



M. BELLORINI
Service de Cardiologie, Centre Hospitalier R. Dubos,
PONTOISE.

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque représente toujours une très large part des communications à l'AHA. Et cela se comprend : il y a 5 millions d'insuffisants cardiaques aux Etats-Unis, avec 250 000 décès et 1 million d'hospitalisations par an directement liées à l'insuffisance cardiaque (et 4 millions indirectement), ce qui représente pour 2005 un coût de près de 28 milliards de dollars.

A défaut de résultats de grandes études auxquelles les sessions des dernières années nous avaient habitués, l'AHA 2005 a proposé des mises au point sur l'état actuel du traitement de l'insuffisance cardiaque. Le clinicien doit faire face aujourd'hui à la multiplication des moyens diagnostiques et thérapeutiques, et savoir choisir les bons examens, les bons traitements et les bonnes interventions adaptés à chacun de ses patients.

Les sessions sur les traitements non pharmacologiques étaient nombreuses, qu'il s'agisse de sessions plénières, de séminaires ou de symposia, alors que les séances de communications orales et les posters revenaient sur les résultats des études déjà présentées pour des analyses affinées et des résultats à long terme, ou soulignaient des nouveautés concernant de nouvelles molécules, ou de plus anciennes mais dont la destinée première était bien lointaine du traitement de l'insuffisance cardiaque.

■ LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

1. – L'insuffisance cardiaque aiguë

Deux études présentées en session plénière ("Late-breaking clinical trials") étaient consacrées au lévosimendan, agent inotrope positif (dont le mode d'action ne passe pas par l'aug-

mentation du calcium intracellulaire), capable d'entraîner une augmentation rapide et soutenue du débit cardiaque et une chute des pressions de remplissage avec un effet vasodilatateur périphérique marqué.

>>> L'étude REVIVE II présentée par M. Packer portait sur 600 insuffisants cardiaques ayant une fraction d'éjection inférieure à 35 % (22 % en moyenne), traités par IEC ou ARA 2 (77 %), bêtabloquants (69 %), spironolactone (37 %), digoxine (53 %), hospitalisés pour décompensation aiguë résistant à la majoration du traitement diurétique IV. L'originalité de cette étude a été d'utiliser un nouveau critère de jugement. En effet, les patients hospitalisés pour décompensation cardiaque vont s'améliorer sous traitement, mais de façon variable dans leur rapidité et dans la nécessité d'utilisation de moyens complémentaires. Or les critères de jugement (endpoints) traditionnels ne tiennent compte que de l'état du patient à un temps donné ; d'où l'idée de développer un nouvel endpoint composite avec résultats exprimés en "amélioration", "absence de réponse" ou "aggravation" (décès, nécessité de recours à un autre traitement IV) à 6 heures, 24 heures et 5 jours pour l'insuffisance cardiaque aiguë et à 6 mois pour l'insuffisance cardiaque chronique.

Les patients recevaient une perfusion continue pendant 24 h de lévosimendan ou de placebo, et le critère primaire était donc ce critère composite. Les résultats sont globalement favorables, avec près de 80 % de patients améliorés à 5 jours et une diminution de la durée d'hospitalisation sous lévosimendan, mais on a néanmoins constaté un nombre plus élevé de décès sous traitement (5 contre 1 à J5 et 45 contre 35 à J90), même si cet écart a été jugé non significatif, ainsi qu'une incidence plus marquée de survenue de fibrillation atriale et d'ESV sous traitement. L'étude a ensuite été discutée par

M. Komajda qui a souligné la persistance de questions non résolues en termes de mécanisme d'action du lévosimendan (effet inotrope ou vasodilatateur ?) et de bénéfice/risque.

