

HTA et insuffisance cardiaque

Dr SALVAT Muriel
Pôle thorax et vaisseaux

24 01 2019





Monsieur P

- 63 ans
- suivi pour une HTA de longue date (>20 ans) en ambulatoire, non contrôlée
- sportif (ski / raquettes)
- pas d'autres ATCD/FRDCV
- ECG de base : BBG



suivi cardiologique

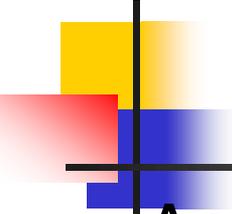
- depuis 1 an, altération de la FEVG à 40%
- coro diagnostique : coronaires saines
- traitement
 - Rasilez HCT 300/25mg 1 cp
 - Eupressyl 60mg matin et soir
 - Zanicap 20mg
 - Lodoz 10/6,25mg matin
 - Catapressan 0,15 0,5cp matin et soir



Hospitalisation en déc 2016

- OAP avec poussée hypertensive : 200/130mmhg
- ECG : BBG connu
- ETT FEVG 35-40% avec HVG concentrique , pas de valvulopathie
- dosage bêtabloquant dans les urines positifs

PEC en cardio



- Amélioration sous diurétique IV
- Equilibre tensionnel difficile à obtenir

- Traitement de sortie
 - Eupressyl 60 mg X3
 - Bisoce 10mg
 - Esidrex 25mg
 - Catapressan 0,15 0,5cp matin et soir
 - Zanidip 20mg

- Hypokaliémie persistante (3,2mmol/L - 3,7mmol/L à la sortie)
→ supplémentation potassique diffu K 3-3-3

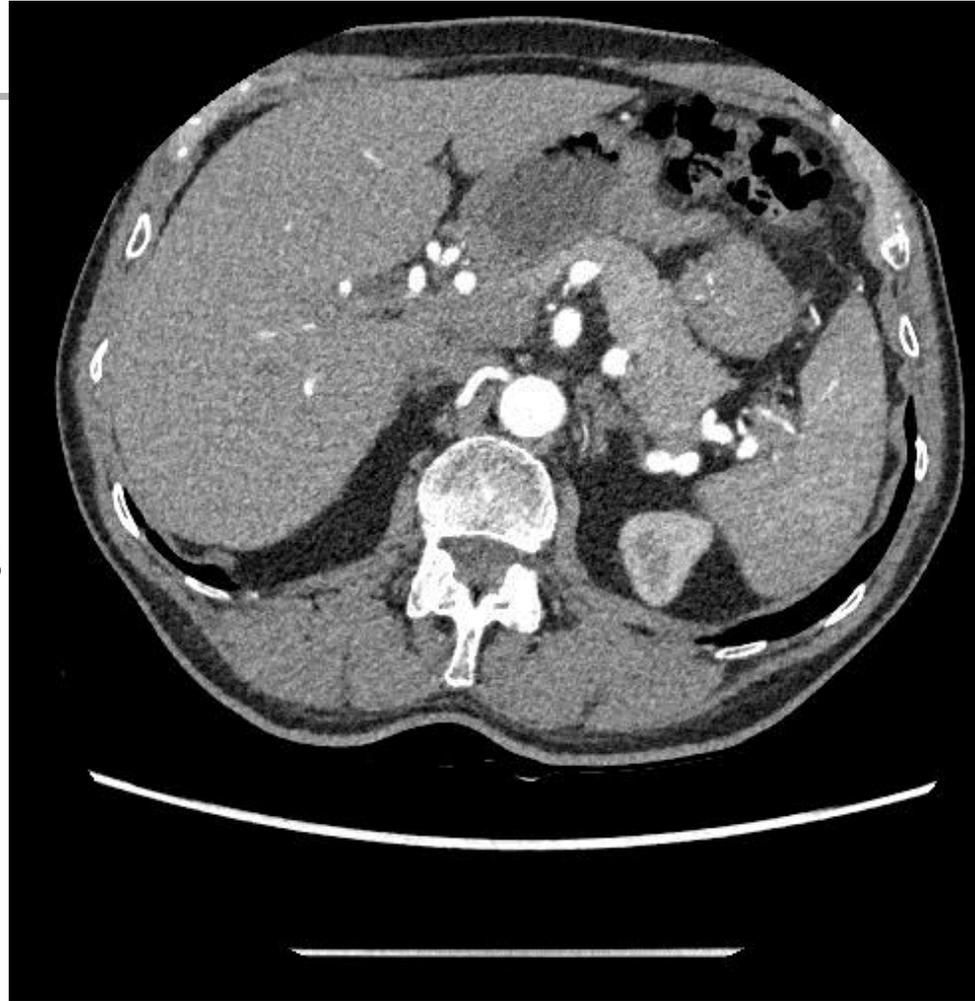


Bilan prévu

- Bilan d'HTA secondaire
scanner abdomino pelvien + bilan
endocrinien hormonal
- IRM cardiaque
- Dépistage du SAS

Bilan d'HTA secondaire

- scanner abdomino-pelvien
aspect nodulaire de surrénale
gauche
à confronter aux dosages
pas d'anomalie /artères rénales



Bilan endocrinien sous traitement



- réalisé à 10h du matin après 20 min de position assise
- kaliémie à 3,5mmol/L
- aldostérone plasmatique : 750 pmol/L
N:35 - 474 pmol/L
- rénine plasmatique : ≤ 5 ng/L
- rapport aldo/ rénine 86



Bilan endocrinien

■ normétanéphrines	4,80	nmol/l
■ métanéphrines	6,40	nmol/l
■ 3-méthoxytyramine	2,8	nmol/l

Valeurs de référence

- sujet hypertendu
 - Normétanéphrine <22 nmol/l
 - Métanéphrine <9 nmole/l
 - 3 Méthoxytyramine <3 nmol/l



Bilan endocrinien

CORTISOL libre URINAIRE des 24h

■ Cortisol ur. 280,9 nmol/24h 114,6 du 16/11/16

■ Diurèse 2 700 ml/24 h

■ Prélèvement du 29/11/16 au 30/11/16

Valeurs de références : 38 à 208 nmol/24h

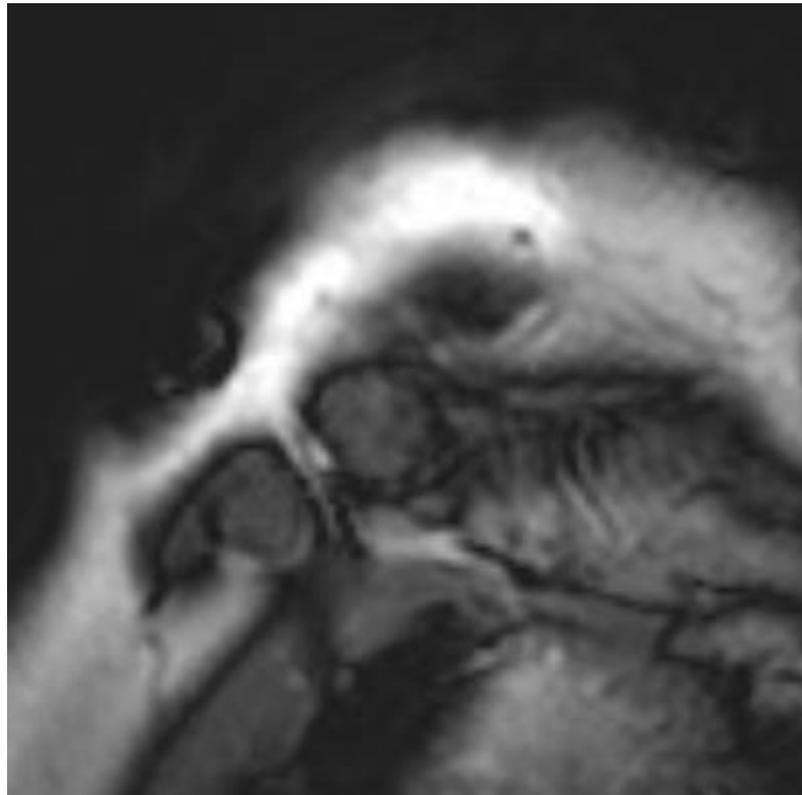
Normale vespérale : < 35 nmol/4h

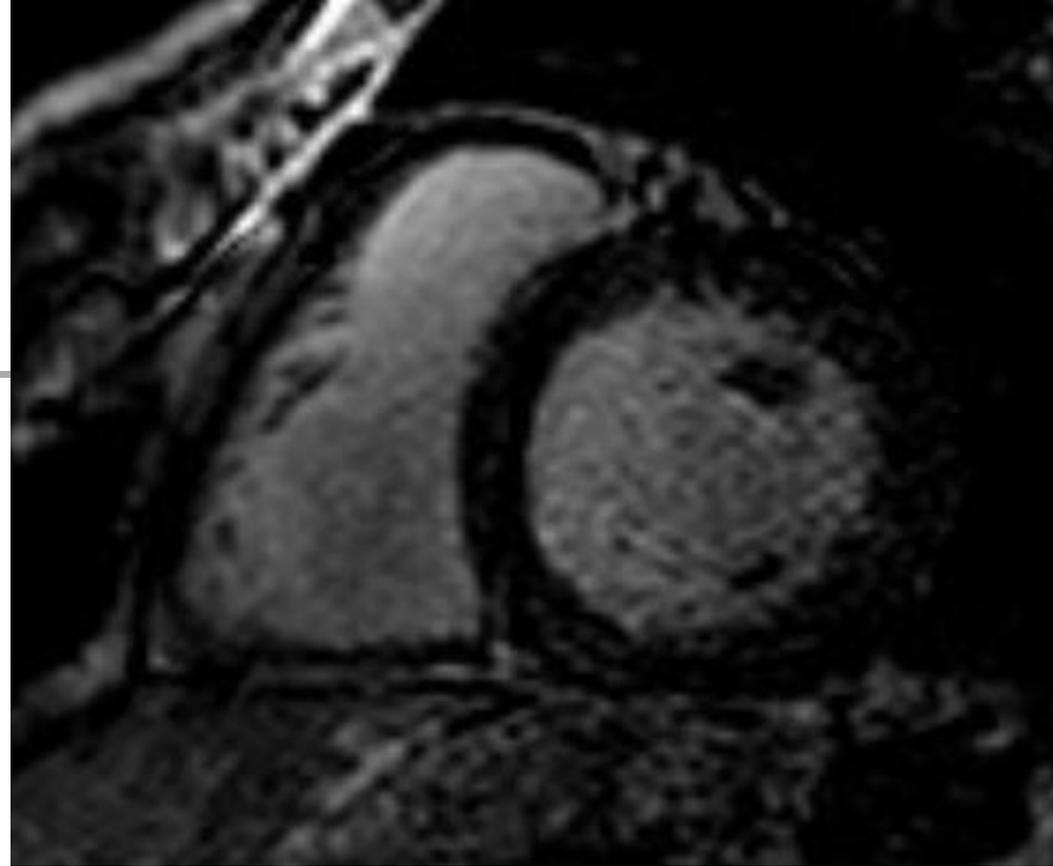
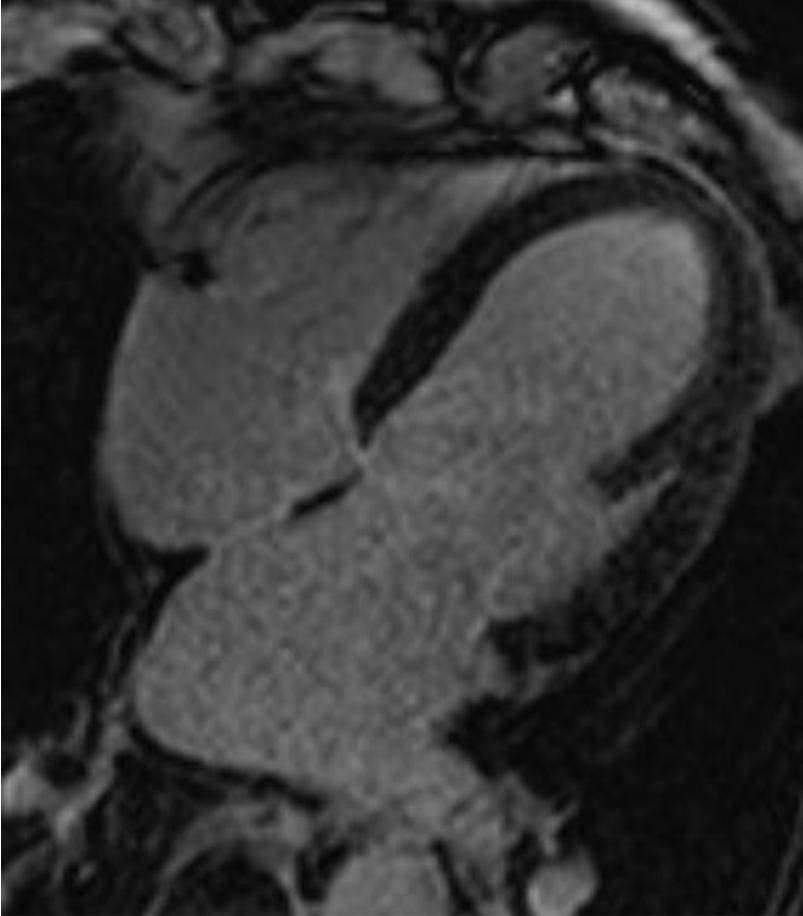
Sensibilité fonctionnelle: 10 nmol/l

