

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'insuffisance cardiaque diastolique : Une mise à jour pour 2007

Par SACHA BHATIA, M.D. et HOWARD LEONG-POI, M.D., FRCPC

L'insuffisance cardiaque (IC) est actuellement l'affection primaire la plus fréquente chez les patients hospitalisés aux États-Unis et représente une cause croissante de mortalité et de morbidité dans la population nord-américaine. Traditionnellement, l'IC était décrite comme un syndrome clinique associé à une altération de la contractilité de la paroi myocardique et à une dilatation de la cavité ventriculaire gauche (VG). Cependant, de nombreuses études ont montré que le syndrome clinique d'IC est de plus en plus associé à une fraction d'éjection (FE) du VG normale ou quasi-normale. On pense que ce syndrome appelé « IC avec FEVG préservée » ou « insuffisance cardiaque diastolique (ICD) » est dû à une anomalie des propriétés diastoliques du VG, bien que les mécanismes précis soient encore débattus. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons la pathophysiologie de l'ICD, son tableau clinique et son évaluation, et fournissons des données récentes sur l'histoire naturelle et le pronostic des patients atteints d'ICD en abordant certaines des controverses cliniques actuelles à propos de cette affection.

Pathophysiologie de l'ICD

Deux processus déterminent la fonction diastolique du VG : le premier est les propriétés élastiques passives des fibres myocardiques et le second est le processus actif de relaxation du VG dépendant de l'adénosine triphosphate (ATP). Dans des circonstances normales, en diastole, le recul élastique du ventricule gauche crée un effet d'aspiration qui augmente le gradient entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche et facilite un remplissage rapide précoce du ventricule gauche. Ultérieurement pendant la diastole, les myocytes cardiaques sont relâchés et facilement distensibles, permettant la poursuite du remplissage à une pression relativement basse. La contraction auriculaire à la fin de la diastole fournit un volume additionnel de remplissage du VG de 20 % à 30 % dans un cœur normal, bien que la pression de remplissage soit alors relativement basse.

Chez les patients présentant une dysfonction diastolique (DD), les myocytes cardiaques sont hypertrophiés et la matrice extracellulaire comprend une proportion relativement plus importante de collagène. Cela entraîne une augmentation de l'épaisseur de la paroi du VG, un rapport accru entre l'épaisseur de la paroi et la dimension de la chambre et un rapport masse/volume accru dans le ventricule gauche^{1,2}. Le tableau général ressemble davantage à un modèle d'hypertrophie concentrique, par opposition au syndrome d'insuffisance cardiaque systolique (ICS), qui se caractérise plus généralement par un remodelage excentrique du VG, avec une augmentation de sa dimension et de son volume.

Chez le patient atteint d'ICD, on note fréquemment une prolongation du temps de relaxation des myocytes, une anomalie du temps et du volume total de remplissage du VG et initialement, un décalage dans le temps de la phase diastolique précoce à la phase diastolique tardive^{1,2}. Dans l'ensemble, on note une réduction de la distensibilité du VG et une augmentation en résultant de la pression du VG pour tout volume du VG donné. Une augmentation de la rigidité de la paroi altère également la relaxation du VG pendant l'effort et le décalage dans le temps du remplissage à la phase diastolique tardive fait que la tachycardie – qui raccourcit le temps de remplissage diastolique – est mal tolérée (figure 1). Enfin, bien que des anomalies diastoliques aient été principalement mises en cause, des travaux importants indiquent actuellement que la fonction systolique peut ne pas être totalement normale chez les patients atteints d'ICD, avec une fonction globale du VG préservée par une augmentation de la fonction de la composante radiale du VG, qui compense la réduction de la fonction de la composante longitudinale³⁻⁵.

