

**Avertissement** : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

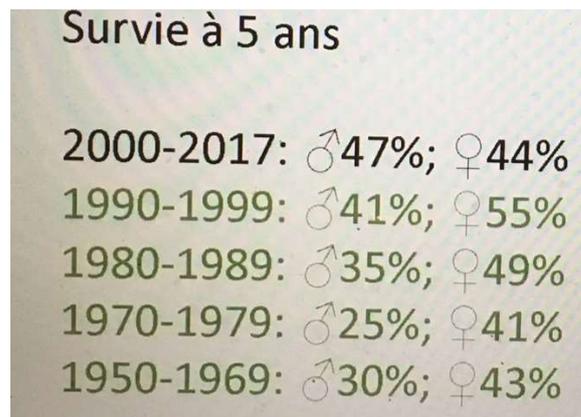
Mardi 10 novembre 2020

Hôpital cantonal de Genève

## Diversité du syndrome d'insuffisance cardiaque

Dr S. Carballo

On n'a pas fait autant de progrès que l'on pourrait croire dans le traitement et la survie des patients avec insuffisance cardiaque (IC) depuis les années 50.



Une explication c'est que l'entité IC, qui représente plus de 700 hospitalisations par an aux HUGs (IC aigüe donc), n'est pas homogène et regroupe des pathologies et des comorbidités différentes.

Tout d'abord il y a :

L'IC à fraction d'éjection réduite, LVEF<40% (left ventricular ejection fraction) = **HfrEF**, l'IC à fraction d'éjection conservée, LVEF> ou = 50%, BNP élevé (peptide natriurétique) et une atteinte structurelle (HVG : hypertrophie du ventricule gauche, ou HOG : hypertrophie de l'oreillette gauche, ou dysfonction diastolique) = **HFpEF**.

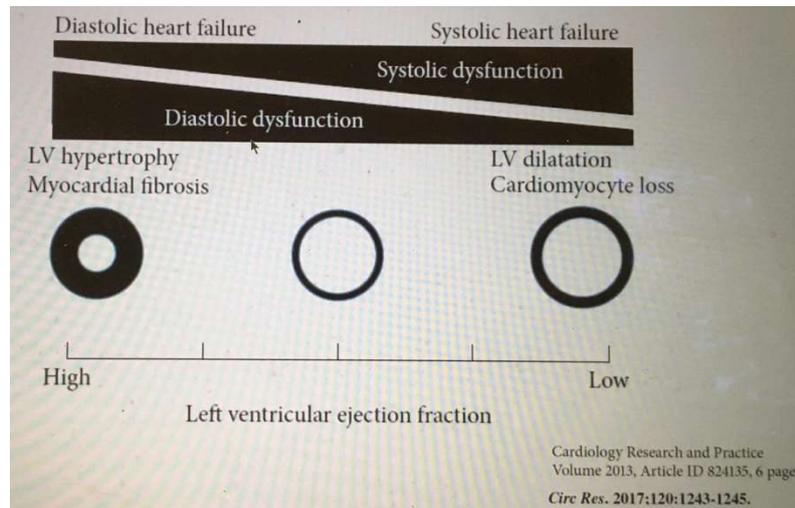
L'IC à fraction d'éjection moyennement réduite, LVEF 40-49% et une atteinte structurelle (HVG : hypertrophie ventricule gche ou HOG : hypertrophie oreillette gche ou dysfonction diastolique) = **HFmrEF**.

Parmi la cohorte de plus de 1000 patients IC des HUGs hospitalisés pour IC aigüe, on remarque une grande hétérogénéité, avec 33% d'IC à FEVG diminuée et 50% à FEVG conservée et surtout beaucoup de comorbidités, essentiellement hypertension (HTA), diabète et COPD.

