

# Insuffisance cardiaque: traitement

P. Rickenbacher\*

## Introduction

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a grandement progressé ces quinze dernières années grâce aux percées dans la compréhension de sa pathophysiologie. Le traitement médicamenteux peut s'appuyer sur les résultats de nombreuses études cliniques randomisées de grande envergure. Des directives de traitements ont été publiées tant en Europe qu'aux États-Unis [1–3], elles sont déjà partiellement dépassées en raison des développements rapides. Les directives correspondantes suisses sont en préparation.

Cette revue se concentre sur les nouveaux aspects des cinq dernières années concernant le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique due à une dysfonction systolique. Aborder le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë ou des troubles de rythme cardiaque dépasserait le cadre de cet article.

## But du traitement

Le but du traitement de l'insuffisance cardiaque est de soulager les symptômes, d'améliorer la tolérance à l'effort et la qualité de vie, et aussi de réduire le taux d'hospitalisations, d'arrêter sa progression et d'améliorer le pronostic.

## Mesures générales

Un exposé détaillé aux patients et à leurs familles sur leur maladie, le traitement et ses effets secondaires et les mesures générales à prendre améliorent la compliance et permettent d'éviter des décompensations aiguës. On ne soulignera jamais assez la nécessité d'éviter les facteurs de risques que sont le tabac et la consommation excessive d'alcool. L'abstinence d'alcool peut à elle seule améliorer de façon spectaculaire la fonction ventriculaire lors de cardiomyopathie éthylique. Les patients insuffisants cardiaques ont, pour diverses raisons, un risque accru de malnutrition et de ses complications. Il faut donc souligner la nécessité d'une alimentation équilibrée. Un régime pauvre en sel (2–3 gr/j) et une restriction hydrique (1–2 l/j) sont conseillés lors d'insuffisance cardiaque sévère avec hautes doses de

diurétiques. Il faut alors instruire les patients à se peser quotidiennement pour déceler précocement une rétention volémique. Les patients souffrants d'insuffisance cardiaque chronique sont prédisposés aux infections qui peuvent ensuite aggraver l'insuffisance cardiaque. Une vaccination anti-pneumocoques et anti-grippale annuelle devraient être donc effectuées chez chaque patient insuffisant cardiaque. De nos jours, une activité physique régulière fait partie intégrante du traitement chez les patients insuffisants cardiaques chroniques et stables. Un entraînement physique influence positivement les modifications métaboliques et hémodynamiques de la musculature striée, l'activation neuro-hormonale et la fonction endothéliale. Les entraînements ambulatoires structurés et les programmes de réhabilitation sont sans dangers lors d'insuffisance cardiaque et améliorent la qualité de vie, la tolérance à l'effort, le taux d'hospitalisation et peut-être même le pronostic [4].