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Abdul Al-Hesayen, MD
Luigi Casella, MD
Thierry Charron, MD
Asim Cheema, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Arnold Pinter, MD
Trevor I. Robinson, MD
Duncan J. Stewart, MD
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael

30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur : (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL
A teaching hospital affiliated with the University of Toronto

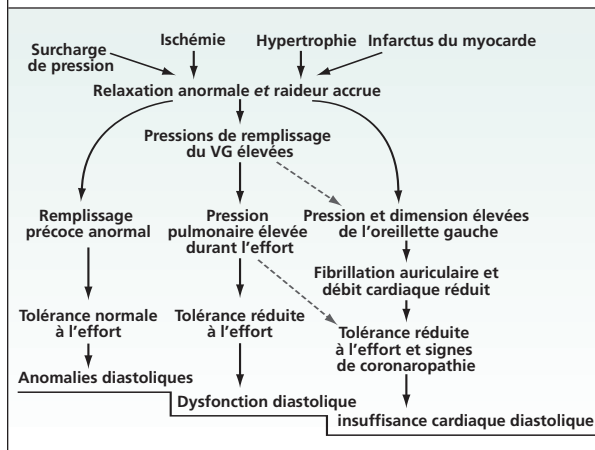


Terrence Donnelly Heart Centre



UNIVERSITY
OF TORONTO

Figure 1 : Affections prédisposant à l'ICD et déterminants hémodynamiques de cette affection



Étiologie de l'ICD

L'ICD est une entité morbide liée à l'épaississement et à la rigidité du VG. La cause la plus fréquente de l'ICD est l'hypertension systémique chronique entraînant une hypertrophie du VG^{1,2}. D'autres causes de l'épaississement et de la rigidité cardiaques incluent la sténose aortique, la cardiomyopathie hypertrophique, l'ischémie coronarienne chronique, l'insuffisance rénale ou les cardiomyopathies restrictives. Dans la catégorie des cardiomyopathies restrictives, on devrait envisager des étiologies de maladie infiltrante, telles que la sarcoïdose, l'amyloïdose, l'hémochromatose ou la glycogénose (tableau 1).

Caractéristiques cliniques des patients atteints d'ICD

Classiquement, l'ICD est un syndrome d'IC qui affecte le sujet âgé. Dans une revue en particulier, l'incidence de l'ICD était estimée à 15 %, 33 % et 50 % chez les patients âgés de moins de 50 ans, 50 ans à 70 ans et plus de 70 ans, respectivement⁶. Les patients atteints d'ICD sont également plus susceptibles d'être des femmes que des hommes, comme un certain nombre d'études de population l'ont montré⁷. De plus, les patients atteints d'ICD sont plus susceptibles de présenter des antécédents d'hypertension, de diabète, de néphropathie chronique et d'obésité, et de souffrir de comorbidités associées (p. ex. la fibrillation auriculaire). Malgré le grand nombre de données sur les facteurs de risque sous-jacents et sur les caractéristiques cliniques des patients souffrant d'ICD, il est encore impossible de distinguer l'ICD de l'IC systolique sur la base d'une évaluation clinique uniquement.

Évaluation de la fonction du VG

Échocardiographie

Bien que d'autres modalités d'imagerie, telles que l'anographie isotopique ou l'imagerie par résonance magnétique, puissent être utilisées pour mesurer les paramètres diastoliques, l'échocardiographie demeure la modalité d'imagerie diagnostique la plus fréquemment utilisée pour détecter une DD. Il existe de nombreux paramètres écho-

Tableau 1 : Facteurs de risque et affections associés à l'insuffisance cardiaque diastolique

Fréquents

- Vieillesse
- Sexe féminin
- Obésité
- Hypertension
- Diabète de type 2
- Coronaropathie
- Néphropathie chronique
- Sténose aortique

Non fréquents

- Troubles myocardiques
 - Amyloïdose
 - Sarcoïdose
 - Infiltration graisseuse
 - Maladies non infiltrantes
 - Cardiomyopathie idiopathique
 - Cardiomyopathie hypertrophique
 - Hémochromatose
 - Syndrome hyperéosinophilique
 - Maladie de stockage du glycogène
- Troubles péricardiques
 - Péricardite constrictive
 - Péricardite constrictive – avec épanchement
 - Épanchement péricardique

