

Société Algérienne de cardiologie



الجمعية الجزائرية لطب القلب
Société Algérienne de Cardiologie
Algerian Society of Cardiology

GUIDE PRATIQUE

**POUR LE DIAGNOSTIC, LA PRISE EN
CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET LE SUIVI DES
INSUFFISANTS CARDIAQUES EN ALGÉRIE**

GROUPE DE TRAVAIL

« Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies »
de la Société Algérienne de Cardiologie

Société Algérienne de cardiologie



الجمعية الجزائرية لطب القلب
Société Algérienne de Cardiologie
Algerian Society of Cardiology

GUIDE PRATIQUE

**POUR LE DIAGNOSTIC, LA PRISE EN
CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET LE SUIVI DES
INSUFFISANTS CARDIAQUES EN ALGÉRIE**

GROUPE DE TRAVAIL

« Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies »
de la Société Algérienne de Cardiologie

COMITÉ DE RÉDACTION

GROUPE DE TRAVAIL

« *insuffisance cardiaque et cardiomyopathies* »
de la société algérienne de cardiologie.

- **Pr Messaad Krim**, service de cardiologie, CHU Beni Messous.
- **Pr Nadia Laredj**, service de cardiologie, CHU Oran.
- **Pr Farouk Menzou**, service de médecine interne, CHU Douera.
- **Pr Yasmina Benchabi**, service de cardiologie, CHU Constantine.
- **Dr Hadj Mohammed Ali Lahmar**, cardiologue libéral, Oran.
- **Dr Madjid Ait Ali**, service de cardiologie, CHU Beni Messous.

SOMMAIRE

Chapitre I :

Définition, terminologie, épidémiologie et pronostic.

Chapitre II :

Diagnostic positif et étiologique.

Chapitre III :

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

Chapitre IV:

L'insuffisance cardiaque aiguë.

Chapitre V :

Traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.

Chapitre VI :

Traitement non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique.

Chapitre VII :

Modalités de suivi de l'insuffisance cardiaque.

ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

LISTE DES A

ACC/AHA :American college of cardiology/ American heart association

ACE1 : Angiotensin-converting enzyme inhibitor

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AIRE: Acute Infarction Ramipril Efficacy

ARNI :Angiotensin receptor neprilysin inhibitor

AMM :Autorisation de mise sur le marché

AOD: Anticoagulants oraux directs

ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AVC: Accident vasculaire cérébral

AVK: Anti-vitamine K

AVN : Atrioventricular node

LISTE DES B

BB : Béta bloquants

BBG :Bloc de branche gauche

BMI: Body mass index (BMI)

BNP : Brain natriuretic peptide

BTT:Bridge to transplantation

LISTE DES C

CABG: Coronary artery bypass graft

CCS : Syndrome coronaire chronique

CHARM-PRESERVED : Candesartan in Heart Failure - Assessment of mortality and Morbidity and preserved left ventricular ejection fraction (trial)
CHA2DS2-VASc : Congestive heart failure or left ventricular dysfunction, Hypertension, Age >_75 (doubled), Diabetes, Stroke (doubled)-Vascular disease, Age 6574, Sex category (female) (score)

CMD :Cardiopathie dilaté

CMI: cardiopathie ischémique

CONSENSUS: the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study

COPERNICUS :CarvedilolProspectiveRandomizedCumulative Survival trial

CRT-D-P : Cardiac resynchronization therapy with defibrillator, pace maker

CV: Cardiovasculaire

LISTE DES D

DAI :Défibrillateur automatique implantable

DANISH :Efficacy of ICDs in Patients with Non-ischemic Systolic Heart Failure on Mortality

DAPA-HF : Dapagliflozin And Prevention of Adverse- outcomes in Heart Failure (trial)

Délai AV :Délai auriculo-ventriculaire

Délai VV : Délai ventriculaire

DFG: Débit de filtration glomérulaire

LISTE DES E

ECG:Electrocardiogramme

ECV: Electrical cardioversion

EMPEROR REDUCED: EMPagliflozin outcome trial in Patients With chronic heart Failure With Reduced Ejection Fraction (trial)

EPHESUS: Eplerenone in Heart failure Safety and efficacy and survival Study
ESC : European society of cardiology

LISTE DES F

FA: Fibrillation auriculaire

FC : Fréquence cardiaque

FE : Fraction d'éjection

FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche

FR: Fréquence respiratoire

LISTE DES H

HBPM: Héparine de bas poids moléculaire

HBA1C : Hémoglobine glyquée

HFmrEF: Heart failure with mildly reduced ejection fraction

HFpEF: Heart failure with preserved ejection fraction

HF: Heart failure

HFrEF : Heart failure with reduced ejection fraction

HR: Heart rhythm

HTA : Hypertension artérielle

HT : Heart transplantation

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

LISTE DES I

IASD : Dispositif de shunt interauriculaire

IC : Insuffisance cardiaque

ICA : Insuffisance cardiaque aiguë

ICC : Insuffisance cardiaque chronique

IDM : Infarctus du myocarde

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IC à FEmr : Insuffisance cardiaque à FE moyennement réduite

IC à FEp : Insuffisance cardiaque à FE préservée

IC à FER : Insuffisance cardiaque à FE réduite

IM:Insuffisance mitrale

I-SGLT2:Inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2

IVA : Interventriculaire antérieure

LISTE DES L

LVAD :Left ventricular assist device

LVEDP :Left ventricular end-diastolic pressure

LISTES DES M

MCS :Mechanical circulatory support MERIT-HF : Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure

6MWT :6-minute walk test

MRA : Mineralocorticoid receptor antagonist (antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes)

MR-PRO ANP: Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide

MT:Medicaltherapy

LISTE DES N

NEAT-HF-pEF :Nitrate's Effect on Activity Tolerance in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

NT-PROBNP : Pro-Brain Natriuretic Peptide

NYHA: New York Heart Association

LISTE DES O

OAP : Œdème aigu des poumons

OG : Oreillette gauche

LISTE DES P

Pao2 : Partial pressure of oxygen

PARADIGM-HF : Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure (trial)

PARAGON-HF: The Prospective Comparison of ARNI with ARB Global Outcomes in HF with Preserved Ejection Fraction (PARAGON-HF) trial

PAS : Pression artérielle systolique

PCI: Percutaneous coronary intervention

PCO2 : Partial pressure of carbon dioxide

PCP: Pression capillaire pulmonaire

PCWP: Pulmonary capillary wedge pressure

PREVEND: Prevention of renal and vascular end stage disease

PTDVG : Pression télédiastolique du ventricule gauche

PV: Pulmonary vein

LISTE DES Q

QOL : Quality of life

LISTE DES R

RALES : Randomized Aldactone Evaluation Study

REDUCE LAP-HF : Reduce elevated left atrial pressure in patient with heart failure

RELAX

RS : Rythme sinusal

RVA : Remplacement valvulaire aortique

LISTE DES S

SAVE : Survival And Ventricular Enlargement

SMR : Secondary mitral regurgitation

SOLVD : Studies Of Left Ventricular Dysfunction

SPO2 : Transcutaneous oxygen saturation

LISTE DES T

TOPCAT: Treatment Of Preserved Cardiac Function heart failure with an Aldosterone antagonist

TRACE : Trandolapril Cardiac Evaluation

TSAT : Transferrin saturation

TSH: Thyroid-stimulating hormone

LISTE DES V

VG : Ventricule gauche

VNI : Ventilation non invasive

VTD : Volume télédiastolique

PRÉAMBULE

Les membres du groupe de travail « insuffisance cardiaque et cardiomyopathies » de la société algérienne de cardiologie ont entrepris d'élaborer ce guide pratique afin de mettre à la disposition des praticiens toutes les informations essentielles pour le diagnostic, la prise en charge thérapeutique et le suivi de l'insuffisance cardiaque(IC) car il est maintenant bien démontré que des bonnes pratiques de prise en charge ont un impact considérable sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

En effet, ces bonnes pratiques peuvent prévenir les complications et même pour nombre de patients faire régresser la maladie.

Les données scientifiques majeures mises en lumière par les grandes études dédiées à l'insuffisance cardiaque et qui ont justifié la rédaction de nouvelles recommandations européennes et américaines seront rapportées dans ce guide.

La société algérienne de cardiologie qui a participé à l'élaboration des recommandations européennes de 2021 les a donc adoptées tout en les adaptant au contexte algérien.

CHAPITRE I

DÉFINITION, TERMINOLOGIE, EPIDÉMIOLOGIE ET PRONOSTIC

Définition

L'IC est un syndrome clinique associant des symptômes (dyspnée, fatigue) et des signes (râles crépitants pulmonaires, œdèmes périphériques).

Cela peut être dû à une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur qui entraîne une élévation des pressions intracardiaques ou un débit cardiaque inadéquat au repos et/ou à l'effort.

L'identification de l'étiologie de la dysfonction cardiaque qui en découle est une étape obligatoire dans le diagnostic de l'IC car la pathologie spécifique peut déterminer le traitement ultérieur.

L'IC est due à la dysfonction myocardique systolique, diastolique ou systolo-diastolique .

Les pathologies valvulaires , du péricarde , de l'endocarde ainsi que les anomalies du rythme cardiaque et de la conduction peuvent aussi causer ou contribuer à l'IC .

Terminologie

Traditionnellement l'IC a été divisée en des phénotypes distincts basés sur la mesure de la fraction d'éjection(FE) . Cela repose sur les essais thérapeutiques originaux de l'IC qui ont démontré l'évolution favorable chez les patients avec FE inférieure à 40% . Toutefois l'IC couvre toute la gamme de la FE.

I/ Dans la nouvelle classification de l'IC validée par les guidelines 2021 de l'ESC (tableau I)

1. L'IC à FE réduite (IC à FER) est définie par une $FE \leq 40\%$ car il y a une réduction significative de la fonction systolique du ventricule gauche (VG).
2. L'IC à FE moyennement réduite entre 41 à 49% a une fonction systolique moyennement réduite (IC à FE mr).L'analyse des essais contrôlés de l'IC à FE réduite qui

ont inclus des patients avec FE entre 41 et 50 % suggèrent qu'ils peuvent bénéficier des mêmes thérapies que ceux de l'IC à FE réduite.(1-2)

Cela appuie de renommer ce groupe en IC à FE moyennement réduite(3)

3. L'IC à FE préservée : FE \geq 50% avec des signes et symptômes d'IC , évidence d'une atteinte structurelle ou fonctionnelle cardiaque et des peptides natriurétiques élevés .

Ces définitions sont compatibles avec un récent rapport de la définition universelle de l'IC .(4)

Les patients avec une maladie non cardiovasculaire (anémie, maladie pulmonaire, rénale ,thyroïdienne ou hépatique) peuvent avoir des symptômes similaires à ceux de l'IC mais en l'absence de dysfonction cardiaque , il ne s'agit pas d'IC .

	IC à FE réduite	IC à FE modérément réduite	IC à FE préservée
Clinique	Présence de symptômes \pm signes d'IC* ¹		
FE	\leq 40 %	41-49 % (54 ?)	\geq 50 % (55 ?)
PN		*2	BNP en RS > 35 pg/mL en FA > 105 NT-proBNP en RS > 125 pg/mL en FA > 365
Écho		*2	Anomalies structurelles HVG, dilatation OG (> 34 mL/m ²) Anomalies fonctionnelles E/e' > 9 PAPS > 35 mmHg

Tableau I : Définition de l'insuffisance cardiaque d'après les recommandations ESC 2021 [3]. *¹ : les signes cliniques peuvent être absents aux stades précoces de l'IC; *² : une élévation des peptides natriurétiques (PN) ou la présence d'anomalies échocardiographiques renforcent le diagnostic.

II/ La dysfonction ventriculaire droite

L'IC peut être le résultat d'une dysfonction du ventricule droit (VD).

La fonction et la mécanique du VD sont altérées dans le réglage de la pression ou de la surcharge volumique(16) même si l'étiologie principale de l'IC droite chronique est la dysfonction ventriculaire gauche induisant une hypertension pulmonaire.

Il existe d'autres causes d'IC droite (cardiomyopathie arythmogène du VD, valvulopathie, shunts gauches droits incluant les cardiopathies congénitales(17) et la maladie pulmonaire chronique (cœur pulmonaire).

III/ Autre terminologie utilisée dans l'IC :

On distingue deux présentations : l'IC chronique et l'IC aiguë

L'IC chronique décrit les patients qui ont été diagnostiqués depuis longtemps ou qui ont plus de symptômes. Si l'IC chronique se détériore brutalement ou lentement l'épisode est désigné comme IC décompensée. Cela peut nécessiter une hospitalisation ou un traitement diurétique intraveineux en urgence.

L'IC peut aussi se présenter de façon aiguë.

Certains patients insuffisants cardiaques peuvent guérir définitivement :

Cardiomyopathie induite par l'alcool, myocardite virale, syndrome de Tako-Tsubo, cardiomyopathie du péripartum ou tachymyocardiopathie.

IV/ Terminologie relative à la sévérité symptomatique de l'IC

La terminologie la plus simple pour décrire la sévérité de l'IC est la classification de la New York Heart Association (NYHA)(tableau II) . Cependant elle se réfère uniquement aux symptômes alors qu'il y a plusieurs autres meilleurs indicateurs pronostiques dans l'IC (7). Des patients avec des symptômes modérés peuvent encore avoir un risque élevé d'hospitalisation et de décès.(8)

L'évaluation pronostique de l'IC est particulièrement importante dans l'IC avancée pour guider la sélection des patients pour transplantation cardiaque.

Classification fonctionnelle de la New York Heart Association (tableau II)

Classe	Symptômes
I	Maladie cardiaque présente, mais aucun symptôme et aucune limitation dans les activités physiques de la vie courante (marche, escaliers, etc.)
II	Symptômes légers (dyspnée légère et/ou angor) et légères limitations lors d'activités de la vie quotidienne.
III	Limitations marquées dans les activités de la vie quotidienne en raison des symptômes (ex: difficulté à marcher sur de courtes distances [20-100m]). Le patient se dit confortable seulement au repos.
IV	Limitations sévères et symptomatologie présente même au repos. Le patient est généralement confiné au lit.

Epidémiologie et histoire naturelle de l'IC

I / Prévalence

Dans les pays développés, le nombre de nouveaux patients avec IC continue d'augmenter avec comme résultat une population âgée et croissante (9-10).

En Europe, la prévalence de l'IC rapportée est de 1 à 2 % chez les adultes.(9-11-12).

Selon les études qui seules reconnaissent les cas d'IC reconnues et diagnostiquées, la vraie prévalence est plus élevée. (13)

La prévalence augmente avec l'âge : autour de 1 % pour l'âge < 55 ans à plus de 10 % pour ceux âgés de 70 ans et plus. (14-16)

Il est généralement admis que chez les patients avec IC et selon les résultats basés sur les études de patients hospitalisés, 50% d'entre eux ont une IC à FE réduite et 50% ont une IC à FE préservée et une IC à FE moyennement réduite. (13-15-17-18).

Le registre du suivi à long terme des patients IC de l'ESC rapporte que 60% ont une IC à FE r, 24% une IC à FE m et 16% une IC à FE p.(19)

Par ailleurs plus de 50% sont des femmes(9-20-21)

En Algérie nous ne disposons pas d'un registre national de l'insuffisance cardiaque mais plusieurs études nationales et thèses dédiées à l'insuffisance

cardiaque ont montré que la population des insuffisants cardiaques est de plus en plus importante . L'IC est une cause très fréquente de consultation aux urgences et d'hospitalisation.(Thèse N Laredj , Thèse Ali Lahmar)

Dans une étude nationale réalisée en 2015 sur une série de 645 patients l'IC représentait 4,8 % des hospitalisations .L'âge moyen est de 61 ans et le sexe masculin est prédominant 64% .(étude multicentrique nationale Algérienne Congrès international de cardiologie Société Algérienne de cardiologie2015.)

Dans l' étude internationale réalisée en 2014 par Callender dédiée à l'IC dans les pays à revenus bas et moyens et à laquelle l'Algérie a participé la moyenne d'âge des patients algériens est de 64 ans et 60 % sont des hommes. (22)

II/ Incidence

Les rapports de l'incidence de l'IC varient considérablement de 1 à 9 pour 1000 personnes / an. Dans l'étude PREVEND (prevention of renal and vascular end stage disease) l'incidence de l'IC dans la période entre 1998 et 2010 était de 3,7/1000personnes/an chez l'homme et 2,4/1000 personnes /an chez la femme, alors que 34% des cas d'IC étaient des IC à FE préservée.(12-13).

Dans un registre de soins primaires, une diminution de 7% a été retrouvée entre 2002 et 2014 de 3,6 à 3,3/1000 patients /an causée de façon prédominante par une réduction chez les patients entre 60 et 84 ans.

En contraste, l'incidence chez les jeunes < 55 ans et les très âgés > 85 ans est augmentée. Les résultats hospitaliers du Danemark ont montré aussi une diminution de l'incidence entre 1995 et 2012.(14)

Cette étude a aussi montré une augmentation de l'incidence de l'IC chez les jeunes.

III/ Histoire naturelle et pronostic de l'IC

Le pronostic de l'IC s'est considérablement amélioré depuis la publication du premier essai thérapeutique .Il reste cependant réservé et la qualité de vie est significativement réduite. L'amélioration du pronostic a été confinée à l'IC à FER.

Les taux de mortalité sont plus élevés dans les études observationnelles que dans les essais cliniques (23).

Une étude combinant l'étude de Framingham et la « Cardiovascular Health Study » rapporte un taux de mortalité de 67 % à 5 ans après le diagnostic (24).

Bien que recevant le traitement le moins recommandé les femmes ont une meilleure survie que les hommes(25).

Le pronostic est meilleur dans l'IC à FEmr comparé à l'ICà Fer (19).

La méta-analyse MAGGIC rapporte que le risque de mortalité des patients IC à FEp est considérablement moindre que celui des patients ICà Fer (26).

Après le diagnostic initial, les patients sont hospitalisés une fois par an en moyenne (27).

Dans une étude récente conduite entre 1998 et 2017 au Royaume uni, les taux de première hospitalisation ajustés à l'âge ont augmenté de 28% pour les admissions toutes causes et pour IC et de 42% pour les admissions non cardiovasculaires (28).

Ces augmentations étaient plus élevées chez les femmes en raison de taux plus élevés de comorbidités.

Le risque d'hospitalisation pour IC est 1,5 fois plus élevé chez les patients diabétiques.

Une fibrillation auriculaire (FA) , un body mass index (BMI) élevé, une hémoglobine glyquée (HbA1C) élevée et un débit de filtration glomérulaire (DFG) bas sont des prédicteurs puissants d'hospitalisation pour IC. (29).

En raison de l'augmentation du vieillissement de la population et de la prévalence des comorbidités , une augmentation de 50% du nombre absolu des hospitalisations pour IC est attendue dans les prochains 25ans (10-30).

Références

1/Lund LH,ClaggetB,LiuJ,LamCS, Jhund PS, RosanoGM,SwedbergKYusuf S, Ganger CB, PfefferMA ,McMurray JJV, SolomonSD

Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM : characteristics, outcomes and effect of Candesartan across the entire ejection fraction spectrum ; Eur J Heart Fail 2018; 20:1230-1239

2/Solomon SD, Mc Murray JJVetcoll

ParagonHF investigators and committees: Angiotensin-Nepriylisin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction

N Engl J Med, 2019;381:1609-1620

3/Lam CSP,VoorsAA,PiotrP,McMurrayJJV,SolomonSD

Time to rename the middle child of heart failure: heart failure with mildly reduced ejection fraction ;Eur heart J, 2020;41:2353-2355

4/Bozkurt B etcoll

Universal definition and classification of heart failure : a report of the heart failure society of America, heart failure association of the ESC, Japaneseheart failure society and writing committee of the universal definition of heart failure endorsed by the Canadian heart failure society, heart failure association of India , cardiac society of Australia, New Zealand and Chinese heart failure association.

Eur J heart fail,2021;23:352-380

5/GalderisiMetcoll: EACVI scientific documents committee

Standartization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification diastolic function and heart valve disease recommandations : an expert consensus document of the European association of cardiovascular imaging.

Eur heart J cardiovascular imaging 2017;18:1301-1310

6/ArrigoMetcoll :

Right ventricular failure :pathophysiology, diagnostic and treatment ; Card Fail Rev 2019; 5:140-146

7/CarabelloC,DesaiNR,ercoll

Clinical implications of the New York Heart association classification

J Am Heart Assoc ; 2019; 8:e014240

8/Solomon SD etcoll

Efficacy of Sacubitril/Valsartan relative to a prior decompensation:

The Paradigm-HF trial ; JACC Heart Fail 2016;4:816-822

9/Conrad N etcoll

Temporal trends and patterns in heart failure incidence:

A population-based study of 4 million individuals

Lancet 2018,391:572-580

10/Savarese g, Lund LH Global Public Heart Burden of heart failure

Card Fail Rev 2017; 3: 7-11.

