

Comment améliorer la prise en charge de l'insuffisance cardiaque par le médecin généraliste ?

How to improve the management of heart failure by the general practitioner ?

J.-L. Vandenbossche

Service de Cardiologie, C.H.U. Saint-Pierre

RESUME

Le traitement actualisé de l'insuffisance cardiaque reste appliqué de manière suboptimale, résultant en un pronostic moins favorable. En particulier, la réadmission, péjorative, reste très fréquente, environ 20 % à un mois et 50 % à six mois. Les facteurs favorisant la détérioration et la réhospitalisation sont connus, comprenant des interactions médicamenteuses inappropriées, et la détection précoce d'une dégradation peut être facilitée par des critères cliniques simples (poids, rythme cardiaque, dyspnée) auxquels des biomarqueurs (BNP, Nt-ProBNP) peuvent apporter confirmation et objectivation.

Le traitement médicamenteux repose sur l'utilisation des molécules ayant démontré leur efficacité dans les essais cliniques randomisés et reprises dans les recommandations internationales. Le principe de leur dosage consiste en une élévation progressive des doses jusqu'aux doses cibles, ou aux doses maximales cliniquement tolérées. Une attention particulière sera portée, outre les paramètres cliniques, sur la fonction rénale et la kaliémie, qui seront monitorisées systématiquement et régulièrement.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 273-9

ABSTRACT

Current treatment of heart failure remains suboptimally implemented, leading to less favorable outcome. Readmission due to decompensation, remains frequent, in about 20 % of patients at one month and 50 % at six months. Precipitating factors of deterioration are known, including inappropriate drug interactions, and the early detection can be facilitated by simple clinical features (weight, heart rate, dyspnea) that can be confirmed by biomarkers (BNP, Nt-ProBNP).

Medical treatment relies upon the proper use of drugs that have been demonstrated efficacious in the randomized clinical trials, and have been proposed in the international clinical guidelines. The basic principle of their titration consists on a gradual increase of the dosage, up to the target dosages, or maximal clinically tolerated dosages. Particular attention shall be paid to renal function and kaliemia, besides clinical parameters ; close monitoring is mandatory along the treatment.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 273-9

Key words : heart failure, medical treatment, biomarkers

INTRODUCTION

Selon une étude récente¹, parue en 2012, les patients traités en Ontario (Canada) par un généraliste seul (interniste, ou médecin de famille) ont une mortalité à un mois augmentée de 50 % et à un an de 29 % par rapport à la prise en charge par un cardiologue ou une équipe pluridisciplinaire.

Une des raisons de cette différence serait une

moins prescription de β -bloquants (67,3 % vs 79,4 %), attribué à une moins implication des généralistes dans la formation continue du traitement et du suivi de l'insuffisance cardiaque.

Une autre étude, l'étude " *Improve HF- registry* "² a montré que l'adhérence à la majorité des directives principales, pouvait nettement diminuer la mortalité, de l'ordre de 80 % si la combinaison suivante était respectée ; β -bloquants, IEC ou sartan, implantation

d'un défibrillateur, programme d'éducation sur l'insuffisance cardiaque du patient.

Il apparaît donc qu'il est important de connaître et d'appliquer les recommandations concernant le traitement et le suivi de l'insuffisance cardiaque : ces directives, élaborées en Europe par la Société Européenne de Cardiologie³, sont régulièrement mises à jour, sur base des études cliniques les plus récentes, et sont accessibles sur le site : www.escardio.org/guidelines.

IMPORTANCE PRONOSTIQUE DE LA READMISSION

Le médecin généraliste est confronté au retour du patient à domicile, après un séjour hospitalier ayant été motivé soit pour une insuffisance cardiaque initiale, aiguë ou latente, devenue évolutive, soit pour une réadmission. Souvent, le traitement n'a été qu'initié, des explorations complémentaires restent à réaliser, mais la nécessité de raccourcir les séjours hospitaliers sur base de considérations gestionnaires, place le généraliste devant de lourdes responsabilités : en effet, la réadmission, chez un patient atteint d'insuffisance cardiaque, est fréquente, survenant dans 20 % des cas endéans le 1^{er} mois, dans 50 % des cas endéans les 6 mois. La réadmission est corrélée à la mortalité, la survie médiane après une 1^{ère} réadmission étant de 2,5 ans, tombant à 1,3 an après la 2^{ème} réadmission et à 1 an après la 3^{ème} réadmission. Il y a \pm 10 % de décès par réadmission.

