

Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée : un algorithme diagnostique pour une définition pragmatique

Summary

Heart failure is a major health problem which often concerns the elderly. Prevalence of heart failure with preserved systolic function is increasing and varies from 40 to 50%. In the literature, and in the large epidemiological studies, it is commonly designed with the term of "diastolic heart failure", even if a precise analysis of diastolic function is not performed.

A diagnostic algorithm is proposed in order to better define the concept of heart failure with preserved systolic function. It consists of seven steps from symptoms and clinical signs to the echocardiographic analysis of diastolic function, in order to confirm the definition of heart failure with preserved systolic function. Arch Mal Cœur 2006; 99: 4.

Résumé

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé majeur et concerne de plus en plus les patients âgés. La prévalence d'une insuffisance cardiaque avec fonction systolique préservée augmente et varie de 40 à 50 %. Dans la littérature et les grandes études épidémiologiques, elle est communément appelée « insuffisance cardiaque diastolique », même si une analyse précise de la fonction diastolique n'est pas réalisée.

Un algorithme diagnostique est proposé afin de définir au mieux le concept d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Il comprend sept étapes depuis les symptômes et signes cliniques jusqu'à l'analyse échocardiographique de la fonction diastolique pour conduire à une définition certaine de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Arch Mal Cœur 2006; 99: 4.

L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente, coûteuse et grevée d'une morbi-mortalité très lourde [1, 2]. Elle représente un problème de santé majeur et affecte prioritairement le sujet âgé [3, 4]. Sa prévalence est aujourd'hui plus élevée, car d'une part la population vieillit [4], et d'autre part la mortalité de certaines pathologies cardiovasculaires fréquentes telles que la maladie coronaire ou l'hypertension artérielle a diminué [5]. Ainsi, la prévalence de l'insuffisance cardiaque passe de 1 % dans la sixième décennie à 10 % dans la neuvième. Or, les études épidémiologiques ont établi que 40 à 50 % des patients avec une insuffisance cardiaque ont une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) normale ou subnormale [4-8]. Ce syndrome clinique a longtemps été communément appelé « insuffisance cardiaque diastolique »

[9-11]. Toutefois, la difficulté à mettre en évidence, en pratique clinique, des éléments objectifs affirmant l'existence d'anomalies de la diastole, a conduit à essayer de simplifier l'approche diagnostique de ce syndrome en considérant tout simplement l'association de symptômes ou de signes d'insuffisance cardiaque et de la confirmation d'une fonction systolique normale, et qu'il convient alors d'appeler « insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée ».

Cette simplification n'a cependant pas permis de consensus clinique tant sur le plan de la définition que sur celui du diagnostic [11-13]. Il importe donc d'élaborer un algorithme diagnostique, véritable approche pragmatique permettant au final une définition du syndrome.

Pr Y. Juillière
Département de cardiologie, CHU
Nancy-Brabois, allée du Morvan, 54500
Vandœuvre-lès-Nancy.

E-mail: yjuilliere@chu-nancy.fr

TACTIC : Board sur l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée : Jean-Yves Artigou (Bobigny), François Dievart (Dunkerque), Michel Galinier (Toulouse), Pascal de Groote (Lille), Gilbert Habib (Marseille), Olivier Hanon (Paris), Daniel Herpin (Poitiers), Yves Juillière (Nancy), Michel Komajda (Paris), Yannick Neuder (Grenoble), Raymond Roudaut (Bordeaux), Jean-Noël Trochu (Nantes).

CONCEPT ET APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Définitions

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque associés à une hypoperfusion tissulaire. Elle peut être liée à des anomalies de la systole et/ou de la diastole ventriculaires gauches. L'insuffisance cardiaque systolique est bien définie avec une épidémiologie connue et de nombreux essais cliniques qui ont largement démontré les bénéfices du traitement. À l'opposé, de nombreux points concernant l'insuffisance cardiaque diastolique demeurent encore débattus et notamment sa définition [11, 12].

Dysfonction diastolique

La dysfonction diastolique correspond à une condition physiopathologique où existent des anomalies de la fonction mécanique pendant la diastole. Plusieurs techniques d'évaluation, invasive ou non, permettent une approche plus ou moins complète de cette dysfonction qui en aucun cas n'est un diagnostic clinique. La nécessité d'un temps d'examen prolongé, la multiplicité des paramètres, le caractère invasif de certaines techniques rendent compliquée et incertaine une évaluation routinière de cette anomalie physiopathologique. La Société européenne de cardiologie définit des critères échocardiographiques et doppler trop sophistiqués pour être utilisés en routine [9] et, dans ses dernières recommandations [14], elle s'appuie sur la classification en trois stades proposée par Appleton et al. [15]. La proposition américaine fait référence au cathétérisme cardiaque, rendant encore plus difficile une approche pragmatique [10].

Insuffisance cardiaque diastolique

À côté de ce concept physiopathologique, l'insuffisance cardiaque diastolique est un syndrome clinique associant trois composantes : des symptômes et/ou des signes d'insuffisance cardiaque ; une FEVG normale ; et une altération de la fonction diastolique. Ce concept décrit donc un syndrome clinique, contrairement au terme de « dysfonction diastolique » qui décrit une propriété mécanique anormale du myocarde [11, 16]. Le diagnostic de ce syndrome est compliqué par l'absence de consensus pour définir la valeur inférieure pour une FEVG normale et par la nécessité d'une évaluation précise de la dysfonction diastolique associée. De plus, l'insuffisance cardiaque est souvent liée à une atteinte combinée de la systole et de la diastole [11], compliquant le diagnostic étiopathogénique.

Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (IC-FSP) est un concept qui permet une approche pragmatique pour établir un diagnostic en présence d'une fonction systolique normale ou subnormale [17]. C'est un syndrome clinique associant des symptômes et/ou des signes cliniques d'insuffi-

sance cardiaque à une FEVG préservée, qui ne requiert pas une FEVG strictement normale ni une évaluation de la fonction diastolique [18, 19]. Cependant, la distinction entre IC-FSP et insuffisance cardiaque diastolique est encore débattue [20] et le seuil de FEVG qui doit être retenu est loin d'avoir obtenu un consensus [20]. Enfin, il est préférable de posséder à la fois des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque afin d'éliminer des signes pulmonaires attribués, parfois par excès, à une défaillance cardiaque [21].

Mécanismes causals

Les patients avec IC-FSP sont habituellement représentés par des sujets plus âgés que ceux avec une défaillance systolique et, plus fréquemment, des femmes. La plupart de ces patients ont des antécédents d'hypertension et bien que beaucoup puissent avoir une maladie coronaire sous-jacente, les infarctus du myocarde sont moins fréquents que chez les patients avec défaillance systolique [22]. Il importe toutefois de déterminer l'étiologie pour adapter au mieux un traitement difficile [23].

Certaines conditions physiopathologiques cardiaques sont connues depuis longtemps comme pouvant conduire à une insuffisance cardiaque en dépit d'une fonction systolique normale [24]. Il s'agit des cardiomyopathies hypertrophiques, infiltratives ou restrictives. La cause en est une maladie du myocarde (hypertrophie, infiltration amyloïde, fibrose extensive) qui altère à la fois la relaxation et la compliance ventriculaires gauches sans diminuer l'éjection ou dilater la cavité ventriculaire. Ces cardiopathies sont toutefois rares.

De nombreux mécanismes peuvent conduire au développement d'une IC-FSP [11]. La plupart sont des facteurs intrinsèques liés au myocarde lui-même, facteurs qui peuvent être divisés en anomalies intervenant directement dans les cardiomyocytes et/ou la matrice extracellulaire, et anomalies qui activent la production autocrine ou paracrine de neurohormones [11]. Chacun peut jouer un rôle dans le développement de la dysfonction diastolique causée par l'ischémie, l'hypertrophie de surcharge, et les cardiomyopathies hypertrophiques ou restrictives.

Chez le sujet âgé, la physiopathologie de l'IC-FSP pourrait être similaire à celle existant dans les cardiomyopathies hypertrophiques ou restrictives [24]. Dans la plupart des séries, seulement 40 % des patients ont une hypertrophie pariétale, mais les remaniements de la matrice extracellulaire impliqués dans la dysfonction diastolique ne sont pas clairement démontrés.

Continuum de l'évolution temporelle de la fonction cardiaque

Le concept d'une altération progressive du muscle cardiaque aboutissant à une défaillance de la pompe au fil du temps peut se concevoir en l'absence de pathologie cardiaque bien individualisée [17, 25]. Suite

à un stress (surcharge de pression ou de volume) ou avec l'âge, il apparaît petit à petit une altération des phénomènes actifs qui interviennent au cours du cycle cardiaque, en particulier en phase de relaxation, avec l'apparition d'une dilatation de l'oreillette gauche et une sécrétion neurohormonale anormale précoce, notamment de BNP (*brain natriuretic peptide*). Les éléments de dysfonction diastolique pure peuvent être déjà présents. À ce stade, en fonction du stress initial (surcharge de pression ou de volume, facteurs génétiques), une dilatation peut se produire, conduisant à la constitution d'une dysfonction systolique par altération progressive de la fonction pompe. Cependant, la dilatation peut ne pas se produire, peut-être du fait d'une certaine rigidité du myocarde. La fonction pompe demeure alors conservée, au moins au début. C'est tardivement, après altération de la phase de relaxation, que la défaillance systolique va se constituer, à la suite d'une phase de plusieurs années où la FEVG demeure subnormale (45 à 50 %) [26, 27].

La persistance d'un état « quiescent » avec fonction pompe conservée peut être prolongée en l'absence d'évolution vers un remodelage. Les facteurs limitant ce remodelage sont nombreux [17, 27, 28] : mécanismes physiopathologiques, mécanismes moléculaires, certaines conditions cliniques (âge, sexe féminin, hypertension artérielle et hypertrophie ventriculaire gauche, diabète, obésité), facteurs environnementaux, facteurs héréditaires. Ces conditions peuvent favoriser le développement de signes et de symptômes d'insuffisance cardiaque sans qu'apparaisse une altération de la FEVG, notamment chez le sujet âgé.

L'insuffisance cardiaque pourrait être considérée comme un syndrome d'évolution progressive caractérisé par des mécanismes d'adaptation cardiaques et systémiques complexes qui varient dans le temps. Cette évolution progressive est modulée par des conditions coexistantes (maladie coronaire, rénale), des altérations tissulaires (fibrose, hypertrophie), anatomiques (dilatation, baisse de la contractilité) puis neurohormonales [27] au cours desquelles les troubles hémodynamiques se constituent pas à pas.

