

Insuffisance cardiaque chronique en pratique : les points clés pour le praticien

Emmanuel Andres¹, Samy Talha²

¹ Service de médecine interne, clinique médicale B, hôpitaux universitaires de Strasbourg, France

<emmanuel.andres@chru-strasbourg.fr>

² Pôle de pathologie thoracique, service de physiologie et explorations fonctionnelles, NHC, hôpitaux universitaires de Strasbourg, France

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) est une pathologie assez fréquente, touchant surtout les sujets âgés, chez qui elle a des répercussions nombreuses et importantes. Le diagnostic est clinique, avec des tableaux différents pour l'ICC droite et l'ICC gauche. Les étiologies sont nombreuses, dominées par les cardiopathies. Le traitement de l'ICC associe inhibiteur de l'enzyme de conversion, bêtabloquant, diurétique, inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone et ivabradine ou digoxine. Si l'efficacité en est bien montrée pour l'ICC systolique, elle reste à mieux établir en cas d'atteinte diastolique. Ce traitement est à adapter chez le sujet âgé, et doit dans tous les cas être accompagné d'une éducation thérapeutique et d'un suivi. Plusieurs nouveaux agents prometteurs sont à l'étude (LLCZ696 et empagliflozine).

Mots clés : insuffisance cardiaque chronique, sujets âgés, inhibiteur de l'enzyme de conversion, bêtabloquant, diurétique, inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone, ivabradine, digoxine

Chronic heart failure (ICC) affects mainly elder people, and affects widely their health and life quality. Diagnosis is based on clinical terms – left and right ICC pictures being different. Treatment involves ACE inhibitor, betablockers, diuretics, aldosterone receptor antagonists and ivabradin/digoxin. Treatment efficiency is well established for systolic ICC; it must be more adequately documented in diastolic ICC. Educational therapy and long-term following must be put in place. Several new agents are being studied (e.g., LLCZ696 et empagliflozine)

Key words: chronic heart failure, elder patients, ACE inhibitor, betablockers, diuretics, aldosterone receptor antagonists, ivabradin, digoxin

Une pandémie galopante

L'insuffisance cardiaque (IC) une pathologie relativement fréquente qui affecte particulièrement les personnes âgées [1]. En France, la prévalence de l'IC dans la population adulte est estimée à 2,3 %, soit plus de 1 million de personnes, dépassant 15 % chez les personnes de 85 ans ou plus [2]. En dix ans, le nombre de malades a augmenté de 30 % et 120 000 cas sont dépistés chaque année. L'augmentation de cette prévalence peut s'expliquer par le vieillissement de la population et par l'amélioration du traitement des événements coro-

naires aigus graves, dont les lésions myocardiques représentent une des principales causes d'IC chronique (ICC), avec l'hypertension artérielle (HTA) et la fibrillation atriale (FA). Avec 240 000 hospitalisations par an, le coût total économique attribué à cette pathologie est estimé à 1,6 milliard d'euros.

Un impact clinique majeur

L'ICC est un désordre qui, malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces vingt dernières années, est toujours responsable d'une mortalité accrue, dont la fréquence est d'environ trois fois plus élevée que



Tirés à part : E. Andres

doi:10.1684/met.2018.0707

celle de la population générale [1, 2]. Malgré une réduction significative de la mortalité entre 2000 et 2010, de l'ordre de 30 %, l'ICC reste une cause de mortalité fréquente en France, notamment chez les personnes âgées. En 2010, 23 882 décès par IC ont été observés en cause principale et 72 809 en cause associée. Le pronostic reste sombre puisque 30 à 40 % des patients meurent dans les trois à cinq années suivant l'apparition des symptômes d'IC.

L'IC est une pathologie qui évolue en mode chronique (ICC), émaillée d'épisodes de décompensations aiguës, sources d'hospitalisations récurrentes dont la létalité est élevée. Elle représente la première cause d'hospitalisation des plus de 60-65 ans [1, 2]. En France, le nombre d'hospitalisations pour IC s'est élevé à 210 490 en 2010, concernant 160 092 patients (du fait des hospitalisations multiples). Sur le plan médical, l'un des défis majeurs est celui des réhospitalisations itératives pour les stades avancés de l'ICC (stade III et IV de la New York Heart Association [NYHA]).

Comme l'illustre la *figure 1*, l'ICC a de multiples retentissements pour le patient, dont des contraintes médicales fortes et une diminution de la qualité de vie [3]. Ainsi, l'un des enjeux importants de l'ICC est de limiter le retentissement de la maladie sur les activités de la vie quotidienne afin d'améliorer la qualité de vie des personnes atteintes et de favoriser leur maintien à domicile, notamment des sujets âgés. Aujourd'hui, 300 000 à 400 000 personnes ont des difficultés à mener une vie normale du fait de leur ICC.

Un diagnostic avant tout clinique

Le diagnostic de ce syndrome reste avant tout clinique. Le diagnostic peut être évoqué soit en ville, lors d'une consultation pour symptômes évocateurs, soit à l'hôpital, à l'occasion d'une première décompensation ou d'un autre événement aigu s'associant à l'IC ou compliquant son évolution [1, 3]. Lorsque l'IC est évoquée, le diagnostic doit par la suite être confirmé par un cardiologue afin d'engager un bilan complémentaire.