11/GBD 2017 Disease and Injury Incidence and prevalence collaborators

Global, regional and national incidence, prevalence and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories 1990-2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017 – Lancet 2018 ; 392:1789-1858

12/Virani SS et coll American Heart Association Council on epidemiology and prevention statistics committee and stroke statistics subcommittee heart disease and stroke statistics : 2020 update: a report from the AmericanHeart Association, circulation 2020; 141:e 139-e 596

13/Van Riet EE et al prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion

Eur J Heart Fail 2014;16:772-777

14/Van Riet EE et coll Epidemiology of heart failure : the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time .

Asystematicreview :Eur J Heart Fail 2016;18; 242-252

15/Ceia F etcoll EPICA investigators: prevalence of chronic heart failure in south western Europe: the EPICA study

Eur J heart fail 2002;4:531-539

16/Bibbins-Domingo K et coll , Racial differences in incident heart failure among young adults, N Engl J Med 2009 ; 360:1179-1190

17/Bleumink GS et coll : Quantifying the heart failure epidemic, prevalence , incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure .The Rotterdam study ; Eur Heart J 2004;25: 1614-1619

18/ Koh AS et coll A comprehensive population- based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction ,
Eur J Heart fail 2017; 19:1624-1634

19/Chioncel O et coll, epidemiology and one year outcomes in patients with chronic heart fail and preserved, mid-range and reduced ejection fraction : an analysis of the ESC heart failure longterme registry

Eur J Heart Fail 2017; 19: 1574-1585

20/Shah RU, Klein L, Lloyd-Jones DM : heart failure in women, epidemiology, biology and treatment

Women Health (Lond), 2009; 5: 517-527

21/Roger VL et coll , Trends in heart failure , incidence and survival in a community-based population , JAMA 2004; 292:344-350

22/TCallenderetal,PLOS Med.2014 ;11 :e100169929/MosterdA,HoesAW,Clinical epidemiology of heart failure

Heart 2007; 93:1137-1146

23/HeiatA, Gross CP, KrumholzHM : representation of the elderly women and minorities in heart failure clinical trials Arch intern Med2002;162:1682-1688

24/ Tsao CW et coll , Temporal trends in the incidenceof and mortality associated with heart failure with preserved and reduced ejection fraction .JACC Heart Fail 2018; 6:678-685

25/Motiejunaite j et coll , the association of long-term outcome and biological sex

in patients with acute heart failure from different geographic regions . Eur Heart J 2020; 41:1357-1364

26/Pocock SJ et coll .Meta-analysis global group in chronic heart failure.Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39372 patients from 30 studies.Eur Heart J 2013; 34:1404-1413

27/Barasa A et coll . Heart failure in young adults : 20 –years trends in hospitalization, aetiology and case fatality in Sweden .

Eur Heart J 2014;35: 25-32

28/Lawson CA et coll. 20-years trends in cause- specific heart failure outcomes by sex , socio-economics status and place of diagnosis: a population- based study . Lancet Public Health 2019; 4:e406-e42029/MosterdA,HoesAW,Clinical epidemiology of heart failure

Heart 2007; 93:1137-1146

29/MosterdA,HoesAW,Clinical epidemiology of heart failure

Heart 2007; 93:1137-1146

30/ Al mohammad A, Mant J, Laramée P, Swain S .Chronic heart failure guideline development group . Diagnosis and management of adults with chronic heart failure . Summary of updated NICE guidance .

BMJ 2010; 341:-:c4130

Chapitre II

Diagnostic positif et étiologique de l'insuffisance cardiaque chronique

I- Diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque chronique

I-1- Introduction

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque (IC) nécessite la présence de **symptômes et/ou de signes physiques** avec la preuve d'une **anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque**, ayant pour conséquence une élévation des **pressions intracardiaques et/ ou une inadéquation du débit cardiaque** au repos et / ou à l'effort. ¹

I-2- Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque chronique

Un algorithme diagnostique de l'IC chronique a été proposé par L'ESC ¹ basé sur plusieurs étapes (figure I) :

1^{ère} étape de la suspicion de l'IC devant :

- La présence de facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque
- Des symptômes et/ou des signes d'IC
- Des anomalies à l'ECG

Les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque incluent : les antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de coronaropathie, de diabète sucré, de consommation excessive d'alcool, d'insuffisance rénale chronique, de chimiothérapie cardiotoxique et des antécédents familiaux de cardiomyopathie ou de mort subite¹.

Les symptômes et/ou les signes d'IC sont listés dans le tableau ¹; ils sont classés en symptômes typiques et signes plus spécifiques qui augmentent la probabilité de l'IC, et en symptômes moins typiques et signes moins spécifiques la rendant moins probable.

La réalisation d'un ECG est recommandée selon ESC ¹ en classe I, niveau d'évidence C. Un ECG

normal a une bonne valeur prédictive négative et rend peu probable le diagnostic d'IC ².

La réalisation de la radiographie du thorax :

Elle est recommandée selon ESC ¹en classe I, niveau d'évidence C. Elle permet d'évoquer l'IC par la mise en évidence de signes de congestion pulmonaire ou une cardiomégalie,

et de rechercher un diagnostic différentiel par exemple en mettant en évidence une atteinte pulmonaire qui expliquerait la dyspnée.

2^{ème} étape de la confirmation diagnostique : elle s'appuie sur :

- Le dosage des peptides natriurétiques
- La réalisation de l'échocardiographie doppler

Les peptides natriurétiques : Ce sont des peptides qui sont sécrétés par les myocytes en réponse à une augmentation du stress de la paroi myocardique. Ils ont un effet diurétique, vasodilatateur et inhibiteur de la sécrétion de la rénine et de l'aldostérone.

Leur dosage est recommandé selon ESC ¹en classe I, niveau d'évidence B. Ils ont une bonne valeur prédictive négative et rendent peu probable le diagnostic d'une IC si le taux du BNP

est < 35 pg/mL, du NT-pro BNP < 125 pg/mL ou MR- proANP < 40 pmol/L³..

La réalisation de l'échocardiographie doppler :

C'est l'examen clé pour le diagnostic positif, étiologique, et pour classer le type d'IC en IC à FEr , IC à FE_{mr} et IC à FE_p .

Elle est réalisée en 1^{ère} intention si le dosage des peptides natriurétiques n'est pas disponible.

Elle est recommandée selon ESC¹en classe I, niveau d'évidence C.

Symptômes	Signes cliniques
Typiques	Plus spécifiques
Dyspnée Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne Réduction de la tolérance à l'effort Fatigue, épuisement, augmentation du temps de récupération après l'effort Gonflement des chevilles	Élévation de la pression veineuse jugulaire Reflux hépatojugulaire Troisième bruit du cœur (rythme de galop) Déviation du choc de pointe
Moins typiques	Moins spécifiques
Toux nocturne Respiration sifflante Sensation de ballonnement Perte d'appétit Confusion mentale (surtout chez les personnes âgées) Dépression Palpitations Vertiges, étourdissements Syncope "Bendopnée" (<i>bendopnea</i> : dyspnée quand le patient se penche en avant)	Prise de poids (> 2 kg/semaine) Perte de poids (IC avancée) Cachexie Souffle cardiaque Œdèmes périphériques (cheville, sacrum, scrotum) Crépitations pulmonaires Réduction de l'entrée d'air et matité aux bases pulmonaires (épanchement pleural) Tachycardie Pouls irrégulier Tachypnée Respiration de Cheyne-Stokes Hépatomégalie Ascite Extrémités froides Oligurie Baisse de la pression pulsée

Tableau I : Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC 2021 ¹

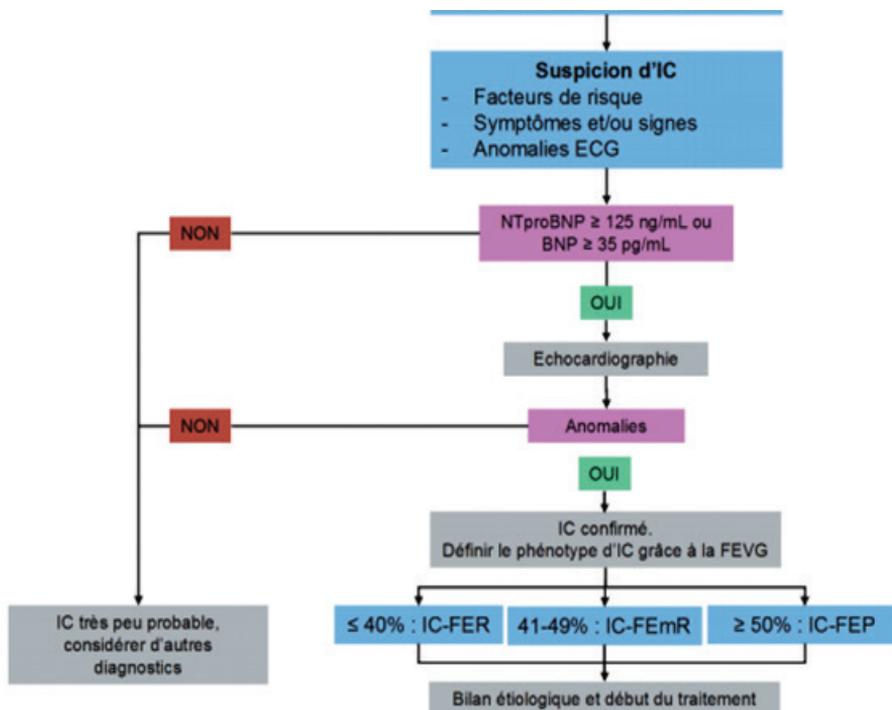


Figure 1 : Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon ESC 2021¹

II- Diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque chronique

Les étiologies à l'origine d'une insuffisance cardiaque sont nombreuses ; elles sont variables d'un pays à un autre.

Dans les pays développés, les étiologies de l'insuffisance cardiaque sont dominées par la cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle⁴, alors que dans les pays en voie de développement ou à faible revenu, les cardiopathies hypertensives, rhumatismales, les cardiomyopathies et la myocardite sont au premier plan. Dans l'IC à FEmr l'étiologie ischémique est plus fréquente comparativement à l'IC à FEp^{5,6}.

La recherche d'une étiologie est une étape essentielle de même que de connaître les facteurs favorisants afin d'adapter au mieux le traitement. Les principales étiologies sont résumées dans le tableau II.

II-1- Bilan étiologique :

II-1-1- Un bilan minimal initial est requis chez tous les patients et quelque soit le type d'IC ; il permet :

- d'orienter vers l'étiologie
- de rechercher les comorbidités associées
- de différencier l'IC des autres affections
- de fournir des informations pronostiques et de guider un traitement potentiel

II-1-1- 1- Électrocardiogramme :

Il peut révéler les anomalies suivantes qui augmentent la probabilité de l'IC comme la fibrillation auriculaire, les ondes Q de nécrose, l'hypertrophie ventriculaire et des complexes QRS élargis.

II-1-1-2- Échocardiographie doppler :

Elle fournit des informations sur :

- La taille du ventricule gauche (dilaté ou hypertrophié)
- Les anomalies de la cinétique régionale évoquant une atteinte ischémique, une myocardite ou un syndrome de Takotsubo
- La fonction systolique du ventricule gauche par l'évaluation de la fraction d'éjection par méthode Simpson biplan
- La fonction diastolique du ventricule gauche⁷
- La fonction du ventricule droit⁸
- Le niveau des pressions pulmonaires
- La présence d'une valvulopathie

II-1-1-3- bilan biologique de base :

Il est recommandé selon ESC¹ en classe I, niveau d'évidence C et doit inclure une évaluation de la fonction rénale (urée, créatinine sanguine avec une estimation du débit de filtration glomérulaire, un ionogramme sanguin), une formule numération sanguine, un bilan martial (ferritinémie et saturation de la transferrine), un bilan hépatique, un bilan thyroïdien, une glycémie avec HBA1c et un bilan lipidique.

II-1-2 – bilan spécifique :

D'autres examens plus spécifiques sont demandés pour déterminer l'étiologie de l'IC^{9,10,11,12} et qui seront guidés par la suspicion et les données cliniques à savoir coronarographie, coro- scanner, tests ischémiques, imagerie par résonance magnétique etc....

Lésions du myocarde		
Maladie coronaire	Cicatrice myocardique	
	Sidération/hibernation myocardique	
	Maladie coronaire épicaudique	
	Anomalie de la microcirculation coronaire	
	Dysfonction endothéliale	
Lésions toxiques	Toxicomanie	Alcool, cocaïne, amphétamines, stéroïdes anabolisants
	Métaux lourds	Cuivre, fer, plomb, cobalt
	Médicaments	Cytostatiques (anthracyclines...), immunomodulateurs (par ex., interférons, anticorps monoclonaux comme le trastuzumab ou le cétximab), antidépresseurs, antiarythmiques, AINS, anesthésiques
	Irradiation	
Lésions dues à une inflammation ou une maladie auto-immune	Associées à une infection	Bactéries, spirochètes, champignons, protozoaires, parasites (maladie de Chagas), rickettsies, virus (VIH/sida)
	Non associées à une infection	Myocardite à cellules géantes/lymphocytaire, maladies auto-immunes (maladie de Basedow, polyarthrite rhumatoïde, maladies des tissus conjonctifs, principalement le lupus érythémateux systémique), hypersensibilité et myocardite à éosinophiles (Churg et Strauss)
Infiltration	Associée à une tumeur maligne	Infiltration directe et métastases
	Non associée à une tumeur maligne	Amylose, sarcoidose, hémochromatose (fer), glycogénoses (par ex., maladie de Pompe), maladies lysosomales (par ex., maladie de Fabry)
Perturbations métaboliques	Hormonales	Maladies thyroïdiennes et parathyroïdiennes, acromégalie, déficit en hormone de croissance, hypercortisolémie, hyperaldostéronisme primaire, maladie d'Addison, diabète, syndrome métabolique, phéochromocytome, maladies de la grossesse et du péripartum
	Nutritionnelles	Carence en thiamine, en L-carnitine, en sélénium, en fer, en phosphates, en calcium, malnutrition complexe (par ex., tumeur maligne, sida, anorexie mentale), obésité
Anomalies génétiques	Formes diverses	Cardiomyopathie hypertrophique, CMD, NCVG, dysplasie ventriculaire droite arythmogène, cardiomyopathie restrictive, dystrophies musculaires et laminopathies

Anomalies des conditions de charge		
HTA		
Anomalies structurales des valves et du myocarde	Acquises	Maladies des valves mitrale, aortique, tricuspide ou pulmonaire
	Congénitales	Anomalies du septum atrial ou ventriculaire, autres anomalies
Maladies du péricarde et de l'endomyocarde	Péricarde	Péricardite constrictive, épanchement péricardique
	Endocarde	syndrome hyperéosinophilique, fibrose endomyocardique, fibroélastose endocardique
Augmentation du débit cardiaque		Anémie sévère, sepsis, thyrotoxicose, maladie de Paget, fistule artérioveineuse, grossesse
Surcharge de volume		Insuffisance rénale, hypervolémie iatrogène
Arythmies		
Tachyarythmies		Arythmies atriales ou ventriculaires
Bradyarythmies		Dysfonctions du nœud sinusal, troubles de la conduction

Tableau II : Causes de l'insuffisance cardiaque.

Références

- 1- Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baum-bach, Michael Böhm, Haran Burri, Javed Butler, Jelena Čelutkienė, Ovidiu Chioncel, John G F Cleland, Andrew J S Coats, Maria G Crespo-Leiro, Dimitrios Farmakis, Martine Gilard, Stephane Heymans, Arno W Hoes, Tiny Jaarsma, Ewa A Jankowska, Mitja Lainscak, Carolyn S P Lam, Alexander R Lyon, John J V McMurray, Alexandre Mebazaa, Richard Mindham, Claudio Muneretto, Massimo Francesco Piepoli, Susanna Price, Giuseppe M C Rosano, Frank Ruschitzka, Anne Kathrine Skibelund, ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 36, 21 September 2021, Pages 3599–3726, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- 2- Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FD. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess* 2009;13:17207, iii.

- 3- Gohar A, Rutten FH, den Ruijter H, Kelder JC, von Haehling S, Anker SD, Mockel M, Hoes AW. Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide for the early detection of non-acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1219-1227.
- 4- GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1789–1858.
- 5- Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, Savarese G, Lam CSP, Lund LH. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1624–1634.
- 6- Vedin O, Lam CSP, Koh AS, Benson L, Teng THK, Tay WT, Braun OO, Savarese G, Dahlstrom U, Lund LH. Significance of ischemic heart disease in patients with heart failure and preserved, midrange, and reduced ejection fraction: a nationwide cohort study. *Circ Heart Fail* 2017;10 :e003875.
- 7- M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, Donal E, Sade LE, Ernande L, Garbi M, Grapsa J, Hagendorff A, Kamp O, Magne J, Santoro C, Stefanidis A, Lancellotti P, Popescu B, Habib G, EACVI Scientific Documents Committee. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1301-1310.
- 8- Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, Flammer AJ, Ruschitzka F. Right ventricular failure: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Card Fail Rev* 2019;5:140-146.
- 9- Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, Edvardsen T, Garbi M, Ha JW, Kane GC, Kreeger J, Mertens L, Pibarot P, Picano E, Ryan T, Tsutsui JM, Varga A.

The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:11911229

- 10- Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep* 2015;12:276283.
- 11- Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, Mascherbauer J, Nezafat R, Salerno M, Schelbert EB, Taylor AJ, Thompson R, Ugander M, van Heeswijk RB, Friedrich MG. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2 and extracellular volume: a consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:75.
- 12- Witteles RM, Bokhari S, Damy T, Elliott PM, Falk RH, Fine NM, Gospodinova M, Obici L, Rapezzi C, Garcia-Pavia P. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice. *JACC Heart Fail* 2019;7:709716.

Chapitre III

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Introduction

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) représente 50% des insuffisances cardiaques (IC) et sa prevalence augmente avec l'âge, une proportion qui augmente d'environ 1% par an au détriment de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. La mortalité associée reste élevée, soit 5 à 8% de mortalité annuelle. Le diagnostic difficile à établir en raison du manque de critères spécifiques, est basé sur la présence de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque associés à une fraction d'éjection du ventricule gauche normale, l'absence de dilatation du ventricule gauche et la présence d'une anomalie structurelle pertinente telle qu'une hypertrophie du ventricule gauche. Aucune stratégie thérapeutique n'a permis de réduire la morbi-mortalité. Les recommandations de prise en charge basées sur des preuves restent limitées, sa prise en charge réside donc dans le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et de la fréquence cardiaque, la prise en charge des comorbidités, ainsi que l'utilisation de diurétiques en cas de congestion^[1].

Epidémiologie

La proportion des patients atteints d'ICFEP croît parallèlement à l'âge (15% chez les moins de 50 ans à plus de 50% chez les plus de 70 ans). Les patients avec une ICFEP sont typiquement des patients âgés (âge moyen 74 - 76 ans), plus fréquemment de sexe féminin (62 - 66%), avec de multiples comorbidités : hypertension (55 - 77%), coronaropathie (36 - 53%), fibrillation auriculaire (32 - 41%), diabète (32 - 45%), insuffisance

rénale chronique (23 - 26%), maladie cérébrovasculaire (15%), anémie et obésité ^[2] .La morbi-mortalité des patients avec une ICFEP est similaire à celle observée dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. le pronostic de l'ICFEP reste inchangé. Le risque de mortalité liée à une hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë en présence d'une ICFEP est de 2,9% et un patient sur deux sera hospitalisé dans l'année ^[3].

Définition et physiopathologie

L'ICFEP n'est pas une maladie unique et homogène mais un syndrome protéiforme, à la physiopathologie complexe, dépendante de l'étiologie dominante, associé à diverses comorbidités.

L'ICFEP est définie par les quatre critères diagnostiques suivants ^[4] :

1. symptômes typiques d'insuffisance cardiaque (dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, fatigue, etc....).
2. Signes typiques d'insuffisance cardiaque (oedème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire râles pulmonaires, etc....).
3. Fraction d'éjection ventriculaire gauche normale $\geq 50\%$ avec un ventricule gauche non dilaté.
4. Maladie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle significative (hypertrophie ou dilatation de l'oreillette gauche) et/ou : dysfonction diastolique, élévation des pressions de remplissage incluant une élévation des peptides natriurétiques

Les principales étiopathogénies (**Figure1**) sont les formes par surcharges barométriques, dominées par la cardiopathie hypertensive, les formes par surcharge volumétrique, avec l'obésité et l'insuffisance rénale, les formes par atteinte myocardique avec, d'une part,

la cardiomyopathie propre au syndrome métabolique et au diabète et, d'autre part, les cardiomyopathies hypertrophiques et restrictives, sans oublier la cardiopathie ischémique^[5].

« Le phéno-mapping », a permis, à partir des données cliniques et paracliniques recueillies chez des patients atteints d'ICFEP, d'individualiser 3 grands groupes phénotypiques qui se distinguent par leur pronostic et pourraient justifier des attitudes thérapeutiques spécifiques.

- **Le premier groupe** correspond probablement aux formes débutantes de la maladie, les patients étant plus jeunes, rarement diabétiques, les taux de peptides natriurétiques de type B moins élevés, la fonction rénale non altérée, la masse ventriculaire gauche, le volume de l'oreillette gauche, les pressions de remplissage ventriculaire gauche et les pressions pulmonaires inférieures par rapport aux deux autres groupes. Logiquement c'est lui qui a le meilleur pronostic et devrait répondre le mieux aux traitements.

