

# Insuffisance cardiaque en 2021: un tour d'horizon pour le généraliste

Dr MICHELE VIVALDO<sup>a</sup>, Dre RALUCA ALEXE<sup>a</sup>, Dr CHRISTOPHE SIERRO<sup>a</sup>, Dr MAXIME TAPPONNIER<sup>a</sup>, Dr BOJAN DJOKIC<sup>a</sup> et Dr GRÉGOIRE GIROD<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2021; 17: 424-8

À l'heure actuelle, l'insuffisance cardiaque est devenue un réel problème de santé publique qui impacte le système hospitalier comme le secteur ambulatoire. En constante évolution, le traitement médicamenteux s'est étoffé de nouvelles molécules, rendant la prise en charge plus efficace. Les défis pour une prise en charge optimale des patients souffrant d'insuffisance cardiaque sont multiples et requièrent une approche multidisciplinaire incluant bien évidemment le généraliste, le cardiologue mais aussi l'infirmière spécialisée en éducation thérapeutique, la diététicienne ou encore le physiothérapeute. L'augmentation du nombre d'intervenants nécessite une communication optimale et active entre les intervenants de l'hôpital et du cabinet.

## Heart failure in year 2021: a review for the general practitioner

*Heart failure has become a real public health problem impacting both the hospital system and the outpatient sector. In constant evolution, the therapeutic armamentarium has been enriched with new molecules, making treatment more effective. Optimal management of patients suffering from heart failure are multileveled and require a multidisciplinary team. The team consists of the in-charge general physician, a cardiologist, a trained nurse in therapeutic education, and optimally a dietician and/or physiotherapist. A limiting step towards the efficiency of patient management is the communication skills of the network.*

## INTRODUCTION

Au niveau mondial, l'insuffisance cardiaque (IC) touche environ 26 millions de patients, avec une prévalence estimée à 50% pour l'IC systolique et à 50% pour l'IC diastolique.<sup>1</sup> Elle est grevée d'une morbidité et d'une mortalité importante. En effet, chez les patients n'ayant jamais été hospitalisés, la mortalité à une année s'élève à 7,2% et le risque d'hospitalisation à 31,9%. Chez les patients hospitalisés pour une décompensation cardiaque, ces chiffres montent à respectivement 17,4 et 43,9%, avec un risque relatif de décéder dans la semaine suivant la sortie de l'hôpital à 3,15 (intervalle de confiance (IC) 95%: 2,83-3,50;  $p < 0,001$ ).<sup>2,3</sup>

En Suisse, l'IC touche environ 200 000 personnes, dont 80% ont plus de 65 ans. La moitié des patients décèdent à 5 ans. Compte tenu du vieillissement de la population, un doublement des cas est attendu au cours des 20 prochaines années.

L'IC est la première cause d'hospitalisation et représente 11,9% des consultations chez le généraliste après l'âge de 65 ans.<sup>4</sup>

Ces dernières années, l'arsenal thérapeutique pour le traitement de l'IC s'est largement étoffé et complexifié. La prise en charge globale et coordonnée du patient insuffisant cardiaque reste un défi pour le généraliste comme pour le spécialiste et représente un réel problème de santé publique.

## DÉFINITIONS

Les recommandations cliniques européennes classent l'IC en 3 catégories selon la valeur de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), comprenant l'IC à FEVG réduite (ICFER) (< 40%), l'IC à FEVG modérément réduite (40-49%) et l'IC à FEVG préservée (ICFEP) ( $\geq 50\%$ ). Cependant, l'approche thérapeutique se différencie facilement entre l'ICFER, répondant à de multiples traitements, et l'ICFEP pour laquelle le traitement est à l'heure actuelle restreint.

## ÉTILOGIE

Les causes les plus fréquentes d'ICFER sont la maladie coronaire (avec ou sans infarctus), l'hypertension artérielle (HTA), les cardiomyopathies et les valvulopathies. D'autres causes doivent être néanmoins évoquées devant des contextes cliniques suggestifs: antécédents de radio- ou chimiothérapie, consommation d'alcool à risque, cardiomyopathie familiale, postmyocardite, connectivites, VIH, maladies infiltratives.

