



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Insuffisance cardiaque aiguë diastolique

Diastolic acute heart failure

X. Monnet

Service de réanimation médicale, EA 4046, hôpital de Bicêtre, AP–HP, université Paris-11, 78, rue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

Disponible sur Internet le 3 janvier 2008

MOTS CLÉS

Dysfonction diastolique ;
Insuffisance cardiaque aiguë ;
Échocardiographie ;
Flux mitral Doppler

KEYWORDS

Diastolic dysfunction;
Acute heart failure;
Echocardiography;
Mitral Doppler

Résumé La dysfonction cardiaque diastolique est définie comme une incapacité du ventricule gauche à se relaxer, à se laisser distendre et à se remplir pendant la diastole. Cette dysfonction est la cause principale de l'insuffisance cardiaque chez plus de la moitié des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. Même si les symptômes de l'insuffisance cardiaque aiguë sont identiques lorsqu'elle est due de façon prépondérante à une dysfonction systolique ou diastolique, les mécanismes physiopathologiques impliqués sont très différents. Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë est fondé sur l'association de signes d'insuffisance cardiaque, d'une fonction systolique du ventricule gauche normale ou subnormale et d'une dysfonction diastolique. Il repose sur l'échocardiographie dont les critères diagnostiques ont été actualisés par une conférence de consensus récente. Le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë d'origine diastolique repose sur la diminution de la volémie efficace, la diminution de la postcharge du ventricule gauche et la correction des facteurs aggravant la dysfonction diastolique, tels l'hypertension artérielle, la fibrillation auriculaire et l'ischémie myocardique. © 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary Cardiac diastolic dysfunction refers to the inability of the left ventricle to relax, to distend and to fill. It can be considered as the main cause of heart failure in more than half of the patients with chronic heart failure. Even though symptoms of acute heart failure are similar when it is related mainly to diastolic and systolic dysfunction, the underlying pathophysiological mechanisms are very different. The diagnosis of acute heart failure requires the association of signs of heart failure, of a normal or subnormal left ventricular function and of a diastolic dysfunction. It is made by echocardiography. A recent consensus conference has updated the echocardiographic criteria for diagnosing diastolic heart failure. The treatment of acute heart failure from diastolic origin is based upon the reduction of central volemia, the reduction of left ventricular afterload and the correction of precipitating factors like hypertension, atrial fibrillation and myocardial ischemia.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

La dysfonction diastolique se définit comme une incapacité du ventricule gauche à se relaxer, à se laisser distendre et à se remplir correctement [1]. On parle « d'insuffisance cardiaque d'origine diastolique » lorsqu'en présence de signes

Adresse e-mail : xavier.monnet@bct.aphp.fr.

d'insuffisance cardiaque, une dysfonction diastolique peut être incriminée de façon prédominante, c'est-à-dire lorsque la fonction systolique du ventricule gauche est normale ou subnormale [1].

L'insuffisance cardiaque diastolique est une affection dont la fréquence a été largement sous-estimée. Il semble qu'au moins la moitié des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique ont une fonction systolique ventriculaire gauche normale ou subnormale. Les circonstances de survenue de la dysfonction diastolique et les moyens de la mettre en évidence – essentiellement par l'échocardiographie – doivent donc être connus du réanimateur même si, à la phase aiguë, le traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique diffère peu du traitement classique de l'insuffisance cardiaque systolique.

Épidémiologie

Il y a une dizaine d'années, l'insuffisance cardiaque d'origine diastolique était supposée représenter un tiers seulement des cas d'insuffisance cardiaque et était considérée comme d'évolution plus bénigne que l'insuffisance cardiaque d'origine systolique [2]. Depuis, de vastes études de cohorte ont montré que, parmi les patients présentant les symptômes d'une insuffisance cardiaque chronique, 40 à 70 % avaient une fonction systolique préservée [3]. Dans une étude récente portant sur 4596 patients insuffisants cardiaques et hospitalisés entre 1987 et 2001, Owan et al. observaient que la fraction d'éjection ventriculaire gauche était normale dans 47 % des cas. La prévalence de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée augmentait progressivement au cours de la durée de l'étude [4]. La prévalence de l'hypertension artérielle, de la fibrillation auriculaire et du diabète, facteurs de risque indépendants de l'insuffisance cardiaque diastolique dans cette étude, augmentait également pendant la période de l'étude ce qui apportait un élément explicatif. En revanche, la prévalence de l'insuffisance cardiaque d'origine systolique restait stable, suggérant de façon intéressante que le profil de la population des patients atteints d'insuffisance cardiaque est en train de se modifier. L'âge est un facteur de risque important de survenue de l'insuffisance cardiaque diastolique, probablement du fait du risque accru de pathologie cardiovasculaire associée dans cette population (hypertension artérielle, maladie coronaire, diabète, valvulopathies, fibrillation auriculaire) [3].