La détérioration est le plus souvent due à une congestion (surcharge hydrique), et moins souvent à un état de bas débit. La congestion peut entraîner des lésions myocardiques (attestées par la libération de troponines), elles-mêmes responsables de la progression de la dysfonction du VG.

La réadmission est induite par les facteurs déclenchants suivants :

- infection intercurrente : 16 % ;
- écarts alimentaires : 16 % ;
- crise hypertensive : 15 % ;
- arrêt du traitement : 10 % ;
- arythmies supraventriculaires (FA) : 8% ;
- SCA : 6 % ;
- absence de facteur apparent : ~ 19 %.

De manière plus générale, les conditions susceptibles de détériorer la stabilité d'un patient sont les suivantes :

- Facteurs systémiques :
 - médicaments inappropriés (tableau 1) ;
 - infection surajoutée ;
 - anémie ;
 - diabète incontrôlé ;
 - dysfonction thyroïdienne ;
 - troubles ioniques ;
 - grossesse.
- Facteurs cardiovasculaires :
 - ischémie surajoutée ;
 - hypertension non contrôlée ;

- valvulopathie organique méconnue ;
- insuffisance mitrale fonctionnelle ;
- fibrillation auriculaire ;
- tachycardie inappropriée ;
- embolie pulmonaire.
- Facteurs dépendant du patient :
 - non compliance au traitement ;
 - écarts alimentaires ;
 - consommation d'alcool ;
 - usage de drogues psychotropes.

Remarque : Les médicaments inappropriés agissent par l'un de ces 3 mécanismes (tableau 1) :

- rétention sodée ;
- effet inotrope négatif ;
- toxicité cardiaque.

Le taux de réadmission peut être diminué par un *follow-up* précoce, endéans les 7 jours⁴.

La réadmission est plus fréquente si le séjour hospitalier est plus (trop) court. Par jour de plus à l'hôpital, le risque de réadmission pour insuffisance cardiaque est réduit de 13 %.

Outre l'obtention d'un état de compensation stable, la prolongation de l'hospitalisation permet une formation éducative des membres de la famille, une clarification du traitement, l'exposition de programmes de suivi, la coordination des soins ambulatoires.

COMMENT LE MEDECIN GENERALISTE PEUT-IL DETECTER PRECOCEMENT LA DETERIORATION DU PATIENT ?

Le médecin traitant dispose de la clinique, de l'ECG, des analyses biologiques, de la radiographie du thorax, et bien sûr du recours au cardiologue pour examens techniques comme l'échocardiographie, le Holter, l'épreuve d'effort.

Les premiers signaux de détérioration devraient, pour être précoces, être relevés par le patient lui-même, plutôt que lors d'une visite d'un soignant. Education et sensibilisation du patient aux symptômes-clé : poids, dyspnée, fatigue, accélération du rythme cardiaque, peuvent être d'une grande aide. De même, l'information quant aux situations (cf. ci-dessus) pouvant induire une détérioration a également une importance fondamentale, le patient pouvant éviter certaines d'entre elles, et se surveiller de plus près dans les cas inévitables.

La pesée régulière, quotidienne, à la fois simple et objective, permet de mettre en évidence une rétention hydrique : de plus, elle permet de faire comprendre au patient le principe de l'insuffisance cardiaque : affaiblissement de la pompe signifiant débordement et accumulation d'eau dans les espaces extravasculaires.

Lors de la visite et de l'examen physique, le généraliste recherchera des signes de congestion, mais aussi des éléments susceptibles d'induire la

Tableau 1 : Médicaments induisant un risque accru de détérioration et de complications en cas d'insuffisance cardiaque (Source : Uptodate).