L'étiologie de l'ICFEP est différente, comportant traditionnellement les cardiopathies hypertrophiques primaires (génétiques) ou secondaires (HTA, maladies infiltratives) et les cardiopathies restrictives primaires ou secondaires (irradiation, maladies autoimmunes diverses). Au-delà de ces causes «classiques», nous identifions des facteurs prédisposants comme l'âge, l'HTA, la maladie coronaire, le diabète, le syndrome des apnées du sommeil, l'insuffisance rénale chronique et l'obésité, qui sont à la fois des comorbidités mais aussi très probablement des facteurs de causalité.

## DIAGNOSTIC

Dans la pratique quotidienne, il est crucial de poser le diagnostic d'IC dans les meilleurs délais et avec le plus de précision possible, sans hésiter à faire appel rapidement au spécialiste. L'IC est un syndrome complexe qui se manifeste

<sup>a</sup> Service de cardiologie, Hôpital du Valais, 1950 Sion  
michele.vivaldo@hopitalvs.ch | raluca.alex@hopitalvs.ch  
christophe.sierro@hopitalvs.ch | maxime.taponnier@hopitalvs.ch  
bojan.djokic@hopitalvs.ch | gregoire.girod@hopitalvs.ch

typiquement par une dyspnée, une orthopnée, une dyspnée paroxystique nocturne, une fatigue, des œdèmes et une intolérance à l'effort. Hormis l'anamnèse et les antécédents du patient, l'ECG, le dosage du N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) et l'échocardiographie permettent de confirmer le diagnostic d'IC ou de proposer un diagnostic alternatif.

### ECG

L'ECG, bien qu'il soit aspécifique, demeure un outil très important, car plus de 90% des patients insuffisants cardiaques n'ont pas un ECG normal. Les modifications électriques peuvent en revanche être très variables, raison pour laquelle toute modification électrocardiographique peut orienter vers le diagnostic d'IC.

### Peptides natriurétiques: Brain Natriuretic Peptide et N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide

Découvert en 1988, le Brain Natriuretic Peptide (BNP) est une hormone sécrétée par les cardiomyocytes ventriculaires, présente en très faible quantité en l'absence de cardiopathie. Lors d'une pathologie cardiaque qui augmente la tension de la paroi ventriculaire, on assiste à la sécrétion d'une quantité importante de proBNP (le précurseur), qui est ensuite clivé dans deux parties: le NT-proBNP, inactif du point de vue biologique, et le BNP, biologiquement actif. Ce dernier possède un effet direct natriurétique et vasodilatateur, et indirectement, par inhibition sympathique, inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone.

En pratique clinique, c'est le dosage du NT-proBNP qui est préféré en raison d'une excellente valeur prédictive négative. Il faut bien distinguer le contexte aigu du contexte chronique de l'IC: dans l'IC non aiguë, on peut ainsi exclure une IC si le NT-proBNP est inférieur à 125 pg/ml, ou si le BNP est inférieur à 35 pg/ml (figure 1).<sup>5</sup>

Pour le contexte aigu, des seuils plus élevés des peptides natriurétiques sont utilisés, notamment < 100 pg/ml pour le BNP, respectivement < 300 pg/ml pour le NT-proBNP. Ces taux augmentent avec l'âge,<sup>6</sup> ainsi que dans de multiples pathologies non cardiaques, comme résumé dans la figure 2.