Le plus souvent, les signes cliniques d'IC gauche et droite coexistent, réalisant un tableau d'IC globale. Le niveau de gravité de l'IC est quantifié selon la classification NYHA :

- stade I : pas de limitation de l'activité physique courante,
- stade II : limitation modeste de l'activité physique,
- stade III : réduction marquée de l'activité physique,
- stade IV : impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne.

Les symptômes d'ICC associent une dyspnée, des œdèmes avec prise de poids, une fatigue (Epof, pour « essoufflement, prise de poids, œdème et fatigue »), une toux particulièrement suspecte si de survenue nocturne ou à l'effort, rarement une hémoptysie, parfois associée à un œdème aigu pulmonaire (OAP), et une oligurie [3]. Dans les formes sévères ou terminales d'ICC, une altération de l'état général avec cachexie peut être observée. Les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite sont représentés par une hépatalgie d'effort.

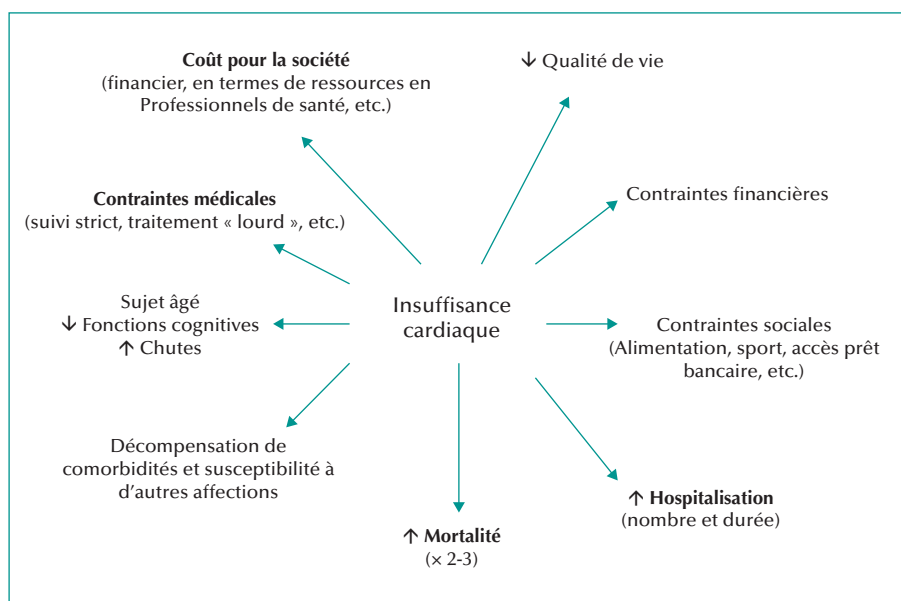


Figure 1. Conséquences de l'insuffisance cardiaque pour le patient.

Chez le sujet âgé, c'est souvent une fatigue ou asthénie, une difficulté à réaliser les « actes de la vie courante », qui sont rapportées, ainsi que, parfois, des troubles des fonctions supérieures, en cas de bas débit, et une perte d'autonomie (décompensation de toutes les comorbidités associées).

Les signes cliniques d'IC gauche associent : une tachycardie (fréquente), des bruits de galop gauche (protodiastolique [B3] ou télédiastolique [B4]) et un souffle systolique d'insuffisance mitrale souvent fonctionnelle [3]. La tension artérielle (TA) peut être basse ou pincée en cas de diminution marquée du volume d'éjection systolique. L'auscultation pulmonaire peut retrouver des râles crépitants limités aux deux bases ou étendus dans les deux champs pulmonaires en cas d'OAP. La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

Les signes cliniques d'IC droite sont notamment représentés par le signe de Harzer, qui représente une impulsion systolique perçue sous la xiphoïde, témoignant d'une dilatation du ventricule droit [3]. La tachycardie est souvent présente, ainsi qu'une hépatomégalie douloureuse, une turgescence jugulaire, un reflux hépatojugulaire, des œdèmes des membres inférieurs (mous, blancs, indolores, déclives, bilatéraux, prenant le godet), une ascite, des épanchements pleuraux associée à une prise de poids. L'auscultation cardiaque peut montrer un bruit de galop droit B4, un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne majoré à l'inspiration profonde (signe de Carvalho), un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant d'une HTA pulmonaire (HTAP) précapillaire ou post-capillaire.

Pour le praticien, quels que soient son mode et son lieu d'exercice, il est important d'apprécier la gravité de l'IC, en particulier les tableaux nécessitant une hospitalisation en urgence à l'aide du Samu. C'est le cas devant :

- une hypotension persistante < 90 mmHg, a fortiori chez un patient précédemment hypertendu,
- une hypoperfusion tissulaire périphérique avec des extrémités froides, des troubles des fonctions supérieures (agitation, somnolence, agressivité) ou une oligurie (difficile à apprécier au lit du malade en dehors d'urines très concentrées),
- un OAP sévère : $\text{SaO}_2 < 92\%$, tirage, balancement thoracoabdominal et sueurs profuses.