La dysfonction diastolique est associée à une mortalité quatre fois supérieure à celle des sujets normaux [5]. Cette mortalité est probablement moins importante que celle des patients atteints d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique, mais dans une proportion peu importante. Ainsi, dans l'étude de Owan et al., la mortalité à cinq ans était de 65 % et 68 % dans le groupe des patients avec fraction d'éjection systolique du ventricule gauche préservée et abaissée, respectivement [4]. Alors que chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque systolique la mortalité tendait à diminuer de 1987 à 2001, elle restait stable dans le groupe des patients avec insuffisance cardiaque

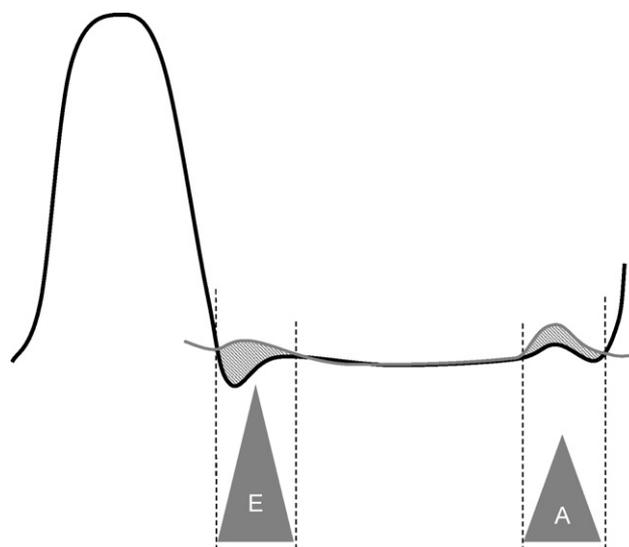


Figure 1 Pression ventriculaire gauche et pression auriculaire gauche dans les conditions normales.

Le gradient de pression entre l'oreillette (courbe noire) et le ventricule gauche (courbe grise) au début et à la fin de la diastole explique les ondes E et A détectées par le Doppler du flux mitral.

diastolique [4]. Ainsi, l'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée apparaît à l'évidence comme un problème de santé publique d'importance croissante.

Fonction cardiaque diastolique

La diastole est schématiquement divisée en deux phases : la relaxation ventriculaire isovolumique et le remplissage ventriculaire (Fig. 1).

Relaxation isovolumique

Au plan mécanique, la diastole commence lorsque les ponts actine–myosine du sarcomère se dissocient, avant la fermeture de la valve aortique [6]. Cette dissociation est déclenchée par la diminution de la concentration intracytoplasmique en calcium qui se fait essentiellement par la recapture du calcium par le réticulum sarcoplasmique via la pompe calcique SERCA₂ et dans une moindre mesure par extrusion à travers l'échangeur sodium/calcium de la membrane cytoplasmique. Il s'agit de mécanismes actifs qui nécessitent une quantité importante d'adénosine triphosphate.

Par ailleurs, la relaxation isovolumique du ventricule se fait aussi grâce aux propriétés viscoélastiques de la fibre myocardique. Les structures intracellulaires du cytosquelette et la matrice de collagène extracellulaire pendant la diastole agissent comme un ressort qui revient à sa position de repos [7]. La postcharge du ventricule gauche influence également la relaxation isovolumique [8]. Enfin, la stimulation sympathique accélère la relaxation ventriculaire (effet lusitrope positif) [6].

En physiologie, la relaxation isovolumique ventriculaire gauche est au mieux évaluée à partir de la courbe de

pression intraventriculaire gauche. À partir de la transformation logarithmique de cette courbe, on peut mesurer la constante de temps de la relaxation isovolumique, τ , qui s'allonge lorsque la relaxation isovolumique du ventricule est altérée. Cette variable est peu dépendante des conditions de charge ventriculaire [9].