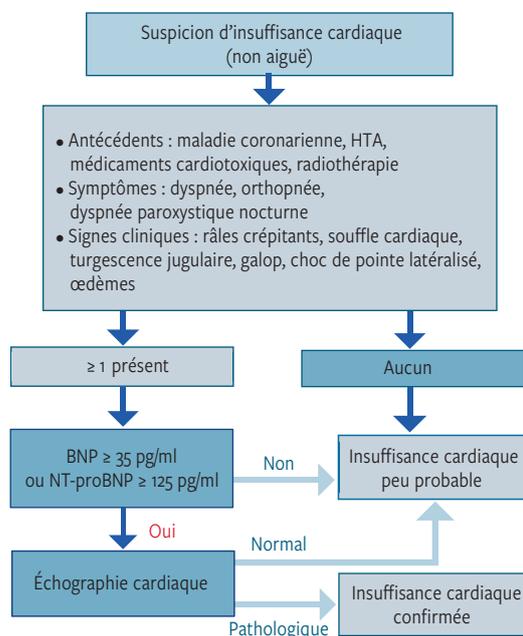
Dans le cadre du suivi d'une IC, il convient d'utiliser toujours le même biomarqueur (BNP ou NT-proBNP), car les variations des taux de ces 2 peptides ne sont pas équivalentes. Il est important de souligner que dans le contexte d'utilisation d'Entresto (sacubitril/valsartan; classe thérapeutique qui inhibe la dégradation du BNP), il est indispensable de suivre le taux de NT-proBNP et non pas de BNP afin d'éviter une fausse interprétation.

### Radiographie du thorax

La radiographie thoracique de face et de profil apporte des éléments utiles au diagnostic d'IC avec la mise en évidence d'une cardiomégalie (index cardiothoracique > 0,5) ou de lignes Kerley B ou d'un épanchement pleural. Elle est également importante pour éliminer d'éventuelles causes non cardiaques de dyspnée.

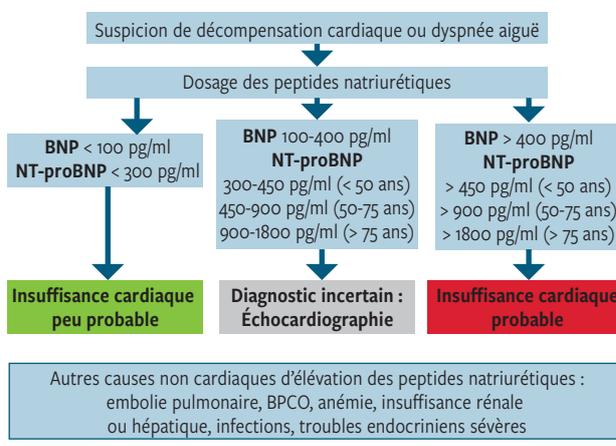
**FIG 1** Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque hors contexte aigu

BNP: Brain Natriuretic Peptide; NT-proBNP: N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide.



**FIG 2** Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque aiguë

BNP: Brain Natriuretic Peptide; NT-proBNP: N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide.



### Échocardiographie

L'échocardiographie reste l'outil incontournable dans le diagnostic de l'IC, lorsque les autres examens ne suffisent pas à confirmer le diagnostic. Une échocardiographie normale permet alors de rechercher une autre étiologie aux symptômes. Dans le diagnostic de l'ICFEP, les modifications échographiques au repos peuvent être parfois subtiles, auquel cas une échographie d'effort est recommandée.

### IRM cardiaque

L'IRM cardiaque apporte une contribution essentielle dans le diagnostic des maladies infiltratives cardiaques, comme

l'amyloïdose ou l'hémochromatose, ou encore les pathologies du cœur droit. Grâce au rehaussement tardif, elle est également capable d'identifier des séquelles ischémiques (infarctus) ou inflammatoires (myocardite virale, sarcoïdose).

### Laboratoire

Dans un premier temps, la prise de sang a pour but de chercher une autre cause possible de dyspnée comme une anémie. Une fois le diagnostic confirmé, il faut mesurer chez tous les patients la formule sanguine, la fonction rénale et les électrolytes, les tests hépatiques, le glucose et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), le profil lipidique, la TSH, la ferritine et la saturation de la transferrine.

