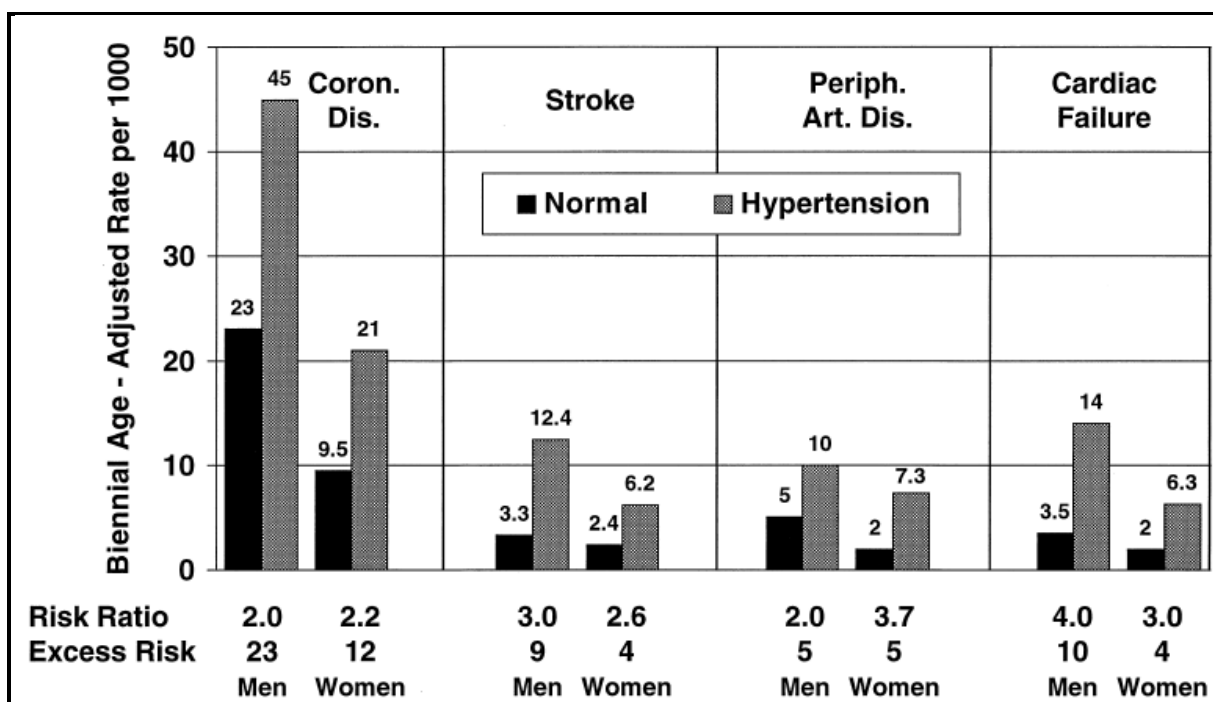


Figure 1 : L'HTA augmente le risque coronaire chez l'homme et la femme (2)

Le registre NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006. Parmi cette population, la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg (3). En effet, dans n'importe quelle tranche d'âge, la relation entre la mortalité coronaire et la pression systolique et/ou diastolique est bien établie.

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique

de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal (3) (Tableau 1, figure 2). Par ailleurs, l'âge avancé (figure 3 et 4), le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (Figure 5 et 6) constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu (4,5)

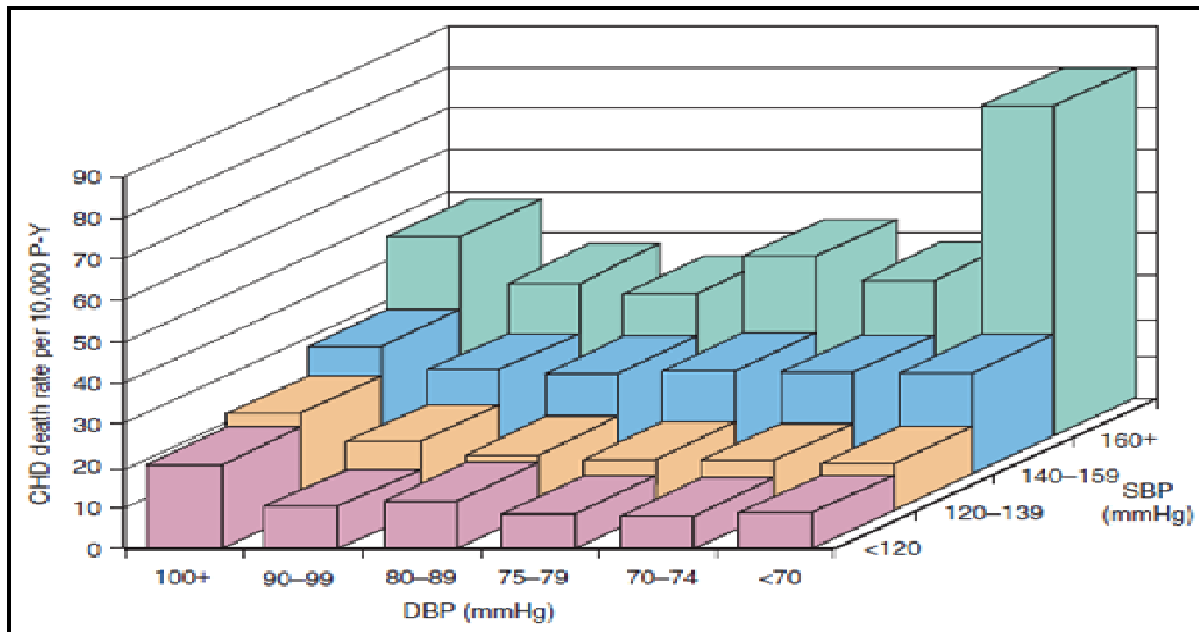


Figure 2 : La mortalité coronaire augmente avec l'élévation de la PAS et/ou de la PAD (7)

Tableau 1 : Le risque coronaire double à chaque élévation de 20 mmHg de PAS et de 10 mmHg de PAD (6).

Pression (mmHg)	Risque 10.000 personnes/an
PAS <120 et PAD <80	5.3
PAS 120-129 ou PAD 80-84	4.2
PAS 130-139 ou PAD 85-89	6.1
PAS 140-159 ou PAD 80-99	8.2
PAS 160-179 ou PAD 100-109	15.0
PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 100	28.0

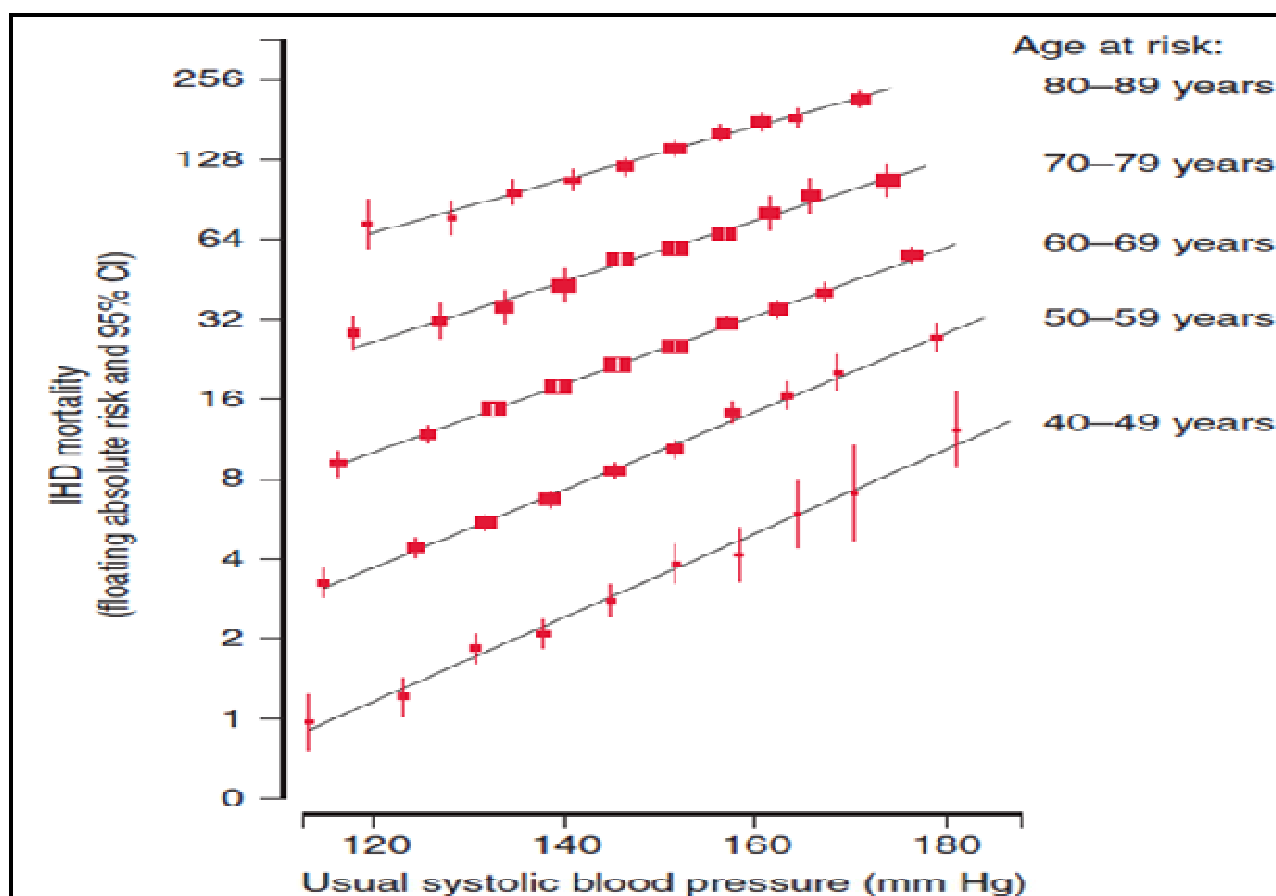


Figure 3 : La mortalité coronaire augmente avec la pression systolique et avec l'âge (8)