## Traitements médicamenteux établis

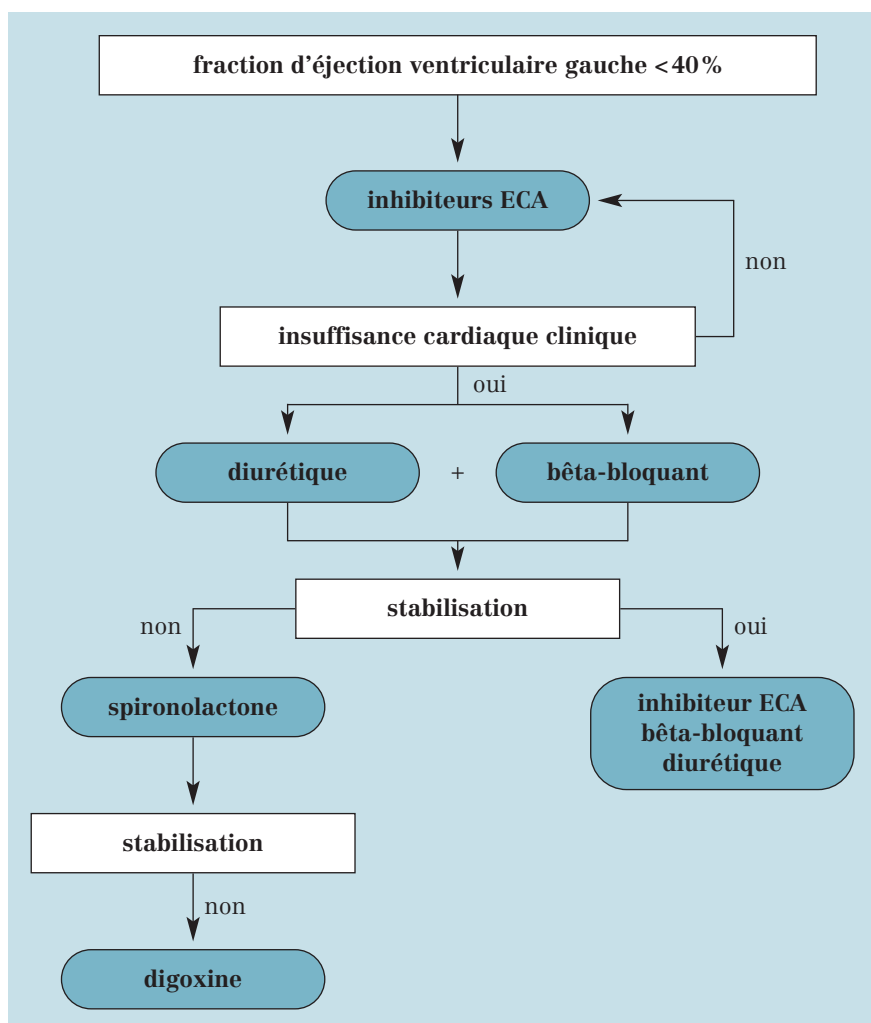
La digoxine, les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) forment, partiellement déjà depuis des décennies, la base du traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque [5–6]. Ces substances ne seront donc évoquées que brièvement ici, et en résumant les aspects nouveaux les concernant. Une plus grande place sera accordée aux études cliniques et aspects pratiques concernant le rôle des bêta-bloquants et aux antagonistes de l'aldostérone comme nouvelles options thérapeutiques. Un algorithme pour les traitements médicamenteux établis est présenté dans la Figure 1; les données sur les précautions à prendre, l'instauration du traitement, les dosages, les effets secondaires et les prix sont décrits en annexes de cet article.

**La digoxine.** Les produits digitaliques sont employés depuis plus de 200 ans en médecine. Ils améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort, mais on n'a pas su pendant longtemps s'ils partageaient l'effet néfaste des autres substances inotropes positives sur la survie. L'étude DIG [7] sur 6800 patients a pu démontrer en 1997 que la digoxine est neutre sur ce point. Le taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était de 28% inférieur au groupe sous placebo dans cette étude, mais le taux global d'hospitalisation n'était diminué que de 6%. Le rôle de la digoxine dans l'insuffisance cardiaque se restreint au contrôle de la fréquence cardiaque lors de fibrillation auriculaire et comme traitement symptomatique d'appoint des autres traitements.

\* Cardiologie, Hôpital cantonal Bruderholz

Correspondance:  
PD Dr P. Rickenbacher  
Cardiologie  
Clinique médicale universitaire  
Hôpital cantonal  
CH-4101 Bruderholz

Peter.Rickenbacher@ksbh.ch



**Figure 1.** Algorithme pour l'emploi des traitements médicamenteux établis en fonction de critères cliniques.

**Les diurétiques.** Il n'existe pas d'étude randomisée de grande envergure sur les diurétiques. L'utilité des diurétiques pour le traitement de rétention hydrique tels une stase pulmonaire ou des œdèmes périphériques n'est pas contestée. Les diurétiques améliorent en ce cas les symptômes et la tolérance à l'effort. Leur influence pronostique est inconnue; ces substances peuvent cependant, particulièrement en surdosage, participer à l'activation neuro-hormonale et aggraver les troubles de rythme suite aux perturbations électrolytiques. Bien qu'il ne soit guère possible de renoncer aux diurétiques lors d'insuffisance cardiaque sévère, il faut adapter le dosage en fonction des symptômes et du poids individuel.