ALGORITHME DIAGNOSTIQUE

1^{re} étape : Présentation clinique

Les recommandations européennes [9, 14] imposent pour le diagnostic d'une insuffisance cardiaque, quel qu'en soit le mécanisme, qu'existent des symptômes et/ou des signes cliniques, au repos ou à l'effort, en particulier chez les sujets « prédisposés » à l'insuffisance cardiaque en raison d'une hypertension artérielle ou d'une maladie coronaire [4]. L'IC-FSP n'échappe pas à cette règle. Il convient néanmoins de rappeler que la présence d'une dyspnée ou d'une asthénie n'est aucunement spécifique d'une insuffisance cardiaque. Il importe d'être extrêmement vigilant et de savoir ne pas se contenter des symptômes,

mais de rechercher des signes cliniques qui renforcent le diagnostic [21]. Le déconditionnement chez les sujets âgés, une maladie pulmonaire chronique, une insuffisance veineuse peuvent occasionner la survenue de symptômes, mais aussi de signes identiques à ceux de l'insuffisance cardiaque [21]. Afin de définir le plus strictement possible ces symptômes et ces signes d'insuffisance cardiaque, il est possible de se baser sur les critères de Framingham, de Boston, de Göteborg ou ceux proposés par la Société européenne de cardiologie [9, 14]. Les critères de Framingham [6, 11, 29] sont souvent ceux que l'on recommande, car ils font probablement partie des critères les plus validés (tableau I). Toutefois, ceux de Boston pourraient être préférables chez les sujets âgés, car ils ont une validité bien établie et permettraient une prédiction plus précise de la mortalité cardiovasculaire et des hospitalisations [30]. Dans le cadre de l'IC-FSP, le tableau clinique concerne souvent des patients âgés et surtout des femmes [8, 22].

Il faut rappeler que, si on peut rapporter des symptômes et des signes à une insuffisance cardiaque, la différenciation clinique entre insuffisance cardiaque systolique et diastolique demeure impossible sur ces seuls éléments cliniques, car ils surviennent avec la même fréquence dans les deux types d'atteinte ventriculaire [7, 11, 22]. La différenciation avec une dysfonction systolique impose de recourir à une échocardiographie.

Selon les recommandations européennes, une réponse clinique à un traitement spécifiquement dédié à l'insuffisance cardiaque sans autre élément clinique ne suffit pas à faire le diagnostic [14]. Toutefois, une amélioration des symptômes et/ou des signes en réponse à ces traitements, tout particulièrement aux diurétiques, peut apporter une aide complémentaire au diagnostic [14].

TABLEAU I – DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GRÂCE AUX CRITÈRES CLINIQUES ISSUS DE L'ÉTUDE DE FRAMINGHAM [29]

Critères majeurs

Dyspnée paroxystique nocturne
Orthopnée
Turgescence jugulaire
Râles crépitants pulmonaires
3^e bruit
Rapport cardiothoracique > 0,5
Œdème pulmonaire à la radiographie thoracique

Critères mineurs

Œdème périphérique
Toux nocturne
Dyspnée à l'effort
Hépatomégalie
Épanchement pleural
Tachycardie > 120 batt/min
Perte de poids > 4,5 kg/5 j

Insuffisance cardiaque si : présence de 2 critères majeurs ou de 1 critère majeur et de 2 critères mineurs.

Une dysfonction diastolique liée au vieillissement du cœur est physiologique [16] et peut de ce fait être considérée comme quasiment normale. Ainsi, la mise en évidence d'une dysfonction diastolique sans symptôme et signe clinique chez un patient âgé ne justifie pour l'instant aucune prise en charge spécifique et ne doit pas être considérée comme pathologique en l'absence d'éléments échocardiographiques ou hémodynamique de gravité.

Les épisodes aigus d'IC-FSP sont souvent associés à des poussées hypertensives, à des troubles du rythme, particulièrement à un passage en fibrillation atriale, à une ischémie coronaire ou à une infection bronchopulmonaire et peuvent s'accompagner d'une atteinte transitoire de la fonction systolique. Ces éléments sont vrais pour tout patient insuffisant cardiaque, mais sont encore plus fréquents dans le cadre de l'IC-FSP. De ce fait, le diagnostic d'IC-FSP ne peut être fait « au lit du patient » [11], mais requiert la réalisation d'examen paracliniques, notamment une échocardiographie.

2^e étape : ECG et BNP

Selon les recommandations européennes [14], un électrocardiogramme (ECG) normal rend improbable le diagnostic d'insuffisance cardiaque. C'est surtout le cas pour l'insuffisance cardiaque systolique. Toutefois, dans le cadre d'une IC-FSP, et en dehors des épisodes aigus, un ECG normal peut être retrouvé. Il en va de même pour le cliché thoracique. De ce fait, ces éléments seront d'une faible utilité pour le diagnostic. Ils permettent d'éliminer l'insuffisance cardiaque systolique en cas de normalité, mais ils ne permettent pas la différence entre les deux types de dysfonction s'ils sont anormaux [8, 22].

