

## Insuffisance cardiaque

# Recommandations actuelles pour la pratique

L'insuffisance cardiaque est un diagnostic fréquent dans la pratique clinique quotidienne avec, en cas de traitement inadéquat, une morbidité et une mortalité élevées. Un diagnostic précoce, un début sans délai du traitement et une augmentation rapide de la dose sont décisifs pour améliorer le pronostic.

PD Dr méd. Dr scient. méd. Markus Wallner<sup>a,b\*</sup>, PD Dr méd. Qian Zhou<sup>c\*</sup>, Dr méd. Monika Wieser<sup>d</sup>,

Prof. Dr méd. Andreas Zirlik<sup>a</sup>, Prof. Dr méd. Paul Mohacsj<sup>a,e</sup>

<sup>a</sup> Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, LKH-Universitätsklinikum Graz, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich; <sup>b</sup> Cardiovascular Research Center, Lewis Katz School of Medicine, Temple University, Philadelphia, PA, USA; <sup>c</sup> Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Basel, Basel; <sup>d</sup> Universitätsklinik für Kardiologie, Schweizerisches Herz- und Gefässzentrum, Inselspital, Bern; <sup>e</sup> HerzGefässZentrum im Park, Hirslanden Klinik Im Park, Zürich

\*Co-premiers auteurs

## Contexte

La prévalence de l'insuffisance cardiaque (IC) est d'environ 1–2% dans l'ensemble de la population [1] et d'environ 10% chez les personnes de plus de 70 ans [2–4]. En Suisse, environ 200 000 personnes souffrent ainsi d'une IC. Le nombre de nouveaux cas par an est estimé à environ 5000 à 10 000. Chez les personnes de plus de 65 ans, l'IC est le motif d'hospitalisation le plus fréquent. Outre la forte diminution de la qualité de vie (morbidité, mesurée par la fréquence des hospitalisations et des symptômes typiques), la mortalité en présence d'une IC est souvent plus élevée que pour la plupart des maladies tumorales [5]. Une personne atteinte d'IC sur deux décède dans les cinq ans.

Il existe un potentiel considérable pour optimiser le diagnostic, l'évaluation et le traitement des patientes et patients souffrant d'IC. L'objectif de cet article est de résumer l'état actuel du traitement de l'IC à fraction d'éjection

réduite selon les dernières lignes directrices de la «Heart Failure Association of the European Society of Cardiology» (HFA/ESC) de 2021 et les nouvelles données publiées depuis lors, et de présenter les nouvelles tendances.

## Définition et physiopathologie

Il existe de nombreuses définitions différentes de l'IC – avec des divergences notables. La «Heart Failure Society of America», la HFA/ESC et la «Japanese Heart Failure Society» ont donc établi une définition et une classification uniformes de l'IC [6]. L'objectif principal était de les rendre cliniquement pertinentes et simples, mais complètes, afin qu'elles puissent être utilisées systématiquement par les médecins et les scientifiques à travers le monde.

L'IC est un syndrome clinique avec des signes et/ou des symptômes typiques (cf. tab. S1 dans l'annexe joint à l'article en ligne) causés par des

anomalies cardiaques fonctionnelles/structurales. En outre, il doit y avoir des peptides natriurétiques élevés (comme un fragment N-terminal du peptide natriurétique de type B [NT-proBNP]  $\geq 125$  pg/ml) ou des signes objectifs de congestion pulmonaire/systémique (radiographie du thorax, échocardiographie, cathétérisme cardiaque) [6]. L'IC est traditionnellement classée en trois groupes sur la base de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG): «heart failure with reduced ejection fraction» (HFrEF), «HF with mildly reduced EF» (HFmrEF) et «HF with preserved EF» (HFpEF). Cette classification est basée sur les résultats d'études cliniques sur l'IC, qui ont montré une efficacité différente des médicaments pour les différentes catégories de fraction d'éjection (FE). Chez certains patients et patientes atteints d'HFrEF (FE  $\leq 40\%$ ), un traitement adéquat peut entraîner une nette amélioration de la FE au fil du temps. Ce collectif ne devrait pas être classé comme HFmrEF (41–49%) ou HFpEF ( $\geq 50\%$ ), mais comme «HF with improved EF» (HFimEF), car l'arrêt du traitement de l'HFrEF dans ce groupe est associé à un mauvais pronostic [6, 7] (tab. 1).

