

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Comment diagnostiquer et évaluer une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (IC-FEP) est un syndrome hétérogène par sa présentation clinique, ses étiologies et ses comorbidités associées. Le diagnostic d'IC-FEP est évoqué lorsque des symptômes et des signes d'IC s'associent à une fraction d'éjection préservée ($\geq 50\%$) et des pressions de remplissage élevées.

Le diagnostic d'IC-FEP nécessite d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels comme l'ischémie myocardique, la cardiomyopathie restrictive, hypertrophique, la constriction péricardique ou l'insuffisance rénale sévère. L'écho-Doppler cardiaque est l'examen pivot du diagnostic, parfois complété par un cathétérisme cardiaque droit et une IRM cardiaque. La coronarographie sera indiquée pour rechercher et traiter une coronaropathie si les comorbidités permettent de pousser suffisamment loin les investigations. Les tests dynamiques, comme l'échocardiographie d'effort, voire le cathétérisme cardiaque droit d'effort, peuvent être très utiles lorsqu'il y a une discordance entre les symptômes d'effort et les paramètres échographiques de repos.



→ P.-V. ENNEZAT¹,
S. MARÉCHAUX²,
H. BOUVAIST¹

¹ CHU de GRENOBLE.

² Hôpital Saint-Philibert, Groupement des Hôpitaux de l'Institut Catholique de Lille/Faculté de Médecine et de Maïeutique de LILLE.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (IC-FEP) est une entité extrêmement hétérogène par sa présentation clinique, ses étiologies et ses comorbidités associées. D'un point de vue épidémiologique, les patients sont souvent des femmes (ratio 2:1) âgées, hypertendues, diabétiques et obèses [1-3]. La physiopathologie détaillée dans un autre chapitre peut être résumée par le développement d'une rigidité artérielle et d'une dysfonction endothéliale (vasculopathie) qui, associées à une rigidité myocardique, provoquent une altération de la réserve diastolique, systolique, du couplage ventriculo-artériel et finalement une rétention hydrosodée [4,5].

Le diagnostic clinique n'est pas toujours aisé dans cette population et le choix des examens paracliniques est guidé notamment par l'âge physiologique et les comorbidités.

Le clinicien se trouve en pratique confronté à deux situations que nous allons détailler.

Le diagnostic en phase congestive

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic est en apparence "facilement" posé lorsque le patient est admis avec des symptômes et des signes d'IC congestive (critères de Framingham) et que l'écho-Doppler cardiaque révèle une fraction d'éjection ventriculaire gauche $\geq 50\%$.

Néanmoins, les symptômes et les signes d'IC sont parfois difficiles à discerner de ceux d'une exacerbation d'une bronchopathie chronique devant des râles bronchospastiques. Des crachats hémoptoïques, liés à l'œdème pulmonaire,

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

peuvent aussi égarer vers une embolie pulmonaire ou une pneumopathie.

L'importance des signes congestifs droits est très variable; ils sont parfois massifs (état d'anasarque) ou, à l'inverse, absents en cas d'œdème aigu du poumon "flash" (par redistribution de la volémie vers la circulation pulmonaire en raison d'une augmentation de l'impédance aortique et d'une veinoconstriction) [6]. La pression artérielle est le plus souvent élevée à l'admission en raison de l'hyperactivité sympathique associée à la décompensation cardiaque; une tension artérielle normale ou basse est, en revanche, de mauvais pronostic [7]. Une hypertension artérielle maligne doit faire évoquer un phéochromocytome ou une sténose bilatérale des artères rénale ou unilatérale sur rein unique.

2. Examens complémentaires

- **L'ECG** est non spécifique; il peut être normal ou montrer un bloc de branche gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique, une fibrillation auriculaire ou une bradycardie inadaptée à la situation hémodynamique, spontanée ou induite par des médicaments bradycardisants (bêtabloquant, ivabradine, diltiazem, vérapamil, digoxine, antiarythmiques). Chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques, le tracé montre un rythme électroentraîné.

- **Sur le plan biologique**, une insuffisance rénale et une anémie sont fréquemment observées. L'élévation des peptides natriurétiques est souvent modeste [8,9], mais parfois importante du fait de l'altération de la filtration glomérulaire. Une faible élévation de la troponine cardiaque est fréquente dans le contexte de décompensation, même en l'absence de syndrome coronarien aigu; l'hypoxie, l'anémie, l'inflammation et l'altération des conditions de charge contribuent à cette libération de troponine. Toutefois, une cinétique croissante de la troponine ainsi que des modifications dynamiques

de l'ECG doivent faire évoquer un syndrome coronaire aigu. Une élévation de la CRP est également fréquente en phase de décompensation et peut régresser avec la diminution des signes congestifs (altération de la barrière alvéolo-capillaire et activation inflammatoire de l'endothélium). Elle peut témoigner aussi d'une infection associée, le plus souvent pulmonaire. Une cytolysse et/ou une cholestase hépatique avec baisse du facteur V peuvent être provoquées par la congestion veineuse hépatique et/ou la baisse de la perfusion hépatique.

- **La radiographie thoracique** montre des signes de surcharge alvéolo-interstitielle et/ou des épanchements pleuraux. L'index cardiothoracique peut être important en cas de dilatation du ventricule droit et/ou du massif atrial. Une lecture attentive des coupes parenchymateuses d'une **tomodensitométrie pulmonaire** (souvent réalisée par excès aux urgences à la recherche d'une hypothétique embolie pulmonaire) permet de confirmer la surcharge hydrosodée.