Peu de place pour les examens complémentaires

Le diagnostic d'IC peut être difficile à établir car beaucoup des symptômes de l'IC ne sont pas discriminants, notamment chez les individus obèses, les personnes âgées et les patients souffrant d'une maladie chronique pulmo-

naire [3]. Dans ces cas atypiques, ou chez le sujet âgé où la dyspnée d'effort et la fatigue sont des symptômes peu spécifiques, le dosage des peptides natriurétiques – BNP (pour *brain natriuretic peptide*) et NT-proBNP (pour *N-terminal pro-BNP*) – et la pratique de l'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) sont des outils diagnostiques de forte utilité (figure 2) [3, 4]. Le dosage d'un peptide natriurétique (BNP ou NT-proBNP) est indiqué devant des symptômes évocateurs d'IC, en cas de doute diagnostique. Le diagnostic d'IC est très improbable si le BNP < 100 ng/L ou que le NT-proBNP < 300 ng/L.

Outre son apport dans le diagnostic, l'ETT est l'examen clé permettant de distinguer les ICC dites « systoliques » – pour lesquelles prédomine une altération de la fonction systolique du ventricule gauche, documentée par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FeVG) $< 50\%$ – des ICC dites « diastoliques », dont la symptomatologie peut être authentiquement congestive malgré une FeVG préservée. Le tableau 1 met en exergue les caractéristiques phénotypiques de ces deux types d'ICC.

Des étiologies multiples

En pratique, il est important de se rappeler que l'ICC est plus un « syndrome » qu'une maladie [1, 3]. C'est en effet la voie terminale commune de nombreuses pathologies, notamment cardiaques. Les causes de l'IC sont en effet multiples. De nombreux facteurs peuvent endommager le cœur et conduire à développer une IC. La coronaropathie est la cause d'environ deux tiers des ICC systoliques. L'HTA et le diabète contribuent également dans de nombreux cas au développement de cette pathologie.

Une valvulopathie, une cardiomyopathie, une malformation cardiaque congénitale ou encore certaines chimiothérapies peuvent également être à l'origine de l'ICC. Parmi les autres causes plus rares, il faut citer : une consommation excessive d'alcool, une carence en vitamine B1 ou en sélénium, une amylose, une sarcoïdose, et la sclérodémie voire l'obésité avec syndrome d'apnée du sommeil.

Les facteurs de décompensation aiguë des ICC sont : l'HTA (pics hypertensifs), les syndromes coronariens, les troubles du rythme (surtout la FA), les infections virales, une pneumopathie, l'anémie, l'hyperthyroïdie et la décompensation de comorbidités associées à l'ICC (e.g., insuffisance rénale [3]). Ces derniers sont à rechercher systématiquement et à prévenir. À noter qu'en dehors des études, la cause principale de décompensation subaiguë ou aiguë est la non-observance thérapeutique et des mesures hygiéno-diététiques.

Dans ce cadre étiologique et d'identification des facteurs de décompensation, certains examens sont préconisés par les sociétés savantes (Haute Autorité de santé, 2014) :