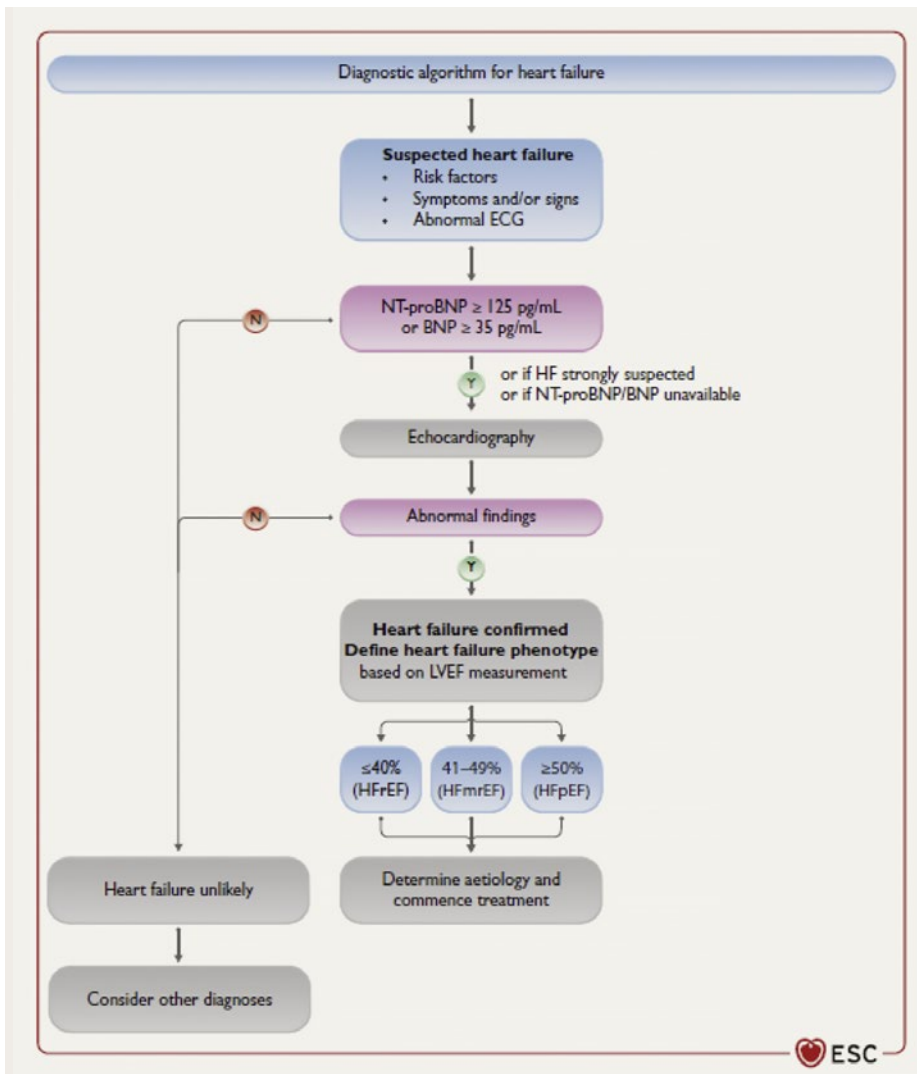
## Diagnostic

Souvent, l'IC n'est diagnostiquée que tardivement. La connaissance des symptômes classiques (dyspnée d'effort, plus tard aussi dyspnée de repos; fatigue et/ou épuisement rapide; œdèmes périphériques; orthopnée et/ou toux

**Tableau 1: Classification de l'insuffisance cardiaque**

HFrEF	HFmrEF	HFpEF	HFimEF
<ul style="list-style-type: none"> <li>FEVG <math>\leq 40\%</math></li> <li>Symptômes et/ou signes d'IC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEVG 41–49%</li> <li>Symptômes et/ou signes d'IC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEVG <math>\geq 50\%</math></li> <li>Symptômes et/ou signes d'IC</li> <li>Trouble cardiaque structurel et/ou fonctionnel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEVG initiale <math>\leq 40\%</math>, augmentation de la FEVG <math>\geq 10</math>, 2<sup>e</sup> mesure avec FEVG <math>&gt; 40\%</math></li> <li>Symptômes et/ou signes d'IC</li> </ul>

HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; HFimEF: heart failure with improved ejection fraction; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; IC: insuffisance cardiaque.



**Figure 1:** Algorithme de diagnostic de l'insuffisance cardiaque (de [1]: McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–726. © the European Society of Cardiology 2021; reproduction avec l'aimable autorisation de John Wiley & Sons - Books, autorisation transmise par Copyright Clearance Center, Inc.).

BNP: B-type natriuretic peptide; ECG: electrocardiogram; HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; LVEF: left ventricular ejection fraction; NT-proBNP: N-terminal pro-B type natriuretic peptide.

surtout nocturnes) est essentielle pour penser précocement à une IC et pour initier d'autres démarches diagnostiques. La figure 1 illustre l'algorithme HFA/ESC recommandé pour le diagnostic approfondi en cas de suspicion d'IC.

Outre les symptômes, il est recommandé de procéder à une anamnèse détaillée à propos des facteurs de risque potentiels, des antécédents médicaux, des maladies cardiovasculaires familiales et des médicaments, ainsi qu'à un électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations. En cas de symptômes typiques et de valeurs élevées de NTproBNP ( $\geq 125$  pg/ml en cas d'IC chronique), la présence d'une IC est probable. Le NTproBNP est produit exclusivement dans le cœur en cas d'augmentation de la tension pariétale/des pressions de remplissage et il possède une grande précision diagnostique pour