■ Créatinine urinaire 4,80 mmol/l 3,54 -24,60 8,00 16/11/16

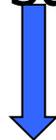


IRM cardiaque





- HVG gauche diffuse, symétrique, homogène avec dilatation du VG et FEVG = 33 %.
- pas de signe de maladie de surcharge ni CMH ni de fibrose



probable cardiomyopathie hypertensive



Discussion du dossier

- hyper aldostéronisme primaire probable
- traitement d'épreuve par spironolactone 75mg en sus du traitement de l'IC
- pas de SAS
- PA de consultation à 180/110mmhg



consultation du 14/02/2017

- Bonne tolérance du traitement
- PA à 139/90mmhg
- Biologie
 - kaliémie a 4,1mmol/L (diffu K 1-0-1)
 - créatinine à 100micromol/L



plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - traitement
- OAP flash

pourquoi en parler ?

- pression artérielle

- prédictive de l'IC
- relation continue entre la PAS et l'IC y compris chez les patients âgés

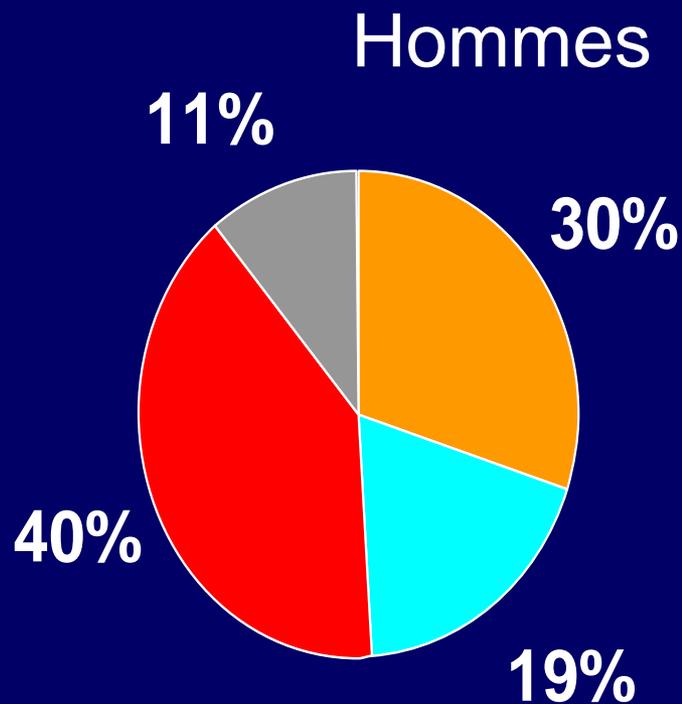


Butler J.; Heart 2011 august; 97(16): 1304-1311
Britton KA et al, Eur J heart fail 2009; 11 : 1129-34
Lewington S et al., Lancet 2002; 360:1903-1913
Donald M, Circulation; 2002; 106 :3068-3072

- traiter l'HTA diminue le risque de développer une IC

Gueyffier F, Lancet 1999 353: 793
Yusuf S, NEJM 1992;327 : 685
Garg, JAMA 1995; 273 : 1450

Etiologies de l'IC (Framingham)



■ HTA ■ Ischém. ■ HTA+isch ■ ni HTA ni isch

Insuffisance cardiaque chronique

- **fréquente** prévalence 2,3 % pop
- **progression** 120000 nouveaux /an en France
- **grave** 95000 décès en 2010, 152601 H en 2009 en France
pronostic moins bons que certains cancers
- **coûteuse** 1 % dépenses de santé → H

Mamas et al. Eur J Heart Fail 2017;19:1095

BEH 2014 9-10

INVS 2013

Points de repère , assurance maladie, août 2012, 2009

Neumann, deutsch arztebl int 2009

Dickstein et al Eur J Heart Fail 2008 10; 933-989

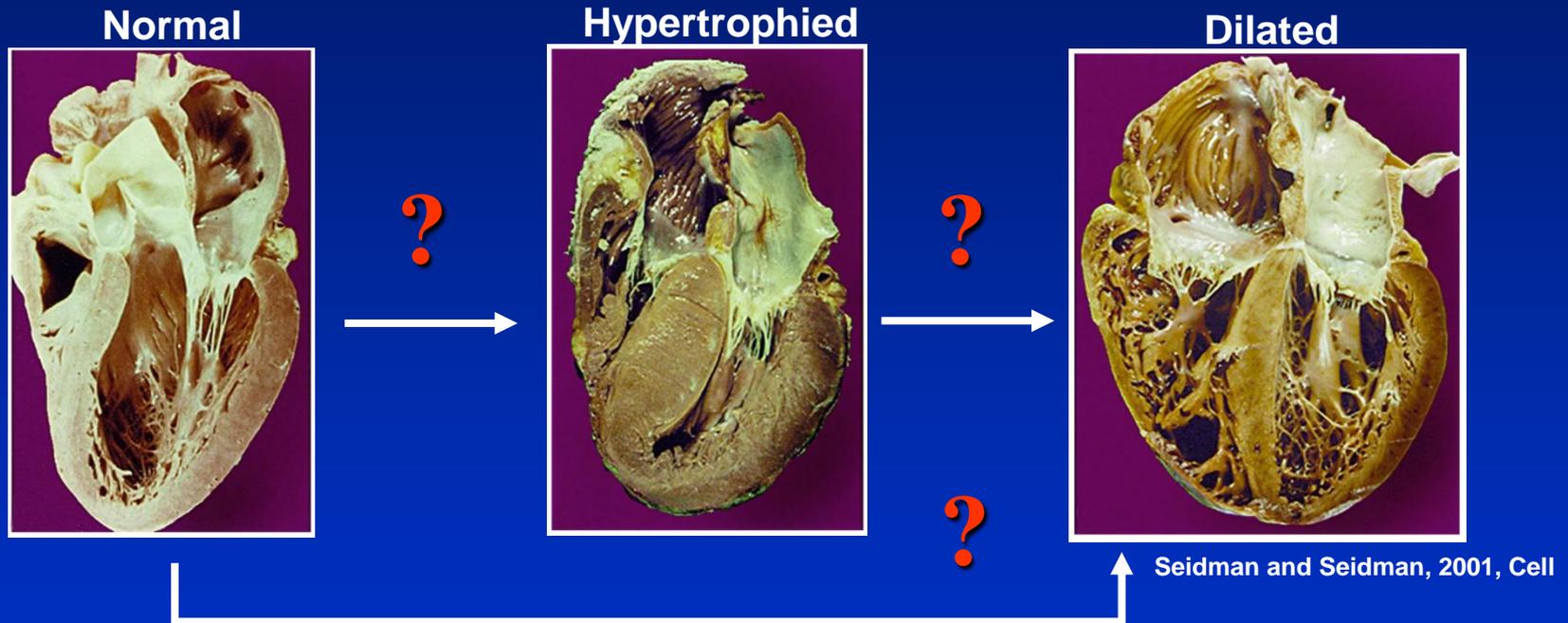


plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - Traitement
- OAP flash

Pathophysiology of heart failure

Progression of Pathologic Hypertrophy



Cardiac hypertrophy is likely maladaptive long-term

- Risk factor for arrhythmia and sudden death
- Risk factor for developing heart failure
- Response to hypertension, coarctation, infarct, genetic mutations, infection, etc.

Pathogenesis of heart failure

MANN DL. Circulation 1999; 100: 999-1008

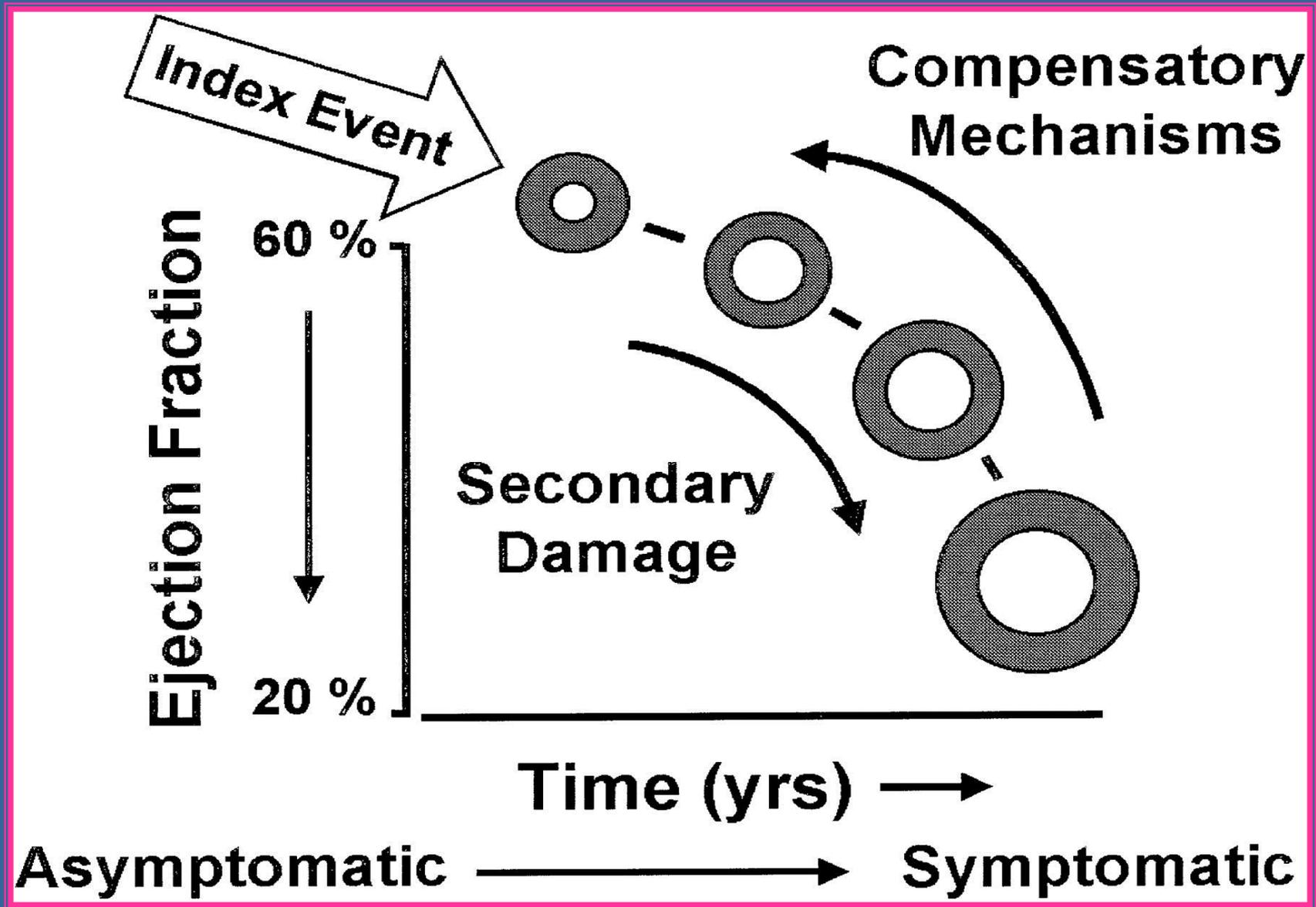
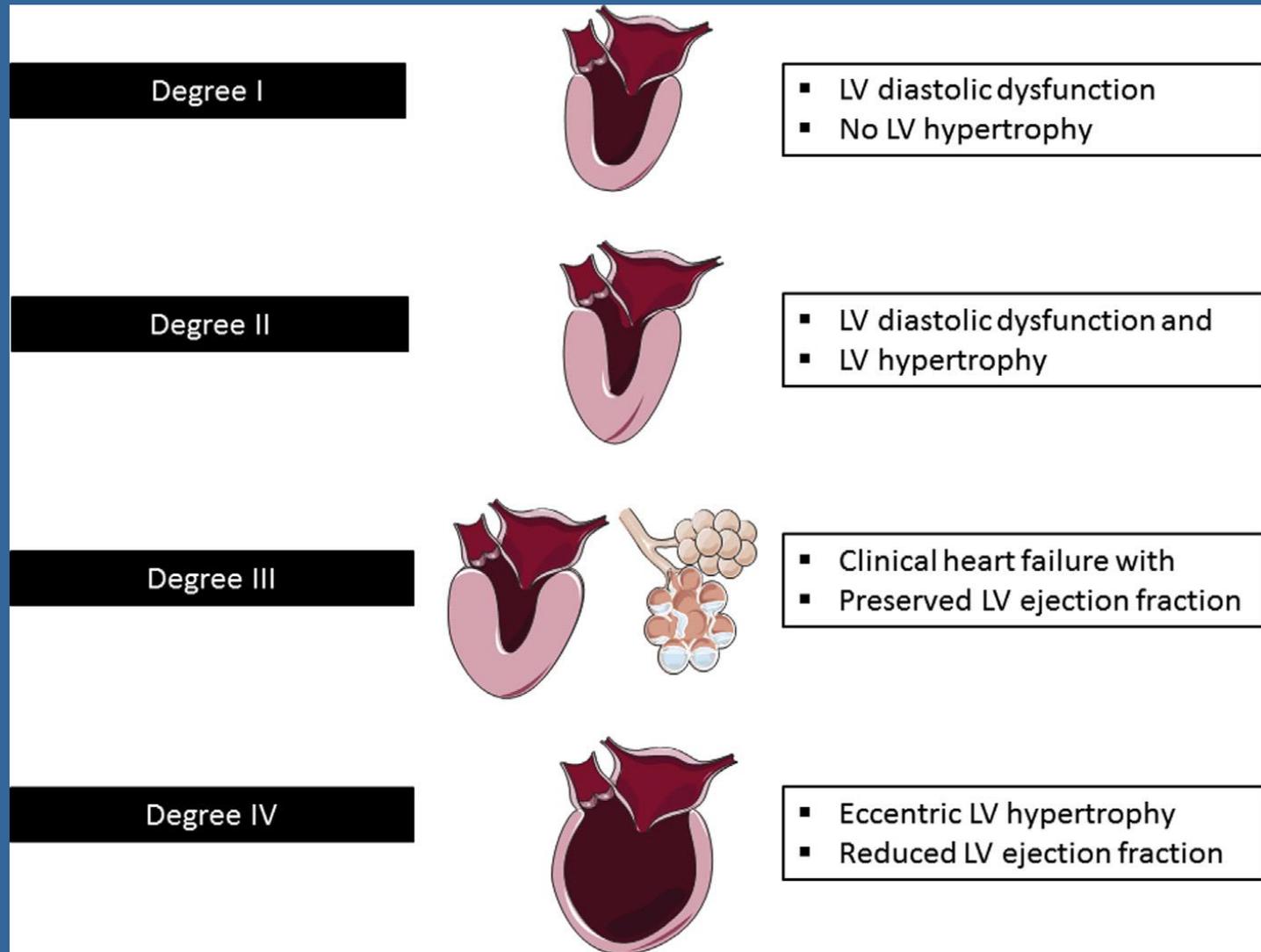