>>> **L'étude SURVIVE** a été présentée deux jours plus tard par A. Mebaaza (Hôpital Lariboisière, Paris) au cours d'une session plénière dont M. Komajda était l'un des chairmen. Il s'agit d'une étude de mortalité randomisée, lévosimendan (perfusion IV de 0,2 microg/kg/mn sur 23 heures en moyenne après dose de charge initiale de 12 microg/kg) contre dobutamine (perfusion IV de 6 microg/kg/mn sur 39 heures en moyenne), multicentrique (75 centres pour 9 pays européens), portant sur 1 320 patients insuffisants cardiaques graves (fraction d'éjection moyenne de 24 %, taux de BNP moyen aux environs de 1 200 pg/mL), hospitalisés pour décompensation aiguë résistant à la majoration du traitement diurétique et vasodilatateur IV. Le critère primaire était ici la mortalité toutes causes à 180 jours : on a constaté 173 décès (27 %) dans le groupe lévosimendan contre 185 dans le groupe dobutamine (28 %), différence non significative (*fig. 1*).

On a constaté, par contre, une diminution du taux de BNP au 5^e jour bien plus importante sous lévosimendan (-600 pg/mL) que sous dobutamine (-200 pg/mL), avec un taux plus important de fibrillation atriale (9 % sous lévosimendan et 6 % sous dobutamine), mais un taux quasi identique de tachycardie ventriculaire (8 et 7 %). Il n'y avait par ailleurs aucune autre différence significative en termes d'effets indésirables, notamment sur la fonction rénale.

Lorsqu'on reprend les résultats de SURVIVE et REVIVE, ainsi que ceux de deux études précédentes concernant le lévosimendan (CASINO et LIDO), on peut conclure que ce médicament représente une alternative par rapport aux autres thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée.

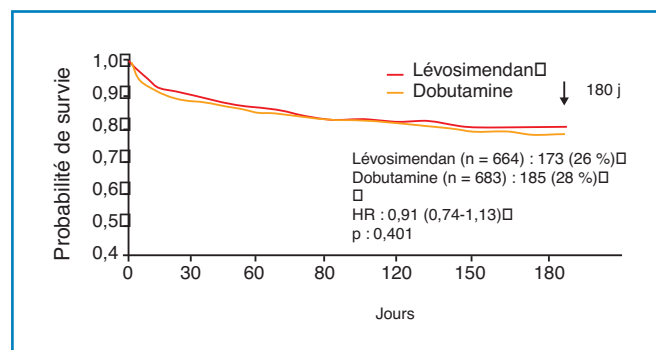


Fig. 1 : Etude SURVIVE.

2. – L'insuffisance cardiaque chronique

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque a donné lieu à de multiples communications.

>>> P. De Groote (Lille) a étudié **les facteurs de survie des insuffisants cardiaques stables traités par bêtabloquants**. En effet, la stratification du risque des insuffisants cardiaques a largement été étudiée, mais avant l'ère des bêtabloquants. Il apparaissait donc utile de définir les paramètres indépendants prédictifs de survie chez ces patients traités par bêtabloquants. L'étude a porté sur 614 patients consécutifs en stades I et II de la NYHA (48 % avaient une cardiopathie ischémique), avec fraction d'éjection moyenne à 38 %, tous traités par bêtabloquants et IEC ou ARA2, suivis pendant 3 ans : il y eut 151 décès dont 130 de cause cardiaque et 21 transplantations. Les facteurs indépendants prédictifs de survie étaient le taux de BNP, la VO₂ max et le diamètre auriculaire gauche. Ni la fraction d'éjection, ni la classe NYHA, ni la créatinine (facteurs pronostiques classiques dans les études précédentes) n'étaient retrouvées, ce qui prouve que le traitement moderne et complet de l'insuffisance cardiaque a modifié non seulement son pronostic mais également les moyens de le prédire.