Anti-inflammatoires	
Corticoïdes	Rétention hydro-sodée
AINS	Rétention hydro-sodée ; vasoconstriction périphérique Réduction de la réponse aux diurétiques et aux IEC
Molécules cardiovasculaires	
Anti-arythmiques classe I :	Effet inotrope négatif ; effets pro-arythmogènes ; contre-indication formelle en post-infarctus
Anti-arythmiques classe III	Effets pro-arythmogènes
Antagonistes calciques	Effet inotrope négatif ; activation neuro-hormonale (autres que amlodipine et félodipine)
Minoxidil	Rétention sodée ; activation neuro-hormonale
Antidiabétiques	
Metformine	Acidose lactique
Thiazolidinediones	Rétention sodée
Inhibiteurs de la phosphodiesterase	
Anagrélide	Palpitations, tachycardie ; rétention sodée ; aggravation IC
Cilostazol	Tachyarythmies ventriculaires
Psychotropes	
Amphétamines	Activité sympathique agoniste ; hypertension ; tachyarythmies
Carbamazépine	Effet inotrope négatif ; brady-arythmies
Clozapine	Myocardites et cardiomyopathies
Alcaloïdes de l'ergot	Activité sympathique agoniste ; fibrose valvulaire
Pergolide	Fibrose valvulaire
Antidépresseurs tricycliques	Effets pro-arythmogènes, effet inotrope négatif
Divers	
Bêta 2 agonistes	Activité sympathique agoniste, tachyarythmies, hypo K
Itraconazole	Effet inotrope négatif ; augmentation de la concentration Digoxine
Régliasse	Rétention hydro-sodée ; hypo K
Drogues prolongeant le QT	Pro-arythmogènes (halopéridol, érythromycine, etc.)

décompensation : anomalies du rythme (fibrillation auriculaire, arythmie par extrasystolie abondante, rythme lent ; ces anomalies pourront être objectivées par l'ECG, qui peut en outre révéler d'autres éléments péjoratifs, d'autant qu'ils se seraient installés par rapport à un ECG de référence, à la sortie de l'hôpital (BBG, anomalies ischémiques, microvoltages)) ; anomalies tensionnelles (hypertension) ; anomalies autres (pâleur, fièvre, toux et infection bronchopulmonaire).

COMMENT INTEGRER LES MARQUEURS BIOLOGIQUES AU SUIVI DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE ?

Depuis plus d'une dizaine d'années, les peptides natri-urétiques sont utilisés dans le diagnostic

différentiel de la dyspnée, et sont reconnus comme un critère objectif d'insuffisance cardiaque. Les peptides utilisés sont le BNP et le Nt-ProBNP. Ce dernier est le précurseur du BNP. On estime actuellement que le Nt-ProBNP présente plus de stabilité et moins de variabilité que le BNP, d'un dosage à l'autre, chez un patient stable. La cible thérapeutique optimale est < 125 pg/ml pour le BNP et < 1.000 pg/ml pour le Nt-ProBNP.

Sont-ils également utiles dans le suivi d'une insuffisance cardiaque avérée et traitée ?

Ils apportent certainement des renseignements, mais leur bénéfice sur la mortalité et la réadmission ne paraît démontré que chez les patients de moins de 75 ans, présentant une insuffisance cardiaque

systolique.

- Il faut un changement de 40 à 50 % pour considérer qu'il y a une différence cliniquement significative, tenant compte de la variabilité naturelle au cours du temps.
- Un dosage pourrait être réalisé à la sortie, servant à la fois de référence pour le suivi, et présentant une valeur pronostique en soi. Un contrôle mensuel durant la phase de stabilisation, et ensuite un contrôle trimestriel lorsque le patient est stabilisé.
- Il est recommandé de réaliser les dosages dans les mêmes laboratoires, par la même technique, pour éviter leur variabilité.
- Les études ont montré que l'utilisation des marqueurs induit en général une prescription de doses plus élevées des inhibiteurs des neurohormones et pas nécessairement des diurétiques, alors que l'ajustement immédiat à une rétention sera le plus souvent l'augmentation transitoire des diurétiques.