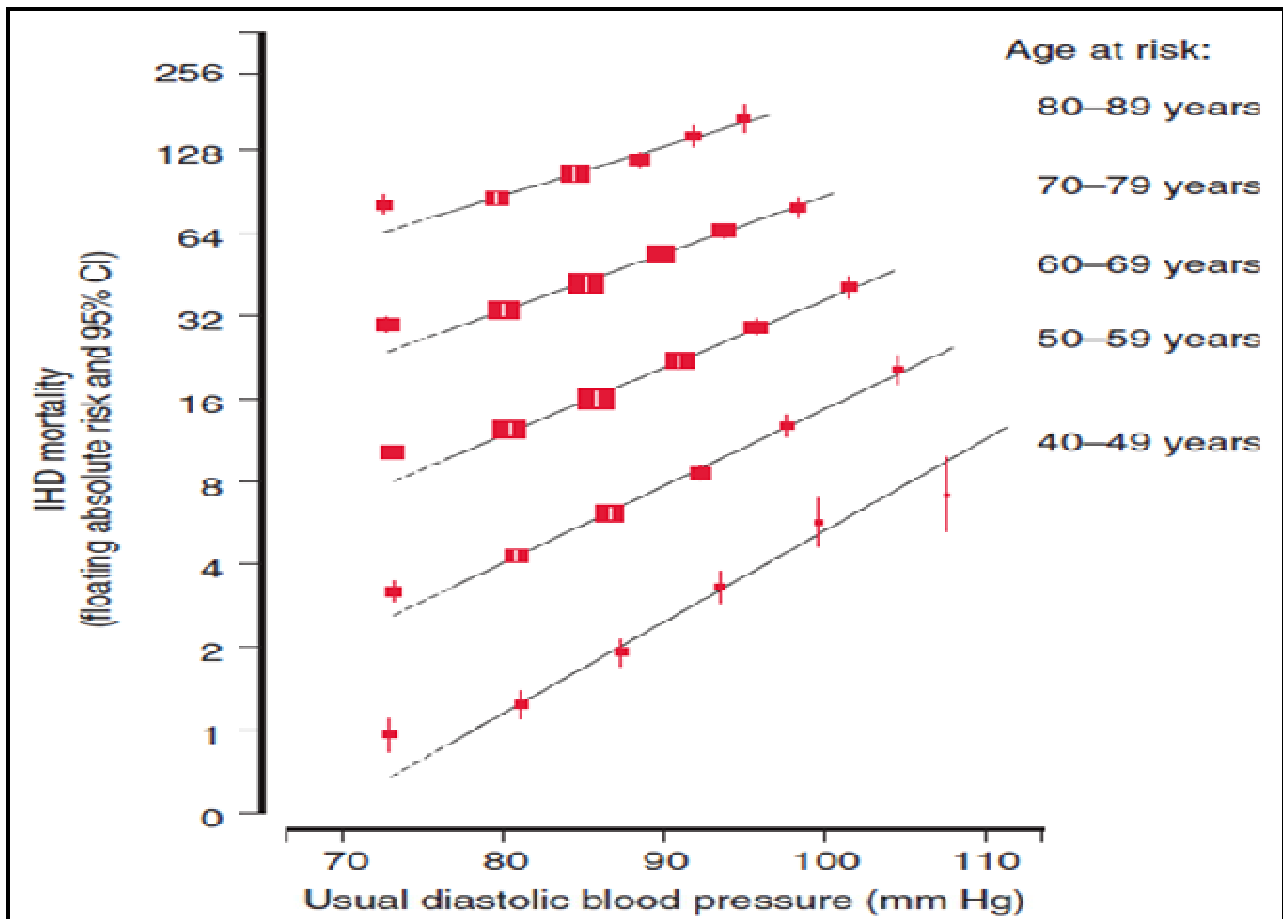


Figure 4 : La mortalité coronaire augmente avec la pression diastolique et avec l'âge (8)

Chez les patients âgés la pression artérielle habituelle est fortement et directement liée à la mortalité vasculaire, sans aucune preuve d'un seuil bas pour au moins 115/75 mm Hg (Figure 3 et 4).

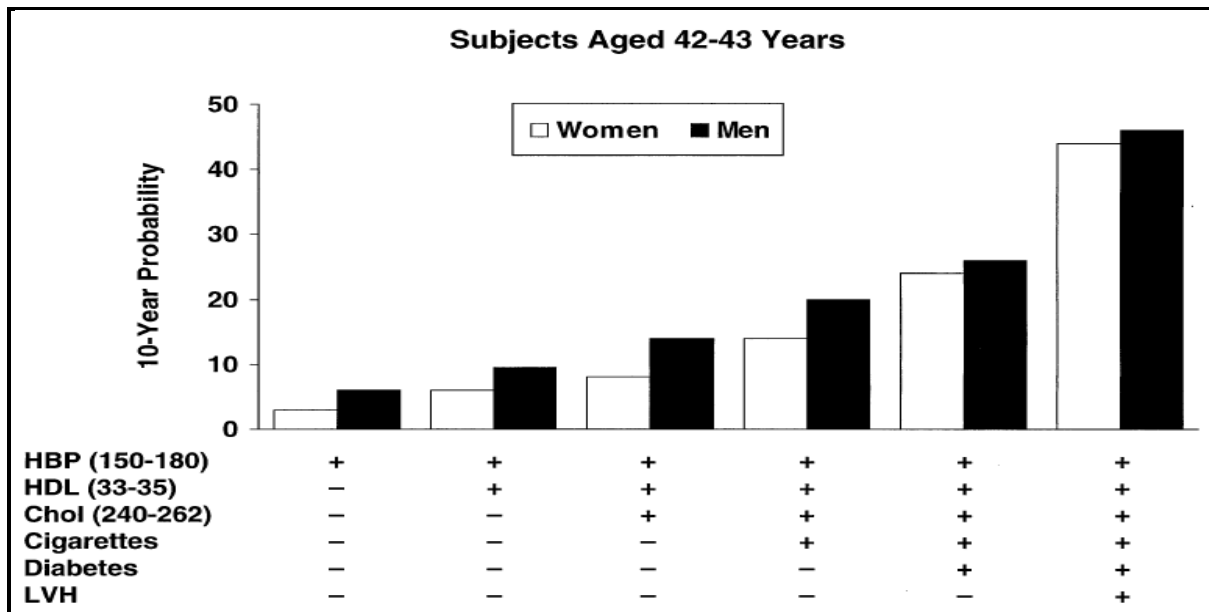


Figure 5 : Le risque coronaire augmente chez l'hypertendu poly-factoriel (2)

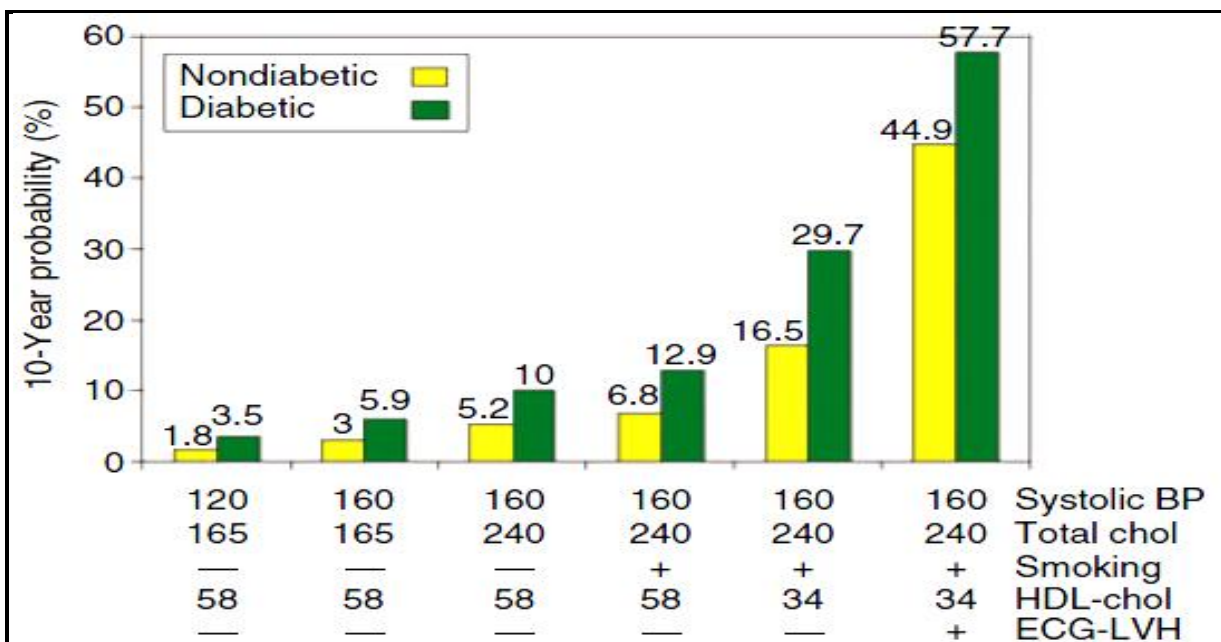


Figure 6 : Le diabète augmente le risque coronaire chez l'hypertendu (9)

De l'HTA à l'ischémie
myocardique

I. Physiologie de la circulation coronaire

Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation coronaire découlent du fait que le cœur est un organe en perpétuelle activité avec un métabolisme très élevé.

