

COMMENT JE TRAITE...

L'association hypertension artérielle et coronaropathie

J. M. Krzesinski(1)

RESUME

1. La coronaropathie s'observe fréquemment chez l'hypertendu, en partie suite à l'élévation de la pression artérielle, en partie suite à la constellation chez celui-ci de nombreux facteurs de risque d'athérosclérose.
2. Son dépistage doit être systématique, utilisant diverses techniques non invasives au repos et à l'effort. L'état de la fonction ventriculaire gauche et l'épaisseur du myocarde doivent être appréciés.
3. Le traitement antihypertenseur vise à normaliser, progressivement, la pression artérielle, avec un seuil limite inférieur à ne pas dépasser lors de séquelle d'infarctus myocardique.
4. Le premier choix médicamenteux, si la fonction ventriculaire gauche est correcte, repose sur les β_1 -bloquants.
5. Une alternative à ce choix est constituée par les antagonistes calciques ou, si le cœur est décompensé, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
6. L'association de ces différents agents apporte un plus, souvent utile, par leurs actions complémentaires sur l'ischémie, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie cardiaque tout en ayant un profil métabolique favorable.

(1) Spécialiste des Hôpitaux, Agrégé de Faculté, Université de Liège, Service de Néphrologie et d'Hypertension artérielle (Pr. G. Rorive), Département de Médecine, CHU Sart Tilman, Liège.

CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

L'ischémie myocardique constitue un problème majeur chez l'hypertendu. Elle s'exprime soit cliniquement par de l'angor, soit de manière silencieuse, responsable d'infarctus myocardique asymptomatique (fréquemment constaté en présence d'une hypertension artérielle).

Il convient donc de rechercher cette insuffisance coronaire par des examens complémentaires : électrocardiogramme de repos, scintigraphie myocardique à l'effort, Holter cardiaque, échocardiographie. Cette dernière technique permet en outre de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche, source de difficulté d'interprétation de l'électrocardiogramme d'effort classique, et d'étudier la fonction cardiaque globale et segmentaire.

L'hypertension artérielle sera vérifiée par une mesure ambulatoire de la pression artérielle, si une hypertrophie ventriculaire gauche est présente alors que la pression artérielle est limite haute chez le praticien.

Les facteurs de risque d'athérosclérose seront recherchés (tabac, diabète, stress, hypercholestérolémie). Rappelons que l'hypertendu se caractérise souvent par une association de plusieurs anomalies génératrices de plaques d'athérosclérose (1 hypertendu sur 2 présente une hypercholestérolémie) (tableau I).

POURQUOI TRAITER ?

L'atteinte coronarienne est la première cause de mortalité et morbidité chez l'hypertendu.

L'hypertension tant systolique que diastolique majore ce risque, favorise l'hypertrophie ventriculaire gauche (exposant à son tour à un risque accru de mort subite et d'ischémie myocardique sans coronaropathie décelée) et aggrave le pronostic d'une maladie coronaire préexistante (un angor et un infarctus du myocarde voient leur risque de mortalité multiplié respectivement par 7 et par 20 en présence d'une hypertension artérielle).

Les rapports entre hypertension artérielle et maladie coronaire sont cependant plus complexes que ceux liant hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux, au vu des résultats des grands essais thérapeutiques publiés au cours des vingt dernières années. Plus la pression est élevée au départ et plus le bénéfice thérapeutique obtenu devient cependant net.

COMMENT TRAITER ?

Le traitement antihypertenseur doit s'intégrer dans la lutte contre tous les facteurs de risque d'athérosclérose, ne doit pas substituer un risque à un autre risque (hypokaliémie, perturbation lipidique) et, si possible, aider au traitement de l'ischémie myocardique.

La correction de l'hypertension artérielle doit être progressive. La valeur critique seuil, en dessous de laquelle il ne faut pas descendre, varie selon la présence ou non d'un antécédent d'infarctus myocardique et de l'état de la fonction ventriculaire gauche. En présence d'un infarctus avec bonne fonction ventriculaire gauche, la pression artérielle diastolique seuil est de 75 mmHg, en présence d'un infarctus avec trouble fonctionnel ventriculaire gauche, elle est de 85 mmHg. Par contre, en l'absence d'infarctus, il n'y a pas de valeur de pression artérielle seuil en dessous de laquelle une réduction de pression artérielle diastolique n'entraîne plus de réduction du risque coronarien.

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

a) Traitement non pharmacologique.

Le traitement de l'hypertension artérielle légère (pression artérielle diastolique entre 90 et 105 mmHg) est justifié après une période de surveillance destinée à confirmer la réalité de l'hypertension artérielle et après mise en route de mesures hygiéno-diététiques telles que

Tableau I.
Co-facteurs augmentant le risque
coronarien chez l'hypertendu

Cardiaque
Hypertrophie ventriculaire gauche

Métaboliques
Hyperlipémie
Hyperglycémie
Hyperuricémie

Autres
Tabac
Consommation sodée élevée
Consommation d'alcool élevée

Tableau II.
Choix thérapeutique antihypertenseur
lors d'une hypertension avec corona-
roopathie.

