



## **La cardiomyopathie diabétique : une vraie entité ?**

L. Ernande

### **► To cite this version:**

L. Ernande. La cardiomyopathie diabétique : une vraie entité ?. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux - Pratique, 2019, 2019, pp.7 - 12. <10.1016/j.amcp.2018.11.002>. <hal-03486259>

**HAL Id: hal-03486259**

**<https://hal.science/hal-03486259v1>**

Submitted on 20 Dec 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

## DOSSIER / MISE AU POINT

### La cardiomyopathie diabétique : une vraie entité ?

#### *Diabetic cardiomyopathy: a ascertained entity?*



L. Ernande

Service des explorations fonctionnelles, UF des explorations fonctionnelles cardiovasculaires non-invasives et de cardiologie ambulatoire, Hôpital Henri Mondor, 51 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94010 Créteil, France  
Unité INSERM 955, équipe 8, Institut Mondor de Recherche Biomédicale, Faculté de médecine de Créteil,

[laura.ernande@gmail.com](mailto:laura.ernande@gmail.com)

La prévalence du diabète atteint un seuil épidémique avec 8.5 % de la population mondiale présentant un diabète en 2014. Le diabète fait actuellement partie des dix premières causes de mortalité dans le monde avec 1,6 millions de décès en 2015 dont environ la moitié survient avant l'âge de 70 ans. Le diabète est associé à une augmentation majeure du risque de pathologies cardiovasculaires, à l'origine de plus de la moitié de la mortalité chez les patients diabétiques [1].

Alors que la cardiopathie ischémique représente la première cause de mortalité chez les patients présentant un diabète, l'insuffisance cardiaque est la deuxième pathologie cardiovasculaire la plus fréquente chez ces patients. Selon l'étude de Framingham, le risque d'insuffisance cardiaque est multiplié par 2,4 chez les hommes et par 5 chez les femmes diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques [2]. De plus, le pronostic de l'insuffisance cardiaque est aggravé par la présence d'un diabète [3].

Forte association épidémiologique entre diabète et insuffisance cardiaque.
--

Ce sur-risque de survenue d'une insuffisance cardiaque est lié à l'augmentation du risque de coronaropathie et d'hypertension artérielle associé au diabète, mais également à une atteinte spécifique du myocarde par le diabète, appelé cardiomyopathie diabétique (Fig. 1).

Cette cardiomyopathie diabétique est un diagnostic d'exclusion, défini comme l'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche à l'origine d'une insuffisance cardiaque chez un patient diabétique sans coronaropathie, cardiopathie hypertensive, cardiopathie congénitale ou autre étiologie d'insuffisance cardiaque connue. S'il est clairement établi que l'hypertension artérielle est à l'origine d'une cardiopathie hypertensive, la réalité d'une cardiomyopathie diabétique ne s'impose que petit à petit.

La réalité de cette entité pathologique s'appuie sur des données épidémiologiques, de nombreuses études précliniques ainsi que l'identification d'un phénotype d'altérations précoces de la structure, de la géométrie et de la fonction ventriculaire gauche au cours du diabète. La cardiomyopathie diabétique peut revêtir soit un phénotype de cardiomyopathie dilatée soit plus fréquemment, un phénotype d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

## **Données épidémiologiques sur l'insuffisance cardiaque associée au diabète**

Les données épidémiologiques montrent une forte association entre diabète et insuffisance cardiaque. Comme noté en introduction, l'étude de Framingham a démontré une importante augmentation du risque d'insuffisance cardiaque chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques [2]. Ces données ont été confirmées plus récemment par Nichols et al [4] dans une étude de cohorte rétrospective rapportant une incidence de 30.9 chez les patients diabétiques versus 12.4 cas pour 1 000 personne-années chez les non-diabétiques, avec une augmentation du risque particulièrement marquée chez les sujets de moins de 65 ans. Il est à noter que l'entrée dans la pathologie cardiovasculaire chez les patients diabétiques, se fait plus fréquemment par un tableau d'insuffisance cardiaque que d'infarctus du myocarde. De plus, la prévalence du diabète est de 6 à 9 % dans la population générale alors qu'elle atteint 30 à 50 % chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