- **Le deuxième groupe** se caractérise par une forte prévalence de l'obésité, de l'hypertension artérielle, du diabète, des apnées du sommeil obstructives, et a au plan hémodynamique le débit cardiaque le plus élevé, tableau compatible avec les conséquences cardiaques de l'obésité et du syndrome métabolique, son pronostic est intermédiaire.

- **Le troisième groupe** correspond aux formes les plus évoluées du syndrome, les patients étant plus âgés, moins souvent en surcharge pondérale, les taux de peptides natriurétiques plus élevés, la fonction rénale fréquemment altérée, la durée du QRS plus élargie, la masse ventriculaire gauche, le volume de l'oreillette gauche, les pressions de remplissage ventriculaire gauche et les pressions artérielles pulmonaires plus élevées et le débit cardiaque plus bas. Logiquement c'est lui qui a le plus mauvais pronostic et devrait mal répondre aux traitements^[5].

Le profil clinique, hémodynamique et pronostique des patients du 3^{ème} groupe correspond

à l'amylose sénile, ou **amylose à transthyrétine sauvage**, par opposition à l'amylose à transthyrétine mutée, maladie familiale de transmission autosomique dominante, qui est une pathologie sporadique d'expression quasi exclusivement cardiaque, à l'exception du syndrome du canal carpien, qui prédomine chez l'homme de plus de 60 ans. Tout comme l'ICFEP, sa prévalence augmente avec le vieillissement de la population et une série autopsique a retrouvé 17 % d'amylose à transthyrétine sauvage dans une population de patients avec ICFEP, pouvant dépasser 60 % chez les patients de 90 ans et plus. En l'absence de biomarqueurs diagnostiques et étant donné une localisation quasi exclusive au niveau du cœur, son diagnostic a pendant longtemps été méconnu. La découverte récente et fortuite que les cœurs atteints d'amylose à transthyrétine fixaient les diphosphonates technétiés lors des scintigraphies osseuses a permis de développer un outil diagnostique non invasif^[5].

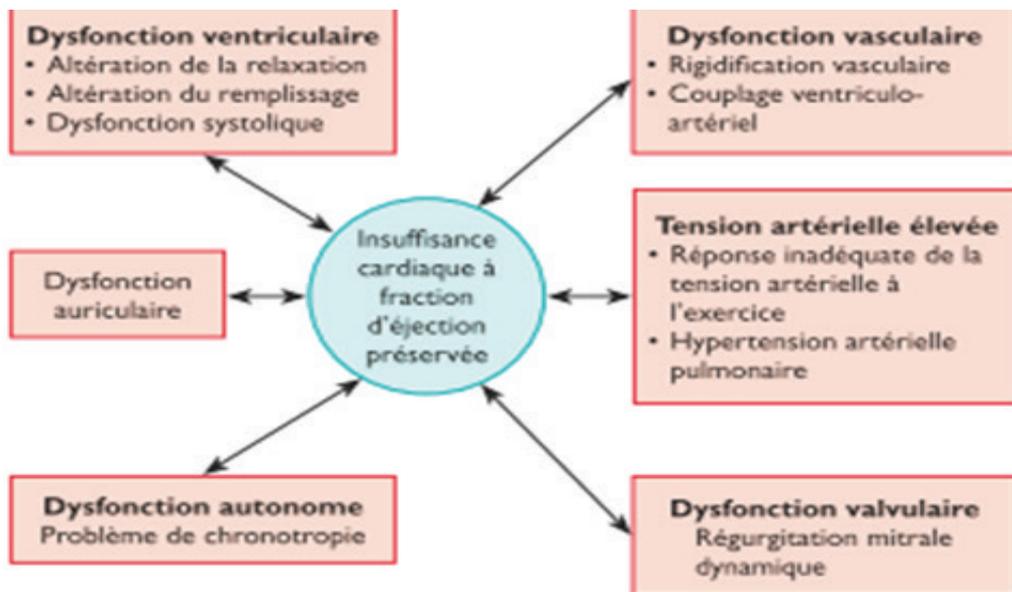


Figure 1 : Etiologies de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

Diagnostic

Le patient « type » est une femme âgée, hypertendue avec hypertrophie ventriculaire gauche son pronostic est équivalent à celui de l'IC à fraction d'éjection diminuée et la survie à 5 ans est de 35 à 40%.

Pour diagnostiquer correctement l'ICFEP, (Figure 2) il faut outre les signes et symptômes d'insuffisance cardiaque et une FEVG $\geq 50\%$ sans dilatation cavitaire, une élévation du BNP et/ou des signes de dysfonction diastolique à l'échocardiographie ou au cathétérisme cardiaque et/ou des anomalies structurelles telles qu'une hypertrophie ventriculaire gauche ou une hypertrophie auriculaire gauche.

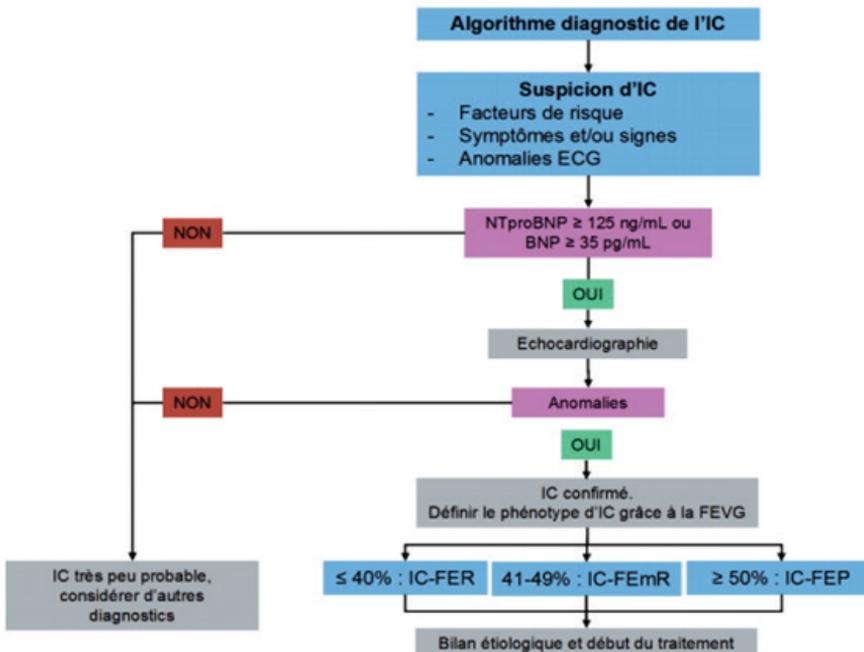


Figure 2 : Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque

Score diagnostique et niveau de probabilité

En pratique, certains scores sont proposés pour évaluer la probabilité diagnostique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, comme l'algorithme de **la Mayo Clinic(H2FPEF)** qui est composé de six variables et permet de distinguer trois niveaux de probabilité diagnostique ; probabilité faible (0-1), Intermédiaire (2-5) et Forte (6-9)

(Tableau I).

H	Hypertension artérielle ≥ 2 produits	1 point
H	obésité BMI $>30\text{kg/m}^2$	2 points
F	Fibrillation auriculaire	3 points
P	hypertension pulmonaire $>35\text{mmHg}$	1 point
E	Age : > 60 ans	1 point
F	Pression remplissage E/e' >9	1point

Tableau I : Algorithme de la Mayo Clinic : H2FPEF.

Le score HF-PEF2

Un guide pratique diagnostique en 4 étapes (**Figure 3**): le score HF-PEF2 est l'acronyme de :

- 1- **Etape-P**: 'Pretest assessment': evaluation pré-test.
- 2- **Etape-E**: Bilan diagnostique: 'Echocardiographic and Natriuretic Peptide score'
- 3- **Etape-F**: Bilan avancé: 'Functional exercise echocardiography and hemodynamic work-up'
- 4- **Etape-F2**: 'Find the aetiology'^[6]

Figure 1. Le SCORE HF-PEF2 pour le diagnostic d'HFpEF

P	Bilan initial (étape P: Pretest Assessment)	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes et/ou signes d'IC • Comorbidités • Biologie standard + peptides natriurétiques, si disponibles • ECG • Ergométrie • Échocardiographie standard
E	Bilan diagnostique (étape E: Echocardiographic and Natriuretic Peptide Score)	<ul style="list-style-type: none"> • Échocardiographie détaillée • Peptides natriurétiques (les seuils diffèrent selon la présence/l'absence de FA)
F	Bilan avancé: (étape F: Functional Exercise Echocardiography and Hemodynamic Workup)	<ul style="list-style-type: none"> • Échocardiographie de stress/à l'effort (= test de stress diastolique) • Paramètres hémodynamiques invasifs au repos +/- à l'effort
F2	Bilan étiologique (étape F2: find the aetiology)	<ul style="list-style-type: none"> • Épreuve d'effort cardiopulmonaire (CPET) • Imagerie par résonance magnétique cardiaque • Biopsies cardiaques/extracardiaques • Scintigraphie myocardique • Tests génétiques • Analyses de laboratoire spécifiques

Figure 3 : Le score HF-PEF2 pour le diagnostic de l'ICFEP

Le dépistage ou 'pré-test' peut être réalisé par le médecin généraliste ou tout autre professionnel de la santé, et il permet rapidement d'évaluer si le patient est ou non à risque de développer une ICFEP, au moyen des facteurs de risque, des antécédents, de l'ECG et d'analyses biologiques (Hémoglobine et BNP), couplées à une évaluation de la FEVG par l'échocardiographie. Un patient qui consulte en raison de plaintes d'insuffisance cardiaque et qui présente une des caractéristiques mentionnées (**Figure1**) doit être adressé au cardiologue en vue d'une échocardiographie doppler détaillée.

La somme de ces points attribués aux critères (majeurs et mineurs) échocardiographiques (fonctionnels et morphologiques) et des biomarqueurs avec des valeurs adaptées aux patients en fonction du rythme (sinusal ou fibrillation auriculaire) (**Figure 4**) donne un score de risque de probabilité d'ICFEP (pas de paramètres anormaux pour l'ICFEP: **(0) point** versus paramètres très anormaux : **(6) points**).

Si le patient obtient **(5) points ou plus**, le diagnostic d'ICFEP est certain. Si le score est

inférieur à (2) points, l'ICFEP peut être exclue. En revanche, si le score se situe entre (2 et 4) points, il faut recourir à des examens complémentaires pour exclure une ICFEP^[6].

Figure 2. Le SCORE HF-PEF2: étape E: écho sophistiquée et biomarqueurs

	Fonctionnels	Morphologiques	Biomarqueurs (RS)	Biomarqueurs (FA)
Majeurs	e' septal < 7 cm/s ou ou e' latéral < 10 cm/s E/e' moyen \geq 15	LAVI > 34 ml/m ² ou LVMI \geq 149/122g/m ² et RWT > 0,42	Nt-proBNP > 220 pg/ml ou BNP > 80 pg/ml	Nt-proBNP > 660 pg/ml ou BNP > 240 pg/ml
Mineurs	E/e' moyen 9-14 vitesse TR > 2,8 m/s GLS < 16%	LAVI 29-34 ml/m ² ou LVMI \geq 115/95g/m ² ou RWT > 0,42 ou épaisseur pariétale du VG \geq 12 mm	Nt-proBNP 125-220 pg/ml ou BNP 35-80 pg/ml	Nt-proBNP 365-660 pg/ml ou BNP 105-240 pg/ml

■ Majeurs: 2 points \geq 5 points: HFpEF
■ Mineurs: 1 point 2-4 points: échographie de stress ou paramètres hémodynamiques invasifs

Figure 4 : Le score HF-PEF d'échocardiographie doppler sophistiquée et biomarqueurs

Les patients qui se situent dans la zone grise (2-4 points) doivent bénéficier d'une échocardiographie à l'effort après une charge minimale de 20 W. Lors de cet examen, on se concentre essentiellement sur les modifications des vitesses E/E' et la vélocité de l'insuffisance tricuspide (TR). Si ce test n'est pas conclusif, il faut envisager une mise au point invasive avec cathétérisme d'effort (cathétérisme sur vélo). Si on trouve une LVEDP > 16 mmHg ou une PCWP > 12 mmHg au repos, le patient souffre d'ICFEP. Sinon, on propose un KT sur vélo avec mesure invasive de la pression. Une PCWP \geq 25 mmHg à la fin de l'épreuve sur vélo signe une ICFEP^[6] (Figure 5).

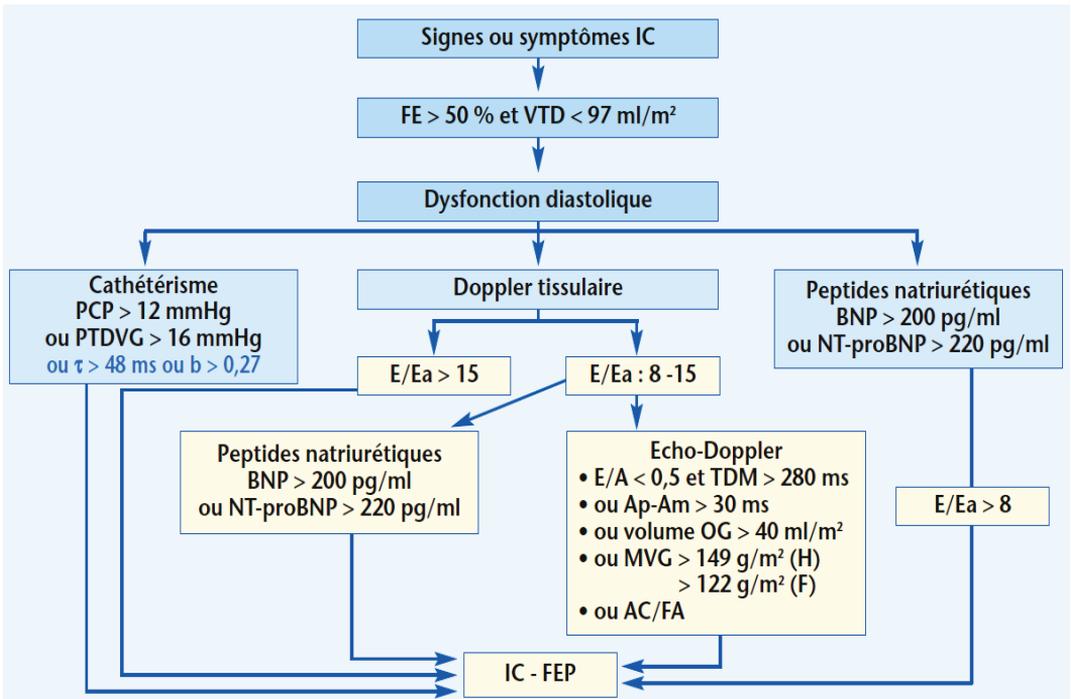


Figure 5 : Algorithme diagnostique de l'ICFEP

Devant une dyspnée isolée les paramètres échocardiographiques et des biomarqueurs permettent d'écarter le diagnostic d'ICFEP (**Figure 6**).

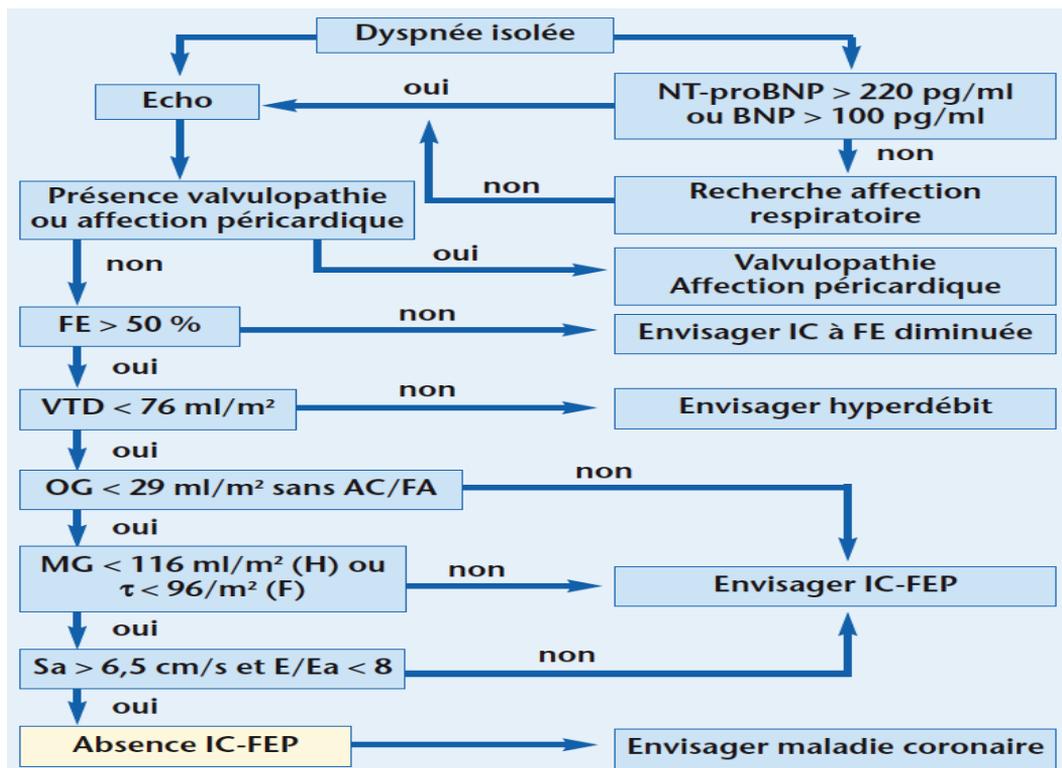


Figure 6 : algorithme pour écarter une ICFEP

Dès que la suspicion d'ICFEP est confirmée, il faut activement rechercher s'il existe une cause sous-jacente (**Figure 7**), corrigible ou non, qui permet de définir le traitement adéquat. Par ailleurs, pour exclure toute cardiomyopathie sous-jacente, on peut également demander une IRM cardiaque, voire envisager une biopsie myocardique.

Enfin, une scintigraphie myocardique ou des analyses de laboratoire spécifiques peuvent aider à détecter la cause sous-jacente. Étant donné l'absence de traitement evidence-based universel, il est capital de rechercher intensivement l'étiologie afin qu'on

puisse titrer le traitement en fonction du phénotype d'insuffisance cardiaque sous-jacent, responsable de l'ICFEP. Sinon, le traitement reste purement symptomatique [6].

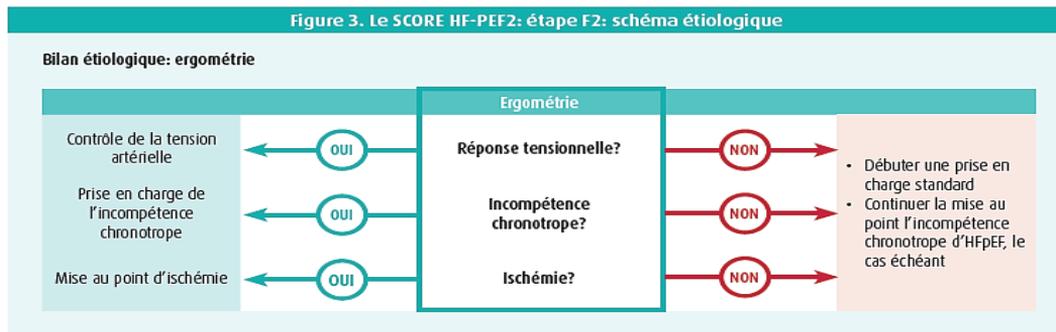


Figure 7 : Le score HF-PEF ; étape F2 : bilan étiologique

Le traitement

Il n'y a pas d'étude pour démontrer le bénéfice du traitement médical dans l'ICFEP, l'activation hormonale contrairement à l'ICFER, n'a pas un rôle important.» Il s'agit d'une affection hétérogène dont la cause est le plus souvent extracardiaque.

En dehors des affections myocardiques propres (ischémie, infiltration, amylose, maladie de Fabry, cardiomyopathie hypertrophique), l'ICFEP est surtout une maladie des vaisseaux liée à leur rigidité, provoquée par l'âge, le diabète et surtout l'HTA. La prise en charge est basée sur le traitement à visée symptomatique, **diurétiques** (I, C), des comorbidités (I, C) et sur le traitement d'une étiologie sous-jacent si identifiée. A ce jour, **aucun traitement n'a prouvé son efficacité sur la mortalité dans ce type d'IC**. Le traitement de l'hypertension artérielle permet de diminuer ou retarder les hospitalisations, et peut être associé aux statines chez les patients à haut risque cardiovasculaire (classe IA). Chez les patients diabétiques, l'utilisation d'inhibiteurs des SGLT2 permet de

prévenir les hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Enfin, les règles hygiéno-diététiques et la modification du mode de vie permet de retarder le délai de survenue de l'insuffisance cardiaque [7].