A- Variation de la circulation coronaire dans le temps

Le débit coronaire est assuré par des vaisseaux sous-épicaux qui cheminent à la surface du cœur et donnent des vaisseaux intramusculaires qui pénètrent au sein du myocarde pour donner le réseau artériel sous-épicaux. Du fait de cette disposition artérielle particulière, le flux coronaire est donc soumis aux variations de la pression intra myocardique. En effet au cours de la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation. Ceci est clairement objectivé lors de la phase de contraction iso-volumétrique et lors d'une partie de la phase d'éjection et ce particulièrement au niveau du ventricule gauche où règne une pression élevée. La relaxation du cœur au cours de la diastole permet de rétablir le flux coronaire qui paraît de ce fait cyclique dans le temps (Figure7).

Cette vascularisation essentiellement diastolique explique les effets néfastes de la tachycardie lors des cardiopathies ischémiques puisque l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait au dépens d'un raccourcissement de la diastole et donc d'une amputation du temps réservé à la vascularisation coronaire(10)

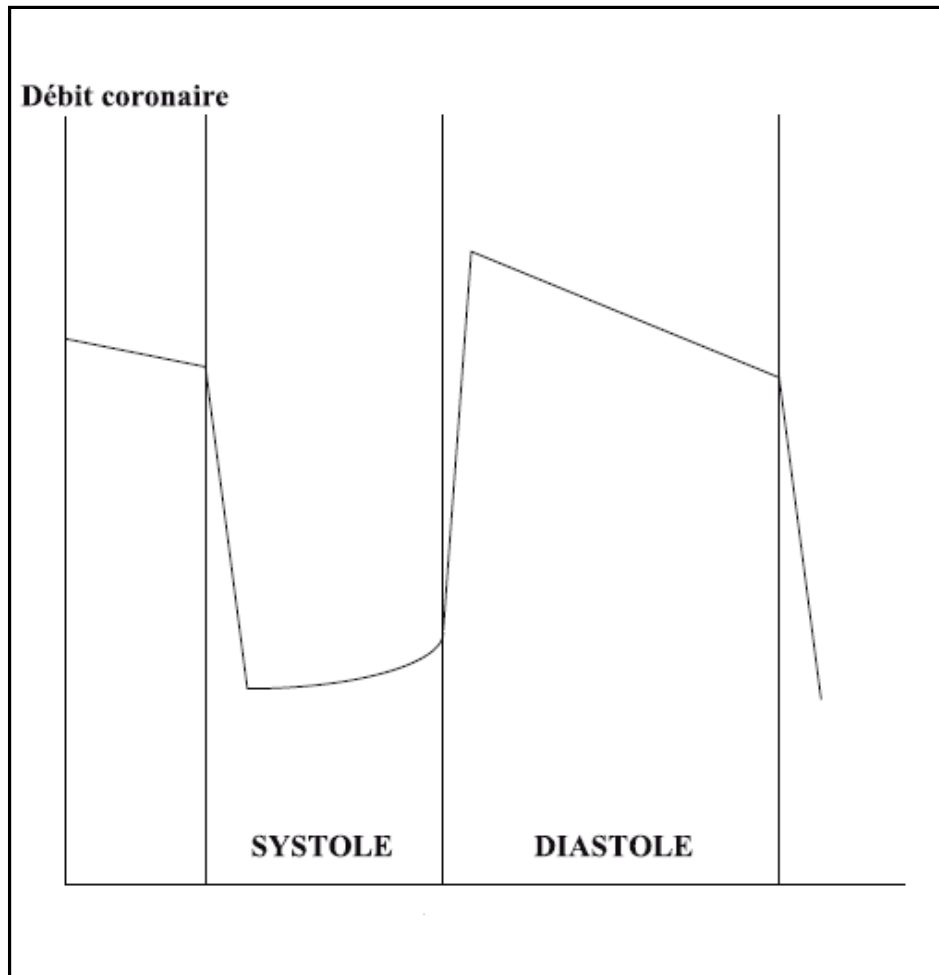


Figure7 : Le débit coronaire est cyclique dans le temps

B- Variation de la circulation coronaire dans l'espace

Le débit coronaire est de 80ml/min/100g de myocarde ce qui correspond pour un organe pesant 300g environ à 250ml/min(11).

On remarque qu'au sein même du myocarde, la vascularisation n'est pas uniforme du fait de l'hétérogénéité de la répartition de la pression intra myocardique. En effet, les couches sousendocardiques sont soumises à la pression sanguine intra ventriculaire et à la pression exercée par la contraction des fibres musculaires adjacentes. De ce fait, le sous-endocarde est nettement moins bien perfusé en systole que la couche sous-épicardique.

Néanmoins, durant la diastole, le sang est dirigé de façon préférentielle vers les couches sous-endocardiques qui ont en quelque sorte subi «une hypo perfusion systolique» de telle sorte que le rapport entre le débit coronaire sous-endocardiques et sous-épicardique est de 1,1 à 1,2. Cette variation de la circulation coronaire dans l'espace explique la vulnérabilité des couches sousendocardiques lors des phases d'ischémie.

C- La réserve coronaire

La réserve coronaire (CFR = Coronary Flow Reserve) correspond au rapport entre le flux coronaire maximal (pendant l'effort) et le flux coronaire au repos après vasodilatation maximale. Sa valeur normale doit être supérieure ou égale à 3 (Figure8).

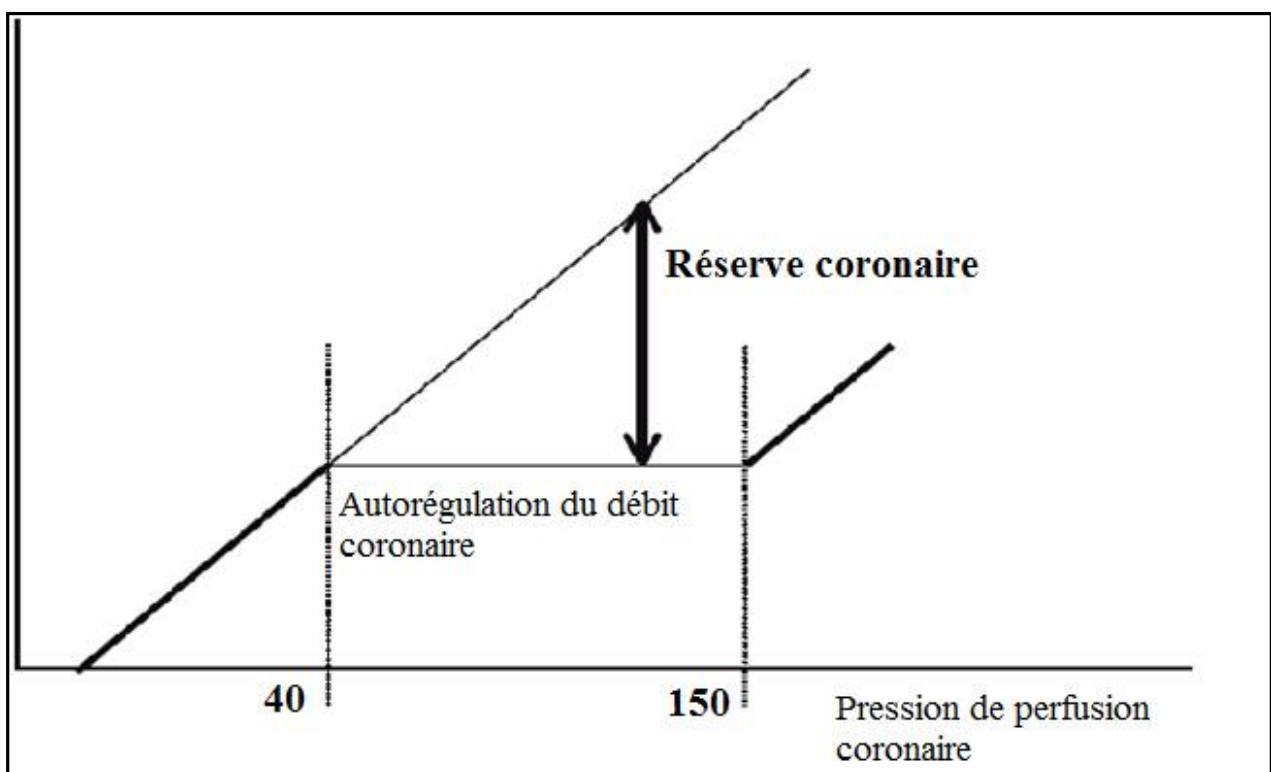


Figure 8 : Le concept de la réserve coronaire est basé sur le phénomène d'autorégulation coronaire

II. La balance énergétique :

Le myocarde utilise une quantité considérable d'O₂ afin de régénérer l'ATP hydrolysé pour fournir l'énergie nécessaire à la contraction et à la relaxation.

À chaque instant, au niveau des cellules myocardiques, doit exister un équilibre entre les apports et les besoins en oxygène. Ceci amène donc à considérer les besoins en oxygène du cœur (Figure9).