FIGURE 1 Staging of Hypertensive Heart Disease

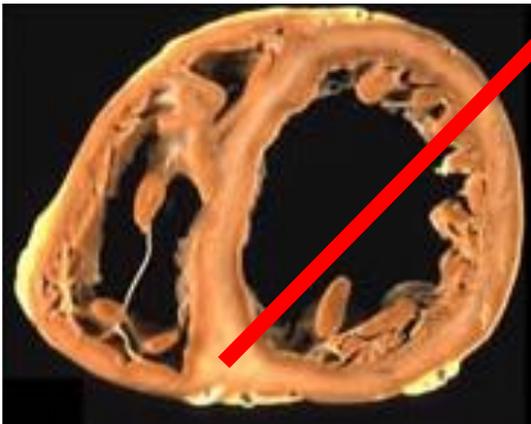


insuffisance cardiaque

Symptômes + signes

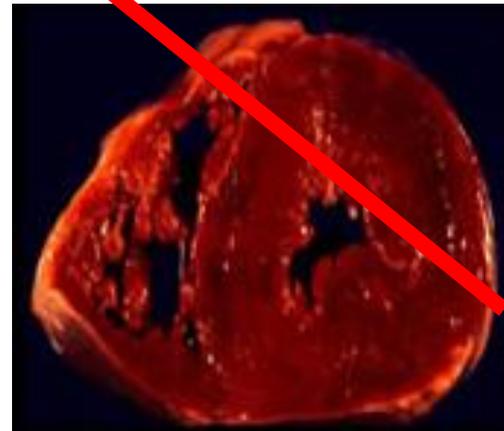
fonction systolique altérée

- FEVG \leq à 40%
- ↗ volume VG



fonction systolique préservée

- FEVG $>$ 45-50 %
- Anomalie du profil de remplissage VG, ↗ PRVG

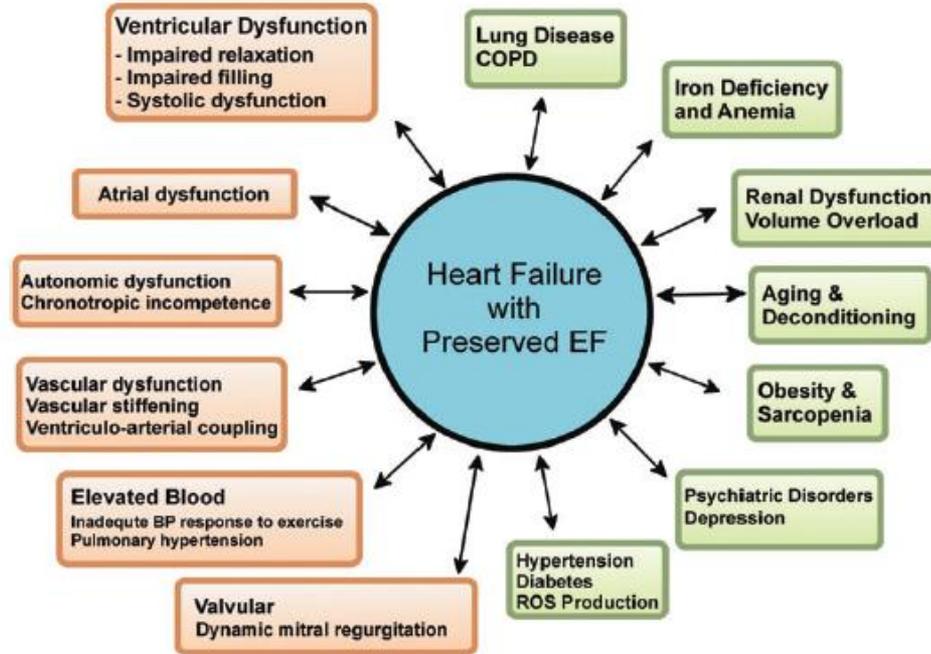


ICC : terminologie depuis 2016

- ICC à FEVG altérée < 40%
- ICC à FEVG préservée > = 50 %
- ***ICC à FEVG entre 40% - 49%***

Type of HF		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a
	2	LVEF <40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥50%
	3	–	1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).	1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).

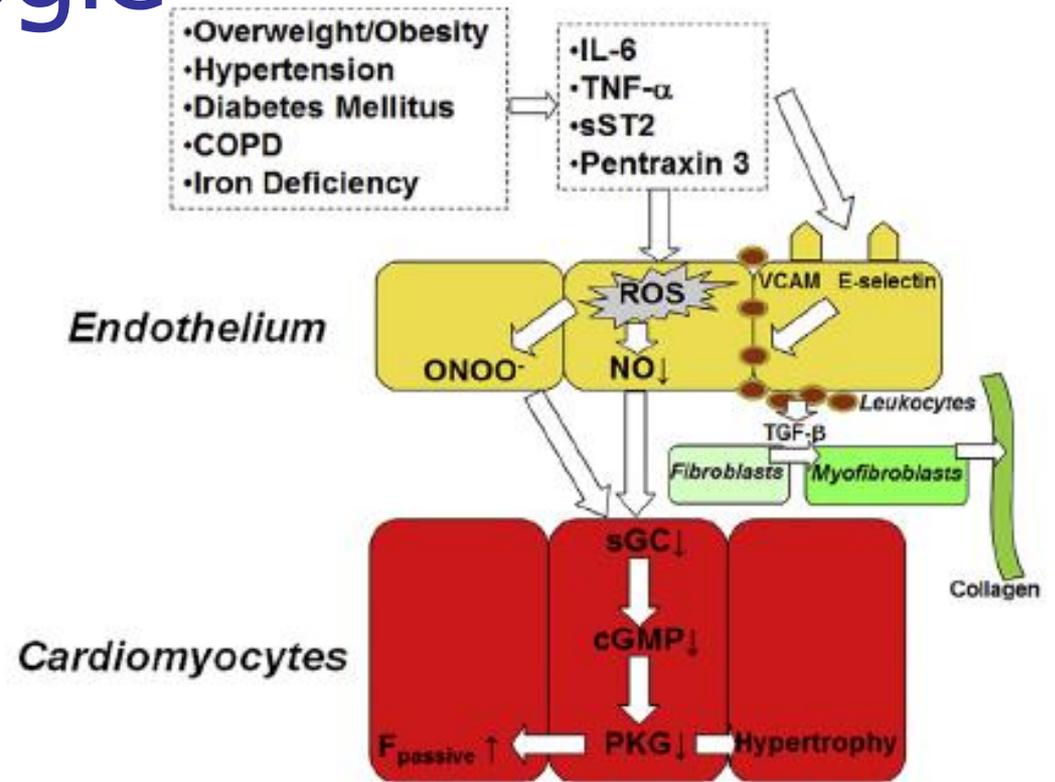
Physiopathologie



Hétérogénéité de l'IC à FSP

Physiopathologie

Myocardial Remodeling in HFPEF Importance of Comorbidities



Comorbidités \rightarrow dysfonction myocardique et remodelage
via inflammation de l'endothélium de la microcirculation coronaire

Paulus, JACC; 2013;62 : 263-71

Dysfonction diastolique \rightarrow activation macrophages myocardiques
 \rightarrow synthèse Il-10 \rightarrow fibroblastes

Hulsmans m, j exp med 2018 jan 16



Physiopathologie

↓ Relaxation VG

↑ Rigidité VG

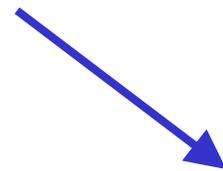
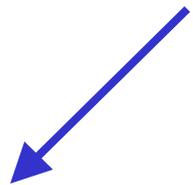
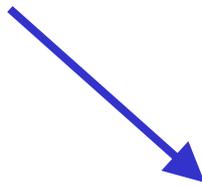
↓ Remplissage VG