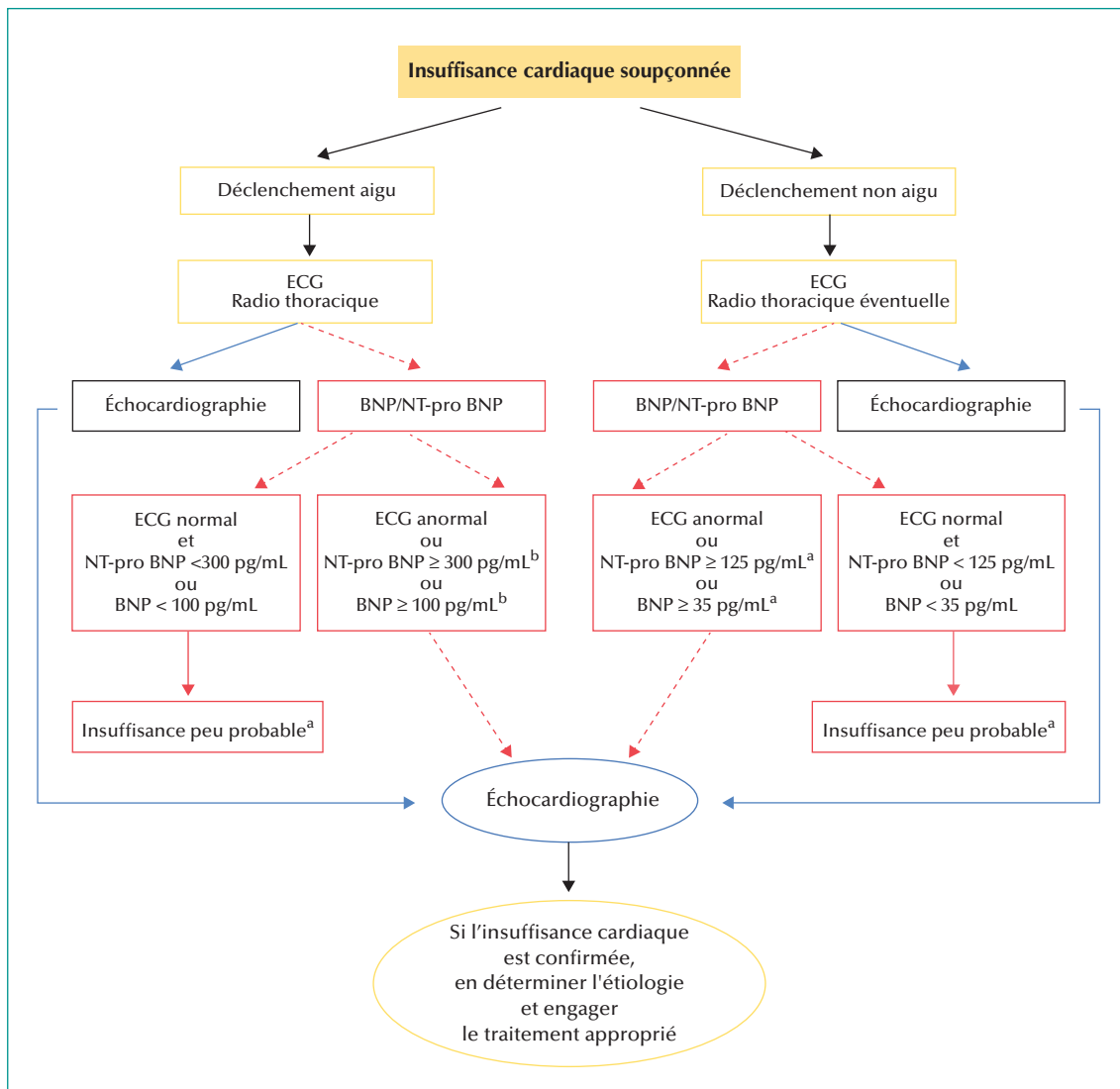


Figure 2. Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations de l'ESC.

- numération-formule sanguine,
- urée, glycémie, électrolytes et créatinine (Ugec) avec le débit de filtration glomérulaire,
- bilan lipidique,
- ferritine, coefficient de saturation de la transferrine,
- albumine,
- alanine et aspartate aminotransférases (TGO et TGP),
- bilirubine totale,
- thyroïdostimuline,
- BNP ou NT-proBNP,
- protéine C réactive, D-dimères, Ca²⁺, troponine,
- électrocardiogramme (douze dérivations),
- radiographie du thorax,
- ETT.

D'autres examens peuvent être proposés comme : une IRM cardiaque, une angiocoronarographie, une scinti-

graphie myocardique de perfusion, une IRM cardiaque de perfusion, une échographie cardiaque de stress, une épreuve d'effort, voire un cathétérisme cardiaque gauche ou droit [3]. Toutefois, ces derniers se doivent d'être discutés avec le cardiologue.

Un traitement bien codifié pour l'insuffisance cardiaque chronique systolique

En dehors d'un traitement spécifique de la cardiopathie (revascularisation d'une cardiopathie ischémique, traitement chirurgical d'une valvulopathie, correction d'un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire rapide, mise en place d'un pacemaker pour troubles

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des insuffisances cardiaques systoliques (FeVG abaissée) et diastoliques (FeVG préservée)

	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée	Insuffisance cardiaque systolique
Terrain	Âge >75 ans, sexe féminin Antécédents : HTA, diabète, obésité	Âge variable
Signes fonctionnels	Dyspnée paroxystique	Dyspnée progressive
Signes physiques	Galop télédiastolique Souffle systolique éjectionnel HTA Insuffisance cardiaque droite rare	Galop protodiastolique IM fonctionnelle Hypotension Insuffisance cardiaque droite fréquente
ECG	HAG, HVG	Ondes Q de nécrose, BBG, microvoltage
Radiographie	RCT < 50 %	RCT > 50 %
Echocardiographie	FE VG > 50 % DTD du VG < 3,2 cm/m ² (absence de dilatation ventriculaire gauche) HVG, dilatation de l'OG > 34 ml/m ²	FE VG < 50 % DTD du VG > 3,2 cm/m ²
BNP	Augmentation	Augmentation

conductifs de haut degré, bradycardie), le traitement de l'ICC repose sur la lutte contre l'activation des systèmes neurohormonaux : système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA) et système sympathique [1, 3]. En 2018, le portrait-robot de l'ordonnance-type du sujet présentant une ICC systolique (à FeVG abaissée) se doit de comporter plusieurs classes thérapeutiques dont :

- un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2 : candésartan ou valsartan) ;
- un bêtabloquant de type B1-cardiosélectif ayant l'autorisation de mise sur le marché dans l'IC avec FEVG ≤ 35 %,
 - un diurétique, de la classe des thiazidiques,
 - un inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone,
 - enfin, de l'ivabradine si la fréquence cardiaque reste supérieure à 70 bpm tout en étant en rythme sinusal, ou la digoxine en cas de fibrillation auriculaire.

La trithérapie anti-neuro-hormonale associant l'IEC, le bêtabloquant et un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM) inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone est indiquée avec une recommandation de classe I et de niveau A chez les patients en stade II à IV de la NYHA, en l'absence d'insuffisance rénale sévère (*figure 3*) [3].

En cas de persistance des symptômes avec une FeVG ≤ 35 %, et malgré un traitement optimal, un traitement par sacubitril/valsartan (Entresto®) pourra alors être introduit par le cardiologue, en remplacement de l'IEC (ou de l'ARA2 le cas échéant).