De larges et nombreuses études épidémiologiques ont également démontré que le diabète est un facteur de risque indépendant d'insuffisance cardiaque, plaidant pour un impact spécifique et direct du diabète sur le myocarde et donc l'existence d'une cardiomyopathie diabétique. Dans l'étude de Framingham, l'augmentation du risque d'insuffisance cardiaque associé au diabète persistait après ajustement pour l'âge, la présence d'une hypertension artérielle, d'une obésité, d'une coronaropathie ou d'une dyslipémie. Ces données ont ensuite été confirmées par de nombreuses études telles que la Cardiovascular Health Study, large étude prospective en population incluant 5888 sujets de plus de 65 ans avec un suivi moyen de 5,5 ans ayant identifié le diabète comme un facteur de risque indépendant de la survenue d'une insuffisance cardiaque avec un risque attribuable de 8,30 % [5]. La Strong Heart Study a démontré une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque multipliée par 1,5 chez les patients diabétiques dans une population de 2740 individus après ajustement pour de multiples cofacteurs et censurant les infarctus du myocarde incidents, c'est-à-dire excluant de l'analyse les patients ayant présenté un infarctus du myocarde au cours du suivi [6].

L'ensemble de ces données épidémiologiques plaident donc pour l'existence d'une cardiomyopathie diabétique.

## **Impact pronostic du diabète au cours de l'insuffisance cardiaque**

Malgré les progrès récents en termes de prévention, diagnostic et prise en charge des maladies cardiovasculaires réalisés au cours des dernières décennies, le pronostic de l'insuffisance cardiaque reste péjoratif. La mortalité à 5 ans reste en effet approximativement

de 50 %, ce qui apparaît plus péjoratif que celle de nombreux cancers. De plus, le diabète aggrave encore ce sombre pronostic.

Dans une étude rétrospective du milieu des années 90, la mortalité de l'insuffisance cardiaque à 1 an était de 30 % chez les sujets diabétiques, soit 1.5 fois plus élevée que chez les sujets non diabétiques. Parmi les 7599 sujets présentant une insuffisance cardiaque symptomatique de l'étude CHARM (évaluant le candésartan dans l'insuffisance cardiaque), 28.3 % des 3023 patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée étaient diabétiques ainsi que 28.5 % des 4576 patients présentant une fraction d'éjection altérée (fraction d'éjection du ventricule gauche  $\leq 40$  %). Dans cette population, après un suivi médian de 37,7 mois, le diabète augmentait le risque de mortalité cardiovasculaire et/ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque avec un hazard ratio de 2.0 (IC95%=1.70–2.36) chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée et de 1.60 (IC95%=1.44–1.77) chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche altérée. Enfin, des analyses post hoc de l'étude EVEREST ont confirmé l'impact pronostique péjoratif du diabète dans une population de 4133 patients présentant une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du ventricule gauche altérée avec un suivi médian de 9.9 mois.

## **Forme précoce de la cardiomyopathie diabétique**

Il semble que la cardiomyopathie diabétique ait une évolution lente et soit longtemps asymptomatique avant d'évoluer vers l'insuffisance cardiaque. Chez des patients diabétiques de type 2, asymptomatiques sur le plan cardiovasculaire, sans cardiopathie connue et avec une fraction d'éjection du ventricule gauche normale, des anomalies myocardiques précoces sont présentes chez environ 25 à 50 % des patients (Fig. 2).

La mise en évidence de ces anomalies myocardiques précoces fait appel aux techniques d'imagerie cardiaque non invasives, principalement à l'échocardiographie incluant l'utilisation de l'imagerie de déformation (ou strain) par speckle tracking et à l'imagerie par Résonance Magnétique [7].