>>> Un résultat analogue a été retrouvé dans **une étude multicentrique allemande** qui démontre chez 1 181 insuffisants cardiaques que le score HFSS (heart failure survival score), outil développé et validé dans les années 90 pour prédire la survie des insuffisants cardiaques, n'est plus valable à l'ère des bêtabloquants. Il garde sa valeur prédictive chez les patients sous IEC seuls, mais n'est plus capable de discriminer les patients sous IEC et bêtabloquants.

>>> Pour cette raison, il apparaît important de rechercher de nouveaux marqueurs de risque de mortalité chez l'insuffisant cardiaque. Le groupe multicentrique américain d'**OPTIMIZE-HF** qui a étudié 48 612 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque trouve également d'autres facteurs fortement prédictifs comme l'anémie, l'atteinte des tests hépatiques et l'insuffisance rénale :

● **L'anémie est un facteur de mortalité même chez l'insuffisant cardiaque à fonction systolique préservée** : une étude japonaise l'a démontré chez 495 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque et ayant une FE > 40 %, tant pour la mortalité cardiovasculaire que pour la mort subite (qui atteignait après un suivi de 5 ans 12,8 % en cas d'Hb inférieure à 13 g/dL chez l'homme et 12 g/dL chez la femme, contre 2,8 % en cas d'Hb supérieure à 13 g/dL et 12 g/dL).

● Par ailleurs, plusieurs études consacrent **la valeur pronostique de la cystatine C dans l'insuffisance cardiaque** : elle reflète la fonction rénale de façon plus précise et indépendante que la créatinine (qui dépend de plusieurs autres facteurs, comme la masse musculaire), et l'accroissement de son niveau est directement proportionnel au risque de mortalité des patients insuffisants cardiaques.

● Bien sûr, **l'importance des neurohormones et notamment du BNP** a été confirmée au cours de ces sessions. Parmi toutes les études présentées, retenons celle de l'équipe de Maisel à San Diego qui s'est intéressée à la fameuse "zone grise" du BNP (entre 100 et 500 pg/mL). À partir de la cohorte REDHOT, ces auteurs démontrent que parmi les patients venus aux urgences pour dyspnée et qui avaient un BNP compris dans cette zone grise, 62 % ont été classés comme insuffisants cardiaques stades III ou IV, mais leur pronostic à 90 jours était excellent. Ainsi, il semble que chez les patients venant aux urgences pour dyspnée, un taux de BNP inférieur à 100 pg/mL élimine le diagnostic d'insuffisance cardiaque et un taux supérieur à 500 l'affirme avec un critère pronostique de gravité ; un taux intermédiaire ne permet pas de trancher formellement mais signe un pronostic favorable à court terme... laissant le temps pour un bilan plus approfondi.

>>> **Le pronostic de l'insuffisance cardiaque post-infarctus s'améliore** : une étude suédoise portant sur plus de 117 000 infarctus hospitalisés en USIC dans les années 1995-2002 montre que la proportion de patients développant une insuffisance cardiaque en phase aiguë baisse régulièrement, passant de 49,3 % en 1995 à 37,9 % en 2002. La mortalité hospitalière de ces patients ayant développé une insuffisance cardiaque passe de 19,2 % à 15,2 % pendant la même période, témoignant de l'amélioration de la prise en charge thérapeutique. En revanche, leur mortalité à un an demeure stable, aux alentours de 37 %, des progrès demeurent à faire en prévention secondaire... Une étude espagnole portant sur 1 482 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque entre 1991 et 2001 confirme cette amélioration de pronostic en ce qui concerne l'insuffisance cardiaque systolique (la survie à un an passe de 76 à 84 %), mais pas pour l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (survie à un an passant même de 88 à 81 %).

>>> **La survenue d'une syncope est de mauvais pronostic chez l'insuffisant cardiaque**. C'est ce que démontre une étude secondaire de la cohorte de SCD-HeFT, qui avait randomisé 2 521 patients insuffisants cardiaques (fraction d'éjection inférieure ou égale à 35 %, classes II et III de la NYHA) entre défibrillateur, amiodarone et placebo. Le risque de mor-

talité totale et cardiovasculaire est significativement augmenté quel que soit le bras de traitement chez les patients ayant fait une syncope (HR de 1,53 pour la mortalité totale et de 1,70 pour la mortalité cardiovasculaire).