En cas de persistance des symptômes avec une FeVG ≤ 35 %, malgré un traitement optimal et en présence d'un QRS élargi ≥ 130 ms, une resynchronisation de la contraction des parois du VG par l'implantation d'un pacemaker triple chambre pourra être envisagée par le cardiologue.

Bien sûr, les diurétiques gardent une place cruciale lorsque le patient est en surcharge volémique [1, 3]. C'est d'ailleurs le traitement de choix des décompensations cardiaques aiguës, avec les dérivés nitrés (si TA > 100 mmHg). La déplétion hydrosodée par diurétiques de l'anse (furosémide) doit être menée jusqu'à disparition des signes congestifs. Ces médicaments sont nécessaires à la phase aiguë mais jouent un rôle délétère au long cours, en activant le SRAA. Ils doivent être donc rapidement diminués jusqu'à la dose minimale compatible avec l'absence de rétention hydrosodée.

L'ivabradine est indiquée, avec une recommandation de classe IIa et de niveau B, pour diminuer la fréquence des hospitalisations pour IC malgré une dose maximale tolérée de bêtabloquants [3].

Pour le praticien, quel que soient – là encore – son mode et son lieu d'exercice, il convient de titrer – c'est-à-dire d'augmenter les doses des diverses molécules de façon optimale (*tableau 2*). Cette titration, ou incrémentation des doses, est à réaliser le plus rapidement possible, en concertation avec le cardiologue en charge du patient, au décours d'une hospitalisation pour décompensation aiguë (dans les quinze jours suivant la sortie). Cette augmentation de dose des IEC, du bêtabloquant ou de l'ARM doit se faire concomitamment de la réduction de dose des