Remplissage ventriculaire

Après l'ouverture de la valve mitrale, le ventricule gauche se remplit sous l'influence du gradient de pression qui existe entre l'oreillette et le ventricule gauches (Fig. 1). Cette phase de remplissage dépend de la compliance du ventricule gauche qui est déterminée par de nombreux facteurs parmi lesquels la géométrie, la contrainte externe et les propriétés élastiques du ventricule. À la fin de la diastole, la contraction auriculaire augmente brutalement la pression auriculaire gauche et vient compléter le remplissage ventriculaire avant la contraction ventriculaire suivante (Fig. 1).

Les fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche sont au mieux décrites par la courbe reliant sa pression et son volume au cours du cycle cardiaque. Dans les études physiologiques chez l'animal, la modification des conditions de charge (par exemple, par occlusion d'une veine cave) permet de construire une famille de courbes pression–volume. La courbe unissant les points télédiastoliques est le meilleur moyen de décrire la relaxation du ventricule durant cette phase [10]. Elle n'est pas linéaire (Fig. 2). Aux volumes les plus faibles lors de la protodiastole, la distension ventriculaire est facile et la pression ventriculaire s'élève peu. Pour des volumes plus

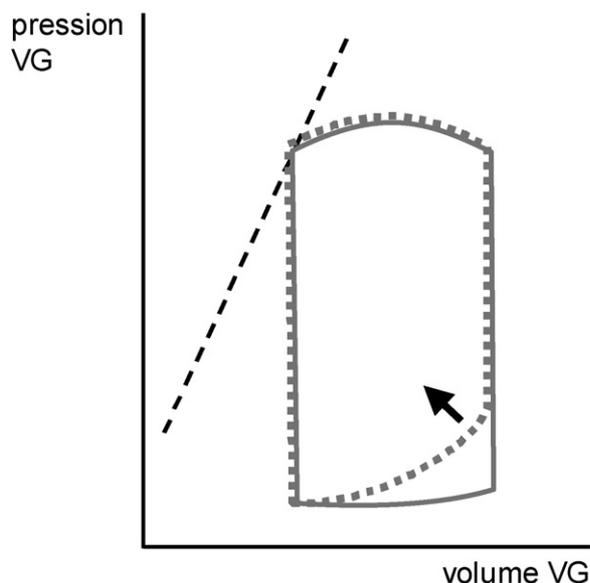


Figure 2 Courbe pression–volume du ventricule gauche. Par rapport à la courbe pression–volume normale du ventricule gauche (VG) (trait plein), l'altération de la compliance du ventricule gauche entraîne le déplacement de la courbe pression–volume en haut et à gauche lors de la phase du remplissage ventriculaire (trait pointillé).

élevés, le remplissage ventriculaire étire les protéines du cytosquelette et de la matrice extracellulaire et la pression ventriculaire gauche s'élève plus rapidement qu'en protodiastole. L'altération de la capacité du ventricule gauche à se distendre se traduit par un déplacement de la courbe pression–volume du ventricule gauche en haut et à gauche (Fig. 2). La quantification de cette altération peut être obtenue par la pente de la tangente de la courbe pression–volume en diastole (dP/dV) [10]. En revanche, la pente de la droite d'élastance qui passe par le point télé-systolique de la courbe et qui reflète la contractilité du ventricule, n'est pas modifiée par les anomalies diastoliques (Fig. 2).

Fonction et dysfonction diastoliques

La fonction diastolique peut être définie comme la capacité du cœur à se relaxer et à se laisser distendre et remplir pendant la diastole [1]. La dysfonction diastolique résulte d'une altération de la relaxation active et/ou de la compliance passive du ventricule gauche. Elle se traduit par une incapacité du ventricule à se remplir à une pression auriculaire normale. Une augmentation même relativement peu importante de la volémie efficace est susceptible d'entraîner une élévation très importante de la pression télédiastolique du ventricule gauche (Fig. 2), une élévation aussi importante de la pression capillaire pulmonaire et in fine l'apparition d'un œdème pulmonaire aigu.