- **L'écho-Doppler cardiaque (fig. 1 à 4)** met en évidence, le plus souvent, un remodelage concentrique du ventricule gauche défini par une épaisseur pariétale relative supérieure à 0,42. L'hypertrophie ventriculaire gauche (définie par une masse ventriculaire gauche > 95 g/m² pour les femmes ou > 115 g/m² pour les hommes) est inconstante [10]. Une séquelle limitée d'un infarctus du myocarde peut être dépistée. Le débit cardiaque est souvent réduit alors que la fraction d'éjection est préservée (cavité ventriculaire de taille réduite). L'oreillette gauche est en règle générale dilatée (> 34 mL/m²), la dilatation atriale étant un marqueur d'élévation chronique des pressions de remplissage ("l'hémoglobine glyquée des pressions de remplissage") en l'absence de fibrillation auriculaire permanente. Une insuffisance mitrale (IM) secondaire charge dépendante, associée ou non à une calcification annulaire mitrale, est fréquente

et régresse avec le traitement diurétique et vasodilatateur [11]. Le remplissage VG est de type restrictif ou de type trouble de relaxation à pression élevée ("relaxation hyperanormale") [12], avec un rapport E/e' élevé lorsque l'écho-Doppler est réalisé avant toute thérapeutique ou peu de temps après le début d'une perfusion de dérivés nitrés. De même, l'hypertension pulmonaire estimée sur le flux d'insuffisance tricuspide et/ou pulmonaire régresse rapidement avec les thérapeutiques [11]. Les cavités droites sont de taille et de contractilité variables. Une dysfonction ventriculaire droite définie par un TAPSE inférieur à 16 mm ou visuellement en 2D était retrouvée dans une étude récente dans 35 et 21 % des cas d'IC-FEP, et cela indépendamment de l'existence d'une maladie pulmonaire [13]. L'insuffisance tricuspide peut être importante, avec un reflux dans les veines sus-hépatiques en cas de dysfonction ventriculaire droite majeure. Fait très important, la veine cave inférieure peut être fine en cas d'œdème pulmonaire et témoigne d'une bonne fonction ventriculaire droite. À l'inverse, elle est dilatée en cas de dysfonction ventriculaire droite et de rétention hydrosodée. Au cours de l'examen échographique, il est important de rechercher une ascite, un épanchement pleural bilatéral ou unilatéral droit (l'épanchement unilatéral gauche est, en règle générale, d'origine exsudative). L'œdème pulmonaire peut également être détecté par échographie pulmonaire ("queues de comètes").

La constatation d'une dysfonction systolique du ventricule gauche réversible dans les 48-72 heures après l'œdème pulmonaire doit faire rechercher en premier lieu une coronaropathie avant d'évoquer une désadaptation à la charge (*afterload mismatch*). Il faut souligner qu'un trouble de cinétique au niveau de la paroi inférolatérale en rapport avec une sténose de l'artère circonflexe ou coronaire droite n'est pas toujours facile à diagnostiquer chez un patient en œdème pulmonaire. Une hypertension artérielle

maligne peut également s'associer à une dysfonction ventriculaire gauche.

Il faut, bien sûr, ne pas porter par excès le diagnostic d'IC-FEP devant la présence d'œdèmes chroniques des membres inférieurs. La constatation d'une veine cave inférieure fine à l'échographie permet

d'exclure en règle générale l'étiologie cardiaque. On recherchera alors une prise d'inhibiteurs calciques, de corticostéroïdes, de glitazone, de prazosine, de minoxidil, de méthylodopa; une insuffisance veineuse (œdèmes épargnant le coup de pied); une hyperthyroïdie ou une hypothyroïdie; un syndrome

néphrotique; une insuffisance rénale; une cirrhose; une dénutrition.

À ce stade, le clinicien-échographiste doit avoir en mémoire une liste d'étiologies à rechercher, qui permettra de remettre en cause le diagnostic d'IC-FEP :

CAS CLINIQUE

La patiente âgée de 78 ans, obèse (IMC 36), hypertendue, est hospitalisée pour un œdème aigu du poumon. La pression artérielle à l'admission est de 178/75 mmHg.

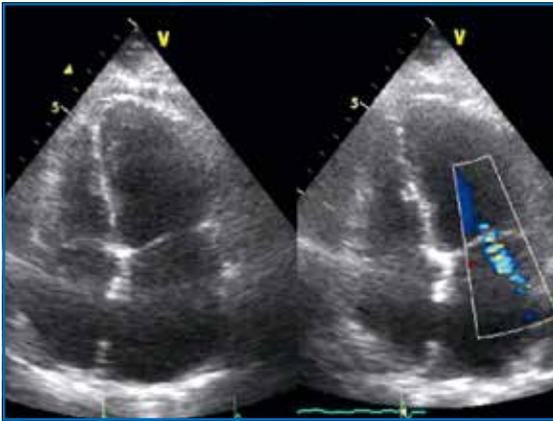


FIG. 1: Admission: vue apicale 4 cavités mettant en évidence un remodelage concentrique du ventricule gauche, une oreillette gauche (OG) dilatée et une insuffisance mitrale fonctionnelle minimale.