↑ P de remplissage

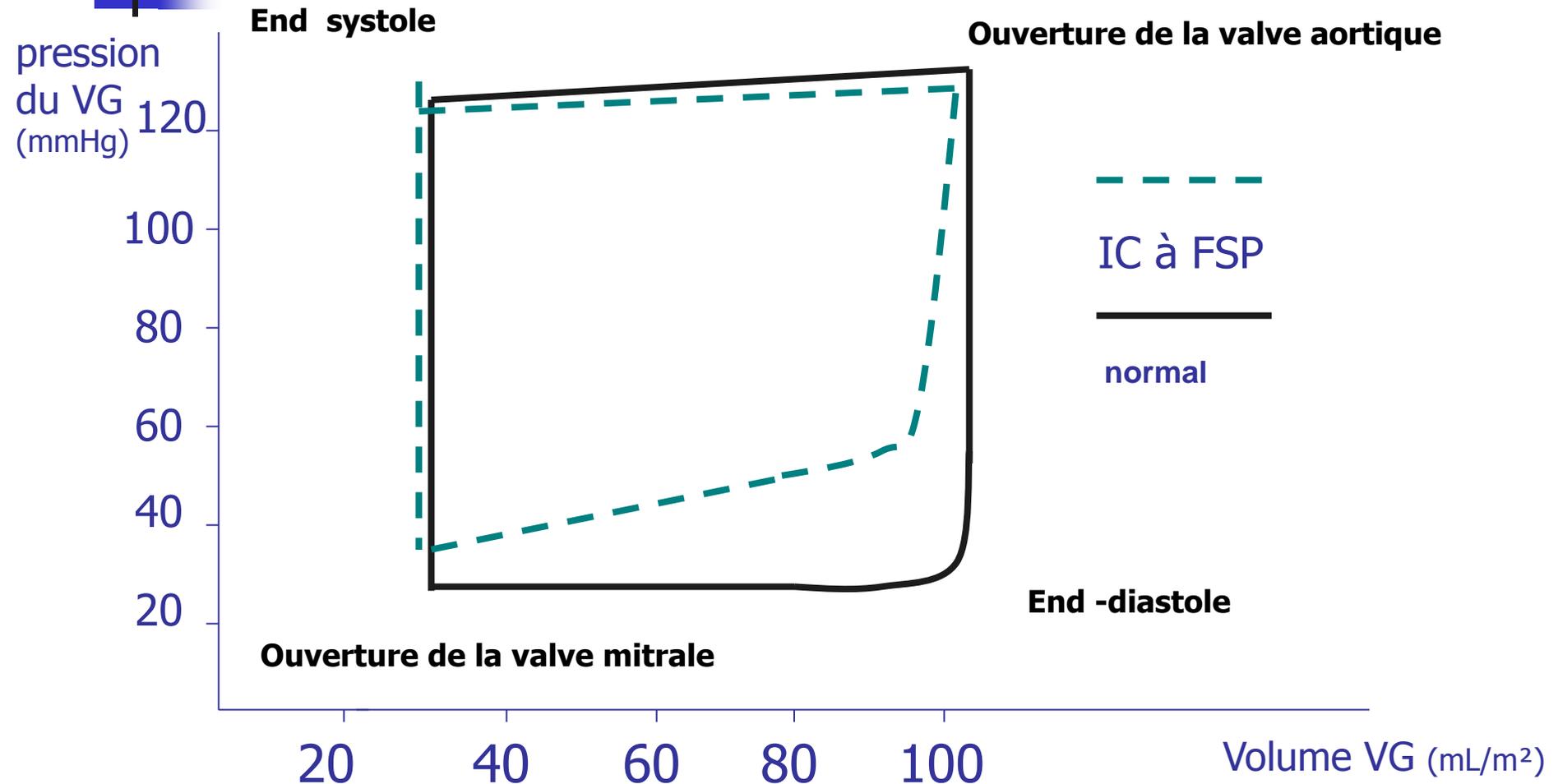
↓ V éj S

↑ P en amont

↓ DC



Courbe pression/ volume





plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - Traitement
- OAP flash



Epidémiologie de l'IC à FSP

- prévalence 30 à 50 %

- 46 % → FEVG \geq à 40 %

EuroHeart Failure survey I

- 34 % → FEVG \geq à 45 %

EuroHeart Failure survey II

- 50 % → FEVG \geq à 40 %

Adhere

- 56 % → FEVG \geq à 40 %

Registre suédois

- prévalence augmente avec l'âge

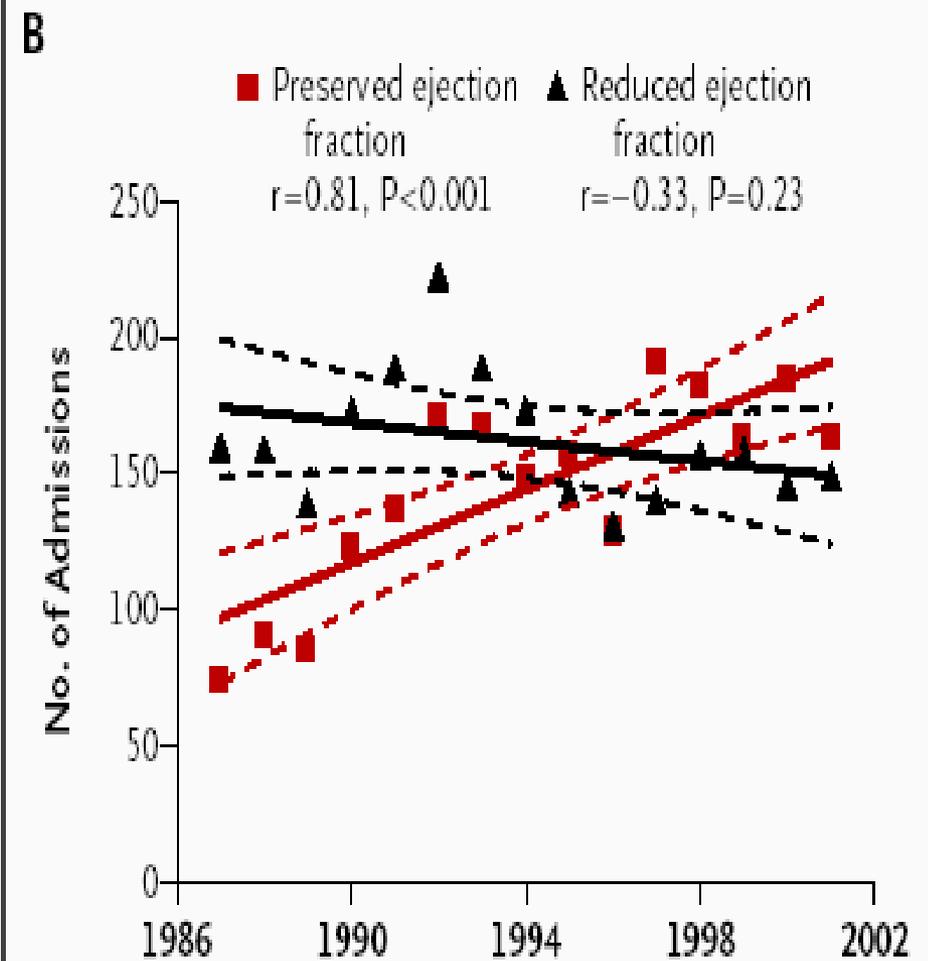
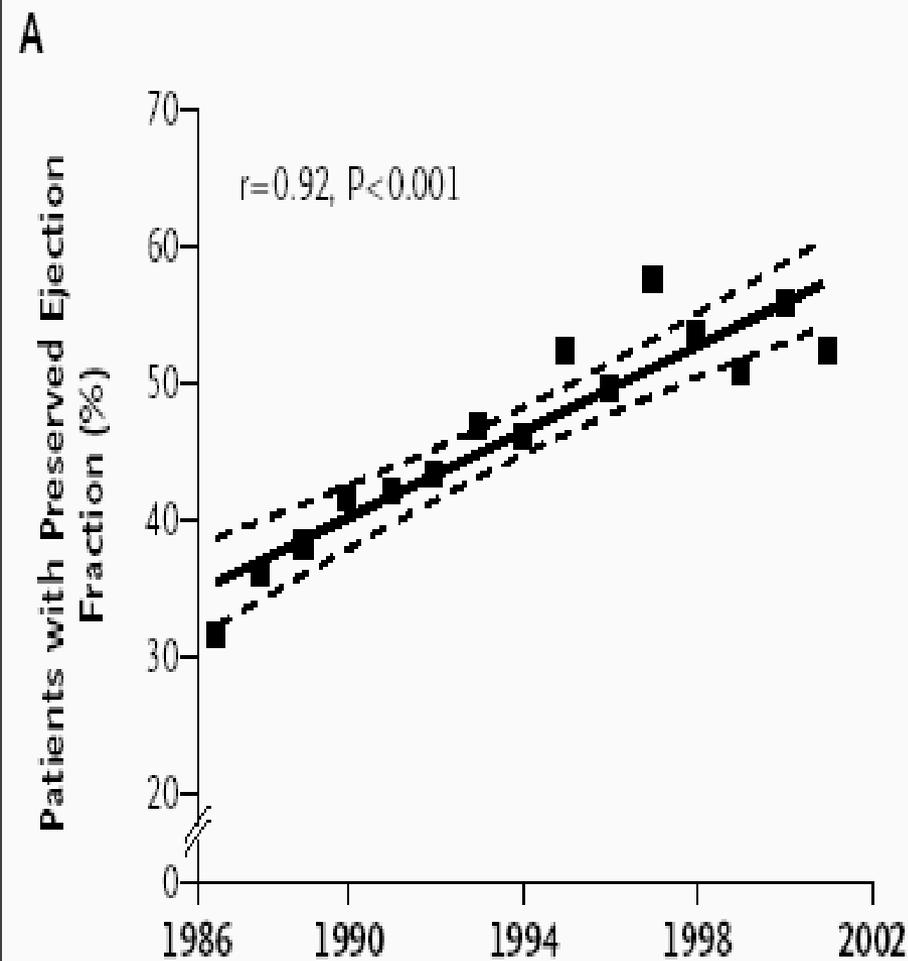
Jonsson A, Heart failure registry: . Eur J Heart Fail 2010;12:25–31.

EuroHeart Failure survey I Lenzen, EHJ, 2004,25,1214-1220

EuroHeart Failure survey II Nieminen, EHJ, 2006,27,2725-2736

Adhere Yancy, ACC 2006; 47 : 76-84

Epidémiologie





Morbi-mortalité

■ *EuroHeart Failure survey I*

- Taux de mortalité < dans IC-FSP (10 vs 12 %) à 12 sem
- Taux de réH = *EuroHeart Failure survey Lenzen, EHJ, 2004,25,1214-1220*

■ *Adhere*

- Taux de mortalité < dans IC-FSP *Adhere , Yancy, ACC 2006; 47 : 76-84*
- Temps d'H < dans IC-FSP
- Taux de réH < dans IC-FSP



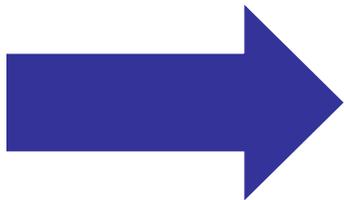
Morbi-mortalité

- *étude de la Mayo Clinic*
 - Taux de mortalité tjs haut (causes non cardiovasculaires ++)
 - Taux d'H = (causes non cardiovasculaires)

Gerber, JAMA inter med 2015 Jun;175(6):996-1004

- *étude rétrospective suédoise*
 - *Taux mortalité toute causes – élevé dans l'IC à FEP*