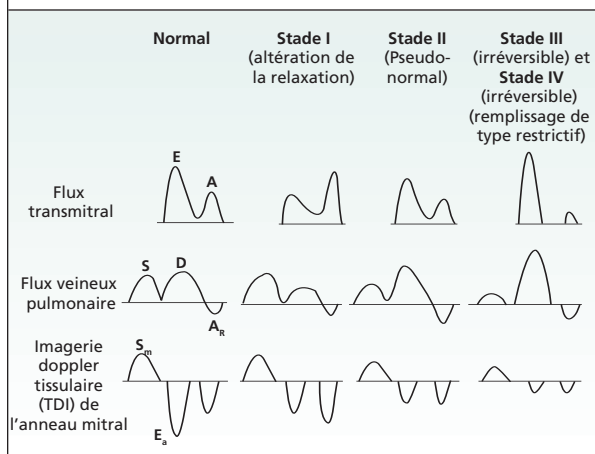
cardiographiques pour évaluer la fonction diastolique^{8,9}. L'enregistrement du flux transmitral en Doppler demeure la base de l'évaluation physiologique initiale de la fonction diastolique. Les variables du flux veineux pulmonaire et l'imagerie Doppler tissulaire (TDI) de l'anneau mitral fournissent des informations supplémentaires importantes pour aider à établir le grade de la DD (figure 2). La vitesse normale du flux de remplissage au niveau de la valve mitrale est la plus élevée en diastole précoce et est reflétée par des ondes E de forte amplitude. L'onde A représente le remplissage du VG par la contraction auriculaire et normalement, joue un rôle moins important dans le remplissage global du VG, produisant un rapport E/A > 1.

- Dans la DD légère (anomalie de la relaxation *stade I*), le rapport E/A est < 1 (inversion de E/A), les ondes A de forte amplitude résultant d'une contribution importante de la contraction auriculaire au remplissage du VG. Le temps de décélération est prolongé (> 250 ms) en raison de l'anomalie de la relaxation. À ce stade, le flux veineux pulmonaire est plus important en systole, alors que les vitesses myocardiques en diastole précoce (E_a) mesurées par TDI sont légèrement réduites.

- La DD de *stade II* est caractérisée par une compliance du VG réduite, entraînant une pression auriculaire gauche accrue. Le flux de remplissage transmitral est normal, mais l'inversion du rapport E/A peut être dévoilée par la manœuvre de Valsalva qui réduit la précharge du VG (pseudonormale). À ce stade, le flux veineux pulmonaire est plus important en diastole (D) et le flux systolique (S) est réduit, alors que les vitesses myocardiques mesurées par Doppler tissulaire (E_a) sont modérément réduites.

- L'évolution vers le *stade III* entraîne une réduction sévère de la compliance du VG avec une augmentation supplémentaire de la pression auriculaire gauche, entraînant une onde

Figure 2 : Gradation de la dysfonction systolique par échocardiographie Doppler



E = onde E mitrale; A = onde A mitrale; S = flux veineux pulmonaire systolique; D = flux veineux pulmonaire diastolique; A_r = inversion du flux veineux pulmonaire; S_a = onde systolique au Doppler tissulaire, E_a = onde diastolique précoce au Doppler tissulaire

E de très forte amplitude (rapport E/A > 2) et un temps de décélération court (< 150 ms, remplissage de type restrictif). La diminution systolique du flux veineux pulmonaire est marquée, et les vitesses mesurées au Doppler tissulaire sont sévèrement réduites^{8,9}.

- Si cette présentation demeure la même avec la manœuvre de Valsalva, la DD est classée comme étant de *stade IV* (figure 2).