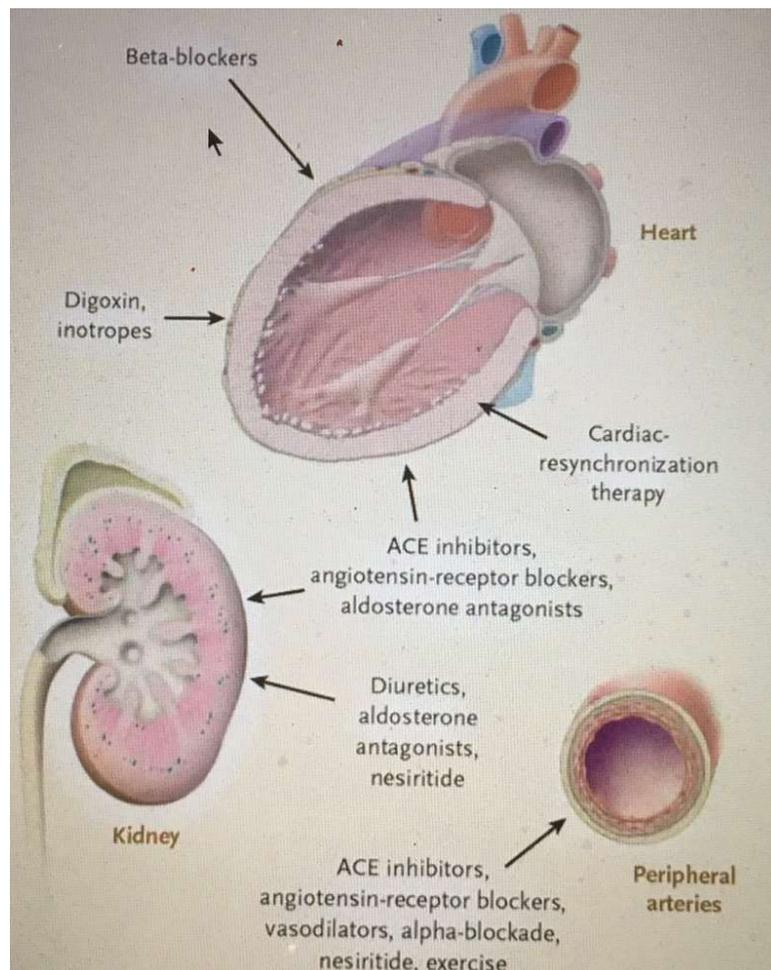
Une seule constante les réunit, c'est la baisse du débit cardiaque et l'augmentation de la pression ventriculaire télédiastolique.

Les mécanismes de compensation que l'organisme met en place sont toujours la stimulation sympathique, l'augmentation des peptides natriurétiques (BNP), l'hypoperfusion musculaire et rénale avec l'activation du système RAA.

Les dysfonctions diastoliques ont plutôt une HVG et une fibrose myocardique, alors que les dysfonctions systoliques ont plutôt une dilatation du VG et une perte de cardiomyocytes.