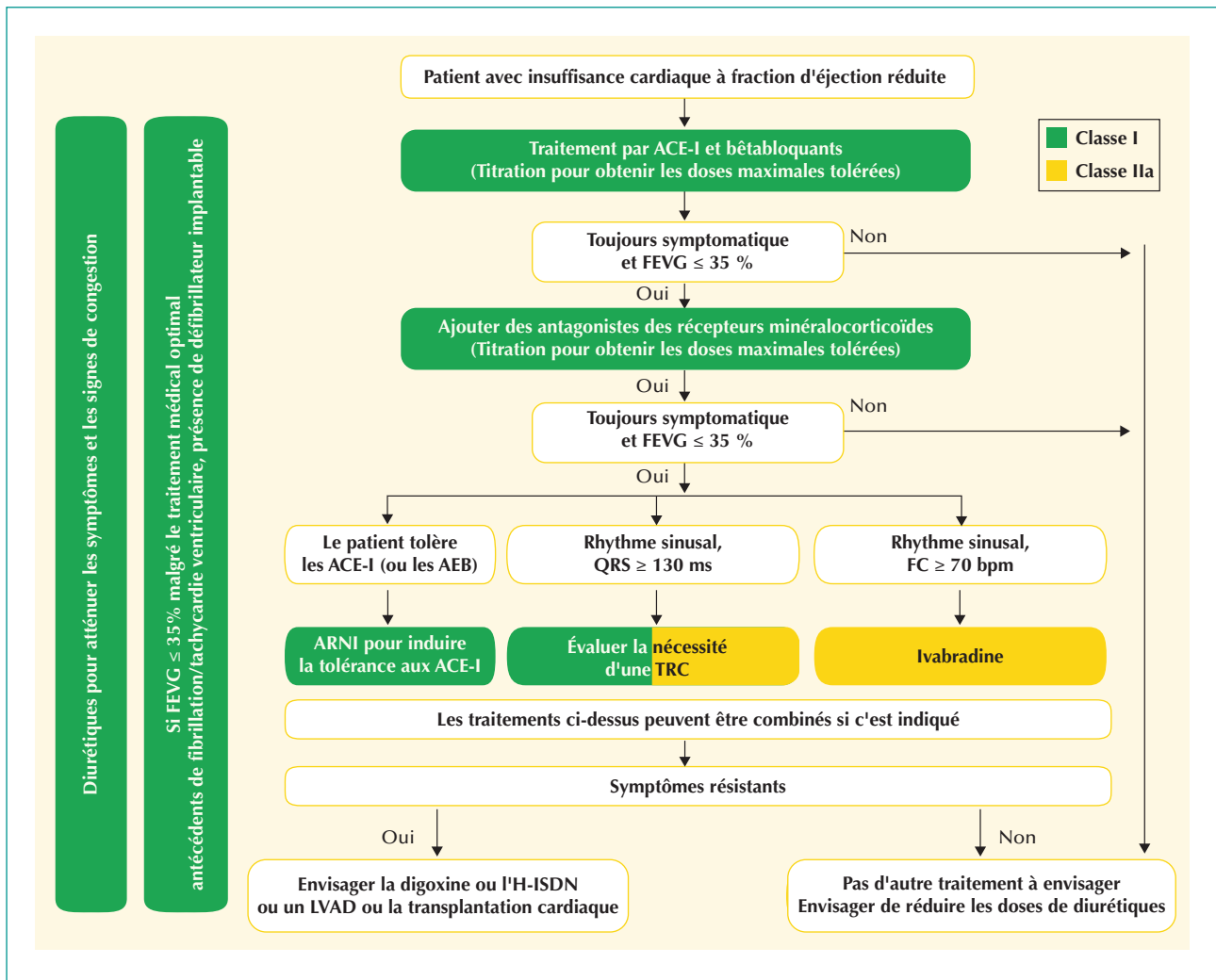


Figure 3. Algorithme thérapeutique de prise en charge de l'insuffisance cardiaque systolique selon les recommandations de l'ESC. ACE-I : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, ARNI : inhibiteur des récepteurs à l'angiotensine et à la néprilysine, FC : fréquence cardiaque, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, H-ISDN : hydralazine-isosorbide dinitrate, LVAD : dispositif d'assistance ventriculaire gauche, TRC : thérapie de resynchronisation cardiaque

diurétiques, en particulier du furosémide, en faisant néanmoins attention à ce que cette réduction n'aggrave pas la symptomatologie de l'IC, notamment la part relative à la surcharge volémique.

Les doses à atteindre dépendent :

- des cibles en termes de TA (120 mmHg pour la TA systolique et 80 mmHg pour la TA diastolique), de fréquence cardiaque (< 60 bat/min) et symptômes (absence de dyspnée, périmètre de marche),
- du profil de chaque patient, de la tolérance clinique (hypotension) et biologique (altération de la fonction rénale, hyperkaliémie). Dans le cadre de la titration et des modifications thérapeutiques, il faut porter une attention particulière à la fonction rénale et à la kaliémie.

Le praticien doit notamment faire appel au cardiologue pour discuter l'indication d'une resynchronisation cardiaque ou la pose d'un défibrillateur [1, 3].

En outre, pour le praticien, il convient d'insister sur le strict respect des mesures hygiéno-diététiques : régime hyposodé, limitation de la consommation alcoolique, alimentation équilibrée, activité physique régulière (le sport sur ordonnance), voire rééducation cardiovasculaire (réentraînement à l'effort), prévention des complications infectieuses (vaccination antigrippale et contre le pneumocoque) [1, 3]. Il faut également souligner ici l'importance de l'éducation thérapeutique pour permettre au patient d'ajuster sa posologie de furosémide en fonction du poids et des œdèmes des membres inférieurs.

Tableau 2. Posologies des différentes molécules préconisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique

Classe pharmacologique	Produit	Dose initiale (en mg)	Nombre de prises par jour	Dose cible par jour (en mg)
Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)	Captopril	6,25	3	De 50 à 100
	Enalapril	2,5	2	De 10 à 20
	Lisinopril	2,5	1	De 20 à 35
	Ramipril	2,5	2	10
	Trandolapril	0,5	1	4
Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2)	Candésartan	4	1	32
	Valsartan	40	2	160
	Losartan	50	2	150
Antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes (ARM)	Spironolactone	25	1	De 25 à 50
	Eplérénone	25	1	50
Bêtabloquants	Bisoprolol	1,25	1	10
	Carvedilol	3,125	2	De 25 à 50
	Nebivolol	1,25	1	10
	Metoprolol succinate	23,75	1	190

En pratique, il est également important de proscrire chez un patient en ICC les molécules ou associations suivantes : glitazones (IIIA), inhibiteurs calciques bradycardisants (IIIB), anti-inflammatoires non stéroïdiens et inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2) (IIIB), association IEC-ARA2 et antialdostérone (IIIC) et les inhibiteurs des facteurs de nécrose tumorale (influximab).

Un traitement de l'insuffisance cardiaque chronique diastolique à consolider

En pratique, l'approche thérapeutique de l'ICC diastolique ne diffère pas beaucoup de celle de l'ICC systolique quant au choix des médicaments et des traitements non pharmacologiques [4]. Le niveau de preuve est en revanche inférieur, dans le cas de l'ICC diastolique, du fait de la faible représentation des sujets à FeVG abaissée ou âgés dans la plupart des essais thérapeutiques. De ce fait, la stratégie pharmacologique demeure à ce jour mal codifiée. Cependant, la dysfonction diastolique répond à ce jour à une logique thérapeutique qui allie le traitement étiologique (traitement de l'HTA systolique), la prise en

charge des facteurs de décompensation tels que la fibrillation auriculaire, et la mise en place d'un traitement de fond associant les IEC, les ARA2 et des agents antiarythmiques bradycardisants tels que les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques.

Les bêtabloquants permettent généralement une diminution significative du critère combiné comportant décès et hospitalisations pour causes cardiovasculaires. Ils constituent un traitement en outre efficace de l'HTA systolodiastolique. La compliance ventriculaire gauche sera améliorée par les agents bloquant le SRAA. Les IEC sont une des pierres angulaires de ce traitement, au même titre que les ARA2. Quant au traitement symptomatique, apporté par les diurétiques de l'anse, il permet de diminuer rapidement les pressions de remplissage ventriculaire gauche, donc de faire disparaître les signes congestifs à partir de posologies adaptées au degré d'inflation hydrosodée déclenchée par des facteurs précipitants à contrôler au plus près : poussées hypertensives, tachyarythmie par fibrillation auriculaire, syndrome coronarien aigu, insuffisance rénale sur une sténose évolutive des artères rénales. Le traitement étiologique devient alors crucial à partir de la recherche d'une cardiopathie hypertensive, diabétique et ischémique à fonction ventriculaire conservée.

