

Insuffisance cardiaque: définition, étiologies et classifications

Otto M. Hess¹



Avec une prévalence entre 0,4 et 2% l'insuffisance cardiaque chronique est l'une des maladies cardiovasculaires les plus fréquentes dans les pays occidentaux. La prévalence en Suisse est actuellement de 1,45% [1], ce qui signifie qu'il y a dans notre pays environ 100 000 patients insuffisants cardiaques. Cette prévalence augmente avec l'âge et est de l'ordre de 10% chez les patients de plus de 80 ans. Le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique représentent un grand défi pour tous les médecins concernés, avant tout les cardiologues, les internistes et les généralistes. Malgré de grands progrès dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique, la morbidité et la mortalité de cette maladie demeurent élevées et continuent d'accaparer une grande partie des ressources de notre système de santé. L'insuffisance cardiaque n'est pas une entité en soi, mais un syndrome dû à des étiologies différentes, comme la maladie coronarienne par exemple (figure 1), une hypertension, une maladie valvulaire, etc. L'investigation précise de l'étiologie est importante pour permettre un traitement optimal en fonction de cette étiologie. Le groupe de travail suisse sur l'insuffisance cardiaque a publié en 2002 ses recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique [2].

Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome progressif dû à différentes pathologies cardiaques. La définition clinique de l'insuffisance cardiaque peut être résumée ainsi: «L'insuffisance cardiaque est un état où le cœur n'est plus à même de perfuser suffisamment les organes périphériques au repos ou à l'effort.»

Différents auteurs ont complété cette définition en y incluant l'adaptation neuro-hormonale du cœur et du système vasculaire périphérique [3]. Le syndrome clinique d'insuffisance cardiaque se caractérise ainsi:

- des signes cliniques d'insuffisance cardiaque (par ex. stase pulmonaire, reflux hépatojugulaire positif, hépatomégalie, œdèmes péri-malléolaires).
- des signes de dysfonction cardiaque (par ex.

diminution de la fraction d'éjection, accroissement de la taille des cavités, forme de flux diastolique anormale, remodelage du ventricule gauche).

- augmentation de la pression de remplissage diastolique, resp. diminution du volume-minute cardiaque.

La New York Heart Association (NYHA) a établi une classification pratique des degrés de sévérité de l'insuffisance cardiaque selon des critères fonctionnels:

- NYHA I: insuffisance cardiaque asymptomatique
- NYHA II: insuffisance cardiaque asymptomatique au repos et devenant manifeste seulement après un grand effort physique
- NYHA III: insuffisance cardiaque asymptomatique au repos et devenant manifeste au moindre effort physique
- NYHA IV: insuffisance cardiaque symptomatique au repos.

Cette classification clinique simple permet une classification utile des patients insuffisants cardiaques, tant du point de vue pronostique que pour ses implications thérapeutiques. Cependant la mesure du «brain natriuretic peptide (BNP)» est de nos jours de plus en plus ajoutée dans le diagnostique et aussi pour apprécier le pronostique. Le BNP est aussi utilisé comme paramètre de réponse au traitement médicamenteux, en tenant compte des valeurs normales spécifiques en fonction de l'âge et du sexe.



Correspondance:
Pr Otto M. Hess
Kardiologie
Schweizer Herz- und
Gefässzentrum
Inselspital
CH-3010 Berne

otto.martin.hess@insel.ch

¹ Cet article paraît en cadre de la campagne «Insuffisance cardiaque». Il est publié au nom du groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Fondation Suisse de Cardiologie et du groupe de travail «Insuffisance cardiaque» de la Société Suisse de Cardiologie. Les membres suivants ont contribué à cette publication: O. M. Hess, Berne (rédacteur); P. Buser, Bâle; H.-P. Brunner-La Rocca, Bâle; D. Conen, Aarau (représentant de la SSMI); R. Darioli, Lausanne; R. Lerch, Genève; P. Mohacsi, Berne; R. Mordasini, Berne; G. Noll, Zurich; P. Périat, Riehen (représentant de la SSMG); M. Pfisterer, Bâle; W. Rutishauser, Genève; Th. Szucs, Bâle; P. Trigo-Trindade, Genève.

Figure 1.

Cascade d'événements cardiovasculaires allant des facteurs de risque cardiovasculaires jusqu'à l'insuffisance cardiaque. Les facteurs de risque cardiovasculaires jouent un rôle décisif dans la genèse de l'athérosclérose et de ses suites, tels que l'infarctus du myocarde et les troubles du rythme cardiaque. Le remodelage du cœur qui s'ensuit entraîne une insuffisance cardiaque chronique et finalement le décès par arrêt cardiaque.