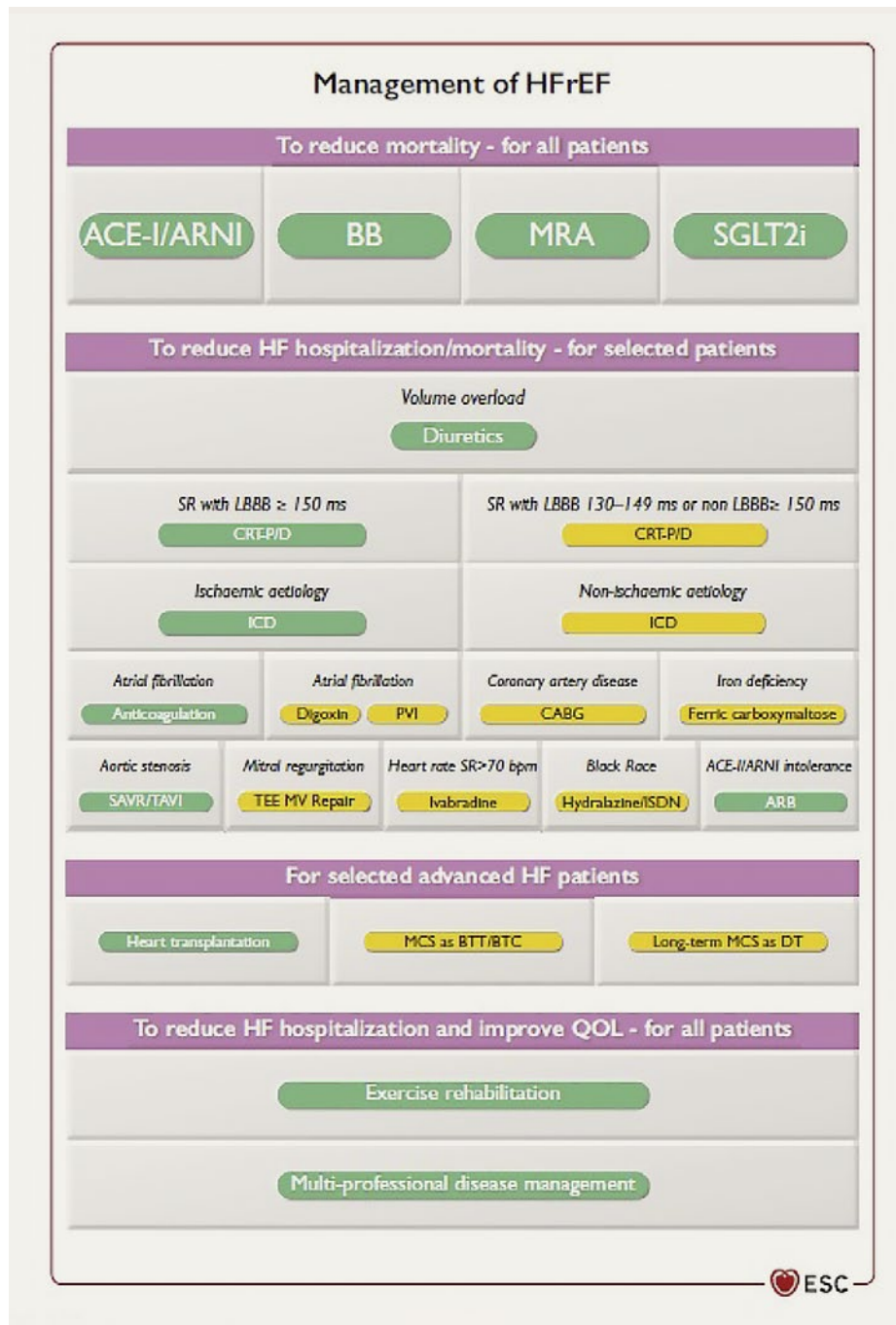
distinguer l'IC des autres causes de dyspnée. Les valeurs de NTproBNP sont fortement corrélées à l'âge et à la fonction rénale, raison pour laquelle des valeurs limites dépendant de l'âge sont recommandées en cas d'IC aiguë avec dyspnée (cf. tab. S2 dans l'annexe joint à l'article en ligne). Le principe suivant s'applique en général: dans un contexte aigu, des valeurs inférieures à 300 pg/ml, indépendamment de l'âge, plaident contre une IC (valeur prédictive négative élevée), et plus les valeurs de NTproBNP sont élevées, plus la présence d'une IC est probable en cas de symptômes correspondants. Il convient de noter que chez les personnes en surpoids, les valeurs de NTproBNP sont abaissées de jusqu'à 50% [8]. Une échocardiographie standardisée ne doit pas manquer dans les investigations diagnostiques de base, afin d'obte-

nir un phénotypage sur la base de la FE, qui, outre sa valeur pronostique, est également important pour la prise en charge ultérieure de l'IC. En outre, l'échocardiographie peut déjà fournir de premières indications sur les causes possibles de l'IC (comme des troubles de la mobilité pariétale, des valvulopathies, des processus infiltratifs, des cardiomyopathies ou une dysfonction diastolique). Une échocardiographie normale, sans aucune anomalie structurale et/ou fonctionnelle, rend la présence d'une IC très improbable. Une évaluation diagnostique plus poussée et ciblée pour clarifier l'étiologie revêt une grande importance, car il existe des traitements spécifiques et efficaces pour de nombreuses causes (par ex. en cas d'amylose) [9].

## Traitement de l'HFpEF

La figure 2 présente les recommandations des lignes directrices HFA/ESC de 2021 pour la prise en charge des patientes et patients atteints d'HFpEF.