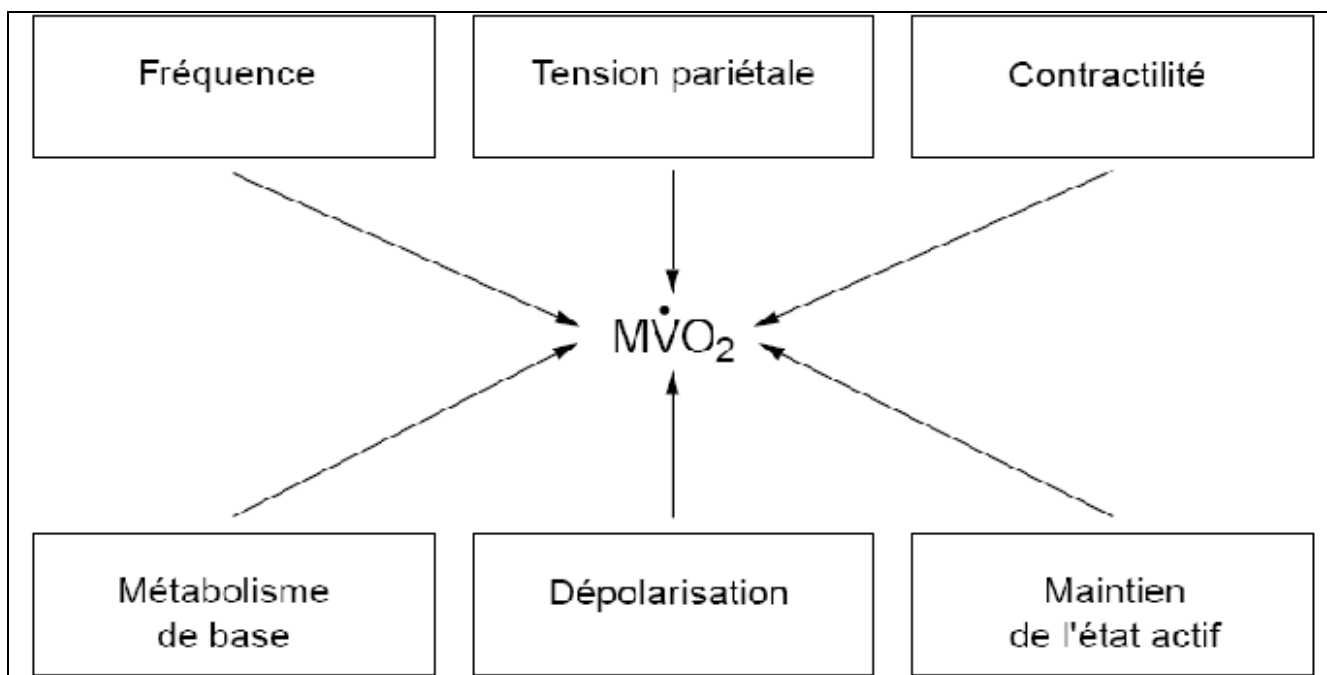


Figure9 : principaux déterminants de la consommation myocardique en oxygène

La demande en oxygène du ventricule gauche dépend de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique et des conditions de charge ventriculaire. Les apports en oxygène au myocarde dépendent du débit sanguin coronaire.

L'ischémie myocardique apparaît lorsque la demande du myocarde en oxygène dépasse les apports (Figure10). Les facteurs de déséquilibre, sont maintenant bien identifiés, et sont la cible de différentes interventions thérapeutiques.

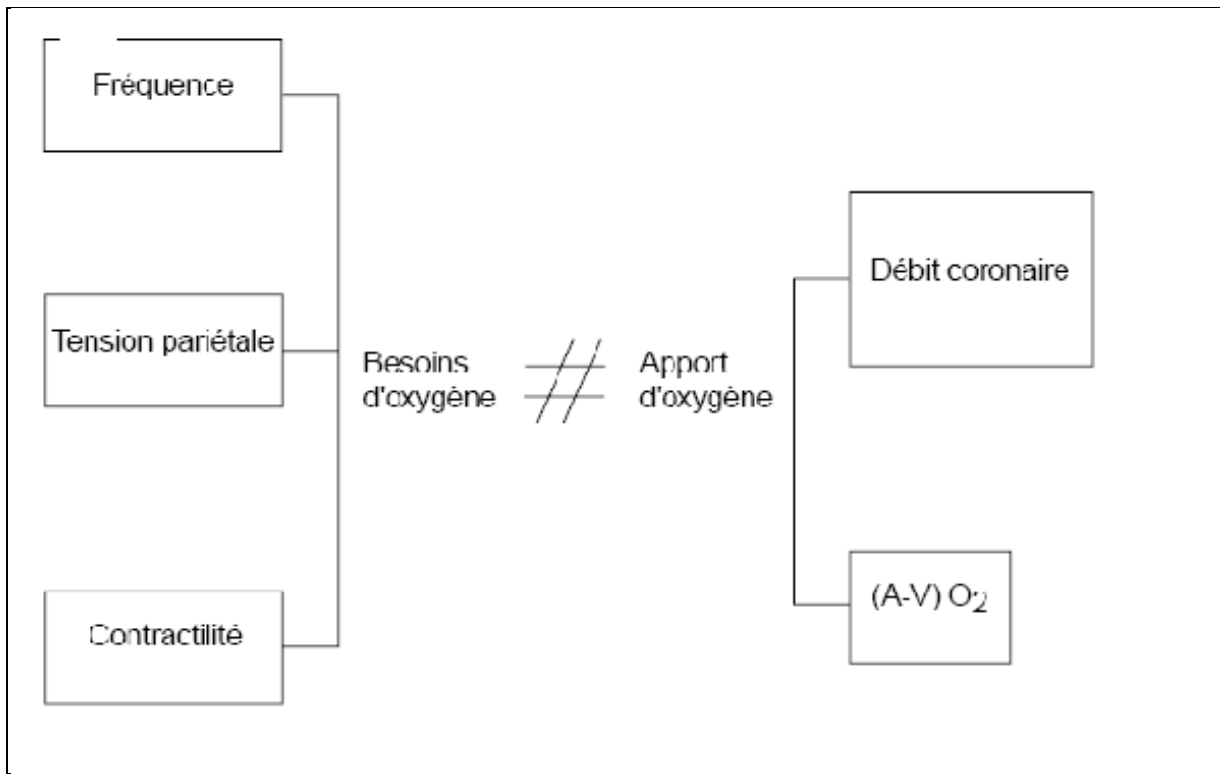


Figure 10 : l'ischémie est caractérisée par un déséquilibre entre apport et besoin en oxygène.

III. De l'HTA à l'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique est la traduction d'un déséquilibre entre la consommation myocardique en oxygène et les apports énergétiques fournis au muscle cardiaque par le débit coronaire. Dans l'HTA, il existe une augmentation du travail cardiaque en rapport avec l'élévation de la post-charge mais également une réduction potentielle du débit coronaire en rapport avec l'atteinte athéromateuse coronaire et les anomalies de la microcirculation (Figure 11).

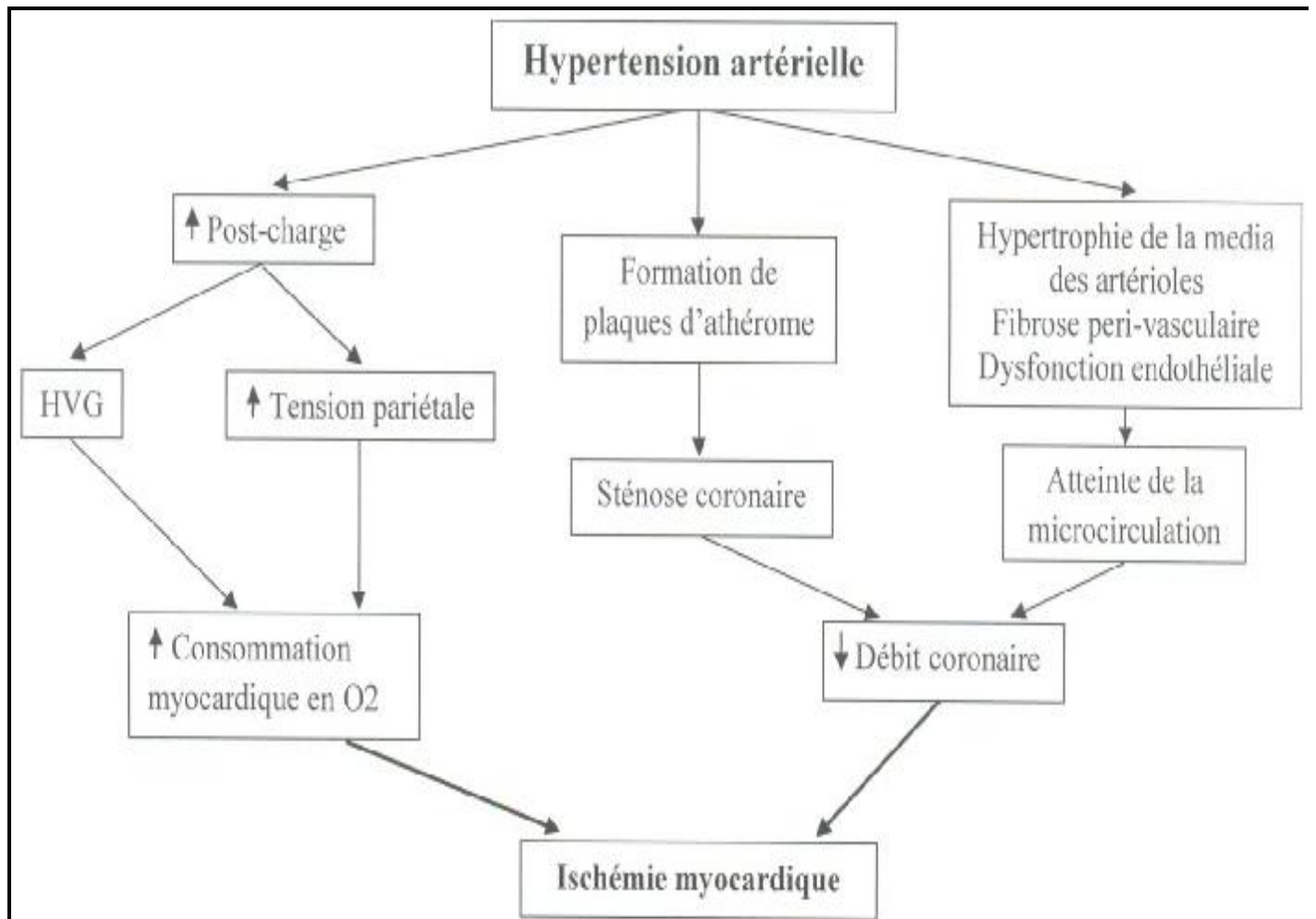


Figure 11 : Mécanismes physiopathologiques expliquant la survenue d'une ischémie myocardique chez un patient hypertendu

A- L'HTA et l'augmentation de la consommation myocardique en oxygène

La consommation myocardique en oxygène dépend de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme, de la post-charge et de la pré-charge. L'HTA augmente la post-charge et ainsi la tension pariétale ce qui entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche compensatrice. Celle-ci est à l'origine d'une élévation supplémentaire de la consommation myocardique par élévation de la masse myocytaire (12).