Le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque demeure bien sûr à l'honneur, et parmi le nombre considérable de communications présentées, nous en avons sélectionné – arbitrairement – quelques-unes...

>>> **Faire baisser le LDL de façon intensive améliore le pronostic de l'insuffisance cardiaque** : l'étude du sous-groupe insuffisance cardiaque de la cohorte TNT (qui avait enrôlé plus de 10 000 patients coronariens stables en comparant deux doses – 10 et 80 mg – d'atorvastatine) a montré que les patients insuffisants cardiaques avaient une plus grande réduction du risque de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque lorsqu'ils recevaient une forte dose d'atorvastatine. Dans la majorité des cas, la réhospitalisation pour insuffisance cardiaque n'était pas précédée d'un événement coronarien aigu.

>>> **La metformine n'aggrave pas l'insuffisance cardiaque, mais semble au contraire améliorer la fraction d'éjection et la survie** : 192 patients diabétiques insuffisants cardiaques ont été suivis pendant 12 mois, 57 recevaient de la metformine et 135 un autre antidiabétique oral. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux populations en termes de gravité de l'insuffisance cardiaque ni de traitement, si ce n'est un taux de créatinine plus bas dans le groupe metformine. Au terme du suivi, la fraction d'éjection avait augmenté chez 63 % des patients sous metformine et chez seulement 40 % des patients de l'autre groupe. La survie à un an sans transplantation était de 85 % sous metformine contre 69 %. Il va sérieusement falloir revoir les restrictions d'emploi de la metformine chez l'insuffisant cardiaque.

>>> **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine prescrits chez des insuffisants cardiaques âgés et insuffisants rénaux sont efficaces pour réduire la mortalité et semblent bien tolérés**. Cette étude a porté sur plus de 5 000 patients insuffisants cardiaques âgés de 77 ans en moyenne et en insuffisance rénale (DFG moyen à 40 mL/mn/1,73 m²). Ceux recevant un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine ont une réduction du risque de mortalité de 19 % et du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 18 %.

>>> **La spironolactone, ajoutée aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, améliore la fonction ventri-**



culaire gauche des insuffisants cardiaques. Cette étude chinoise randomisée en double aveugle a comparé l'effet de la spironolactone (25 mg/j) au placebo chez 50 insuffisants cardiaques (fraction d'éjection inférieure à 40 %) recevant 8 mg/j de candésartan. C'est par l'IRM qu'ont été mesurés les volumes et la masse ventriculaires gauches ainsi que la fraction d'éjection au début de l'étude, puis à 6 et 12 mois : on notait une amélioration significative de tous les paramètres dans le groupe recevant la spironolactone (la fraction d'éjection passe ainsi de 28 à 37 %) alors qu'il n'y avait pas de différence significative dans le groupe candésartan seul.

- **Les résultats d'EPHESUS** pour les patients ne recevant que 25 mg d'éplérénone ont été rapportés : même à cette dose (dans EPHESUS la dose à atteindre était de 50 mg d'éplérénone), on observe une réduction d'environ 35 % de la mortalité totale, cardiovasculaire et subite.

- **La kaliémie et la fonction rénale** de 840 patients insuffisants cardiaques traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez qui a été introduite la spironolactone ont été étudiées par l'équipe du Baltimore Veteran's : ils ont observé l'apparition d'une hyperkaliémie supérieure à 5,5 mEq/L dans 15 % des cas, d'une hyperkaliémie supérieure à 6 mEq/L dans 6 % des cas, d'une insuffisance rénale dans 9 % des cas. L'hyperkaliémie apparaissait dans 35 % des cas lorsque la créatinine de base dépassait 15 mg/L, et dans 63 % des cas lorsque la créatinine de base dépassait 25 mg/L. Cela souligne l'importance de la surveillance très attentive du ionogramme et de la fonction rénale de ces patients insuffisants cardiaques sous spironolactone et inhibiteurs de l'enzyme de conversion, comme l'AFSSAPS et la Sécurité sociale l'ont récemment rappelé par écrit à tous les médecins généralistes, cardiologues et néphrologues de France.