Recommandations et guidelines

Les guidelines de l'ACC/AHA (2022) [8] et de l'ESC (2021) [7], suggèrent qu'il existe des preuves non concluantes que le traitement avec toute pharmacothérapie réduit la morbidité, la mortalité ou les hospitalisations liées à l'IC. Le consensus met l'accent sur la prise en charge des comorbidités sous-jacentes qui contribuent ou développement de l'IC et la prévention de la progression des symptômes. Les deux sociétés s'accordent sur l'importance de contrôler la pression artérielle, de maintenir un poids corporel sain, de gérer le volume surcharge en diurétiques, l'optimisation du contrôle glycémique et le traitement de la fibrillation auriculaire [7,8]. Pour le traitement symptomatique, seuls les diurétiques ont montré un bénéfice probant. L'amélioration de la classe NYHA n'a par ailleurs été observée qu'avec le candésartan [9]. L'ACC/AHA préconise une classe IIa recommandation d'utilisation des inhibiteurs du SGLT-2 ainsi que la prise en charge de la fibrillation auriculaire et d'une recommandation de classe IIb pour le traitement de certains patients avec ARA2, récepteur de l'angiotensine inhibiteur de la néprilysine et des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes pour réduire les hospitalisations pour IC [8, 9, 10].

Le traitement au candésartan a réduit les hospitalisations pour IC dans l'essai CHARM-Preserved, mais il n'est pas clair si les avantages objectifs de la thérapie ARA sont spécifiques à une classe ou limités au candésartan. D'après les résultats de l'essai TOPCAT, le traitement par ARM peut être efficace chez les patients avec EF \geq 45 %. Contrairement aux recommandations de 2016, l'ESC ne nomme plus le candésartan, la spironolactone, la digoxine et le nébivolol comme options thérapeutiques efficaces pour réduire l'IC hospitalisation [7, 11, 12].

La mise à jour 2021 des directives ESC HF adopte une approche agressive et soutient uniquement l'utilisation de diurétiques pour le soulagement symptomatique chez les patients congestionnés avec HFpEF [7]. Sur la base des résultats des essais NEAT-HFpEF et RELAX, l'ACC/AHA réfute tout avantage de l'utilisation de nitrates ou d'inhibiteurs de la phosphodiesterase pour améliorer le niveau d'activité ou qualité de vie [8, 13, 14]. Concernant les patients diabétiques, l'ESC recommande l'utilisation du SGLT-2 inhibiteurs pour prévenir les hospitalisations pour IC [7, 15].

Nouvelles considérations

Indications élargies du sacubitril /valsartan L'analyse en sous-groupe de l'essai PARAGON-HF a démontré un traitement hétérogène effet du sacubitril/valsartan, avec des bénéfices statistiquement significatifs observés chez les femmes et les patients avec FE inférieure [16, 17]. Une méta-analyse groupée ultérieure qui a combiné le PARAGON-HF et les essais PARADIGM-HF, ont identifié un avantage progressif de l'inhibition de l'angiotensine-néprilysine selon la FE mesurée. Les patients avec une FE plus faible ont le plus bénéficié du traitement, cependant les avantages ont également été étendus aux patients avec une FE légèrement réduite. Chez la femme, les effets thérapeutiques de sacubitril/valsartan sont étendus à une plage de FEVG plus élevée [18, 19, 20]. En février 2021, à la lumière des observations susmentionnées, la Food and Drug Administration a approuvé une extension des indications d'ENTRESTO® (sacubitril/valsartan) à tous les patients atteints d'IC chronique non spécifiquement dichotomisée par la FEVG [21, 22].

Des millions de patients atteints d'HFpEF auparavant jugés inéligibles étaient désormais qualifiés pour recevoir un traitement. Cette recommandation doit être considérée avec soin car elle est basée sur une analyse de sous-groupe qui implique un essai qui n'a pas atteint son critère principal. À l'heure actuelle, il n'est pas prévu d'étudier le sacubitril/valsartan versus un comparateur actif dans une cohorte de patients dont on pense qu'ils bénéficient le plus du traitement.

Les ISGLT2, la dapagliflozine et l'empagliflozine ont montré des taux d'hospitalisation plus faibles et un bénéfice sur la mortalité chez les patients atteints d'HFREF [23, 24]. PRE-

SERVED-HF a été conçu pour étudier si la dapagliflozine améliore les symptômes, les limitations physiques et la capacité d'exercice chez les patients avec HFpEF quel que soit le statut diabétique [25], le critère d'évaluation principal était un résultat composite de décès CV ou d'hospitalisation pour IC et s'est produit chez 13,8% des patients du groupe empagliflozine et chez 17,1% des patients du groupe placebo (HR 0,79 ; IC 95 % : 0,69–0,90 ; $p < 0,001$).

Régime d'entraînement optimal Muller et al. [59]. Les patients ont été suivis pendant 12 mois et le critère principal était le changement du pic de VVO2 après 3 mois, la différence minimale cliniquement importante étant fixée à 2,5 ml/kg/min. L'étude n'a pas atteint la signification, ne délimitant aucun avantage de l'alternative régime d'entraînement. Après 12 mois, aucun changement statistiquement ou cliniquement significatif dans les paramètres de la condition cardiorespiratoire, la fonction diastolique, les scores de qualité de vie ou les taux de peptides natriurétiques n'était observé [26, 27].

Thérapie par dispositif

La réduction mécanique de la pression est une cible thérapeutique importante dans HFpEF. Elle est réalisée par implantation transcathéter d'un dispositif de shunt inter-auriculaire (IASD) et surveillée par mesure hémodynamique invasive de la charge de travail. L'étude REDUCE LAP-HF [28], ouverte à un seul bras des IASD chez 64 patients adultes atteints d'IC symptomatique chronique et de FEVG > 40 %, a fourni des preuves cliniques d'efficacité et sécurité à 6 et 12 mois [29].

Un essai clinique randomisé ultérieur en groupes parallèles et contrôlés de manière fictive (REDUCE-LAP HF I) [30] a corroboré ces résultats montrant des réductions de l'exercice PCWP et la perméabilité à long terme des dispositifs à 12 mois. En raison de la petite taille de l'échantillon de 44 patients, l'essai n'était pas suffisamment puissant pour détecter des différences cliniquement significatives dans les taux d'hospitalisation pour IC, capacité fonctionnelle, scores QOL ou distance 6MWT [31].

Une analyse groupée de ces deux essais ont conclu que l'implantation des IASD améliore

la fonction vasculaire pulmonaire au repos et pendant l'exercice sans compromettre la perfusion systémique ^[32]. RÉDUIRE LAP-HF II ^[33], est un essai complet recrutant 608 patients randomisés pour IASD versus témoin fictif, avec plans pour un suivi de 5 ans, est en cours et fournira de plus amples informations sur le potentiel de thérapie par dispositif pour HFpEF réfractaire aux médicaments.

Conclusion

L'ICFEP se caractérise par une inflammation locale et systémique renforcée par un dépôt graisseux épicaudique, une atteinte coronaire microcirculatoire et une rigidité vasculaire systémique accrue, ceux-ci aboutissant à des pressions de remplissage élevées, une défaillance rénale entraînant une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une rétention hydrosodée et une intolérance à l'effort. Les causes sont multiples (ischémique, rétrécissement aortique, HTA, diabète, insuffisance rénale chronique...), correspondant à des phénotypes différents, rendant difficile l'obtention d'une prise en charge univoque.

Références

1. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355:251-9.
2. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a populationbased study. *N Engl J Med* 2006; 355:260-9.
3. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: A report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:768-77.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure"2021
5. Michel GALINIER et coll, l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée - État des lieux et perspectives cardiologie-pratique.com/journal/article/0029203-linsuffisance-cardiaque-fraction-dejection-preservee-etat-lieuxperspectives, Fédération des services de cardiologie, CHU Toulouse Rangueil.

6. Sofie Verstreken, le diagnostic de l'HFpEF en 4 étapes ? Journal de cardiologie numéro 5, septembre 2018
7. Recommandation sur management de l'insuffisance cardiaque ESC 2021.
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar O, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail.* 2022; 28(5): e1–e167, doi: 10.1016/j.cardfail.2022.02.010, indexed in Pubmed: 35378257.
9. Yusuf S, Pfeffer M, 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(9386): 777–781, doi: 10.1016/s0140-6736(03)14285-7.
10. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2014; 370(15): 1383–1392, doi: 10.1056/NEJMoa1313731, indexed in Pubmed: 24716680.
11. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 2005; 26(3): 215–225, doi: 10.1093/eurheartj/ehi115, indexed in Pubmed: 15642700.
12. Conraads VM, Metra M, Kamp O, et al. Effects of the long-term administration of nebivolol on the clinical symptoms, exercise capacity, and left ventricular function of patients with diastolic dysfunction: results of the ELANDD study. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(2): 219–225, doi: 10.1093/eurjhf/hfr161, indexed in Pubmed: 22147202.
13. Redfield MM, Anstrom KJ, Levine JA, et al. Isosorbidedemononitrate in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2015; 373(24): 2314–2324, doi: 10.1056/NEJMoa1510774, indexed in Pubmed: 26549714.
14. Wagdy K, Hassan M. NEAT HFpEF: Organic nitrates fail to deliver. *Glob CardiolSci Pract.* 2016; 2016(1): e201601, doi: 10.21542/gcsp.2016.1, indexed in Pubmed: 29043251.
15. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med.* 2021; 384(2): 117–128, doi:

- 10.1056/NEJMoa2030183, indexed in Pubmed: 33200892.
16. SOTAGLIFLOZIN shows benefit for difficult-to-treat form of heart failure [Internet]. American College of Cardiology. 2021. <https://www.acc.org/about-acc/pressreleases/2021/05/17/03/52/sotagliflozin-shows-benefit-for-difficult-to-treat-form-of-heart-failure> (Cited 2022 May 1).
 17. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin-Neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019; 381(17): 1609–1620, doi: 10.1056/NEJMoa1908655, indexed in Pubmed: 31475794.
 18. McMurray JJV, Jackson AM, Lam CSP, et al. Effects of sacubitril-valsartan versus valsartan in women compared with men with heart failure and preserved ejection fraction: insights from PARAGON-HF. *Circulation*. 2020; 141(5): 338–351, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044491, indexed in Pubmed: 31736337.
 19. Solomon SD, Vaduganathan M, L Claggett B, et al. Sacubitril/Valsartan across the spectrum of ejection fraction in heart failure. *Circulation*. 2020; 141(5): 352–361, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586, indexed in Pubmed: 31736342.
 20. Bozkurt B, Ezekowitz J. Substance and substrate: LVEF and sex subgroup analyses of PARAGON-HF and PARADIGM-HF trials. *Circulation*. 2020; 141(5): 362–366, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045008, indexed in Pubmed: 32011927.
 21. Novartis EntrestoR granted expanded indication in chronic heart failure by FDA. MultiVu. <https://www.multivu.com/players/English/8848351-novartis-entresto-fdaapproval/> (Accessed March 29, 2021).
 22. ENTRESTO [prescribing information]. East Hanover, NJ: Novartis Pharmaceuticals Corp; February 2021.
 23. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med*. 2020; 383(15): 1413–1424, doi: 10.1056/NEJMoa2022190, indexed in Pubmed: 32865377.
 24. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart

- failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019; 381(21): 1995–2008, doi: 10.1056/NEJMoa1911303, indexed in Pubmed: 31535829.
25. Nassif ME, Windsor SL, Borlaug BA, et al. The SGLT2 inhibitor dapagliflozin in heart failure with preserved ejection fraction: a multicenter randomized trial. *Nat Med*. 2021; 27(11): 1954–1960, doi: 10.1038/s41591-021-01536-x, indexed in Pubmed: 34711976.
26. Mueller S, Winzer EB, Duvinage A, et al. Effect of high-intensity interval training, moderate continuous training, or guideline-based physical activity advice on peak oxygen consumption in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2021; 325(6): 542–551, doi: 10.1001/jama.2020.26812, indexed in Pubmed: 33560320.
27. Pandey A, Kitzman DW. Searching for the optimal exercise training regimen in heart failure with preserved ejection fraction. *JAMA*. 2021; 325(6): 537–539, doi: 10.1001/jama.2020.26347, indexed in Pubmed: 33560307.
28. Hasenfus G, Hayward C, Burkhoff D, et al. A transcatheterintracardiac shunt device for heart failure with preserved ejection fraction (REDUCE LAP-HF): a multicentre, open-label, single-arm, phase 1 trial. *Lancet*. 2016; 387(10025): 1298–1304, doi: 10.1016/s0140-6736(16)00704-2.
29. Kaye DM, Hasenfus G, Neuzil P, et al. One-Year outcomes after transcatheter insertion of an interatrial shunt device for the management of heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2016; 9(12): e003662, doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003662, indexed in Pubmed: 27852653.

30. Feldman T, Mauri L, Kahwash R, et al. Transcatheterinteratrial shunt device for the treatment of heart failure with preserved ejection fraction (REDUCE LAP-HF i [reduce elevated left atrial pressure in patients with heart failure]): a phase 2, randomized, shamcontrolledtrial. *Circulation*. 2018; 137(4): 364–375, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032094, indexed in Pubmed: 29142012.
31. Shah SJ, Feldman T, Ricciardi MJ, et al. One-Year safety and clinical outcomes of a transcatheterinteratrial shunt device for the treatment of heart failure with preserved ejection fraction in the reduce elevated left atrial pressure in patients with heart failure (REDUCE LAP-HF I) trial: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. 2018; 3(10): 968–977, doi: 10.1001/jamacardio.2018.2936, indexed in Pubmed: 30167646.
32. Obokata M, Reddy YNV, Shah SJ, et al. Effects of interatrial shunt on pulmonary vascular function in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(21): 2539–2550, doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1062, indexed in Pubmed: 31753198.
33. Berry N, Mauri L, Feldman T, et al. TranscatheterInterAtrial Shunt Device for the treatment of heart failure: Rationale and design of the pivotal randomized trial to REDUCE Elevated Left Atrial Pressure in Patients with Heart Failure II (REDUCE LAPHF II). *Am Heart J*. 2020; 226: 222–231, doi: 10.1016/j.ahj.2019.10.015, indexed in Pubmed: 32629295.

Chapitre IV

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

INTRODUCTION :

L'ICA correspond au développement rapide ou à l'aggravation des symptômes/signes physiques d'IC. C'est une situation grave, qui nécessite généralement une consultation ou une hospitalisation en urgence. Elle représente une cause fréquente d'hospitalisation chez les sujets âgés, associée à une surmortalité hospitalière (4 à 10%) et à un an (25 à 30%)¹. L'ICA peut se présenter comme la première survenue d'une IC (de novo) ou, plus souvent, comme une décompensation aiguë d'une cardiopathie chronique. Elle peut être causée par une dysfonction cardiaque primaire ou être précipitée par des facteurs extrinsèques, souvent chez les patients qui ont une IC chronique.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

Elle doit commencer dès le premier contact médical afin d'établir le diagnostic en temps opportun et d'initier un traitement approprié. Certaines situations cliniques graves ou facteurs précipitants, doivent être identifiés et pris en charge immédiatement.

Les examens recommandés pour le diagnostic de l'ICA:

- La mesure des taux plasmatiques de peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP, MR-proANP (cut-off 100, 300 et 120)² est recommandée dès l'admission chez tous les patients qui se présentent pour une dyspnée aiguë et chez lesquels une ICA est suspectée, afin de déterminer si la dyspnée est due à l'ICA ou à une maladie non cardiaque (I, A).
- Autres tests sanguins : troponines cardiaques, urée, créatinine, sodium, potassium, glucose, TSH, numération formule sanguine, bilan hépatique.

À l'admission, les tests diagnostiques suivants sont recommandés chez tous les patients chez lesquels une ICA est suspectée (I, C):

- un ECG à 12 dérivations ;
- une radiographie thoracique afin d'évaluer les signes de congestion pulmonaire et de dépister d'autres maladies (cardiaques ou non cardiaques) susceptibles de provoquer ou contribuer aux symptômes du patient ;

- Une échographie pulmonaire peut être proposée afin de confirmer la congestion.

Une échocardiographie doit être immédiatement réalisée chez les patients en ICA hémodynamiquement instables, et dans les 48 heures si l'état structural et fonctionnel du cœur est inconnu ou a pu évoluer depuis le dernier examen (I, C).

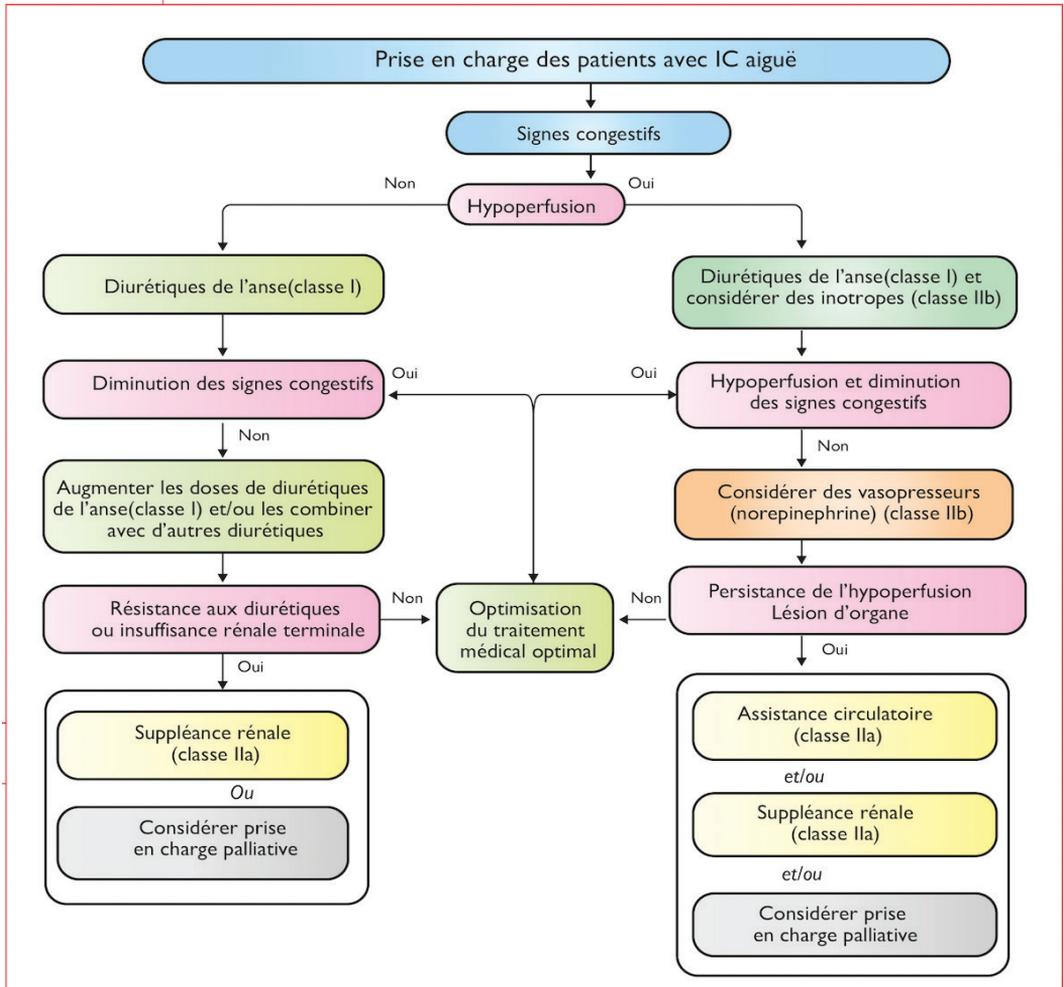


Figure 1 : prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë.

PRESENTATION CLINIQUE :

Quatre présentations cliniques principales peuvent être distinguées³ :

- 1- l'ICA décompensée : c'est la forme la plus fréquente ; elle représente 50 à 70 %⁴. Elle survient généralement chez des patients insuffisants cardiaques connus et se distingue de l'œdème aigu du poumon par son début progressif et l'importance de la rétention liquidienne ; parfois avec hypoperfusion systémique (Figure 1).
- 2- L'œdème aigu du poumon : correspond à la congestion pulmonaire, le diagnostic repose sur les symptômes respiratoires et le traitement sur l'oxygène⁵, les diurétiques et les vasodilatateurs si la tension artérielle le permet. Dans certains cas moins fréquents, l'OAP est associé à un bas débit systémique nécessitant un traitement inotrope ou une assistance mécanique.
- 3- L'insuffisance cardiaque droite isolée : elle associe une augmentation des pressions ventriculaires et auriculaires droites ainsi qu'une congestion systémique. Elle peut même entraîner une diminution du débit systémique à travers l'interdépendance ventriculaire⁶. Les diurétiques sont souvent la première option thérapeutique (Figure 2)⁶; les inotropes peuvent être utilisés en cas de bas débit systémique ou d'instabilité hémodynamique.