Des modifications de géométrie du ventricule gauche sont fréquemment observées avec une augmentation de la masse ventriculaire gauche et l'apparition d'un remodelage concentrique (définie par l'augmentation de l'épaisseur relative de paroi correspondant au ratio épaisseur de paroi/ diamètre télédiastolique du ventricule gauche sans hypertrophie). L'évaluation de la masse ventriculaire gauche fait le plus souvent appel à des mesures linéaires du ventricule gauche (épaisseurs de paroi et diamètre télédiastolique) en mode 2D ou en mode TM par échocardiographie [8]. L'imagerie par résonance magnétique permet également une mesure précise de la masse ventriculaire gauche. Les données échocardiographiques chez le sujet diabétique de type 2 montrant une augmentation de la masse ventriculaire gauche ont ainsi pu être confirmées par de larges études utilisant l'IRM et notamment l'étude MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). L'indexation de la masse ventriculaire gauche se fait habituellement par la surface corporelle. Cependant, cette indexation reste controversée, notamment chez les sujets obèses pour lesquels une indexation par la taille à la puissance 1.7 ou 2.7 ont été proposées.

Sur le plan fonctionnel, la dysfonction diastolique évaluée par échocardiographie est fréquente, décrite chez 23 à 75 % des patients diabétiques selon les études du fait de grandes variations méthodologiques en lien avec l'évolution des techniques échographiques permettant d'évaluer la fonction diastolique. Les dernières recommandations sur l'évaluation de la fonction diastolique et des pressions de remplissage ventriculaire gauche ont été publiées en 2016 [9]. En réalité, la dysfonction diastolique est fréquente mais peu spécifique du diabète et fortement liée à d'autres facteurs associés tels que l'âge, l'obésité ou l'hypertension artérielle. La dysfonction diastolique est donc fréquente chez les patients

diabétiques mais non spécifique Elle a longtemps été considérée comme le premier signe de cardiomyopathie diabétique jusqu'à l'utilisation de techniques d'évaluation de la fonction systolique plus sensibles que la fraction d'éjection.

Grâce aux techniques d'imagerie de quantification de la déformation myocardique (mesure du pourcentage de déformation ou strain des parois du ventricule gauche) tant par échocardiographie (Doppler tissulaire et speckle tracking) que par Imagerie par Résonance Magnétique, une altération de la déformation myocardique avec une diminution du strain dans ses trois directions (radiale, circonférentielle et longitudinale) est observée chez des patients diabétiques par rapports à des sujets non-diabétiques [10, 11]. Environ un quart des patients diabétiques présentent une diminution significative du strain global longitudinal inférieure à 18 % en valeur absolue.

Dysfonction diastolique et dysfonction systolique peuvent coexister chez le même patient mais pas nécessairement et leur détérioration ne survient pas forcément de manière concomitante.

Grâce à des techniques de caractérisation tissulaire, une augmentation du contenu en triglycérides myocardiques (stéatose myocardique identifiée par spectrométrie par résonance magnétique) et une fibrose myocardique interstitielle (identifiée par cartographie T1 en IRM) ont également été rapportées par certains auteurs chez des sujets diabétiques de type 2 sans cardiopathie connue.

Enfin, une influence du diabète sur le remodelage ventriculaire gauche en lien avec le vieillissement a également été identifiée. Alors que le remodelage cardiaque au cours de la vie est habituellement caractérisé par une augmentation des épaisseurs de paroi, une diminution de la taille de la cavité ventriculaire gauche et une augmentation de la fraction de raccourcissement et d'éjection, le diabète atténue ces modifications. En effet, chez les sujets diabétiques, l'augmentation d'épaisseur de paroi est plus importante, la diminution de la taille de la cavité ventriculaire gauche est moins marquée ainsi que l'augmentation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

## **Pronostic de la forme précoce de la cardiomyopathie diabétique**

La forme précoce de la cardiomyopathie diabétique se caractérise donc par un remodelage ventriculaire gauche, voire une discrète hypertrophie ventriculaire gauche, une dysfonction diastolique et une dysfonction systolique caractérisée par une altération modérée du strain global longitudinal.