➤➤➤ **De faibles doses de glixoxine suffisent pour diminuer la mortalité et les réhospitalisations des insuffisants cardiaques :** une analyse post-hoc de l'étude DIG montre qu'une digoxinémie comprise entre 0,5 et 0,9 ng/mL entraîne une réduction significative par rapport au placebo de la mortalité toutes causes et du risque de réhospitalisation, alors qu'une digoxinémie supérieure à 1 ng/mL n'a plus d'effet significatif sur la mortalité. Il apparaît donc important chez les patients insuffisants cardiaques relevant du traitement digitalique d'adapter la posologie sur le dosage plasmatique.

➤➤➤ **REVERT trial : le métoprolol inverse le remodelage des insuffisants cardiaques systoliques asymptomatiques.** Si l'on connaît bien maintenant les effets des bêtabloquants chez les insuffisants cardiaques symptomatiques, on ne savait

pas si le traitement bêtabloquant pouvait apporter un bénéfice aux patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique (stade I, fraction d'éjection < 40 % et ventricule gauche dilaté avec index télédiastolique > 75 mL/m²). L'étude REVERT démontre l'efficacité du métoprolol dans cette indication chez 164 patients par ailleurs presque tous traités par inhibiteur de l'enzyme de conversion (92 %) : amélioration de la fraction d'éjection de 6 % en moyenne et diminution du volume ventriculaire de 14 mL/m² en moyenne après 12 mois de traitement par succinate de métoprolol 200 mg/j.

➤➤➤ **Les effets des bêtabloquants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque sont dépendants de l'étiologie :** l'équipe de Lille rapporte son expérience sur 314 patients (âge moyen 55 ans, 65 % de CMD et 35 % de cardiopathies ischémiques) traités par bisoprolol (dose moyenne : 8,8 mg) ou carvedilol (dose moyenne : 53,2 mg). Le traitement bêtabloquant, quel qu'il soit, fait chuter la fréquence cardiaque (de 86 à 66 batt/mn) et augmenter la fraction d'éjection (de 30 à 40 %). Les prédicteurs d'efficacité du traitement bêtabloquant sur la majoration de fraction d'éjection sont : pour les cardiomyopathies dilatées, une fraction d'éjection initiale très basse et des QRS fins (< 160 ms) ; pour les cardiopathies ischémiques, l'absence d'antécédent d'infarctus et la fréquence cardiaque initiale. Cette étude démontre également que les patients sans antécédent d'infarctus du myocarde et les patients à QRS larges tirent moins de bénéfices du traitement bêtabloquant en termes d'amélioration de fraction d'éjection.

■ LE TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE

En complément du traitement médical, le cardiologue doit aujourd'hui envisager la possibilité de recourir à des dispositifs implantables ou à des techniques chirurgicales pouvant apporter à son patient une amélioration fonctionnelle notable et une prolongation de sa survie.

➤➤➤ **Le défibrillateur implantable (DAI)** a fait la preuve de son efficacité pour diminuer fortement la mortalité dans l'insuffisance cardiaque modérée (stade II), mais de façon plus incertaine dans les stades plus avancés. Pour Bardy *et al.* (Seattle), il reste encore beaucoup de progrès à accomplir, notamment en matière de compréhension des mécanismes des chocs inappropriés et de mise au point et d'utilisation de défibrillateurs plus complexes (*tableau I*).