Trois objectifs majeurs devraient être atteints par le traitement: a) réduction de la mortalité, b) réduction du taux d'hospitalisation liée à l'IC et c) amélioration des symptômes, des performances et de la qualité de vie. Le traitement de base repose sur quatre groupes de substances qui réduisent tous à la fois le risque de mortalité et le risque d'hospitalisation liée à l'IC («disease modifying drugs»). Pour la modulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système nerveux sympathique, les piliers du traitement de l'HFpEF restent les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) ou les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI; combinaison de sacubitril et de valsartan), les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM) et les bêtabloquants (BB). Désormais, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT-2) dapagliflozine et empagliflozine font également partie du traitement de base de l'HFpEF, même en l'absence de diabète sucré. Une augmentation posologique rapide jusqu'aux doses recommandées ou maximales tolérées est essentielle. Par rapport aux lignes directrices ESC/HFA de 2016, l'ARNI (sacubitril/valsartan) est à présent recommandé en remplacement des IECA et peut également être envisagé de novo chez les personnes naïves d'IECA (recommandation de classe IIb). Le traitement avec les quatre classes de substances mentionnées devrait être instauré précocement et rapidement. Il n'existe toutefois pas de recommandation claire pour sa mise en œuvre. De faibles valeurs de pression artérielle, une fonction rénale limitée et une hyperkaliémie



**Figure 2:** Recommandation thérapeutique en cas d'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection  $\leq 40\%$  (de [1]: McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. © the European Society of Cardiology 2021; reproduction avec l'aimable autorisation de John Wiley & Sons - Books, autorisation transmise par Copyright Clearance Center, Inc. ACE-I: angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB: angiotensin receptor blocker; ARNI: angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; BB: beta-blocker; b.p.m.: beats per minute; BTC: bridge to candidacy; BTT: bridge to transplantation; CABG: coronary artery bypass graft; CRT-D: cardiac resynchronization therapy with defibrillator; CRT-P: cardiac resynchronization therapy pacemaker; DT: destination therapy; HF: heart failure; HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; ICD: implantable cardioverter-defibrillator; ISDN: isosorbide dinitrate; LBBB: left bundle branch block; MCS: mechanical circulatory support; MRA: mineralocorticoid receptor antagonist; MV: mitral valve; PVI: pulmonary vein isolation; QOL: quality of life; SAVR: surgical aortic valve replacement; SGLT2i: sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor; SR: sinus rhythm; TAVI: transcatheter aortic valve replacement; TEE: transcatheter edge to edge.

sont souvent des facteurs limitants pour atteindre les doses recommandées (cf. tab. S3 dans l'annexe joint à l'article en ligne). La prise de position de la HFA, qui identifie neuf profils

de patients présentant différentes limitations et propose des approches thérapeutiques spécifiques, offre une aide à cet égard [10]. Cette approche personnalisée laisse espérer une optimi-

sation individualisée des traitements recommandés. En cas d'hypervolémie et de signes de congestion systémique/pulmonaire, l'utilisation de diurétiques de l'anse est recommandée. Une autre nouveauté des lignes directrices est le déclassement des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA), qui devraient uniquement encore être utilisés lorsque les IECA ou l'ARNI ne sont pas tolérés.

### Dosage des médicaments

Après l'initiation du traitement de l'IC, il convient d'augmenter le traitement toutes les deux à quatre semaines en contrôlant régulièrement les valeurs rénales et le potassium (après 1-2 semaines). Il est primordial d'augmenter de manière conséquente la dose des différents médicaments jusqu'à l'atteinte des doses recommandées ou maximales tolérées (selon les données des études cliniques), afin de garantir le meilleur bénéfice possible.

### Equilibre hydrique (euvolémie)

Lajustement idéal de l'équilibre volémique des patientes et patients constitue un autre problème, car l'estimation du statut volémique n'est pas toujours simple et claire. Une évaluation complète du statut volémique, comprenant les signes cliniques (reflux hépato-jugulaire, œdèmes périphériques, hépatomégalie, veines jugulaires congestionnées), le dosage des peptides natriurétiques, une radiographie du thorax, une échographie pulmonaire («B-lines») et visualisation de la veine cave inférieure (diamètre et réactivité respiratoire), est recommandée avant la sortie de l'hôpital [11] (fig. 3).

Une échocardiographie standardisée avant la sortie est surtout importante pour le suivi ultérieur, afin de pouvoir mieux évaluer les effets du traitement et les changements. La présence d'une hypervolémie à la sortie de l'hôpital est l'un des plus forts facteurs prédictifs de réhospitalisation et est associée à un mauvais pronostic, raison pour laquelle il convient d'accorder une grande importance à un statut volémique équilibré avant la sortie [12, 13]. En particulier au cours des premières semaines après la sortie, les réhospitalisations sont fréquentes (phase de vulnérabilité), de sorte qu'un rendez-vous ambulatoire doit être fixé une à deux semaines après la sortie (évaluation du statut clinique, contrôle des valeurs de laboratoire, optimisation des médicaments).