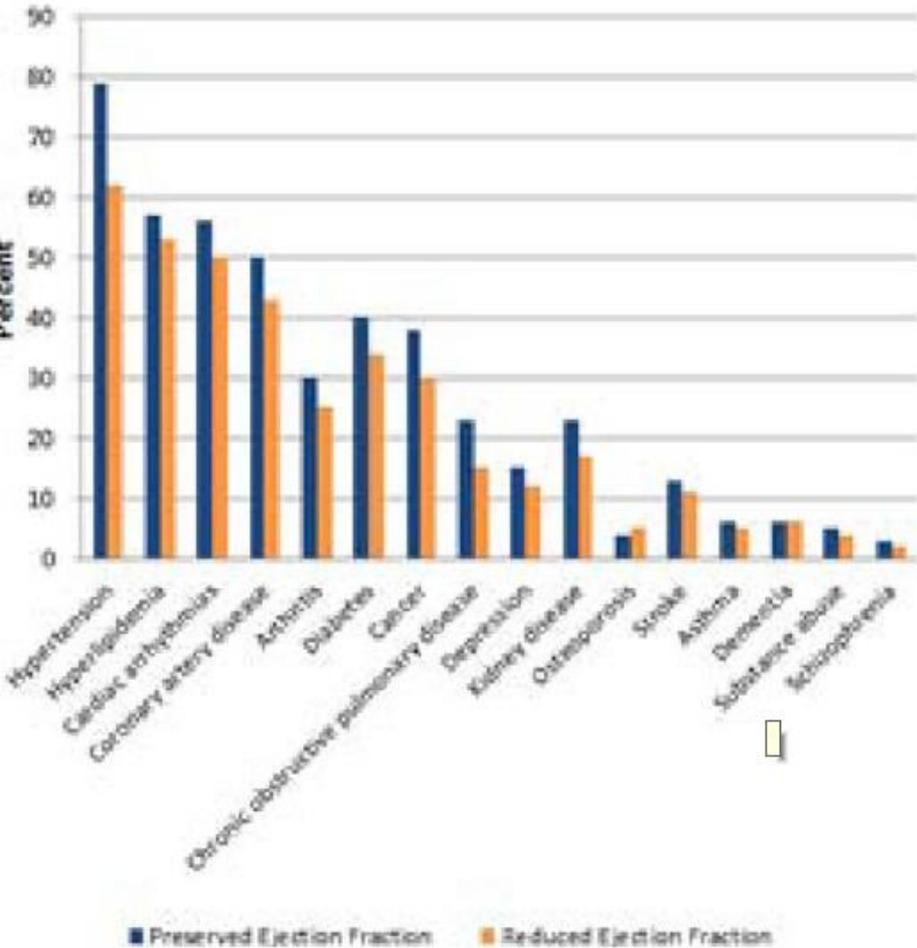
Kontogeorgos S Int. J cardiol 2017



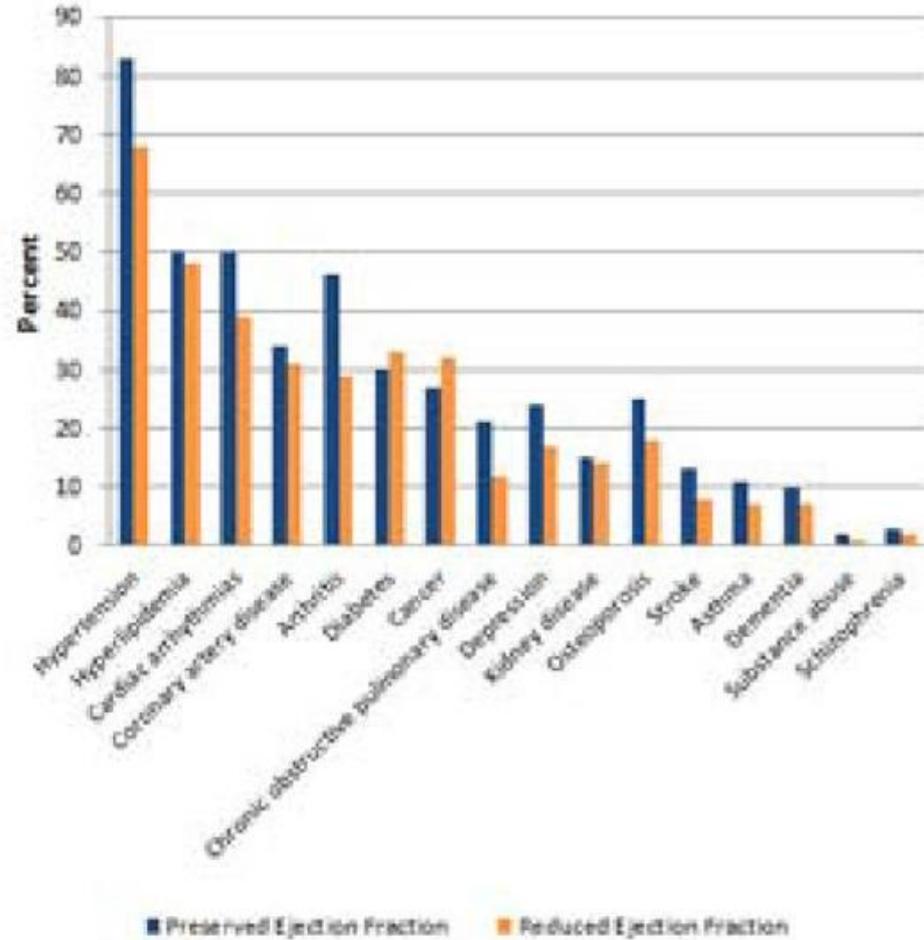
Très variable, à réévaluer...

multimorbidités

Men

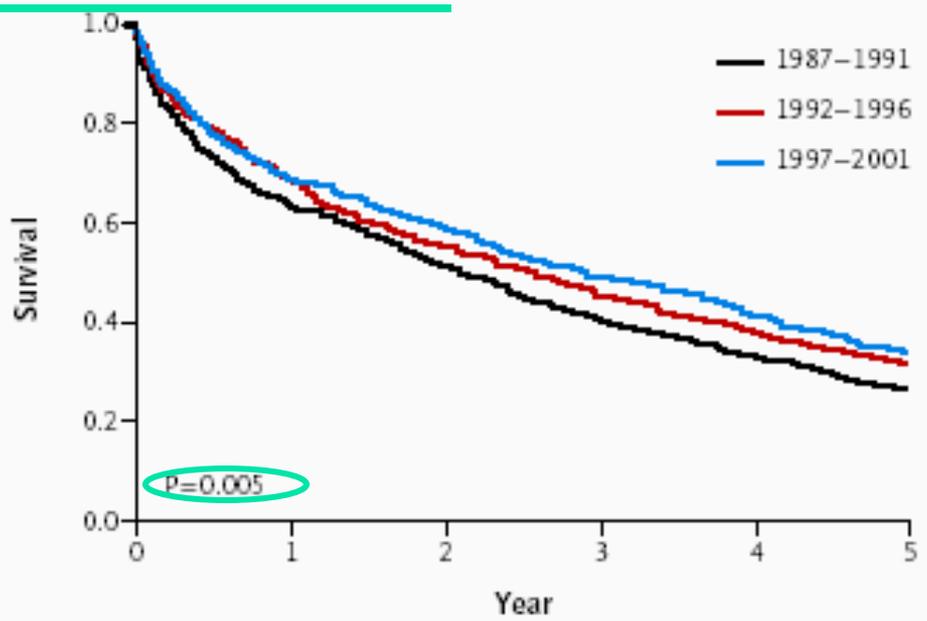


Women

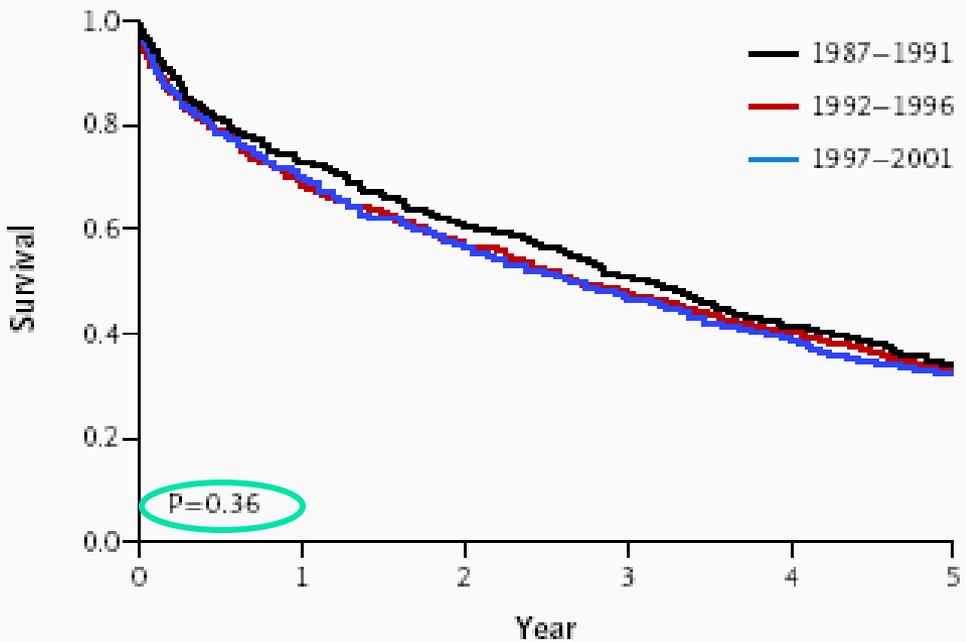


évolution du taux de survie selon la FEVG

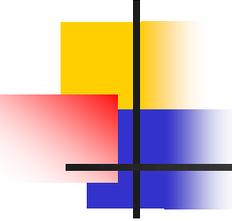
Patients with Reduced Ejection Fraction



Patients with Preserved Ejection Fraction



Owan, NEJM 2006; 355 :251-9



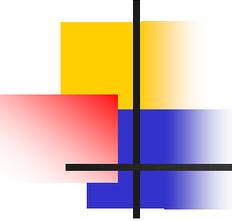
Profil clinique des patients

- + âgés
- + de femmes
- + obèses
- + HTA, + FA
- - cardiopathie ischémique
- - hospitalisation en cardiologie
- +/- diabète selon les registres

Adhere Yancy, ACC 2006; 47 : 76-84

EuroHeart Failure survey I Lenzen, EHJ, 2004,25,1214-1220

KaRen, Lund HF, Eur J heart failure 2014 Sep;16(9):992-1001.



plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - Traitement
- OAP flash

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque

Patient suspect d'IC
(en dehors d'un début aigu)

Apprécier les probabilités d'IC

1. Interrogatoire

- antécédent de maladie coronarienne (IDM, revascularisation)
- antécédent d'HTA
- exposition à des médicaments cardiotoxiques, à radiothérapie
- utilisation de diurétiques
- orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne

2. Examen clinique

- crépitations
- œdèmes des chevilles bilatéraux
- souffle cardiaque
- turgescence veine jugulaire
- déplacement latéral du choc de la pointe

3. ECG

- toute anormalité

Pas de possibilité de dosage des peptides natriurétiques

≥ 1 présent

Peptides natriurétiques

- NT-proBNP ≥ 125 pg/mL
- BNP ≥ 35 pg/mL

Oui

Tous absents

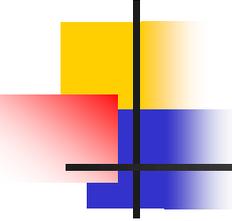
Non

Normal

IC improbable : rechercher d'autres diagnostics

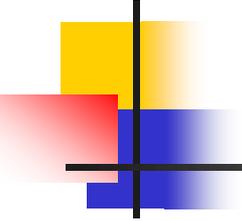
Echocardiographie

Si IC confirmée : déterminer étiologie et débiter traitement approprié



Diagnostic

- Symptômes et signes d'ic
- BNP
- ETT
 - FEVG préservée avec V normaux
 - dysfonction diastolique
 - HVG / OG dilatée
- Exclusion d'autres causes de dyspnée
 - Autres maladies cardiaques, IC à haut débit
 - Anémie, BPCO, déconditionnement



Critères de Framingham

■ Critères majeurs

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Orthopnée
- T_J
- Crépitants pulmonaires
- 3ème bruit
- OAP sur la RP
- index CT >0.5 sur la RP

■ Critères mineurs

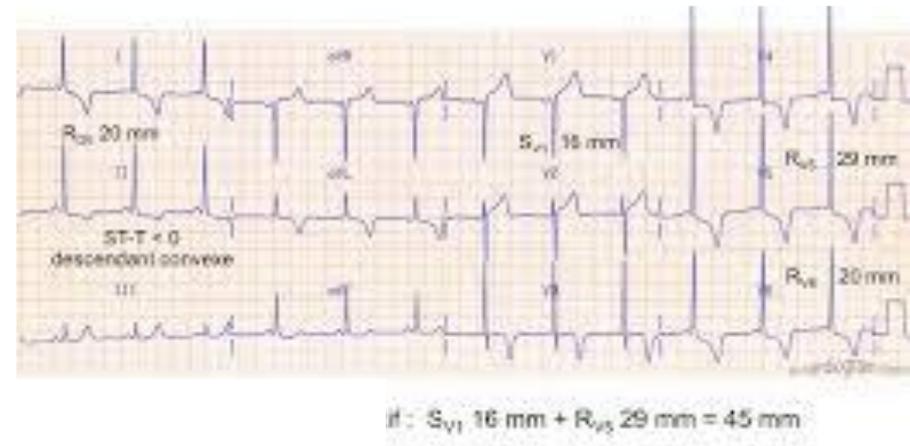
- Œdème périphérique
- Toux nocturne
- Dyspnée d'effort
- HMG
- Épanchement pleural
- Tachycardie > 120 min
- Perte de poids > 4.5 kg/ 5 j