➤➤➤ **La resynchronisation ventriculaire (RCT)** atteint maintenant sa phase de maturité. L'équipe de l'Erasmus

	IEC/ ARA2	Bêta- bloquants	Antago. aldo.	Resynch. ventri.	DAI
Amélioration fonctionnelle	✓	✓	✓	✓	
Amélioration remodelage	✓	✓	✓	✓	
Amélioration survie	✓	✓	✓	✓	✓

Tableau I.

Medical Center de Rotterdam a réalisé une méta-analyse des cinq grandes études publiées (MUSTIC, MIRACLE, MUSTIC-AF, COMPANION et CARE-HF), représentant 2 292 patients (984 contrôles et 1 308 patients “resynchronisés”) afin de déterminer le bénéfice dû à la seule resynchronisation. La mortalité totale a été diminuée de 30 %, la mortalité cardiovasculaire de 48 % et les réhospitalisations pour insuffisance cardiaque de 54 %.

Dans une remarquable revue, Abraham *et al.* (Columbus) rappellent que plus de 4 000 patients ont été randomisés dans les différentes études consacrées à la RCT, et que la preuve est maintenant bien établie de son efficacité en termes d’amélioration de qualité de vie et des capacités d’exercice, de diminution des symptômes d’insuffisance cardiaque, de réversibilité du remodelage du ventricule gauche (diminution des volumes ventriculaires et de la fuite mitrale, majoration de la fraction d’éjection), et enfin de réduction de mortalité toutes causes. Cela confère à cette technique une place maintenant obligatoire pour un certain nombre – pour l’instant encore limité – d’insuffisants cardiaques, comme les récents guidelines l’ont reconnu. L’avenir immédiat est à l’amélioration de la définition de l’asynchronisme, notamment par l’échocardiogramme, au meilleur discernement des critères de réponse favorable, à l’étude des patients en fibrillation atriale et à QRS peu élargis, à l’amélioration des techniques d’implantation et des matériels. Les études à venir sont nombreuses (REVERSE, MADIT-CRT, PROSPECT, BLOCK HF, CONCERTO AT, RETHINQ...), elles permettront certainement de mieux sélectionner les patients à appareiller...

►►► En attendant, plusieurs communications intéressantes ont été présentées à ces sessions 2005 :

● **L’obtention d’un QRS plus large** après RCT est un facteur de mauvais pronostic (série de 340 patients de la Cleveland Clinic).

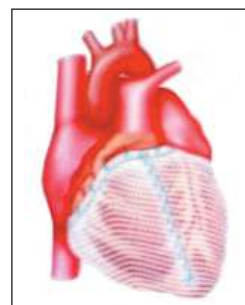
● **La resynchronisation des patients en FA** permanente ne semble efficace qu’en association avec l’ablation de la jonction auriculo-ventriculaire (Gasparini et Leclercq).

● **Les résultats à 18 mois de CARE-HF** montrent un gain moyen de FE d’environ 7 %, avec un remodelage inverse du VG net (-46 mL en moyenne tant pour le télésystolique que pour le télédiastolique) et les améliorations sont plus nettes en cas de cardiopathie non ischémique.

● **Les patients âgés tirent le même bénéfice de la resynchronisation que les plus jeunes** : c’est le résultat d’une étude texane qui a comparé le devenir de 111 patients âgés de 75 ans ou plus à celui de 137 patients âgés de moins de 75 ans, avec un suivi moyen de 18 mois. Cette étude n’a montré aucune différence significative entre les deux groupes en termes d’amélioration fonctionnelle, de réhospitalisations, de remodelage inverse et même de mortalité.

● **Les critères électrocardiographiques d’asynchronisme** ont été étudiés par O. Cesari *et al.* qui démontrent, en comparant l’électrocardiogramme à l’échocardiogramme, qu’il existe une bonne corrélation entre l’asynchronisme électrique et l’asynchronisme mécanique pour les cardiomyopathies dilatées, mais que cette corrélation est moins bonne pour les cardiopathies ischémiques. On pourrait donc proposer une RCT directement sur le critère de largeur de QRS pour les cardiomyopathies dilatées alors qu’il faudrait confirmer l’asynchronisme par écho pour les cardiopathies ischémiques.