Le remodelage ventriculaire gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont tous deux connus pour être associés à une augmentation de la morbi-mortalité. Concernant la dysfonction diastolique, les troubles de la relaxation ne sont que peu associés au pronostic. Cependant, la progression d'une dysfonction diastolique vers des critères plus en faveur d'une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (tel que l'augmentation du rapport E/e') est associée à une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité.

L'estimation de la fonction diastolique et des pressions de remplissage ventriculaire gauche sont habituellement réalisées au repos. L'étude de la fonction diastolique à l'effort fait actuellement l'objet de nombreux travaux de recherche. Il a notamment été rapporté une augmentation du rapport E/e' chez des patients présentant une fonction diastolique de repos normal. Ces anomalies seraient également associées à un pronostic défavorable.

Une augmentation de la mortalité globale a également été mise en évidence chez des sujets diabétiques de type 2 présentant une altération du strain global longitudinal après un suivi de 10 ans.

Cependant, le phénotype d'atteinte précoce de la cardiomyopathie diabétique est peu spécifique et correspond également à ce qui peut être observé au cours de l'hypertension artérielle et/ou de l'obésité fréquemment associées au diabète. Notre équipe a évalué une large population de 842 patients diabétiques de type 2 sans cardiopathie connue. Une méthode statistique se basant sur une analyse sans hypothèse a priori, appelée analyse en clusters, nous a permis d'identifier 3 groupes selon leur phénotype cardiaque en échocardiographie :

- un premier groupe constitué majoritairement d'hommes non obèses ou hypertendus avec une fonction systolique et diastolique normales,
- un second groupe constitué majoritairement de femmes plutôt âgées présentant fréquemment une hypertension artérielle, une obésité et une dysfonction diastolique
- et un troisième groupe constitué majoritairement d'hommes plus jeunes avec hypertrophie ventriculaire gauche et altération du strain global longitudinal.

Les deuxième et troisième groupes présentaient un taux d'évènements (hospitalisation cardiovasculaire et décès) plus importants après 67 mois de suivi que le premier groupe confirmant l'impact pronostic de l'atteinte précoce de la cardiomyopathie diabétique et la réalité de deux phénotypes distincts de la cardiomyopathie diabétiques [12].

## **Evolution de la cardiomyopathie diabétique vers l'insuffisance cardiaque : phénotype à fraction d'éjection altérée ou préservée ?**

La cardiomyopathie diabétique semble être associée au développement d'une insuffisance cardiaque pouvant se présenter sous deux phénotypes : à fraction d'éjection altérée ou à fraction d'éjection préservée [13].

Une large étude cas-témoin a rapporté que le diabète était un facteur de risque indépendant de la survenue d'une cardiomyopathie dilatée avec altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche d'origine non ischémique avec un risque ratio de 1,58 (IC95%: 1,55-1,62).

Le diabète fait également partie des multiples cofacteurs associés à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, particulièrement en association avec l'âge, l'hypertension artérielle ou l'obésité. La prévalence du diabète varie ainsi de 31 à 61 % en fonction des études dans les populations de patients atteints d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Le registre européen MEDIA (MEtabolic Road to DIAstolic Heart Failure) rapporte que 85 % des patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée présentent également un syndrome métabolique soulignant le lien nosologique entre troubles métaboliques et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

## **Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique**

Le terme de cardiomyopathie diabétique a été mentionné pour la première fois en 1972 dans une étude autopsique par Rubler et al décrivant quatre cas d'insuffisance cardiaque chez des patients diabétiques sans coronaropathie ni autre cause connue d'insuffisance cardiaque. Les constatations autopsiques et histologiques révélaient une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une fibrose myocardique. En 1977, Regan et al confirmaient ces données en rapportant la présence d'une insuffisance cardiaque en dehors de toute coronaropathie, hypertension artérielle ou obésité dans des cas de formes familiales de

diabète. Une augmentation du contenu en collagène et une accumulation lipidique myocardique était décrite chez ces sujets.