Le dosage rapide du BNP permet de faire le diagnostic de dysfonction systolique en présence d'une dyspnée aiguë [31] et permettrait de distinguer les dyspnées d'origine cardiaque des autres causes de dyspnée. Le BNP est sécrété par les ventricules en présence d'une élévation de pression ou de volume dans la cavité ventriculaire. L'IC-FSP peut donc s'accompagner également d'une élévation des taux de BNP [32]. Toutefois, ces taux demeurent inférieurs à ceux retrouvés dans la dysfonction

systolique [32]. Les seuils discriminants sont mal définis avec des valeurs de spécificité et de sensibilité plutôt faibles [33], les taux intermédiaires n'ayant aucune valeur discriminante. Le taux de BNP augmente avec l'âge, l'existence d'une hypertension artérielle et chez la femme, conditions qui correspondent au profil des patients avec IC-FSP. Le taux de BNP apparaît bien corrélé aux différents paramètres échocardiographiques de dysfonction diastolique [34], qui traduisent cependant, pour la plupart, l'augmentation des pressions de remplissage. L'existence d'un taux de BNP strictement normal apparaît rare dans l'IC-FSP qui, par définition, est symptomatique. Ainsi, chez les patients avec fonction ventriculaire gauche systolique normale et en l'absence de valvulopathie ou d'autres maladies influençant les taux de BNP telle que l'insuffisance rénale, un taux élevé de BNP suggère fortement l'existence d'une dysfonction diastolique qui devra être confirmée par l'analyse des paramètres doppler [35].

Il demeure le problème posé, sur le plan des taux de BNP, par l'œdème aigu pulmonaire flash dont la récupération peut être suffisamment rapide pour ne pas s'accompagner d'une élévation du BNP et représenter, ainsi, un faux négatif du dosage biologique. Chez le sujet âgé, des taux bas de BNP sont rarement observés, même en l'absence d'IC-FSP, majorant le risque de faux positifs.

Au total, l'association d'un ECG et de BNP normaux, en phase congestive, rend improbable le diagnostic d'IC-FSP (fig. 1).

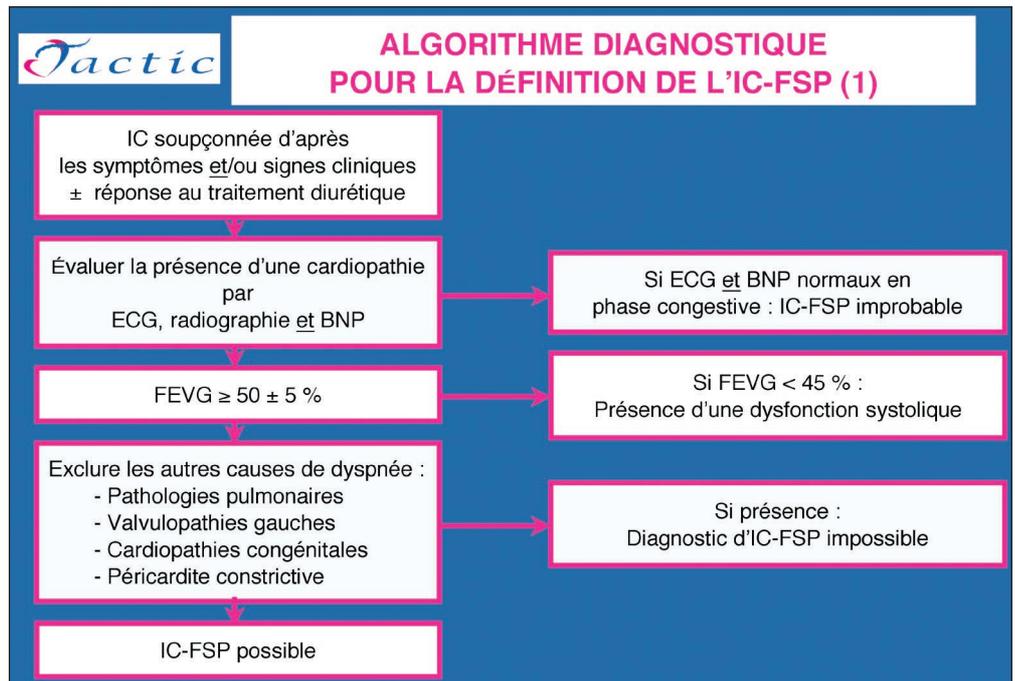


Fig. 1 – Algorithme diagnostique pour définir une possible insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (HF-PSF).
 FIG. 1 – Diagnostic algorithm for possible heart failure with preserved systolic function (HF-PSF).

3^e étape : mesure de la FEVG

Bien que la normalité de la FEVG soit un paramètre arbitraire, il y a accord pour penser que si la FEVG est inférieure à 45 %, la dysfonction systolique est évidente et l'IC-FSP peut être éliminée [9] (fig. 1). Cependant, l'existence de modifications de la fonction diastolique en cas d'altération systolique demeure fréquente [14] sans que cette dysfonction diastolique soit considérée comme prioritairement responsable des symptômes cliniques. Pour parler d'IC-FSP en cas de dysfonction systolique, il est nécessaire que l'atteinte systolique soit mineure [21].

Afin d'évoquer une IC-FSP, il importe donc que la FEVG soit supérieure ou égale à 50 ± 5 %. Cette mesure objective de fonction systolique préservée peut être réalisée par échocardiographie ou méthode isotopique [14, 36]. Il est important de s'assurer de la présence d'un diamètre ($N < 3,2 \text{ cm/m}^2$) ou d'un volume ($N < 102 \text{ mL/m}^2$) télédiastolique ventriculaire gauche indexé normal, de manière à exclure une dysfonction diastolique secondaire à une élévation de la charge et du volume téléystoliques [14, 36]. Il a bien été démontré que les patients ayant une insuffisance cardiaque diastolique avec FEVG > 50 % ont un ventricule gauche avec des propriétés de performance, de fonction et de contractilité systoliques normales [37] ; de ce fait, la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque diastolique chez ces patients ne peut en aucun cas être liée à des anomalies significatives des propriétés systoliques du ventricule gauche.