La dysfonction diastolique peut être présente de façon isolée. On parle alors « d'insuffisance cardiaque d'origine diastolique ». Néanmoins, la dysfonction diastolique est également présente dans l'insuffisance cardiaque systolique, dans laquelle elle explique une partie des symptômes. De plus, la fonction systolique n'est pas parfaitement normale chez les patients présentant une « insuffisance cardiaque diastolique ». Ainsi, la différenciation entre insuffisance cardiaque diastolique et systolique pourrait être excessivement caricaturale [11].

Diagnostic

Chez un patient présentant les symptômes d'une insuffisance cardiaque aiguë, l'examen clinique, les circonstances de survenue et l'électrocardiogramme ne permettent pas de distinguer les dysfonctions cardiaques d'origine systolique et diastolique [12]. Le taux de *B-type natriuretic peptide* est souvent plus élevé lorsque l'insuffisance cardiaque est liée à une dysfonction systolique plutôt que diastolique, mais sans qu'une valeur seuil permette un diagnostic différentiel fiable [11]. Selon un consensus récent, le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique est fondé sur l'association :

- de signes d'insuffisance cardiaque ;
- d'une fonction systolique normale ;
- d'anomalies de la fonction diastolique ventriculaire gauche [11].

L'échocardiographie est l'examen de choix pour détecter la dysfonction diastolique et la quantifier.

Évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche

La fonction systolique du ventricule gauche est théoriquement normale ou subnormale au cours de l'insuffisance cardiaque diastolique isolée. C'est la fraction d'éjection du ventricule gauche qui est le plus couramment utilisée pour évaluer cette fonction systolique et une valeur supérieure à 50 % permet de considérer la fonction systolique comme normale ou subnormale [11]. Néanmoins, la fraction d'éjection du ventricule gauche est affectée par les conditions de précharge et de postcharge du ventricule [13]. Ainsi, une fraction d'éjection supérieure à 50 % ne témoigne d'une fonction systolique normale que si elle s'assortit de l'absence de dilatation ventriculaire gauche, c'est-à-dire d'un volume ventriculaire gauche indexé supérieur à 49 mL/m² [11].

Cependant, la constatation d'une fonction systolique normale ou subnormale sans dilatation ventriculaire gauche ne suffit pas pour affirmer formellement que l'insuffisance cardiaque aiguë est d'origine diastolique. La confirmation échographique s'appuiera sur l'élimination d'une pathologie valvulaire, péricardique ou cardiaque droite qui pourraient aussi expliquer une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche normale. Surtout, l'échocardiographie doit objectiver des anomalies de la fonction diastolique [11].

Anomalies de la fonction diastolique

L'objectivation d'anomalies de la diastole repose sur la mise en évidence d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche. De nombreux indices fondés sur l'analyse échographique ont été développés dans ce but. Tous souffrent de limites propres et sont d'une interprétation complexe. La conférence de consensus de la *European Society of Cardiology* a récemment permis de clarifier les critères qui doivent être utilisés pour porter le diagnostic de dysfonction diastolique [11].

Recherche d'une hypertrophie myocardique

Dès lors qu'une hypertrophie myocardique est objectivée, les anomalies Doppler du flux mitral et de la vitesse de l'anneau mitral sont présentes dans plus de 90 % des cas. Ainsi, si la fraction d'éjection est normale ou subnormale, la seule observation d'une hypertrophie myocardique suffit pour affirmer l'origine diastolique de l'insuffisance cardiaque aiguë [11].

Analyse du flux sanguin mitral

L'étude du flux mitral est la méthode qui permet le plus simplement de détecter une dysfonction cardiaque diastolique à l'échocardiographie [14]. Lors de la diastole normale, après l'ouverture de la valve mitrale, la pression dans le ventricule gauche poursuit sa décroissance alors que la pression dans l'oreillette gauche est plus élevée (Fig. 1). Le Doppler du flux mitral enregistre alors l'onde E, reflet du gradient de pression auriculoventriculaire, dont l'amplitude dépend de la relaxation isovolumique et de la pression dans l'oreillette gauche en protodiastole. La pression ventriculaire gauche s'élève ensuite et rejoint la pression auriculaire gauche. Le

gradient entre les deux cavités est faible et le Doppler ne détecte pas de vitesse sanguine significative durant cette phase. À la fin de la diastole, la contraction auriculaire génère un gradient de pression plus important entre les deux cavités. Le Doppler mitral enregistre alors l'onde A qui, chez le sujet sain d'âge jeune, a une amplitude inférieure à celle de l'onde E [14].