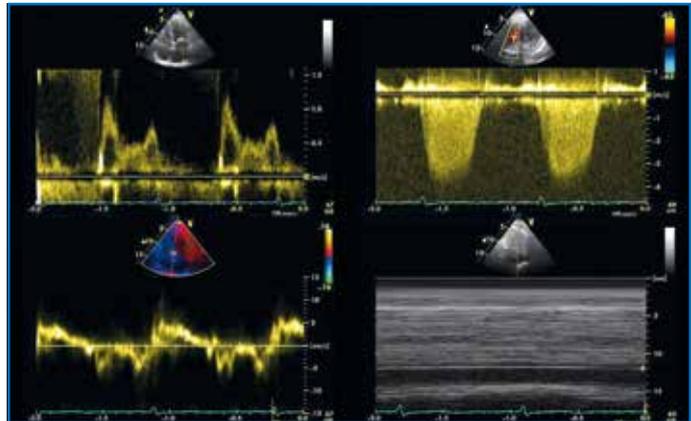


FIG. 2: L'évaluation des pressions de remplissage à l'admission montre un flux mitral de type restrictif avec une onde L, un rapport E/e' à 20. La pression artérielle pulmonaire systolique est estimée à 50 + POD mmHg; la veine cave inférieure est dilatée et non collapsible, la pression de l'oreillette droite (OD) est estimée à > 15 mmHg.

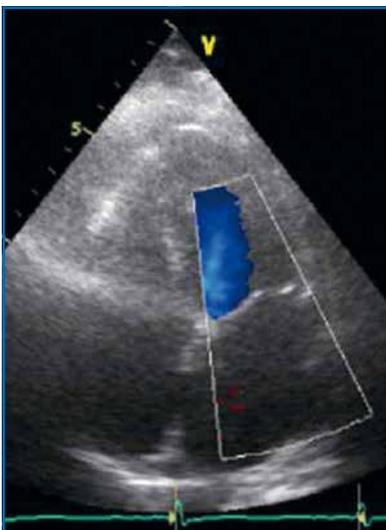


FIG. 3: J1: disparition de l'insuffisance mitrale sous traitement diurétique et vasodilatateur (TA 135/65 mmHg) témoignant d'une diminution de la POG.

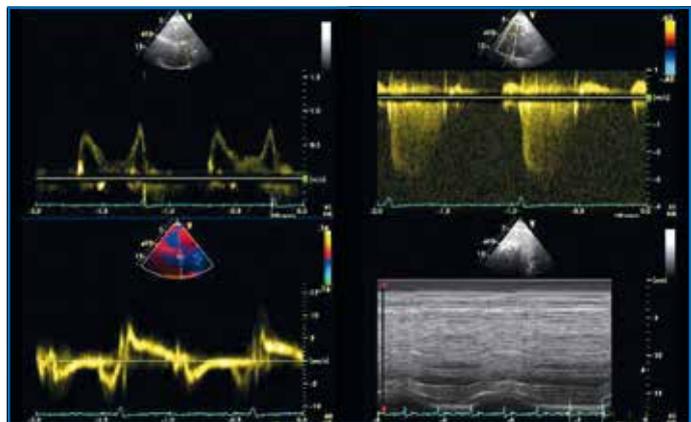


FIG. 4: J1: Diminution de la vitesse maximale de l'onde E, du rapport E/e' à 14 et de l'onde L. La pression artérielle pulmonaire systolique est estimée à 30 + POD mmHg; la veine cave inférieure est non dilatée et collapsible, la POD est estimée à 5 mmHg.

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

- une valvulopathie organique (rétrécissement aortique, maladie de Barlow, prolapsus focal, valvulopathie médicamenteuse, post-radique, rhumatismale, etc.);
- une insuffisance cardiaque à débit élevé (cirrhose, anémie chronique, fistule artério-veineuse): contexte, remodelage excentrique, hypercinésie biventriculaire;
- un cœur pulmonaire chronique sur HTAP du groupe 1 ou post-embolique (groupe 4) ou sur maladie pulmonaire chronique (groupe 3): dilatation ventriculaire droite comprimant un petit ventricule gauche, avec une oreillette gauche de petite taille et des pressions de remplissage du ventricule gauche basses;
- une cardiopathie congénitale (communication interauriculaire, etc.): toute dilatation du ventricule droit doit faire évoquer un *shunt* gauche-droit (le plus souvent communication interauriculaire) et estimer le rapport Qp/Qs;
- une cardiomyopathie hypertrophique (par mutation sarcomérique ou d'origine métabolique): histoire familiale, anomalies ECG, hypertrophie asymétrique, obstruction sous-aortique, anomalies mitrales, dosage de l' α -galactosidase A (maladie de Fabry), signes IRM;
- une cardiomyopathie restrictive avec, en premier lieu, l'amylose cardiaque: microvoltage ECG contrastant avec une hypertrophie biventriculaire, dilatation du massif atrial, remplissage restrictif, vitesses tissulaires effondrées à l'anneau, valves épaissies, lame péricardique;
- une péricardite constrictive: antécédent de chirurgie cardiaque, de radiothérapie ou néoplasique, fessèlement septal et resaut protodiastolique, remplissage ventriculaire restrictif, oreillettes peu dilatées, variation respiratoire des flux, ondes e'septale > e'latérale (*annulus reversus*);
- un syndrome coronaire aigu compliqué d'insuffisance cardiaque (Killip 2-3): troubles de cinétique à l'échocardiographie, élévation de troponine, modifications dynamiques du ST à l'électrocardiogramme; thrombose coronaire confirmée par la coronarographie;

- mise en évidence de la nécrose par IRM cardiaque avec étude du réhaussement après injection de gadolinium;
- une décompensation œdémato-ascitique d'une cirrhose: contexte clinico-biologique d'hépatopathie, pressions de remplissage basses, hyperdébit, veine cave inférieure fine contrastant avec les épanchements des séreuses;
- une cardiopathie rythmique: dysfonction systolique du VG durant le passage en arythmie, avec normalisation plus ou moins rapide après restauration du rythme sinusal.