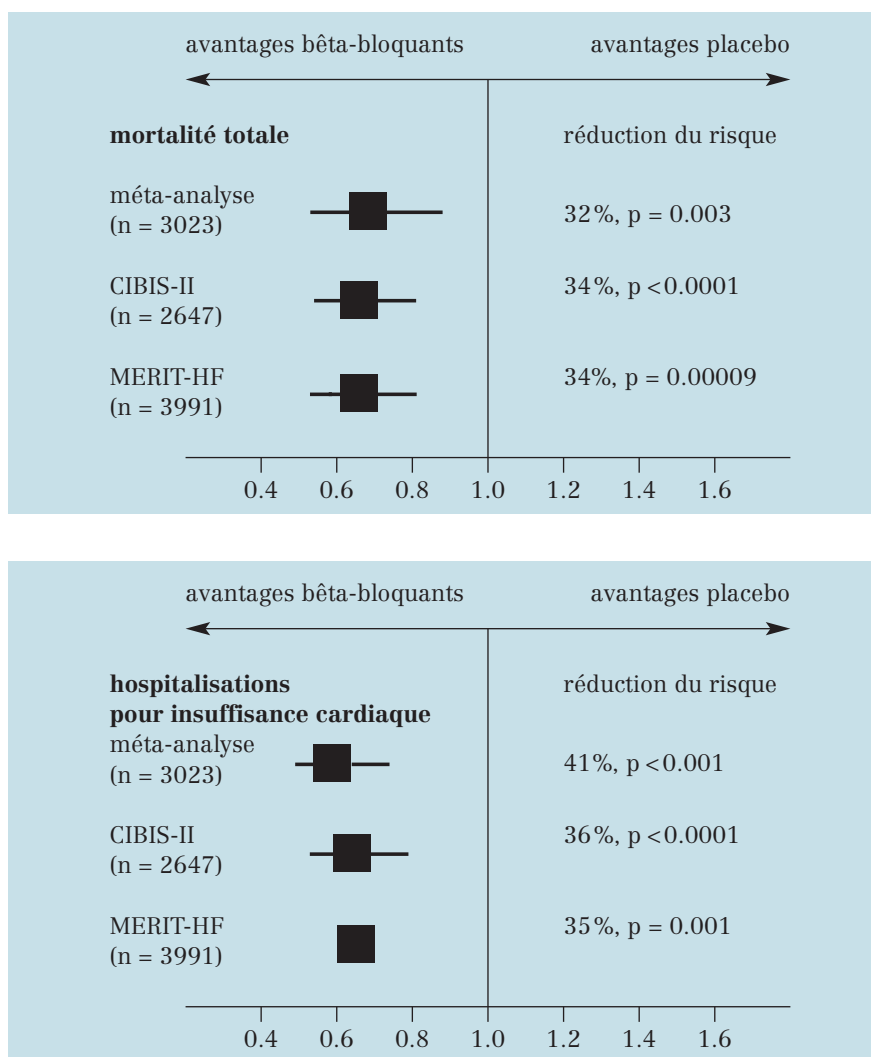
**Les inhibiteurs de l'EC.** Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont indiqués lors de dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique, pour chaque degré de gravité d'insuffisance cardiaque symptomatique, après un infarctus du myocarde, tout spécialement après infarctus étendus. Ils améliorent tous les buts thérapeutiques, notamment la survie lors d'insuffisance cardiaque symptomatique [8]. Malgré cette évi-

dence impressionnante en faveur de l'utilité d'IEC, ils restent encore trop fréquemment sous-utilisés et de plus sous-dosés en pratique clinique. Des études récentes semblent indiquer que des doses plus élevées d'IEC sont plus efficaces sans être associées à une augmentation significative des effets secondaires.

On mesure une réélévation des taux plasmatiques d'angiotensine II (réactivation) et d'aldostérone (échappement) chez une partie des patients sous traitement chronique d'IEC. Les IEC ne suppriment pas complètement l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, et l'angiotensine II est également produite indépendamment de l'EC par des voies alternatives. La question de savoir si les inhibiteurs de l'angiotensine II seuls ou en association avec des IEC peuvent bloquer de manière plus complète et plus prolongée le système rénine-angiotensine-aldostérone et de savoir s'ils permettent d'améliorer les résultats cliniques reste ouverte pour l'instant.

La combinaison d'hydralazine et d'isosorbid-dinitrate n'est plus que rarement employée lors d'intolérance aux IEC. Elle est moins efficace que les IEC et est souvent mal tolérée. Les nitrates peuvent être utiles lors d'angine de poitrine.