### Inhibiteurs du SGLT-2

L'histoire à succès des inhibiteurs du SGLT-2 a débuté en 2015 avec la publication des résultats de l'étude EMPA-REG-OUTCOME [14], qui ont démontré de manière impressionnante que le traitement par empagliflozine améliore nettement le devenir cardiovasculaire des patientes et

patients atteints de diabète sucré de type 2 (DT2) et présentant un risque cardiovasculaire élevé. Fait intéressant, il est apparu que l'empagliflozine réduisait de 35% la fréquence des hospitalisations pour IC. Après que d'autres inhibiteurs du SGLT-2 (canagliflozine, dapagliflozine, ertugliflozine et sotagliflozine) ont montré des effets positifs sur le devenir cardiovasculaire dans de grandes études randomisées et contrôlées contre placebo (ERC) chez les diabétiques, des études ont été initiées afin de vérifier leur efficacité chez les patientes et patients atteints d'HFREF sans DT2. Les résultats sensationnels de l'étude DAPA-HF [15], présentés pour la première fois en 2019 lors du congrès de l'ESC à Paris, ont marqué la naissance d'une nouvelle classe de substances pour le traitement de l'HFREF. L'ajout de la dapagliflozine à un traitement de l'IC déjà établi a entraîné une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire et globale ainsi que du taux d'hospitalisation pour IC, et a amélioré les symptômes cliniques ainsi que la qualité de vie. Un an plus tard, l'étude

EMPEROR-REDUCED [16] a montré qu'un résultat tout aussi réjouissant pouvait être obtenu avec l'empagliflozine. Une méta-analyse des deux études a révélé que ces substances permettent d'obtenir une réduction du taux d'hospitalisation pour IC, de la mortalité globale et de la mortalité cardiovasculaire, ainsi qu'une amélioration des critères d'évaluation rénaux [17]. L'étude DAPA-CKD [18] (ERC) a évalué la dapagliflozine chez des patientes et patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire estimé [DFGe] 25-75 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Le critère d'évaluation primaire (baisse du DFGe >50%, insuffisance rénale terminale et décès rénal/cardiovasculaire) est survenu significativement moins souvent avec la dapagliflozine, raison pour laquelle l'étude a été arrêtée prématurément. Les résultats de l'étude EMPULSE [19] indiquent que l'administration d'empagliflozine encore pendant l'hospitalisation est sûre et efficace chez les patientes et patients atteints d'IC aiguë.

Les données convaincantes issues de grandes études cliniques randomisées ont rapidement conduit à une recommandation de classe I/A pour la dapagliflozine et l'empagliflozine. En général, les inhibiteurs du SGLT-2 sont considérés comme sûrs. Les seuls effets indésirables qui sont survenus plus fréquemment dans différentes études sont les mycoses génitales (surtout chez les femmes) et les infections urinaires. Des effets indésirables graves, tels que l'acidocétose, les amputations (uniquement sous canagliflozine) et la gangrène de Fournier, n'ont été décrits que de manière isolée.

Après de nombreux résultats neutres ou négatifs issus d'études cliniques sur l'HFpEF et un faible niveau de preuve dans le traitement de l'HFmrEF, EMPEROR-PRESERVED (empagliflozine) et DELIVER (dapagliflozine) sont désormais les deux premières études menées chez des patientes et patients atteints d'IC avec une FE >40% qui ont montré une amélioration statistiquement significative du critère d'évaluation combiné composé de la mortalité cardiovasculaire et du taux d'hospitalisation pour IC (indépendamment du DT2) [20, 21].

Variable	CONGESTED					
	EUVOLEMIA					
Clinical congestion	Orthopnea	None	Mild	Moderate	Severe/worst	
	JVP (cm)	<8 and no HJR	<8	8-10 or HJR+	11-15	>16
	Hepato megaly	Absent	Liver edge	Moderate pulsatile enlargement	Massive enlargement and tender	
	Edema	None	+1	+2	+3/+4	
	6MWT	>400m	300-400m	200-300m	100-200m	<100m
Technical evaluation	NP (one of both): -BNP -NT-proBNP	<100 <400°	100-299 400-1500	300-500 1500-3000	>500 >3000	
	Chest X-ray	clear	clear	cardiomegaly	- pulmonary venous congestion* - small pleural effusions*	- Interstitial or alveolar edema
	Vena Cava imaging <sup>45</sup>	none of two: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%	One of two: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%	Both: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%		
	Lung Ultrasound <sup>44</sup>	<15 B-lines when scanning 28-sites	15-30 B-lines when scanning 28-sites	>30 B-lines when scanning 28-sites		

**Figure 3:** Evaluation du statut volémique (de [11]: Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21(2):137–55. © 2019 The Authors. European Journal of Heart Failure © 2019 European Society of Cardiology; reproduction avec l'aimable autorisation de John Wiley & Sons - Books, autorisation transmise par Copyright Clearance Center, Inc.). 6MWT: 6-minute walk test; BNP: B-type natriuretic peptide; HJR: hepato-jugular reflux; HR: heart rate; JVP: jugular venous pulsation; NP: natriuretic peptide; NT-proBNP: N-terminal pro B-type natriuretic peptide; SBP: systolic blood pressure.

### Sacubitril/valsartan

La présentation de l'étude PARADIGM lors du congrès de l'ESC à Barcelone en 2014 a provoqué un véritable séisme chez les cardiologues spécialisés dans l'IC [22]. Le fait que le remplacement de l'IECA par l'ARNI permette d'atteindre une réduction supplémentaire de 20% de la mortalité et des hospitalisations alors que le traitement conventionnel de l'IC a déjà été pleinement exploité était tout simplement considéré comme impossible. Pour la première fois depuis l'étude COPERNICUS publiée en 2001 [23], une étude sur l'IC a été interrompue prématurément par le «Data Safety Monitoring Board» (DSMB), car début 2014, les données étaient totalement concluantes. Le seul effet indésirable pertinent du sacubitril/valsartan était une tendance supplémentaire à l'hypotension. Comme on le sait désormais assez bien, en cas de traitement antérieur par un IECA, une pause de 36 heures doit être observée avant le début du sacubitril/valsartan (risque d'angioedème), ce qui n'est pas nécessaire en cas de traitement antérieur par un ARA.