L'atteinte spécifique du myocarde par le diabète a également fait l'objet de nombreuses études précliniques, tout particulièrement dans des modèles murins de diabète, ayant permis de mettre en évidence plusieurs mécanismes physiopathologiques potentiels [7]. Il s'agit d'une cardiomyopathie complexe associant de multiples mécanismes physiopathologiques à un niveau systémique, cardiaque, cellulaire et moléculaire.

Des études précliniques et cliniques montrent un lien causal entre hyperglycémie et insuffisance cardiaque liée au diabète. Une large étude épidémiologique a montré une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque de 8 % pour toute augmentation de l'HbA1C de 1 %. L'hyperglycémie est à l'origine de formation d'AGE (Advanced Glycation End-product) pouvant altérer les protéines de structures myocardiques et être à l'origine d'une augmentation de la rigidité myocardique.

La cardiomyopathie diabétique est également une cardiomyopathie métabolique avec une anomalie de l'utilisation des substrats. Les acides gras représentent physiologiquement les substrats majoritairement utilisés par le cœur, assurant 60 à 70 % des besoins en ATP. Cependant, le diabète s'accompagne en plus de l'hyperglycémie, d'une augmentation des acides gras circulants, d'une forte augmentation de leur utilisation et d'un accroissement de leur beta oxydation au niveau cardiaque. En s'accumulant dans les cardiomyocytes, les acides gras peuvent être également responsables d'une véritable lipotoxicité.

Des anomalies de l'homéostasie calcique peuvent être à l'origine d'une altération du couplage excitation-contraction. Dysfonction mitochondriale, augmentation du stress oxydatif et stress du réticulum endoplasmique ont été également identifiés comme mécanismes physiopathologiques potentiels.

Un état inflammatoire de bas grade est associé au diabète avec une augmentation des taux circulants de cytokines pro-inflammatoires et s'accompagnerait d'une inflammation intramyocardique.

Une altération de la microcirculation avec raréfaction des capillaires survient de façon précoce dans le développement de la maladie avec une augmentation de l'apoptose et la nécrose des cardiomyocytes.

Enfin, une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone favorisant l'apparition d'une fibrose myocardique, de phénomènes d'apoptose myocytaire, d'une inflammation vasculaire et d'un remodelage ventriculaire gauche a été décrite. L'ensemble de ces mécanismes est responsable sur le plan cellulaire et histologique d'une augmentation de l'apoptose et de la nécrose des cardiomyocytes et de l'augmentation des dépôts de collagène avec apparition d'une fibrose interstitielle.

La dysautonomie, fréquente chez les patients diabétiques, peut être à l'origine d'une augmentation du tonus sympathique pouvant être à l'origine d'une hypertrophie myocardique, d'une fibrose interstitielle participant ainsi à l'apparition d'une dysfonction myocardique.

## **Stratégies thérapeutiques**

Concernant le traitement de l'insuffisance cardiaque à un stade symptomatique, il faut souligner l'absence de traitement spécifique de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques dont le traitement de l'insuffisance cardiaque relève du même traitement que celui des sujets non diabétiques en l'état actuel des connaissances [14].

Concernant la prévention du développement d'une insuffisance cardiaque à un stade symptomatique, une prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire et une lutte contre la sédentarité apparaissent nécessaires.