►►► **Les techniques chirurgicales de restriction – ou de contrainte – ventriculaire** reposent essentiellement sur la contention ventriculaire gauche par une “chaussette” en polyéthylène (CORCAP) qui empêche la dilatation ventriculaire. L’étude ACCORN, portant sur un nombre restreint de patients, semble donner des résultats prometteurs, notamment chez les patients opérés d’une insuffisance mitrale.



►►► **La transplantation cardiaque fait moins bien que le traitement médical optimal dans les classes NYHA I, II et III.** C’est une intéressante étude de Freudenberger qui a créé un modèle analytique à partir des données de mortalité publiées (classe I : pas de surmortalité liée à l’insuffisance cardiaque ; classes II et III : surmortalité de 5,3 et 8,1 % par an d’après MERIT-HF et classe IV : 12,8 % d’après COPENHAGEN).



	Améliore la survie	Diminue la morbidité	Améliore la qualité de vie	Inverse le remodelage VG	Applicable à beaucoup de patients IC
DAI	++	-	-	-	+
RCT	+	++	++	++	?
Restriction ventriculaire	-	+/-	+	++	-
Moniteurs implantables	-	NYHA III	?	-	Si couplé à d'autres dispositifs
Assistance mécanique	++	+	+		-

Tableau II.

CUS ; la survie après transplantation a été calculée d'après les courbes réelles publiées par la Société américaine de transplantation cardiaque et pulmonaire). Ce modèle permet de simuler l'espérance de vie d'un individu au sein d'une cohorte théorique. D'après ce modèle, le gain attendu est plus élevé sous traitement médical optimal qu'après transplantation pour les classes I, II et III : gain de 113, 38 et 6 mois respectivement, alors que pour la classe IV, il y a un gain attendu de 26 mois en faveur de la transplantation.

>>> Les anneaux mitraux lors de la chirurgie de l'insuffisance cardiaque : flexibles ou non ? La correction de l'insuffisance mitrale due à la distorsion géométrique du ventricule gauche au cours de l'insuffisance cardiaque systolique est de plus en plus fréquente et apporte indéniablement un bénéfice important. Cette étude en provenance d'Ann Harbour a comparé, chez 289 patients ayant une insuffisance mitrale importante non rhumatismale sur dilatation ventriculaire gauche avec fraction d'éjection inférieure à 30 %, les résultats obtenus selon le type d'anneau implanté : 170 anneaux flexibles et 119 anneaux non flexibles. Il apparaît que les résultats sont bien meilleurs avec les anneaux non flexibles : seuls 2,5 % des patients ont nécessité une réintervention (en moyenne à 4 ans), alors que pour les anneaux flexibles, 9,4 % des patients ont dû être réopérés (en moyenne à 2,4 ans).

>>> Les dispositifs de monitoring hémodynamique implantable semblent en vogue (toute une session de communications orales leur a été consacrée), actuellement dominés par le moniteur CHRONICLE (Medtronic) dont l'étude COMPASS HF a démontré l'amélioration des patients monitorés et la diminution du nombre de réhospitalisations.

>>> Dans un remarquable exposé, M. Jessup (Philadelphie) a fait le point actuel sur l'utilisation du traitement non médical de l'insuffisance cardiaque :

Le DAI apparaît ainsi comme la méthode utilisable et efficace chez le plus grand nombre, mais il ne réduit la mortalité totale que de 2 % par an alors que la RCT améliore morbidité et mortalité mais n'est applicable qu'à un nombre restreint de patients. Quant aux techniques chirurgicales de restriction ventriculaire, elles ne sont encore qu'à la phase d'évaluation et les techniques de monitoring hémodynamique implantable sont probablement utiles pour les "frequent flyers" (les patients qui reviennent souvent à l'hôpital pour décompensation) mais non à ceux en bas débit permanent...