En cas d'épisode aigu, Vasan et Levy ont suggéré que la FEVG devrait être mesurée au moment (ou au moins dans un délai de 72 heures) où le patient est hospitalisé pour une insuffisance cardiaque aiguë. Ils précisent que, s'il existe une diminution transitoire de la FEVG au moment où le patient est décompensé, la mesure d'une FEVG supérieure à 50 % à un moment distinct de l'événement aigu peut ne pas refléter les événements physiopathologiques responsables de la défaillance cardiaque [10]. Les recommandations européennes ne prennent pas en compte ce critère de temps [9]. Gandhi et al. [38] ont évalué des patients consultant aux urgences avec un œdème pulmonaire aigu et une hypertension systolique. Ils ne retrouvent aucune différence significative entre les FEVG mesurées par échocardiographie à l'entrée aux urgences, alors que les patients sont en insuffisance cardiaque aiguë et 72 heures après l'événement, à un moment où les patients sont cliniquement stables et n'ont plus d'insuffisance cardiaque clinique. On ne peut cependant pas éliminer de manière formelle le rôle d'une ischémie transitoire et, dans l'absolu, l'idéal serait de disposer d'une mesure de la FEVG au moment de l'épisode dyspnéique. Toutefois, dans l'étude de Gandhi et al. [38], l'ischémie aiguë responsable d'un œdème pulmonaire sans altération de la fonction systolique semble rare, peut-être parce qu'un épisode ischémique est incapable de générer une élévation de la pression artérielle systolique ou que sa résolution est très rapide avant la réalisation de l'examen échographique [11]. Smith et al. [17] ont également montré

que le moment où la mesure de la FEVG était faite n'influait pas le pronostic des patients avec IC-FSP.

Il n'apparaît donc pas nécessaire de posséder une mesure de FEVG au moment de l'épisode aigu, et une mesure dans les 72 heures est suffisante pour établir les critères diagnostiques d'IC-FSP [11]. L'intérêt pour une mesure de la FEVG au-delà de 72 heures reste à déterminer. Le diagnostic demeurera valable tant qu'un nouvel événement pouvant potentiellement modifier la FEVG ne sera pas intervenu.

4^e étape : diagnostic différentiel

Il est nécessaire d'écarter certains diagnostics. Les pathologies pulmonaires (embolie pulmonaire, broncho-pneumopathie chronique obstructive, cœur pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire) peuvent être responsables de symptômes et de signes cliniques évocateurs d'une insuffisance cardiaque sans qu'il y ait une atteinte de la fonction ventriculaire gauche [21]. Les infections pulmonaires sont très fréquemment associées aux épisodes aigus d'IC-FSP dont elles constituent l'un des principaux facteurs de décompensation. L'une des principales difficultés diagnostiques est de différencier la part de la pathologie pulmonaire de celle de l'atteinte cardiaque dans l'étiologie de la dyspnée. Dans ce cadre, une insuffisance cardiaque droite peut être associée à des troubles de la fonction diastolique ventriculaire gauche à l'échocardiographie. Il sera alors difficile de retenir le diagnostic d'IC-FSP comme responsable des symptômes. On se retrouve dans une situation identique à celle où cohabitent une dysfonction systolique et une dysfonction diastolique ventriculaires gauches.

Les cardiopathies congénitales, les péricardites constrictives et les valvulopathies gauches (rétrécissement et insuffisance mitral ou aortique) peuvent entraîner des signes d'insuffisance cardiaque malgré une fonction systolique ventriculaire gauche normale. La surcharge de pression ou de volume liée à la maladie valvulaire aortique est associée à une hypertrophie ventriculaire gauche, qu'elle soit excentrique ou concentrique [39]. Dans ces cas, le diagnostic d'IC-FSP isolée ne pourra pas être retenu, mais plutôt celui de défaillance cardiaque d'origine valvulaire.

La survenue d'œdèmes aigus du poumon à répétition dans un contexte d'hypertension artérielle sans altération de la fonction systolique ventriculaire gauche doit faire rechercher une sténose des artères rénales (en particulier chez les sujets âgés et/ou athéromateux) par une échographie doppler. Des travaux récents indiquent l'existence d'œdèmes aigus du poumon récidivants chez 41 % des hypertendus avec sténose bilatérale des artères rénales [40]. Dans ces cas, la revascularisation des artères rénales peut prévenir la récurrence des épisodes d'insuffisance cardiaque.

Au terme de cette étape, et après exclusion de ces différentes étiologies, le diagnostic d'IC-FSP devient possible (fig. 1).

5^e étape : présence de comorbidités

La présence de comorbidités favorisant le développement d'une IC-FSP renforce la présomption du diagnostic [27] : HTA, diabète, obésité, et anomalies respiratoires liées au sommeil [41] sont autant d'éléments susceptibles d'altérer la fonction diastolique du ventricule gauche. Toutefois, chacune de ces comorbidités peut donner des symptômes évocateurs d'une insuffisance cardiaque (notamment une dyspnée) [13, 21]. On retrouve ici toute l'importance de la recherche des signes cliniques associés d'insuffisance cardiaque [11].