**Les bêta-bloquants.** L'emploi des bêta-bloquants dans d'insuffisance cardiaque représente un des développements pharmacologiques les plus prometteurs des dernières années. Ils étaient traditionnellement considérés comme contre-indiqués dans l'insuffisance cardiaque en raison de leur effet inotrope négatif. Certains groupes ont cependant poursuivi leurs investigations durant plus de vingt ans sur le rôle possible des bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque en raisonnant pathophysiologiquement. Comme les IEC ils agissent sur les systèmes neuro-hormonaux activés lors d'insuffisance cardiaque. Les bêta-bloquants inhibent premièrement le système sympathique. On postule que leur effet positif se base également sur la diminution de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène du myocarde, sur l'amélioration du remplissage diastolique et la régulation des bêta-récepteurs myocardiques. Les petites études cliniques des dernières années ont prouvé l'amélioration des symptômes, de la tolérance à l'effort et de la fonction ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque sous traitement bêta-bloquants à long terme [9]. L'analyse combinée de 4 études avec Carvedilol a fourni les premiers indices sur l'amélioration du pronostic sous bêta-bloquants [10]. Ces résultats ont pu être confirmés de manière impressionnante dans deux grandes études de mortalité, soit dans l'étude CIBIS-II [11] avec Bisoprolol avec une majorité de patients avec une insuffisance cardiaque de



**Figure 2.**

Risque relatif (95% CI) pour la mortalité globale et pour le taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques chroniques sous traitement bêta-bloquant à long terme [9, 11–13].

stade NYHA 3, soit dans l'étude MERIT-HF [12] avec Metoprolol CR/XL chez des patients avec une insuffisance cardiaque de stade NYHA 2–3. Ces deux études ont dû être interrompues avant terme après une année en raison des résultats positifs sous traitement actif. Bien que tous les patients recevaient déjà des inhibiteurs ECA, la mortalité générale était encore diminuée de 34% avec le traitement bêta-bloquant (Figure 2). Ceci s'expliquait tant par la diminution de décès subits que la diminution des décès par insuffisance cardiaque progressive. Ces études montraient de surcroît une baisse significative du taux d'hospitalisation [10, 11, 13]. L'étude MERIT-HF a pu aussi documenter une amélioration de la classe NYHA et de la qualité de vie [13]. Les avantages d'un traitement avec bêta-bloquants étaient confirmés indépendamment du degré d'insuffisance cardiaque et de son étiologie, la tolérance du traitement était bonne avec une fréquence légèrement augmentée d'épisodes de bradycardie, d'hypotonie et de vertiges. Les interruptions de traitements pour effets secondaires étaient cependant plus fré-

quentes sous placebo que sous bêta-bloquants [10–13].

Au vu des résultats des études cliniques sur près de 10 000 patients, on peut affirmer avec certitude, qu'à l'instar des IEC, les bêta-bloquants influencent positivement tous les paramètres thérapeutiques mesurés dans l'insuffisance cardiaque et qu'ils doivent donc, en l'absence de contre-indications, être prescrits chez chaque patient souffrant d'insuffisance cardiaque stable NYHA 2–3 et de dysfonction systolique en plus des IEC et des diurétiques. Les résultats tout récents et pas encore publiés de l'étude Copernicus avec le Carvedilol chez 2289 patients souffrants d'insuffisance cardiaque sévère (stade NYHA 4) indiquent que les bêta-bloquants sont également efficaces et sûrs dans ce groupe de patients. La mortalité est abaissée de 35% avec mortalité annuelle de 11,4% dans le groupe traité par Carvedilol versus 18,5% dans le groupe sous placebo.

L'instauration du traitement devrait débiter par de petites doses, qui seront augmentées sur 2–3 mois en fonction de la tolérance («start slow, go slow»). Le dosage optimal des bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque n'est pas connu; par principe, il faut viser le dosage prescrit dans les études. Les recommandations correspondantes sont résumées dans le tableau 1. Au stade actuel de nos connaissances, l'emploi de bêta-bloquants ne peut toujours pas être recommandé lors de décompensations cardiaques aiguës ou chez les patients instables. Il faut rendre les patients attentifs qu'une péjoration clinique peut survenir au début du traitement, et qu'une amélioration n'est souvent cliniquement perceptible qu'après 1–3 mois de traitement. Un effet positif a pu être documenté tant avec les bêta-bloquants sélectifs que non sélectifs. Des études sont actuellement en cours pour déterminer si une classe offre des avantages par rapport à l'autre ou s'il s'agit globalement d'un effet de classe.