S'il existe un trouble isolé de la relaxation ventriculaire, la pression ventriculaire gauche au début de la diastole décroît de façon moins ample que d'habitude et l'amplitude et la vitesse de décroissance de l'onde E sont diminuées. La vidange auriculaire protodiastolique est peu ample de sorte qu'en télédiastole, la contraction auriculaire est plus vigoureuse et que l'onde A devient plus ample que l'onde E (« inversion » du rapport E/A) [15]. À un stade plus grave, l'altération de la relaxation ventriculaire gauche entraîne une élévation des pressions d'amont du ventricule gauche. L'augmentation du gradient auriculoventriculaire au début de la diastole augmente l'amplitude de l'onde E qui dépasse celle de l'onde A et donne au flux transmitral un aspect « pseudonormal » [15]. Enfin, lorsque la compliance ventriculaire gauche est très altérée, la pression auriculaire gauche est très élevée. Le remplissage ventriculaire initial est d'autant plus important et l'amplitude de l'onde E est plus grande que celle de l'onde A (aspect « restrictif » avec E très supérieur à A) [15]. Néanmoins, ces anomalies typiques du flux mitral n'ont pas une excellente sensibilité pour détecter les anomalies de la fonction diastolique. En effet, le profil des ondes E et A est normal ou pseudonormal dans pas moins de 52 % des cas d'insuffisance cardiaque à fonction systolique normale [16]. Ainsi, l'analyse du flux mitral doit impérativement être couplée à celle de la vitesse de déplacement de l'anneau mitral par Doppler tissulaire.

Doppler tissulaire de l'anneau mitral

Chez le sujet normal, la vitesse de l'anneau mitral mesurée par Doppler tissulaire est grossièrement le miroir du signal de Doppler du flux sanguin mitral. Le mouvement de l'anneau mitral génère trois ondes Doppler, l'une systolique, deux autres diastoliques (appelées ondes Ea et Aa ou E' et A').

Le rapport des ondes E sur Ea est utile pour évaluer les pressions de remplissage du ventricule gauche [17]. En effet, l'amplitude de E dépend de la pression auriculaire gauche, de la relaxation ventriculaire gauche et de l'âge. Ea quant à elle dépend surtout de la relaxation et de l'âge. Le rapport de E et Ea est donc un reflet de la pression de remplissage du ventricule gauche. Un rapport E/Ea supérieur à 15 est fortement associé avec des pressions de remplissage du ventricule gauche élevées et un rapport E/Ea inférieur à huit à des pressions de remplissage du ventricule gauche basses [17]. Lorsqu'en présence d'une insuffisance cardiaque aiguë, alors que la fraction d'éjection ventriculaire gauche est supérieure à 50 %, le rapport E/Ea est situé entre ces deux valeurs, il faut se tourner vers d'autres marqueurs non invasifs de la diastole ventriculaire gauche [11].

Analyse du flux veineux pulmonaire

Le flux sanguin dans les veines pulmonaires est responsable de deux ondes Doppler antérogrades, l'une systolique

et l'autre diastolique (ondes S et D) et d'une onde Ap rétrograde, contemporaine de la contraction auriculaire. L'élévation de la pression dans l'oreillette gauche entraîne une augmentation de la durée et de l'amplitude de l'onde Ap qui deviennent très supérieures à celles de l'onde A mitrale, (Am). Une durée de l'onde Ap supérieure de plus de 30 ms à celle de l'onde Am est en faveur d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaires gauches [15]. Avec l'élévation du rapport E/Ea supérieure à 15, il s'agit du meilleur signe d'élévation des pressions de remplissage ventriculaires gauches [11].

Vitesse de propagation du flux transmitral

Le Doppler en mode couleur permet de visualiser pendant la diastole le flux du remplissage ventriculaire et de mesurer sa vitesse. Cette vitesse de propagation (V_p) est inversement reliée à τ . De plus, le calcul du rapport de l'amplitude de l'onde E mitrale sur la vitesse de propagation du flux transmitral (E/V_p) peut être utilisé pour estimer la pression de remplissage du ventricule gauche.