## TRAITEMENT

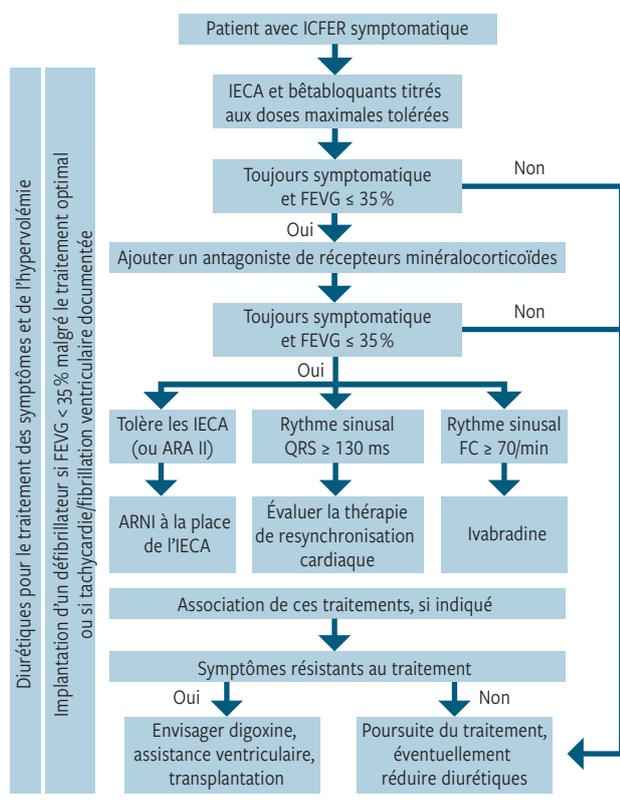
### Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

En plus des médicaments qui améliorent le pronostic, à tout moment, il faut adapter le traitement diurétique en cas de surcharge hydrosodée dans le but diminuer les symptômes.

Selon les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie datant de 2016, résumées dans la **figure 3**, tout

**FIG 3** Traitement séquentiel standard de l'ICFER

ARA II: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II; ARNI: inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine; FC: fréquence cardiaque; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; ICFER: insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée; ICFER: insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.



(Adaptée des recommandations de la Société européenne de cardiologie).

patient avec une ICFER devrait recevoir un traitement par bêtabloquant combiné à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), substitué par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) en cas d'intolérance. En deuxième ligne, si malgré cette bithérapie à doses maximales le patient présente toujours des symptômes ou une FEVG < 35%, l'ajout d'un inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone doit être envisagé.

En cas de persistance de symptômes ou d'une FEVG toujours inférieure à 35%, trois options doivent être prises en considération. Une première option consiste à remplacer l'IECA/le sartan par un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI), mieux connu sous le nom commercial d'Entresto, qui sera poursuivi en association avec le bêtabloquant et idéalement avec l'inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone. La deuxième option non médicamenteuse comprend une thérapie de resynchronisation cardiaque (surtout si l'intervalle QRS à l'ECG est > 150 ms). La dernière option médicamenteuse en cas de rythme sinusal toujours > 70 battements par minute (BPM) malgré un traitement maximal par bêtabloquant est l'instauration de l'ivabradine, une molécule inhibant les canaux I<sub>f</sub> du nœud sinusal.

Si la FEVG reste < 35%, il faut discuter de l'implantation d'un défibrillateur automatique interne en prévention primaire. En effet ces patients sont plus à risque d'arythmie maligne et de mort subite, particulièrement dans les cardiopathies d'origine ischémique.

### Derniers arrivés

Une nouvelle classe de médicaments antidiabétiques, les inhibiteurs des canaux rénaux sodium/glucose cotransporteur 2 (SGLT2) (iSGLT2), a récemment montré un bénéfice chez les patients diabétiques et non diabétiques avec ICFER. L'étude DAPA-HF publiée en 2019 a montré que la dapagliflozine était associée à une réduction significative de la mortalité et des hospitalisations.<sup>7</sup> Des résultats similaires ont été observés pour un autre iSGLT2, l'empagliflozine, dans l'étude EMPEROR-Reduced publiée en août 2020,<sup>8</sup> suggérant un possible effet de classe de ces molécules. Le mécanisme responsable de ces actions bénéfiques est complexe et en partie lié aux glycosurie, natriurèse et diurèse engendrées par le blocage du transporteur glucose-sodium. Ces effets positifs sont apparus très tôt après l'initiation du traitement (dès 1 mois) et indépendamment du traitement de base (bénéfice présent notamment même chez les patients traités par ARNI). Leur utilisation est facile, avec une dose unique de 10 mg pour les 2 molécules à introduire dès le début du traitement, sans besoin de titrage. Les 2 molécules ont aussi un très bon profil de sécurité avec comme effet secondaire principal un risque d'infections du tractus uro-génital bas, liées à l'élimination du glucose, passagères et évitables par une bonne hygiène.