Diverses méthodes échocardiographiques pour estimer les pressions de remplissage du VG ont été élaborées. À mesure que les pressions de remplissage du VG augmentent, la vitesse de l'onde E mitrale augmente également, et l'on note l'existence d'une anomalie de la relaxation, un stade intermédiaire dit pseudonormalisé et enfin un stade de type restrictif. En même temps, la vitesse myocardique diastolique précoce (E_a) au niveau de l'anneau mitral diminue progressivement. Ainsi, le rapport entre l'onde E mitrale et l'onde E mesurée par TDI (rapport E/E_a) augmente à mesure que les pressions de remplissage du VG augmentent également et la sévérité de la DD s'intensifie. Plusieurs études ont démontré que le rapport E/E_a est corrélé avec les pressions de l'oreille gauche (OG) en mesurant les pressions de l'artère pulmonaire à l'aide d'un cathéter^{10,11}. Un rapport E/E_a > 15 correspond à une élévation de la pression de l'OG, alors qu'un rapport E/E_a < 8 correspond à une pression de l'OG normale. Bien que l'utilité du rapport E/E_a pour détecter des pressions de l'OG élevées ait été démontrée chez des patients atteints d'ICD, sa sensibilité et sa spécificité ont tendance à être plus élevées dans le contexte de l'IC systolique¹².

Comme dans les études de l'IC systolique, la sévérité de la DD déterminée par écho-Doppler fournit des informations pronostiques dans l'ICD. Dans la sous-étude échocardiographique de CHARM (Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) – CHARM-Preserved – une DD modérée et sévère (détectée chez moins de la moitié des patients) était un prédicteur important d'un mauvais pronostic¹³. Les résultats ont

démonstré la signification pronostique et l'importance potentielle de l'évaluation de la sévérité de la DD chez des patients atteints d'ICD.

En résumé, bien que la nécessité d'évaluer la DD dans le diagnostic de l'ICD ait été remise en question, l'échocardiographie continue de jouer un rôle important dans l'évaluation des patients atteints d'ICD. Elle permet d'exclure une fraction d'éjection (FE) du VG réduite et d'importantes anomalies valvulaires, fournit une estimation non invasive de la pression systolique ventriculaire droite et aide à élucider la cause sous-jacente de la DD. De plus, l'échocardiographie aide à diagnostiquer l'ICD et fournit des informations pronostiques importantes sur la sévérité de la DD.

Biomarqueurs

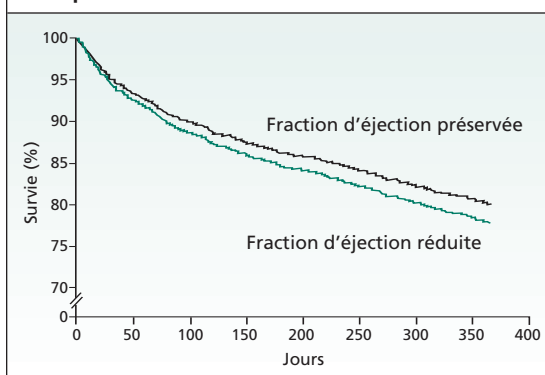
Les peptides natriurétiques cardiaques, en particulier le peptide natriurétique de type B (BNP), sont devenus des biomarqueurs utiles dans l'IC. Plusieurs études ont démontré que le taux de BNP est plus précis que d'autres paramètres cliniques et de laboratoire pour identifier l'IC comme cause de dyspnée. Ainsi, les BNP pourraient être utiles dans le diagnostic de l'IC chez des patients dont la fonction systolique est préservée. On a démontré que le taux de BNP est élevé chez les patients atteints d'IC ou de DD sur la base des caractéristiques de remplissage au Doppler¹⁴. Cependant, la classification de la fonction diastolique sur la base du taux de BNP comparativement aux paramètres d'écho-Doppler a fait l'objet de débats¹⁵. Dans une étude communautaire de Redfield et coll., on a constaté que la sensibilité et la spécificité optimales du BNP pour détecter une dysfonction diastolique modérée à sévère n'étaient que de 75 % et de 69 %, respectivement¹⁶.

L'utilité de la mesure du taux de BNP dans le traitement de l'ICD est moins bien connue. L'étude européenne en cours, BATTLE-SCARRED (BNP Assisted Treatment to Lessen Serial CARDiac REadmissions and Death) pourrait fournir des informations sur l'utilisation du taux de BNP pour traiter l'IC dans un vaste spectre de FEVG. Enfin, bien que le taux de BNP dans l'ICD soit souvent moins élevé que celui observé chez les patients atteints d'IC systolique¹⁷, il ne permet pas à lui seul de différencier les deux entités. Par conséquent, pour l'instant, le taux de BNP doit être considéré comme un outil qui s'ajoute à l'évaluation clinique et à l'échocardiographie dans le contexte de l'ICD.