Une prescription à moduler chez le sujet âgé

Les objectifs thérapeutiques sont à moduler en fonction des comorbidités et de la fragilité intrinsèque liée au vieillissement pathologique [5]. L'hypotension artérielle est le principal facteur freinant l'augmentation des doses d'IEC et des bêtabloquants. L'utilisation d'IEC et d'ARA2 doit être encadrée d'une surveillance rigoureuse de la fonction rénale et de la kaliémie chez le sujet âgé fragile. De surcroît, la prise en charge multidisciplinaire doit se fonder sur une approche globale et éducative, tenant aussi compte de l'évaluation des fonctions cognitives du sujet âgé et des comorbidités nombreuses et variées.

En second lieu, il demeure primordial d'agir avant que les méfaits attendus de l'ICC soient critiques, pouvant entraîner une espérance de vie raccourcie et une qualité de vie médiocre. Le traitement préventif doit être précoce dès le stade I de la classification de la NYHA en faisant appel à des modifications du mode de vie et à la prise en charge de l'HTA, du diabète, du syndrome métabolique et de la maladie coronaire [5]. La pratique d'un exercice physique d'endurance régulier pour améliorer les symptômes et l'autonomie fonctionnelle fait partie des recommandations de classe I et de niveau A.

Une éducation thérapeutique et un suivi à mettre en œuvre

Depuis quelques années, l'éducation thérapeutique des patients (ETP) s'est imposée dans la prise en charge de l'ICC grâce au développement d'un vaste programme, appelé I-CARE, à l'échelon national [6]. Son intérêt n'est plus à démontrer, selon les travaux de l'Observatoire de l'insuffisance cardiaque (Odin) sur le profil des patients ICC et les études qui ont prouvé son efficacité sur la réduction significative de la morbidité (diminuée de 20 %) que du coût économique lié aux soins et aux hospitalisations (réduction de 30 %). À côté de cette éducation thérapeutique, un programme centré sur le parcours des patients IC a été déployé par la Caisse primaire d'assurance-maladie (CPAM) : le programme Prado-Insuffisance cardiaque. Ce dernier offre aux patients IC, à la sortie de l'hôpital, une organisation efficiente du retour à domicile, avec notamment une mise en relation de tous les acteurs de soins.

L'ETP est un élément indispensable pour assurer l'adhésion aux traitements pharmacologiques et une meilleure observance des règles hygiénodététiques, atteindre les objectifs et permettre aux patients de connaître les signes d'alerte nécessitant de contacter leur médecin très rapidement [6]. Face à l'augmentation de

la prévalence de l'IC, la sensibilisation du grand public à cette pathologie est également très importante. En effet, une personne sur trois sous-estime la sévérité des symptômes de l'IC et pense que cette pathologie est une conséquence normale de la vieillesse ; moins d'une personne sur dix est capable d'identifier trois symptômes évocateurs de l'IC.

Dans ce cadre, la télémédecine est susceptible d'apporter une aide à la prise en charge des patients insuffisants cardiaques et d'éviter des réhospitalisations, notamment au travers des projets de télé-suivi des ICC. C'est le cas de la plateforme MyPredi, active à Strasbourg et dans le Bas-Rhin [7]. MyPredi est dédié à la détection automatisée et intelligente des situations à risque de décompensation cardiaque. Le système repose sur des capteurs médicaux (TA, FC, O₂, poids) communicants (Bluetooth), permettant de remonter, en temps réel et sur une analyse de l'ontologie médicale, à un système intelligent des informations physiologiques. Cela aboutit *in fine* à la génération d'alertes qui sont transmises aux professionnels en charge des patients : infirmières et médecins de soins primaires, cardiologues de ville. Un déploiement à domicile est actuellement en cours dans la région strasbourgeoise sous forme du projet Prado-Incado, qui est soutenu par l'agence régionale de santé d'Alsace et la CPAM du Bas Rhin, en concertation avec l'union régionale de professionnels de santé (URPS).

Des nouveautés qui vont bouleverser le paysage thérapeutique

Deux études ont été publiées ces derniers mois, qui représentent une véritable « révolution » dans le domaine de l'IC et invitent les praticiens à intégrer rapidement ces données [3].

LCZ696

La première, l'étude PARADIGM-HF, a évalué l'intérêt d'un double antagoniste, le LCZ696, qui inhibe la néprilysine (sacubitril), enzyme responsable de la dégradation des peptides natriurétiques, et qui par ailleurs bloque le récepteur de l'angiotensine 2 par une activité de type valsartan (Entresto®). Le LCZ696 était comparé à l'énalapril à la dose de 20 mg/j. La population incluse comprenait essentiellement des IC légères à modérées, principalement de classe II NYHA (80 %), à FeVG abaissée (initialement < 40 %, puis ≤ 35 %) et recevant un traitement adéquat de l'IC. L'essai a été interrompu prématurément devant la mise en évidence d'une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire. L'administration de LCZ 200 mg 2 ×/j s'est accompagnée d'une réduction du critère composite principal, qui associait mortalité cardiovasculaire (réduite de 20 %) et hospitalisation pour IC (de 21 %).