Enfin, sur la base de l'étude FAIR-HF,<sup>9</sup> une supplémentation en carboxymaltose ferrique intraveineuse (IV) est associée à une amélioration des symptômes, de la qualité de vie et de la dyspnée. En l'absence d'un syndrome inflammatoire, une supplémentation est indiquée en cas de ferritine < 100 µg/l, témoignant d'une carence ou d'une ferritine entre 100 et 300 µg/l avec un coefficient de saturation de la transferrine < 20%, témoignant un déficit ferrique fonctionnel.

Le futur

Une question se pose cependant: quand faut-il introduire ces nouveaux médicaments? En effet, en suivant les recommandations actuelles, on introduit seulement en troisième ligne l'ARNI ayant montré sa supériorité dans l'étude PARADIGM-HF<sup>10</sup> par rapport à l'énalapril. Cela signifie que les patients profiteront tardivement, voire jamais, d'un médicament potentiellement plus efficace. L'approche actuelle, avec une augmentation du traitement jusqu'aux doses maximales avant de passer au palier suivant, privilégie l'inhibition du système adrénergique et du système rénine-angiotensine-aldostérone par l'administration d'un IECA ou d'un ARA II, d'un bêtabloquant, voire d'un inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone au dépit d'une molécule modulant le système des peptides natriurétiques, l'ARNI, sans prendre en compte le système natriurétique et glucosurique modulé par l'inhibition des canaux SGLT2.

Devant la découverte de plusieurs molécules ayant montré leur efficacité pour réduire la mortalité et le taux d'hospitalisations, une analyse transversale publiée en 2020 a suggéré la supériorité d'un traitement combiné par bêtabloquant, ARNI, iSGLT-2 et inhibiteur des récepteurs de l'aldostérone par