Deux points méritent d'être soulignés :

>>> Les patients en insuffisance rénale préterminale, voire en dialyse, ne devraient pas être classés parmi les patients en IC-FEP; ils ont, certes, des anomalies cardiaques très fréquentes (rigidité cardiaque et vasculaire), mais c'est la défaillance de l'excrétion sodée qui produit des signes congestifs; l'épuration extrarénale est le seul traitement efficace.

>>> Le diagnostic d'exacerbation de maladie pulmonaire chronique (BPCO) est souvent porté par excès devant des râles spastiques conduisant à des prescriptions excessives, voire délétères, de bronchodilatateurs et de corticoïdes inhalés. Une consultation spécialisée de pneumologie avec tests respiratoires est indiquée en cas de doute diagnostique.

Le diagnostic en phase compensée sous traitement diurétique ou préclinique

1. Diagnostic clinique

La dyspnée et la fatigue à l'effort sont des symptômes communs et non spécifiques. Des pathologies extracardiaques variées (anémie, insuffisance respiratoire chronique...), voire un simple déconditionnement chez un(e) patient(e) obèse et sédentaire, peuvent être à l'origine de ces symptômes.

L'hypertension artérielle systémique non contrôlée altère le couplage ventriculo-artériel, et ce tout particulièrement à l'exercice. La réévaluation du patient après contrôle tensionnel permet d'objectiver l'amélioration des symptômes.

2. Examens complémentaires

- **L'ECG** est non spécifique (*voir ci-dessus*).

- **L'écho-Doppler cardiaque** de repos peut montrer, chez un patient ambulatoire, un trouble de relaxation avec pressions basses ($E/e' < 8-12$) et des pressions pulmonaires normales. La persistance d'une IM fonctionnelle et d'une hypertension pulmonaire est associée à des pressions de remplissage élevées [14,15]. La fraction d'éjection est préservée alors que la déformation (*strain*) longitudinale globale peut être altérée et de mauvais pronostic [16]. Un certain degré d'asynchronisme intraventriculaire peut être détecté, mais ne semble pas avoir la même signification qu'en cas d'IC avec fraction d'éjection basse [17].

- **Sur le plan biologique**, l'élévation de la troponine T et du NT-proBNP sont des biomarqueurs prédictifs du risque d'insuffisance cardiaque chez les patients porteurs d'une cardiopathie hypertensive [18]. Les biomarqueurs du métabolisme du collagène (TIMP-1, MMP-2, MMP-9) prédisent le risque d'insuffisance cardiaque, mais sont toujours du domaine de la recherche [19]. L'anémie est le plus souvent d'origine multifactorielle, incluant l'activation neurohormonale, la dysfonction rénale, l'inflammation, l'hémolisation et un déficit fonctionnel en fer [20]. La recherche d'une diathèse hémorragique devrait être systématique, d'autant plus si les patients reçoivent des antiagrégants plaquettaires ou des anticoagulants. La prévalence d'une dysfonction rénale est élevée, entre 30 et 60 % [21]; elle aggrave la résistance aux diurétiques.

● **L'IRM cardiaque**, avec étude du réhaussement tardif après injection de gadolinium, permet de rechercher des signes d'amylose, d'hémochromatose, de cardiopathie ischémique ou de cardiomyopathie hypertrophique (**fig. 5 à 7**). L'étude en T1-mapping permettra dans l'avenir d'étudier de façon plus fine, en routine, le développement de la fibrose myocardique diffuse chez ces patients.

● **Imagerie des artères rénales**: depuis la publication des études randomisées démontrant l'absence de bénéfice de

l'angioplastie rénale [22], la recherche de sténoses des artères rénales devrait être réservée aux patients présentant des œdèmes pulmonaires récidivants avec une altération de la fonction rénale, en particulier sous inhibiteurs du système rénine-angiotensine. Nous avons pu démontrer que l'élévation des résistances intrarénales mesurées par Doppler est associée à un plus mauvais pronostic (**fig. 8**) [23].

● **Le cathétérisme cardiaque droit** permet de confirmer le diagnostic d'IC en

démontrant l'élévation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) (> 15 mmHg) et la présence d'une hypertension pulmonaire (PAP moyenne \geq 25 mmHg). Cette dernière est parfois mixte, pré- et postcapillaire, lorsque l'on retrouve un gradient diastolique > 7 mmHg (PAPd-PAPO) témoignant d'une rigidité de l'arbre vasculaire. Parfois, lorsque le cathétérisme cardiaque montre des valeurs subnormales, le test de remplissage ou l'exercice permettent chez ces patients de démasquer les anomalies du remplissage ventriculaire (*voir ci-dessous*).