### Ivabradine

L'étude SHIFT [24] a montré une réduction relative du risque de 18% (p <0,0001) pour les critères d'évaluation primaires combinés «décès d'origine cardiovasculaire» ou «hospitalisation pour IC», mais seuls 26% des 6588 participantes et participants avaient reçu un BB à dose complète. Dans l'étude BEAUTIFUL [32], l'incidence du critère d'évaluation primaire (décès d'origine cardiovasculaire, infarctus du myo-

carde ou hospitalisation pour IC) n'a pas été réduite chez 10917 patientes et patients atteints de coronaropathie et présentant une FEVG <40%, mais le traitement a été bien toléré. L'ivabradine a déjà été recommandée dans les lignes directrices de l'ESC en 2012 (recommandation de classe IIa, niveau de preuve B) et reste indiquée chez les patientes et patients présentant un rythme sinusal et une fréquence cardiaque au repos >70/min malgré la dose maximale tolérée de BB ou en cas d'intolérance/contre-indications aux BB.

### Vériciguat

Le vériciguat est un stimulateur oral de la guanylate cyclase soluble. La stimulation de la guanosine monophosphate cyclique (cGMP) se fait directement par une liaison indépendante du monoxyde d'azote (NO). De plus, le vériciguat sensibilise la guanylate cyclase soluble au NO endogène. Dans l'étude VICTORIA [25], il a été démontré que le vériciguat permettait de réduire significativement l'incidence du critère d'évaluation primaire combiné (hospitalisation pour IC et décès d'origine cardiovasculaire) chez les patientes et patients à haut risque atteints d'HFrEF (FE <45%) et présentant des antécédents de décompensation cardiaque. La mortalité globale et la mortalité cardiovasculaire n'ont pas pu être réduites avec le vériciguat. Chez des personnes sélectionnées avec un traitement médicamenteux optimal, le vériciguat peut être utilisé comme traitement complémentaire.

### Traitement par dispositif médical

L'implantation d'un système de thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC) est l'une des options thérapeutiques les plus efficaces pour les personnes ayant une fonction de pompe du ventricule gauche limitée et un complexe QRS élargi. Elle permet non seulement de réduire la mortalité, mais aussi de diminuer le taux d'hospitalisation pour IC et d'améliorer la qualité de vie. Malgré les bonnes données disponibles et les recommandations claires, deux tiers des patientes et patients qui remplissent les critères sont privés d'une implantation d'un système de TRC [26]. Les raisons les plus fréquentes sont le manque de centres d'implantation de TRC, l'âge avancé des malades (>75 ans) et surtout le manque de connaissances des médecins traitants.

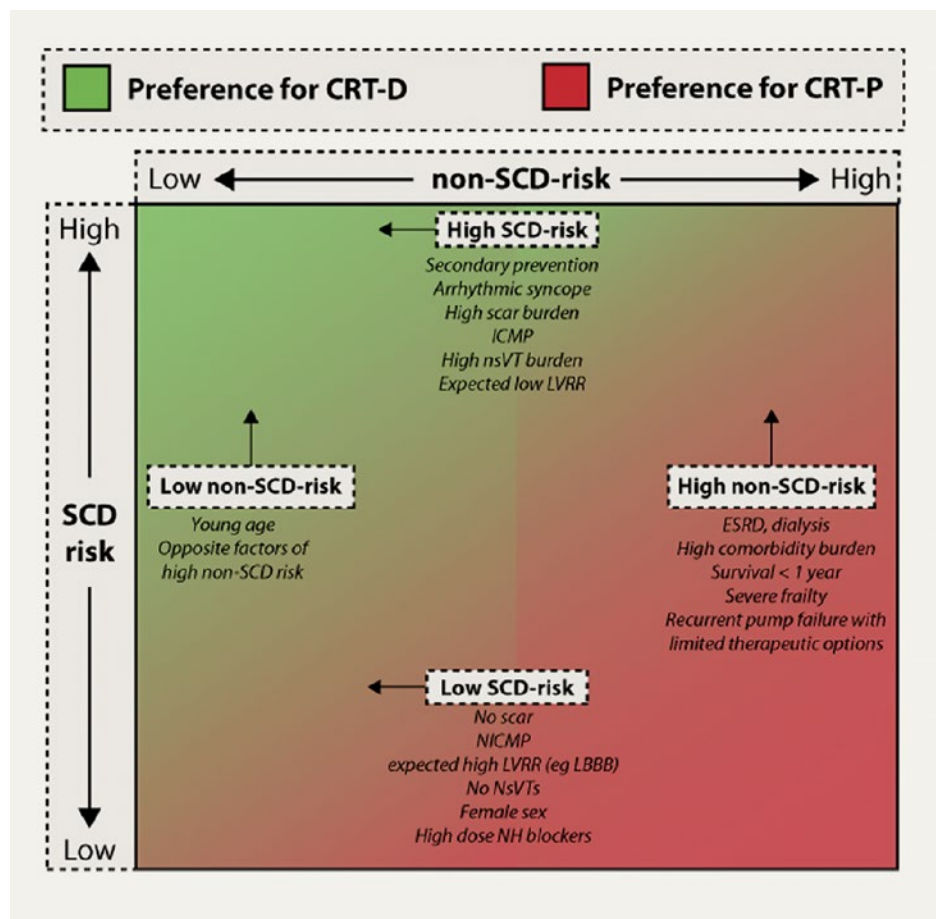
La pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) a entraîné une réduction de la mortalité de 31% dans l'étude MADIT [33] menée chez des personnes souffrant d'IC et présentant une cardiomyopathie ischémique et une FE  $\leq$ 35%. Les données de l'étude SCD-HeFT [34] ont également montré une réduction de la mortalité de 23% pour les cardiomyo-