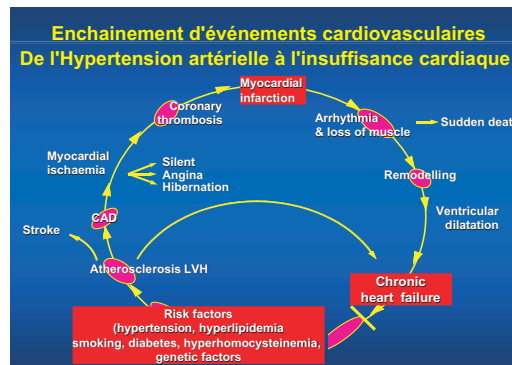
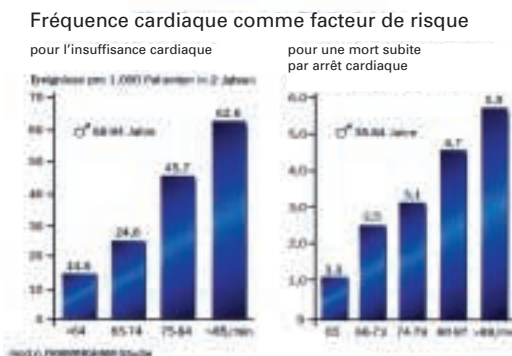


Figure 2.

La fréquence cardiaque comme facteur de risque pour la survenue d'une insuffisance cardiaque (côté gauche) et d'une mort cardiaque subite (côté droit). Lors d'une augmentation de la fréquence cardiaque de 60 à 85 battements/minute le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque est multiplié par quatre, et celui d'une mort subite par six.



Etiologies

Chaque année, entre 20 000 et 25 000 patients environ deviennent insuffisants cardiaques en Suisse. Alors que jusqu'il y a environ 10 à 20 ans l'hypertension et les maladies valvulaires représentaient les étiologies les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque [1-4], aujourd'hui c'est la maladie coronarienne qui est l'étiologie la plus fréquente (60-70% des cas). Elle est suivie de la maladie hypertensive (20-30%), des cardiomyopathies (5-10%) et des maladies valvulaires (3-10%). Une maladie congénitale est à l'origine de 1-2% des insuffisances cardiaques. Les investigations de l'insuffisance cardiaque sont importantes dans la mesure où différents sous-groupes étiologiques requièrent différentes interventions thérapeutiques. Par ex., une revascularisation doit être envisagée chez un patient insuffisant cardiaque et souffrant simultanément d'une maladie coronarienne, tandis qu'un patient souffrant de cardiopathie hypertensive a besoin avant tout d'un traitement anti-hypertenseur intensifié. S'il s'agit d'une cardiopathie toxique, par ex. d'une cardiopathie éthylique, c'est l'abstinence rigoureuse à l'exposition qui est la mesure la plus importante. Lors d'insuffisance cardiaque due à une maladie valvulaire, c'est la correction du vice valvulaire qui est décisive. Lors de formes

endocriniennes d'insuffisance cardiaque (hyper- ou hypothyroïdie), c'est la correction du trouble endocrinien qui est déterminante pour l'évolution ultérieure. Un autre facteur de risque pour la survenue d'une insuffisance cardiaque est la fréquence cardiaque (figure 2). En effet, plus la fréquence cardiaque au repos est rapide, plus grand est le risque de développer une insuffisance cardiaque.

Classifications des insuffisances cardiaques

Différentes classifications des insuffisance cardiaques sont utilisées: en plus de la distinction entre insuffisance aiguë et chronique, on a distingué principalement les insuffisances gauches et droites, les syndromes haut et bas débit, les insuffisances au repos ou à l'effort, et les formes mécaniques et métaboliques. Une distinction importante a trait au type de dysfonction, c'est-à-dire entre une dysfonction systolique et diastolique.

Fonction ventriculaire systolique

La tâche fondamentale du système cardiovasculaire est la perfusion sanguine adéquate des organes. La fonction complexe du cœur est la résultante de caractéristiques myocardiques, d'influences veineuses centrales, de facteurs humoraux, du volume sanguin circulant et de la résistance vasculaire périphérique. Un déterminant essentielle de la fonction cardiaque est la fonction ventriculaire systolique, qui est régulée par 4 mécanismes:

- la fréquence cardiaque
- la précharge (mécanisme de Frank Starling)
- la contractilité
- la post-charge.