Dysfonction diastolique vs insuffisance cardiaque diastolique

La DD est principalement un diagnostic *échocardiographique* et non clinique. La signification clinique de la DD a récemment été étudiée. Redfield et ses collègues ont mené une étude de population en utilisant l'échocardiographie auprès de 2 042 patients âgés de plus de 45 ans¹⁸. Dans leur étude, la prévalence de la DD était de 28 % chez ceux ne présentant pas d'IC symptomatique. On a constaté que la DD à l'échocardiographie était un prédicteur indépendant de la mortalité, même après ajustement pour tenir compte d'autres variables cliniques. Ces résultats démontrent la signification clinique potentielle de la DD, même en l'absence d'IC symptomatique.

Figure 3 : Courbes de survie Kaplan-Meier pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque (IC) diastolique (noir) et d'IC systolique (vert) au cours de l'année après la première hospitalisation pour IC²¹

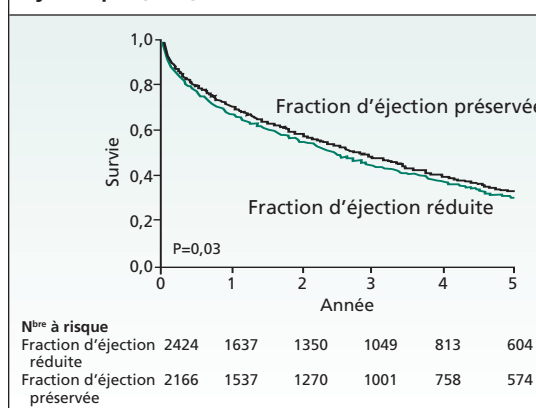


Par opposition, l'ICD est un syndrome *clinique*, défini par l'American College of Cardiology/l'American Heart Association (ACC/AHA) comme la « présence d'une IC clinique avec une FEVG normale et aucune anomalie valvulaire significative. » Il est important de noter que les critères de l'ACC/AHA concernant l'ICD ne nécessitent *pas* un diagnostic échocardiographique de DD. On a avancé qu'étant donné que les caractéristiques échocardiographiques de la DD sont potentiellement difficiles à interpréter et sont dépendantes de l'utilisateur, la présence du syndrome d'IC avec une FEVG préservée devrait être suffisante pour établir le diagnostic d'ICD¹⁹.

Histoire naturelle et pronostic des patients atteints d'ICD

On pensait initialement que les patients atteints d'ICD avaient un pronostic relativement bénin comparativement à ceux atteints d'IC systolique, c'est-à-dire que la mortalité annuelle estimée chez les patients atteints d'ICD était de 5 à 8 %. Dans des études ultérieures de patients admis pour IC, la mortalité due à l'ICD était plus élevée, soit de 13 à 21 % par année, mais néanmoins inférieure à la mortalité annuelle chez les patients atteints d'IC systolique²⁰. Dans une analyse de l'étude DIG (Digitalis Investigative Group), par exemple, la mortalité des patients atteints d'IC systolique était de 35 % à 1 an, comparativement aux patients atteints d'ICD dont la mortalité était de 23 %. Récemment, des analyses de l'étude DIAMOND-CHF (Danish Investigation of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide – Congestive Heart Failure), de l'étude MISCHF (Management to Improve Survival in Congestive Heart Failure) et de l'enquête Euro Heart Survey, ont permis de constater des taux de mortalité plus faibles chez les patients atteints d'ICD que chez ceux atteints d'IC systolique. On estime que la mortalité globale due à l'ICD se situait entre 10 % et 17 %. Cependant, nombre de ces études n'avaient pas établi de définition standard de l'IC, utilisaient des popula-

Figure 4 : Courbes de survie Kaplan-Meier pour les patients atteints d'ICD (noir) et d'IC systolique (vert) sur 5 ans²²