pathies non ischémiques avec une FE  $\leq$ 35%. Il est intéressant de noter que le résultat positif de l'étude SCD-HeFT n'a pas pu être confirmé dans l'ERC DANISH [27] (HFrEF; FE  $\leq$ 35%; pas de coronaropathie; critère d'évaluation: mortalité globale). Après une période d'observation de 67,6 mois, aucune différence significative n'a été constatée entre le groupe DAI et le groupe non DAI en termes de mortalité globale. En revanche, les données du «Swedish Heart Failure Registry» et de l'étude de cohorte multicentrique EU-CERT-ICD ont montré une mortalité plus faible après l'implantation d'un DAI, même chez les patientes et patients présentant une cardiomyopathie non ischémique. L'amélioration du traitement médicamenteux au cours des dernières années, qui a entraîné une baisse globale de la mortalité (étude SCD-HeFT: BB 69%, ARM 20%; étude DANISH: BB 92%, ARM 57-59%), joue certainement un rôle à cet égard. Toutefois, l'implantation d'un DAI

a montré un avantage en fonction de l'âge, ce qui signifie que les patientes et patients plus jeunes semblent bénéficier de l'implantation d'un DAI [27, 28].

La décision de recourir ou non à un DAI doit donc être prise individuellement, en tenant compte du risque de mort subite cardiaque par rapport à celui de mort non arythmique. Les résultats parfois controversés concernant l'utilisation d'un DAI chez les patientes et patients sans genèse ischémique se reflètent également dans les lignes directrices de l'ESC. Il existe une recommandation de classe I/A pour l'implantation d'un DAI en prévention primaire chez les patientes et patients avec HFrEF («New York Heart Association» [NYHA] II-III), FEVG  $\leq$ 35% et genèse ischémique, et une recommandation IIa/A chez les patientes et patients avec cardiomyopathie non ischémique.

Le choix entre les dispositifs de TRC conventionnels (stimulateur TRC) et les dispositifs de



**Figure 4:** Facteurs pour la prise de décision: «cardiac resynchronization therapy pacemaker» (CRT-P) vs. «cardiac resynchronization therapy defibrillator» (CRT-D) (de [26]: Mullens W, Auricchio A, Martens P, Witte K, Cowie MR, Delgado V, et al. Optimized implementation of cardiac resynchronization therapy: a call for action for referral and optimization of care. Eur J Heart Fail. 2020;22(12):2349-69. © 2020 The Authors. European Journal of Heart Failure © 2020 European Society of Cardiology; reproduction avec l'aimable autorisation de John Wiley & Sons - Books, autorisation transmise par Copyright Clearance Center, Inc.). CRT-P: cardiac resynchronization therapy pacemaker; CRT-D: cardiac resynchronization therapy defibrillator; ICMP: ischaemic cardiomyopathy; LBBB: left bundle branch block; LVRR: left ventricular reverse remodelling; NH: neurohormonal; NICMP: non-ischaemic cardiomyopathy; nsVT: non-sustained ventricular tachycardia; SCD: sudden cardiac death; ESRD: end-stage renal disease.

TRC avec possibilité de traitement anti-tachycardique (défibrillateur TRC) doit également se faire de manière individuelle pour chaque patiente et patient. La figure 4 montre les facteurs qui peuvent être utiles à la prise de décision. Les dernières lignes directrices sur l'IC déconseillent d'envisager un traitement de resynchronisation lorsque la largeur du QRS est <130 ms.