Circonstances de survenue

Insuffisance cardiaque diastolique aiguë sur cardiopathie préexistante

Le plus souvent, la dysfonction diastolique aiguë survient sur le terrain d'une cardiopathie préexistante. Dans ce cadre comme nous l'avons vu, la dysfonction diastolique accompagne souvent la dysfonction systolique chronique, lors des cardiopathies dilatées notamment.

La décompensation d'une cardiopathie hypertrophique donne, en revanche, lieu à une insuffisance cardiaque aiguë diastolique relativement « pure ». La cardiopathie hypertrophique peut résulter d'une surcharge en pression chronique du ventricule gauche, due à un rétrécissement aortique ou, plus fréquemment, à une hypertension artérielle. Parmi les cardiopathies hypertrophiques liées à l'hypertension artérielle, il faut distinguer la cardiopathie hypertrophique hypertensive du sujet âgé. Lors de cette affection fréquente, l'altération structurelle du ventricule gauche est liée à la conjonction de la surcharge en pression du ventricule gauche due à une hypertension artérielle, souvent systolique, et à des altérations structurelles liées à l'âge [18]. Les cardiopathies hypertrophiques donnent volontiers lieu à des décompensations suraiguës dans lesquelles les signes congestifs pulmonaires sont prédominants (œdèmes pulmonaires « flash ») et reconnaissent souvent des facteurs favorisants caricaturaux (cf. infra). La cardiopathie hypertrophique familiale, beaucoup plus rare, est une affection congénitale liée à des mutations des gènes codant pour les protéines de l'appareil contractile. Elle donne lieu à une insuffisance cardiaque chronique et à des troubles du rythme ventriculaires graves.

Insuffisance cardiaque diastolique aiguë sans cardiopathie préexistante

Dans d'autres circonstances, la dysfonction diastolique survient sur un cœur préalablement sain. Nous ne détaillerons

pas ici les épanchements péricardiques aigus, les valvulopathies aiguës ou les dilatations aiguës du cœur droit avec interaction ventriculaire délétère qui sont responsables d'une insuffisance cardiaque aiguë « à fonction systolique normale » sans altération de la fonction diastolique au sens classique du terme. Ces anomalies sont facilement détectées par l'échocardiographie.

Ischémie myocardique

L'ischémie myocardique altère la fonction diastolique, avant même la contractilité myocardique du ventricule gauche [19]. Comme nous l'avons vu, la relaxation myocardique est un mécanisme actif qui requiert la *recapture* du calcium intracytosolique par le réticulum sarcoplasmique. Par la suite, la survenue d'une insuffisance mitrale par dysfonction ischémique de pilier, la survenue d'un trouble conductif intraventriculaire qui détériore la synchronisation contractile des ventricules ou l'interaction interventriculaire qui résulte d'une éventuelle dilatation ventriculaire droite viennent aggraver la dysfonction diastolique ischémique.

Sepsis

Le sepsis altère à la fois la systole et la diastole du ventricule gauche [20]. Ainsi, le remplissage ventriculaire est significativement altéré chez des patients présentant un sepsis en comparaison à des patients témoins [21]. Dans une étude portant sur 25 patients de réanimation en choc septique, Poelaert et al. retrouvaient une altération de la fonction diastolique chez 44 % des patients et une atteinte des fonctions systolique et diastolique chez 24 % des patients [22]. Les mécanismes de la dysfonction cardiaque diastolique lors du sepsis sont encore imparfaitement connus [23]. Elle pourrait être liée à l'altération de la fonction des protéines contractiles par nitration par les anions peroxy-nitrites produits lors du sepsis [24] ou à l'altération de l'homéostasie calcique [23].

Le diagnostic de cette dysfonction cardiaque diastolique liée au sepsis repose avant tout sur l'échocardiographie. Néanmoins, l'élévation de la pression auriculaire gauche est fréquente chez ces patients et le flux mitral retrouvé est souvent compatible avec une pseudonormalisation [22]. Enfin, les conséquences thérapeutiques de la découverte d'une dysfonction diastolique isolée chez un patient présentant un sepsis restent à déterminer.

Facteurs aggravants l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë

Quelle qu'en soit la cause primitive, il faut connaître les facteurs aggravants de la dysfonction diastolique, car leur traitement est essentiel. L'hypertension artérielle survient facilement chez les patients hypertendus de façon chronique. En élevant la postcharge du ventricule gauche, elle altère sa relaxation. L'augmentation de la pression diastolique du ventricule gauche se fait d'autant plus facilement sur le terrain d'une cardiopathie hypertensive préexistante que la compliance ventriculaire gauche est altérée [25].