Ces 4 mécanismes permettent au cœur d'adapter la fonction ventriculaire en fonction des besoins changeants des organes périphériques et permettent aussi de maintenir la perfusion des organes lors de diminution de la fonction ventriculaire. La fonction cardiaque a longtemps été jugée presque exclusivement en se basant sur la fonction systolique, tandis que l'on tenait peu compte des paramètres de fonction diastolique.

La fonction ventriculaire systolique est - comme déjà mentionné - dépendante de la précharge et de la post-charge, de la synchronisation de la contraction et de la contractilité myocardique. La précharge peut être estimée par la mesure de la pression ou du volume télédiastolique et - plus précisément - par le calcul de la tension de paroi télédiastolique. La post-charge est estimée par la mesure de la pression aortique systolique ou moyenne. Le calcul de la tension de la paroi systolique moyenne ou télésys-

tolique donne une estimation plus exacte, car elle tient compte de la taille ventriculaire en plus de la pression aortique.

La contractilité myocardique est difficile à mesurer dans un cas individuel, mais elle peut être estimée par la mesure de la vitesse de raccourcissement des éléments contractiles ou par celle des paramètres de raccourcissement corrigés selon la fréquence. Le rapport tension-volume télésystolique s'est établi comme meilleur paramètre, la pente de cette courbe servant de paramètre pour la contractilité ventriculaire gauche. Cette méthode nécessite cependant que la pression ventriculaire gauche et le volume soient mesurés simultanément sur plusieurs cycles cardiaques avec différentes valeurs de précharge.

La méthode la plus utilisée aujourd'hui pour mesurer la fonction ventriculaire gauche est l'échocardiographie, qui permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et la mobilité des parois régionales. Bien que la fraction d'éjection dépende aussi bien de la pré- que la post-charge, ce paramètre s'est révélé dans la routine quotidienne être un paramètre utile pour déterminer le degré de sévérité et le pronostic des maladies cardiovasculaires.

Fonction ventriculaire diastolique

La fonction ventriculaire diastolique joue un rôle grandissant dans l'estimation globale de la fonction cardiaque. Elle influence aussi bien la pré- que la post-charge. Un déterminant essentiel des propriétés diastoliques est la structure du myocarde, dont les caractéristiques conditionnent de manière déterminante la fonction ventriculaire diastolique. L'accroissement du tissu cicatriciel conjonctif après infarctus entraîne par exemple une diminution de l'élasticité du myocarde et une augmentation de la pression de remplissage diastolique, et ainsi, finalement, une stase pulmonaire. La fonction ventriculaire diastolique est cependant aussi influencée par la perfusion du myocarde (ischémie) et le comportement de remplissage du ventricule droit (interaction ventriculaire).

En résumé, la dysfonction diastolique peut être définie ainsi:

- signes cliniques d'insuffisance cardiaque
- fonction ventriculaire systolique conservée ou modérément diminuée
- augmentation de la pression de remplissage diastolique, ainsi que signes de remplissage diminué et augmentation de la rigidité de la paroi.

Une dysfonction diastolique est observée typiquement chez les patients âgés avec une hypertrophie gauche consécutive à des années d'hypertension. Jusqu'à 40% des patients avec une insuffisance cardiaque chronique ont une dysfonction diastolique, les femmes âgées étant particulièrement atteintes («little old ladies heart») (tableau 1). Les données récoltées dans le cadre du registre suisse d'insuffisance cardiaque [1] montrent cependant que seulement $\frac{1}{4}$ de tous les patients (figure 3) ont une dysfonction diastolique et qu'environ la moitié ont une dysfonction systolique. Une complication typique de la dysfonction diastolique est la survenue d'une fibrillation auriculaire, due à l'accroissement de la pression de remplissage diastolique, la dilatation consécutive de l'oreillette gauche et une hypertension pulmonaire secondaire. Les facteurs de risque favorisant la survenue d'une insuffisance cardiaque diastolique sont résumés dans le tableau 1.

Du point de vue clinique, la diastole est divisée en trois phases:

- la phase de relaxation isovolumétrique
- la phase de remplissage ventriculaire diastolique, avec une première phase de remplissage rapide et une deuxième phase mésodiastolique de remplissage lent (diastase)
- la phase de contraction des oreillettes.