2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs

examens paracliniques

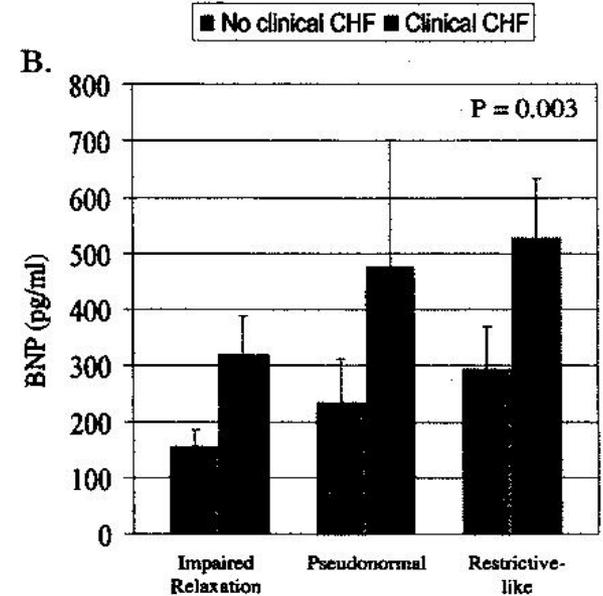
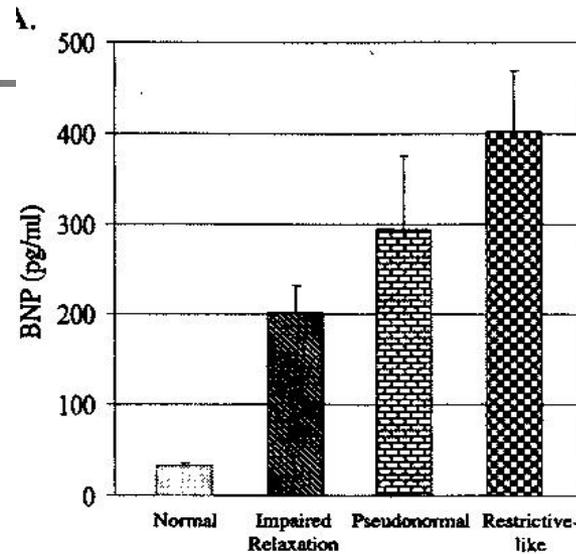
ECG

- Parfois N
- Tachycardie sinusale
- HVG, HAG
- BBG
- Trouble rythme (ACFA)



BNP / Nt pro BNP

■ élevés



Lubien, Circulation. 2002;105 : 595-601)

- intérêt diagnostic, intérêt pronostic
- pas de seuil distinct avec IC à FS altérée
- attention en cas d'IRC, obésité, cœur droit, FA

Maisel AS, JACC 2003; 41 : 2010

Van Veldhuisen DJ, JACC 2013; 61 : 1498

Lam CS, JACC heart failure 2017 feb;5(é) : 92-98

Buckley, ESC heart failure 2018

Circonstances augmentant (en dehors de l'insuffisance cardiaque à proprement dit) le BNP

- Ω Hypertension compliquée d'hypertrophie myocardique (le BNP étant corrélé à la masse ventriculaire gauche)
- Ω l'insuffisance rénale (le BNP étant augmenté en cas d'altération du remplissage ventriculaire gauche, d'ischémie myocardique et d'hypertrophie ventriculaire gauche).
- Ω Les cœurs pulmonaires chroniques ou aigus (Augmentation des contraintes appliquées au ventricule droit et au septum inter ventriculaire)
- Ω Les cas d'école... Cirrhose, AVC, Sepsis grave, Chirurgie cardiaque...
- Ω L'âge mais de façon modérée

Yamamoto K Hypertension 1996;28:988-9434 Cowie M, Jourdain P, Maisel A et al. Clinical applications of BNP testing Review article Eur H J 2003, 24:1710-8 Clerico A Del Ry Maffei S The circulating levels of cardiac natriuretic hormones in healthy adults effects of age and sex. Clin Chem Lab Med 2002 ;40 :371-7 Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998;339:321-8



Echocardiographie

indispensable

- estimer la fonction systolique

FEVG \geq 50 %

- morphologie cardiaque

volume VG N $>$ 95 % cas, dilatation OG $>$ 65 %cas

remodelage concentrique, HVG dans 40 à 60 % des cas

- dysfonction diastolique

profil du remplissage VG

pressions de remplissage VG

- diagnostic différentiel

valvulopathie, cardiopathie congénitale, péricardite constrictive

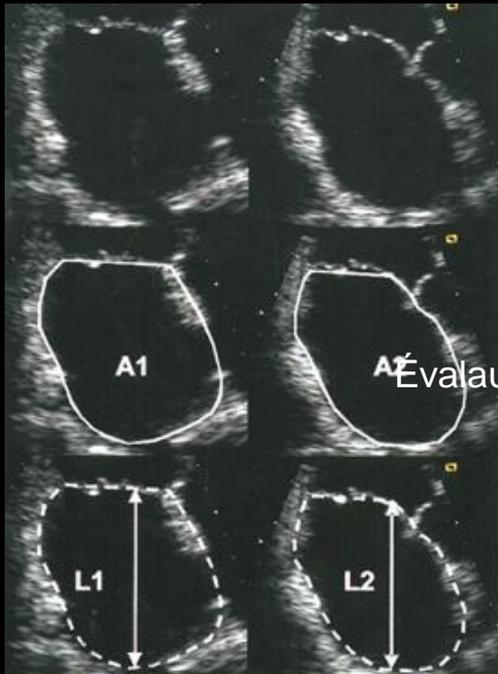
MCH, maladie de surcharge



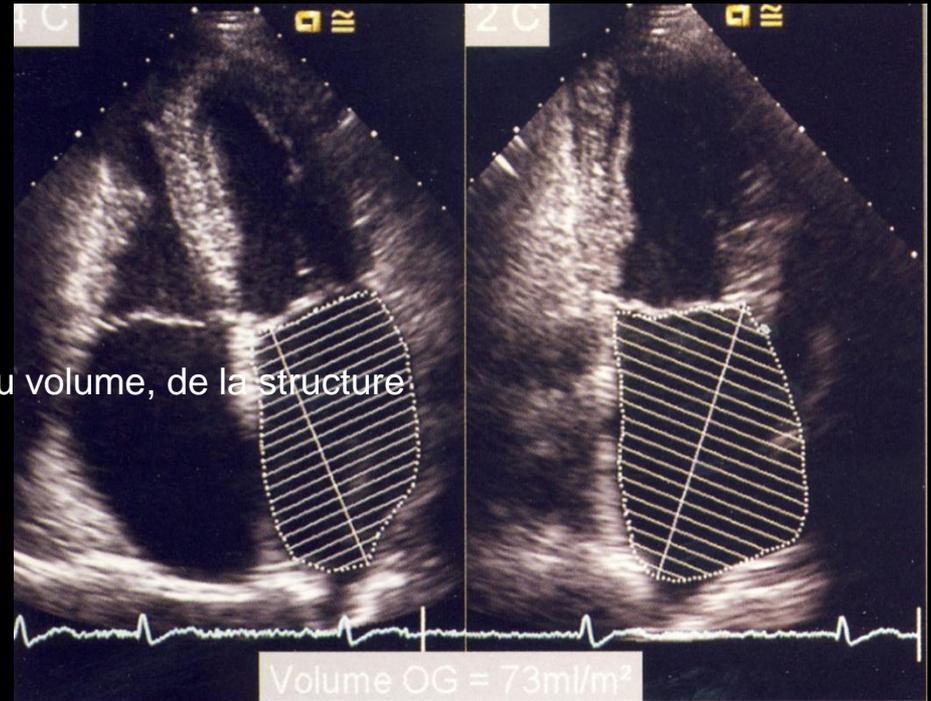
Échocardiographie dysfonction diastolique

- **Méthodes d'analyse du remplissage du VG**
 - Flux transmitral
 - Flux veineux pulmonaire
 - Doppler tissulaire à l'anneau mitral, septal

L' OREILLETTE GAUCHE



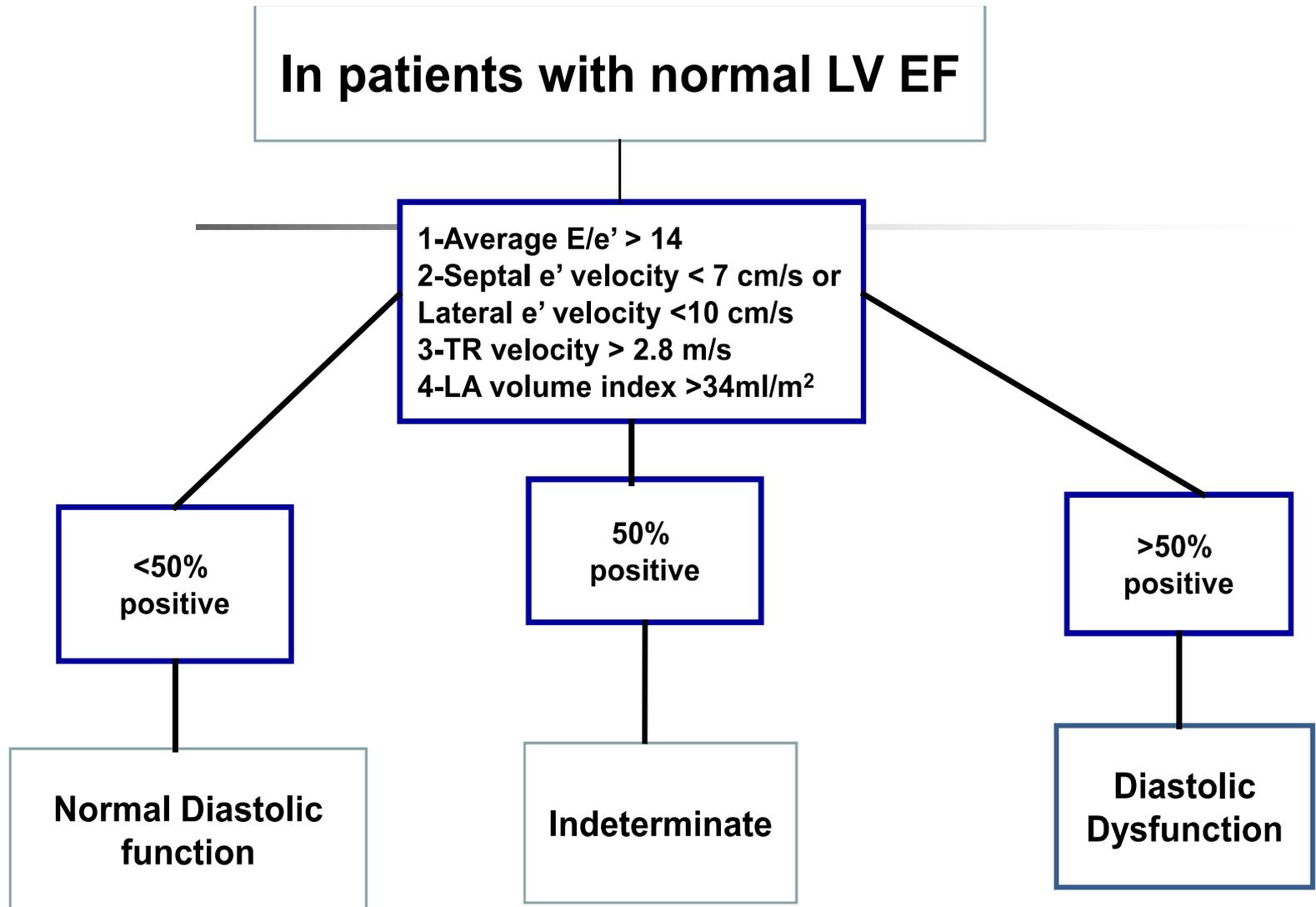
Évaluation de la taille, du volume, de la structure



VOG > 34 ml/m² (ASE)

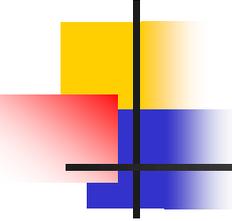
témoin d'une ↑ chronique des PDR
puissant facteur pronostic
évaluation multimodale

Algorithme diagnostic



strain de l'OG ?