À noter que les décès de toutes causes ont été réduits de 16 %. La sécurité d'emploi a été bonne, avec en particulier moins d'épisodes d'aggravation de la fonction rénale ou d'hyperkaliémie avec le LCZ696 qu'avec l'énalapril. Il y a eu, en revanche, davantage d'épisodes d'hypotension artérielle, bien que ceux-ci n'aient pas entraîné un nombre significativement plus important d'interruptions de traitement. Un nombre limité d'angio-œdèmes ont été rapportés sous LCZ696 (dix-neuf, contre dix dans le groupe énalapril).

Empagliflozine

La seconde étude ayant un intérêt majeur dans le domaine de la thérapeutique de l'IC est l'étude EMPA-REG [1, 3]. Cette étude a évalué le traitement des patients diabétiques avec un antécédent cardiovasculaire par empagliflozine (actuellement non commercialisé en France). Elle a abouti à une réduction relative :

- de la mortalité générale de 32 % : 5,7 % sous empagliflozine, contre 8,3 % sous placebo (p de supériorité < 0,001),
- de la mortalité cardiovasculaire de 38 % : 3,7 % sous empagliflozine contre 5,9 % sous placebo (p de supériorité < 0,001).

En ce qui concerne le critère composite de jugement principal (décès cardiovasculaires, infarctus, accident vasculaire cérébral), il est de 10,5 % dans le groupe empagliflozine contre 12,1 % dans le groupe placebo ; la différence est significative : p de non-infériorité < 0,001 ; p de supériorité = 0,04.

Une étude de l'université d'Utah, aux États-Unis, parue dans le *New England Journal of Medicine* en mars 2018, montre pour la première fois que chez les patients atteints de FA associée à une ICC, l'ablation par cathéter réduit la mortalité et la symptomatologie de l'IC. Dans cette étude, les auteurs américains ont sélectionné 363 patients, tous atteints de FA et d'ICC symptomatique, avec un traitement médicamenteux optimal et maximal de cette dernière. Deux groupes ont été formés :

- le premier a reçu le traitement médicamenteux classique de la FA avec l'objectif de contrôler le rythme,
- le second a subi une ablation par cathéter.

Le taux de mortalité et d'admission pour IC aiguë (critère primaire) à trente-huit mois est de :

- 45 % pour le premier groupe,
- 28 % pour le second,
- avec un OR de 0,62.

Les taux de mortalité globale et cardiovasculaire sont respectivement de :

- 25 % et 22 % pour le premier groupe,
- de 13 % et 11 % pour le second,
- avec des OR de 0,53 et 0,49.

Dans cette étude, la FeVG a augmenté de 8 % dans le groupe ablation contre 0 % dans le groupe contrôle.

Conclusions

Grâce aux progrès thérapeutiques réalisés au cours des vingt à trente dernières années, les patients souffrant d'une ICC ont acquis une longévité accrue du fait d'une meilleure prise en charge. Cependant, l'IC reste une maladie sévère dont la morbidité est manifestement « lourde » à porter dans notre pays, et se trouve amplifiée par le vieillissement de la population. Il est indispensable d'envisager une prise en charge multidisciplinaire à l'hôpital, mais surtout en ville, dans le cadre des soins primaires, en faisant cohabiter de nombreux acteurs de cette prise en charge : médecins de soins primaires, cardiologues, gériatres, internistes, etc., et infirmières, en relation avec l'hôpital. Des compétences multiples associées à une évaluation globale sont en effet plus que jamais nécessaires afin de gérer au mieux la complexité de la polyopathie de l'ICC, liée aux comorbidités associées, et de la polymédication, à risque accru de iatrogénie. Le traitement pharmacologique de l'ICC systolique est actuellement bien codifié, mais les recommandations de posologies et d'association des produits demeurent encore insuffisamment appliquées. En l'absence de résultats probants des études, le traitement de l'IC diastolique reste en revanche encore mal codifié.

Liens d'intérêt : EA et ST collaborent avec plusieurs industriels autour de la thématique de la télémédecine et de l'insuffisance cardiaque dans le cadre de projets de recherche institutionnels. EA et ST ont participé à l'étude REZICA, soutenue par Novartis.

Références

1. HAS. *Guide du parcours de soin "Insuffisance cardiaque"*. HAS, 2012. <https://www.has-sante.fr>
2. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, et al. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles. *Rev Med Interne* 2005 ; 26 : 845-50.
3. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Insuffisance cardiaque chronique. *EMC* 2013 ; 8 : 1-8.
4. Galinier M. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. *Press Med* 2008 ; 37 : 1121-31.
5. Hanon O. Particularités de l'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *Press Med* 2013 ; 42 : 995-1002.
6. Juillière Y, Berder V, Claudot F, Liban D, Jourdain P, Trochu JN. Education thérapeutique pour l'insuffisance cardiaque : une nécessité en 2007. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007 ; 100 : 941-5.
7. Andrés E, Talha S, Benyahia AA, et al. e-Health: a promising solution for the optimized management of chronic diseases: example of the a national e-Health project E-care based on a e-platform in the context of chronic heart failure. *Eur Res Telemedicine* 2015 ; 4 : 87-94.