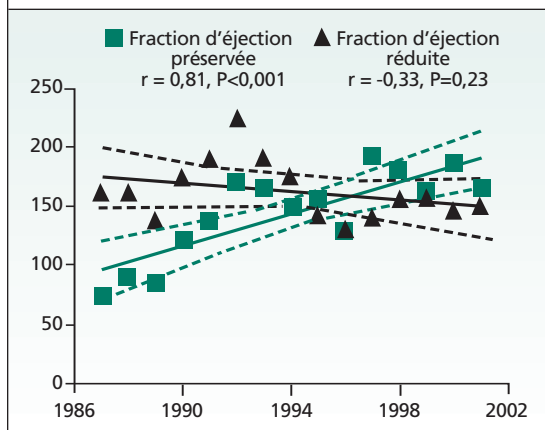


tions ambulatoires et les patients n'étaient pas évalués durant leur première hospitalisation pour IC. Par conséquent, les résultats peuvent être représentatifs des patients à différents stades de leur maladie.

Récemment, deux études de population importantes ont été publiées remettant en question les conceptions antérieures sur l'histoire naturelle de l'ICD. La première, par Bhatia et ses collègues, était une étude menée dans des hôpitaux en Ontario, Canada²¹. Cette étude examinait des patients hospitalisés pour un premier épisode d'IC. Parmi les 2 802 patients dans l'étude, un tiers souffrait d'ICD et deux tiers étaient des femmes. Les patients atteints d'ICD étaient significativement plus âgés, leur moyenne d'âge étant de 75 ans par rapport à 72 ans chez les patients atteints d'IC systolique. On a constaté que chez les patients hospitalisés pour ICD, les taux de mortalité à 30 jours et à 1 an étaient similaires à ceux chez les patients atteints d'IC systolique (5,3 % vs 7,1 %, $p = 0,08$ à 30 jours et 22,2 % vs 25,5 %, $p = 0,07$ à 1 an ; Figure 3). Dans une analyse multivariée, la probabilité d'une ICD vs une IC systolique était de 1,13 ($p = 0,18$). Ainsi, pour ce qui est de la mortalité ajustée et non ajustée, il n'y avait pas de différence significative entre l'IC systolique et l'ICD.

La deuxième étude de population sur l'ICD a été menée à la clinique Mayo à Rochester, Minnesota, par Owan et ses collègues²². Pendant une période de 15 ans, ils ont examiné 6 076 patients hospitalisés pour la première fois en raison d'une IC. Ils ont constaté que l'incidence de l'ICD avait augmenté pendant cette période et que le taux de mortalité chez les patients atteints d'ICD n'était que légèrement moins élevé que celui chez les patients atteints d'IC systolique (figure 4). Encore plus intéressante était la constatation que pendant cette période de 15 ans, le taux de mortalité chez les patients atteints d'IC systolique avait en fait *diminué*, alors que le taux de mortalité de ceux atteints d'ICD n'avait pas changé (figure 5). Cette constatation est probablement due aux progrès effectués dans les traitements médicaux

Figure 5 : Tendances concernant le nombre d'hospitalisations pour ICD (vert) comparativement à l'IC systolique (noir). Les lignes en pointillés indiquent des intervalles de confiance à 95 %²²



pour l'IC systolique pendant cette période et souligne l'absence de traitements médicaux éprouvés pour l'ICD.

Traitement de l'ICD

Bien que les traitements se soient avérés réduire la mortalité due à l'IC systolique, la mortalité due à l'IC avec FEVG préservée n'a pas changé. Jusqu'à présent, aucun traitement n'a corrigé les anomalies observées dans l'ICD et n'a stoppé son évolution ni réduit la mortalité.

Actuellement, les lignes directrices de l'AHA/ACC pour traiter l'ICD suggèrent de suivre 4 principes thérapeutiques. Elles recommandent de :

- maîtriser les symptômes avec des diurétiques
- prendre en charge énergétiquement l'hypertension concomitante
- traiter les symptômes ischémiques
- prendre en charge les arythmies de façon appropriée et énergique, en particulier la fibrillation auriculaire, qui est mal tolérée en présence d'une DD et d'une ICD.