Aujourd'hui la fonction ventriculaire diastolique peut être déterminée le plus simplement par une échocardiographie 2D resp. Doppler. Le mode de remplissage transmitral avec la phase précoce (onde E) et tardive télédiastolique (onde A), ou respectivement le quotient E/A permettent son estimation. Ces mesures se sont établies comme paramètres simples pour estimer la fonction diastolique, bien qu'elles dépendent de la pré- et de la post-charge ainsi que de la fréquence cardiaque. Une relaxation retardée est associée à une diminution de remplissage diastolique précoce (quotient E/A <1) tandis que le remplissage dit restrictif est associée à une onde E surélevée (quotient E/A >1). Le temps de relaxation isovolumétrique peut aussi être déterminé par échocardiographie-Doppler mais en fait il dépend aussi de la fréquence cardiaque et de la post-charge. Le mode de remplissage pulmonaire ainsi que la contractilité du myocarde peuvent en plus être déterminés par Doppler tissulaire (Tissue-Dop-

Figure 3.

Formes de dysfonctions ventriculaires selon le registre suisse d'insuffisance cardiaque. La moitié des patients insuffisants cardiaques souffre de dysfonction systolique et environ un quart souffre de dysfonction diastolique. Ces résultats sont un indice de l'importance grandissante de la dysfonction diastolique pour la survenue d'une insuffisance cardiaque.

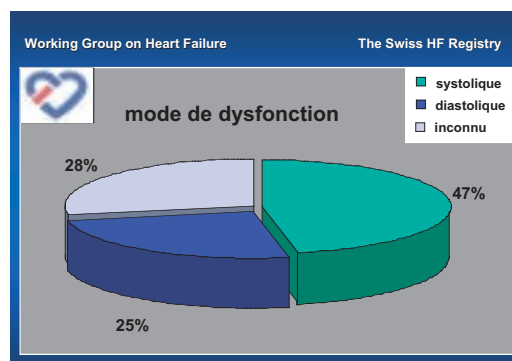


Figure 4.

Image de résonance magnétique (tagging myocardique) chez un patient, avec une coupe au niveau basal (à gauche) et apical (à droite). Les flèches (jaune – 1^{re} moitié de la systole, rouge – 2^e moitié de la systole) montrent le sens de la rotation du ventricule gauche, qui a été estimé d'après les déformations du grillage projeté. Un ventricule normal montre dans le plan basal une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, tandis que dans le plan apical la rotation s'effectue dans le sens inverse. Il en résulte un mouvement de «torsion d'essorage» systolique permettant au ventricule gauche d'atteindre des hauts niveaux de pression intracavitaire avec un raccourcissement minime des fibres myocardiques.

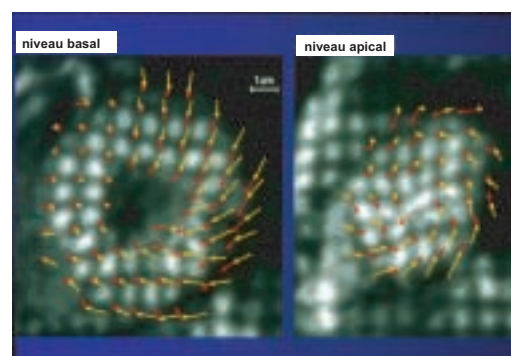


Figure 5.

Représentation schématique de la relation rotation-éjection chez un patient de contrôle. Une rotation systolique (= twisting) a lieu durant la contraction isovolémique. Elle est suivie d'un raccourcissement systolique durant la phase d'éjection A (= ejection). La contre-rotation (= untwisting) a lieu durant la phase suivante de relaxation isovolémique, qui est suivie d'un rallongement des fibres myocardiques durant la phase de remplissage ventriculaire (= filling). Ce mode de contraction-rotation donne une forme rectangulaire qui est altérée en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ou d'ischémie.

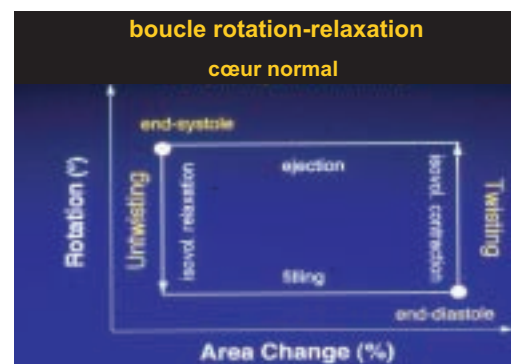


Tableau 1.
Facteurs de risque pour la survenue d'une dysfonction diastolique (ordre de fréquence décroissant).