D'une façon générale, la présentation clinique de l'insuffisance cardiaque est d'autant moins typique et le pronostic d'autant plus sombre que la maladie survient chez des malades âgés, fragiles et avec une polypathologie. Après 80 ans, les principales pathologies non cardiovasculaires associées à l'insuffisance cardiaque sont les démences (36 % des cas), les chutes (30 %), le diabète (23 %), l'anémie (20 %), les pathologies pulmonaires (19 %), la dépression (19 %) ou le cancer (9 % des cas) [42].

Même si l'ischémie coronaire est moins fréquente dans l'IC-FSP que dans l'insuffisance cardiaque systolique [8, 22], une atteinte isolée de la fonction diastolique après un infarctus du myocarde peut être responsable d'une insuffisance cardiaque [43].

Certaines pathologies doivent être écartées si on veut pouvoir établir le diagnostic d'IC-FSP de façon plus probable [27]. La présence de pathologies responsables d'une surcharge circulatoire telles que l'insuffisance rénale sévère, l'hypertthyroïdie, des maladies hépatiques (cirrhose) ou d'autres conditions de surcharge hydrique primitives ne permet pas de poser le diagnostic d'IC-FSP s'il existe des anomalies diastoliques.

6^e étape : masse ventriculaire gauche et taille de l'oreillette gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) peut être responsable d'une altération de la fonction diastolique. Sa prévalence est de 40 % dans une série de 75 patients [37], mais elle peut varier de 40 à 60 % selon la population concernée (sujets âgés, hypertendus).

L'évaluation échocardiographique de l'HVG est possible à partir de diffé-

rents paramètres. La mesure de l'épaisseur pariétale (septum et paroi postérieure en diastole) est facile. Les seuils sont de 12,6 mm pour le septum et 11,5 mm pour la paroi postérieure chez l'homme, et de 11,6 mm pour le septum et 10,5 mm pour la paroi postérieure chez la femme [44]. Cependant, ce paramètre est peu sensible, car il ne tient pas compte de la taille du ventricule. La mesure de l'épaisseur pariétale relative (h/r) est obtenue en faisant le rapport : deux fois l'épaisseur de la paroi postérieure sur le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (N : $0,33 \pm 0,006$) [45]. Ce paramètre permet de préciser le type d'HVG selon le seuil de 0,44 (concentrique si $> 0,44$ et excentrique si $< 0,44$).

La masse ventriculaire gauche est un paramètre plus précis, car il tient compte non seulement de l'épaisseur des parois, mais aussi de la taille du ventricule. Lors de la réalisation de l'échocardiographie, l'existence d'une masse ventriculaire gauche augmentée permet de suspecter à elle seule l'existence d'une altération de la fonction diastolique. Au-delà d'un seuil à 125 g/m^2 chez l'homme et 110 g/m^2 chez la femme, il est possible d'affirmer qu'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche échocardiographique [44]. En fait, les relations entre la masse ventriculaire gauche et la taille ou la surface corporelle ne sont pas linéaires. De Simone et al. [44] ont montré qu'il fallait élever la taille à la puissance 2,7 pour linéariser cette relation. Ultérieurement, le même groupe a fixé la meilleure valeur seuil de ce critère de masse ventriculaire gauche à $51 \text{ g/m}^{2,7}$, indépendamment du sexe, pour prédire le pronostic cardiovasculaire avec un risque de morbidité cardiovasculaire multiplié par 4,1 chez les patients avec hypertrophie ventriculaire gauche ainsi identifiée

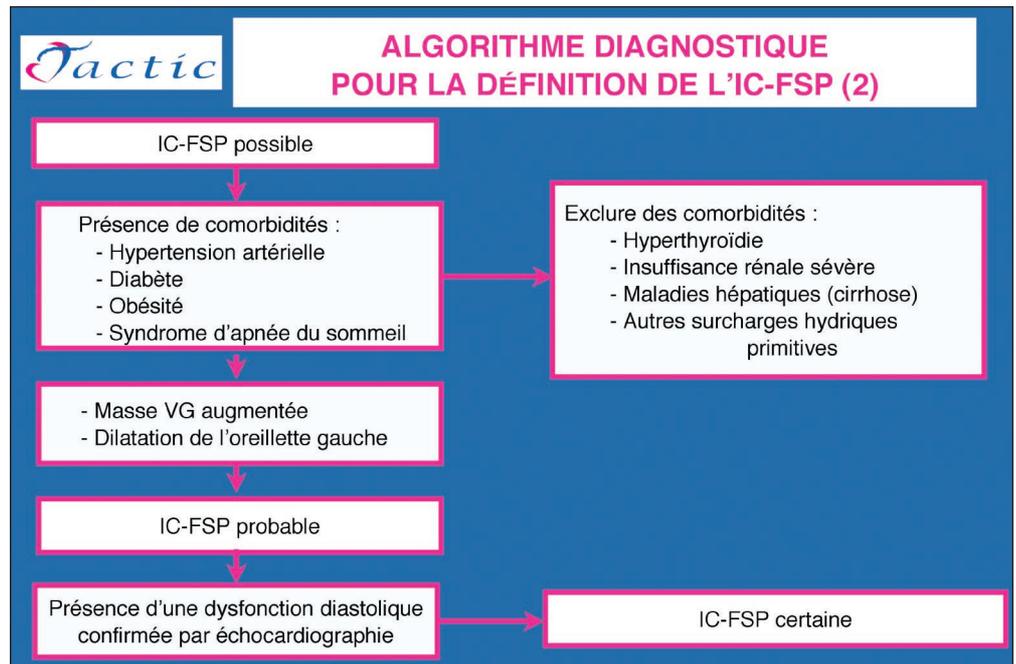


FIG. 2 – Algorithme diagnostique pour définir une probable et certaine insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (HF-PSF).