L'utilisation des marqueurs natri-urétiques ne doit en aucun cas éclipser la clinique et l'échocardiographie : une augmentation des marqueurs peut en effet avoir plusieurs causes cardiaques différentes, additionnelles à la détérioration progressive du myocarde (embolie pulmonaire, ischémie aggravée, insuffisance mitrale fonctionnelle, asynchronisme du ventricule gauche, épanchement péricardique, etc.).

COMMENT MANIER LES MOLECULES INDISPENSABLES ? (TABLEAU 2)

Quelles molécules ont-elles fait preuve d'un bénéfice sur la morbidité (qualité de vie) et la mortalité (durée de vie) ?

- Les IEC, les β -bloquants, les antagonistes de l'aldostérone, et probablement les diurétiques, ont démontré leur capacité à augmenter la survie, à améliorer la fonction ventriculaire gauche, à améliorer la qualité de vie et à réduire les

	Doses de départ (mg)		Doses cibles (mg)	
ACEI				
Captopril	6,25	3 x/j	50-100	3 x/j
Enalapril	2,5	2 x/j	10-20	2 x/j
Lisinopril	2,5-5,0	1 x/j	20-35	1 x/j
Ramipril	2,5	1 x/j	5	2 x/j
Trandolapril	0,5	1 x/j	4	1 x/j
SARTANS				
Candesartan	4 ou 8	1 x/j	32	1 x/j
Valsartan	40	2 x/j	160	2 x/j
Losartan	50	1 x/j	150	1 x/j

hospitalisations.

Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine (sartan) réduisent les hospitalisations, améliorant la fonction et la qualité de vie.

- Récemment, l'ivabradine (Procoralan®) a démontré améliorer la survie, la qualité de vie et réduire le taux de réadmission chez des insuffisants cardiaques dont le rythme sinusal de repos était ≥ 70 /min. Le bénéfice de cette molécule est probablement d'autant plus concret que soit le patient présente une contre-indication aux β -bloquants, soit son rythme cardiaque reste > 70 /min malgré une dose maximale tolérable de β -bloquants.
- La digoxine ne présente qu'un bénéfice en terme de réhospitalisation, en particulier si les β -bloquants sont contre-indiqués et si le patient est en fibrillation auriculaire.
- Les anticoagulants sont indiqués chez l'insuffisant cardiaque présentant de la FA, qu'elle soit permanente, persistante ou paroxystique. Par contre, en rythme sinusal, l'étude WARCEF publiée en 2012⁵ ne montre pas de bénéfice de mortalité par rapport à l'aspirine, le bénéfice en termes d'embolie étant annulé par l'excès d'hémorragie. De manière générale, l'aspirine reste controversée dans l'insuffisance cardiaque, en raison d'une possible inhibition des IEC et des β -bloquants ; lorsque la cause de l'insuffisance cardiaque est clairement une cardiopathie ischémique, elle reste justifiée.
- Les acides gras $\Omega 3$, sur base de l'étude GISSI-HF peuvent avoir un bénéfice.

Comment augmenter les doses des médicaments initiés en milieu hospitalier et/ou par le cardiologue ?

Le principe essentiel de l'augmentation des doses est de procéder de manière progressive, en commençant par des petites doses : en effet, le patient en insuffisance cardiaque active des mécanismes neuro-hormonaux compensateurs (système adrénérgique et système rénine-angiotensine -aldostérone). Le blocage brutal et complet de ces systèmes de compensation entraînerait un effondrement tensionnel par relâchement des résistances vasculaires et une chute drastique du débit cardiaque par ralentissement du rythme et réduction du volume éjecté. Par contre, une inhibition progressive de ces mécanismes permettra au myocarde de travailler dans des conditions de charge plus favorables (réduction de la précharge et de la post charge) et de récupérer une meilleure activité des récepteurs membranaires, désensibilisés par une surstimulation chronique. Les doses cibles seront recherchées, mais souvent, l'on devra s'arrêter à la dose maximale tolérable, ce qui confère néanmoins un bénéfice, démontré par les études contrôlées.

Le plus souvent, l'insuffisant cardiaque aura reçu, soit lors du diagnostic par le cardiologue, soit lors de l'hospitalisation pour décompensation, une ou plusieurs molécules.