La tachycardie aggrave de façon importante l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë. En réduisant la durée de la diastole, elle diminue le temps disponible pour

le remplissage ventriculaire. Elle diminue aussi le temps de perfusion coronaire diastolique. Couplée à l'augmentation du travail cardiaque inhérente à l'augmentation de la fréquence cardiaque, cette diminution de la perfusion coronaire induit une ischémie myocardique. Cette ischémie est encore aggravée par une maladie coronaire sous-jacente. Dans le cas d'une cardiopathie hypertrophique préexistante, l'ischémie myocardique touche avec prédilection les couches sous-endocardiques du ventricule gauche et altère leur contractilité.

La fibrillation auriculaire est une cause déclenchante majeure de l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë. Aux effets délétères de l'accélération de la fréquence cardiaque ventriculaire, ce trouble du rythme vient ajouter ceux liés à la perte de la contractilité de l'oreillette gauche qui empêche le remplissage ventriculaire télé-diastolique et entraîne une baisse importante du débit cardiaque.

Traitement spécifique de l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë

Afin de réduire la pression capillaire pulmonaire, le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë congestive d'origine diastolique repose sur l'optimisation des conditions de charge du ventricule gauche. Il s'agit notamment de réduire la volémie efficace et de corriger les facteurs aggravant la dysfonction diastolique. Il faut noter que les modalités de ce traitement ne s'appuient pas sur un niveau de preuve très élevé tant les essais thérapeutiques concernant l'insuffisance cardiaque diastolique aiguë sont peu nombreux [1].

Diurétiques

Les diurétiques réduisent la volémie efficace et la précharge cardiaque gauche. Ainsi, ils déplacent le point télé-diastolique de la courbe pression-volume du ventricule gauche vers la gauche, réduisant les pressions de remplissage du ventricule gauche, la pression intracapillaire pulmonaire et in fine les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Néanmoins, l'utilisation des diurétiques lors de l'insuffisance cardiaque diastolique doit être prudente [26], car la raideur de la relation pression-volume du ventricule gauche dans cette circonstance explique qu'une diminution même minime du volume diastolique du ventricule gauche peut conduire à une diminution importante du volume d'éjection systolique.

Dérivés nitrés

L'administration des dérivés nitrés permet de diminuer la volémie efficace en augmentant le volume non contraint dans le réservoir veineux capacitif. De plus, l'effet vasodilatateur artériel de ces médicaments permet d'abaisser la postcharge ventriculaire gauche, effet qui peut être particulièrement bénéfique lorsqu'il existe une hypertension artérielle associée.

Ventilation en pression positive

La ventilation en pression positive semble exercer un effet bénéfique lors de l'insuffisance cardiaque aiguë congestive d'origine diastolique, comme elle le fait lorsqu'une dysfonction systolique est impliquée [27].

Levosimendan

La fonction systolique étant normale ou subnormale, l'usage des agents inotropes positifs est illogique lors de l'insuffisance cardiaque aiguë d'origine diastolique. Le levosimendan est un agent inotrope positif qui sensibilise les myofibrilles cardiaques au calcium, exerçant un effet inotrope positif [28]. Sur un plan théorique, l'effet sensibilisateur des myofibrilles au calcium pourrait entraver la relaxation isovolumique du ventricule gauche. Cependant, cet effet délétère pourrait être contrebalancé par une diminution bénéfique des résistances artérielles systémiques liée un effet agoniste des canaux potassiques adénosine triphosphate - dépendants de la substance [20].