B- L'HTA et la diminution du débit coronaire

Les apports myocardiques en oxygène dépendent essentiellement du débit coronaire car au niveau de la cellule myocardique, l'extraction d'oxygène est maximale au repos. Pour sa part, le débit coronaire dépend de la pression aortique, de la pression intra-myocardique et des résistances coronaires. Celles-ci siègent au niveau des artérioles pré-capillaires et au niveau des artères épocardiques si elles sont sténosées notamment en cas d'athérosclérose. Le rôle de l'HTA dans la formation, l'extension et la rupture des plaques d'athérome est fondamental (13) (Figure 12). En effet, l'élévation de la pression artérielle engendre un stress pariétal responsable d'une formation de facteurs de croissance pour les cellules musculaires lisses de la media des artères et également d'une augmentation de l'expression de molécules d'adhésion au niveau de la surface endothéliale permettant ainsi la migration des leucocytes vers l'intima (12). Ces 2 processus constituent des étapes fondamentales de la maladie athéromateuse. Le stress pariétal augmente également le risque de rupture d'une plaque d'athérome et de survenue d'un syndrome coronaire aigu (Figure 13).

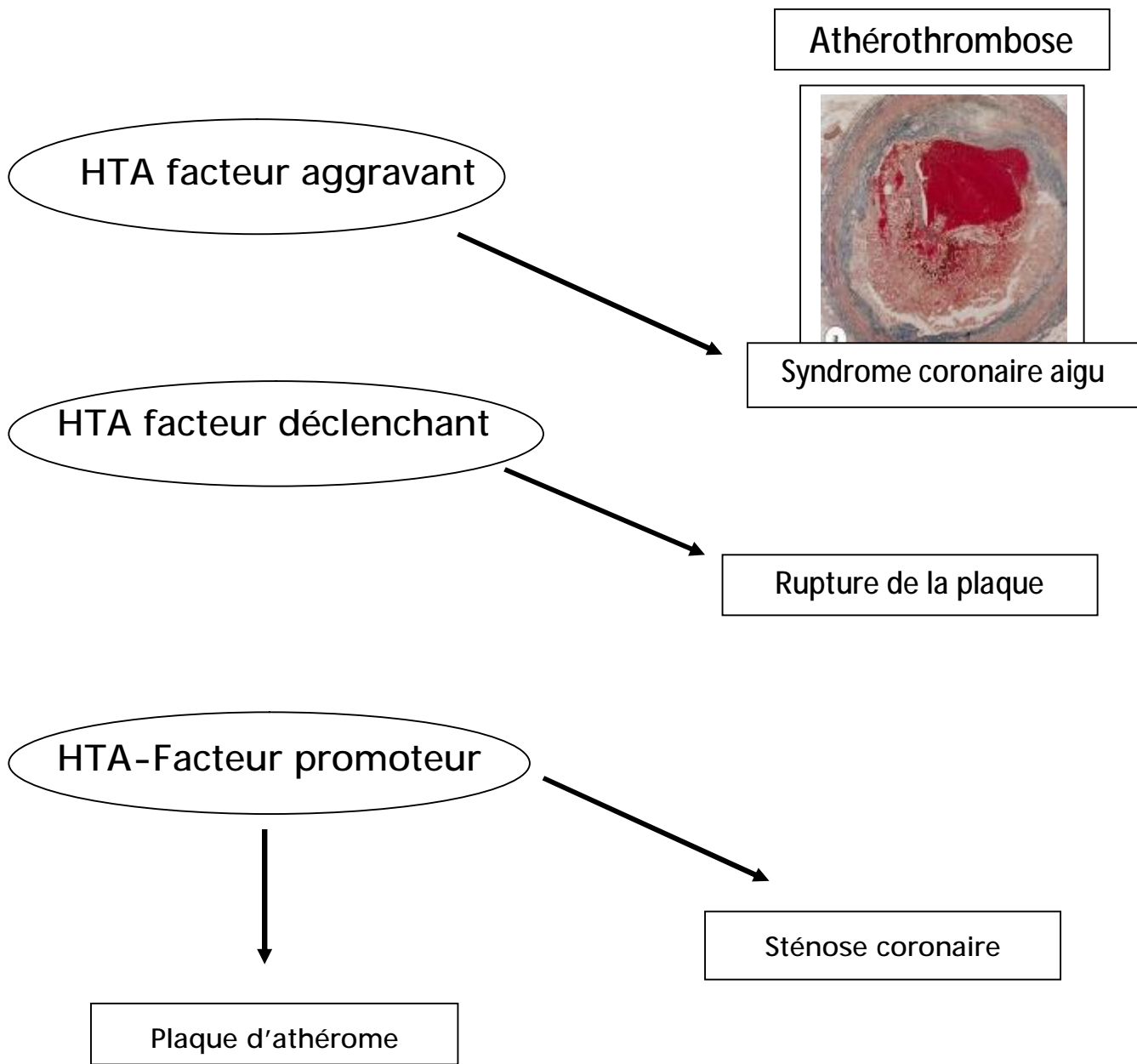


Figure 12 : Le rôle de l'HTA dans la formation, l'extension et la rupture des plaques d'athérome (11)

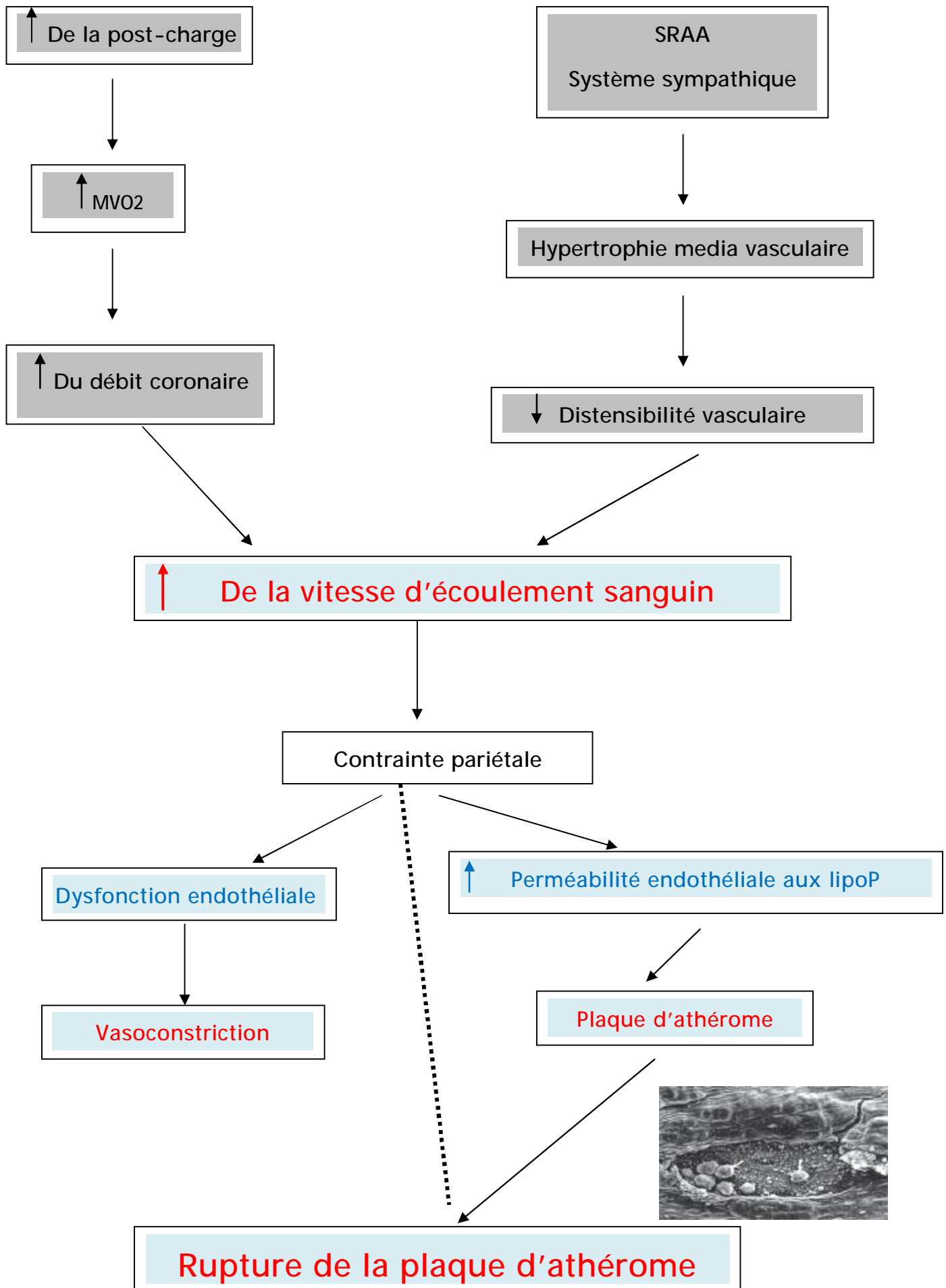


Figure 13 : Circulation coronaire et HTA

Par ailleurs, des anomalies de la microcirculation observées lors de l'HTA expliquent également la survenue d'une ischémie myocardique (Figure 14). En effet, il existe chez le patient hypertendu une hypertrophie de la media des artères, une fibrose péri-vasculaire et une dysfonction endothéliale responsables d'une diminution de la réserve coronaire et pouvant expliquer les situations d'ischémie myocardique documentée chez un patient hypertendu ayant par ailleurs des coronaires angiographiquement normales (15).