Plusieurs raisons peuvent entraver l'ajustement des doses.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Ils sont prescrits dès que le diagnostic est posé, sauf hypotension sévère et symptomatique.

La fonction rénale se détériore souvent modérément après l'initiation du traitement d'autant plus que les diurétiques sont maintenus à doses élevées. La réduction de ceux-ci montre le plus souvent une amélioration de la fonction rénale.

Leur dose initiale (tableau 3) sera doublée après 1 à 4 semaines, selon le niveau tensionnel, pour autant que la fonction rénale ne se soit pas détériorée gravement : une augmentation de la créatinine $\geq 50\%$ ou jusqu'à 3 mg/l est acceptable ; si la créatinine monte entre 3 et 3,5 mg/l, la dose d'IEC sera diminuée de moitié, avec contrôle rapproché. Si la créatinine dépasse 3,5 mg/l, l'IEC doit être immédiatement arrêté. Si la kaliémie s'élève au-delà de 5 mEq/l, la surveillance rapprochée s'impose : entre 5,5 et 6 mEq/l, la dose d'IEC sera réduite de moitié ; au-delà de 6 mEq/l, l'IEC sera immédiatement arrêté et des mesures spécifiques seront prises, en particulier si des anomalies ECG apparaissent.

Tableau 3 : Doses des inhibiteurs de l'Aldostérone et des β-bloquants.				
	Doses de départ (mg)		Doses cibles (mg)	
Antagonistes de l'aldostérone				
Eplérénone	25	1 x/j	50	1 x/j
Spironolactone	25	1 x/j	25-50	1 x/j
β -bloquants				
Bisoprolol	1,25	1 x/j	10	1 x/j
Carvedilol	3,125	2 x/j	25-50	2 x/j
Métoprolol succinate	12,5/25	1 x/j	200	1 x/j
Néбиволол	1,25	1 x/j	10	1 x/j

En cas d'hypotension asymptomatique, il ne faut pas modifier le traitement ; en cas d'hypotension symptomatique, souvent transitoire, il faut tenter de réduire la dose de diurétiques et/ou d'autres hypotenseurs éventuels.

Les sartans (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) seront proposés en cas d'intolérance aux IEC, et lorsque sous l'association IEC- β -bloquant à dose optimale (maximale tolérée ou dose cible), le patient reste symptomatique, pour autant qu'il ne prenne pas d'anti-aldostérone. Les sartans qui ont été validés sont le candesartan (classe I-IV) et le valsartan (post-infarctus et FE < 40 %). Les mêmes précautions d'initiation et d'augmentation de dose que pour les IEC

seront appliquées.

β -bloquants

Sauf contre indication, un β -bloquant sera utilisé chez tout patient symptomatique et/ou ayant une FEJ $\leq 40\%$ (après infarctus si asymptomatique). Seuls les β -bloquants ayant été validés dans les études contrôlées (RCT) seront utilisés (tableau 3).

En principe, le β -bloquant sera utilisé chez des patients préalablement déjà placés sous IEC, tenant compte que la grande majorité des patients inclus dans les études étaient préalablement sous IEC à dose optimale. En effet, si l'instauration des IEC produit une amélioration rapide de la fonction cardiaque, par réduction de la post charge, l'instauration des β -bloquants induit souvent une détérioration transitoire de cette fonction, par réduction de la stimulation inotrope. Ceci implique que souvent, l'initiation des β -bloquants devra se faire après la sortie de l'hôpital.

Le traitement par β -bloquant ne sera initié qu'après stabilisation clinique, de préférence chez un patient dont la rétention a été résorbée, et qui est proche de son poids sec. Une attention particulière sera exercée en cas de décompensation récente ; dans ce cas, l'initiation devra se faire en milieu hospitalier.

En cas de détérioration à la suite de l'initiation, l'on tentera d'augmenter ou de reprendre temporairement les diurétiques, en continuant le β -bloquant, éventuellement à dose plus faible.