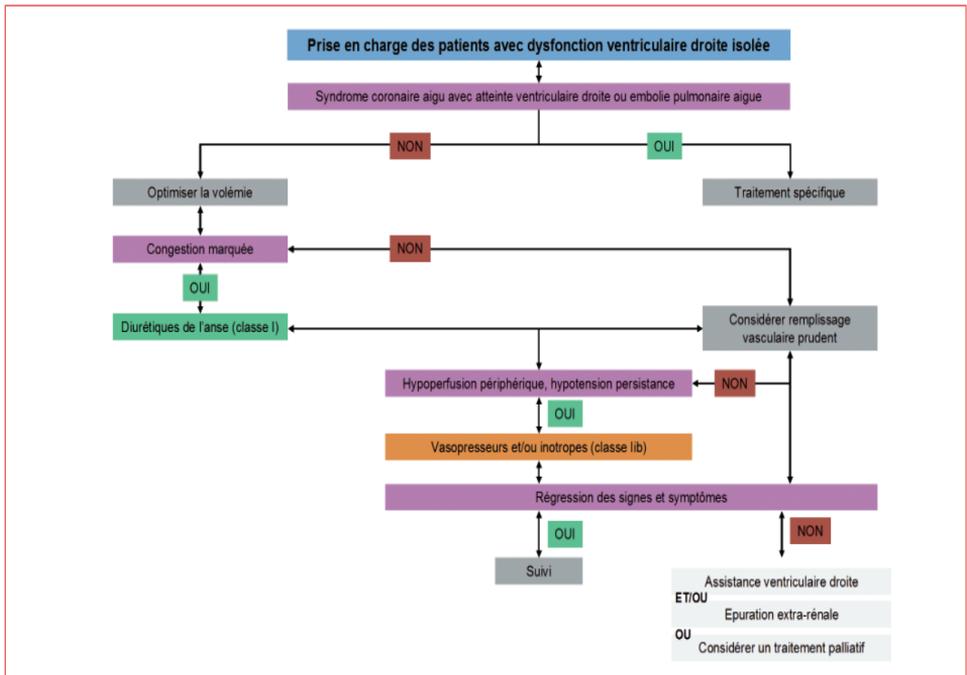


Figure 2 : prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite isolée.

- 4- Le choc cardiogénique : c'est un syndrome dû à un dysfonctionnement cardiaque primaire entraînant un débit cardiaque inadéquat, comprenant un état d'hypoperfusion tissulaire menaçant le pronostic vital. La cause peut être aiguë tel un IDM ou une myocardite, ou progressive comme dans l'évolution d'une IC décompensée⁷. Le diagnostic doit être fait rapidement et la prise en charge aussitôt débutée ; traitement d'éventuelle cause, stabilisation hémodynamique et correction de dysfonctionnement des autres organes (Figure 3).

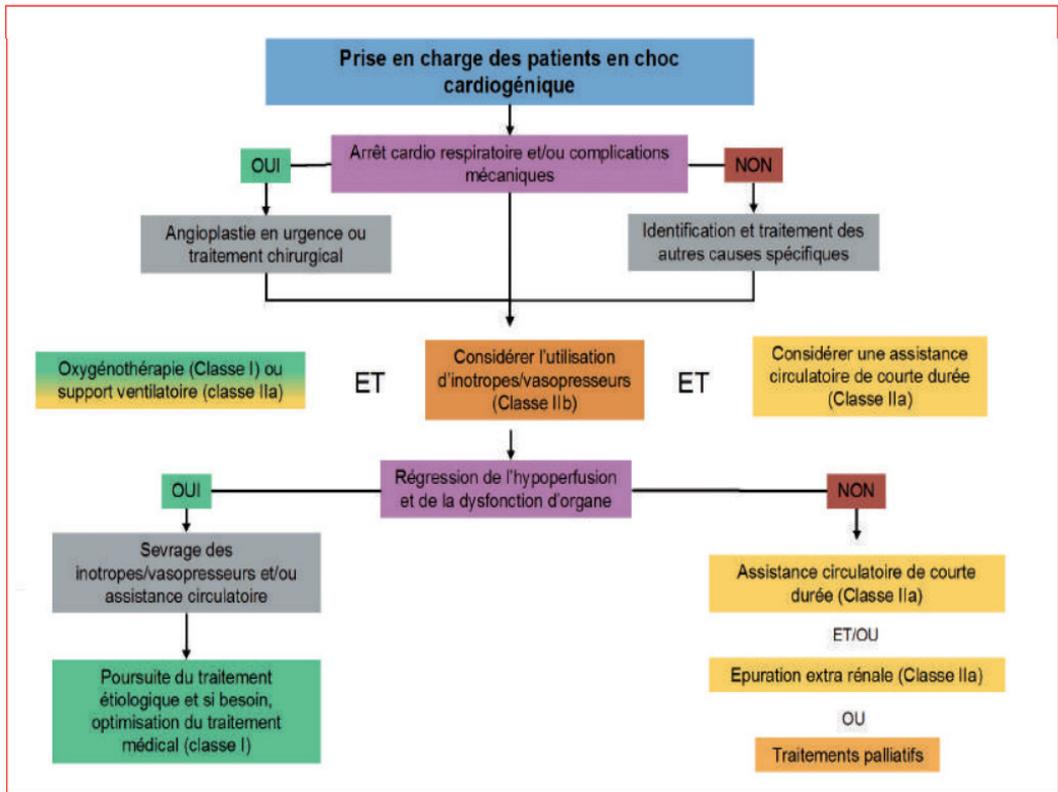


Figure 3 : prise en charge du choc cardiogénique

PRISE EN CHARGE

Elle débute en pré-hospitalier ; dès le premier contact médical puis dans l’ambulance, les premières mesures de surveillance doivent être débutées, l’oxygène est aussitôt administré si la saturation en O₂ est < à 90%⁸. En intra-hospitalier ; le traitement approprié est aussitôt entrepris et le niveau de surveillance dépend de la sévérité des symptômes (figure 1).

- 1- Oxygénothérapie et l’assistance ventilatoire : l’oxygène ne doit pas être administré systématiquement chez les patients en ICA sans hypoxie, car il peut provoquer une vasoconstriction et une baisse du débit car-

diaque ; il est recommandé donc en cas de $SpO_2 < 90\%$ ou une $PaO_2 < 60$ mm Hg. La VNI à pression positive améliore la dyspnée, augmente l'oxygénation et le Ph et diminue pCO_2 , le travail respiratoire et le recours à l'intubation. Elle doit être instaurée aussitôt que la $FR > 25/min$ avec $SpO_2 < 90\%$. L'intubation est réservée aux patients réfractaires à l'oxygénothérapie non invasive.

- 2- Diurétiques : ils représentent la pierre angulaire du traitement de la majorité des patients en ICA⁹, les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés en raison de leur action rapide sur les symptômes respiratoires et la perte de fluides mais sans effet sur le pronostic. La réponse au traitement doit être évaluée continuellement, si elle est jugée insuffisante malgré l'augmentation des doses (diurèse < 100 cc / heure) ; une autre classe diurétique sera associée avec une surveillance plus stricte de la diurèse et de la fonction rénale.

- 3- Vasodilatateurs intraveineux : ils diminuent le retour veineux, la post charge et la congestion. Les nitrates agissent essentiellement sur le système veineux, alors que le nitroprussiate a une action mixte artérielle et veineuse. Ils sont utilisés chez les patients dont l'œdème pulmonaire aigu est causé par une augmentation de la postcharge avec redistribution des fluides vers les poumons¹⁰. La PAS doit être > 110 mm Hg, une dose initiale faible est alors administrée, titrée en fonction des symptômes ainsi que la réponse tensionnelle.

- 4- Inotropes : ils sont réservés aux patients avec dysfonction VG systolique, bas débit avec hypotension ($PAS < 90$ mmHg)¹¹. Les inotropes adrénergiques peuvent entraîner une tachycardie sinusale, une augmentation du rythme ventriculaire en cas d'ACFA, induire une ischémie ou des arythmies, par conséquent, le Levosimendan et les inhibiteurs de la phosphodiesterase type 3 peuvent être préférés à la dobutamine chez des patients sous bêtabloquants¹².

- 5- Les vasopresseurs, tels la norepinephrine, peuvent être associés en cas d'hypotension sévère spécialement chez les patients en insuffisance cardiaque avancée et en cas de choc cardiogénique.

- 6- Opiacés : ils soulagent la dyspnée et l'anxiété, ils peuvent être utilisés avec la VNI afin d'améliorer l'adaptation des patients. Des analyses rétrospectives suggèrent que l'utilisation de la morphine est associée à un recours plus fréquent à la ventilation artificielle, une hospitalisation plus longue et une surmortalité¹³, ainsi, leur utilisation n'est plus recommandée et ils sont réservés à des patients particuliers.

- 7- Digoxine : peut être utilisée chez les patients en FA avec fréquence ventriculaire élevée (>110/min) malgré un traitement bêtabloquant¹⁴.

- 8- Prophylaxie thromboembolique : avec héparine (HBPM) ou un autre anticoagulant est recommandée sauf contre-indication et si le patient est déjà traité par anticoagulants.

- 9- L'assistance circulatoire à court terme : est recommandée en solution « pont » ou « temporaire » chez les patients en choc cardiogénique¹⁵. Le ballon de contre pulsion peut en être une alternative mais pas systématiquement en cas de choc cardiogénique post-infarctus.

Références :

- 1- Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP et al. ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-

- term outcomes: insights from the ESC-EORP-HFA heart failure long-term registry. *Eur J Heart Fail* 2019;21:13381352.
- 2- Mueller C, McDonald K, de Boer RA et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail* 2019;21:715731.
 - 3- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. ESC Scientific Document Group. 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. *EurHeart J* 2016;37:21292200.
 - 4- Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP et al. ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19:12421254.
 - 5- Harjola VP, Mebazaa A, Celutkiene J et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:226241.
 - 6- Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, Maisel AS, Miro O, Filippatos G, Vrints C, Christ M et al. Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *EurHeart J* 2018;39:1725.
 - 7- Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP et al. ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19:12421254.
 - 8- Park JH, Balmain S, Berry C et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010;96:533538.
 - 9- Mullens W, Damman K, Harjola VP et al. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Fail-

- ure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2019;21:137155.
- 10- Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287:15311540.
 - 11- Ahmad T, Miller PE, McCullough M et al. Why has positive inotropy failed in chronic heart failure? Lessons from prior inotrope trials. Eur J Heart Fail 2019;21:10641078.
 - 12- Nizamic T, Murad MH, Allen LA et al. Ambulatory inotrope infusions in advanced heart failure: a systematic review and meta-analysis. JACC Heart Fail 2018;6:757767.
 - 13- Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J 2008;25:205209.
 - 14- Ziff OJ, Lane DA, Samra M et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. BMJ 2015;351:h4451.
 - 15- Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. Eur Heart J 2019;40:26712683.

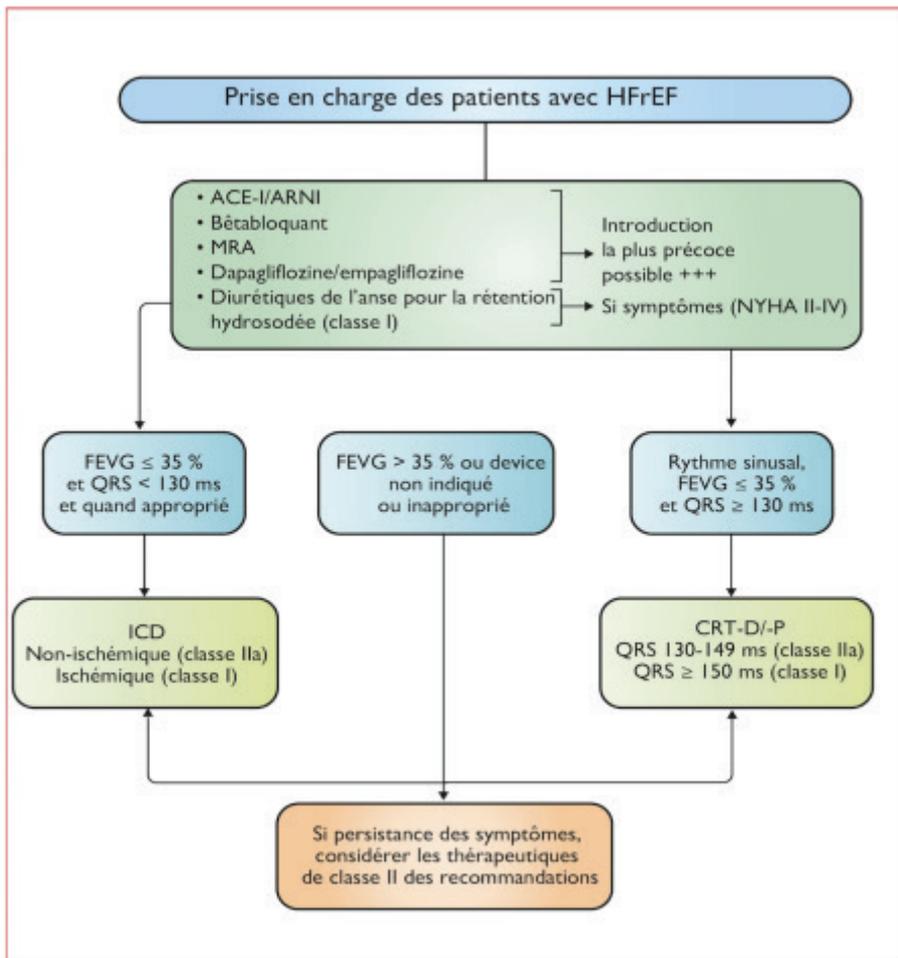
Chapitre V

Traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque chronique

Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (HFrEF) FEVG ≤40% :

Selon les dernières recommandations de l'ESC 2021, 4 classes thérapeutiques ont démontré leur efficacité dans la réduction de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée : les Bêtabloquants, les IEC/ARNI, les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (MRA) et les inhibiteurs du SGLT2 (Dapagliflozine et Empagliflozine) (1)(2)(3).

Ces médicaments doivent être prescrits précocement afin de réduire la mortalité et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (Classe I), comme le montre l'algorithme ci-dessous (2).



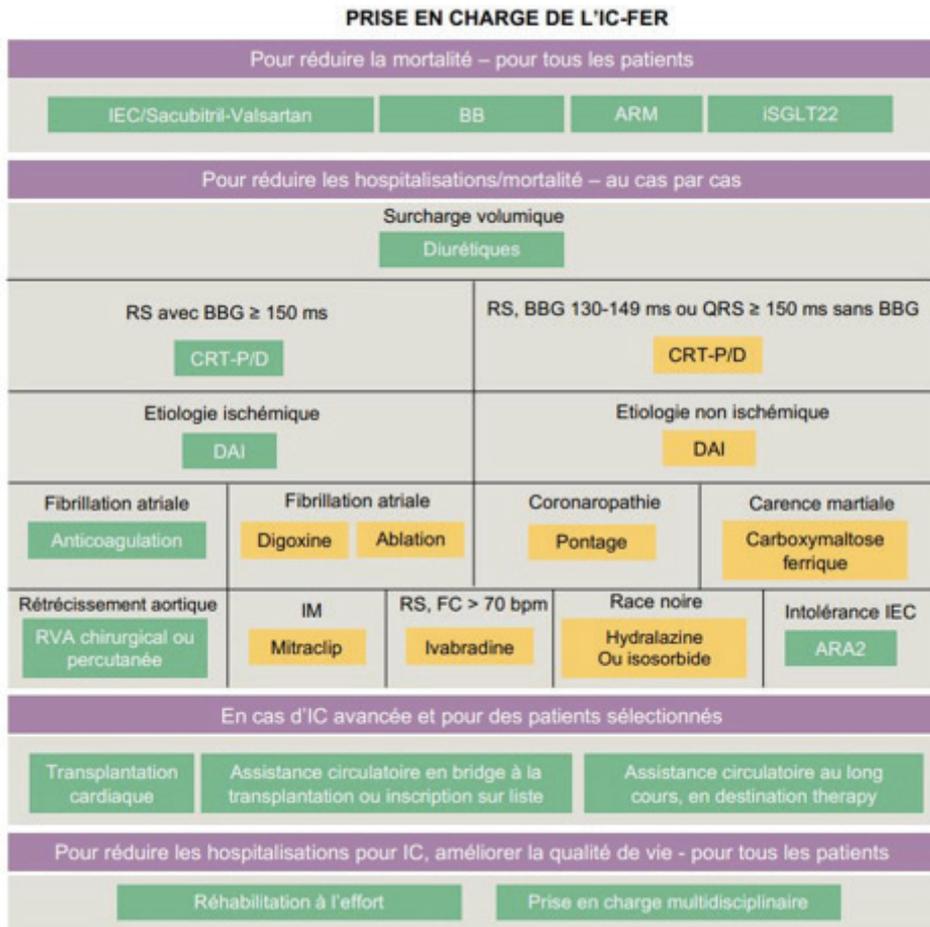
Algorithme du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée

Selon ESC 2021

- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) constituent une alternative en cas d'intolérance aux IEC ou à l'association Sacubutril-valsartan (ARNI)(Classe I)
- Les diurétiques sont indiqués en cas de signes congestifs afin de diminuer les symptômes, améliorer la capacité d'exercice et de réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (Classe I)
- L'ivabradine doit être considérée chez les patients symptomatiques avec une FEVG $\leq 35\%$ en cas de rythme sinusal et une fréquence cardiaque ≥ 70 battements/mn en association aux Bêtabloquants mais aussi en cas d'intolérance ou de contre-indications aux Bêtabloquants afin de réduire les hospitalisations et la mortalité cardiovasculaire (Classe IIa)
- Hydralazine et Isosorbide Dinitrate chez les patients noirs (Classe IIa)
- Le Véricigat (molécule activatrice de la guanylate cyclase soluble) peut être envisagé chez les patients en classe II-IV de la NYHA qui ont eu une aggravation de l'insuffisance cardiaque malgré un traitement médical optimal associant IEC ou ARNI, Bêtabloquant et antialdostérone, afin de réduire le risque de mortalité cardiovasculaire et/ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque mais avec un niveau de preuve plus faible (Classe IIb).
- La digoxine peut être considérée mais avec un niveau de preuve faible (Classe IIb) chez les patients en rythme sinusal qui restent symptomatiques malgré un traitement médical optimal pour réduire le risque d'hospitalisation.

L'algorithme ci-dessous résume l'organisation de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite par étapes (2) :

- Réduction de la mortalité pour tous les patients
- Réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et de la mortalité chez des patients sélectionnés
- Prise en charge des patients en insuffisance cardiaque avancée
- Réduction des hospitalisations et amélioration de la qualité de vie pour tous les patients.



Les principales grandes études et métaanalyses ayant donné l'AMM aux 4 grandes classes thérapeutiques utilisées en 1^{ère} intention dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite :

-L'action bénéfique des **bêtabloquants** a été largement démontrée dans quatre grandes études : le programme américain carvédilol (4), l'étude CIBIS II (bisoprolol) (5), l'étude MERIT-HF (métoprolol) (6) et l'étude COPERNICUS (7) conduite dans l'insuffisance cardiaque sévère .

-Les **IEC** se sont progressivement imposés dans une large population d'insuffisants cardiaques, en raison de leur effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité : insuffisance cardiaque sévère (CONSENSUS I) (8), insuffisance cardiaque de gravité moyenne (SOLVD, V-HeFT II) (9)(10), post-infarctus avec dysfonction ventriculaire (SAVE) (11) ou insuffisance cardiaque avérée (AIRE, TRACE) (12)(13). Une méta-analyse sur les principaux essais conduits avec les IEC et regroupant environ 20 000 patients montre une réduction de la mortalité globale d'environ 25 % par rapport au placebo (14).

-Le rôle des **anti aldostérones** a été démontré dans 2 grandes études : étude RALES avec la spironolactone chez des insuffisants cardiaques sévères de classe III et IV (15) et l'étude EPHESUS avec l'éplérénone, en sus d'une thérapeutique classique (bêtabloquant, IEC ou ARA II) permettait de réduire la mortalité globale de 15 % ($p = 0,008$) sur une durée moyenne de suivi de 16 mois chez des patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure ou égale à 40% et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde (16).

-L'étude PARADIGM-HF a montré l'efficacité des **ARNI (Sacubutril Valsartan)** dans la réduction du risque d'hospitalisation et de mortalité chez les patients insuffisants cardiaques qui restent symptomatiques malgré traitement médical optimal (17).

- Les 2 études conduites avec les **SGLT2i**, DAPA-HF (dapagliflozine) (18) et EMPEROR-Reduced (empagliflozine) (19) ont inclus des patients ambulatoires porteurs d'une insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection réduite avec une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Cet effet bénéfique s'observe indépendamment de la présence ou non d'un diabète.

Les tableaux 1, 2 et 3 résument les doses des médicaments selon les classes thérapeutiques citées, doses fondées sur les preuves qui doivent être administrées chez les patients, et qui doivent être titrés jusqu'à la dose maximale tolérée (3).