### Substitution du fer

Chez les patientes et patients atteints d'IC symptomatiques, il est recommandé de procéder à un dépistage régulier de la carence en fer et de l'anémie, car ces deux facteurs sont associés indépendamment l'un de l'autre à une diminution de la tolérance à l'effort, à des hospitalisations récurrentes pour IC et à une mortalité élevée. Une carence en fer peut survenir indépendamment de l'anémie et est présente chez environ 55% des patientes et patients atteints d'IC chronique. Pour identifier une carence en fer, il convient de mesurer la saturation de la transferrine (TSAT en %) et la ferritine. Il y a carence absolue en fer lorsque la ferritine sérique est <100 ng/ml et carence relative en fer lorsque la ferritine est comprise entre 100 et 299 ng/ml et que la TSAT est <20% (attention: la ferritine est une protéine de phase aiguë et peut être augmentée en cas d'inflammation/d'infection). Les études sous-jacentes ont montré une amélioration des performances ainsi qu'une réduction des réhospitalisations après une substitution en fer par voie intraveineuse, mais aucun avantage en termes de survie. L'efficacité d'une substitution orale en fer a été évaluée dans l'étude IRONOUT-HF [29]. Elle n'a pas montré de bénéfice en cas de substitution orale. Le résultat négatif souligne l'importance de l'administration intraveineuse. L'étude AFFIRM-AHF [30], dont les résultats ont été récemment publiés, a évalué la substitution intraveineuse de fer au moyen de carboxymaltose ferrique chez des patientes et patients atteints d'IC hospitalisés en décompensation aiguë et présentant une FE <50%. Même si le critère d'évaluation primaire combiné (hospitalisation totale pour IC et décès cardiovasculaire) n'a pas été atteint, une réduction significative du taux d'hospitalisation totale pour IC a néanmoins été obtenue. Par conséquent, une substitution intraveineuse de fer au moyen de carboxymaltose ferrique devrait être effectuée dans ce collectif (1000 mg pour une hémoglobine (Hb) de 8–14 g/dl; 500 mg pour une Hb comprise entre ≥14 et ≤15 g/dl). Par ailleurs, une substitution intraveineuse devrait être mise en œuvre chez les patientes et patients atteints d'IC symptomatiques avec une FE <45% et une carence en fer afin d'améliorer la qualité de vie, les symptômes et la tolérance à l'effort cardio-pulmonaire.

## L'essentiel pour la pratique

- L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique hétérogène associé à un mauvais pronostic et à une mauvaise qualité de vie.
- La valeur de NTproBNP et l'échocardiographie fournissent des informations diagnostiques et pronostiques précieuses.
- Le traitement de base de l'«heart failure with reduced ejection fraction» (HFref) se compose de valsartan/sacubitril ou d'un enzyme de conversion de l'angiotensine (en cas d'intolérance aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine), d'un bêtabloquant, d'un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes et d'un inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2.
- La thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC) améliore la morbidité et la mortalité.
- Une gestion optimale des facteurs de risque est vivement recommandée.

## Prise en charge multidisciplinaire et prévention

En raison de l'hétérogénéité et de la complexité de l'IC, une prise en charge optimale ne peut être assurée que par une équipe multidisciplinaire. Outre les spécialistes de l'IC spécialement formés («HF doctors» et «HF nurses»), les programmes standardisés de prise en charge de l'IC sont d'une grande importance pour réduire la mortalité et les taux d'hospitalisation (recommandation I/A de la «ESC Heart Failure Guideline 2021»). Dans ce contexte, l'éducation et l'autogestion des patientes et patients jouent un rôle central, car une meilleure compréhension de la maladie, des médicaments et des modifications du mode de vie permet d'améliorer la qualité de vie et de réduire la mortalité. Les programmes d'entraînement standardisés (rééducation ambulatoire et hospitalière) et le suivi sont d'autres piliers fondamentaux pour une prise en charge optimale de l'IC [31].

### Correspondance

Prof. Dr méd. Paul Mohacsi  
HerzGefässZentrum im Park  
Hirslanden Klinik im Park  
Seestrasse 247  
CH-8038 Zürich  
Paul.Mohacs[at]hirslanden.ch

### Remerciements

Le manuscrit a été soutenu par la fondation Katharina Huber-Steiner.

### Disclosure statement

Markus Wallner a déclaré avoir reçu un soutien de la fondation Katharina Huber-Steiner pour le présent manuscrit; il a également déclaré avoir reçu des honoraires de consultant de Novartis et de Radcliff Cardiology, ainsi que des honoraires pour des présentations de

CSL Vifor, Böhringer Ingelheim, Novartis et Bayer. Qian Zhou a déclaré avoir reçu des subventions de recherche de Roche et Boehringer Ingelheim et des honoraires de Abbott, Novartis et Vifor, et détenir le brevet «Auf Sprachanalyse basierende automatisierte physiologische und pathologische Beurteilung (P36578-EP)» avec Martin Christian Strahm et Yan-Ping Zhang. Andreas Zirikli a déclaré avoir reçu des honoraires de consultant de Boehringer Ingelheim, Astra Zeneca, Bayer, Novartis, Daichi Sankyo et Amgen, ainsi que des honoraires pour des présentations/manuscrits de Boehringer Ingelheim, Astra Zeneca, Bayer, Novartis et Daichi Sankyo; il a également reçu des aides pour participer à des réunions et/ou des voyages de Bayer et Astra Zeneca, et participe à des comités de surveillance de la sécurité des données ou de conseil pour Novartis, Astra Zeneca et Daichi Sankyo. Paul Mohacsi a déclaré avoir reçu un soutien de la fondation Katharina Huber-Steiner pour le présent manuscrit, ainsi que des honoraires de consultant de Abbott et des aides pour participer à des réunions et/ou des voyages de Bayer et Abbott; en outre, il participe à des comités de surveillance de la sécurité des données dans le cadre de l'étude DIGIT-HF. Monika Wieser a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



### Références

La liste complète des références est disponible en ligne sur <https://doi.org/10.4414/fms.2022.09270>.

L'annexe en ligne est disponible sur

<https://doi.org/10.4414/fms.2022.09270>.



PD Dr méd. Dr scient. méd.

Markus Wallner

Klinische Abteilung für Kardiologie,  
LKH-Universitätsklinikum Graz,  
Medizinische Universität, Graz