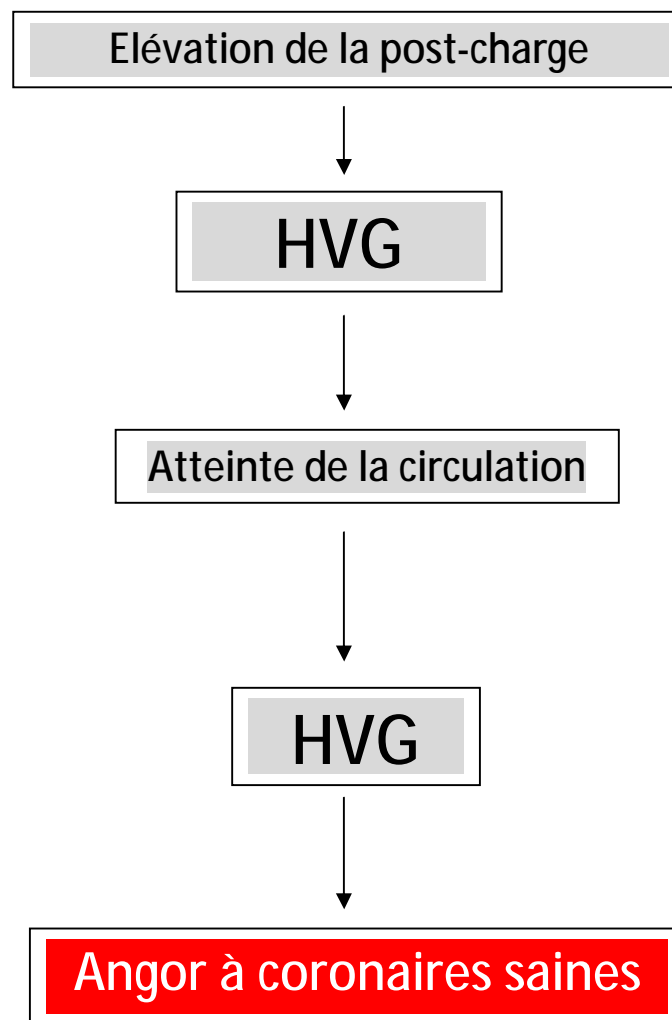


Figure 14 : Atteinte de la microcirculation

C- Détection de l'ischémie myocardique chez le patient hypertendu

Comme expliqué précédemment, l'HTA peut être responsable d'une ischémie myocardique qui doit, par conséquent, être présente à l'esprit du clinicien prenant en charge un patient hypertendu. L'interrogatoire doit faire rechercher la notion de douleur thoracique et préciser ses caractéristiques. L'électrocardiogramme de repos peut mettre en évidence des troubles de la repolarisation d'origine ischémique ou secondaires à une hypertrophie ventriculaire gauche ou à une arythmie complète par fibrillation auriculaire. L'épreuve d'effort, réalisée chaque fois qu'on suspecte une ischémie myocardique, présente quelques particularités chez le patient hypertendu. En effet, l'existence de troubles de la repolarisation au repos et la mauvaise adaptation tensionnelle à l'effort rendent délicate l'interprétation de cet examen. Néanmoins, l'épreuve d'effort a une bonne valeur prédictive négative et doit être complétée dans les cas litigieux, d'une scintigraphie myocardique ou d'une échocardiographie de stress.

*Le traitement de l'HTA et la
diminution du risque
coronaire: la prévention
primaire*

Le traitement de l'HTA réduit le risque de survenue d'un évènement cardiovasculaire comme les AVC ou les IDM. Une diminution de 10 mmHg de la pression diastolique engendre une réduction du risque coronaire de 30 % (16).

La diminution du risque coronaire est d'abord liée à la baisse des chiffres tensionnels mais la question reste posée concernant l'effet protecteur d'une classe spécifique d'antihypertenseur vis-à-vis de ces complications coronaires. Dans la méta-analyse de Staessen, quelque soit le traitement utilisé, le bénéfice sur la réduction des évènements coronaires est dépendant du degré de baisse de la pression artérielle (17). Ces conclusions ont été également rapportées par la méta-analyse de Law (18). En effet, dans cette analyse, pour la même réduction des chiffres tensionnels, tous les antihypertenseurs ont eu le même effet sur la réduction des évènements coronaires chez l'hypertendu non coronarien (Figure 15).

Par ailleurs, Le bénéfice du traitement antihypertenseur sur la réduction du risque coronaire augmente avec l'âge (Figure 16).

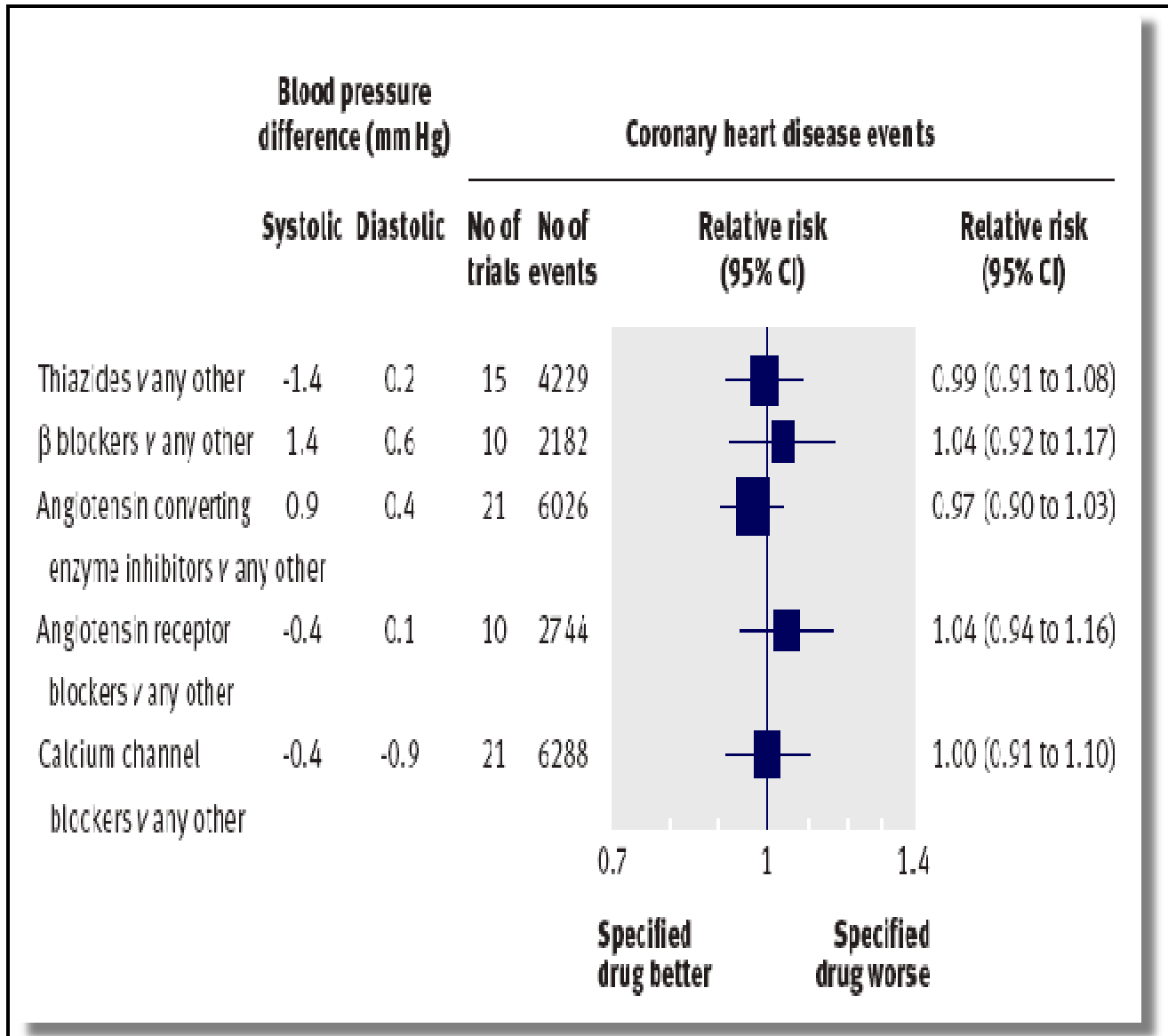


Figure 15 : comparaison des cinq classes thérapeutique des antihypertenseurs dans la prévention du risque coronaire (18).