	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
IEC		
Captopril ^a	6,25/3 fois par jour	50/3 fois par jour
Énalapril	2,5/2 fois par jour	20/2 fois par jour
Lisinopril ^b	2,5-5,0/1 fois par jour	20-35/1 fois par jour
Ramipril	2,5/1 fois par jour	10/1 fois par jour
Trandolapril ^a	0,5/1 fois par jour	4/1 fois par jour
Bêta-bloquants		
Bisoprolol	1,25/1 fois par jour	10/1 fois par jour
Carvédilol	3,125/2 fois par jour	25/2 fois par jour
Succinate de métoprolol (LP)	12,5-25/1 fois par jour	200/1 fois par jour
Nébivolol ^c	1,25/1 fois par jour	10/1 fois par jour
ARAI		
Candésartan	4-8/1 fois par jour	32/1 fois par jour
Valsartan	40/2 fois par jour	160/2 fois par jour
Losartan ^{b,c}	50/1 fois par jour	150/1 fois par jour
ARM		
Éplérénone	25/1 fois par jour	50/1 fois par jour
Spironolactone	25/1 fois par jour	50/1 fois par jour
INRAI		
Sacubitril/valsartan	49/51/2 fois par jour	97/103/2 fois par jour
Inhibiteur du courant If		
Ivabradine	5/2 fois par jour	7,5/2 fois par jour
^a IEC dont la dose cible a été déterminée suite à des essais cliniques après IDM. ^b Médicaments pour lesquels une dose plus élevée a été associée à une réduction de la morbidité/mortalité par rapport à une dose moins élevée, mais pour lesquels aucun essai randomisé contrôlé vs placebo de taille importante n'a été mené et pour lesquels la dose optimale reste incertaine. ^c Médicament qui n'a pas été associé à une réduction de la mortalité cardiovasculaire ou globale chez des patients en IC (ou qui a été démontré non inférieur à un traitement efficace). ^d Une dose maximale de 50 mg, 2 fois par jour, peut être administrée aux patients pesant plus de 85 kg.		

Tableau 1 : Doses (fondées sur des preuves) des médicaments utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du ventricule gauche altérée (ou après un infarctus du myocarde) (3)

Inhibiteurs du SGLT2	Dose initiale	Dose cible
Dapagliflozine	10 mg 1 fois par jour	10 mg 1 fois par jour
Empagliflozine	10 mg 1 fois par jour	10 mg 1 fois par jour

Tableau 2 : Doses des inhibiteurs du SGLT2

Autres médicaments	Dose initiale	Dose cible
Véricigat	2.5 mg 1 fois par jour	10 mg 1 fois par jour
Hydralazine	37.5 mg 3 fois par jour	75 mg 3 fois par jour
Isosorbide Dinitrate	20 mg 3 fois par jour	40 mg 3 fois par jour
Digoxine	62.5 µg 1 fois par jour	250 µg 1 fois par jour

Tableau 3 : Doses des autres médicaments adjuvants utilisés dans l'insuffisance cardiaque (1)

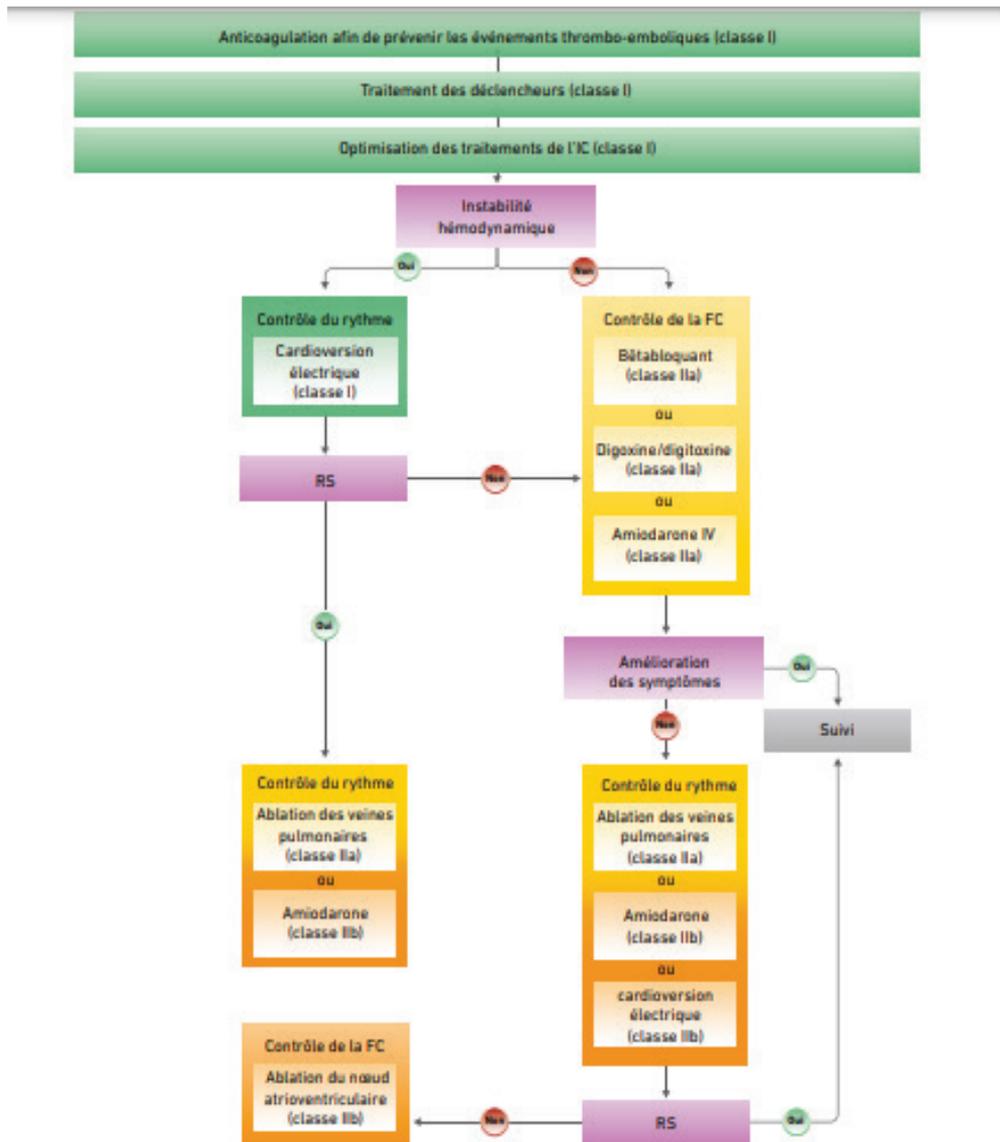
Prise en charge des comorbidités liées à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite :

1- Fibrillation auriculaire :

Un traitement anticoagulant est prescrit en cas de fibrillation auriculaire pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux, si le score CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 chez l'homme et ≥ 3 chez la femme (Classe I) ou un score à 1 chez l'homme et à 2 chez la femme (classe IIa).

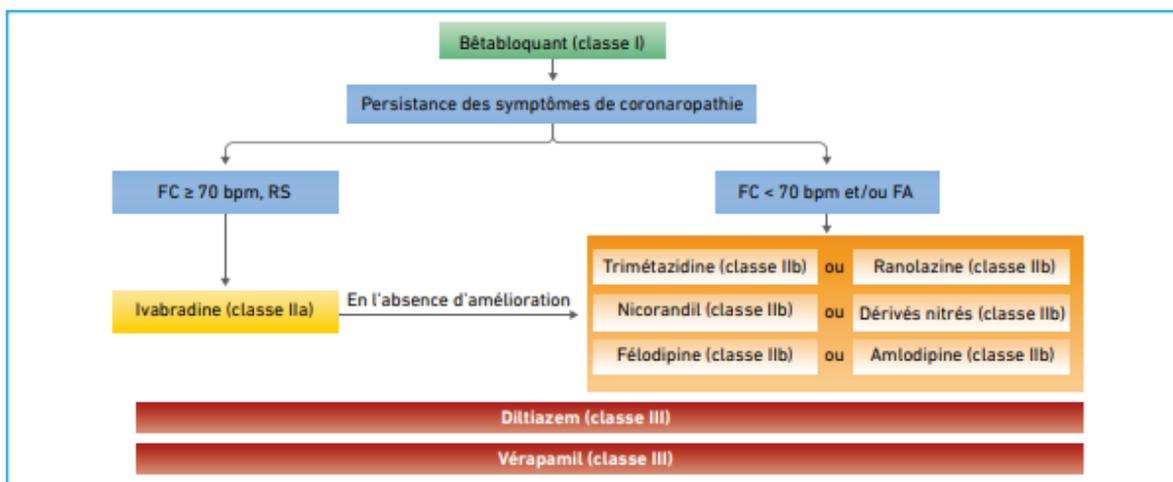
Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont préférés aux AVK, à l'exception de la sténose mitrale modérée à sévère et en cas de prothèse valvulaire mécanique (Classe I), avec un moindre risque d'AVC, d'hémorragies intracrâniennes et de mortalité.

Ci-joint l'algorithme de prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG réduite (1)(2)(3):



2- Syndromes coronaires chroniques :

Ci-joint l’algorithme de traitement anti-angineux des patients insuffisants cardiaques associant un syndrome coronaire chronique (1)(2)(3):



Recommandations pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques avec syndrome coronarien chronique

La revascularisation par pontages doit être privilégiée pour les patients « opérables » et en particulier les patients diabétiques et poly vasculaires.

IIa

Chez les candidats à une assistance circulatoire gauche (LVAD) nécessitant une revascularisation coronarienne, les pontages doivent être évités (si possible).

IIa

La revascularisation coronaire peut être envisagée afin d'améliorer le pronostic des patients avec HFREF et syndrome coronarien chronique après évaluation du rapport risque/bénéfice en prenant en compte l'anatomie coronaire (sténose proximale > 90 %, sténose serrée du tronc commun ou de l'IVA proximale), les comorbidités, l'espérance de vie, et la volonté du patient.

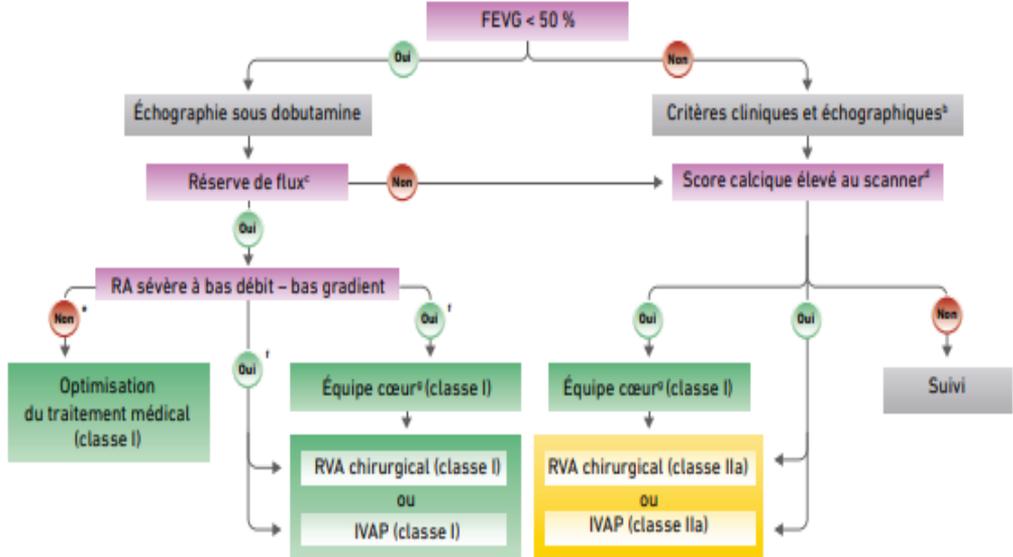
IIb

L'angioplastie peut être considérée comme une alternative aux pontages en prenant en compte l'anatomie coronaire, les comorbidités et le risque chirurgical (Heart Team).IIb

3- Valvulopathies :

Recommandations pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques avec valvulopathie	
Une intervention de la valve aortique (TAVI ou remplacement valvulaire) est recommandée chez les patients IC ayant une sténose aortique avec un gradient élevé afin de réduire la mortalité et d'améliorer les symptômes.	I
Il est recommandé que le choix entre le TAVI et le remplacement valvulaire soit fait par une Heart Team pour chaque patient en pesant les avantages et inconvénients des deux approches. Il faut pour cela prendre en compte : les caractéristiques du patient et ses préférences, le risque opératoire et les aspects anatomiques et procéduraux.	I
La réparation percutanée bord à bord de la valve mitrale doit être envisagée chez des patients soigneusement sélectionnés présentant une régurgitation mitrale secondaire, non éligible à la chirurgie et n'ayant pas besoin de revascularisation coronaire, qui restent symptomatiques malgré le traitement médical optimal et qui remplissent tous les critères pour réduire les hospitalisations pour IC.	IIa
La réparation percutanée bord à bord de la valve mitrale doit être envisagée chez des patients soigneusement sélectionnés présentant une régurgitation mitrale secondaire, non éligible à la chirurgie et n'ayant pas besoin de revascularisation coronaire, qui restent symptomatiques malgré le traitement médical optimal et qui ne remplissent pas tous les critères pour réduire les hospitalisations pour IC.	IIb

Prise en charge des patients qui ont un rétrécissement aortique (RA) sévère à bas débit-bas gradient et une IC*



* Surface valvulaire $\leq 1 \text{ cm}^2$, vitesse aortique $< 4,0 \text{ m/s}$, gradient moyen $< 40 \text{ mmHg}$, index de volume d'éjection systolique indexé $\leq 35 \text{ mL/m}^2$.

^b Âge > 70 ans, symptômes typiques sans autre explication, hypertrophie VG ou fonction longitudinale VG réduite, gradient moyen 30-40 mmHg, surface valvulaire $\leq 0,8 \text{ cm}^2$, volume d'éjection systolique indexé $\leq 35 \text{ mL/m}^2$ évalué par une technique autre que le Doppler standard.

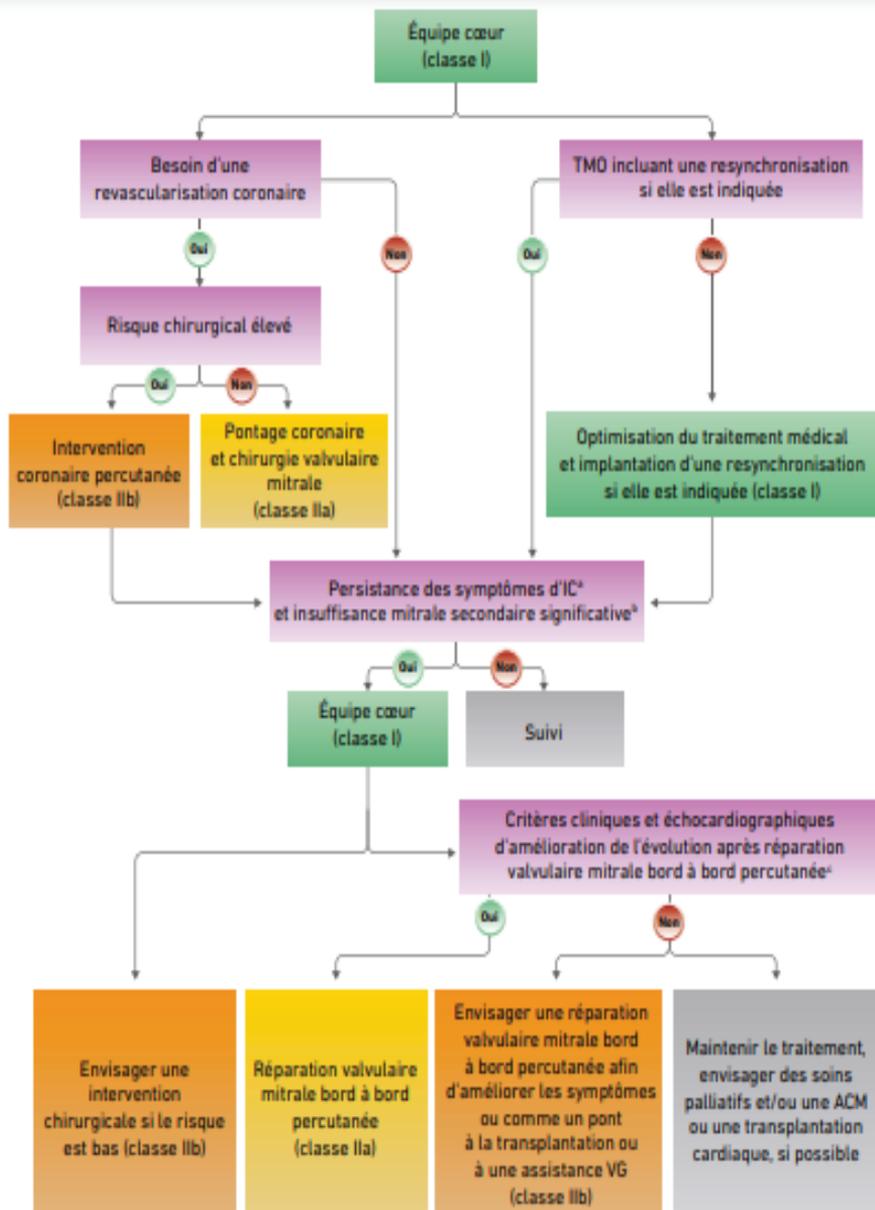
^c Définie comme une augmentation du volume d'éjection systolique indexé $> 20 \%$.

^d Un RA est très probable si le score calcique est ≥ 3000 chez les hommes et ≥ 1600 chez les femmes. Un RA est probable si le score calcique est ≥ 2000 chez les hommes et ≥ 1200 chez les femmes. Un RA est peu probable si le score calcique est < 1600 chez les hommes et < 800 chez les femmes.

^e Augmentation de la surface valvulaire à plus de 1 cm^2 en réponse à l'augmentation du flux (réserve de flux) pendant l'échographie sous dobutamine.

^f Augmentation du gradient moyen à au moins 40 mmHg sans changement significatif de la surface valvulaire en réponse à l'augmentation du flux (réserve de flux) pendant l'échographie sous dobutamine.

^g Un remplacement valvulaire aortique (RVA) chirurgical est recommandé chez les sujets âgés de moins de 75 ans et qui ont un risque chirurgical bas (EuroSCORE II $< 4 \%$), alors qu'une implantation valvulaire aortique percutanée (IVAP) est recommandée chez les sujets âgés de plus de 75 ans ou à risque chirurgical élevé ou prohibitif (EuroSCORE II $> 8 \%$). Dans tous les autres cas, il est recommandé que le choix entre les deux méthodes soit fait par l'équipe cœur, en pesant les avantages et les inconvénients de chaque méthode selon l'âge, espérance de vie, les préférences du patient, et des données cliniques et anatomiques.



* Classe II à IV de la NYHA.

^ Modérée à sévère ou sévère (surface effective de l'orifice régurgitant $\geq 30 \text{ mm}^2$).

• Tous les critères suivants doivent être réunis : FEVG 20-50 %, diamètre télé-systolique VG $< 70 \text{ mm}$, pression pulmonaire systolique $< 70 \text{ mmHg}$, absence de dysfonction ventriculaire droite modérée ou sévère, absence d'insuffisance tricuspide sévère, absence d'instabilité hémodynamique.

4- Population diabétique :

Recommandations pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques diabétiques	
Les inhibiteurs du SGLT2 (canagliflozine, dapagliflozine, empagliflozine, ertugliflozine, sotagliflozine) sont recommandés chez les patients DT2 à risque d'événements CV pour réduire les hospitalisations pour IC, les événements CV majeurs, l'insuffisance rénale terminale et/ou les décès CV.	I
Les inhibiteurs du SGLT2 (dapagliflozine, empagliflozine et sotagliflozine) sont recommandés chez les patients IC (HF _r EF) atteints de DT2 pour réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque et/ou les décès CV.	I
La saxagliptine, inhibiteur de la DPP-4, n'est pas recommandée chez patients atteints d'IC.	III

5- Carence en fer :

La supplémentation intraveineuse en fer avec du carboxymaltose ferrique doit être envisagée en cas d'insuffisance cardiaque symptomatique et carence en fer (ferritinémie < 100 ng/ml ou entre 100 et 299 ng/ml et TSAT < 20%) pour réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (Classe IIa) (1)(2).

Recommandations pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques avec carence en fer	
Il est recommandé que tous les patients atteints d'IC soient périodiquement dépistés pour l'anémie et la carence en fer avec un bilan sang plein (numération, concentration de ferritine sérique et TSAT).	I
La supplémentation intraveineuse en fer avec du carboxymaltose ferrique doit être envisagée chez les patients présentant une IC symptomatique récemment hospitalisés pour IC avec FEVG ≤ 50 % et carence en fer (définie par une ferritinémie < 100 ng/mL ou entre 100-299 ng/mL avec TSAT < 20 %) pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC.	IIa
Traitement de l'anémie dans l'IC par stimulation de l'érythropoïétine n'est pas recommandé en l'absence d'autres indications pour cette thérapeutique.	III

6- Cancer :

Recommandations pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques avec cancer	
Il est recommandé aux patients cancéreux à risque accru de cardiotoxicité (défini par les ATCD ou les FRCV, une notion de cardiotoxicité ou d'exposition à des agents cardiotoxiques) d'avoir une évaluation CV avant la thérapie anticancéreuse programmée, de préférence par un cardiologue ayant de l'expérience en cardio-oncologie.	I
Un traitement par IEC et bêtabloquant (de préférence le carvedilol) doit être envisagé chez les patients avec un cancer développant une dysfonction VG (définie comme une diminution de $\geq 10\%$ de la FEVG et à une valeur $< 50\%$, au cours de la chimiothérapie par anthracycline).	IIa
Un bilan CV doit être envisagé chez tous les patients avec un cancer et devant recevoir un traitement anticancéreur potentiellement cardiotoxique.	IIa

Mesures hygiéno-diététiques (1)(2)(3) :

-Restriction hydrique : Pour éviter de grands volumes d'apport de liquide, une restriction hydrique de 1,5 à 2 L/jour peut être envisagée chez les patients atteints d'IC sévère et hyponatrémie pour soulager les symptômes et la congestion et pour éviter la déshydratation, lorsque les liquides sont restreints. Il faut augmenter l'apport pendant les périodes de forte chaleur/humidité et/ou nausées/ vomissements.