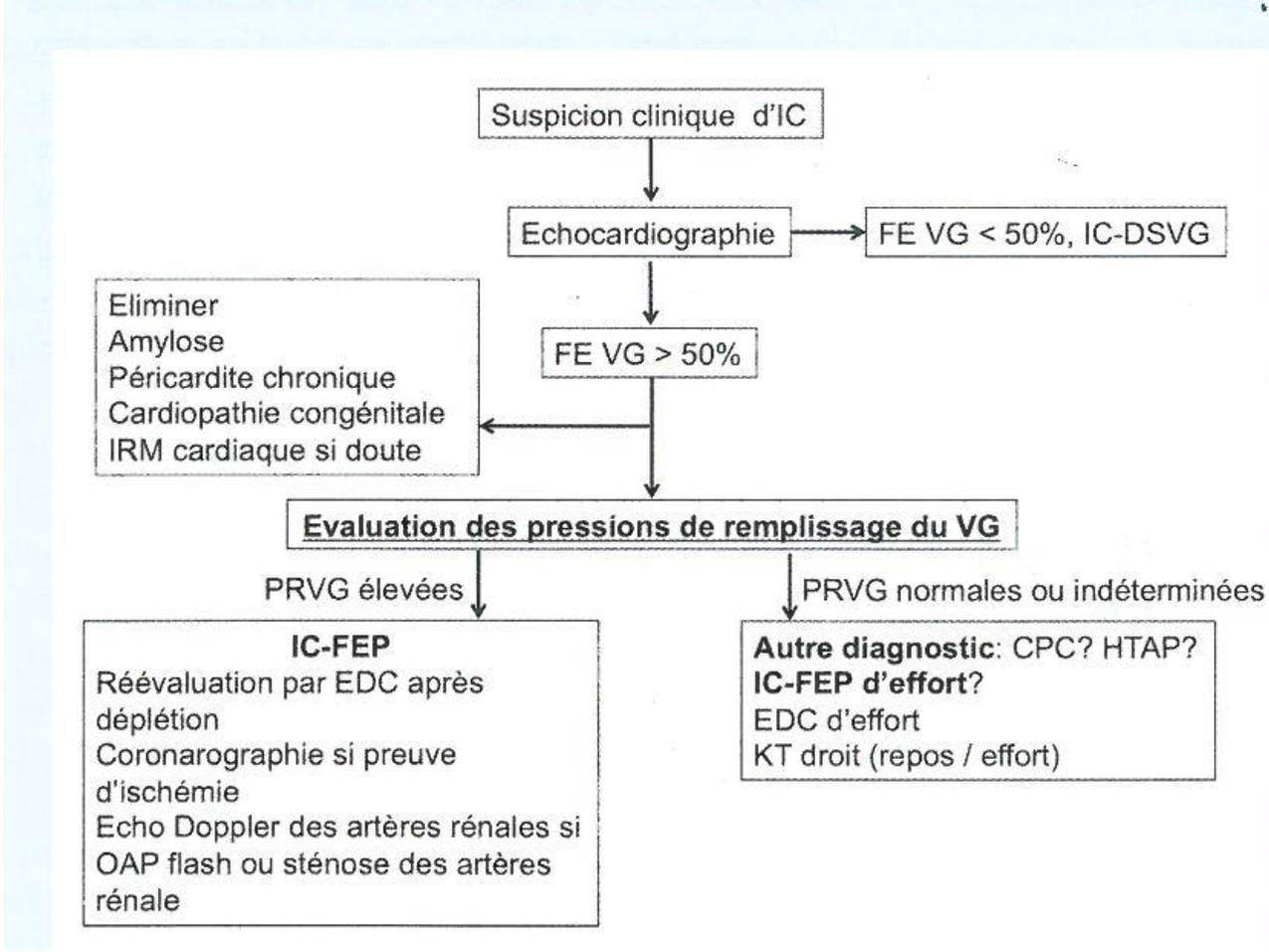
*J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314
Bas M., Int j cardiovascu imaging 2016 32: 743-752
Balaney B., J Am Soc Echocardiogr 2018, 31 1 : 79 88
MF Gottbrecht zchocardiography 2018; 35 39-46*

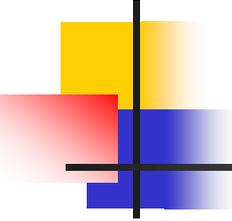


Autres

- **biomarqueurs** : dysfonction endothéliale, dysfonction rénale, inflammation ??
- **IRM**
- **écho d'effort sous maximale ?**
- **EFX**
- **cathétérisme cardiaque**
 - gauche / droit repos / effort
- **phénomapping** : utiliser l'ensemble des données cliniques et paracliniques utilisant la puissance de calculs d'outils informatiques pour mieux phénotyper les patients et adapter des PEC identiques

En résumé





Problèmes d'identification de pathologie « IC à FEP »

■ Erreurs

■ apport de l'IRM

- rectification dans 27 % (47 sur 151 patients)

coronaropathie, MCH, péricardite constrictive

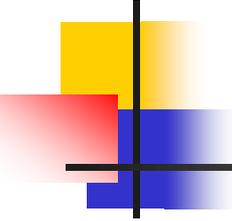
Kanagala P J cardiovascular magnetic resonance (2018) 20 : 4

■ apport de la scintigraphie osseuse

- wild-type transthyretin amyloidosis : cause of heart failure with preserved ejection fraction 13%

González-López Eur Heart J. 2015;36(38):2585-94.

Intérêt de l'imagerie multimodale



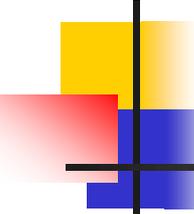
plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - Traitement
- OAP flash

Traitement

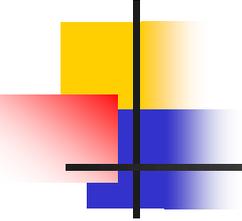
en phase aigue
au long cours
préventif



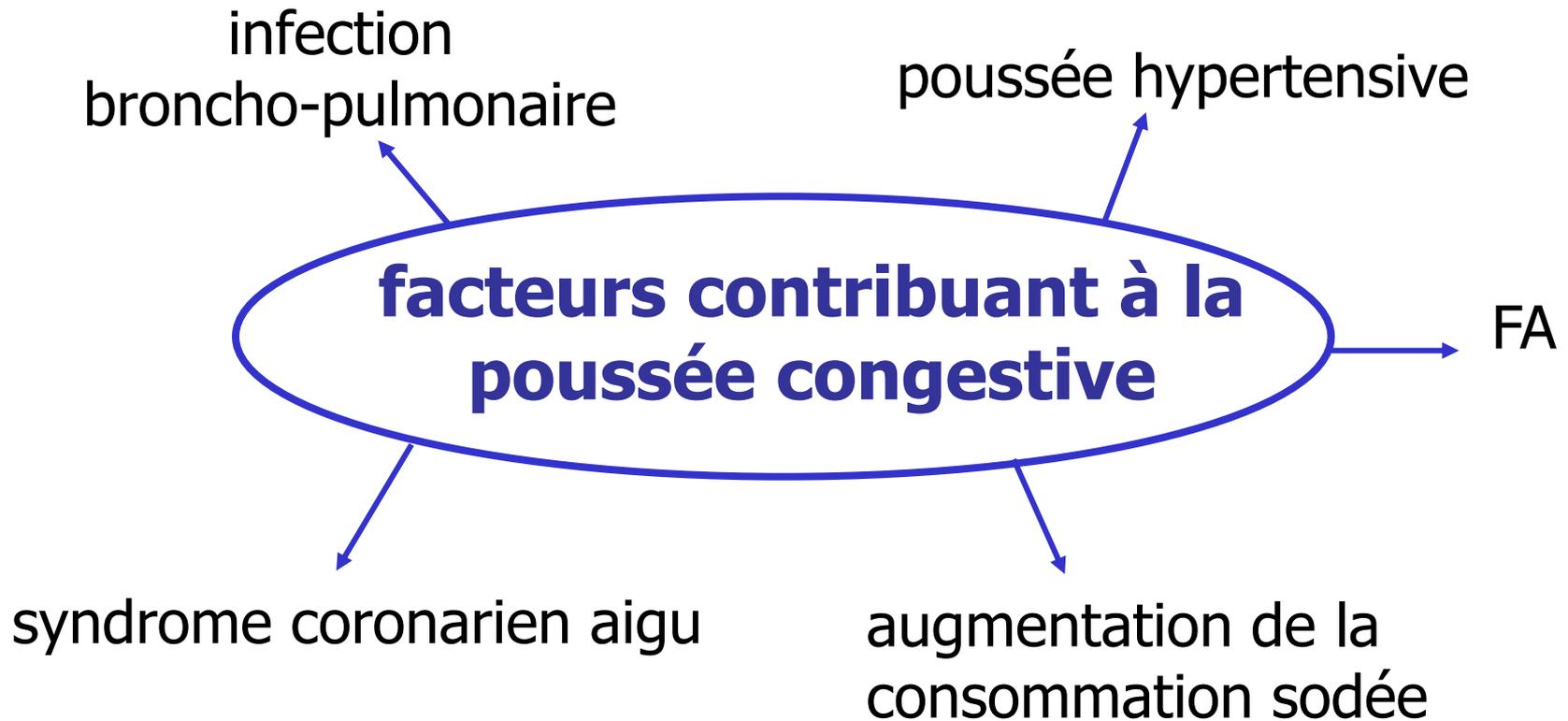


Traitement : phase aigue

- Ttt symptomatique
 - Lutte contre signes congestifs
 - contrôle de la volémie prudent car VG peu compliant
 - Traitement déplétif prudent
 - diurétiques de l'anse, dérivés nitrés
 - ↓ Précharge : risque ↓ VES
- Ttt du facteur déclenchant



TTT du facteur déclenchant



Traitement en chronique

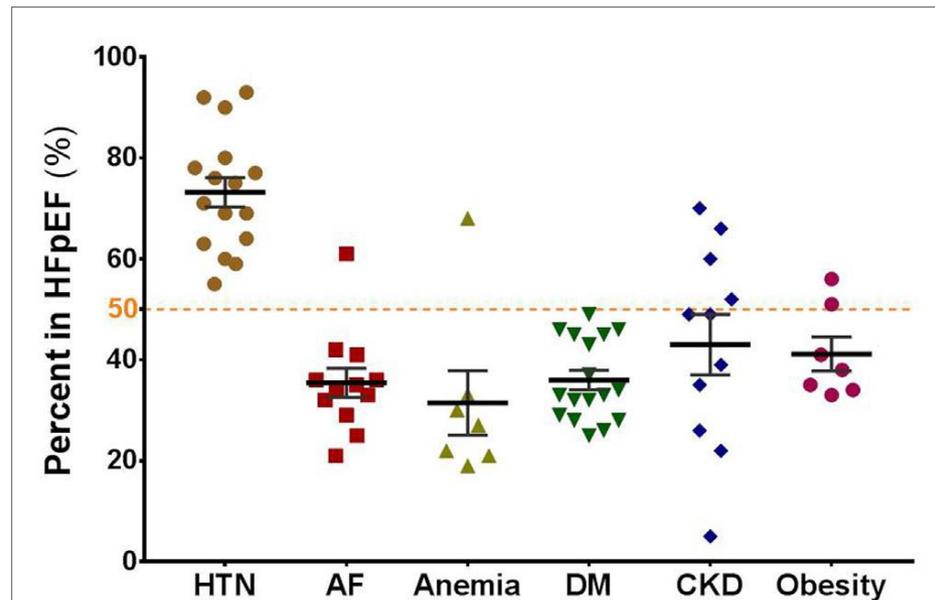
Pas de preuve des grands essais

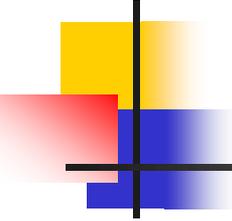
- DIG *Ahmed. Circulation.2006.114:397-403*
- CHARM – preserved *Yusuf. Lancet 2003;362: 777—81*
- PEP-CHF *John GF; E H J 2006; : 2338-45*
- SENIORS *Flather; E H J; 2005;26: 215-225*
- CIBIS-ELD *Düngen HD; EJHF; 2011*
- I preserved *Massie; NEJM 2014*
- TOP CAT *NEJM 2014*
- RELAX (HTAP post capillaire) *Hoendermis; E J HF; 2015*

hétérogénéité des patients ***cible thérapeutique choisie***
manque de puissance ***méthodologie***