Correction des facteurs aggravants

Le ralentissement de la fréquence cardiaque est un objectif important du traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë d'origine diastolique. Néanmoins, il n'existe pas de preuve solide pour supporter l'indication systématique d'agents bradycardisants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque diastolique, dès lors que le rythme cardiaque est sinusal [26]. S'il existe une fibrillation auriculaire, le ralentissement de la cadence ventriculaire et le rétablissement d'un rythme sinusal sont des objectifs thérapeutiques de premier ordre. Il faut rappeler que les β bloquants ralentissent la relaxation isovolumique du ventricule gauche par un effet lusitrope négatif. Les inhibiteurs calciques bradycardisants pourraient donc leur être préférés dans cette indication. L'ivabradine, substance qui induit une bradycardie par inhibition des canaux If, pourrait avoir trouver ici une indication puisque ce médicament préserve la relaxation isovolumique du ventricule gauche à l'inverse des β bloquants [29], mais ses indications recommandées se limitent pour l'instant à l'ischémie myocardique. L'ischémie myocardique doit être combattue par les moyens habituels. Les dérivés nitrés apportent dans ce cadre le bénéfice d'une diminution de la précharge cardiaque, de la pression artérielle et de l'ischémie myocardique.

Conclusion

La prévalence de l'insuffisance cardiaque diastolique augmente progressivement à telle enseigne que la dysfonction diastolique pourrait devenir la cause majoritaire de l'insuffisance cardiaque dans les années à venir. Les moyens diagnostiques qui permettent de détecter une dysfonction diastolique à l'origine de l'insuffisance cardiaque ont été considérablement améliorés ces dernières années grâce aux progrès dans la mesure et l'interprétation des données apportées par l'échocardiographie. Néanmoins, il n'existe à ce jour pas de traitement spécifique à proprement par-

ler de l'insuffisance cardiaque aiguë liée à une dysfonction diastolique.

Références

- [1] Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097–105.
- [2] European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998;19:990–1003.
- [3] Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:317–27.
- [4] Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–9.
- [5] Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. 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.
- [6] Chemla D, Coirault C, Hebert JL, Lecarpentier Y. Mechanics of relaxation of the human heart. *News Physiol Sci* 2000;15:78–83.
- [7] Kato S, Spinale FG, Tanaka R, Johnson W, Cooper 4th G, Zile MR. Inhibition of collagen cross-linking: effects on fibrillar collagen and ventricular diastolic function. *Am J Physiol* 1995;269:863–8.
- [8] Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318–25.
- [9] Weiss JL, Frederiksen JW, Weisfeldt ML. Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *J Clin Invest* 1976;58:751–60.
- [10] Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H501–12.
- [11] Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskamp FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–50.
- [12] Vinch CS, Aurigemma GP, Hill JC, Gaasch WH, Volturo G, Tighe DA, et al. Usefulness of clinical variables, echocardiography, and levels of brain natriuretic peptide and norepinephrine to distinguish systolic and diastolic causes of acute heart failure. *Am J Cardiol* 2003;91:1140–3.
- [13] Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y. Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991;74:172–83.
- [14] 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.
- [15] Appleton CP, Firstenberg MS, Garcia MJ, Thomas JD. The echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. A current perspective. *Cardiol Clin* 2000;18:513–46, ix.
- [16] Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Feldman MD, Aurigemma GP, Schaer GL, 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.
- [17] Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000;102:1788–94.
- [18] Lever HM, Karam RF, Currie PJ, Healy BP. Hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. Distinctions from the young based on cardiac shape. *Circulation* 1989;79:580–9.
- [19] Stugaard M, Smiseth OA, Risoe C, Ihlen H. Intraventricular early diastolic filling during acute myocardial ischemia, assessment by multigated color m-mode Doppler echocardiography. *Circulation* 1993;88:2705–13.
- [20] Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal AC, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth* 2007;98:707–21.
- [21] Jafri SM, Lavine S, Field BE, Bahorozian MT, Carlson RW. Left ventricular diastolic function in sepsis. *Crit Care Med* 1990;18:709–14.
- [22] Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997;23:553–60.
- [23] Rabuel C, Mebazaa A. Septic shock: a heart story since the 1960s. *Intensive Care Med* 2006;32:799–807.
- [24] Tavernier B, Li JM, El-Omar MM, Lanone S, Yang ZK, Trayer IP, et al. Cardiac contractile impairment associated with increased phosphorylation of troponin I in endotoxemic rats. *Faseb J* 2001;15:294–6.
- [25] Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary oedema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001;344:17–22.
- [26] Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384–416.
- [27] Monnet X, Teboul JL, Richard C. Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:6–11.
- [28] De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, Massie BM, Gheorghide M. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006;27:1908–20.
- [29] Colin P, Ghaleh B, Hittinger L, Monnet X, Slama M, Giudicelli JF, et al. Differential effects of heart rate reduction and beta-blockade on left ventricular relaxation during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H672–9.