FONCTION SYSTOLIQUE

Abaisée
Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ou
Dihydropyridine de 2e génération

Normale
 β_1 -bloquant
ou
Antagoniste calcique

FONCTION DIASTOLIQUE

Anormale
 β_1 -bloquant
ou
Vérapamil
ou
Tildiem

Normale
 β_1 -bloquant
ou
Antagoniste calcique

restriction sodée, correction d'un excès pondéral, diminution de la ration alcoolique, pratique d'une activité physique modérée mais régulière (après avis médical et test d'effort) et lutte contre le stress. Une hypercholestérolémie associée nécessite un traitement énergétique (tableau I).

b) *Premier choix médicamenteux* (tableau II).

Indiscutablement, les β -bloquants s'imposent comme premier choix dans ce contexte particulier "hypertension-coronaropathie".

Après un infarctus du myocarde, et ce dès sa phase aiguë, ou lors de l'angor instable, ces molécules ont prouvé leur rôle protecteur en terme de morbidité et de mortalité cardiovasculaire (propriétés anti-ischémiques, antiarythmiques, antihypertensives directes, antiathérogènes et antithrombotiques indirectes). Cependant, il est conseillé, vu le peu d'effet métabolique délétère, d'utiliser des β -bloquants β_1 -sélectifs : bisoprolol (Emconcor[®], Isoten[®]), aténolol (Tenormin[®]), métoprolol (Selozok[®], Lopresor[®]).

c) *Alternative au premier choix.*

Chez le patient âgé ou lorsque les β -bloquants sont mal supportés ou contre-indiqués (bradycardie de base, asthme), un antagoniste calcique pourra être proposé comme alternative.

Ce type d'agent pharmacologique possède des propriétés vasodilatatrices coronariennes et antispastiques bénéfiques. Le diltiazem (Tildiem[®]) et le vérapamil (Isoptine[®], Lodixal[®]) offrent en plus, comme les β -bloquants, des propriétés bradycardisantes et inotropes négatives utiles en présence d'une anomalie de la fonction diastolique du ventricule gauche.

En présence d'un trouble de la fonction systolique du ventricule gauche échocardiographique, il est conseillé d'utiliser principalement un inhibiteur de l'enzyme de conversion, voire un antagoniste calcique de la classe des dihydropyridines de seconde génération : félodipine (Plendil[®], Renedil[®]), amlodipine (Amlor[®]), lacidipine (Motens[®]), isradipine (Lomir[®]), non pourvu de propriétés inotropes négatives à traduction clinique. L'intérêt pour cette dernière catégorie de médicaments doit être très prochainement précisé dans le cadre de la prévention de la mortalité après infarctus ou décompensation cardiaque. Après un infarctus, au sein de la famille des antagonistes calciques, seuls le vérapamil et le diltiazem ont jusqu'à présent prouvé leur action bénéfique sur le pronostic des patients, pour autant que la fonction cardiaque reste bonne.

d) *Association médicamenteuse.*

L'association de β_1 -bloquants et d'un antagoniste calcique de la catégorie des dihydropyridines offre des propriétés antihypertensives, antiprolifératives et antiangineuses complémentaires, particulièrement intéressantes chez de tels patients.

L'usage de dérivés nitrés est aussi utile. Après un infarctus, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont prouvé leurs propriétés cardioprotectrices en réduisant le risque de récurrence et d'évolution vers une insuffisance cardiaque.

e) *Contre-indication.*

Les vasodilatateurs purs : dihydralazine (Nepresol[®]), minoxidil (Lonnoten[®]), pinacidil (Therapress[®]) sont à proscrire en monothérapie en raison de l'aggravation de l'ischémie myocardique suite à la tachycardie réflexe liée à la chute de pression artérielle. Les β -bloquants avec activité sympathicomimétique intrinsèque sont à éviter en période de post-infarctus.

CONCLUSION

L'association hypertension artérielle-coronaropathie, fréquemment observée, nécessite une prise en charge complète et vigoureuse des facteurs de risque d'athérosclérose. L'hypertension artérielle majeure le danger d'infarctus et de mortalité secondaire.

Le traitement de l'hypertension artérielle repose sur l'approche diététique et, en dehors des contre-indications, sur l'usage des β -bloquants surtout β_1 -sélectifs.

Il faudra garder à l'esprit la nécessité d'un traitement antihypertenseur progressif, visant à normaliser la pression artérielle et utilisant, si nécessaire, des associations médicamenteuses à action synergique et à pouvoir métabolique neutre.

BIBLIOGRAPHIE

- HANSSON, L. — Predicted reductions in the risk of coronary heart disease by antihypertensive therapy : the confounding effect of lipids. *J. Hypertens.*, 1990, **8** (suppl. 1), S13-S16.
- KRZESINSKI, J. M., RORIVE, G. — Mise au point sur les antagonistes calciques dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Rev. méd. Liège*, 1988, **43**, 310-320.
- KRZESINSKI, J. M., CARLIER, P. G., RORIVE, G. L. — Interrelationship of hypertension, plasma lipids and atherosclerosis. *Drugs*, 1988, **36** (suppl. 2), 18-26.
- NYIN TEAN, K., DUN, F. — Coronary artery disease and hypertension. *Curr. Opin. Cardiol.*, 1992, **7**, 771-775.
- SCHOEN BERGER, J. — Advance in the primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Curr. Opin. Cardiol.*, 1993, **8**, 557-561.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr J. M. Kresinski, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège 1.