Concernant le contrôle glycémique, les essais cliniques ADVANCE et ACCORD n'ont pas démontré d'intérêt du contrôle glycémique intensif (HbA1C cible < 6 ou 6.5 %) dans la prévention des événements cardiovasculaires en comparaison avec une prise en charge dite standard. Dans l'étude DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) réalisée chez les diabétiques de type 1 avec un suivi de près de 30 ans, un contrôle glycémique intensif était associé à une réduction de 30 % du risque de survenue d'événements cardiovasculaires.

Des effets bénéfiques des inhibiteurs du sodium glucose cotransporter SGLT-2 sur les événements cardiovasculaires, incluant une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque, ont été démontrés dans les essais cliniques EMPA-REG et CANVAS. Il est à noter cependant que la population de ces essais était composée de patients diabétiques à très haut risque cardiovasculaire ayant pour la plupart des antécédents cardiologiques avec une majorité de patients présentant une coronaropathie connue.

## **Faut-il dépister la cardiomyopathie diabétique à un stade chez tous les patients ?**

En pratique clinique, l'intérêt de l'identification d'une cardiomyopathie diabétique reste limité actuellement du fait de l'absence de traitement spécifique mais la poursuite des études sur les mécanismes mis en jeu dans l'atteinte myocardique spécifique par le diabète peut laisser espérer l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques et le développement de nouveaux traitements. La poursuite des efforts de recherche afin d'identifier au mieux l'évolution de cette pathologie, ses mécanismes physiopathologiques et de mettre en place des stratégies de prévention et de traitement spécifiques s'avèrent donc nécessaires.

En pratique et en l'état actuel des connaissances, il n'y a aucune indication à traiter un patient diabétique présentant une dysfonction ventriculaire gauche précoce infra-clinique. Les résultats encourageants observés avec les nouveaux hypoglycémifiants diminuant les événements cardiovasculaires et notamment l'insuffisance cardiaque peut laisser entrevoir de nouvelles perspectives.

## **Conclusions**

Le risque d'insuffisance cardiaque est très nettement augmenté au cours du diabète non seulement du fait du risque de coronaropathie ou d'hypertension artérielle associées mais également du fait d'une atteinte myocardique spécifique appelée cardiomyopathie diabétique. Des preuves épidémiologiques ont permis de démontrer que le diabète est un facteur de risque indépendant d'insuffisance cardiaque. Ces données sont confortées par de très nombreuses études précliniques mettant en évidence des anomalies métaboliques, de l'homéostasie calcique ou bien encore neuro-hormonales dans des modèles de diabète. A un stade très précoce, chez des patients diabétiques asymptomatiques, il est fréquemment observé des modifications de géométrie et de fonction diastolique et systolique du ventricule gauche. Tout comme il existe une cardiopathie hypertensive, un ensemble d'arguments nous permet donc d'établir actuellement qu'il existe une cardiomyopathie diabétique.

### **En pratique**

Le sur-risque d'insuffisance cardiaque n'est pas lié qu'à la maladie coronaire et l'hypertension artérielle.