Traitement chronique : personnalisé

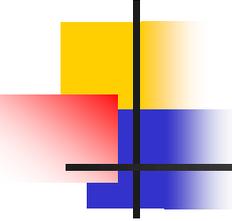
- selon l'étiologie → processus physiopathologique
 - surcharge barométrique → cardiopathie hypertensive
 - surcharge volumétrique → I rénale, obésité
- selon les comorbidités





Recommandations

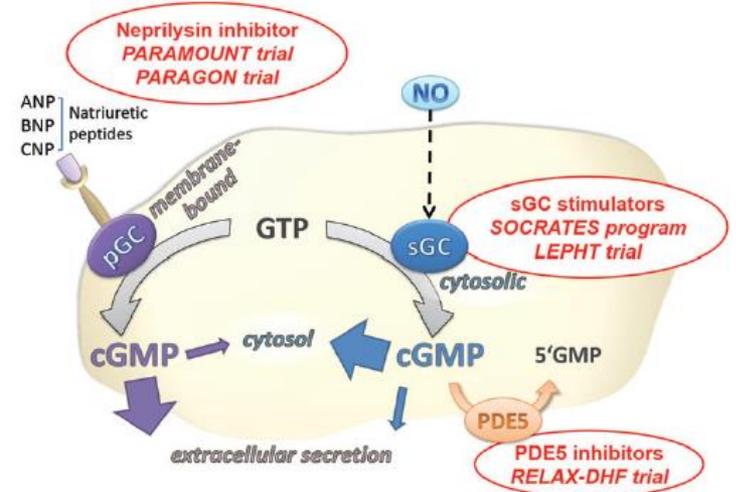
- Diurétiques IB/IC
- HTA IB
- Ischémie (revascularisation) IIaC
- FA IIaC
- BB-, inhibiteurs calciques (vérapamil)
- Dépister les comorbidités IC
- Rééducation cardiaque



Traitement chronique

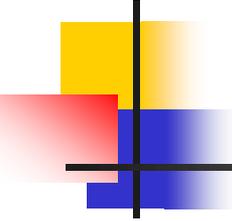
- éducation thérapeutique
- rééducation cardiaque
 - qualité de vie
 - capacité aérobie
 - H
- restriction hydro-sodée

Traitement à venir....



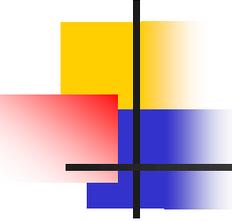
Senni, EHJ, 2014, 35, 2797-2811

- Inhibiteur des R de l'endothéline
 - étude Serenade (macitentan) en attente
- Activateur de guanylate cyclase
 - étude Socrates (Vericiguat) mitigé
- Inhibiteur de la néprylisine
 - étude Paragon- résultat en attente



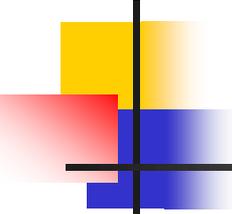
Traitement à venir....

- Modulation de la FC
 - Inhibiteurs des canaux I_f → étude en cours
- Resynchronisation VG ???
- Pas d'étude en cours, juste des propositions devant certains VG desynchronisés...



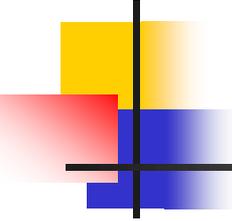
Étude REDUCE LAP-HF

- Résultat d'un dispositif percutané créant un shunt expérimental interatrial pour réduire la PAG
- Essai randomisé, contrôlé
 - FE > ou = 40%, classe III ou IV NYHA, Pcap effort > 25 mmHg et Pod > 5 mmHg
- 94 patients → 44 randomisés (70 ans, 50 % femmes)
- Résultats à 1 mois
 - Diminution de la Pcap d'effort p = 0.028
 - Pas d'évènement majeur cardiovasculaire, cérébrovasculaire, rénal



IC à FSP

- Problème de santé publique
- Pathologie fréquente et grave
- Diagnostic : clinique, imagerie multimodalité
- Traitement ???
 - personnalisation....
 - choisit on vraiment les bons patients ?
 - a-t-on vraiment compris la physiopathologie ?
 - Surcharge liquidienne, rigidité accrue VG et Vx, incompetence chronotrope, dysfonction diastolique ?



plan

- Introduction
- IC à FSP
 - Physiopathologie
 - Épidémiologie
 - Diagnostic
 - Traitement
- OAP flash

Syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë

**ACS with
Heart Failure**

Right Heart Failure

**Hypertensive AHF
or
Vascular AHF or
De Novo AHF**

**PULMONARY
EDEMA**

**Normotensive AHF or
Cardiac Failure or
Acutely Decompensated
Chronic HF**

High Output Failure

**Hypotensive AHF/
Cardiogenic
shock**

Qu'est ce qu'un SICCA ?

- Pas de définition universelle

3 caractéristiques habituellement retenues pour un SICCA

1. **Symptômes** d'insuffisance cardiaque

Dyspnée, hypoperfusion, asthénie, hypotension...

2. **Evolution** rapide ou rapidement progressive

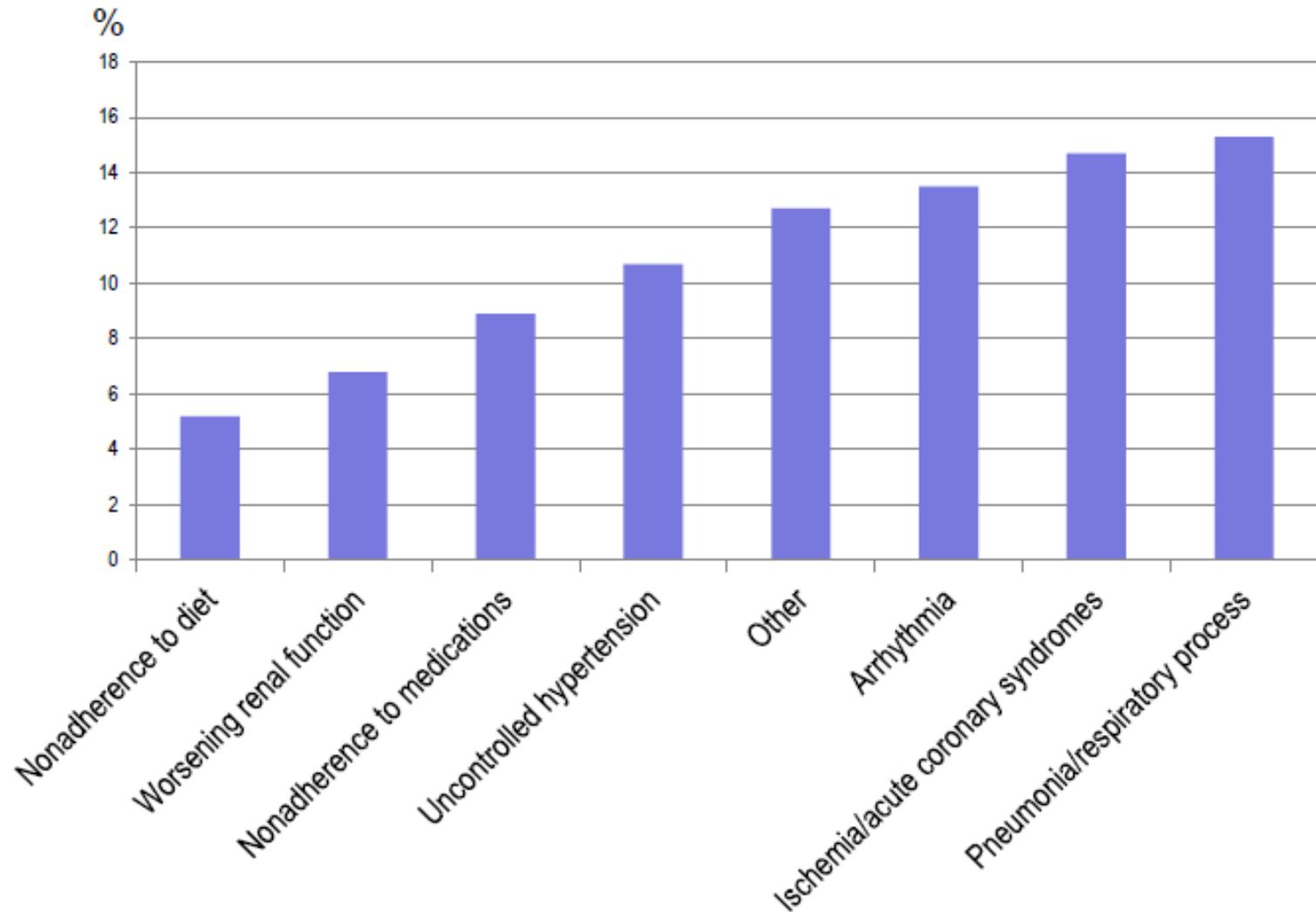
3. **Hospitalisation**

4. (et souvent) traitement urgent

- Nombreuses formes selon la FE, la clinique, le mécanisme

HF-PEF et HF-REF,
ischémiques vs non ischémiques,
de novo vs décompensation

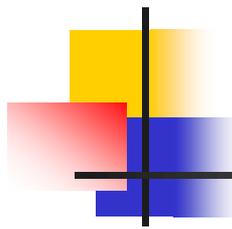
Hospitalisation pour SICA : les facteurs de décompensation



Fraction d'éjection préservée : un monde à part

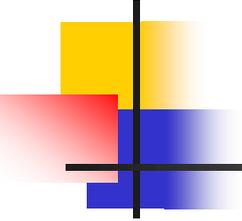
HF-PEF

- Echocardiographie : fraction d'éjection > 40%
- **Pathologie vasculaire** : rigidité artérielle
- **50% SICA**
Femme, Age, **HTA**, diabète 46%, obésité, FA
- Particularités des **facteurs décompensants**
 - Ischémie < 10% mais 40% de CAD
 - HTA > 200 mmHg 13%
 - Troubles du rythme – FA
 - Mauvaise compliance au traitement



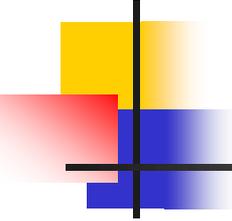
OAP flash : physiopathologie

- Vit d'accumulation de liquide dans les poumons
 - PCP
 - capacité lymphatique à retirer de l'eau en excès
- ICC : ↗ chronique PCP et capacités d'épuration
OAP si PCP > 25 mm Hg
- OAP flash si PCP > 18 mm Hg
car pas de capacité d'épuration, pas de dysfonction systolique



augmentation brutale des PCP

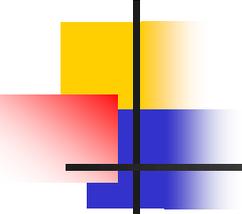
- Baisse brutale de la compliance du VG hyperT
 - Ischémie +/- lésion coronaire
 - Tachycardie : baisse temps de relaxation VG
 - Perte de systole auriculaire
 - Augmentation de post charge : baisse de vitesse de relaxation
- HTA rénovasculaire
- (valvulopathie aigue)



augmentation brutale des PCP

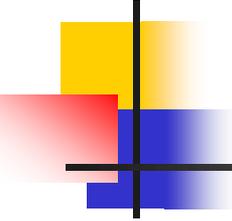
- HTA rénovasculaire
 - Dysfonction diastolique : HVG
 - Rétention hydrosodée
 - activation du SRA
 - Insuf rénale

Ce n'est pas un problème de coeur



- 46 OAP flash → 24 ITO
- 22 M, 24 F de 44-84 ans
- PAS : 194+/- 38 mm Hg
- FEVG > 40 % dans 59 % des cas
- 74 % CAD → 19 revascularisés
- Pronostic =

Quelque soit la fevg, CAD, revascularisation



Pour éviter la récurrence

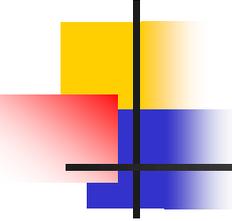
- **Diminuer l'HTA**
- Rechercher STAR bilatérale

Am J H, 1999;12 : 77

Actuellement discussion multidisciplinaire

- 2222 patients avec HTA et STAR

Cochrane database 2014



OAP flash

- Diagnostic brutal
- Traitement
 - Problème de répartition de volume
 - Pas de surcharge
 - Prévenir la récurrence

Pas d' ICC : V/D + que diurétiques

Cardiopathie hypertensive : ttt HTA + STAR
bilatérale ?