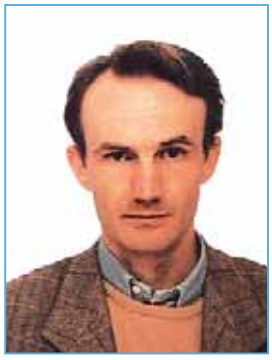

Pronostic de l'insuffisance cardiaque à FE préservée

D. LOGEART
Service de Cardiologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Le pronostic de l'IC à FE préservée est beaucoup plus proche de celui de l'IC à FE altérée qu'il n'était auparavant considéré, c'est-à-dire aussi péjoratif, que ce soit en termes de mortalité ou de réadmission.

Les derniers registres montrent des taux de mortalité autour de 20 % un an après une décompensation, et entre 50 et 60 % à 5 ans. Cela incite à étudier davantage cette entité, longtemps sous-estimée et oubliée des grands essais cliniques, sans oublier que la tâche est compliquée par son importante hétérogénéité et le poids qu'y ont l'âge et les comorbidités.

Contrairement à l'IC à FE altérée, le pronostic de l'IC à FE préservée ne s'améliore pas et sa prise en charge semble moins optimale.

La communauté cardiologique a pris l'habitude de scinder l'insuffisance cardiaque (IC) en deux entités supposées distinctes : l'IC "systolique" ou à FE altérée et l'IC "diastolique" ou à FE préservée. Actuellement, un consensus s'est établi pour une valeur seuil de FEVG à 50 % [1, 2]. En fonction des populations étudiées et des critères diagnostiques utilisés, la prévalence de l'IC à FE préservée varie largement ; elle représente entre 30 et 50 % des cas d'IC dans les études les plus récentes. Cette prévalence est considérée comme croissante [3] en raison de la régression de certains pourvoyeurs classiques d'IC systolique : infarctus important, fuite valvulaire négligée et évoluée.

La distinction entre ces deux formes d'IC est en partie artificielle tant il existe un continuum entre les deux et tant cette FEVG est un paramètre réducteur. On retrouve certaines caractéristiques pouvant distinguer l'une et l'autre forme au-delà de la seule dysfonction systolique. Le rôle de la rigidité artérielle sur le couplage VG-Aorte semble prépondérant dans l'IC à FE préservée, de même que celui des facteurs aggravants.

Le spectre de l'IC à FE préservée est hétérogène, de la banale cardiopathie hypertensive ou l'AC/FA paroxystique responsables de subOAP ponctuels et certaines cardiomyopathies à FE préservée (diabétique, infiltrative et restrictive) responsables de symptomatologie plus chronique et invalidante. Sur le plan clinique, les modes de présentation sont peu différents, mais il existe une plus grande prévalence de patients âgés, du sexe féminin et de l'HTA dans l'IC à FE préservée [4, 5].

Ces caractéristiques peuvent sous-tendre des différences en termes de pronostic. Ainsi, l'IC à FE préservée est considérée comme moins sévère, ce qui peut sembler logique : une FEVG altérée est liée à un moins bon pronostic ou encore un antécédent de "gros" infarctus est plus grave qu'une cardiopathie hypertensive.

QU'EN EST-IL VRAIMENT ?

Le taux de mortalité de l'IC à FE préservée varie largement dans la littérature. Les études les plus anciennes rapportaient des taux de mortalité très bas en cas

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

POINTS FORTS

- ► Mortalité totale autour de 20 % à 1 an et 50-60 % à 5 ans.
- ► Poids important de l'âge et des comorbidités.
- ► Peu de différences avec l'IC à FE altérée en termes de pronostic.

de FE préservée, mais incluaient surtout des populations de "jeunes" coronariens dont le pronostic était alors très lié à la FEVG. Beaucoup d'études sont peu interprétables en raison de l'imprécision diagnostique des cas supposés d'IC à FE préservée ; les études les plus fiables sont probablement celles réalisées en milieu hospitalier, incluant des patients ayant décompensé et où le diagnostic est correctement établi. Il y a peu de données d'essais cliniques et ils reflètent rarement la vraie vie.

On peut citer par exemple l'étude CHARM : la mortalité annuelle n'était que de 5,4 % dans le bras "FE préservée" [6] et 10 % dans les bras "FE altérée".

Dans l'étude danoise DIAMOND-CHF [7], le taux de décès à 1 an était aussi plus faible quand la FE était préservée, mais restait franchement élevé, de l'ordre de 17 %.

Dans le registre de la Mayo Clinic, s'échelonnant de 1987 à 2001, 47 % des IC hospitalisées avaient une FE préservée et la dernière analyse récemment publiée fait état d'une mortalité à 1 an de 29 % contre 32 % en cas d'IC à FE réduite, et de 65 vs 68 % à 5 ans [3]. De façon intéressante, les auteurs montraient que contrairement à l'IC à FE altérée, la mortalité de l'IC à FE préservée n'avait pas diminué au cours des 15 dernières années, ce qui peut en partie expliquer des taux de mortalité de plus en plus similaires dans les registres les plus récents.