**Les antagonistes de l'aldostérone.** L'aldostérone joue un rôle central dans la pathophysiologie de l'insuffisance cardiaque. En plus de son effet minéralocorticoïde connu, l'aldostérone influence d'autres systèmes neuro-hormonaux et contribue à la fibrose myocardique et vasculaire. Des expériences sur cultures cellulaires ont montré que la spironolactone pouvait freiner la fibrose myocardique induite par l'aldostérone. Se basant sur ces résultats, l'étude RALES a été effectuée et publiée en 1999 [14]. 1663 patients souffrants d'insuffisance cardiaque sévère NYHA 3–4 et avec une fraction d'éjection <35%, sous IEC et diurétiques ont été randomisés dans un groupe sous traitement de 25 mg de spironolactone et un groupe sous placebo. Les critères d'exclusion de l'étude comprenaient un taux de créatinine de >221 µmol/l

**Tableau 1.**  
**Recommandation pour le dosage des bêta-bloquants dans l'insuffisance cardiaque.**

Semaines	Bisoprolol (Concor®)	Carvedilol (Dilatrend®)	Metoprolol CR/XL (Beloc Zok®)
1	1 × 1,25 mg	2 × 6,25 mg	1 × 12,5–25 mg
2	1 × 2,5 mg		l
3	1 × 3,75 mg	Augmentation	1 × 50 mg
4	1 × 5 mg	lente	l
5	l	du dosage	1 × 100 mg
6	l		l
7	l		1 × 200 mg
8–11	1 × 7,5 mg	2 × 25–50 mg	l
12	1 × 10 mg	l	l

### Conseils pratiques

Dosage des médicaments usuels dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.

Médicament	Dosage initial (mg)	Dosage final (mg)
<b>Digitaliques</b>		
Digoxine (Digoxin®, Lanoxin®)	1 × 0,125–0,25	1 × 0,125–0,25
<b>Diurétiques</b>		
<i>Thiazides et apparentés</i>		
Chlorthalidon (Hygroton®)	1 × 25–50	individuel
Hydrochlorothiazid (Esidrex®)	1 × 25–50	individuel
Metolazon (Zaroxolyn®)	1 × 2,5	individuel
<i>Diurétiques de l'anse</i>		
Bumetanid (Burinex®)	1 × 0,5–1	individuel
Furosemid (Lasix®)	1 × 20–40	individuel
Piretanid (Arelix®)	1 × 3–6	individuel
Torasemid (Torem®)	1 × 5	individuel
<i>Diurétiques d'épargne potassique</i>		
Amilorid HCl (Midamor®)	1 × 5–10	individuel
Spironolactone (Aldactone®)*	1 × 25	1 × 25–50
<b>Inhibiteurs EC</b>		
Benazepril (Cibacen®)	1 × 2,5	1 × 10–20
Captopril (Lopirin®, Tensobon®)*	3 × 6,25–12,5	3 × 50
Cilazapril (Inhibace®)	1 × 0,5	2 × 2,5–5
Enalapril Maleat (Reniten®)*	2 × 2,5	2 × 10–20
Fosinopril (Fositen®)	1 × 10	1 × 40
Lisinopril (Prinil®, Zestril®)	1 × 2,5	1 × 20–35
Quinapril HCl (Accupro®)	2 × 5	2 × 20
Perindopril (Coversum®)	1 × 2	1 × 2–4
Ramipril (Triatec®, Vesdil®)*	1 × 1,25	2 × 5
<b>Bêta-bloquants</b>		
Bisoprolol (Concor®)*	1 × 1,25	1 × 10
Carvedilol (Dilatrend®)*	2 × 6,25	2 × 25–50
Metoprolol XR/XL (Beloc Zok®)*	1 × 12,5–25	1 × 200

\* Diminution significative de la mortalité prouvée dans l'insuffisance cardiaque.

Les combinaisons de médicaments ne sont pas mentionnées.

et de potassium >5 mmol/l. L'étude a dû être précocement interrompue après un suivi moyen de 2 ans en raison d'une baisse de mortalité de 27% et d'une diminution de la fréquence d'hospitalisation de 35% observées en faveur du groupe sous spironolactone. Une amélioration clinique significative a pu être également documentée. Une hyperkaliémie sévère ne survint que dans 1–2% des cas. 10% des patients masculins souffrirent cependant de gynécomastie ou de mastodynie. La spironolactone peut donc ainsi être recommandée à cette dose chez les patients avec insuffisance cardiaque sévère sous traitement standard. Son rôle éventuel de traitement additif aux bêta-bloquants ou lors d'insuffisance cardiaque de moindre sévérité reste à déterminer. L'éplerenone, un antagoniste sélectif et compétitif du récepteur mineralocorticoïde, semblerait avoir moins d'effets secondaires stéroïdiens que la spironolactone et fait actuellement l'objet d'études cliniques.