## Déclaration de liens d'intérêts

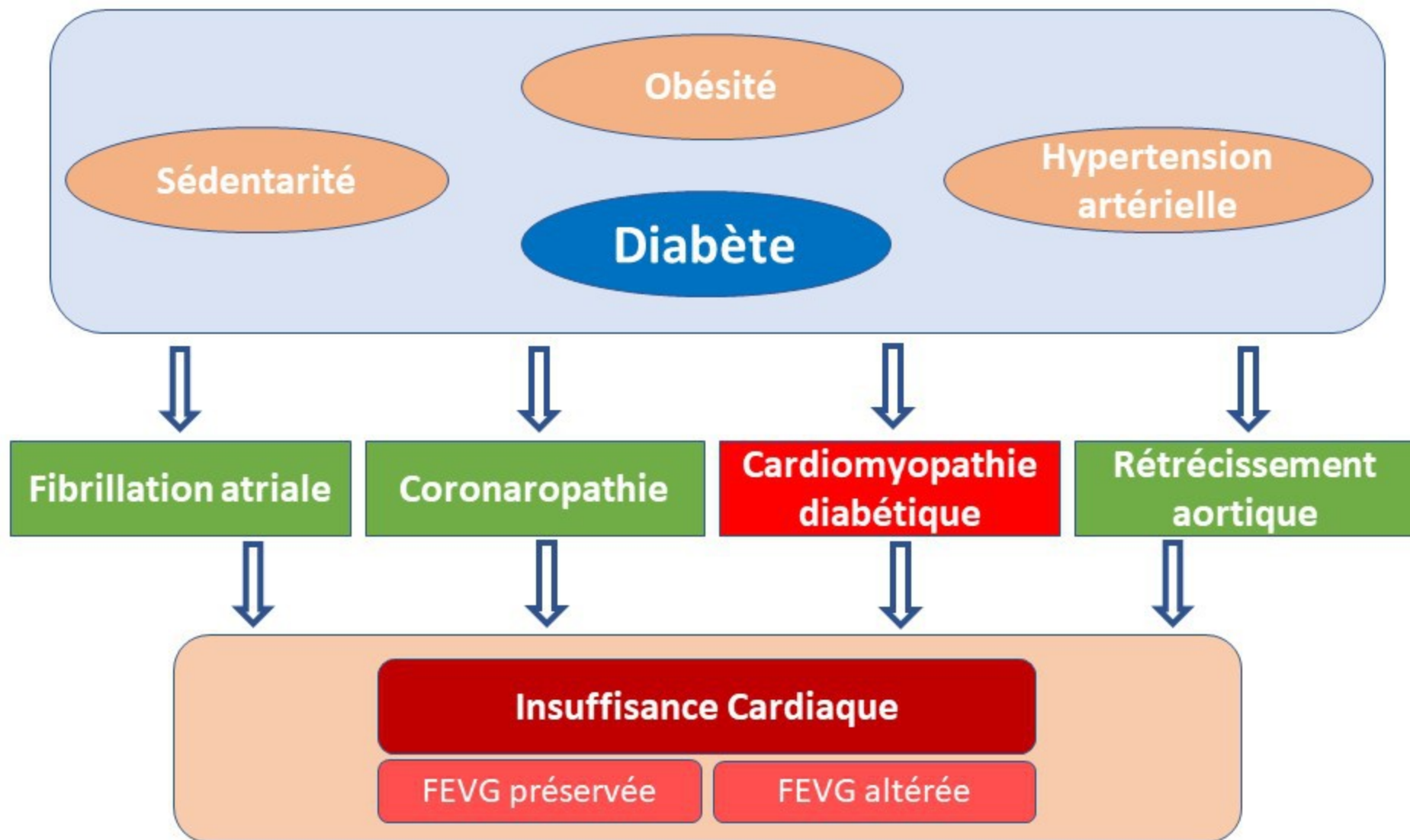
L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Authors/Task Force Members, Ryden L, Grant PJ, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013;34:3035–87.
- [2] Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. *Am J Cardiol* 1974;34:29–34.
- [3] Maack C, Lehrke M, Backs J, et al. Heart failure and diabetes: metabolic alterations and therapeutic interventions: a state-of-the-art review from the Translational Research Committee of the Heart Failure Association–European Society of Cardiology. *Eur Heart J* [Internet] 2018 [cited 2018 Oct 26]; Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehy596/5123540>.
- [4] Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001;24:1614-9.
- [5] Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1628-37.
- [6] de Simone G, Devereux RB, Chinali M, et al. Diabetes and incident heart failure in hypertensive and normotensive participants of the Strong Heart Study. *J Hypertens* 2010;28:35-60.
- [7] Marwick TH, Ritchie R, Shaw JE, Kaye D. Implications of Underlying Mechanisms for the Recognition and Management of Diabetic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:339-51.
- [8] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2015;16:233-71.
- [9] Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* 2016;DOI:10.1093/ehjci/jew082.
- [10] Ernande L, Rietzschel ER, Bergerot C, et al. Impaired myocardial radial function in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus: a speckle-tracking imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1266-72.