-Éducation pour adaptation aux apports sodés : éviter une consommation excessive de sel (>5 g/jour) et maintenir un poids corporel sain.

-Activité physique : adapter l'activité physique à l'état des symptômes et aux circonstances personnelles afin d'améliorer la capacité d'exercice, la qualité de vie et de réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (Classe IA)

- Intégrer le patient dans un programme de réadaptation cardiaque multidisciplinaire afin de réduire les risques d'hospitalisation et la mortalité (Classe IA).

-Réadaptation cardiaque supervisée basée sur l'exercice doit être envisagée chez les patients présentant une maladie plus grave, une fragilité ou des comorbidités (Classe IIaC)

-Arrêt du tabac

-Prise en charge d'une obésité

-Arrêt de l'alcool

-Vaccination : Antigrippale annuelle, contre Covid-19 et vaccination Anti-pneumococcique tous les 5 ans.

Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément altérée (HFmrEF) FEVG 41-49%:

Le seul traitement recommandé de manière formelle est le traitement diurétique (Classe I,C) afin de diminuer les symptômes et les signes congestifs (1)(2)(3).

Les autres classes thérapeutiques habituellement utilisées dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée : IEC/ARA2, ARNI, bêtabloquants, antialdostérone peuvent être considérées mais avec un niveau de preuve plus faible (IIb, C) (1)(2)(3).

Traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF) FEVG ≥ 50% :

Le traitement est essentiellement symptomatique, repose sur la diminution des symptômes avec les diurétiques (Classe I,C), des comorbidités (Classe I, C) et sur le traitement d'une éventuelle étiologie sous-jacente (1)(2).

Seuls les inhibiteurs SGLT2 semblent avoir un bénéfice sur le pronostic de ces patients (étude EMPEROR-Preserved avec l'Empagliflozine) (20).

Le traitement de l'HTA permet de diminuer ou retarder les hospitalisations, et peut être associé aux statines chez les patients à haut risque cardiovasculaire (classe IA) (1)(2).

Chez les patients diabétiques, l'utilisation d'inhibiteurs des SGLT2 permet de prévenir les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (1)(2).

Les règles hygiéno-diététiques et la modification du mode de vie permettent de retarder le délai de survenue de l'IC (1)(2).

Références :

1 - 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal (2021) 42, 35993726.

2 - Recommandations ESC 2021 sur le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque : Etienne PUYMIRAT - Cardiologie pratique 20 octobre 2021

3 - F.DELAHAYE : Réalités Cardiologiques 2021

4 - Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al., for the US Carvedilol Heart Failure study group. N Engl J Med 1996 ; 334 : 1339-45.

5 - CIBIS II investigators and committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II). Lancet 1999 ; 353 : 9-13.

6 - MERIT-HF study group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure : metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999 ; 353 : 2001-7. 20.

7- COPERNICUS (Carvedilol prospective randomized cumulative survival) Study. Résultats présentés au XXIIe congrès de la Société européenne de cardiologie, Amsterdam, septembre 2000.

8- The Consensus Trial study group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure : results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987 ; 316 : 1429-35.

9 -The SOLVD investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1991 ; 325 : 293-302.

10 - Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure : results of a Veterans' Administration cooperative study (V-HeFT). N Engl J Med 1986 ; 314 : 1547-52.

11 - Pfeffer MA et al on behalf of the SAVE investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Results of the SAVE and ventricular enlargement trial. N Engl J Med 1992 ; 327 : 669-77.

12- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993 ; 342 : 821-8.

13- TRACE study group. A clinical trial of the ACE-inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 1995 ; 333 : 1670-6.

14- Flather M, Yusuf S, Pfeffer M et al. for the ACE-inhibitor myocardial infarction collaborative group. Long term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left

ventricular dysfunction : a systemic overview of data of individual patients. Lancet 2000 ; 355 : 1575-81

15 -Pitt B, Zannad F, Remme W et al., for the Randomized Aldactone Evaluation study investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999 ; 341 : 709-17.

16- Bertram Pitt , Harvey White, Jose Nicolau, Felipe Martinez, Mihai Gheorghiad, et al EPHEUS Investigators. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. J Am Coll Cardiol 2005 Aug 2;46(3):425-31.

17- McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014;371:993-1004.

18- McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, Ponikowski P, Sabatine MS, Anand IS, Belohlavek J, Böhm M, Chiang C-E, Chopra VK, de Boer RA, Desai AS, Diez M, Drozd J, Dukat A, Ge J, Howlett JG, Katova T, Kitakaze M, Ljungman CEA, Merkely B, Nicolau JC, O'Meara E, Petrie MC, Vinh PN, Schou M, Tereshchenko S, Verma S, Held C, DeMets DL, Docherty KF, Jhund PS, Bengtsson O, Sjöstrand M, Langkilde AM, DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2019;381:1995-2008.

19-Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, Januzzi J, Verma S, Tsutsui H, Brueckmann M, Jamal W, Kimura K, Schnee J, Zeller C, Cotton D, Bocchi E, Böhm M, Choi DJ, Chopra V, Chuquiure E, Giannetti N, Janssens S, Zhang J, Gonzalez Juanatey JR, Kaul S, Brunner-La Rocca HP, Merkely B, Nicholls SJ, Perrone S, Pina I, Ponikowski P, Sattar N, Senni M, Seronde MF, Spinar J, Squire I, Taddei S, Wanner C, Zannad F, EMPERORReduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med 2020;383:1413-1424..

20- Stefan D Anker , Javed Butler, Gerasimos Filippatos, et al. EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med 2021 Oct 14;385(16):1451-1461.

Chapitre VI

Traitement non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite

Introduction

A côté du traitement médicamenteux, qui est prioritaire, la prise en charge de l'insuffisance cardiaque comporte également d'autres volets, l'approche «électrique» de l'insuffisance cardiaque fait partie des recommandations de l'ESC 2021 fait appel à la thérapie de resynchronisation et aux défibrillateurs implantables.

Défibrillateur automatique implantable (DAI)

Peu d'évolutions, que ce soit en prévention primaire ou secondaire (**Tableau I**). Principal changement, attendu après les résultats décevants de l'étude DANISH, même après un suivi à plus long terme publié récemment, le niveau de recommandation baisse en prévention primaire dans les cardiomyopathies dilatées non ischémiques de I A à IIa A^[1]. La programmation des défibrillateurs en prévention primaire doit rester minimaliste, en réduisant le besoin de traitement antibradycardique (mode VVI 40/min) ou antitachycardique (zone de traitement au-delà de 200/min). Par ailleurs, l'implantation d'un défibrillateur sous-cutané (S-ICD) devrait être préférée chez les patients avec problèmes d'accès veineux ou antécédent d'infection de matériel et ne nécessitant pas de traitement antibradycardique.

Tableau 1. Recommandations européennes (ESC 2021) sur le défibrillateur automatique implantable (DAI).

DAI	INDICATION	Niveau de recommandation	(2016)
PRÉVENTION SECONDAIRE	Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients qui ont récupéré d'une arythmie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, avec une espérance de vie ≥ 1 an en bon état fonctionnel, en l'absence de cause réversible, sauf si < 48 h post-IDM.	I A	I A
CMI	Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients avec IC symptomatique (NYHA II-III) d'étiologie ischémique (> 40 jours post-IDM), et une FEVG ≤ 35 % après ≥ 3 mois d'un traitement médical optimal, avec une espérance de vie ≥ 1 an en bon état fonctionnel.	I A	I A
CMD	Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients avec IC symptomatique (NYHA II-III) d'étiologie non ischémique, et une FEVG ≤ 35 % après ≥ 3 mois d'un traitement médical optimal, avec une espérance de vie ≥ 1 an en bon état fonctionnel.	IIa A	I B
LIFE VEST	Un gilet portable « défibrillant » peut être envisagé pour les patients avec IC et présentant un risque de mort subite pendant une période limitée ou comme transition vers un dispositif implantable.	IIb B	IIb C
POST-IDM	L'implantation d'un DAI n'est pas recommandée ≤ 40 jours post-IDM.	III A	III A
IC TERMINALE	Le traitement par DAI n'est pas recommandé chez les patients de NYHA IV avec IC réfractaire, sauf s'ils sont candidats à une resynchronisation, une assistance circulatoire ou une transplantation cardiaque.	III C	III C

Tableau I : Recommandations de l'ESC sur le traitement par DAI

La resynchronisation cardiaque

La resynchronisation cardiaque (CRT), traitement électrique de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée, est associée à une amélioration de la symptomatologie, de la fonction ventriculaire gauche et surtout à une réduction de la morbi-mortalité. Cependant, 30 % des patients ne sont pas répondeurs à la CRT. Parmi les facteurs qui vont influencer cette réponse, l'optimisation de la thérapie de resynchronisation (réglage des délais AV et VV, etc.) réalisée par le praticien sous échographie cardiaque est une étape importante mais également chronophage. On retrouve quelques modifications significatives dans les recommandations sur l'insuffisance cardiaque (**Tableau II**).

Tableau 2. Recommandations européennes (ESC 2021) sur la resynchronisation cardiaque (CRT).

CRT	INDICATION	Niveau de recommandation	(2016)
RS + BBG	La CRT est recommandée pour les patients avec IC symptomatique en rythme sinusal, avec une durée de QRS \geq 150 ms, une morphologie de BBG, et une FEVG \leq 35 % malgré un traitement médical optimal	I A	I A
RS + non-BBG	La CRT doit être envisagée pour les patients avec IC symptomatique, en rythme sinusal, avec une durée de QRS \geq 150 ms, une morphologie non-BBG, et une FEVG \leq 35 % malgré un traitement médical optimal.	IIa B	IIa B
RS + QRS peu larges + BBG	La CRT doit être envisagée pour les patients avec IC symptomatique, en rythme sinusal, avec une durée de QRS de 130-149 ms, une morphologie de BBG, et une FEVG \leq 35 % malgré un traitement médical optimal.	IIa B	I B
RS + QRS peu larges + non-BBG	La CRT peut être envisagée pour les patients avec IC symptomatique, en rythme sinusal, avec une durée de QRS de 130-149 ms, une morphologie non-BBG, et une FEVG \leq 35 % malgré un traitement médical optimal.	IIb B	IIb B
FA + FEVG < 40 %	La CRT est recommandée chez les patients en fibrillation atriale nécessitant une ablation de la jonction atrio-ventriculaire pour contrôle de la fréquence, et ayant une fonction systolique altérée (FEVG < 40 %).	I B	IIa B
FA + FEVG 40-49 %	La CRT doit être envisagée chez les patients en fibrillation atriale nécessitant une ablation de la jonction atrio-ventriculaire pour contrôle de la fréquence, et ayant une fonction systolique modérément altérée (FEVG 40-49 %).	IIa C	III
FA + FEVG \geq 50 %	La CRT peut être envisagée chez les patients en fibrillation atriale nécessitant une ablation de la jonction atrio-ventriculaire pour contrôle de la fréquence, et ayant une fonction systolique préservée (FEVG \geq 50 %).	IIb C	III
Stimulation chronique	La CRT est recommandée pour les patients avec IC et FEVG < 40 %, quelle que soit la classe NYHA ou la largeur du QRS, qui ont une indication de stimulation ventriculaire pour un bloc AV de haut degré, incluant les patients en fibrillation atriale.	I A	I A
Upgrading	Les patients avec une FEVG \leq 35 %, implantés d'un stimulateur ou un défibrillateur cardiaque, qui développent une aggravation de leur IC malgré un traitement médical optimal, et qui ont un taux significatif de stimulation ventriculaire devraient être considérés pour un rehaussement (<i>upgrading</i>).	IIa B	IIb B
QRS fins	La CRT n'est pas recommandée chez les patients ayant une durée de QRS < 130 ms, en l'absence d'indication de stimulation en raison d'un bloc AV de haut degré.	III A	III A

Tableau II : Recommandations ESC 2021 sur la resynchronisation

La stratégie « resynchronisez et ablatez »

Les patients en fibrillation atriale (FA) chronique ne sont plus distingués selon la largeur de leurs QRS. Pour ces patients, la resynchronisation biventriculaire est recommandée avec un seuil de fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) remonté à $\leq 40\%$ en classe I B, entre 40 et 50 % en classe IIa C, et peut même être considérée au-delà de 50 % pour les patients avec fonction systolique ventriculaire gauche préservée (classe IIb C). L'ablation de la jonction atrioventriculaire doit être rapidement réalisée en cas de stimulation $< 90\%$ (classe IIa B). En effet, les très bons résultats de resynchronisation-ablation ont récemment montré un bénéfice d'une stratégie d'ablation de la jonction atrioventriculaire avec resynchronisation biventriculaire en cas de FA avec des QRS fins^[2]. Les patients étaient inclus sans distinction de FEVG, mais l'analyse en sous-groupe retrouvait un bénéfice significatif particulièrement dans le groupe avec FEVG $> 35\%$.

La FEVG est $< 40\%$

Les patients nécessitant une primo-implantation de stimulateur pour un trouble conducteur atrioventriculaire devront être resynchronisés si leur FEVG est $< 40\%$ (classe I A). Pour les upgrading d'une stimulation monoventriculaire à biventriculaire en cas de stimulation chronique, les recommandations de CRT passent en grade IIa B, mais toujours avec un seuil de FEVG $\leq 35\%$. On aurait pu en effet s'attendre une homogénéisation avec un seuil de FEVG $< 40\%$ pour tous les patients stimulés...

Les patients en rythme sinusal non stimulés

La hiérarchie BBG large (≥ 150 ms), puis BBG peu large (130-149 ms) ou non-BBG large, et enfin non-BBG peu large, reste quant à elle similaire. La resynchronisation est toujours contre-indiquée chez les patients à QRS fins (< 130 ms). Pour résumer, si la stimulation ventriculaire chronique est nécessaire, que ce soit pour un bloc atrioventriculaire ou en cas de nécessité d'ablation de la jonction AV pour fibrillation atriale permanente mal contrôlée, la stimulation biventriculaire est indiquée en cas de FEVG $\leq 40\%$. Chez les patients avec QRS larges, la stimulation biventriculaire est indiquée en cas de FEVG $\leq 35\%$, en privilégiant la morphologie de BBG typique large. La stimulation hisienne/parahisienne apparaît dans les recommandations sur la stimulation, en cas d'échec d'implantation d'une sonde ventriculaire gauche conventionnelle via le sinus coronaire, avec un

niveau de recommandation IIa B. La stimulation de la branche gauche du faisceau de His est introduite dans les commentaires comme une technique prometteuse, et susceptible d'intégrer les futures recommandations après la parution d'études randomisées de large ampleur.

Indications spécifiques

Dans le post-infarctus avec dysfonction systolique VG, la mise en place d'un stimulateur/défibrillateur biventriculaire peut être précoce, après 5 jours, en cas de bloc AV persistant (classe IIb C). La non-compactation du VG doit être considérée comme un variant de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée primitive, selon la présentation, et traitée comme telle, avec les indications d'implantation de défibrillateur correspondantes. Dans la cardiomyopathie hypertrophique sarcomérique, l'indication de stimulation biventriculaire doit suivre les recommandations générales, alors qu'elle apparaissait dès que la FEVG était $< 50\%$ dans les recommandations précédentes. Enfin, dans les laminopathies et la sarcoïdose cardiaque, en cas d'indication de stimulation ventriculaire, un défibrillateur biventriculaire devrait être implanté dès lors que la FEVG est $< 50\%$ (classe IIa C).

Suivi

Les stimulateurs biventriculaires (ou avec sonde parahisienne) doivent être contrôlés de préférence dans les 12 semaines post-implantation, puis au minimum tous les 6 mois, ou tous les 12 mois en cas de télésurveillance.

Conclusion

La CRT permet d'assurer une optimisation automatique et dynamique de la stimulation biventriculaire au repos ou à l'effort, tout en favorisant la stimulation biventriculaire simple chambre qui permet de prolonger la durée de vie de la prothèse jusqu'à 12 mois et une réduction du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

Références

1. Yafasova A et al. Long-term Follow-up of the The Danish Study to Assess the Efficacy of ICDs in Patients with Non-ischemic Systolic Heart Failure on Mortality (DANISH). *Circulation* 2021 ; doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056072.
2. Brignole M et al.; APAF-CRT Trial Investigators. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. *Eur Heart J* 2021 ;42 : 4731-9.
3. Varma N et al. Gain in real-world cardiac resynchronization therapy efficacy with SyncAV dynamic optimization: Heart failure hospitalizations and costs. *Heart Rhythm* 2021 ; 18(9) : 1577-85.

Chapitre VII

Modalités de suivi de l'insuffisance cardiaque

I/Introduction:

L'insuffisance cardiaque est une pathologie chronique fréquente et grave, dont l'évolution est émaillée de décompensations qui nécessitent généralement une hospitalisation. Malgré des recommandations scientifiques claires (traitement de l'étiologie et des comorbidités, traitement symptomatique précoce des décompensations, traitement de fond pour les cas à fraction d'éjection diminuée), l'organisation du système de santé ne favorise pas la délivrance optimale des soins recommandés

Il est largement reconnu qu'en plus d'optimiser les thérapies médicales et les appareils pour l'IC, il convient également d'accorder une attention à la manière dont les soins de l'IC sont dispensés

II/Suivi d'une insuffisance cardiaque chronique

Objectifs du suivi:

- Réduire la morbi-mortalité.
- Améliorer les symptômes et la qualité de vie
- Diminuer la fréquence des épisodes de décompensation et des hospitalisations

Le suivi est assuré le plus souvent par le médecin de 1ère ligne, en coordination avec le cardiologue.

A chaque consultation le médecin doit évaluer :

- L'état clinique du patient : il inclut une évaluation des signes fonctionnels et de l'efficacité et de la tolérance du traitement (dyspnée : classe NYHA, toux, asthénie,

douleurs thoraciques) ainsi qu’une recherche et une évaluation des comorbidités

- Le niveau d’implication du patient dans sa prise en charge : à savoir le respect des règles données lors de l’éducation thérapeutique (observance du traitement, règles hygiéno-diététiques, contrôle quotidien du poids, etc.)

II/1 Suivi de l’Insuffisance cardiaque à FE réduite stable

Rythmicité des consultations

Le rythme des consultations recommandé pour le suivi de l’IC à FEr stable est détaillé selon le stade de la NYHA dans le tableau suivant :

	Stade I NYHA	Stade II NYHA	Stade III NYHA
Fréquence des consultations en cas d’ICS stable	<ul style="list-style-type: none"> Médecin traitant : au moins 2 fois/an Cardiologue : 1 fois/an 	<ul style="list-style-type: none"> Médecin traitant : au moins 4 fois/an Cardiologue : 2 fois/an Visite de contrôle technique du matériel, si dispositif de resynchronisation : 2-4 fois/an 	<ul style="list-style-type: none"> Médecin traitant : 4-12 fois/an Cardiologue : 4-12 fois/an Visite de contrôle technique du matériel, si dispositif de resynchronisation +/- DAI : 2-4 fois/an
Évaluation clinique	<ul style="list-style-type: none"> Infirmière, autres professionnels : selon besoins dus à état clinique, changements de comportement, etc. 		
	<ul style="list-style-type: none"> Activités de la vie quotidienne, Symptômes notamment dyspnée, fatigue, palpitations Rythme cardiaque, PA, signes de rétention hydrosodée, mesure du poids Observance médicamenteuse Présence de complications 	<ul style="list-style-type: none"> Mode de vie adapté Activité physique 	<ul style="list-style-type: none"> Respect des règles hygiéno-diététiques (sel, apports hydriques) Activité physique
	<ul style="list-style-type: none"> État nutritionnel, anxiété, dépression 	<ul style="list-style-type: none"> Évaluation de l’indication d’une resynchronisation Surveillance des dispositifs 	
Examens biologiques à réaliser et fréquences	<ul style="list-style-type: none"> Surveillance adaptée selon l’évolution clinique 	<ul style="list-style-type: none"> Surveillance adaptée Selon évolution clinique et en fonction des modifications de traitement, de coup de chaleur, de déshydratation Au minimum 2 fois/an et lors de toute modification de traitement : natrémie, kaliémie, créatinémie, urée Si AVK : INR au moins une fois par mois Dosage BNP ou NT-proBNP⁴ si suspicion de décompensation 	
Examens complémentaires à réaliser et fréquences	<ul style="list-style-type: none"> ECG (consultation de cardiologie) Échocardiogramme si symptômes 	<ul style="list-style-type: none"> ECG à chaque consultation de cardiologie Échocardiogramme tous les 1-2 ans 	<ul style="list-style-type: none"> ECG à chaque consultation de cardiologie Échocardiogramme en cas d’aggravation
	D’autres examens peuvent être nécessaires selon le contexte et l’état clinique du patient (holter, radio thoracique, ...)		
Consultations supplémentaires	<ul style="list-style-type: none"> Événement intercurrent : décompensation, complication, épisode infectieux Détérioration de l’état clinique Consultation de pneumologie, gériatrie, néphrologie, endocrinologie si besoin 		
Au décours d’une hospitalisation pour décompensation	<ul style="list-style-type: none"> Consultation par le médecin traitant dans la semaine après la sortie d’hospitalisation Consultation de contrôle par le cardiologue : 1 semaine à 2 mois après la sortie Si état de base non atteint : consultations supplémentaires selon l’évolution 		

II/ 2 Suivi de l'insuffisance cardiaque à FE préservée/ FE modérément réduite

En cas d'ICFEp ou ICFEmr chronique stable, l'objectif principal est de traiter l'éventuelle cardiopathie sous-jacente et les facteurs de risque de décompensation.