### Traitements chirurgicaux établis

Une fonction ventriculaire gauche réduite n'est pas en soi une contre-indication à une intervention de chirurgie cardiaque, mais représente un facteur de risque opératoire accru. Bien que les études contrôlées lors d'insuffisance cardiaque font défauts, il faut évaluer la possibilité d'une révascularisation chirurgicale ou endoluminale chez les patients coronariens avec angine de poitrine et ischémie du myocarde documentée. Une intervention révascularisatrice sur un myocarde «hibernant» (myocarde chroniquement hypoperfusé, hypo- ou akinétique mais viable) peut améliorer la fonction ventriculaire. L'indication à une correction opératoire d'une valvulopathie cardiaque hémodynamiquement significative, le plus souvent une sténose aortique ou une insuffisance mitrale, doit être également évaluée précocement. La transplantation cardiaque est le traitement de choix établi lors d'insuffisance cardiaque sévère réfractaire après l'épuisement de toutes les autres possibilités thérapeutiques. Si l'indication est soigneusement posée, la transplantation permet d'améliorer la survie, la tolérance à l'effort, la qualité de vie et la capacité de travail. Malgré les besoins accrus, le nombre de transplantations effectuées reste constant en raison du manque d'organes.

### Aspects particuliers

**Dysfonction diastolique.** Il est difficile de donner des recommandations pour le traitement de l'insuffisance cardiaque à prédominance diastolique en raison du manque d'études publiées

### Effets secondaires importants et aspects pratiques pour l'emploi des médicaments usuels dans l'insuffisance cardiaque.

#### Digoxine

##### Effets secondaires

Anorexie, nausée, vomissement, troubles visuels, troubles du rythme.

##### Aspects pratiques

Réduire la dose en cas d'insuffisance rénale et chez le patient âgé.

Instauration du traitement avec la dose d'entretien dans l'insuffisance cardiaque chronique.

Contrôle de la fonction rénale et des électrolytes.

Cave: Interactions (p. ex. Amiodarone).

Contrôles de la digoxinémie chez les patients âgés, insuffisants rénaux, lors de suspicion d'effet secondaire et lors de combinaisons avec d'autres médicaments (p. ex. amiodarone).

#### Diurétiques

##### Effets secondaires

Hypotension, vertiges, hypokaliémie, hyponatrémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, hyperglycémie, hyperuricémie, exanthème, troubles gastro-intestinaux, réactions allergiques, hyperkaliémie (diurétiques d'épargne potassique), gynécomastie (spironolactone).

##### Aspects pratiques

Le but du traitement est le soulagement symptomatique lors de rétention hydrique. Dosage individuel.

En principe pas de diurétiques thiazidiques lors d'insuffisance rénale et cardiaque sévère.

Contrôles réguliers de la fonction rénale et des électrolytes.

Prendre garde à l'hyperkaliémie lors de combinaison inhibiteurs EC-diurétique d'épargne potassique.

Prendre garde à l'association avec anti-inflammatoire non stéroïdien.

Lors de traitement réfractaire (insuffisance cardiaque sévère, mauvaise compliance, mauvaise absorption, insuffisance rénale, apports excessifs de sels et liquides): augmenter les doses, association de diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques, diurétique de l'anse 2x/jr, rajouter Metolazon, prescription intraveineuse.

#### Inhibiteur EC

##### Effets secondaires

Hypotension, hyperkaliémie, insuffisance rénale, toux, exanthème, œdème angio-neurotique.

##### Contre-indications

Œdème angio-neurotique, insuffisance rénale sévère, grossesse, hypotension sévère, hyperkaliémie, sténose des artères rénales bilatérale.

##### Aspects pratiques

A l'instauration du traitement: si possible stop diurétique 48 heures au préalable, commencer le soir par une faible dose, augmenter la dose graduellement sur plusieurs semaines. Pause temporaire des diurétiques d'épargne potassique.