FIG. 2 – Diagnostic algorithm for probable and definite heart failure with preserved systolic function (HF-PSF).

[46]. Plus récemment, ils ont démontré que, chez des patients hypertendus, une anomalie de la relaxation ventriculaire gauche est indépendamment associée à une géométrie concentrique du ventricule gauche définie par un rapport paroi/rayon supérieur à 0,42 [47]. Ainsi, il peut sembler raisonnable de penser qu'il existe une altération de la fonction diastolique en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche échographique ou de remodelage concentrique du ventricule gauche.

De plus, une dilatation de l'oreillette gauche en l'absence de fibrillation atriale et de pathologie organique de la valve mitrale peut permettre raisonnablement de penser qu'une altération de la fonction de remplissage existe [18, 19].

En présence d'un de ces deux paramètres et d'une comorbidité telle que définie précédemment, le diagnostic d'IC-FSP devient probable (fig. 2).

7^e étape : mesure des paramètres de fonction diastolique

Il n'existe pas, à proprement parler, de paramètres échographiques ou doppler évaluant complètement la fonction diastolique, même si les paramètres Ea et Vp sont corrélés à la constante de relaxation ($\tau = \text{tau}$). Par contre, l'échocardiographie-doppler a évolué depuis la classification proposée par Appleton et al. [48] et apporte maintenant des indices de plus en plus précis permettant d'évaluer les anomalies de la relaxation ventriculaire gauche et les pressions de remplissage ventriculaires gauches [14, 48-50]. Les paramètres d'évaluation sont nombreux (témoignant du fait qu'aucun d'entre eux n'est parfait) [50, 51] : étude en doppler pulsé du flux mitral [50, 52] et du flux veineux pulmonaire [53], étude de la vitesse de propagation

du flux protodiastolique ventriculaire gauche en TM couleur (Vp) [54] et doppler tissulaire du pic précoce de vélocité diastolique à l'anneau mitral (Ea) [55, 56]. Si l'étude du profil du flux transmitral au doppler pulsé est le plus souvent suffisante pour évaluer les pressions de remplissage lorsque la fonction ventriculaire gauche systolique est altérée, cette évaluation est toujours plus difficile lorsque la fonction systolique est préservée. Dans le contexte de l'IC-FSP, les meilleurs paramètres d'évaluation sont le rapport E/Vp entre la vitesse maximale E du flux mitral au doppler pulsé et la vitesse de propagation Vp [57], et surtout le rapport E/E' entre la vitesse de E mitrale et la vitesse E' mesurée au doppler tissulaire au niveau de l'anneau mitral, une valeur de E/E' supérieure à 15 étant très évocatrice de pressions de remplissage élevées [58]. Une étude multiparamétrique reste cependant nécessaire pour le diagnostic échographique de dysfonction diastolique dans le cadre de l'IC-FSP.

L'échocardiographie-doppler cardiaque occupe donc une double place dans l'évaluation de l'IC-FSP : tout d'abord à titre diagnostique initial par la mesure échographique bidimensionnelle de la FEVG, ensuite à titre de confirmation par la mise en évidence d'une dysfonction diastolique en utilisant les autres modes de l'échocardiographie (fig. 2).

CONCLUSION

L'algorithme diagnostique proposé ci-dessus permet d'affirmer l'existence d'une IC-FSP avec une bonne précision. Cette stratégie pragmatique permettra d'optimiser l'identification des patients, et donc de leur offrir une meilleure prise en charge médicale de leur pathologie.

MOTS CLÉS : insuffisance cardiaque, fonction systolique préservée, dysfonction diastolique, définition, diagnostic.

References

1. Krumholz HM, Parent EM, TU N, et al. Readmission after hospitalisation for congestive heart failure among medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997;157:99-104.
2. Jaagosild P, Dawson N, Thomas C, et al. Outcomes of acute exacerbation of severe congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1998;158:1081-9.
3. Eriksson H. Heart failure: a growing public health problem. *J Intern Med* 1995;237:135-41.
4. Cleland Jgf, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-63.
5. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, et al. Heart failure in the general population of men – morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001;249:253-61.
6. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1948-55.
7. Cohen-Solal A, Desnos M, Delahaye F, Emeriau JP, Hanania G. A national survey of heart failure in French hospitals. *Eur Heart J* 2000;21:763-9.
8. Lenzen MJ, Scholte OP, Reimer WJM, et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. *Eur Heart J* 2004;25:1214-20.
9. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure: European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
10. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000;101:2118-21.
11. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002;105:1387-93.
12. Banerjee P, Banerjee T, Khand A, Clark AL, Cleland JGF. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:138-41.
13. Thomas MD, Fox KF, Coats AJS, Sutton GC. The epidemiological enigma of heart failure with preserved systolic function. *Eur J Heart Fail* 2004;6:125-36.
14. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). *Eur Heart J* 2005;26:1115-40.
15. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
16. Brutsaert DL, Sys SU. Diastolic dysfunction in heart failure. *J Card Fail* 1997;3:225-42.
17. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, Radford MJ, Krumholz HM. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection

Références (suite)

- fraction: mortality, readmission, and functional decline. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1510-8.
18. **Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al.** Heart failure with a normal ejection fraction. Is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation* 2001;104:779-82.
 19. **Zile MR, Baicu C, Gaasch WH.** Diastolic heart failure – Abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350:1953-9.
 20. **Zile MR.** Heart failure with preserved ejection fraction: is this diastolic heart failure? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1519-22.
 21. **Caruana L, Petrie MC, Davie AP, Mc Murray JJV.** Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from «diastolic heart failure» or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000;321:215-8.
 22. **Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, et al.** Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:217-23.
 23. **Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D.** Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function: clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. *Arch Intern Med* 1996;156:146-57.
 24. **Redfield MM.** Understanding “diastolic” heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:1930-1.
 25. **De Keulenaer GW, Brutsaert DL.** Dilated cardiomyopathy: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction. *J Card Surg* 1999;14:64-74.
 26. **Mann DL.** Mechanisms and models in heart failure. A combinatorial approach. *Circulation* 1999;100:999-1008.
 27. **Brutsaert DL.** Diagnosing primary diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:94-6.
 28. **De Keulenaer GW, Brutsaert DL.** Pathogenesis of heart failure. Changing conceptual paradigms. *Acta Cardiol* 1998;53:131-41.
 29. **McKee PA, Castelli WP, McNamara P, Kannel WB.** The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-8.
 30. **Di Bari M, Pozzi C, Cavallini MC, et al.** The diagnosis of heart failure in the community. Comparative validation of four sets of criteria in unselected older adults: the ICARE Dicomano study. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1601-8.
 31. **Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al.,** for the Breathing Not Properly (BNP) multinational study investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161-7.
 32. **Lubien E, Demaria A, Krishnaswamy P, et al.** Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction. Comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002;105:595-601.
 33. **Maisel AS, Mc Cord J, Nowak RM, et al.,** for the Breathing Not Properly multinational study investigators. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly multinational study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2010-7.
 34. **Tschope C, Kasner M, Westermann D, Gaub R, Poller WC, Schultheiss HP.** The role of NT-proBNP in the diagnostics of isolated diastolic dysfunction: correlation with echocardiographic and invasive measurements. *Eur Heart J* 2005;26:2277-84.
 35. **Cowie MR, Jourdain P, Maisel A, et al.** Clinical applications of B-type natriuretic peptide (BNP) testing. *Eur Heart J* 2003;24:1710-8.
 36. **Otterstad JE, Froeland G, St. John Sutton M, Holme I.** Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur Heart J* 1997;18:507-13.
 37. **Baicu CF, Zile MR, Aurigemma Gp, Gaasch WH.** Left ventricular systolic performance, function, and contractility in patients with diastolic heart failure. *Circulation* 2005;111:2306-12.
 38. **Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al.** The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001;344:17-22.
 39. **Hess OM, Villari B, Krayenbuehl HP.** Diastolic dysfunction in aortic stenosis. *Circulation* 1993;87:73-6.
 40. **Pickering TG, Herman L, Devereux RB, et al.** Recurrent pulmonary edema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularization. *Lancet* 1988;2:551-2.
 41. **Chan J, Sanderson J, Chan W, et al.** Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure. *Chest* 1997;111:1488-93.
 42. **Gambassi G, Forman DE, Lapane KL, et al.** Management of heart failure among very old persons living in long-term care: has the voice of trials spread? The SAGE Study Group. *Am Heart J* 2000;139:85-93.
 43. **Hellermann JP, Jacobsen SJ, Reeder GS, et al.** Heart failure after myocardial infarction: prevalence of preserved left ventricular systolic function in the community. *Am Heart J* 2003;145:742-8.
 44. **De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, et al.** Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1251-60.
 45. **Guidelines Committee.** 2003 ESH-ESC guidelines for the management of essential hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
 46. **De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH.** Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict risk. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1056-62.
 47. **De Simone G, Kitzman DW, Chinali M, et al.** Left ventricular concentric geometry is associated with impaired relaxation in hypertension: the HyperGEN study. *Eur Heart J* 2005;26:1039-45.
 48. **Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, et al.** Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1972-82.
 49. **Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA.** Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for the evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-33.
 50. **Maurer SM, Spevack D, Burkhoff D, Kronzon I.** Diastolic dysfunction: can it be diagnosed by Doppler echocardiography? *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1543-9.
 51. **Ommen SR, Nishimura RA.** A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography: update 2003. *Heart* 2003;89(suppl. III):III18-III23.
 52. **Nishimura RA, Tajik AJ.** Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.
 53. **Dini F, Michelassi C, Micheli G, et al.** Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1295-302.
 54. **Garcia M, Smedira N, Greenberg N, et al.** Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a preload insensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J Am Coll Cardiol* 1999;35:201-8.
 55. **Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al.** Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.
 56. **Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, Middleton KJ, Khoury DS.** Hemodynamic determinants of the mitral annulus velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:278-5.
 57. **Moller J, Søndergaard E, Seward J, Appleton C, Egstrup K.** Ratio of left ventricular peak E-wave velocity to flow propagation velocity assessed by color M-mode Doppler echocardiography in first myocardial infarction: prognostic and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:363-70.
 58. **Lisaukas J, Singh J, Courtais M.** The relation of the peak Doppler E-wave to peak mitral annulus velocity ratio to diastolic function. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:499-507.