- Surveillance de la dyspnée et du poids
- Contrôle des chiffres tensionnels, de la fréquence cardiaque
- Adhésion au traitement médicamenteux
- Réduire au maximum les diurétiques de l'anse (habituellement furosémide 0 à 40mg/j)
- Prévenir les épisodes de décompensation
- Traiter les épisodes infectieux, les troubles du rythme
- Suivi de la fonction rénale
- Éducation du patient
- Implication du patient et de son entourage
 - Respect des règles hygiéno-diététiques
- Activité physique adaptée

Le rythme des consultations, de la surveillance, des examens biologiques et des explorations fonctionnelles est le même que dans la ICFEr

III/ Gestion d'équipes multidisciplinaires pour la prévention et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

.1 Prévention de l'insuffisance cardiaque

Des conseils généraux sur les facteurs de risque de développement de l'IC et les stratégies de prévention de l'IC au début du continuum CV sont résumés dans le tableau

Recommandations pour empêcher ou retarder l'apparition de l'insuffisance cardiaque et pour empêcher le décès avant l'apparition des symptômes

- Il est recommandé de traiter une HTA afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).
- Un traitement par statine est recommandé chez les patients coronariens ou très exposés au risque de maladie coronaire, qu'ils soient atteints ou non de dysfonction ventriculaire gauche systolique (DVGS), afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).
- Un accompagnement psychologique et un traitement pour l'arrêt du tabagisme et la réduction de la consommation d'alcool sont recommandés chez les patients concernés afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (I, C).
- Le traitement d'autres facteurs de risque de l'IC (obésité, dysglycémie...) doit être envisagé afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (IIa, C).
- Un traitement par empagliflozine doit être envisagé chez les diabétiques de type 2 afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (IIa, B).
- Un traitement par IEC est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique et qui ont un antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, A).
- Un traitement par IEC est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique sans antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (I, B).
- Un traitement par IEC doit être envisagé chez les patients coronariens stables même s'ils ne sont pas atteints de DVGS asymptomatique, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC (IIa, A).
- Un traitement par bêta-bloquant est recommandé chez les patients atteints de DVGS asymptomatique et qui ont un antécédent d'IDM, afin d'empêcher ou de retarder l'apparition de l'IC et de prolonger l'espérance de vie (I, B).
- La pose d'un DAI, afin d'empêcher ou de retarder la mort subite et de prolonger l'espérance de vie, est recommandée (I, B):
 - chez les patients atteints de DVGS asymptomatique (FEVG \leq 30 %) d'origine ischémique et dont le dernier IDM remonte à au moins 40 jours ;
 - chez les patients atteints de CMD non ischémique asymptomatique (FEVG \leq 30 %) et qui suivent un TMO.

Il est largement reconnu qu'en plus d'optimiser les thérapies médicales et les appareils pour l'IC, il convient également d'accorder une attention à la manière dont les soins de l'IC sont dispensés. Le HFA de l'ESC a publié plusieurs prises de position qui couvrent la gestion non pharmacologique, la planification des congés et les normes de prestation de soins IC.(3) Il a également souligné le besoin de cardiologues et d'infirmier(es) spécialisés en IC pour aider à fournir des soins. Des programmes d'études détaillés, pour faciliter la formation de ceux-ci, sont disponibles pour être adaptés à la mise en œuvre nationale.(4)

Cette section se concentre sur les domaines où des recommandations avec un niveau de preuve peuvent être données : la gestion d'équipes multidisciplinaires, les conseils sur le mode de vie, l'entraînement physique, le suivi et la surveillance.

.2 Prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisance cardiaque chronique

.2.1 Modèles de soins

Afin de réduire les hospitalisations et la mortalité, les lignes directrices antérieures(1) recommandaient l'utilisation de programmes de prise en charge multidisciplinaires de l'IC (HF-MP), qui permettent aux patients d'avoir les investigations correctes, un diagnostic précis, une thérapie appropriée fondée sur des preuves, une éducation et un suivi appropriés. . La mise en place optimale d'un HF-MP nécessite une équipe pluridisciplinaire active tout au long de la trajectoire de l'insuffisance cardiaque ; dès le début, à travers des événements critiques, des périodes de stabilité apparente et ses stades terminaux.(3)

Depuis les lignes directrices de 2016, de nouvelles études ont été publiées qui soulignent la nécessité des MP-HF et révèlent plus d'informations sur la manière dont les soins peuvent être dispensés.

Une méta-analyse en réseau comprenant 53 essais randomisés publiés en 2017 a conclu que les cliniques de gestion des maladies et les visites à domicile des infirmières réduisaient la mortalité toutes causes confondues par rapport aux soins habituels ; les visites à domicile étant les plus efficaces.(6)

Une méta-analyse IPD de 20 études, incluant 5624 patients, a conclu que les interventions d'autogestion chez les patients améliorent les résultats malgré l'hétérogénéité de l'intensité, du contenu et du personnel qui dispense les interventions.(7)

Les HF- MP varient dans leurs composantes et peuvent appliquer différents modèles de services, tels que des approches basées sur les cliniques (en soins primaires, secondaires ou tertiaires), des programmes à domicile, la gestion de cas ou des hybrides de ceux-ci. Les composants utilisés dans les services varient.

Les HF-MP utilisent la télésurveillance qui peut être appliquée au niveau local, régional ou national.

Aucun modèle de service ne s'est avéré systématiquement supérieur aux autres.(8) Alors que les visites à domicile et les cliniques d'IC réduisent effectivement les admissions et la mortalité toutes causes confondues, les programmes éducatifs, utilisés seuls, ne le font pas.(6, 7).L'approche holistique du patient plutôt que de se concentrer uniquement sur l'IC ,la prise en charge des affections comorbides telles que les arythmies, l'hypertension, le diabète, le dysfonctionnement rénal et la dépression, améliorent le bien-être des patients et l'autogestion, conduisant à de meilleurs résultats(7)

L'organisation d'un HF-MP doit être adaptée au système, les ressources disponibles (infrastructure, installations, personnel et finances), les politiques administratives et adaptées aux besoins du patient.

De nombreux patients atteints d'IC bénéficieraient de l'intégration précoce d'une approche palliative et de soutien dans les soins prodigués par tous les membres de l'équipe multidisciplinaire de l'IC.(9)

Les patients à un stade avancé et ceux qui sont programmés pour une assistance circulatoire mécanique (MCS) ou une transplantation cardiaque doivent recevoir une consultation de soins palliatifs avant de telles interventions dans le cadre d'un protocole .

2.3 Unité d'insuffisance cardiaque Cette unité repose sur un concept associant une équipe spécialement consacrée à l'insuffisance cardiaque, la mise en place d'une démarche éducative destinée aux patients et à leurs proches et une évaluation régulière.

2.3 Caractéristiques et composantes d'un programme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque HF-MP

Les essais cliniques ont inclus des interventions complexes et groupées, ce qui rend difficile la détermination de l'efficacité et de l'efficacité de chaque composant spécifique.

Tableau II. Caractéristiques et composantes importantes d'un programme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque

Les caractéristiques

1. Centré sur le patient/la personne(11)
2. Multidisciplinaire
3. L'objectif du programme doit être flexible et inclure :
 - prévention de la progression de la maladie
 - contrôle des symptômes
 - maintenir les patients dans leur lieu de soins préféré pour l'insuffisance cardiaque en phase terminale
4. Personnel compétent et formé professionnellement

5. Encourager l'engagement du patient/soignant dans la compréhension et la gestion de son état

Composants

1. Gestion optimisée ; choix de style de vie, pharmacologie et dispositifs
2. Éducation des patients, avec un accent particulier sur les soins personnels et la gestion des symptômes
3. Fourniture d'un soutien psychosocial aux patients et aux aidants familiaux
4. Suivi après la sortie (clinique ; visites à domicile ; accompagnement téléphonique ou télésurveillance)
5. Un accès facilité aux soins, notamment pour prévenir et gérer la décompensation
6. Évaluation et intervention appropriée en réponse à une modification inexplicquée du poids, de l'état nutritionnel et fonctionnel, de la qualité de vie, problèmes du sommeil, problèmes psychosociaux ou autres résultats (p. ex. valeurs de laboratoire)
7. Accès à des options de traitement avancées ; soins de support et palliatifs

Interventions multidisciplinaires recommandées pour la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique ESC 2021

Il est recommandé que les patients IC soient inscrits dans un programme multidisciplinaire de gestion de l'IC pour réduire le risque d'hospitalisation et de mortalité liés à l'insuffisance cardiaque. **IA**

Des stratégies d'autogestion sont recommandées pour réduire le risque d'hospitalisation et de mortalité liés à l'insuffisance cardiaque. **IA**

Les programmes à domicile et/ou en clinique améliorent les résultats et sont recommandés pour réduire le risque d'hospitalisation et de mortalité liés à l'IC. **IA**

Les vaccinations contre la grippe et le pneumocoque doivent être envisagées afin de prévenir les hospitalisations pour IC. **IIaB**

.3 Éducation du patient, soins personnels et conseils sur le mode de vie

Des autosoins adéquats du patient sont essentiels à la prise en charge efficace de l'IC et permettent aux patients de comprendre ce qui est bénéfique et d'accepter les plans d'autosurveillance et de prise en charge.(12) Les patients IC aux autosoins plus efficaces ont une meilleure qualité de vie et une réduction de la mortalité.(7) Les malentendus, les idées fausses et le manque de connaissances contribuent tous à des soins personnels insuffisants . L'amélioration des connaissances des patients sur leur état est fondamentale pour le développement des compétences d'auto-soins. Il y a peu de preuves que des conseils de style de vie spécifiques améliorent

.4 Rééducation à l'effort

Il existe des preuves cohérentes que le conditionnement physique par l'entraînement physique améliore la tolérance à l'exercice et la qualité de vie liée à la santé chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Les essais cliniques et les méta-analyses chez les personnes atteintes de HFrEF montrent que la rééducation par l'exercice améliore la capacité d'exercice et la qualité de vie. Plusieurs méta-analyses montrent également qu'il réduit les hospitalisations toutes causes et IC, bien que l'incertitude persiste quant à ses effets sur la mortalité. (13) L'effet sur l'hospitalisation est observé chez ceux qui adhèrent fortement au programme d'exercices. chez les patients capables et désireux, peut améliorer la consommation maximale d'oxygène (VO2).(15)

.5 Modalités Suivi de l'insuffisance cardiaque chronique

1.Suivi général

C'est un domaine relativement peu étudié. Les patients atteints d'IC, même si les symptômes sont bien contrôlés et stables, nécessitent un suivi pour assurer une opti-

misation continue du traitement, détecter une progression asymptomatique de l'IC ou de ses comorbidités et discuter de toute nouvelle avancée dans les soins. Ces lignes directrices recommandent un suivi à des intervalles ne dépassant pas 6 mois, pour vérifier les symptômes, la fréquence et le rythme cardiaques, la tension artérielle, la numération globulaire complète, les électrolytes et la fonction rénale. Pour les patients récemment sortis de l'hôpital, ou pour ceux qui subissent une augmentation de la dose de médicaments, les intervalles de suivi doivent être plus fréquents .

Certaines études suggèrent qu'un suivi en soins primaires peut être approprié.(3) Cependant, l'adoption d'interventions fondées sur des données probantes est faible dans de nombreux contextes(18)et plusieurs études suggèrent que les soins et le suivi fournis par des spécialistes de l'IC et l'utilisation de registres d'amélioration de la qualité peuvent conduire à des taux plus élevés de thérapie optimale et à de meilleurs résultats.(19)

Un ECG doit être effectué chaque année pour détecter un allongement du QRS(14), car ces patients peuvent devenir candidats à la CRT. De plus, il peut identifier les troubles de la conduction et la FA.

Une échocardiographie en série n'est généralement pas nécessaire, bien qu'une échocardiographie doive être répétée en cas de détérioration de l'état clinique. Un échocardiogramme est également conseillé 3 à 6 mois après l'optimisation des thérapies standard pour HFrEF afin de déterminer la nécessité d'ajouter de nouveaux agents pharmacologiques et dispositifs implantés.

2.Suivi avec des biomarqueurs:

L'efficacité des biomarqueurs (BNP ou NT-proBNP) pour optimiser le suivi des patients avec insuffisance cardiaque chronique n'est pas démontrée. Ce sont sans aucun doute de bons marqueurs pronostiques.(2) en plus de l'application assidue du traitement recommandé par les lignes directrices.

.6 Télésurveillance

La télésurveillance permet aux patients de leur fournir, à distance, des informations de santé numériques pour soutenir et optimiser leurs soins. Des données telles que les symptômes, le poids, la fréquence cardiaque et la tension artérielle peuvent être collectées fréquemment, stockées dans un dossier de santé électronique et utilisées pour

guider les patients (directement ou par l'intermédiaire d'un professionnel de la santé), pour ajuster le traitement ou demander des conseils supplémentaires.

La télésurveillance à domicile (HTM) peut aider à maintenir la qualité des soins, faciliter un accès rapide aux soins en cas de besoin, réduire les frais de déplacement des patients et minimiser la fréquence des visites à la clinique.(17)

Les essais de HTM sont divers. Les patients doivent généralement effectuer des mesures et, comme pour de nombreux autres aspects de la prise en charge de l'IC, l'observation peut être incomplète. L'HTM peut être fourni en tant que service local, régional ou national. Les systèmes qui se concentrent sur l'optimisation de la gestion plutôt que sur la détection et la gestion des urgences médicales doivent uniquement être dotés en personnel pendant les heures de travail normales.

L'HTM est une solution efficace, procédé d'éducation et de motivation d'un patient et d'aide à la délivrance de soins, mais il doit être adapté pour travailler en synergie avec les prestations de soins de santé.(10)

Une revue systématique Cochrane menée en 2017 a identifié 39 des essais pertinents sur le HTM, largement basés sur des évaluations des symptômes, du poids, de la fréquence et du rythme cardiaques et de la TA, et ont constaté que le HTM était associé à une réduction de la mortalité toutes causes confondues de 20 % et des hospitalisations pour IC de 37 %.

De nombreux dispositifs thérapeutiques implantés peuvent fournir, sans fil et à distance, des informations soit sur le dispositif lui-même (fonction génératrice et conductrice), soit sur les arythmies, soit sur la physiologie du patient (fréquence cardiaque, activité, bruits cardiaques, bio-impédance). Il existe des preuves solides que la surveillance peut détecter un dysfonctionnement de l'appareil plus tôt que par une surveillance conventionnelle et qu'elle peut être utile pour détecter des arythmies telles que la FA. Cependant, il y a peu de preuves que la surveillance du dispositif réduit les admissions pour IC ou la mortalité.(16)

Des appareils qui n'offrent qu'une fonction de surveillance sont également disponibles. Les enregistreurs à boucle implantables peuvent être injectés par voie sous-cutanée et utilisés pour surveiller la fréquence et le rythme cardiaques, l'activité et la bio-impédance. Des appareils de surveillance peuvent également être placés dans l'artère pulmonaire pour surveiller la pression sans fil, bien que le lecteur externe requis pour détecter le signal de l'appareil soit plutôt volumineux et nécessite la coopération du patient.

Une augmentation de la pression artérielle pulmonaire diastolique peut en être un des premiers signes de congestion. Le HTM non invasif peut être envisagé pour les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'hospitalisations récurrentes pour CV et IC et de décès CV ;

Recommandations pour la télésurveillance ESC 2021

Le HTM non invasif peut être envisagé pour les patients atteints d'IC afin de réduire le risque d'hospitalisations récurrentes pour CV et IC et de décès CV. **IIb B**

La surveillance de la pression artérielle pulmonaire à l'aide d'un système de surveillance hémodynamique sans fil peut être envisagée chez les patients symptomatiques atteints d'IC afin d'améliorer les résultats cliniques. **IIb B**

CV = cardiovasculaire ; IC = insuffisance cardiaque ; HTM= télésurveillance à domicile ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche.

A Classe de recommandation.

B Niveau de preuve.

IV/Conclusion:

Les recommandations dans ce contexte reposent sur des niveaux de preuve faible. Les auteurs proposent un suivi biannuel pour les patients stables et un ECG annuel de principe pour s'assurer de la largeur des QRS et discuter une éventuelle resynchronisation. Les échocardiographies systématiques et répétées sont déconseillées. de même que le suivi des peptides natriurétiques : arrêtons les échographies systématiques biannuelle « pour voir l'évolution ». L'échographie se justifie en cas de symptômes, mais surtout 3 à 6 mois après une optimisation thérapeutique pour réfléchir à l'étape suivante de la prise en charge. Les patients les plus stables peuvent probablement se contenter d'une visite annuelle, surtout s'ils ont suivi un programme d'éducation thérapeutique. La participation à un tel programme est d'ailleurs une recommandation de classe I-A, aussi forte que pour les traitements par BB, IEC, ARM etc. Pourtant la vaste majorité des patients ne bénéficient pas d'une telle éducation thérapeutique.

V/Références :

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H
, ESC Scientific Document Group. 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_2200.
2. Gardner RS, Ozalp F, Murday AJ, Robb SD, McDonagh TA. N-terminal pro-brain natriuretic peptide. A new gold standard in predicting mortality in patients with advanced heart failure. Eur Heart J 2003;24:1735_1743.
3. McDonagh TA, Blue L, Clark AL, Dahlstrom U, Society of Cardiology Heart Failure Association Committee on Patient Care. European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. Eur J Heart Fail 2011;13:235_241.
4. McDonagh TA, Gardner RS, Lainscak M, Nielsen OW, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology

specialist heart failure curriculum. Eur J Heart Fail 2014;16:151_162.
5. Riley JP, Astin F, Crespo-Leiro MG, Deaton CM . Heart Failure Association of the European Society of Cardiology heart failure nurse

curriculum. Eur J Heart Fail 2016;18:736_743.
6. Van Spall HGC, Rahman T, Mytton O, Ramasundarahettige C,

S. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart

failure: a systematic review and network meta-analysis. Eur J Heart Fail 2017;19:1427_1443.

7. Jonkman NH, Westland H, Groenwold RH, Agren S, What are effective program characteristics of selfmanagement

interventions in patients with heart failure? An individual patient data meta-analysis. J Card Fail 2016;22:861_871.

8. Takeda A, Martin N, Taylor RS, Taylor SJ. Disease management interventions for heart failure. Cochrane Database Syst Rev 2019;1:CD002752.

9. Hill L, Prager Geller T, Baruah R, Beattie JM, Integration of a palliative approach into heart failure

care: a European Society of Cardiology Heart Failure Association position paper. Eur J Heart Fail 2020;22:2327_2339.

10. Frederix I, Caiani EG, Dendale P, Anker S,

. ESC e-Cardiology Working Group Position Paper: Overcoming challenges

in digital health implementation in cardiovascular medicine. Eur J Prev

Cardiol 2019;26:1166_1177.

11. Ekman I, Wolf A, Olsson LE, Taft C, Effects of person-centred care in patients with chronic heart failure: the PCCHF

study. Eur Heart J 2012;33:1112_1119.

12. Riegel B, Bennett JA, Davis A, Carlson B,. Cognitive impairment in heart failure: issues of measurement and etiology. Am J

Crit Care 2002;11:520_528.

13. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, Lin L HF-ACTION Investigators. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA 2009;301:1451_1459.

14 .Clark AL, Goode K, Cleland JG. The prevalence and incidence of left bundle branch block in ambulant patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2008;10:696_702.

15. Gomes Neto M, Duraes AR, Conceicao LSR, . High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failurewith reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol2018;261:134_141.

16 .vanVeldhuisen DJ, Braunschweig F, Conraads V, Ford I, , DOT-HF

Investigators.Intrathoracic impedance monitoring, audible patient alerts, and outcome in patients with heart failure. Circulation 2011;124:1719_1726.

17 . Cleland JG, Clark RA, Pellicori P, Inglis SC. Caring for people with heart failure and many other medical problems through and beyond the COVID-19 pandemic:

the advantages of universal access to home telemonitoring. Eur J Heart Fail 2020;22:995_998.

18. Thorvaldsen T, Benson L, Dahlstrom U, Edner M,. Use of evidencebased therapy and survival in heart failure in Sweden 2003-2012. Eur J Heart Fail 2016;18:503_511.

19. Lund LH, Braunschweig F, Benson L, Stahlberg M
Association between demographic, organizational, clinical, and socio-economic characteristics and underutilization of cardiac resynchronization therapy: results from the Swedish Heart Failure Registry. Eur J Heart Fail 2017;19:1270_1279.

Société Algérienne de cardiologie



الجمعية الجزائرية لطب القلب
Société Algérienne de Cardiologie
Algerian Society of Cardiology