Depuis la dernière revue de l'ICD dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* (février 2003), un certain nombre d'études évaluant les traitements médicaux de l'ICD ont été effectuées. Le programme CHARM consistait en des études cliniques randomisées, à double insu, contrôlées avec placebo, avec groupe parallèle, menées auprès de 7 601 patients comparant le candésartan (dose cible, 32 mg une fois par jour) avec un placebo dans 3 populations distinctes atteintes d'IC²³. Dans le bras CHARM-Preserved, 3 023 patients atteints d'IC présentant une FEVG > 45 % ont été recrutés²⁴. Il n'y avait pas de différence dans les décès d'origine cardiovasculaire entre les groupes de traitement, mais un moins grand nombre de patients dans le groupe traité avec le candésartan a été hospitalisé pour IC. Cependant, on a avancé que la population de patients du bras CHARM-Preserved pouvait ne pas être représentative de la population typique atteinte d'ICD, les patients étant plus jeunes (âge moyen 67 ans) et principalement de sexe masculin.

L'étude PEP-CHF (Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure) a assigné au hasard des patients atteints d'IC (âgés ≥ 70 ans), dont l'échocardiogramme indiquait une dysfonction diastolique et excluait une dysfonction systolique importante du VG ou une valvulopathie, à un placebo ou au périndopril, 4 mg/jour²⁵. Le paramètre primaire associait la mortalité toutes causes et l'hospitalisation pour IC non planifiée, avec un suivi minimum d'un an. Malheureusement, le nombre de patients recrutés et le taux d'événements étaient moins élevés que prévu, ce qui réduisait considérablement la puissance de l'étude. Ainsi, bien que l'objectif ait été de recruter 850 patients, seuls 207 des patients randomisés ont pu faire l'objet du suivi minimum. À 1 an, on n'a noté aucune différence dans le paramètre primaire entre les groupes de traitement. Cependant, les hospitalisations pour IC étaient significativement réduites (probabilité 0,628 ; IC à 95 %, 0,408-0,966 ; $p = 0,033$) et la classe fonctionnelle et la distance de marche pendant 6 minutes s'étaient améliorées chez ceux assignés au périndopril.

L'étude MCC-135-GO1²⁶ est une étude de phase II randomisée, à double insu avec groupe parallèle comparant 3 schémas posologiques par voie orale de MCC-135 (un modulateur de l'homéostasie calcique au niveau du réticulum sarcoplasmique et de la membrane cellulaire) à un placebo chez 511 patients atteints d'insuffisance cardiaque légère à modérée, un sous-groupe dont la FE était > 40. Le recrutement des patients est terminé, et le suivi est en cours.

L'étude I-PRESERVE (Irbesartan in Heart Failure with Preserved Systolic Function)²⁷ prévoit d'assigner au hasard 4 100 sujets atteints d'ICD (âgés ≥ 60 ans, FE ≥ 45 %) à 300 mg d'irbésartan ou à un placebo. Le paramètre primaire associe la mortalité et les hospitalisations pour cause cardiovasculaire. Le suivi se poursuivra jusqu'à ce que 1 440 patients subissent un paramètre primaire. Ainsi, l'étude I-PRESERVE pourrait être la plus grande étude thérapeutique sur l'ICD et fournira probablement des informations importantes sur les caractéristiques et l'évolution de l'ICD, ainsi que sur l'efficacité de l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, l'irbésartan.

Étant donné l'impact potentiel de l'ICD sur la médecine cardiovasculaire et les données récentes indiquant que la prévalence de l'ICD et la morbidité et la mortalité qui y sont associées sont similaires à celles de l'IC systolique, il existe un besoin urgent de déterminer la pathophysiologie sous-jacente de cette entité clinique et d'élaborer des stratégies thérapeutiques appropriées, efficaces et sûres.