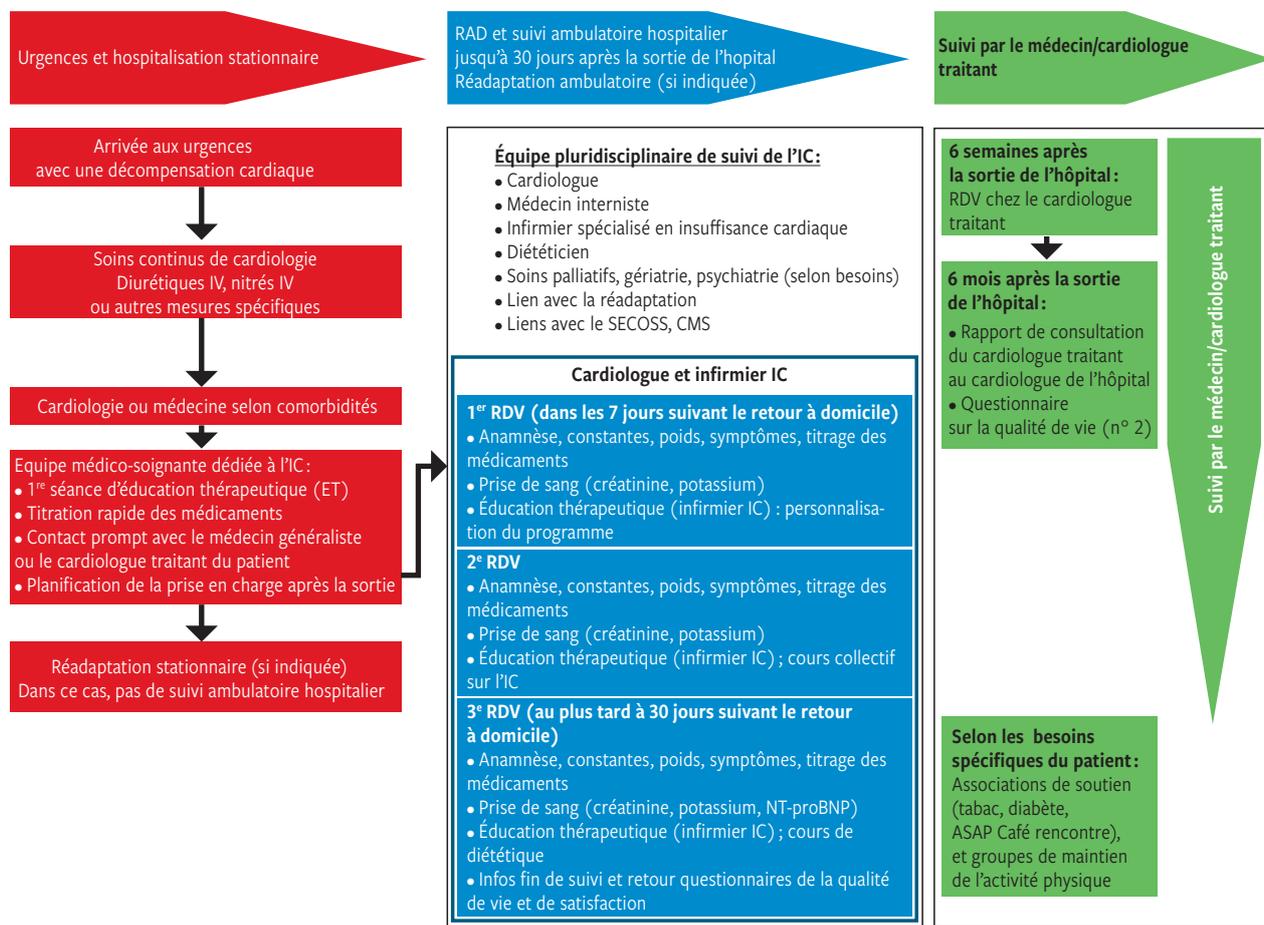
rapport à un traitement «standard» de première ligne utilisant un bêtabloquant en association avec un IECA ou à un inhibiteur de l'angiotensine II. Le travail a montré une baisse du risque de mortalité cardiovasculaire et d'hospitalisation pour décompensation cardiaque de 38% (IC 95%: 0,30-0,47), parlant en faveur d'une supériorité de cette stratégie par rapport au traitement dit «standard».<sup>11</sup> Avec ces résultats, un nouveau modèle de prise en charge par l'inhibition simultanée de 5 voies (système adrénergique, système rénine-angiotensine, système aldostérone, système des peptides natriurétiques et système natriurétique/glucosurique) par l'utilisation de 4 molécules (bêtabloquant, inhibiteur de l'aldostérone, iSGLT2 et ARNI) à introduire en même temps à faible dose et à augmenter progressivement selon la tolérance, a été proposé.<sup>12</sup> Bien qu'actuellement il s'agisse d'une simple recommandation de la part des experts dans le domaine, nous estimons que cette nouvelle prise en charge représente l'approche de l'avenir, selon les dernières découvertes scientifiques dans l'ICFEP.

**Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée**

Pour l'ICFEP, l'évidence est moindre. Les dernières recommandations incluent un traitement diurétique adapté aux

**FIG 4** Prise en charge intégrée de l'IC à l'Hôpital du Valais

ASAP: Association de soutien à la parentalité; CMS: centre médico-social; IC: insuffisance cardiaque; NT-proBNP: N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide; RAD: retour à domicile; RDV: rendez-vous; SECOSS: Service de coordination sociosanitaire.



signes de surcharge et la spironolactone avec un niveau d'évidence IIb. Les bêtabloquants et les IECA n'ont pas montré réduire la mortalité et les hospitalisations. Toutefois, pour l'Entresto, des analyses secondaires de l'étude PARAGON-HF ont révélé une amélioration de la classe New York Heart Association (NYHA) ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie.<sup>13</sup> Outre le traitement diurétique, il faut dépister activement et traiter les facteurs prédisposant à l'ICFEP décrits plus haut.

## PRISE EN CHARGE INTÉGRÉE DES PATIENTS INSUFFISANTS CARDIAQUES

Parmi les patients hospitalisés pour une IC aiguë, un nouveau médicament sera instauré chez 47%, 2 médicaments chez 24% et  $\geq 3$  nouveaux médicaments chez 14% d'entre eux.<sup>14</sup> En plus de la prise en charge médicamenteuse, les patients doivent adapter leur régime alimentaire afin de limiter les apports sodés, tout en évitant la sous-alimentation et la cachexie cardiaque. La pratique d'une activité physique adaptée à l'état clinique du patient est également recommandée. Cette prise en charge complexe, qui est mise en place en peu de temps, génère un stress important pour les patients et pour les proches.