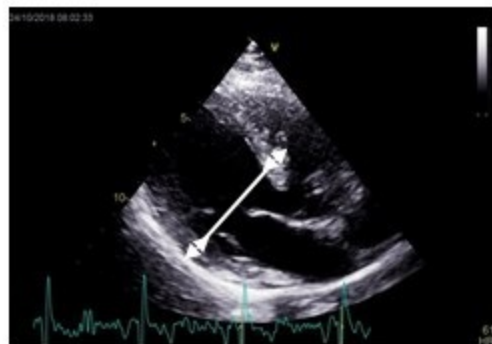
- [11] Ernande L, Thibault H, Bergerot C, et al. Systolic Myocardial Dysfunction in Patients with Type-2 Diabetes Mellitus: Identification at MR Imaging with Cine Displacement Encoding with Stimulated Echoes. *Radiology* 2012;265:402-9.
- [12] Ernande L, Audureau E, Jellis CL, et al. Clinical Implications of Echocardiographic Phenotypes of Patients With Diabetes Mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1704-16.
- [13] Seferović PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur Heart J* 2015;36:1718–27.
- [14] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;2129-200.

# DIABETE et INSUFISANCE CARDIAQUE



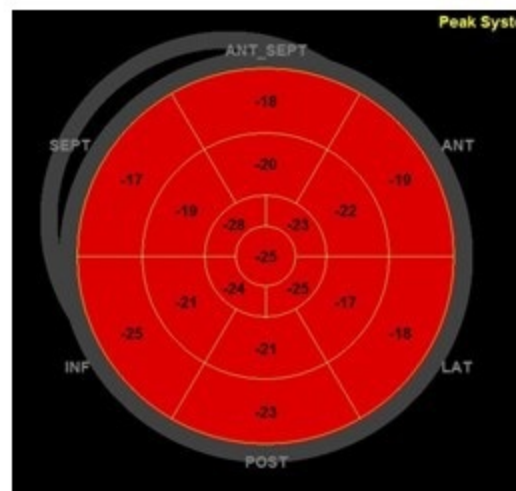
# ALTÉRATIONS CARDIAQUES PRÉCOCES DE LA CARDIOMYOPATHIE DIABÉTIQUE: QUE RECHERCHER?

Remodelage/hypertrophie  
ventriculaire gauche



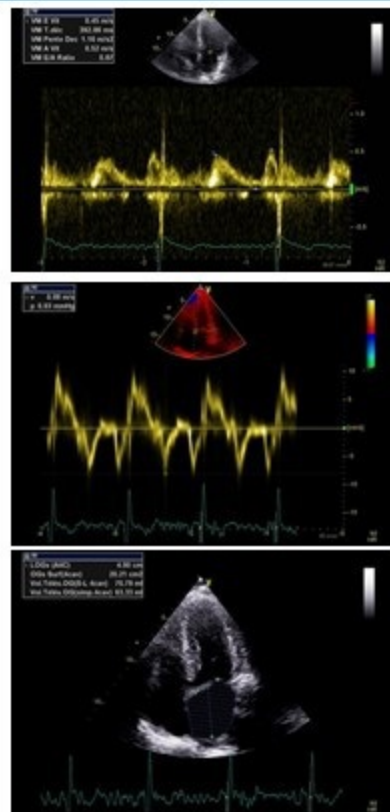
Mesure de la masse  
ventriculaire gauche  
et de l'épaisseur relative de paroi

Altération de la fonction  
systolique



Mesure du strain global  
longitudinal (Speckle Tracking)

Dysfonction diastolique



Approche multiparamétrique:  
mesure de l'ensemble des  
paramètres de fonction diastolique