Dans un registre canadien hospitalier multicentrique (1999 à 2001), 31 % des nouveaux cas d'IC avaient une FEVG > 50 % [8] ; le taux de mortalité annuel était de 22 %, non significativement différent de l'IC avec FE < 40 %, après ajustement à l'âge et autres caractéristiques cliniques et comorbidités telles le sexe, la présence d'un diabète… (***fig. 1***). En analyse multivariée, les facteurs significativement associés à la mortalité étaient l'âge, l'artériopathie, l'insuffisance rénale, l'anémie, le niveau de pression artérielle, la démence et le cancer. Pour l'IC à FE altérée, les mêmes facteurs prédictifs étaient présents sauf le cancer, et la cirrhose y était présente en sus. Dans un récent registre finlandais où la mortalité à 1 an atteignait 27 %, les

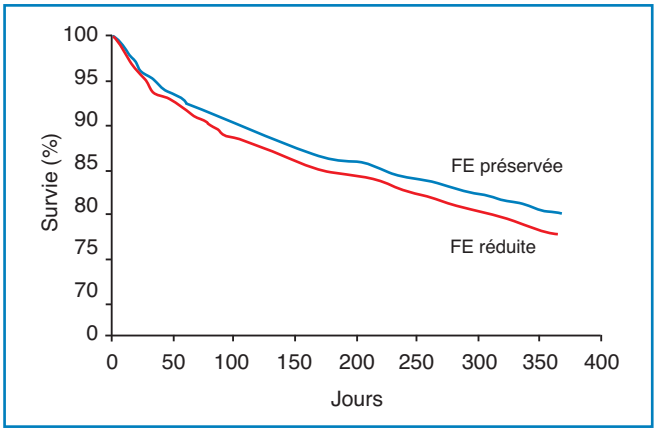

Fig. 1 : *Courbes de survie de patients avec IC à FE préservée ou altérée, au cours de l'année suivant un premier épisode de décompensation. Ces courbes de survie sont ajustées à l'âge et différentes caractéristiques cliniques et comorbidités (Bhatia RS* et al, NEJM*, 2006 ; 355 : 260-9).*

autres facteurs prédictifs étaient presque identiques : âge, sexe mâle, insuffisance rénale et plus faible pression artérielle [9].

Dans l'observatoire français réalisé dans la Somme en 2000 (799 patients consécutifs) et coordonné par C. Tribouilloy, la mortalité à 1, 3 et 5 ans était de 22, 42 et 57 % respectivement, ce qui n'était pas significativement différent de l'IC à FE altérée [10]. Ces décès étaient d'origine cardiovasculaire dans 58 % des cas, comme pour l'IC à FE altérée. Malgré des différences dans les caractéristiques cliniques (âge…), l'analyse multivariée suggérait que l'excès de mortalité était autant lié à l'IC que celle-ci soit à FE altérée ou préservée.

Si on ne considère que les études les plus récentes (critères diagnostiques plus homogènes et proches de ceux actuellement recommandés), la mortalité semble donc assez proche de celle liée à l'IC à FE altérée, indépendamment des différences d'âge. Néanmoins, cette proximité des taux de mortalité ne traduit pas nécessairement une même "gravité" de l'IC et on regrette un manque de données sur les causes de décès (mort subite, décompensation fatale…). Le taux élevé de mortalité, y compris cardiovasculaire, des IC à FE préservée peut refléter plutôt la gravité "vasculaire" (risque d'infarctus, d'AVC, d'insuffisance rénale…). Il est également intéressant de noter que le traitement de ces patients, au moins à leur sortie de l'hôpital, semble moins optimal en termes de prévention [10] que ceux avec FE altérée. Dans l'étude canadienne était aussi relevé un moindre recours au cardiologue en cas de FE préservée malgré une présentation clinique initiale et des complications hospitalières similaires [8].

Le taux de réadmission pour IC pourrait être un reflet plus exact de la gravité propre à l'IC. De plus, c'est un problème

majeur dans l'IC en raison de la durée de ces séjours, de leur coût et de la morbidité consécutive. Les données de registres (vie réelle) sont nettement moins nombreuses que pour la mortalité. Dans des enquêtes récentes, on retient des taux de réadmission de l'ordre de 15-30 % à 6 mois ou à 1 an, assez proches de ceux de l'IC à FE préservée ou altérée [8, 11].

CONCLUSION

Ces données épidémiologiques montrent la place prépondérante de l'IC à FE préservée en termes de Santé publique et incitent à la réalisation d'études interventionnelles pour essayer de combler le déficit de preuves concernant sa prise en charge, par rapport à l'IC à FE altérée. ■

Bibliographie

1. Swedberg K *et al*. 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 : 1 115-40.

2. Juilliere Y *et al*. Heart failure with preserved systolic function : a diagnostic algorithm for a pragmatic definition. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2006 ; 99 : 279-86.

3. Owan TE *et al*. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med,* 2006 ; 355 : 251-9.

4. Zile MR *et al*. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Part I : diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation*, 2002 ; 105 : 1 387.

5. Redfield MM *et al*. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community : appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*, 2003 ; 289 : 194.

6. Solomon SD *et al*. Effect of candesartan on cause-specific mortality in heart failure patients : the Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation,* 2004 ; 110 : 2 180-3.

7. Gustafsson F *et al*. Long-term survival in patients hospitalized with congestive heart failure : relation to preserved and reduced left ventricular systolic function. *Eur Heart J*, 2003 ; 24 : 863-70.

8. Bhatia RS *et al*. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med,* 2006 ; 355 : 260-9.

9. Siirila-Waris K *et al*. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J,* 2006 ; 27 : 3 011-7.

10. Tribouilloy C *et al*. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction : a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J*, 2008 ; 29 : 339-47.

11. Smith GL *et al*. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction : mortality, readmission, and functional decline. *J Am Coll Cardiol*, 2003 ; 41 : 1 510-8.