Age
Sexe féminin
Hypertension
Diabète sucré
Hypertrophie gauche
Fibrillation auriculaire
Amyloïdose ou sarcoïdose

pler-Imaging = TDI), ce qui donne des indices importants de dysfonction diastolique. Les caractéristiques élastiques passives du myocarde peuvent être calculées à partir de la courbe pression diastolique-volume, tout en veillant à faire la distinction entre les caractéristiques ventriculaires et myocardiques. Pour calculer les caractéristiques élastiques passives du myocarde, il faut connaître précisément la taille de la chambre ventriculaire gauche, l'épaisseur de la paroi et la pression de remplissage diastolique. Ces paramètres ne peuvent être déterminés exactement que par des mesures invasives.

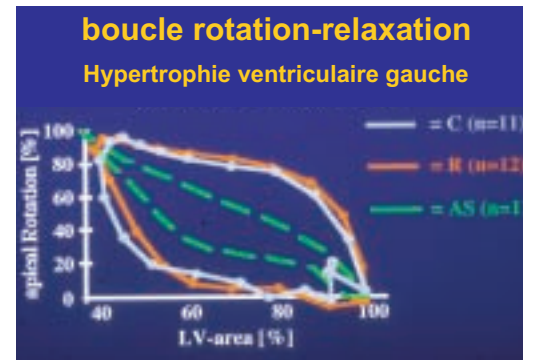
Le «myocardial tagging» est une autre méthode non invasive pour déterminer la fonction ventriculaire diastolique par sur des images tomographiques par résonance magnétique permet-

tant la mesure du déroulement de contraction et de rotation ventriculaires gauches. Il consiste en la projection d'un grillage rectangulaire de fréquences radiopulsées sur le myocarde dont les mouvements sont enregistrés en trois dimensions. Le déroulement de contraction et de rotation du myocarde peut être déterminé par l'observation des modifications de la structure du grillage et mis en relation avec la fonction ventriculaire gauche.

La déformation du grillage permet une mesure quantitative de la rotation durant la systole et de la contre-rotation durant la diastole. Simultanément, le raccourcissement des fibres myocardiques durant la systole et leur élongation durant la diastole peuvent être mesurés. Les examens de sujets sains ont montré que, durant la phase de contraction isovolémique, le cœur effectue une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre sur le plan de contraction basal, et dans le sens inverse sur le plan apical. Il en résulte un mouvement d'essorage – analogue au mouvement d'essorage lors de la torsion d'un torchon mouillé – précédant le raccourcissement durant la phase d'éjection systolique (figure 5). La contre-rotation a lieu durant la phase de relaxation isovolémique qui est le pendant du mouvement de rotation systolique. L'élongation diastolique suit l'ouverture de la valve mitrale, allant de pair avec le remplissage ventriculaire gauche diastolique. La saisie du comportement de rotation-contraction par tagging myocardique a entraîné une redéfinition de la physiologie musculaire clas-

Figure 6.

Relation rotation-éjection chez des patients avec hypertrophie ventriculaire gauche. Les courbes de 11 patients contrôles sont montrées ainsi que celle de 12 sportifs d'élite (rameurs) avec hypertrophie gauche physiologique et de 11 patients (sténose aortique sévère) avec une hypertrophie pathologique. Tandis que les patients contrôles et les rameurs ont une relation rotation-éjection de forme rectangulaire, les patients avec une hypertrophie pathologique ont une rotation systolique et une contre-rotation diastolique nettement rallongée, durant jusqu'à la fin de la diastole.



sique. On acceptait traditionnellement qu'une contraction isovolumétrique des fibres myocardiques était nécessaire pour générer la pression systolique, tandis que ces recherches montrent que les fibres myocardiques se raccourcissent déjà durant cette phase, ce qui se traduit par une rotation du cœur, le volume de la chambre ventriculaire demeurant inchangé. Cette rotation est essentiellement due à la disposition en trois dimensions des fibres myocardiques en forme de huit.