Prendre garde chez patients âgés, lors d'hypotension, d'insuffisance rénale, d'hypovolémie, d'insuffisance cardiaque sévère.

Contrôles réguliers de la fonction rénale et des électrolytes.

#### Bêta-bloquants

##### Effets secondaires

Vertiges, épuisement, troubles du sommeil, bradycardie, hypotension, trouble de la libido, trouble de la sensation d'hypoglycémie chez patients diabétiques.

##### Contre-indications

Troubles avancés de conduction A-V, bradycardie symptomatique, hypotension, maladie chronique obstructive sévère, asthme bronchique.

##### Aspects pratiques

Instauration du traitement: «start low – go slow» (Tableau 1). A n'employer que chez les patients stables, péjoration passagère possible en début du traitement.

à ce sujet. Il s'agit souvent d'une dysfonction diastolique et systolique combinée. Il faudrait si possible instaurer un traitement causal. On peut, par raisonnements pathophysiologiques, employer les mêmes traitements qui se sont avérés efficaces pour l'insuffisance systolique. Il faut être prudent dans l'emploi des diurétiques et des nitrates pour éviter une baisse excessive de la précharge et du volume cardiaque minute. La digoxine est plutôt contre-indiquée dans ce cas. Les antagonistes du calcium de type vérapamil, qui ne sont pas indiqués lors de dysfonction systolique, améliorent la relaxation ventriculaire gauche lors de dysfonction diastolique et une amélioration symptomatique a pu leur être attribuée dans de petites études.

**Traitement antithrombotique.** De nombreux patients insuffisants cardiaques sont traditionnellement traités par anti-coagulants oraux pour éviter des accidents thromboemboliques. Cependant l'incidence annuelle de tels accidents est estimée à seulement 1,5–3,5% si l'on analyse les résultats des grandes études rétrospectives. En contrebalance, l'incidence d'hémorragies sévères sous anticoagulants est généralement estimée à 2% et est peut-être plus élevée lors d'insuffisance cardiaque. Une anticoagulation orale est conseillée en présence simultanée de fibrillation auriculaire, d'anamnèse d'accidents thromboemboliques, d'anévrismes ventriculaires étendus ou de thrombus intraventriculaires mobiles. Hormis ces facteurs de risque, il n'y a actuellement pas d'évidence concluante pour l'emploi de routine des anticoagulants oraux.

La plupart des patients coronariens sont sous traitement d'aspirine. Il n'existe pas de preuve de l'utilité de ce traitement comme prévention d'accidents emboliques ou sur la mortalité dans l'insuffisance cardiaque mais une éventuelle interaction défavorable de l'aspirine avec les inhibiteurs EC est par contre discutée.

## Formes de traitements pas encore établis

**Traitements médicamenteux.** Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont une nouvelle classe de substances pour le blocage du système rénine-angiotensine. En comparaison avec les inhibiteurs EC, ils bloquent spécifiquement le récepteur angiotensine II type 1, il s'en suit une augmentation d'angiotensine II et une stimulation d'autres récepteurs dont la fonction n'est qu'imparfaitement comprise. Contrairement aux inhibiteurs EC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II n'interfèrent avec le catabolisme des bradykinines. L'effet de ces deux classes de substance est comparable hémodynamique-

ment et sur la tolérance à l'effort dans l'insuffisance cardiaque. L'étude ELITE-II [15], la plus grande étude publiée à ce jour sur l'insuffisance cardiaque, n'a pu confirmer l'hypothèse de la supériorité du Losartan sur le Captopril quant à la mortalité et au taux d'hospitalisation. Le Losartan était cependant significativement mieux toléré que le Captopril. On attend la publication prochaine d'autres études à grande échelle comparant les inhibiteurs EC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ou leur combinaison. En attendant, il convient de réserver les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II pour les patients avec intolérance aux inhibiteurs EC.

Ils existe de nombreuses autres substances intéressantes se trouvant à différents stades d'évaluation clinique. Parmi celles-ci peuvent être par exemples citées des formes intraveineuses et orales des antagonistes de l'endothéline (p. ex. Bosentan, Tezosentan), des antagonistes solubles du récepteur du «tumor necrosis factor» (Etanerzept), des inhibiteurs des vasopeptidase (Omapatrilat), des peptides natriurétiques (p. ex. Nesiritide), des inhibiteurs des endopeptidases neutres (p. ex. Candoxatrilat), des antagonistes Arginin-Vasopressine, Andromedullin, etc.