FIG. 5: Rétention tardive de gadolinium correspondant à une séquelle sous-endocardique d'infarctus du myocarde limitée chez une patiente hospitalisée pour insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée. L'échocardiographie sous dobutamine n'a pas mis en évidence de signes d'ischémie myocardique (Courtoisie: Pr Maréchaux et Dr Toledano GHICL).

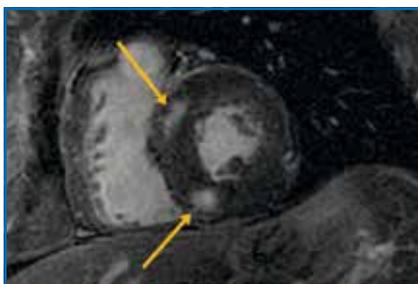


FIG. 7: Séquence de réhaussement tardif en IRM chez une patiente de 65 ans hospitalisée pour un épisode d'insuffisance cardiaque avec découverte d'un épaississement du septum basal interventriculaire à l'échocardiographie et une fraction d'éjection VG préservée. Les séquences de réhaussement tardif révèlent l'existence d'une fibrose médiointerventriculaire dans les zones hypertrophiées (flèches) sous la forme de prises de contraste localisées, ce qui renforce le diagnostic échocardiographique de cardiomyopathie hypertrophique (Courtoisie: Pr Maréchaux et Dr Toledano GHICL).

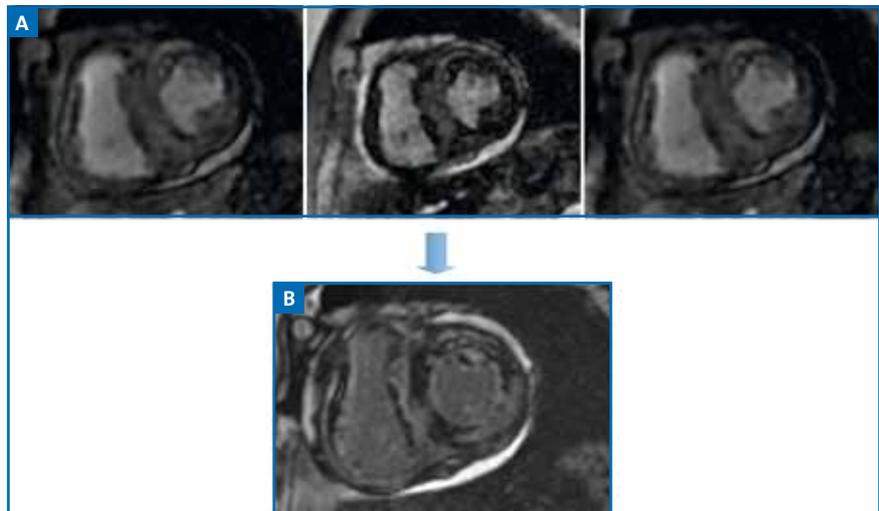


FIG. 6 A-B: IRM cardiaque d'une patiente ayant présenté un épisode d'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée. À l'IRM, les séquences cherchant à annuler le signal myocardique (recherche du temps d'inversion-Ti) ne permettent pas d'obtenir un Ti satisfaisant (A: plusieurs Ti consécutifs, annulation du myocarde incomplète). Il existe sur les séquences de réhaussement tardif (B) une prise de contraste diffuse non systématisée du myocarde. Ces données IRM sont typiques d'une amylose cardiaque qui sera confirmée histologiquement (Courtoisie: Pr Maréchaux et Dr Toledano GHICL).

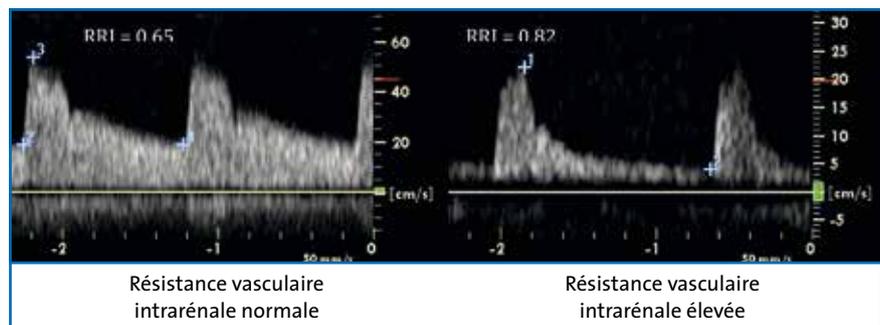


FIG. 8: Exemple de résultats de Doppler vasculaire intrarénal à gauche chez une patiente hypertendue sans insuffisance cardiaque et à droite chez une patiente hypertendue avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (d'après [23]).

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

● **Le cathétérisme cardiaque gauche :** une coronaropathie doit être évoquée devant tout symptôme d'insuffisance cardiaque. Sa prévalence est estimée entre 30 et 60 % dans les registres d'IC-FEP [24]. Lorsque les tests fonctionnels d'ischémie myocardique non invasifs sont positifs ou non concluants, un cathétérisme cardiaque gauche est discuté *en fonction de l'âge physiologique et de la fonction rénale*. Néanmoins, la revascularisation coronaire (que ce soit par angioplastie ou par pontage) ne s'accompagne pas toujours d'une amélioration des symptômes. Des récurrences d'IC sont régulièrement observées chez les patients revascularisés, dans la mesure où ces patients présentent des OAP alors que la fraction d'éjection ventriculaire gauche est normale [25]. Par ailleurs, le cathétérisme cardiaque gauche permet de mesurer directement les pressions de remplissage du ventricule gauche (PVG moyenne ≥ 15 mmHg). Il faut souligner que certains patients avec HTAP du groupe 1 peuvent présenter

une élévation des pressions gauches en lien avec l'interdépendance interventriculaire.