Le déroulement de rotation du ventricule est contraire au raccourcissement simple très sensible aux modifications de la post-charge ou à l'ischémie. A cet égard, des recherches chez des patients avec sténose aortique ont montré que la phase de rotation systolique se prolonge jusqu'à la fin de la systole et que la contre-rotation

dure jusqu'à la fin de la diastole. Cela entraîne un retard dans l'élévation de la pression et, simultanément, une phase de relaxation perturbée qui a été maintes fois décrite lors de sténose aortique. Il est possible grâce à cette technique d'étudier en trois dimensions la rotation-contraction du ventricule gauche et de découvrir de nouveaux aspects sur la physiologie myocardique.

Résumé

L'insuffisance cardiaque est un état dans lequel le cœur n'est plus à même de perfuser adéquatement les organes périphériques. Ses étiologies sont multiples, l'étiologie la plus fréquente étant cependant la maladie coronarienne et l'infarctus du myocarde, suivis par l'hypertension artérielle et des maladies myocardiques. Les données actuelles soulignent l'importance de la distinction entre une insuffisance systolique de pompe et diastolique de stase. Cette distinction est parfois difficile, les deux formes présentant un tableau d'insuffisance cardiaque. La fonction de pompage, c'est-à-dire la fraction d'éjection, est diminuée dans la première tandis qu'elle est conservée dans la deuxième. L'instrument le plus important pour distinguer ces dysfonctions est l'échocardiographie. Les nouvelles méthodes comprennent la tomographie par résonance magnétique, en particulier le tagging myocardique qui permet une analyse de la fonction cardiaque en trois dimensions. La distinction entre une dysfonction systolique et diastolique a de l'importance dans la mesure où ces deux formes ont un pronostic et un traitement différents.

(Traduction Dr Joël Cuénod)

Quintessence

- L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique progressif causé dans 60–70% des cas par une maladie coronarienne et dans 20–30% des cas par une hypertension.
- Les formes principales de l'insuffisance cardiaque sont, outre les formes aiguës et chroniques, l'insuffisance systolique (dysfonction systolique) et l'insuffisance diastolique (dysfonction diastolique).
- Les facteurs de risque pour l'apparition d'une dysfonction diastolique sont, outre l'âge et le sexe, l'hypertrophie ventriculaire gauche (hypertension) et le diabète sucré. La fibrillation auriculaire est souvent une conséquence et non une cause de dysfonction diastolique.

Références

- 1 Zbinden S, Hess OM, Mohacsi PJ. Schweizerisches Herzinsuffizienz-Register: Daten aus einer 6monatigen Pilotphase. *Kardiovask Med* 2000;3 (Suppl 2):46.
- 2 Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz. Arbeitsgruppe für Herzinsuffizienz der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie. *Schweiz Ärztezeitung* 2002;83: 1233-42.
- 3 Remme WJ, Swedberg K; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of CHD. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60.
- 4 Hess OM, Simon RW (Hrsg.). *Herzkatheter-Einsatz in Diagnostik und Therapie*. Heidelberg: Springer Verlag;1999.
- 5 Paulus WJ. for the European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
- 6 Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.
- 7 Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic Heart Failure. *Cardiovasc Res* 2000;45:813-25.
- 8 Neumann T, Vollmer A, Schaffner T, Hess OM, Heusch G. Diastolic dysfunction and collagen structure in canine pacing-induced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999;31: 179-92.
- 9 Spinale FG, Coker ML, Thomas CV, Walker JD, Mukherjee R, Hebbar L. Time-dependent changes in matrix metalloproteinase activity and expression during the progression of congestive heart failure: relation to ventricular and myocyte function. *Circ Res* 1998;82:482.
- 10 Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
- 11 Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, Teranishi J, Onozuka H, et al. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography [see comments]. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:365-71.
- 12 Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, 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.
- 13 Blomstrand P, Kongstad O, Broqvist M, Dahlstrom U, Wrane B. Assessment of left ventricular diastolic function from mitral annulus motion, a comparison with pulsed Doppler measurements in patients with heart failure. *Clin Physiol* 1996;16:483-93.
- 14 Kudelka AM, Turner DA, Liebson PR, Macioch JE, Wang JZ, Barron JT. Comparison of cine magnetic resonance imaging and Doppler echocardiography for evaluation of left ventricular diastolic function. *Am J Cardiol* 1997;80:384-6.
- 15 Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, Yang A, Shapiro EP. Human heart: tagging with MR imaging - a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology* 1988;169:59-63.
- 16 Stuber M, Schedegger MB, Fischer SE, Nagel E, Steinemann F, et al. Alterations in the local myocardial motion pattern in patients suffering from pressure overload due to aortic stenosis. *Circulation* 1999;100: 361-8.