Ses conclusions ramènent à l'importance de la clinique et de la connaissance du malade et de sa maladie. Ces dispositifs sont applicables en cas d'insuffisance du traitement médical. Il faut donc avant tout **ne pas "oublier les basiques"**, c'est-à-dire penser à majorer les posologies des IEC et des bêta-bloquants, ne pas passer à côté d'une ischémie myocardique revascularisable, améliorer le suivi diététique et l'éducation du patient, apprécier sa gêne quotidienne et sa qualité de vie, écouter ses attentes en fin de vie, bien lui expliquer les avantages et inconvénients de ces techniques, ainsi que leur risque d'échec...

■ INHABITUEL...

>>> Insuffisants cardiaques : offrez-vous un chien de compagnie ! Une étude californienne *randomisée* a porté sur 76 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque (75 % d'hommes, âge moyen 56 ans, fraction d'éjection moyenne 23 %) et monitorés (fréquence cardiaque, pression artérielle, pressions capillaire et pulmonaire, index cardiaque, résistances vasculaires, dosage d'épinéphrine et test d'anxiété). Une visite par un volontaire, soit seul, soit accompagné d'un chien (comparativement à un groupe contrôle ne recevant pas de visite...) a été organisée pendant 12 minutes avec recueil des données avant, pendant, puis après la visite. Les chiens étaient spécialement dressés et venaient se coucher sur le lit

du patient qui pouvait les caresser... Douze races différentes ont été utilisées. Les résultats sont assez spectaculaires : par rapport au contrôle, le groupe avec chien voyait baisser de façon significative ses pressions capillaires et pulmonaires, son taux d'épinéphrine et son état d'anxiété (réduction de 24 % du score d'anxiété) ; le groupe visité sans chien ne voyait pas de différence significative avec le groupe non visité. Faudra-t-il donc revoir les interdictions de visite avec animaux domestiques en milieu hospitalier ?...

■ L'AVENIR DU TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

C'est très probablement la lecture (Paul Dudley White International Lecture) de S. Neubauer (Oxford) qui nous en donne la clé : **"Le cœur défaillant : un moteur sans carburant ?"**. La mortalité encore très élevée de l'insuffisance cardiaque (malgré une formidable amélioration grâce au développement ces dernières années de toutes les thérapeutiques maintenant validées, faisant passer la mortalité annuelle de 29 % à la fin des années 90 à moins de 10 % en 2005 après Care HF) nécessite d'explorer d'autres voies thérapeutiques.

Or on sait que le métabolisme énergétique du cœur défaillant est très perturbé. Ont été parfaitement démontrées les anomalies d'apports de substrat (et surtout de glucose), de transfert d'ATP, de phosphorylation oxydative, de production énergétique par les mitochondries, de transfert énergétique aux myofibrilles... Ces altérations énergétiques sont également déjà présentes en cas de diabète et d'obésité et jouent certainement un rôle essentiel dans le développement de l'insuffisance cardiaque et dans la physiopathologie de la dysfonction contractile du ventricule gauche. Et d'ailleurs, leur présence se révèle être un très fort marqueur pronostique ; dès 1997, dans *Circulation*, Neubauer rapportait que le plus fort prédicteur de mortalité chez l'insuffisant cardiaque était un rapport phosphocréatine/ATP inférieur à 1,60...

Des interventions visant à corriger ces altérations du métabolisme énergétique du myocarde sont déjà en cours d'étude et donnent des résultats très prometteurs (comme avec les inhibiteurs de l'oxydation des acides gras libres...). Les années qui viennent vont certainement voir apparaître les traitements spécifiques de cette dysfonction énergétique du myocarde, et cela améliorera encore très certainement le pronostic de l'insuffisance cardiaque... ■