● **L'évaluation à l'effort** permet de corréler les anomalies myocardiques et/ou circulatoires avec les symptômes. Ces tests ne sont réalisables que chez des patients ambulatoires sans comorbidités qui pourraient les empêcher de réaliser un effort (arthrose invalidante, obésité importante, etc.) :

>>> Un test conventionnel d'effort met en évidence la dyspnée d'effort pour un faible palier, une hypertension artérielle excessive et, parfois, une incompétence chronotrope induite ou non par une thérapeutique bradycardisante. Un essai randomisé testant le bénéfice de la stimulation atriale dans ce sous-groupe de patients (RESET) est en cours.

>>> L'épreuve fonctionnelle cardiorespiratoire avec mesure des échanges gazeux (EFX) peut aider à la compréhension physiopathologique des symptômes

en tentant de distinguer les origines cardiaques, pulmonaires et périphériques.

>>> L'écho-Doppler cardiaque d'effort (**fig. 9**) permet de détecter une ischémie myocardique avec une meilleure spécificité/sensibilité que l'ECG d'effort, une élévation des pressions de remplissage estimées par le rapport E/e', une élévation des pressions pulmonaires estimées à partir du flux d'insuffisance tricuspide ainsi qu'une insuffisance mitrale dynamique [26]. L'absence d'augmentation, voire la diminution de la fraction d'éjection, est régulièrement retrouvée dans cette population, et ce en l'absence de coronaropathie [27].

>>> Cathétérisme cardiaque d'effort (**fig. 10**) : l'étude de l'hémodynamique à l'effort (effort dynamique ou isométrique) permet de démasquer les anomalies du remplissage ventriculaire et l'hypertension pulmonaire secondaire. Physiologiquement, le débit cardiaque est multiplié par 3 à 5 à l'effort grâce à une augmentation couplée de la fréquence cardiaque, de la contractilité et de la précharge ainsi qu'à une vasodilatation artérielle périphérique. L'augmentation de la précharge se manifeste par une augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche de 20 à 40 % pour un exercice de faible intensité, et ce sans augmentation des pressions de remplissage malgré le raccourcissement du temps de remplissage. À l'inverse, chez les patients IC-FEP, l'étude des courbes de pression-volume lors d'un exercice dynamique met en évidence une élévation importante des pressions de remplissage associée à une diminution (ou une non-augmentation) du volume télédiastolique témoignant d'une augmentation de l'élastance diastolique (ou rigidité) du ventricule gauche [28]. D'un point de vue pratique, le cathétérisme cardiaque droit d'effort permet d'identifier ces patients par une augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà de 25 mmHg avec parfois des ondes V importantes, alors même que la pres-

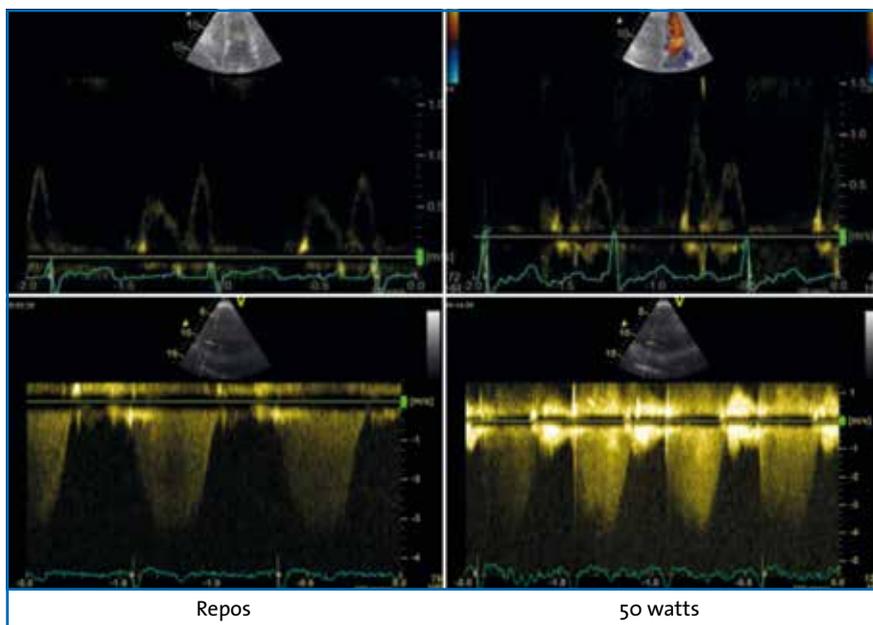


FIG. 9 : Écho-Doppler cardiaque d'effort chez une patiente hypertendue avec antécédent d'œdème pulmonaire et fraction d'éjection préservée. À 50 watts, la patiente interrompt l'effort pour dyspnée. Le flux mitral de type 1 au repos devient restrictif et la pression artérielle pulmonaire systolique passe de 38 à 74 mmHg (d'après [26]).

