

OAP hypertensif : de la physiopathologie au traitement

S. LARIBI¹, A. MEBAZAA², P. PLAISANCE¹

1. Introduction

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une des pathologies médicales les plus anciennement décrites. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la survie de l'infarctus du myocarde ont fait que la fréquence de l'insuffisance cardiaque chronique a augmenté avec par conséquent une augmentation du nombre des hospitalisations pour œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique. (1) La Société Européenne de Cardiologie (ESC) et la Société Européenne de Réanimation (ESICM) se sont emparées des résultats récemment parus dans des études épidémiologiques pour officialiser les définitions du « Syndrome des Insuffisances Cardiaques Aiguës » (2). Nous allons plus particulièrement dans ce chapitre nous intéresser à l'OAP hypertensif ou « Insuffisance cardiaque aiguë à fraction d'éjection conservée ».

2. Présentation clinique

Dans l'insuffisance cardiaque aiguë avec poussée hypertensive, les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée à des crépitations à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène fréquemment inférieure à 90 % à l'air ambiant.

1. Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Lariboisière, APHP, Paris.

2. Département d'Anesthésie Réanimation - SMUR, Hôpital Lariboisière, APHP, Paris

Correspondance : D' Saïd Laribi, Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise Paré, 75010 Paris. Tél. : 01 49 95 83 47. Fax : 01 49 95 85 45. E-mail : said.laribi@lrb.aphp.fr

Les données échographiques si disponibles montreraient une fraction d'éjection supérieure à 50 ± 5 %. L'OAP hypertensif représente plus de 50 % des insuffisances cardiaques aiguës se présentant dans un service d'urgence.

3. Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique ventriculaire gauche conservée est définie par l'incapacité du ventricule gauche à se remplir en diastole sous un régime de pressions d'amont normal alors que la fonction systolique est normale (le cœur a besoin d'importantes pressions d'alimentation pour se remplir > 15 mmHg). Quand le VG ne se remplit correctement, le sang reste en amont du VG et entraîne un OAP.

La dysfonction diastolique ventriculaire gauche est souvent liée à la conjonction des deux mécanismes suivants (3, 4) :

- baisse de la compliance et de la distensibilité de la cavité ventriculaire gauche avec augmentation des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques et plus en amont des pressions des veines, capillaires et de la pression artérielle diastolique pulmonaire. Ces modifications sont secondaires soit à une atteinte intrinsèque du muscle soit à une modification de la géométrie du ventricule gauche dans lequel le rapport épaisseur/rayon est augmenté (remodelage concentrique de la chambre ventriculaire gauche) ; cet aspect est très fréquemment rencontré dans les surcharges de pression (hypertension artérielle systolique ou systolo-diastolique, rétrécissement aortique calcifié) ;
- allongement du temps de relaxation qui altère le remplissage. La relaxation peut être en effet retardée, ralentie, voire incomplète, non seulement lorsque la contractilité du muscle est diminuée comme dans les myocardiopathies dilatées ou ischémiques (insuffisance cardiaque par dysfonction systolique), mais également chaque fois qu'il existe un remodelage concentrique du ventricule gauche, une ischémie myocardique, une infiltration pariétale, une hypertension artérielle ou un bloc de branche. L'anomalie du remplissage s'extériorise essentiellement à l'effort lors d'une surcharge hydrosodée ou d'un trouble du rythme. Dans ces cas, en effet, la période de remplissage est réduite et l'insuffisance de remplissage se traduit par une augmentation des pressions d'amont et une réduction du volume éjecté par le ventricule.

L'OAP hypertensif est donc une « maladie vasculaire » plutôt qu'une « maladie de surcharge ».

4. Diagnostic

Le diagnostic sera essentiellement clinique, l'échographie étant rarement disponible 24 h/24 aux Urgences, devant un épisode d'OAP d'apparition aiguë associé à une poussée hypertensive avec pression artérielle systolique fréquemment supérieure à 140 mmHg.

Les peptides natriurétiques permettront surtout d'exclure une pathologie pulmonaire : infection ou décompensation de BPCO mais n'aident pas à distinguer les différents scénarii d'insuffisance cardiaque.

5. Traitement

L'OAP hypertensif présentant peu de surcharge, son traitement sera essentiellement basé sur les vasodilatateurs pour faire baisser la pression artérielle associés à la ventilation non invasive (VNI) la modalité de VNI la plus souvent utilisée étant la CPAP (5). Ceci permettra le plus souvent d'éviter une intubation au patient.

Les dérivés nitrés sont recommandés dans l'OAP dès que la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 110 mmHg. Ils sont généralement administrés en intraveineux à la seringue électrique. Les diurétiques n'ont que peu de place dans ce scénario clinique.

6. Conclusion

Bien que l'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée demeure un important problème de santé publique, il y a de nombreuses incertitudes quant à son étiologie, le diagnostic et le traitement approprié. L'apparition de l'OAP hypertensif est souvent brutale, de présentation dramatique, et menaçant le pronostic vital. De nombreuses questions restent sans réponse, il est bien établi toutefois que l'hypertension systémique joue un rôle essentiel et que le traitement visant à baisser la PA est majeur dans la prise en charge de ces patients. Le but ultime étant d'arriver à détecter ces patients avant la phase d'OAP pour les traiter et éviter ainsi les décompensations aiguës.

Références bibliographiques

1. Mebazaa A., Payen D. Le point sur l'insuffisance cardiaque aiguë, Édition Springer, 2006.
2. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). European Society of Cardiology; Heart Failure Association of the ESC (HFA); European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A. et al. Eur J Heart Fail. 2008 Oct ; 10 (10) : 933-89. Epub 2008 Sep 16. Review. No abstract available. Erratum in: Eur J Heart Fail. 2009 Jan ; 11 (1) : 110.
3. Brutsaert D.L., Sys S.U., Gillebert T.C. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. J Am Coll Cardiol 1993 ; 22 : 318-25.
4. Insuffisance cardiaque aiguë – Nouveautés physiopathologiques. N Akrouf MAPAR 2010.
5. Heart failure with preserved ejection fraction. Galinier M. Presse Med. 2008 Jul-Aug ; 37.