Conclusion

L'ICD est une affection qui continue de semer la confusion parmi les cliniciens et qui demeure la source d'un grand débat. On la reconnaît maintenant comme une affection courante, représentant un tiers de toutes les hospitalisations pour IC. Des données récentes

rèvent que l'histoire naturelle de l'ICD n'est pas aussi bénigne qu'on le pensait antérieurement. Bien que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine puissent réduire les hospitalisations pour IC dans le contexte d'une ICD, il n'existe encore pas de thérapies éprouvées pour réduire la mortalité des patients atteints d'ICD. Dans l'intervalle, la recherche continue sur la pathophysiologie de l'ICD et l'élaboration de stratégies pour traiter cette affection médicale de plus en plus reconnue et présentant un défi.

Le D^r Bhatia est un stagiaire en cardiologie à l'hôpital St Michael.

Références

- Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. *Circulation* 2002;105:1503-8.
- Chinnaiyan KM, Alexander D, Maddens M, McCullough PA. Curriculum in cardiology: Integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. *Am Heart J* 2007;153:189-200.
- Sanderson JE. Diastolic heart failure: Fact or fiction? *Heart* 2003;89:1281-1282.
- Bruch C, Gradaus R, Gunia S, et al. Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: Evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1031-1036.
- Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, et al. Pure diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7:820-828.
- Chen HH, Lainchbury JC, Senni M, Bailey KR, Redfield MM. Diastolic heart failure in the community: clinical profile, natural history, therapy, and impact of proposed diagnostic criteria. *J Card Fail* 2002;8:279-287.
- Senni M, Redfield MM. Heart failure with preserved systolic function. A different natural history? *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1277-1282.
- Zile MR, Brutsaert DL. Diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function: New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. *Circulation* 2002;105:1387-1393.
- Sanderson JE, Fraser AG. Systolic dysfunction in heart failure with a normal ejection fraction: Echo-Doppler measurements. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;49:196-206.
- Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-1533.
- Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP. 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;102:1788-1794.
- Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Quinones MA, Nagueh SF. Comparative accuracy of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2004;93:1130-1135.
- Persson H, Lonn E, Edner M, et al. Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: Need for objective evidence. Results from the CHARM Echocardiographic Substudy-CHARMES. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:687-694.
- Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med* 2001;111:274-279.
- Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation* 2004;109:2432-9.
- Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Bailey KR, Burnett JC Jr. Plasma brain natriuretic peptide to detect preclinical ventricular systolic or diastolic dysfunction: a community-based study. *Circulation* 2004;109:3176-3181.
- Maisei AS, McCord J, Nowak RM, et al. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2010-2017.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194-202.

- Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, 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;104:779-782.
- McCullough PA, Khandelwal AK, McKinnon JE, et al. Outcomes and prognostic factors of systolic as compared with DHF in urban America. *Congest Heart Fail* 2005;11:6-11.
- Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006;355:260-269.
- 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;355:251-259.
- Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003;362:759-766.
- Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-81.
- Cleland JG, Tendera M, Adams J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338-2345.
- Zile M, Gaasch W, Little W, et al. A phase II, double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-comparative study of the efficacy, tolerability, and safety of MCC-135 in subjects with chronic heart failure, NYHA class III/IV (MCC-135-GO1 study): rationale and design. *J Card Fail* 2004;10:193-199.
- Carson P, Massie BM, McKelvie R, et al. The irbesartan in heart failure with preserved systolic function (I-PRESERVE) trial: rationale and design. *J Card Fail* 2005;11:576-585.

Réunions scientifiques à venir

24 au 27 mars 2007

56^e réunion scientifique annuelle de l'American College of Cardiology (ACC.07)

Nouvelle-Orléans, Louisiane

Renseignements : www.acc.org

20 au 21 avril 2007

12th Annual Atlantic Canada Cardiovascular Conference

Dalhousie, Nouvelle-Écosse

Renseignements : Renée Downs

Tél. : 902-494-1560

Courriel : renee.downs@dal.ca

5 au 9 mai 2007

American Association for Thoracic Surgery (AATS)

87th Annual Meeting

Washington, DC

Renseignements : Tél. : 978-927-8330

Fax : 978-524-8890

Le D^r Bhatia et le D^r Leong-Poi ont indiqué qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2007 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. TM *Cardiologie – Conférences Scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.