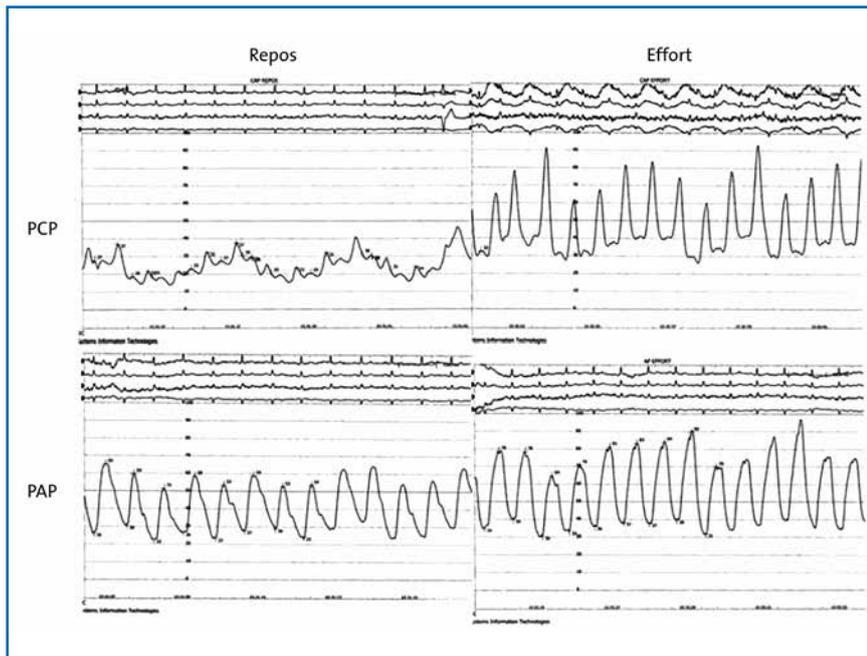


FIG. 10 : Cathétérisme cardiaque droit de repos (à gauche) puis d'effort (effort isométrique : à droite) montrant une augmentation explosive de la pression artérielle pulmonaire (PAP) et de la pression capillaire pulmonaire (PCP) avec une onde V (d'après [26]).

sion capillaire pulmonaire de repos est normale ainsi que le BNP.

>>> Le cathétérisme cardiaque droit avec test de remplissage (perfusion rapide d'une solution saline) est une autre méthode (moins performante que l'effort toutefois) [29] pour mettre en évidence la rigidité du couple ventriculo-artériel et démasquer une élévation franche des pressions de remplissage chez les patients traités par diurétiques ou en phase préclinique.

Évaluation des comorbidités

La recherche du syndrome d'apnée du sommeil doit être systématique. L'obésité multiplie par 4 la prévalence de désordres du sommeil. La servo-ventilation adaptative améliore les symptômes, la dysfonction diastolique et la rigidité vasculaire en cas d'IC-FEP. La nécessité de dépister une anémie et une insuffisance rénale a été évoquée plus haut.

Le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique associée à l'IC-FEP doit être documenté par des examens complémentaires spécialisés.

Conclusion

Le diagnostic de l'IC-FEP fait appel à une démarche intégrée. L'écho-Doppler cardiaque est l'examen pivot, aussi bien chez les malades en phase de décompensation qu'en phase compensée. Les tests dynamiques permettent d'établir le diagnostic chez les patients ambulatoires ou en phase préclinique. Le diagnostic d'IC-FEP doit rester un diagnostic d'exclusion, après élimination d'autres causes spécifiques d'insuffisance cardiaque (maladie coronaire et ischémie myocardique, cardiomyopathies, valvulopathies sévères...) Les comorbidités sont essentielles à identifier afin de mettre en évidence des cibles thérapeutiques potentielles chez ces patients complexes.

Bibliographie

1. KLAPHOLZ M, MAURER M, LOWE AM *et al.* New York Heart Failure Consortium. Hospitalization for heart failure in the presence of a normal left ventricular ejection fraction: results of the New York Heart Failure Registry. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:1432-1438.
2. MARÉCHAUX S, SIX-CARPENTIER MM, BOUABDALLAOUI N *et al.* Prognostic importance of comorbidities in heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Heart Vessels*, 2011;26:313-320.
3. DONAL E, LUND LH, OGER E *et al.* KaRen Investigators. Baseline characteristics of patients with heart failure and preserved ejection fraction included in the Karolinska Rennes (KaRen) study. *Arch Cardiovasc Dis*, 2014;107:112-121.
4. ENNEZAT PV, LE JEMTEL TH, LOGEART D *et al.* Heart failure with preserved ejection fraction: a systemic disorder? *Rev Med Interne*, 2012;33:370-380.
5. MARÉCHAUX S, SAMSON R, VAN BELLE E *et al.* Vascular and Microvascular Endothelial Function in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Card Fail*, 2015 Sep 16. [Epub ahead of print]
6. COTTER G, FELKER GM, ADAMS KF *et al.* The pathophysiology of acute heart failure. Is it all about fluid accumulation? *Am Heart J*, 2008;155:9-18.
7. BUICIUC, O RUSINARU D, LÉVY F *et al.* Low systolic blood pressure at admission predicts long-term mortality in heart failure with preserved ejection fraction. *J Card Fail*, 2011;17:907-915.
8. MAISEL AS, McCORD J, NOWAK RM *et al.* 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;41:2010-2017.
9. SHUAI XX, CHEN YY, LU YX *et al.* Diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction: which parameters and diagnostic strategies are more valuable? *Eur J Heart Fail*, 2011;13:737-745.
10. SHAH AM, SHAH SJ, ANAND IS *et al.* TOPCAT Investigators. Cardiac structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: baseline findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist trial. *Circ Heart Fail*, 2014;7:104-115.
11. ENNEZAT PV, MARÉCHAUX S, BOUABDALLAOUI N *et al.* Dynamic nature of pulmonary artery systolic pressure in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: role of functional mitral regurgitation. *J Card Fail*, 2013;19:746-752.
12. BOGATY P, MURÉ P, DUMESNIL JG. New insights into diastolic dysfunction as the