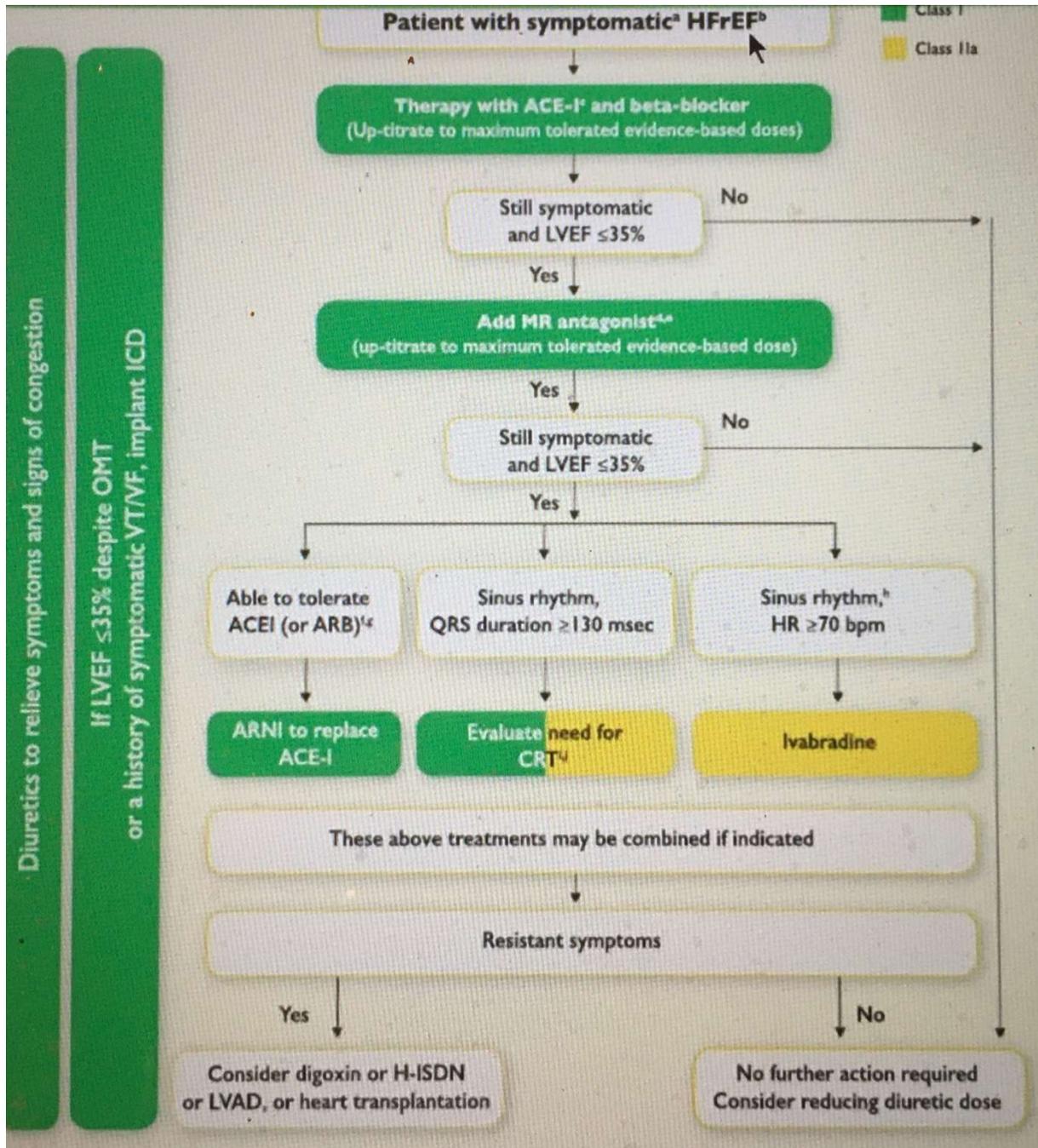


Pour les traitements, on a passé de la Digoxine + diurétiques aux vasodilatateurs, bêta-bloquants, IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) et ARA (antagoniste des récepteurs à l'angiotensine), aldostérone, resynchronisation, défibrillateurs...



Tous ont montré lorsque la FEVG est diminuée, une diminution de la mortalité : bêta-bloquants, IEC, resynchronisation, Ivabradine et Valsartan/Sacubitril (Entresto®) inhibiteur de la néprisyline, le dernier-né...

Actuellement, pour les IC HF<sub>r</sub>EF, c'est-à-dire avec FEVG diminuée l'algorithme est le suivant :



Par contre pour les IC avec FEVG conservée (HF<sub>p</sub>EF) les résultats sont beaucoup plus mitigés.

L'HF<sub>p</sub>EF reste un défi thérapeutique.

Ensuite, j'ai un peu perdu le fil...

Il semblerait que dans les études traitant l'HFReEF (LVEF diminuée) la sélection des patients a été sévère et que les hypotendus, les hyperkaliémiques et les insuffisants rénaux ont été éliminés.

Si j'ai bien compris, seuls 15% des patients IC des HUGs auraient été éligibles pour ces études... La majorité avaient des comorbidités qui les auraient exclus. Donc, la population étudiée ne correspond pas à celle rencontrée dans la « vraie vie »... si j'ai bien compris...