Après et/ou en sus de l'association IEC- β -bloquant

- 1) Les diurétiques (tableau 4) : le plus souvent, une petite dose de diurétique sera maintenue, afin de prévenir la reformation de rétention hydro-sodée, l'association IEC- β -bloquant ne normalisant que rarement la fonction du VG. Les diurétiques sont donc indiqués chez les patients présentant des signes et des symptômes de congestion/rétention résiduelle. La préférence sera donnée aux diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide, torasémide), plus efficaces que les thiazides à induire une diurèse et une natriurèse. Une fois le poids sec atteint, la dose de diurétique sera réduite au minimum permettant le maintien de celui-ci. L'auto-ajustement de la dose de diurétique par le patient, basée sur le poids et d'autres signes pourra se faire, en étroite collaboration avec le médecin traitant et/ou la clinique spécialisée d'insuffisance cardiaque pour les patients très avancés.
- 2) Les inhibiteurs de l'aldostérone (spironolactone, éplérénone (non disponible en Belgique)) ont été démontrés efficaces depuis de nombreuses années (spironolactone, étude RALES 1996 ; éplérénone - étude Ephesus) dans l'insuffisance cardiaque modérée à sévère (classe III-IV). Très récemment, l'étude EMPHASIS-HF⁶ a montré un bénéfice, même en cas d'insuffisance cardiaque légère (classe II), de mortalité et de morbidité.

Tableau 4 : Doses des diurétiques.

Diurétiques	Doses de départ (mg)		Doses quotidienne d'entretien (mg) en journée	
Diurétiques de l'anse				
Furosémide	20-40		40-240	
Bumétanide	0,5-1,0		1-5	
Torasémide	5-10		10-20	
Thiazides				
Bendrofluméthiazide	2,5		2,5-10	
Hydrochlorothiazide	25		12,5-100	
Metolazone	2,5		2,5-10	
Indapamide	2,5		25-5	
Diurétiques d'épargne potassique				
	+ACEI/ ARB	-ACEI/ ARB	+ACEI/ ARB	-ACEI/ ARB
Spironolactone / éplérénone	12,5-25	50	50	100 - 200
Amloride	2,5	5	20	40
Triamtérène	25	50	100	200

Les inhibiteurs de l'aldostérone seront donc proposés rapidement, pour autant que la fraction d'éjection soit $\leq 30\%$ en classe II et $\leq 35\%$ en classe III-IV, ainsi qu'en post-infarctus STEMI avec fraction d'éjection $\leq 40\%$, diabète ou insuffisance cardiaque symptomatique, déjà placés sous IEC.

La spironolactone est contre-indiquée si la créatinine est $> 2,5$ mg/l et si le K est > 5 mEq/l, si le patient prend déjà une association IEC-sartan, ou s'il prend un diurétique d'épargne potassique. La dose de départ est de 25 mg/j pour la spironolactone (et pour l'éplérénone) ; la fonction rénale et l'ionogramme seront vérifiés 1 à 4 semaines après l'initiation. La dose sera augmentée après 4 à 8 semaines pour autant que la fonction rénale ne se soit pas détériorée, avec comme dose cible 50 mg/j. Un contrôle biologique sera réalisé après 1, 2, 3 et 6 mois, puis tous les 6 mois. Si la kaliémie dépasse 5,5 meq/l, la dose sera réduite de moitié. Si la kaliémie dépasse 6, la spironolactone sera immédiatement arrêtée, et un traitement spécifique sera entrepris. Si la fonction rénale se détériore (créatinine $> 2,5$ mg/l), la dose sera réduite de moitié ; si la créatinine atteint 3,5 mg/l, la spironolactone sera immédiatement arrêtée, et des mesures spécifiques seront discutées (dialyse).

- 3) L'association d'un sartan à l'association IEC- β -bloquant (étude CHARM-Added) ne donne qu'un bénéfice marginal, principalement en termes d'hospitalisation.
- 4) L'addition d'inhibiteur de l'aldostérone n'est pas recommandée si le patient est déjà sous association IEC/sartan.