LE DOSSIER

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

- cause of acute left-sided heart failure associated with systemic hypertension and/or coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2002;89:341-345.
13. MOHAMMED SF, HUSSAIN I, ABOUEZZEDDINE OF *et al.* Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation*, 2014;130:2310-2320.
 14. MARÉCHAUX S, NEICU DV, BRAUN S *et al.* Lille HFpEF Study Group. Functional mitral regurgitation: a link to pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction. *J Card Fail*, 2011;17:806-812.
 15. MARÉCHAUX S, PINÇON C, POUUEYDANETTE M *et al.* Elevated left atrial pressure estimated by Doppler echocardiography is a key determinant of mitral valve tenting in functional mitral regurgitation. *Heart*, 2010;96:289-297.
 16. SHAH AM, CLAGGETT B, SWEITZER NK *et al.* Prognostic Importance of Impaired Systolic Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and the Impact of Spironolactone. *Circulation*, 2015;132:402-414.
 17. MENET A, GREFFE L, ENNEZAT PV *et al.* Is mechanical dyssynchrony a therapeutic target in heart failure with preserved ejection fraction? *Am Heart J*, 2014;168:909-916.
 18. NEELAND JJ, DRAZNER MH, BERRY JD *et al.* Biomarkers of chronic cardiac injury and hemodynamic stress identify a malignant phenotype of left ventricular hypertrophy in the general population. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:187-195.
 19. BARASCH E, GOTTDIENER JS, AURIGEMMA G *et al.* Association between elevated fibrosis markers and heart failure in the elderly. The cardiovascular health study. *Circ Heart Fail*, 2009;2:303-310.
 20. KASNER M, ALEKSANDROV AS, WESTERMANN D *et al.* Functional iron deficiency and diastolic function in heart failure with preserved ejection fraction. *Int J Cardiol*, 2013;168:4652-4657.
 21. MENTZ RJ, KELLY JP, VON LUEDER TG *et al.* Noncardiac comorbidities in heart failure with reduced versus preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:2281-2293.
 22. JENKS S, YEOH SE, CONWAY BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014;12:CD002944.
 23. ENNEZAT PV, MARÉCHAUX S, SIX-CARPENTIER M *et al.* Renal resistance index and its prognostic significance in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Nephrol Dial Transplant*, 2011; 26:3908-3913.
 24. OWAN TE, HODGE DO, HERGES RM *et al.* Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*, 2006;355:251-259.
 25. KRAMER K, KIRKMAN P, KITZMAN D *et al.* Flash pulmonary edema: association with hypertension and recurrence despite coronary revascularization. *Am Heart J*, 2000;140:451-455.
 26. MARÉCHAUX S, TERRADE J, BIAUSQUE F *et al.* Exercise-induced functional mitral regurgitation in heart failure and preserved ejection fraction: a new entity. *Eur J Echocardiogr*, 2010;11:E14.
 27. ENNEZAT PV, LEFETZ Y, MARÉCHAUX S *et al.* Left ventricular abnormal response during dynamic exercise in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction at rest. *J Card Fail*, 2008;14:475-480.
 28. BORLAUG BA, NISHIMURA RA, SORAJJA P *et al.* Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*, 2010;3:588-595.
 29. ANDERSEN MJ, OLSON TP, MELENOVSKY V *et al.* Differential hemodynamic effects of exercise and volume expansion in people with and without heart failure. *Circ Heart Fail*, 2015;8:41-48.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Nouvelles données pour Pradaxa

Le *Brigham and Women's Hospital* de Boston et Boehringer Ingelheim ont annoncé les résultats d'une nouvelle analyse intermédiaire d'une étude à long terme évaluant la tolérance et l'efficacité de Pradaxa (dabigatran éxetilate) *versus* la warfarine en pratique clinique courante. Ces données, recueillies sur 32 mois auprès de 44 672 patients américains atteints de FA non valvulaire, ont montré une réduction de 28 % du risque d'accident vasculaire cérébral et de 26 % du risque de saignement majeur sous Pradaxa *versus* warfarine. Les critères de jugement principaux de l'étude étaient les taux d'accidents vasculaires cérébraux et de saignements majeurs. Ces résultats ont été présentés lors des sessions scientifiques 2015 de l'*American Heart Association* à Orlando.

Cette analyse intermédiaire vient s'ajouter au solide programme de recherche à l'appui de la valeur en vie réelle de Pradaxa, qui dispose aux États-Unis, rappelons-le, d'une autorisation de mise sur le marché pour son agent de réversion spécifique.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Boehringer Ingelheim.