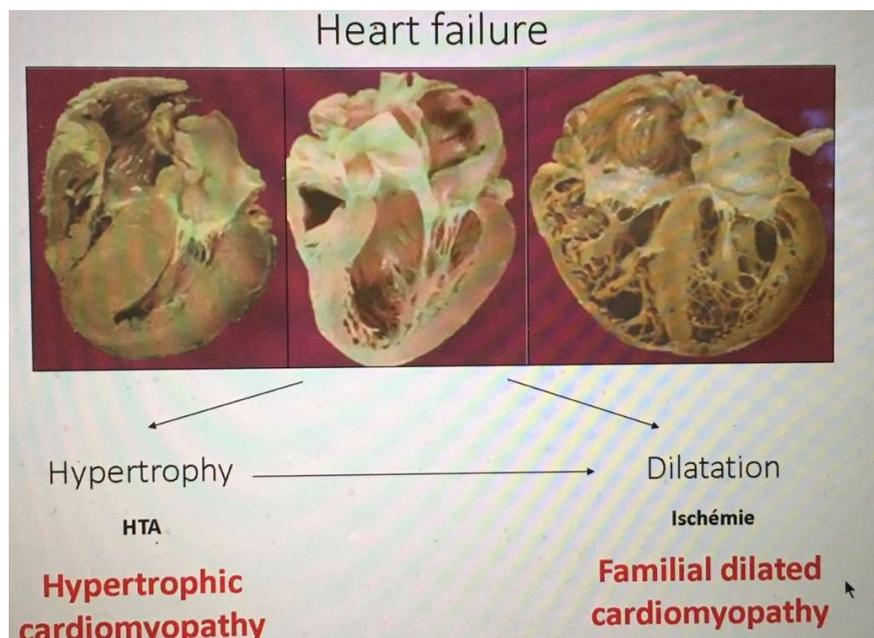
Donc non seulement l'HFpEF (IC à LVEF conservée) reste un défi thérapeutique, mais le traitement de l'HFReEF (IC à LVEF réduite) est-il vraiment généralisable et applicable à toutes les HFReEF ?

Il y a de nombreuses comorbidités : insuffisance rénale, COPD, diabète...

**« Last but not least » la mesure de la LVEF a-t-elle encore une quelconque utilité pronostique ?**

**Il semble que ce qui est vraiment pronostic c'est la présence ou non d'une hypertension pulmonaire (HTP).**

L'hypertrophie du myocarde va plutôt avec l'HTA et la dilatation avec l'ischémie.



En étudiant les cardiomyopathies qui, comme on le sait, sont de 2 types : hypertrophiques (HCM) ou dilatées (DCM), on apprend que les mutations responsables des HCMs entraînent une sensibilité accrue au calcium du cardiomyocyte avec une contractilité augmentée, alors que pour les mutations entraînant les DCMs, c'est au contraire une perte de sensibilité au calcium et une diminution de la contractilité du cardiomyocyte.

On nous souligne donc l'hétérogénéité étiologique des ICs...

Dans la cohorte des IC aiguës des HUGs avec LVEF < 40% (HFrEF), on a 24% d'IC ischémique et, dans la cohorte des IC avec LVEF > 40% (HFpEF), on a 23% de cardiopathie hypertensive.

Donc on retiendra que :

- **Syndrome d'insuffisance cardiaque**
  - HFrEF
  - HFpEF
  - Présentation clinique similaire
- **Syndrome hétérogène**
  - Altérations pathophysiologiques et morphologiques variées
  - Interventions thérapeutiques efficaces que pour HFrEF
    - Généralisation restreinte à la populations totale
    - Multiples comorbidités
  - Hétérogénéité des étiologies

On insistera sur l'importance de la prévention en contrôlant les facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) : HTA, diabète, détection des valvulopathies.

Pour ce qui est de l'HFpEF (IC à LVEF conservée) on cherchera à mieux identifier les sous-groupes qui pourraient bénéficier de certaines thérapies.