5) La digoxine : elle reste indiquée dans le cas d'insuffisance cardiaque associée à la fibrillation auriculaire, dont le rythme ventriculaire est rapide, en particulier si la fraction d'éjection est $< 40\%$, et préalablement ou en association avec un β -bloquant. Dans le cas d'une insuffisance cardiaque en rythme sinusal, la digoxine peut améliorer la symptomatologie sous IEC-diurétiques, en particulier chez ceux qui auraient une contre-indication ou une intolérance aux β -bloquants. Il ne faut pas initier la digoxine par une dose de charge, mais à une dose de 0,25 mg/j et de 0,125 mg/j en cas de personne âgée et/ou d'insuffisance rénale. Le dosage sérique sera réalisé assez rapidement. Un taux entre 0,6 et 1,2 ng/ml est considéré comme suffisant.

6) Ivabradine : cette nouvelle molécule est un bradycardisant, différent des β -bloquants et des antagonistes calciques, sans effet inotrope négatif, d'autant plus actif que le rythme cardiaque est élevé et que la fonction est altérée : cette molécule inhibe un canal ionique qui s'exprime d'autant plus que la fonction est détériorée. Elle n'a été validée que chez des insuffisants cardiaques classe II-IV en rythme sinusal dont la fréquence était ≥ 70 /min, malgré un traitement comprenant des β -bloquants, dans l'étude SHIFT⁷.

La dose de départ est de 2 x 5 mg/j, qui sera portée à 2 x 7,5 mg/j après 2 semaines, pour autant que le rythme cardiaque reste > 60 /min. Si le rythme cardiaque est entre 50 et 60/min, la dose de 2 x 5 mg/j est maintenue ; si le rythme cardiaque est < 50 /min, la dose est réduite de moitié. La dose sera réajustée tous les 4 mois, selon le rythme cardiaque : si le rythme est > 60 , la dose peut être augmentée jusqu'à 2 x 7,5 mg/j. Si le rythme est < 50 , la dose est diminuée de moitié, et l'ivabradine est arrêtée si la dose en cours était de 2 x 2,5 mg/j.

- 7) Les dérivés nitrés seront envisagés pour contrôler l'angor.
- 8) Les antagonistes calciques seront évités, en raison de leurs effets inotropes négatifs. L'amlodipine et la félodipine seront envisagés pour contrôler une HTA résistante au traitement qui comprendrait déjà des IEC, des β -bloquants et des diurétiques.
- 9) Les statines n'ont pas démontré d'utilité sur le pronostic, chez les patients en insuffisance cardiaque, même d'origine ischémique ; elles peuvent néanmoins réduire le risque de réadmission.
- 10) Les acides gras Oméga 3, à la dose d'1 g/j, ont montré une réduction de mortalité de 8 %.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boom NK, Lee DS, Tu JV : Comparison of processes of care and clinical outcomes for patients newly hospitalized for heart failure attended by different physician specialties. Am Heart J 2012 ; 163 : 252-9
2. Fonarow GC, Yancy CW, Hernandez AF *et al.* : Potential impact of optimal implementation of evidence-based heart failure therapies on mortality. Am Heart J 2011 ; 161 : 1024-30

3. The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
Eur Heart J doc : 10.1093/Eur heart j. chs 104
4. Hernandez AF, Greiner MA, Fonarow GC *et al.* : Relationship between early physician follow-up and 30-day readmission among Medicare beneficiaries hospitalized for heart failure.
JAMA 2010 ; 303 : 1716-22
5. Homma S, Thompson JLP, Pullicino PM *et al.* : Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm.
N Engl J Med 2012 ; 366 : 1859-69
6. McMurray JJ, Krum H, Zannad F *et al.* : Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms.
N Engl J Med 2011 ; 364 : 11-21
7. Swedberg K, Komajda M, Böhm M *et al.* : Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT) : A randomised placebo-controlled study. Lancet 2010 ; DOI:10.1016/S01406736(10)61198-1

Correspondance et tirés à part :

J.-L. VANDENBOSSCHE
C.H.U. Saint-Pierre
Rue Haute 322
1000 Bruxelles
E-mail : jlvdboss@ulb.ac.be

Travail reçu le 24 mai 2012 ; accepté dans sa version définitive le 12 juin 2012.