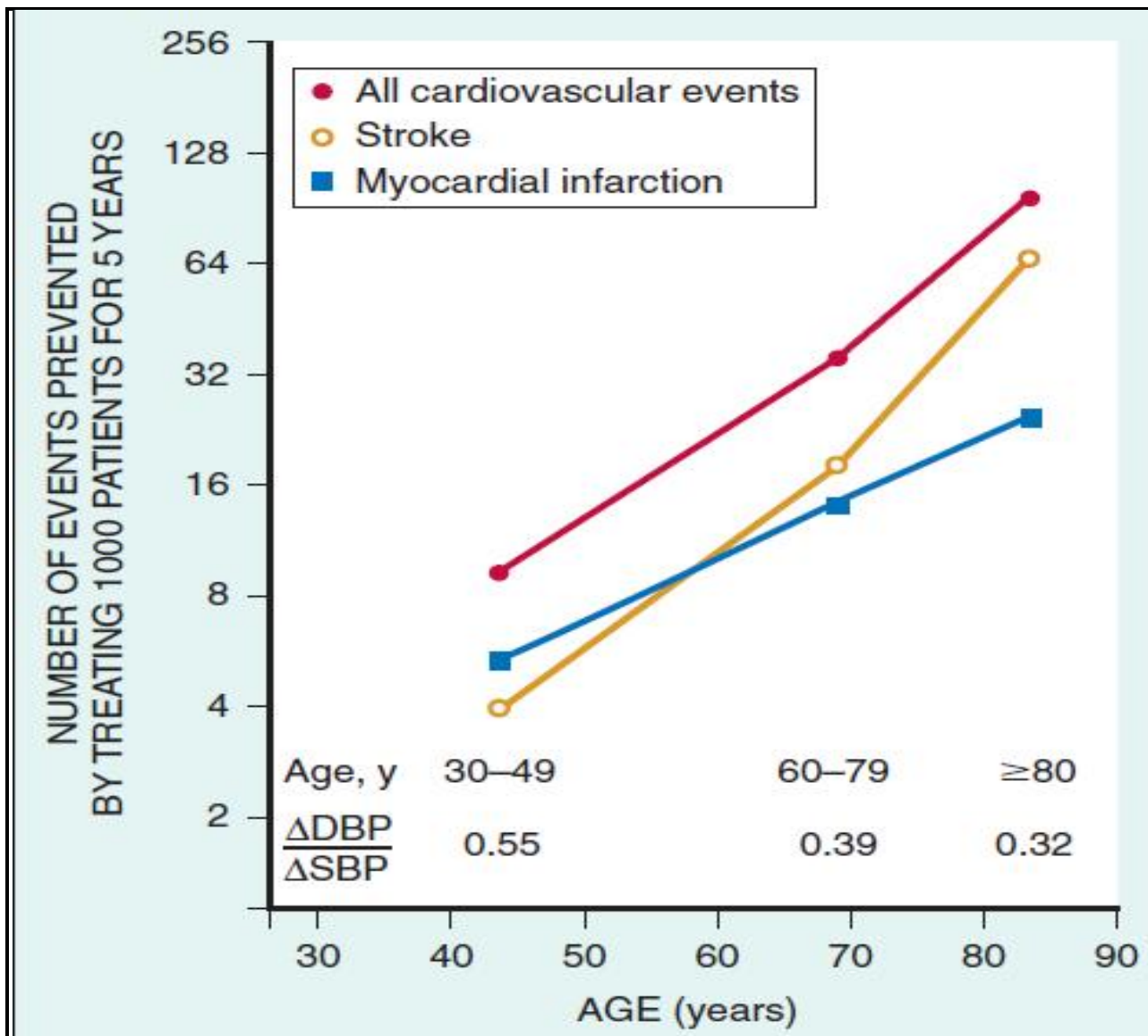


Figure 16 : Le bénéfice du traitement antihypertenseur sur la réduction du risque coronaire augmente avec l'âge (19)

Le traitement
antihypertenseur chez le
coronarien: la prévention
secondaire

A- A quel niveau baisser la pression artérielle ? « La notion de la courbe en J »

La notion de « courbe en J » correspond à la relation existant entre les chiffres tensionnels et les évènements coronaires qui sont plus fréquents aux valeurs élevées et trop basses de la pression artérielle (Figure 17). Etant donné que la circulation coronaire est essentiellement diastolique, une baisse importante de la pression diastolique risque de diminuer le débit coronaire et d'aggraver une éventuelle cardiopathie ischémique sous-jacente. Ceci permet d'expliquer l'augmentation des évènements coronaires quand la pression diastolique est trop abaissée chez les patients coronariens (20).

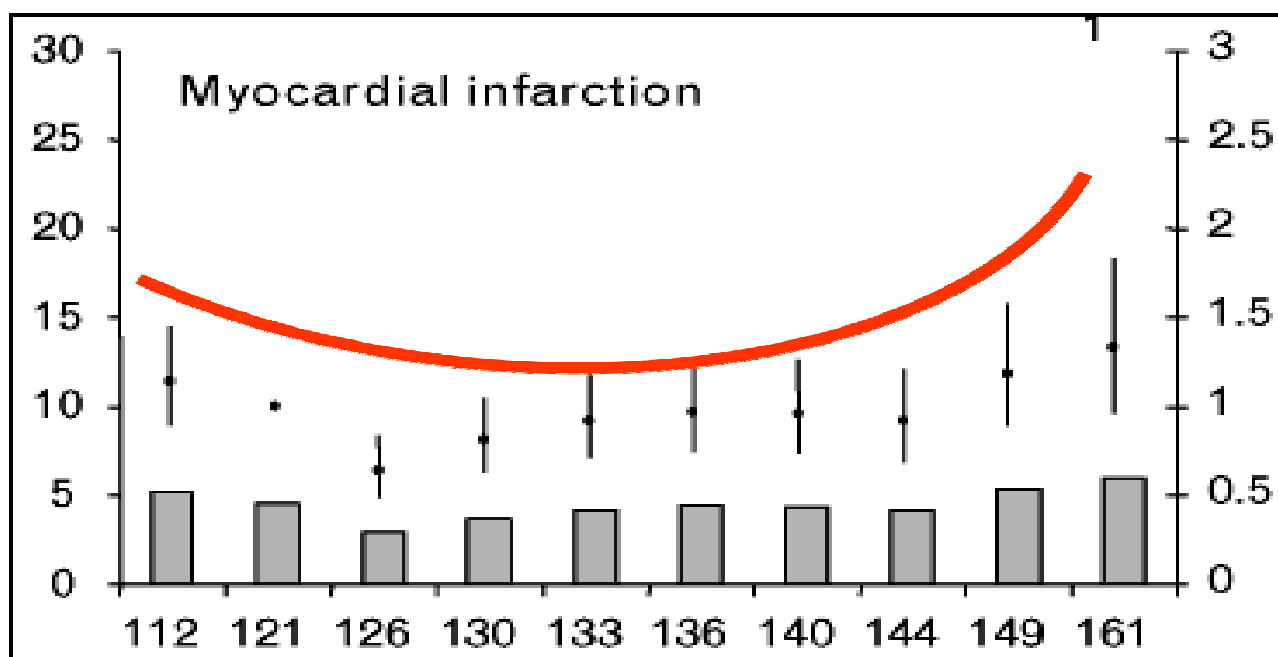


Figure 17 : La réduction de la pression et le risque d'IDM « J-curve) (21)

B- Le choix de l'antihypertenseur en fonction de la cardiopathie ischémique

La prise en charge de l'HTA chez le patient coronarien a fait l'objet des recommandations américaines en 2007 (22). L'objectif tensionnel recommandé est inférieur à 130/80 mmHg en veillant à diminuer progressivement la pression notamment chez les sujets âgés de plus de 60 ans ayant une HTA essentiellement systolique. La pression diastolique ne doit pas baisser au dessous de 60 mmHg (phénomène de courbe en J).

1- En cas d'angor stable

Dans la cardiopathie ischémique chronique, le but du traitement est de diminuer la pression artérielle, réduire les évènements cardiovasculaires, et améliorer les symptômes de l'ischémie myocardique. Les bêtabloqueurs sont les médicaments à prescrire en 1^{ère} intention en raison de leur propriété anti-ischémique et anti-arythmique. Les inhibiteurs calciques bradycardisants sont une alternative thérapeutique en cas de contre-indication aux bêtabloqueurs. Les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone ont une indication préférentielle chez les patients diabétiques ou ayant une dysfonction systolique. En cas de persistance d'angor, les inhibiteurs calciques de type dihydropyridine peuvent être associés aux bêtabloqueurs (Tableau 2).

Tableau 2 : Le traitement antihypertenseur du coronarien stable (20)

Quel médicament prescrire chez l'hypertendu avec un angor stable?

Les β -bloqueurs sont indiqués en 1^{ère} intention

Les IC bradycardisants sont utilisés en cas de CI aux β -bloqueurs sauf en cas d'insuffisance cardiaque

Les IEC ou ARA II sont indiqués en cas de diabète ou de dysfonction systolique

En cas de persistance d'angor, rajouter un IC dihydropyridine

2- En cas de syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST

Les bêtabloqueurs sans activité sympathomimétique intrinsèque restent les médicaments de choix. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) peuvent être associés si les chiffres tensionnels restent élevés ou chez le patient diabétique (Tableau 3).

Tableau 3 : Le traitement antihypertenseur en cas de SCA ST- (23)

Quel antihypertenseur en cas de SCA ST- ?