Les substances inotropes positives et les antagonistes du calcium ne jouent aucun rôle dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. Les nouvelles dihydropyridines comme l'amlodipine ou felodipine peuvent parfois être employées lors d'angine de poitrine ou d'hypertension concomitantes.

**Traitements non médicamenteux.** La resynchronisation est un nouveau concept intéressant pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. Un pacemaker biventriculaire est introduit pour corriger l'asynchronie souvent présente entre le ventricule et l'oreillette gauche. Les premiers résultats montrent une amélioration symptomatique significative dans des cas sélectionnés. De nombreuses études sont en cours ou en préparation pour mieux évaluer l'utilité de cette nouvelle modalité thérapeutique. L'utilité d'intervention chirurgicale de cardiomyoplastie ou de réduction ventriculaire selon Batista sont controversées. Par contre, les systèmes d'assistance circulatoire mécanique (système assist-ventriculaire, cœur artificiel) employés pour l'instant avant tout comme aide pour suppléer dans l'attente d'une transplantation devraient avoir à l'avenir une plus grande importance.

## Perspectives

Il faut s'attendre aussi à l'avenir à des changements rapides et continus dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. De nombreux nouveaux traitements médicamenteux et non médicamenteux se trouvent en phase d'évaluation clinique. Les incessantes nouvelles découvertes de la recherche fondamentale devraient déboucher dans un proche avenir sur des modalités thérapeutiques entièrement nouvelles. Bien que l'insuffisance cardiaque est avant tout une pathologie de l'âge avancé, cette population est sous-représentée dans la majorité des études. Il est essentiel que la recherche future tienne compte des problèmes spécifiques à ce groupe d'âge. Vu la complexité croissante des modalités thérapeutiques, il serait également souhaitable à l'avenir d'individualiser les traitements en fonction des besoins plutôt que de proposer un traitement standard pour tous. Des paramètres hémodynamiques, neuro-hormonaux ou même génétiques pourraient à l'avenir permettre de mieux sélectionner et de mieux suivre le traitement.

## Remerciements

Remerciements à M. le Dr J. Krähenmann, médecine générale FMH, Langackerstr. 3, 4142 Münchenstein, pour la revue critique du manuscrit et pour ses suggestions judicieuses.

## Quintessence

- Des avancées très importantes ont vu le jour ces dernières années dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.
- Un exposé sur leur maladie, sur les traitements et les conseils sur les mesures générales à prendre aux personnes concernées permet d'améliorer la compliance et d'éviter des décompensations.
- Une activité physique régulière est à conseiller pour les patients stables.
- Les traitements établis de l'insuffisance cardiaque chronique comprennent les inhibiteurs EC, les bêta-bloquants, les diurétiques, la spironolactone et la digoxine. Les inhibiteurs EC, les bêta-bloquants et la spironolactone améliorent non seulement les symptômes mais également le pronostic et diminuent la fréquence d'hospitalisation.
- Il faut envisager précocement une révascularisation chez les patients coronariens ou une correction valvulaire chez les patients souffrant de valvulopathie. La transplantation cardiaque est une thérapie établie lors d'insuffisance cardiaque terminale.

## Références

- 1 ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1376-98.
- 2 The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:736-53.
- 3 Packer M, Cohn JN, Abraham WT, Colucci WS, Fowler MB, Greenberg BH et al. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83 (Suppl 2A):1A-38A.
- 4 Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation* 1999;99:1173-82.
- 5 Rickenbacher P, Buser P, Osswald S, Pfisterer M. Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz: Stand 1995. *Schweiz Med Wochenschr* 1995;126:933-45.
- 6 Massie BM. 15 years of heart-failure trials: what have we learned? *Lancet* 1998;352 (Suppl I):29-33.
- 7 The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-33.
- 8 Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000;355:1575-81.
- 9 Lechat P, Packer M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel J-P. Clinical effects of  $\beta$ -adrenergic blockade in chronic heart failure. A meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials. *Circulation* 1998;98:1184-91.
- 10 Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart. *N Engl J Med* 1996;334:1349-55.
- 11 CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
- 12 MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7.
- 13 Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjeksus J et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure (MERIT-HF). *JAMA* 2000;283:1295-302.
- 14 Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
- 15 Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martinez FA, Dickstein K, Camm AJ et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure. A randomised trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-7.