Le fait d'intégrer le patient dans une structure multidisciplinaire de soins avec un suivi très précoce après le retour à domicile représente d'ailleurs une recommandation de classe I avec un niveau d'évidence A dans les dernières recommandations européennes.

La **figure 4** résume l'exemple de prise en charge intégrée des patients avec IC aiguë en Valais, et les étapes successives de prise en charge hospitalière et ambulatoire précoce. Une importance particulière est donnée à l'éducation thérapeutique, à la titration précoce des médicaments et à une communica-

tion optimale entre internistes, généralistes et cardiologues, notamment au moment crucial du retour à domicile.

## CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque représente une vraie pandémie qui réclame la mise en commun de toutes les forces médicales et soignantes, hospitalières et ambulatoires. Seule la mise en œuvre complète des thérapies médicamenteuses en non médicamenteuses avec la pleine collaboration du patient dans la démarche thérapeutique nous permettra d'offrir une réponse cohérente à ce défi de taille.

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Dans notre pratique quotidienne, nous sommes souvent impliqués dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC) à plusieurs niveaux, allant du diagnostic aux thérapies spécifiques de l'IC avancée
- Une nouvelle stratégie thérapeutique médicamenteuse se dessine actuellement et sera probablement précisée lors de la parution des nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie en 2021
- Malgré les avancées scientifiques, le traitement médicamenteux de l'IC demeure trop souvent sous-optimal
- Seule une prise en charge intégrée avec la participation du patient, du médecin traitant, du cardiologue et du personnel soignant, à l'hôpital comme au cabinet, permettra de relever le défi d'offrir un traitement approprié à tous les patients qui souffrent d'IC

1 Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, et al. The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure: Lessons Learned from Hospitalized Heart Failure Registries. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1123-33.

2 Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational Research Programme: Regional Differences and 1-Year Follow-Up Results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2013;15:808-17.

3 Solomon SD, Dobson J, Pocock S, et al. Influence of Nonfatal Hospitalization for Heart Failure on Subsequent Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. *Circulation* 2007;116:1482-7.

4 Fondation suisse de cardiologie. Chiffres et données sur les maladies cardio-vasculaires en Suisse. Édi-

tion 2016. Disponible sur : [www.swissheart.ch/fileadmin/user\\_upload/Swissheart/Bilder\\_Inhalt/5.0\\_Ueber\\_uns/5.1\\_Aufgaben\\_u\\_Aktivitaeten/Chiffres\\_et\\_donnees.pdf](http://www.swissheart.ch/fileadmin/user_upload/Swissheart/Bilder_Inhalt/5.0_Ueber_uns/5.1_Aufgaben_u_Aktivitaeten/Chiffres_et_donnees.pdf).

5 \*Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the Special Contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.

6 Januzzi JL, Camargo CA, Awaruddin S, et al. The N-Terminal Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *Am J Cardiol* 2005;95:948-54.

7 \*McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1995-2008.

8 Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med* 2020;383:1413-24.

9 Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, et al. Ferric Carboxymaltose in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency. *N Engl J Med* 2009;361:2436-48.

10 \*McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-Nephrilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004.

11 Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, et al. Estimating Lifetime Benefits of Comprehensive Disease-Mo-

difying Pharmacological Therapies in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: a Comparative Analysis of Three Randomised Controlled Trials. [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com), published online May 21, 2020.

12 Lam CSP, Butler J. Victims of Success in Failure. *Circulation* 2020;142:1129-31.

13 Solomon SD, McMurray JJV, Anand AS, et al. Angiotensin-Nephrilysin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1609-20.

14 Allen LA, Fonarow GC, Liang L, et al. Medication Initiation Burden Required to Comply with Heart Failure Guideline Recommendations and Hospital Quality Measures. *Circulation* 2015;132:1347-53.

\* à lire

\*\* à lire absolument