Les β -bloqueurs (sans activité sympathomimétique intrinsèque) sont indiqués en 1^{ère} intention

Les IC bradycardisant peuvent être prescrits en cas de CI aux β -bloqueurs en absence de dysfonction VG

Les IC dihydropyridine peuvent être associés aux β -bloqueurs pour contrôler l'angor ou pour contrôler les chiffres tensionnels

Un IEC ou un ARA II doivent être prescrits en cas d'antécédent d'IDM antérieur, de diabète ou d'insuffisance cardiaque

Un diurétique thiazidique peut être associé pour contrôler les chiffres tensionnels

3- En cas de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST

En absence de contre-indication, tous les patients présentant un infarctus du myocarde doivent être mis sous bêtabloqueurs et IEC qu'ils soient hypertendus ou non. Un antagoniste de l'angiotensine II (valsartan) peut être utilisé en cas d'intolérance des IEC (toux) (Tableau 4).

Tableau 4 : Le traitement antihypertenseur en cas d'IDM (23)

Quel antihypertenseur en cas d'IDM?

Les β -bloqueurs (sans activité sympathomimétique intrinsèque) sont indiqués en 1^{ère} intention

Les IEC ou ARA II doivent être prescrits précocement en cas d'IDM antérieur, de diabète ou d'insuffisance cardiaque

Les anti-aldostérones peuvent être prescrits en cas d'insuffisance cardiaque avec dysfonction VG

Les IC dihydropyridine peuvent être associés pour contrôler l'angor ou pour contrôler les chiffres tensionnels

Les IC bradycardisant peuvent être prescrits dans les tachycardies supraventriculaires en cas de CI des β -bloqueurs et en absence de dysfonction VG.

4- En cas d'insuffisance cardiaque sur cardiopathie ischémique

Les règles hygiéno-diététiques en particulier la restriction sodée sont systématiquement prescrites. Les médicaments sont représentés par les diurétiques, les bêtabloqueurs (carvedilol, bisoprolol, metoprolol) et les IEC. Les inhibiteurs calciques bradycardisant sont contre-indiqués (24). Les guidelines préconisent un objectif tensionnel inférieur à 120/80 mmHg (classe IIb) à condition de ne pas baisser la pression diastolique moins de 60 mmHg (Tableau 5).

Tableau 5 : Le traitement antihypertenseur en cas d'IC d'origine ischémique (23)

Quel antihypertenseur en cas d'IC ischémique?

Mesures hygiéno-diététiques (restriction sodée ++)

Les IEC ou ARA II, les diurétiques, les β -bloqueurs ou les anti-aldostérone sont la base thérapeutique.

Les IC bradycardisant ne doivent pas être utilisés.

Le coronarien hypertendu
Quels sont les patients à
risque lors du suivi?

Les patients à risque sont les patients âgés de plus de 75 ans, les patients diabétiques, les patients avec un ATCD d'insuffisance cardiaque, avec un ATCD d'IDM, avec un ATCD d'AVC, les tabagiques, les insuffisants rénaux et ceux qui ont une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Tableau 6).

Tableau 6 : les hypertendus coronariens à risque lors du suivi (25)

- Diabète
- Antécédent d'insuffisance cardiaque
- Age
- Tabagisme
- Insuffisance rénale
- Antécédent d'IDM
- Antécédent D'AVC
- AOMI

CONCLUSION

L'hypertendu coronarien présente un grand risque d'évènements cardiovasculaires incluant l'IDM et la mort subite. La baisse des chiffres tensionnels semble être le principal facteur qui réduit la progression de l'athérome coronaire en prévention primaire. Chez le coronarien avéré, le choix de l'antihypertenseur porte aussi sur ses capacités à réduire l'ischémie myocardique. Dans cette optique, les bêtabloqueurs et les bloqueurs du système rénine angiotensine sont une excellente option. Enfin, l'objectif tensionnel recommandé et qui est représenté par des chiffres inférieurs à 130/80 mmHg doit être atteint progressivement en veillant à ne pas baisser la pression diastolique à moins de 60 mmHg notamment chez le sujet âgé.

La survenue d'un IDM chez le patient hypertendu doit être considérée comme un échec de la prise en charge des facteurs de risque. La gestion de ces facteurs fait partie intégrante du management du patient hypertendu au même niveau que la baisse des chiffres tensionnels.

RESUME

RESUME

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et très fréquemment rencontré en pratique puisqu'on estime à 72 millions le nombre d'hypertendus aux Etats unis . L'HTA entraine une élévation de la post-charge et de la consommation myocardique en oxygène de même qu'elle favorise la formation de plaques d'athérome au niveau coronaire réduisant ainsi le débit coronaire. Ces 2 phénomènes expliquent l'implication de l'HTA dans la genèse de l'ischémie myocardique. Par conséquent, la prise en charge de l'hypertendu coronarien vise la réduction des chiffres tensionnels mais également l'amélioration de l'ischémie myocardique.

Au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, tous les syndromes coronaires avec sus décalage du segment ST sont répertoriés dans un registre prospectif. Nous avons extrait les patients qui ont fait un infarctus de myocarde et qui sont hypertendus.

Mots clés : Hypertension artérielle , syndrome coronaire aigue , prévention primaire et secondaire.

ABSTRACT

High blood pressure (hypertension) is a major cardiovascular risk factor and very frequently encountered in practice, since an estimated 72 million the number of hypertensive patients in the United States. Hypertension causes an increase in after load and myocardial oxygen consumption just as it promotes the formation of atherosclerotic plaques in the coronary level thereby reducing the coronary flow. These two phenomena explain the involvement of hypertension in the genesis of myocardial ischemia. Therefore, the management of hypertensive coronary aims to reduce blood pressure but also the improvement of myocardial ischemia.

The cardiology department of the University Hospital Hassan II of Fez, all coronary syndromes with ST ST segment is listed in a prospective registry. We extracted patients who have had a myocardial infarction and who are hypertensive.

Keywords: Hypertension, acute coronary syndrome, primary and secondary prevention.

ملخص

ارتفاع ضغط الدم هو عامل خطورة رئيسي بالنسبة للقلب والأوعية الدموية وهو منتشر

كثيرا، حيث يقدر عدد مرضى ارتفاع ضغط الدم في الولايات المتحدة بـ 72 مليون.

يسبب ارتفاع ضغط الدم زيادة في حمولة واستهلاك الأوكسجين بالنسبة لعضلة القلب تماما

كما أنه يعزز تشكيل لويحات تصلب الشرايين التاجية مما يقلل من الصبيب الشرياني التاجي.

هاتين الظاهرتين تفسران دور ارتفاع ضغط الدم المؤدي إلى نقص تروية عضلة القلب.

ولذلك، فإن علاج هذا النوع من المرضى يهدف أساسا إلى تخفيض نسبة الضغط الدموي

ولكن أيضا إلى تحسين تروية عضلة القلب.

داخل قسم أمراض القلب والشرايين في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، يتم تسجيل

كافة حالات متلازمات الشريان التاجي مع ارتفاع الجزء ST بسجلات منظمة.

استخرجنا المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة القلب وارتفاع ضغط الدم.

كلمات البحث: ارتفاع ضغط الدم، متلازمة الشريان التاجي الحادة، الوقاية الأولية و الثانوية.

REFERENCES

- (1) Am J Cardiol 1996; 77: 6 B-11 B Cardioprotection and antihypertensive therapy: the key importance of addressing the associated coronary risk factors (the Framingham experience).
Department of Medicine, Boston University School of Medicine/Framingham Heart Study, Massachusetts, USA.
- (2) Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones D et al. Heart and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2012; 125:e12-e230.
- (3) Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in Lancet 2002; 361: 1060]. Lancet 2002; 360: 1903-1913.
- (4) Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. Treatment of hypertension in adults with diabetes. Diabetes Care 2003; 26(suppl 1):S80 -S82.
- (5) Miura K, Daviglius ML, Dyer AR Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry, Arch Intern Med. 2001;161:1501
- (6) The Multiple Risk Factor Intervention Trial James D. Neaton, PhD, Division of Biostatistics, University of Minnesota, 2221 University Ave SE,

- (7) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in Lancet 2002; volume 360, Issue 9349: 1903-13
- (8) Am J Med 1986; 80: 3-9
- (9) Murphy BP, Stanton T, Dunn FG. Hypertension and myocardial ischemia. Med Clin N Am 2009; 93: 681-695.
- (10) Sipahi I, Tuzcu EM, Schoenhagen P et al. Effects of normal, pre-hypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol 2006; 48:833-8.
- (11) H. AKOUDAD 2006, hypertension artérielle, Service de cardiologie, CHU HASSAN II de Fès.
- (12) Brilla CG, Janicki JS, Weber KT. Impaired diastolic function and coronary reserve in genetic hypertension. Role of interstitial fibrosis and medial thickening of intramyocardial coronary arteries. Circ Res 1991; 69: 1 07-15
- (13) Collins R, MacMahon S., Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease, Br Med Bull. 1994 Apr;50(2):272-98.
- (14) Staessen JA, Wang J-G, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. J Hypertens 2003; 21:1055-1076.
- (15) Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the

prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338:b1665.

- (16) Wang JG, Staessen J, Francklin S, et al. *Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. Hypertension* 2005;45:907-13
- (17) Dudenbostel T, Oparil S. J curve in hypertension. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2012; 6:281-90.
- (18) Sleight P, Redon J, Verdecchia P, Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study; *J Hypertens* 2009; 27: 1360-9.
- (19) Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007; 115: 2761-2788.
- (20) AHA scientific statement. *Circulation* 2007; 115: 2761-88
- (21) Ouaha L, Lahlou I, Akoudad H, l'hypertendu coronarien, *Mor J Cardiol* 2013
- (22) Carl J. Pepine, MD, Predictors of Adverse Outcome Among Patients With Hypertension and Coronary Artery Disease; *JACC* 2006; 47: 547-51.